



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

## “MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON ANTIHIPERTENSIVOS “

### TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

SÁNCHEZ HERRERA ADRIANA

DIRECTOR DE TESIS:

CD. J.Jesús Regalado Ayala

ASESOR DE TESIS:

Mtra. Inés Vásquez Díaz





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA



*TESIS*

*ELABORADA EN EL MARCO DE LAS ACTIVIDADES DEL:*

*SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA*

TÍTULO:

**MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON  
ANTIHIPERTENSIVOS**



COORDINADORES:  
JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ  
J. JESÚS REGALADO AYALA

**ÍNDICE:**

	<b>Pág.</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	4
<b>2. JUSTIFICACIÓN</b>	5
<b>3. MARCO TEÓRICO</b>	6
3.1 Sistema cardiovascular	10
3.2 Hipertensión arterial	10
3.3 Clasificación de la hipertensión arterial	11
3.4 Epidemiología	12
3.5 Etiología	15
3.6 Fisiopatología	17
3.7 Cuadro clínico	22
3.8 Diagnóstico y tratamiento	23
3.9 Efectos secundarios de los Antihipertensivos	30
3.10 Complicaciones de la Hipertensión Arterial	31
<b>4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	36
<b>5. OBJETIVO GENERAL</b>	37
<b>6. MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON ANTIHIPERTENSIVOS</b>	38
6.1 Hiposalivación	44
6.2 Reacciones Liquenoides	50
6.3 Edema Angioneurótico	54
6.4 Eritema Multiforme	58
6.5 Hiperplasia Gingival	62
6.6 Penfigoide Buloso	65
6.7 Úlceras Aftosas	69
6.8 Lengua Negra	74
6.9 Alteraciones Sensoriales	77
<b>7. CONCLUSIONES</b>	81
<b>8. PROPUESTAS</b>	82
<b>9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	83

## 1. INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) es la elevación anormal y sostenida en estado de reposo de la presión arterial sistémica que si no es tratada genera un significativo aumento de la morbilidad y mortalidad, siendo uno de los factores de riesgo de mayor importancia para las enfermedades coronarias y para la enfermedad cerebrovascular.

Puede ser una condición asintomática por largos períodos de tiempo pero finalmente la HTA podrá ocasionar un daño en diferentes órganos como: riñón, corazón, cerebro y ojos, entre otros.

El cirujano dentista debe tener un rol activo en el equipo inter y multidisciplinario en la prevención, monitoreo del tratamiento y control de la hipertensión arterial como lo cita Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015 para la (Prevención y Control de Enfermedades Bucales) mediante registro de los signos vitales del paciente en cada cita, esto permite detectar alguna irregularidad en la tensión arterial y poder remitir al paciente en forma oportuna al médico, para su valoración integral o en su caso para su tratamiento y control, además es importante promover las actividades de fomento y educación para la salud a fin de lograr la concienciación del paciente para realizar mediciones frecuentes de su tensión arterial y modificar su estilo de vida, para mejorar su calidad de vida.

En el tratamiento odontológico del paciente hipertenso; estas incluyen: monitoreo en cada cita, reducción de estrés y ansiedad, evaluación de las interacciones farmacológicas, la identificación de manifestaciones bucales del padecimiento sistémico y por el uso de fármacos antihipertensivos.

Por este motivo, el objetivo de la presente investigación fue realizar una revisión documental sobre la hipertensión arterial y la farmacoterapia más utilizada, así como las manifestaciones bucales derivados del uso de antihipertensivos.

## 2. JUSTIFICACIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) es un problema de salud pública a nivel mundial; en México representa una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en la población adulta, esta enfermedad puede ser prevenible o controlada si sigue un adecuado régimen de estilo de vida, mediante el cual se evitarían graves consecuencias irreversibles y se reduce el impacto económico que genera esta enfermedad.

La HTA, constituye uno de los problemas de salud crónicos-degenerativos más frecuentes en nuestro país, además de ser considerada uno de los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, ya que según los reportes epidemiológicos la prevalencia de hipertensión arterial en la población mayor de 70 años es casi del 50 %.

Para el tratamiento de la hipertensión arterial se utilizan diversos grupos de fármacos antihipertensivos, frecuentemente ligada reacciones, que pueden desencadenar alteraciones en cavidad bucal, por este motivo, es de interés documentar todas aquellas manifestaciones en tejidos bucales, derivadas del uso de los antihipertensivos, ya que es común que el profesional de la salud solo relacione la xerostomía como única alteración por el uso de estos medicamentos, por lo que es necesario identificar cada una de las alteraciones a nivel bucal asociadas al uso de este tipo de medicamentos.

Es importante identificar cuáles son estas alteraciones, a fin de tener la información necesaria para poder orientar al paciente y mejorar su calidad de vida.

### 3. MARCO TEÓRICO

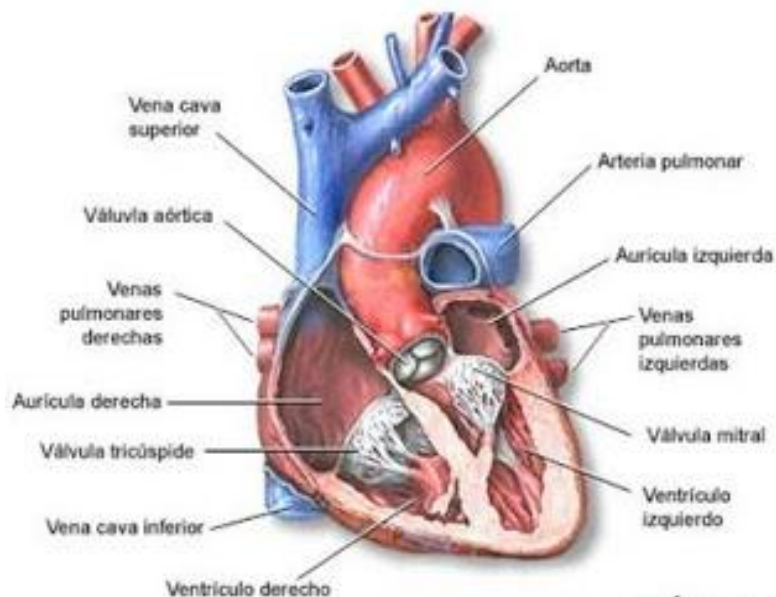
#### 3.1-Sistema Cardiovascular

La función de la circulación consiste en atender las necesidades del organismo: transportar nutrientes hacia los tejidos del organismo, transportar los productos de desecho, transportar las hormonas de una parte del organismo a otra y, en general, mantener un entorno apropiado en todos los líquidos tisulares del organismo para lograr la supervivencia y funcionalidad óptima de las células.<sup>(1)</sup>

**A) Corazón:** Es un órgano muscular hueco cuya función es bombear la sangre a través de los vasos sanguíneos del organismo. Se localiza en la región central del tórax, en el mediastino medio, entre los dos pulmones.

Está dividido en cuatro cámaras o cavidades: dos superiores, llamadas aurículas o atrios, una derecha y una izquierda y dos cavidades inferiores llamadas ventrículos, derecho e izquierdo respectivamente. Las aurículas reciben la sangre del sistema venoso y la transfieren a los ventrículos, desde donde es impulsada a la circulación arterial. (ver Fig. Núm. 1).<sup>(2)</sup>

**Fig. Núm. 1**  
**Anatomía del corazón**

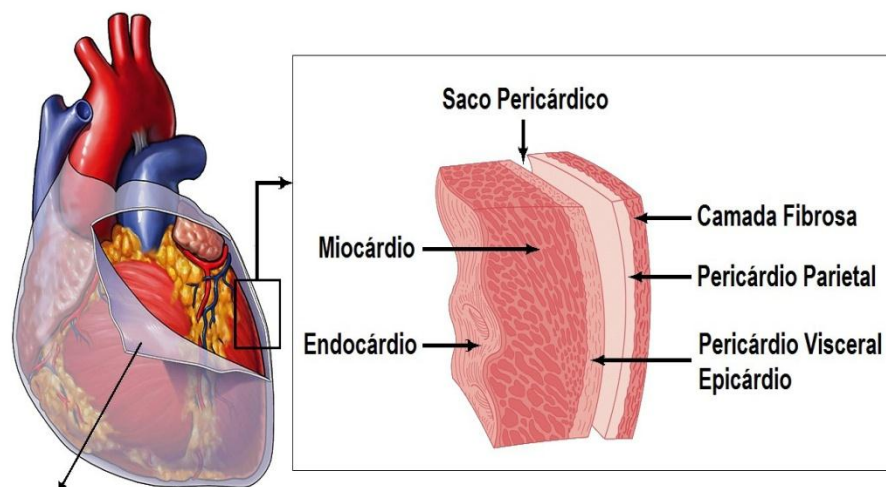


Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=corazón+3+capas&so...>

Histológicamente el corazón tiene tres capas, que se describen a continuación:

- **Endocardio.** Tapiza las cavidades internas del corazón, tanto aurículas como ventrículos.
- **Miocardio.** Es la capa más ancha y representa la mayor parte del grosor del corazón. Está formada por tejido muscular encargado de impulsar la sangre mediante su contracción. (ver Fig. Núm. 2)
- **Pericardio.** Es una membrana fibroserosa que envuelve al corazón separándolo de las estructuras vecinas. Se divide en pericardio fibroso y pericardio seroso y este a su vez en hoja parietal y hoja visceral.

**Fig. Núm. 2**  
**Capas Histológicas del Corazón**



Pericardio Fibroseroso

Fuente: <http://2.bp.blogspot.com/-JvIH3e6AyY/VqbFihEckqI/A...>

### Fisiología Cardiovascular:

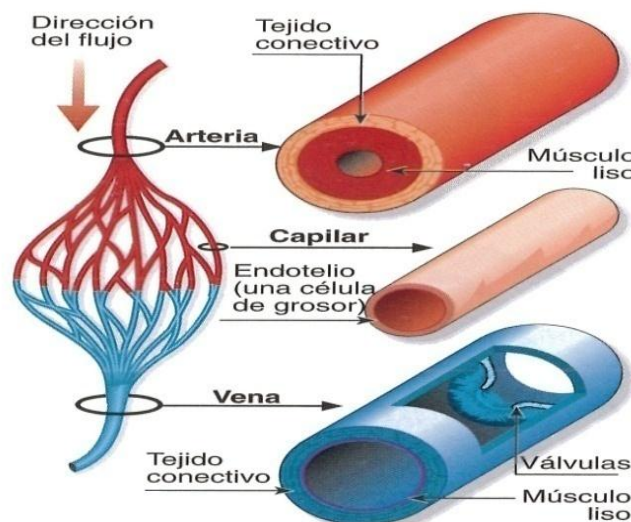
Además de su actividad principal como bomba impulsora de la sangre, secreta el péptido natriurético auricular que es una hormona peptídica liberada principalmente por la aurícula derecha en respuesta al aumento de distensibilidad de las cámaras cardíacas, actúa aumentando la eliminación de orina y sodio por el riñón y dilatando los vasos sanguíneos.<sup>(3)</sup>

**B) Vasos sanguíneos** Son estructuras huecas y tubulares que conduce a la sangre bombeada por el corazón, que se clasifican en arterias, venas y capilares, poseen tres capas histológicas denominadas íntima, media y adventicia.



- Las arterias son los vasos sanguíneos que tienen la pared del vaso sanguíneo más gruesa y elástica, nacen en los ventrículos del corazón y terminan en los capilares. La arteria más grande del organismo es la arteria aorta. <sup>(4)</sup>
- Las venas son los vasos sanguíneos tienen el mismo número de capas histológicas que las arterias, pero son mucho más delgada sobre todo la capa muscular. Su función es el retorno de la sangre hacia el corazón. <sup>(4)</sup>
- Los capilares son los vasos sanguíneos más pequeños, poseen una sola túnica, están en todos los tejidos excepto el epitelial. (ver Fig. Núm. 3)

**Fig. Núm. 3**  
**Vasos sanguíneos**



Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=vasos+sanguí>

### Ciclo cardíaco

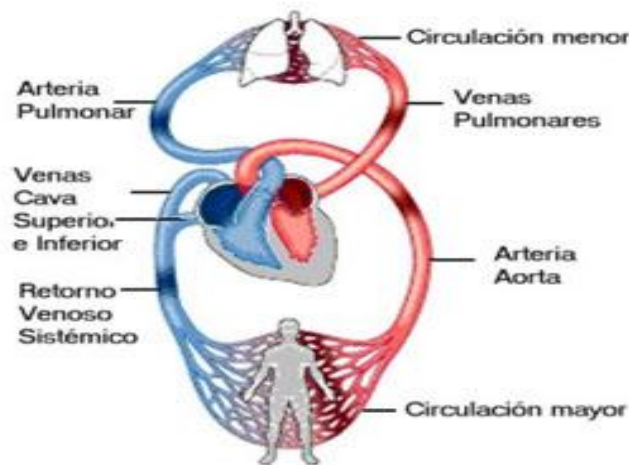
El ciclo cardíaco, es una sucesión de eventos en una unidad de tiempo-minuto, los eventos son eléctricos, mecánicos, sonoros y de presión, relacionados con el flujo de sangre a través de las cavidades cardíacas, la contracción y relajación de cada una de ellas (*aurículas y ventrículos*). Este proceso transcurre en menos de un segundo. La recíproca de la duración de un ciclo es la frecuencia cardíaca (*como se suele expresar en latidos por minuto, hay que multiplicar por 60 si la duración se mide en segundos*).<sup>(5)</sup>

En cada latido, el corazón bombea sangre a dos circuitos cerrados, **la circulación general o mayor y la pulmonar o menor**. La sangre no oxigenada llega a la aurícula derecha a través de las venas cavas superior e inferior, y el seno coronario. Esta sangre no oxigenada es transferida al ventrículo derecho pasando

a través de la válvula tricúspide y posteriormente fluye hacia el tronco pulmonar, el cual se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda. La sangre no oxigenada se oxigena en los pulmones y regresa a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares (*circulación pulmonar*).

La sangre oxigenada pasa al ventrículo izquierdo donde se bombea a la aorta ascendente, la sangre fluye hacia las arterias coronarias, el cayado aórtico, y la aorta descendente (*porción torácica y abdominal*). Estos vasos y sus ramas transportan la sangre oxigenada hacia todas las regiones del organismo (*circulación general*). (ver Fig. Núm. 4)<sup>(5)</sup>

**Fig. Núm. 4**  
**Circulación Mayor y menor**



Fuente: [http://4.bp.blogspot.com/\\_4TkV4iQf2ik/T](http://4.bp.blogspot.com/_4TkV4iQf2ik/T)

**Presión arterial:** Es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Cada vez que el corazón late, bombea sangre hacia las arterias, 120 /80mmHg. <sup>(6)</sup> Es un valor de referencia normal para pacientes adultos.

**Mecanismos regulan presión arterial:**

La presión arterial (*PA*) viene regulada por dos factores como son el gasto cardíaco (*GC*) y las resistencias periféricas (*RP*) expresada según la siguiente fórmula:  $PA = GC \times RP$

A su vez el *GC* depende de la frecuencia cardíaca (*FC*), de la contractilidad y del volumen sanguíneo. (70ml)<sup>(7)</sup>

La Resistencia Periférica (*RP*) depende de la viscosidad sanguínea, de la elasticidad de la pared arterial y de los mecanismos vaso-relajantes y vasoconstrictores.

### **Gasto cardíaco (GC):**

Es la cantidad de sangre que bombea cada uno de los ventrículos del corazón en un minuto. El gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca (*FC*) y el volumen expulsado a lo largo de la contracción de un ventrículo (*volumen sistólico*) y se obtiene aplicando la siguiente fórmula:  $FC \times VS = GC$  <sup>(3)</sup>

Por ejemplo: Un individuo promedio con 70 latidos por minuto y con 70 ml de volumen sistólico, tendrá 4,900 ml de gasto cardíaco.

Frecuencia Cardíaca: 60-80 latidos por minuto (Es un valor promediado de un paciente adulto)

### **Resistencia Periférica:**

Es la fuerza o resistencia que opone un vaso sanguíneo al paso de la sangre, si la resistencia vascular aumenta, entonces el flujo de sangre disminuye, por el contrario cuando la resistencia vascular disminuye el flujo sanguíneo aumenta.

Considerando que tanto la viscosidad sanguínea como la capacidad del sistema arterial, derivado de su constancia, no participan activamente en la regulación de la PA, puede decirse que todos los mecanismos de regulación de la PA operan a través de volumen minuto cardíaco (*VMC*) y Resistencia Periférica (*RP*).<sup>(7)</sup>

### **Tensión Arterial:**

Es la resistencia que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias, cada vez que el corazón late, bombea sangre hacia las arterias, que es cuando se registra la presión más alta. <sup>(8)</sup>

## **3.2- Definición Hipertensión Arterial**

La Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, define la hipertensión arterial como la elevación sostenida de la presión arterial, por alguna entidad nosológica: >140 mm de Hg (*sistólica*) o > 90 mm de Hg (*diastólica*). (ver *Tabla Núm. 1* y *Fig. Núm. 5*)<sup>(9)</sup>

**Tabla Núm. 1**  
**Clasificación de la Hipertensión Arterial**

CATEGORIA	SISTOLICA (mm Hg)	DIASTOLICA (mm Hg)
Optima	<120	<80
Presión arterial Normal	120-129	80-84
Presión arterial fronteriza*	130-139	85-89
Hipertensión 1	140-159	90-99
Hipertensión 2	160-179	100-109
Hipertensión 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	<90

\* Las personas con PA normal (con factores de riesgo asociados) o fronteriza aún no tiene hipertensión pero tienen alto riesgo de presentar la enfermedad por lo que ellos y los médicos deben estar prevenidos de dicho riesgo e intervenir para retrasar o evitar el desarrollo de la HAS. La importancia de considerar los diferentes valores de la PA aun la normal o normal alta, reside en la coexistencia con otros factores de riesgo y/o daño orgánico (subclínico o establecido) que incrementan la morbilidad y la mortalidad.

Fuente: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html>

**Fig. Núm. 5**  
**Registro de la presión arterial**



Fuente: <https://viviendosanos.com/wp-content/uploads/.....>

### 3.3-Clasificación de la Hipertensión Arterial:

De acuerdo a los reportes de la Organización Panamericana de la Salud/OPS, la hipertensión arterial afecta entre el 20-40% de la población adulta de la región en las Américas alrededor de 250 millones de personas padecen de presión arterial alta, considerada como el principal factor de riesgo para sufrir problemas cardiovascular, la OPS refiere que cada año ocurren 1.6 millones de muertes por enfermedades cardiovasculares en la región de las Américas, de las cuales alrededor de medio millón son personas menores de 70 años, razón por la cual establece una clasificación de valores para determinar la severidad de la hipertensión arterial. (ver *Tabla Núm. 2*)<sup>(10)</sup>

**Tabla Núm. 2**

**De acuerdo con su severidad Clasificación de la presión arterial según la OMS**

	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Normal	< de 140	< de 90
HTA (leve)	140 - 180	90 - 105
HTA moderada y severa	> 180	> 105
Subgrupo límitrofe	140 -160	90 - 95
HTA sistólica aislada	> 160	<90
HTA sistólica aislada límitrofe	140 - 159	<90

Fuente: [www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfm106/revisionclinica.html](http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfm106/revisionclinica.html)

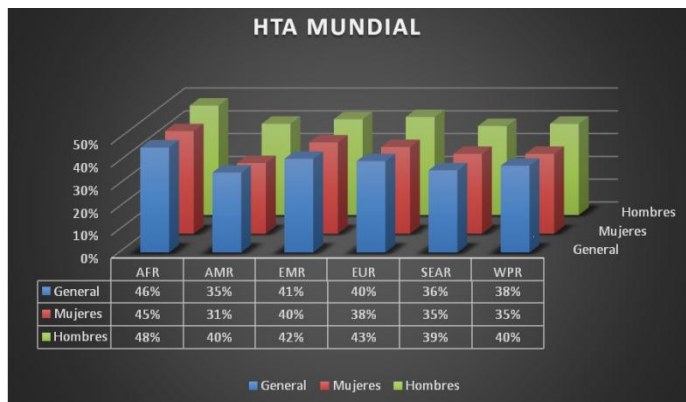
Es importante señalar que en el 2017 American College of Cardiology (ACC), y la American Heart Association (AHA) han dado a conocer una nueva guía sobre la hipertensión arterial, con una definición que designará como hipertensión en etapa 1 cifras de 130 a 139 mm Hg en la presión sistólica, u 80 a 89 mm Hg en la diastólica.

### 3.4- Epidemiología:

A nivel mundial, se diagnostica con hipertensión a aproximadamente 40% de las personas mayores de 25 años; la máxima prevalencia de hipertensión se registra en África, con 46% en la población mayor de 25 años de edad, mientras que la más baja se observa en el continente americano, con un 35%, cifra aunque menor, pero de importancia en salud pública, la prevalencia de la hipertensión es menor en los países de ingresos elevados que en los países de ingresos bajos. <sup>(10)</sup> (ver Fig. Núm. 6)

**Fig. Núm. 6**

**Porcentaje de población afectada por Hipertensión arterial a nivel mundial**



<b>AFR</b>	Región de África
<b>AMR</b>	Región de las Américas
<b>EMR</b>	Región del mediterráneo oriental
<b>EUR</b>	Región de Europa
<b>SEAR</b>	Región de Asia Sudoriental
<b>WPR</b>	Región del Pacífico Occidental

Fuente: OMS, Información General Sobre Hipertensión en el Mundo. Día Mundial de la Salud, 2013

La creciente prevalencia de la hipertensión arterial en la población, se atribuye a los cambios de estilos de vida a su envejecimiento y a factores de riesgo relacionados con el comportamiento, como: la mala dieta, el uso nocivo del alcohol, la inactividad física, el sobrepeso o la exposición prolongada al estrés.

En América Latina, la hipertensión arterial, la Diabetes Mellitus son frecuentes y el conjunto de estas dos alteraciones, junto con la obesidad conforman el denominado síndrome metabólico y la dislipidemia.<sup>(11)</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS), la Sociedad Internacional de Hipertensión (ISH) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) junto la sociedad Europea de Cardiología (ESC), recomiendan que todas las acciones orientadas es a prevenir y controlar la hipertensión arterial América Latina.

En América Latina, la prevalencia de la hipertensión considerando el total de su población, se encuentra de la siguiente forma: En Argentina (25-36%), Uruguay (30%), Paraguay (21-30%) y el sur de Brasil (31-33%), de la población es afectada. En Chile se encontraron diferencias dependiendo del nivel socioeconómico (*bajas condiciones: 24.5%; altas condiciones 17.9%*). En México se observaron diferencias dependiendo de las zonas: 30% a nivel urbano, 11.7% a nivel rural.<sup>(12)</sup> (ver Tabla. Núm. 3)

**Tabla Núm. 3**

**Rango de la población de América Latina**

Los valores en estos casos son dados como porcentaje de los países América latina

País	Rango de edades	% prevalencia de hipertensión arterial
Argentina	18-75 años	25-36
Uruguay	18-adelante	30
Paraguay	18-74	21-30
Brasil	18-adelante	31-33
<b>Chile</b>		
Bajas condiciones / Altas condiciones	25-69	24.5 / 17.9
<b>México</b>		
Nivel urbano / Nivel rural	25-64	30 / 11

[http://www1.paho.org/Spanish/DBI/MDS/Press1\\_SEA\\_2002.htm](http://www1.paho.org/Spanish/DBI/MDS/Press1_SEA_2002.htm)

## México

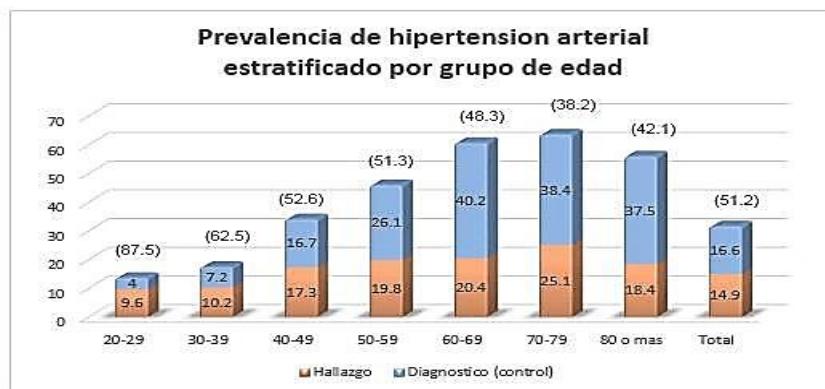
En México, la hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovascular, cerebro vascular y falla renal, que son importantes causas de mortalidad en el país. <sup>(13)</sup>

La hipertensión arterial, se conoce como el asesino silencioso, la mayoría de las personas desconocen que padecen esta enfermedad situación que favorece su avance y deterioro de la salud de quien la padece siendo una de las epidemias más importantes a nivel mundial. <sup>(13)</sup>

La tendencia de la HTA en los últimos años, se ha mantenido tanto estable en hombres (32.4 %) como en mujeres (31.1 %) y la proporción de individuos con diagnóstico previo no aumentó. También se han conservado diferencias entre las prevalencias de los grupos de mayor y menor edad, por ejemplo, en 2012 la distribución de la prevalencia de HTA fue 4.6 veces más baja en el grupo de 20 a 29 años de edad ( $p < 0.05$ ) que en el grupo de 70 a 79 años (ver Fig. Núm. 7).

La prevalencia de HTA varía de acuerdo con regiones, localidades y nivel socioeconómico/NSE, y esto pudo ser observado en la Encuesta Nacional de salud, Nutrición/ENSANUT 2012 donde se registró una prevalencias significativamente más alta ( $p < 0.05$ ) en la región norte del país (36.4%) que en el sur (28.5%), en las localidades urbanas (31.9%) que en las rurales (29.9%), y en el NSE alto (31.1%) comparado con el bajo (29.7%).

**Fig. Núm. 7**  
**Hipertensión Arterial su prevalencia**

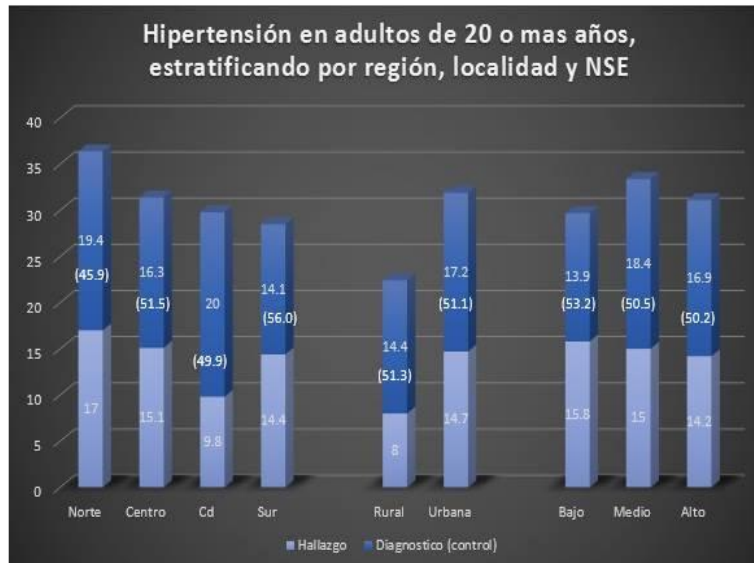


Nota: El valor entre paréntesis representa el porcentaje de adultos hipertensos y diagnosticados que mantienen cifras de tensión arterial bajo control de acuerdo al JNC-7.

Fuente: <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/HypertensionAr>

En México la hipertensión arterial afecta 3 de cada 10 mexicanos de las distintas regiones, localidades, regiones y nivel socioeconómico (NSE). (ver Fig. Núm. 8)

**Fig. Núm. 8**  
**Hipertensión Arterial en México**



Fuente: <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/HipertensionArteria>.

### 3.5- Etiología

Como todas las enfermedades genéticas de herencia poligénica, entre más genes se hereden mayor posibilidad de padecer hipertensión arterial, no obstante cabe destacar que existen factores que contribuyen en la prevalencia de esta enfermedad como son: la obesidad, dieta, sedentarismo, consumo de sal y tabaquismo, entre otros. Todo ello impacta de manera determinante sobre el desarrollo de la enfermedad. <sup>(14)</sup> La patogenia HTA que con el transcurso de los años se manifiesta través de una eliminación defectuosa de sodio; ello conduce al incremento de gasto cardiaco que favorece el efecto vasoconstricción.

En un incremento de presión sistólica arriba de 140mmHg es considerado un factor de riesgo muy importante para desarrollo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, hasta antes de los 50 años de edad, la hipertensión es más frecuente en hombres; pues se sugiere un efecto protector de los estrógenos para el caso de las mujeres. <sup>(14)</sup>

El incremento en las cifras de la presión arterial va en relación directa con el consumo de calorías, sal, así como con al incremento del índice de masa corporal, obesidad y al síndrome metabólico, que consiste en >130mmHg en la presión



sistólica y >85 mm Hg en la diastólica, adiposidad abdominal (*cintura en los varones superior a 102 cm y en las mujeres mayor 88cm*) resistencia a la insulina con la intolerancia a la glucosa (*glucosa en ayunas >110 mg/dl*) y un patrón dislipidémico que incluye incremento de los triglicéridos plasmáticos igual o menor 150 mg/dl) y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad y colesterol (mayor <40mm/dl en hombres y <50mg/dl en mujeres) (ver. *Tabla Núm. 4*)

**Tabla Núm. 4**  
**Criterios de diagnóstico para Síndrome metabólico**  
**(Dx con tres o más de los siguientes)**

Factor de Riesgo	Límites
<b>Obesidad Abdominal</b>	<b>Circunferencia de la cintura</b>
<b>Hombres</b>	<b>&gt;102cm</b>
<b>Mujeres</b>	<b>&gt;88cm</b>
<b>Triglicéridos</b>	<b>&gt;=150mg/dl</b>
<b>HDL colesterol</b>	<b>&lt;40mg/dl</b>
<b>-Hombres</b>	<b>&lt;50mg/dl</b>
<b>-Mujeres</b>	
<b>Presión Sanguínea</b>	<b>&gt;=130/85mmHg</b>
<b>Glucosa en ayunas</b>	<b>&gt;=110mg/dl</b>

Fuente: <http://www.scielo.sa.cr/img/fbpe/rcc/v8n3/3465i1.JPG>

**Factores predisponentes de la Hipertensión Arterial:**

1. Factores genéticos (herencia, etnia)
2. Obesidad
3. Resistencia a la Insulina
4. Ingesta elevada a alcohol
5. Edad
6. Sexo
7. Sedentarismo
8. Ingesta baja de potasio y calcio <sup>(15)</sup>
9. Exceso de consumo de sal
10. Exceso de consumo de alcohol
11. Consumo de aguas blandas (exceso de sodio y cadmio)
12. Estrés ambiental (ruido excesivo)
13. Estrés emocional • Estrés psicosocial • tensión ocupacional
14. Tabaquismo
15. Ingesta excesiva de grasas saturadas <sup>(16)</sup>

### 3.6-Fisiopatología:

La hipertensión arterial es una red multifactorial de mecanismos que sostiene la elevación de la presión arterial con el transcurso del tiempo. Los componentes fisiopatológicos no se han aclarado por completo, pero existen tres factores claves que desempeñan por lo menos un rol importante: La hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS); hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la regulación anormal renal de la (NaCl) sal -volumen.

La presión arterial (PA) es el resultado del gasto cardíaco multiplicado por la resistencia vascular periférica; a su vez, está determinado por el volumen circulatorio, la fuerza contráctil de la musculatura del ventrículo izquierdo aunado a la frecuencia cardíaca, estos elementos (volumen, frecuencia cardíaca, fuerza contráctil, resistencia vascular periférica) son regulados por diversos factores, por ejemplo, la liberación de atriopeptina (péptido natriuretico), la activación de sistema renina-angiotensina-aldosterona y la retención de sodio incrementan la presión arterial al contribuir al aumento del volumen circulatorio y por ende, del gasto cardíaco.

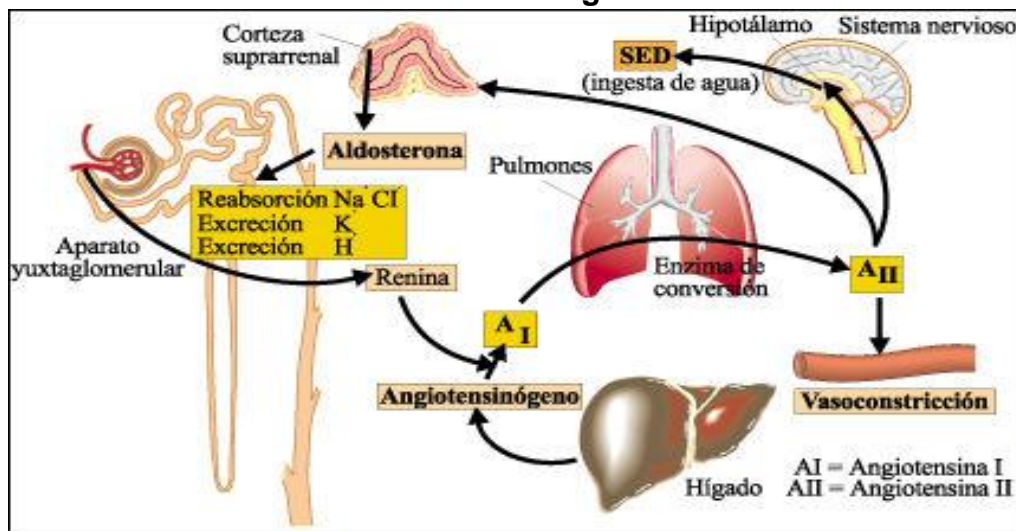
En lo que se refiere a la resistencia vascular periférica, representada por la fuerza con que las arteriolas se oponen que la sangre circule, influye sobre la PA por la capacidad vascular de contraerse o dilatarse. Existen diversos elementos constrictores que incrementan esa resistencia vascular periférica; las catecolaminas, derivados del metabolismo, el ácido araquidónico, como el tromboxano y leucotrienos, la angiotensina II y la endotelina contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial.

Por otro lado, el óxido nítrico, las prostaglandinas, las cininas, hipoxia, factores nerviosos como liberación de elementos  $\beta$  -Adrenérgicos y cambios en el pH sanguíneo, tienen un efecto vasodilatador que favorecen disminución de presión; como puede observarse la regulación de la presión arterial es compleja algunos de estos factores son impulsados con fuerza por la carga genética, cada persona hipertensa tendrá en especial alguna disfunción en estos factores que participan en la enfermedad; por tal razón, el control farmacológico tendrá que ser individualizado.

El organismo cuenta con un mecanismo protector de los tejidos que consiste en una vasoconstricción que refleja este mecanismo de autorregulación puede dar lugar a una sobre carga al corazón, que se acompaña de un menor gasto cardíaco, menor perfusión tisular, de manera inicial tiene un carácter protector, pero que con el tiempo puede ser nocivo para el organismo al mantener de manera crónica una vasoconstricción periférica sostenida que participa en la patogenia de la hipertensión arterial.<sup>(14)</sup>

El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, participa de una manera importante en la hipertensión arterial, este mecanismo. Ante situaciones de stress, cuando existe poca perfusión renal, se libera renina sustancia que actúa sobre un sustrato (el angiotensinógeno) lo transforma en angiotensina I, la cual se convierte en angiotensina II debido a la ECA. Es lo que produce varios efectos: produce vasoconstricción también en la glándula suprarrenal libera una hormona aldosterona, esta su función es retener sodio y agua. Libera la hormona ADH dando como función tener sed. (ver Fig. Núm. 9).<sup>(14)</sup>

**Fig. Núm. 9**  
**Sistema Renina Angiotensina**



<https://www.google.com.mx/search?q=sistema+renina+angiotensina+>

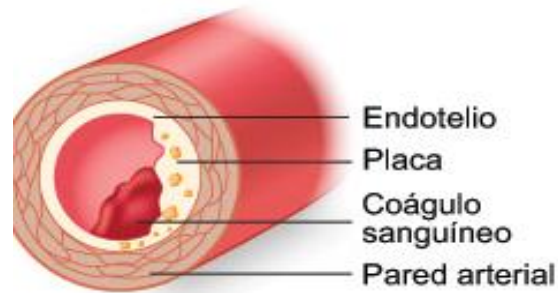
Otro factor asociado a la fisiopatología de la hipertensión arterial, considerada en la literatura describe al endotelio como un verdadero órgano en la regulación vascular, implicada en procesos vasoactivos, metabólicos e inmunes, a través de la síntesis y liberación de numerosos agentes.

La HTA provoca un estrés hemodinámico que puede ocasionar cambios en la función y estructura del endotelio. Existen dos tipos de fuerza que actúan sobre las células endoteliales, que están magnificadas en la HTA. La fuerza circunferencial que depende de la presión de la sangre en el interior del vaso, del radio del mismo y del grosor de la pared; la fuerza tangencial la cual depende del radio del vaso, de la viscosidad sanguínea y de la velocidad del flujo. A mayor elevación de la PA, mayor es la magnitud de dichas fuerzas y la capacidad de deformar las células.<sup>(17)</sup>

El óxido nítrico (*NO*) es un vasodilatador producido por el endotelio en respuesta a hormonas vasoconstrictoras, siendo fundamental su contribución en el mantenimiento. (ver Fig. Núm 10).

Fig. Núm. 10

Endotelio



<https://www.google.com.mx/search?q=endotelio&>

La hipertensión arterial (*HTA*) se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (*DE*), es la ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (*óxido nítrico –NO-*, *factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF*) y los factores vasoconstrictores (*principalmente endotelinas*). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina-*PGI2* vasopresora y el aumento relativo del tromboxano-*TXA2* intracelular vasoconstrictor.<sup>(17)</sup>

### Vasodilatación

Las células endoteliales ejercen un importante papel en la regulación del tono vascular, ya que liberan potentes mediadores vasculares (*óxido nítrico, prostaglandinas E2 e I2*) y vasoconstrictores (*endotelinas, tromboxano A2*).<sup>(17)</sup>

El grado de concentración de la respuesta contráctil de las células musculares lisas vasculares depende directamente del grado de fosforilación de la cadena ligera de miosina. Además de tomar en cuenta que la concentración de calcio libre intracelular es el principal responsable del tono vascular.<sup>(18)</sup>

Es importante considerar que el flujo sanguíneo es continuo y pulsátil (no intermitente ni discontinuo), se puede resumir que y que la presión arterial resulta de la cantidad de sangre que ingresa al sistema arterial por unidad de tiempo (*volumen-minuto-cardíaco: VMC*), la capacidad del sistema, la viscosidad del fluido, y la resistencia que opone la luz arteriolar a su salida hacia el sector capilar y venoso (*resistencia-periférica: RP*).

Los mecanismos que intervienen en la autorregulación serían:

- Factores metabólicos: como la concentración arterial de O<sup>2</sup>, CO<sup>2</sup> y pH arterial.
- Calibre de los vasos sanguíneos.
- Metabolitos vasoactivos.
- Presión tisular.

La mayoría de los fármacos vasodilatadores producen una disminución de la concentración de Ca<sup>+</sup> libre intracelular, en las proteínas contráctiles.<sup>(19)</sup>

#### Sistema nervioso simpático

El incremento en la actividad del SNS (Sistema Nervioso Simpático) incrementa la presión sanguínea y contribuye al desarrollo y mantenimiento de la hipertensión a través de la estimulación del corazón, vascular periférica y riñones, causando incremento en el gasto cardíaco, en resistencia vascular y en la retención de líquidos.<sup>(19)</sup> Además, el desbalance autonómico (*incremento del tono simpático y reducción del tono parasimpático*) ha sido asociado con anormalidades metabólicas, hemodinámicas, tróficas y reológicas, resultantes en incremento en morbilidad y mortalidad cardiovascular .

Es interesante recordar que la conducción del flujo sanguíneo a los tejidos se realiza a través de un sistema o circuito cerrado, formado por los vasos sanguíneos. La composición de pared, que determina tensiones parietales distintas a lo largo del sistema vascular; presenta componentes musculares con funciones de esfínter a nivel de metaarteriolas y arteriolas, que permiten una regulación local del flujo sanguíneo, lo que resulta sustancial para los ajustes según demanda particular. La regulación local está gobernada por factores metabólicos, hormonales y nerviosos.

Los mecanismos nerviosos están mediados por el sistema nervioso autónomo y sustancias no adrenérgicas del tipo de la histamina, o el factor de relajación endotelial, que modifica el calibre del vaso por relajación del músculo liso a través de un mecanismo.

Los **receptores alfa 1**, cuyo mediador químico es la norepinefrina, son los responsables de la vasoconstricción en arteriolas.

Los **receptores beta 1**, cuyo mediador químico es tanto la epinefrina como la norepinefrina, son los responsables del aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad miocárdica.

Los **receptores beta 2**, cuyo mediador químico es la epinefrina, son los responsables de la vasodilatación arteriolar.

Los mecanismos hormonales que participan en la regulación de la presión arterial/PA incluyen el de renina-angiotensina-aldosterona (*RAA*), a través de la acción vasoactiva

potente de la angiotensina y de la reabsorción de agua y sodio mediada por la aldosterona. Las prostaglandinas (PG) de la médula renal, desempeñan un importante rol como antihipertensoras. A través de la vasodilatación cortical, provocan natriuresis y diuresis junto con vasodilatación periférica para estabilizar la PA. <sup>(20)</sup>

Estos se evidencian a través del hecho que el balance hidrosalino es producto del rendimiento renal en cuanto a la excreción de agua y sal. Esto es: la disminución marcada de la PA provoca oliguria, y el ascenso importante de la PA incrementa la excreción de agua y sal con respecto al ingreso neto. En la primera de ellas, el fenómeno iniciador de la hipertensión parece ser la existencia de factores genéticos que reducen la excreción renal de sodio con presión arterial normal. <sup>(21)</sup>

También hay factores ambientales como la herencia y la alteración renal, en individuos susceptibles. La retención de sodio en un paciente hipertenso y la menor excreción de sodio provocan retención hídrica que lleva a aumento del gasto cardíaco. Esta creciente elevación del gasto genera, como mecanismo de autorregulación, vasoconstricción, para evitar riego tisular excesivo que iría seguido de aumento incontrolado del gasto cardíaco.

Sin embargo, esta autorregulación produce aumento de resistencia periférica y con ello hipertensión, gracias a esta hipertensión, los riñones pueden excretar más sodio el suficiente para igualar al sodio ingerido por la dieta y con ello impide la retención de líquido, de este modo, se logra un nivel constante aunque anormal de la excreción de sodio (reajuste de la natriuresis de presión) a expensas de la elevación de la presión arterial.

La resistencia periférica, por factores que inducen vasoconstricción funcional que provocan alteraciones estructurales en la pared vascular (hipertrofia, remodelación, hiperplasia de células musculares lisas) que terminan en el aumento de grosor de la pared arterial o estrechamiento luminal. <sup>(22)</sup>

Mecanismos Dietéticos:

De acuerdo a Guyton y colaboradores, desde hace varias décadas su modelo experimental es la sobrecarga de volumen por ingestión de agua y sal, en un riñón que no regula adecuadamente a largo plazo la PA.

La HTA se desarrolla en dos etapas:

- Primera etapa. La excesiva ingesta de agua y sal aumenta el volumen del líquido extracelular, lo que conlleva a un incremento del gasto cardíaco y produce HTA aguda; pero los barorreceptores tienden a compensar el desajuste y la resistencia periférica total tiende a la normalidad, manteniéndose un ligero aumento de la PA debido al ascenso del gasto cardíaco.

- Segunda etapa. El exceso de líquido no necesario para las demandas metabólicas induce a la liberación de sustancias vasoconstrictora de los tejidos (mecanismo de autorregulación local del flujo sanguíneo), lo que aumenta la resistencia periférica total y por tanto la PA. El incremento de la PA induce a una mayor diuresis, lo que debería retornar a la normalidad el volumen del líquido extracelular y el volumen sanguíneo. <sup>(22)</sup>

### 3.-7 CUADRO CLÍNICO:

La mayoría de los pacientes en la etapa inicial. Son asintomáticos, cuando la enfermedad ha progresado aparecen las manifestaciones reportadas en la (ver Tabla Núm. 6 y Fig. Núm. 11).

**Tabla Núm. 6**  
**cuadro clínico HTA**

Signos	Síntomas
Polipnea	Cefalea
ingurgitación yugular	Acufenos
Edema	Fosfenos
Déficit neuromotor	Nausea
Arritmias	Disnea

Fuente: Tomado y modificado de Castaño-Guerra R et al.  
Guía de práctica clínica en hipertensión arterial

Se debe explorar intencionadamente fondo de ojo, pulsos periféricos y área cardiaca en busca de signos de complicaciones o de alteraciones que sugieran causas de HTA secundaria. <sup>(23)</sup>

**Fig. Núm 11**  
**Registro de la Presión Arterial**



fuelle: <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/wp-content/uploa>

### 3.8- Diagnóstico

El diagnóstico de HTA debe estar basado en el promedio de por lo menos dos mediciones, tomadas en dos visitas posteriores a la detección inicial, o a través de un periodo más prolongado, de acuerdo con el criterio del médico, en cuyo caso es recomendable el monitoreo ambulatorio 140/90 mmHg.<sup>(9)</sup>

En el diagnóstico presuntivo de la HTA durante la anamnesis, es necesario averiguar lo siguiente:

- Antecedentes heredofamiliares de HTA o cardiopatías.<sup>(24)</sup>
- Antecedentes personales de enfermedad vascular cerebral.
- Hábitos tóxicos: tabaquismo, alcohol, entre otros.
- Tiempo de evolución de la HTA, terapéutica recibida y respuesta a ese tratamiento
- Estatus socioeconómico y desarrollo cultural deficientes.

Exploración física médica:

- Se realiza en forma cuidadosa con el objetivo de detectar repercusión orgánica o causas secundarias.<sup>(24)</sup>
- Examen del cuello: pulso carotideo, distensión venosa, aumento del volumen de la glándula tiroidea.
- Área cardíaca: ritmo (soplos).
- Abdomen: buscar tumoraciones.
- Pulsos arteriales de miembros inferiores, edema.

El protocolo básico de los estudios de laboratorio del paciente con HTA consiste en:

- Biometría hemática
- Química sanguínea
- Ácido úrico
- Perfil de los lípidico incluyendo HDL, LDL, colesterol total y triglicéridos
- Examen general de orina

Además un examen neurológico cuidadoso, fondo de ojo y clasificación según retinopatía hipertensiva que ayuda a establecer la severidad y el pronóstico de la HTA.

Los médicos deberán incluir en el estudio del paciente, estos mismos exámenes en la etapa de seguimiento, con la periodicidad que sea necesaria, tomando en cuenta la situación clínica, se debe realizar una valoración dietética e investigar los resultados y efectos secundarios con tratamientos hipotensores previos, y las situaciones psicosociales y laborales donde se desempeña el paciente. Con esta información, la



etiología de la hipertensión se identifica como primaria en 90 a 95 % (esencial) y secundaria en 5 a 10 %.<sup>(24)</sup>

### **3.9.- Tratamiento de la hipertensión arterial**

El diagnóstico oportuno y tratamiento de la hipertensión arterial ayudará a prevenir complicaciones como cardiopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular, retinopatía, enfermedad renal crónica y otras enfermedades vasculares.<sup>(25)</sup>

Inicialmente se busca el cambio en el estilo de vida; de no ser eficiente esta medida requerirá tratamiento farmacológico con antihipertensivos.

#### **A. Tratamiento no farmacológico de la Hipertensión Arterial**

Son acciones orientadas en cambiar el estilo de vida, estrategias que deben ser instituidas en todas las personas hipertensas o individuos con PA normal alta, ya sea como tratamiento de inicio (*riesgo añadido bajo-moderado*), o bien como complemento al tratamiento farmacológico antihipertensivo. El propósito de estas medidas es reducir la PA y prevenir el desarrollo complicaciones.<sup>(26)</sup>

Es necesario valorar en cada individuo y en general la población hipertensa si solo requiere cambios de estilo de vida o de inicio del tratamiento farmacológico, especialmente en pacientes con riesgo moderado o alto, esta acción puede ser:

El Control de peso: por cada 10 kg de peso arriba del peso ideal, la presión sistólica se incrementa 2 a 3 mm Hg y la diastólica 1 a 2 mm Hg. Mantener el índice de masa corporal de 20 a 25 puede prevenir la elevación de la tensión arterial o disminuir la dosis de medicamento en los pacientes hipertensos.

Actividad física diaria: a las personas con escasa actividad física o vida sedentaria se les recomienda la práctica de ejercicio aeróbico durante 30 a 60 minutos diarios.

Control de la sal: no deberá exceder los 3 g de sodio al día y deberá evitarse los alimentos procesados debido a la gran cantidad de sal que se utiliza en su conservación.

Control del alcohol. Su reducción disminuye 3 a 4 mm de Hg la tensión arterial.

Tabaquismo. Por tratarse de un riesgo cardiovascular mayor deberá evitarse o suprimirse el hábito tabáquico con el apoyo de grupos, clínicas de tabaquismo y ayuda profesional.<sup>(25)</sup>

En la HTA es muy importante en el tratamiento farmacológico para prevenir ciertas consecuencias a continuación (ver *Tabla. Núm. 7*) donde se describen ciertos medicamentos antihipertensivos.

**Tabla Núm. 7**  
**Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial**

Fármacos Antihipertensivos
Antagonistas de canales de calcio
β bloqueadores
IECA
Antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina II
Diuréticos
Otros:
Antagonistas alfa-adrenérgicos
Inhibidores de la renina
Antagonistas del receptor de la aldosterona

FD: Sánchez HA, Manifestaciones Bucles en Pacientes Bajo tratamientos con Antihipertensivos

- **Mecanismo de acción de los fármacos antihipertensivos**

- ✓ **Antagonistas de los canales de calcio**

Son un grupo muy heterogéneo de fármacos que inhiben selectivamente el flujo de entrada de Calcio<sup>++</sup> a través de los canales dependientes de voltaje tipo L de las membranas de las células excitables. Disminuyen el flujo de entrada de Calcio<sup>++</sup> y por lo tanto, la concentración de calcio intracelular en la célula muscular lisa vascular, produciendo una potente vasodilatación arteriolar que reduce la resistencia vascular periférica y la presión arterial; sin embargo, apenas modifican el tono venoso. Calcioantagonistas: dihidropiridina (nifedipino, nicardipino, isradipino, felodipino y nimodipino, amlodipino, nitrendipino, lecardipino), nodihidropiridina (diltiazem y verapamilo).<sup>(29)</sup> Como mecanismo de acción bloquean la entrada de calcio a los

miocitos del corazón y de los vasos sanguíneos, reducen el consumo de O<sub>2</sub>, la contractilidad y el tono muscular generando vasodilatación.<sup>(26,27)</sup>

**Indicación:**

Hipertensión Arterial Alta leve o moderada

Angina de Pecho

**Efectos adversos antagonistas de calcio:**

- Disnea
- Sibilancias
- Tos
- Disfagia
- Malestar estomacal
- Adinamia

✓ **Antagonistas de los receptores  $\beta$  –adrenérgicos (betabloqueadores).**

Los betabloqueadores reducen la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción. Son fármacos que se fijan a estos receptores con una alta afinidad y especificidad, pero sin activar la adenilciclase. Los principales efectos de los bloqueantes  $\beta$  se producen en el sistema cardiovascular, y la magnitud del efecto depende principalmente del grado de actividad del sistema simpático, debido a que las catecolaminas poseen efectos cronótropico e inotrópico positivos, los antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos hacen más lenta la frecuencia cardiaca y disminuyen la contractilidad miocárdica.<sup>(28)</sup>

Las principales indicaciones de los antagonistas  $\beta$ : hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias supraventriculares y ventriculares.

**Mecanismo de Acción.**

Estos bloquean los receptores adrenérgicos B1 y B2 que producen epinefrina, también conocida como adrenalina. La epinefrina puede provocar vasoconstricción cuando los niveles son altos. Los betabloqueadores ayudan al corazón a latir lentamente con menos fuerza, para que no tenga latir más rápido. (ver Tabla Núm. 8)

- Reducen el volumen minuto cardiaco ( $PA=VM \times RVP$ )
- Disminuyen la liberación de renina ( $\beta_1$  - SRAA)
- La reducción de frecuencia de impulsos que transmite el sistema de conducción cardiaca

- La reducción del gasto cardiaco y la demanda del oxígeno en el miocardio
- La reducción de la Presión Arterial
- Inhibición de la liberación Renina (29)

**Tabla Núm.8**  
**Antagonistas de los receptores  $\beta$  – adrenérgicos (bloqueantes  $\beta$ ).**

Cardioselectivos Bloquean receptores $\beta_1$	No cardioselectivos Bloquean receptores $\beta_1$ y $\beta_2$
Acebutolol	Alprenolol
Atenolol	Propranolol
Betaxolol	Carteolol
Metoprolol	Penbutolol
Oxprenolol	Labetalol
	Pindolol
	Nadolol
	Timolate
	Timolol
	Satolol

Tomado y Modificado José Luis Castellanos Suárez, Medicina Odontología  
 Manejo Dental en pacientes con enfermedades sistémicas.

### Efectos adversos de los betabloqueadores

- Bradicardia
- Hipotensión
- Insuficiencia Cardíaca
- Trastornos de sueño ,que incluyen sueños vividos y pesadillas
- Insomnio
- Depresión
- Bipolaridad
- Vomito
- Diarrea
- Calambres
- Acufenos
- Disfunción eréctil
- Acufenos
- Alopecia

### ✓ Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona, impiden la conversión de angiotensina I en II, que es un potente vasoconstrictor.

La vía de síntesis del sistema renina-angiotensina se inicia con la acción de la renina sobre el angiotensinógeno, la renina es una enzima proteolítica que procede de una molécula mayor, la prorenina (30)

La transformación de prorenina en renina se lleva a cabo mediante la acción de diversas peptidasas como la plasmina, la tonina, la calicreina, la elastasa, el activador

tisular del plasminógeno, la catepsina G y la enzima activadora de prorenina derivada del endotelio.

El mecanismo de acción principal de este grupo de fármacos es la inhibición de la ECA tanto tisular como circulante, que es la enzima responsable de la conversión de Angiotensina I a Angiotensina II y, en consecuencia, del bloqueo en cascada del sistema renina-Angiotensina.

Impedir la conversión de la Angiotensina I en angiotensina II mediante la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), la cual permite la reducción de la resistencia vascular periférica y la disminución de la producción de aldosterona es responsable de la retención de sodio y líquidos y la pérdida de potasio.

En este grupo encontramos: Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril, Zofenopril, Delapril, Espirapril.

### **Efectos adversos de los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)**

- Hipotensión,
- Hipercalemia
- Fallo renal
- Angioedema
- Tos <sup>(30)</sup>

### **✓ Antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina II**

El principal mecanismo de acción de los ARA-II impiden la reabsorción de sodio, reducen los niveles de aldosterona y generan vasodilatación, por lo cual el bloqueo de la activación de los receptores tipo I de la angiotensina II. Como consecuencia quedan en cierta medida inhibidas las señales intracelulares relacionadas con el aumento de la concentración de calcio intracelular (proteína Gq, fosfolipasa C, IP3 y DAG) en las células musculares lisas, corticosuprarrenales y diversos tipos de conducciones neuronales. <sup>(31)</sup>

Entre los que encontramos: Candesartán, Ibesartán, Losartán, Telmisartán, Valsartán

## Efectos Adversos de los Antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina II

- Angioedema
- Tos
- Alteraciones de Gusto
- Rash
- Leucopenia <sup>(31)</sup>

### Diuréticos:

Estos fármacos favorecen la diuresis por su acción sobre el contenido y el volumen de la orina excretada y aumenta la Natriuresis. Los diuréticos actúan fundamentalmente disminuyendo la reabsorción tubular de Na<sup>+</sup>, pero también pueden ejercer efecto sobre otros cationes (K<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, y Mg<sup>++</sup>), así como aniones (Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>) y el ácido úrico. (ver Tabla Núm. 9). <sup>(32)</sup>

**Tabla Núm. 9**  
**Mecanismo de acción de los Diuréticos**

Diuréticos	
Clortalidona Hidroclorotiazida Indapamida Metalazona	Actúan al inhibir el transporte de sodio y cloro. Disminuyen el volumen plasmático y el gasto cardíaco
Furosemida Torsemida	Inhiben la resorción de cloro y sodio e incrementan la pérdida de potasio. Disminuyen el gasto cardíaco
Amiloride Espironolactona Epleronone	Son antagonistas de la aldosterona y ahorradores de potasio

Fuente: Castellanos S, Medicina Odontología Manejo Dental en pacientes con enfermedades sistémicas.

### Efectos adversos de los diuréticos

- Acidosis Metabólica Hiperclorémica
- Fosfaturia
- Hipercalciuria con producción de cálculos renales
- Hipopotasemia Intensa
- Reacciones de Hipersensibilidad
- Somnolencia y parestesia

### 3.10- EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS

La mayoría de los efectos secundarios son leves y pueden desaparecer con el tiempo dependiendo de cada individuo, siendo la acción primaria del fármaco y el uso que mejora la calidad de vida de los pacientes hipertensos. A continuación se menciona algunos de los efectos secundarios provocados por los diferentes grupos de los fármacos antihipertensivos.<sup>(33)</sup> (ver Tabla Núm. 10)

**Tabla Núm. 10**  
**Efectos secundarios de los fármacos antihipertensivos.**

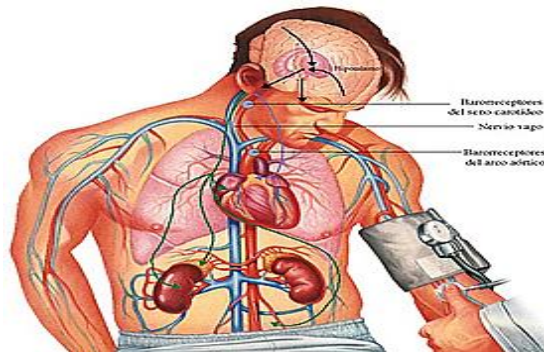
Grupo de fármaco	Efectos secundarios
Diuréticos	Hipopotasemia, hiperuricemia, alcalosis metabólica, hiponatremia, hipernatremia, deshidratación, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, impotencia Hiperpotasemia (ahorradores de potasio).
Betabloqueantes	Bradicardia, astenia, frialdad de extremidades, broncoconstricción, dislipidemia, intolerancia a la glucosa.
Calcioantagonistas	Edemas en extremidades inferiores, cefalea, taquicardia, sofocos, enrojecimiento facial, nicturia, estreñimiento con verapamil.
IECA	Tos (5%-20%), hiperpotasemia, insuficiencia renal, hipotensión de primera dosis en pacientes con depleción de volumen, rash, disgeusia, edema angioneurótico.
ARAI	Similares a IECA salvo la tos. El edema angioneurótico es muy poco frecuente.

Fuente: Tomado y modificado Castellanos Suárez M, Odontología Manejo dental en pacientes con enfermedades Sistémicas

### 3.11- COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Cuando la presión arterial se mantiene alta por mucho tiempo, puede causar daños en órganos blancos y provoca secuelas graves. (ver Fig. Núm. 12)

**Fig. Núm. 12**  
**Complicaciones de la Hipertensión Arterial**



Fuente: <http://2.bp.blogspot.com/-v9TWFThWlo/Tcg>

Los principales órganos a los que afecta la hipertensión arterial no controlada son el corazón, riñones, cerebro y ojos.

#### **Retinopatía Hipertensiva:**

Alteraciones que tienen lugar en la retina que son secundarias a la hipertensión arterial. (ver Fig. Núm. 13) Aumento en la sistólica (200) y aumento en la diastólica (100) provocando una dilatación vascular en un vaso, alterando una lesión en las paredes dando origen microinfarto en la coroides. <sup>(34)</sup>

**Fig. Núm. 13**  
**Retinopatía Hipertensiva**



Fuente: <https://www.google.com.mx/search?biw=1024&bih=485&tbm=isch&s>



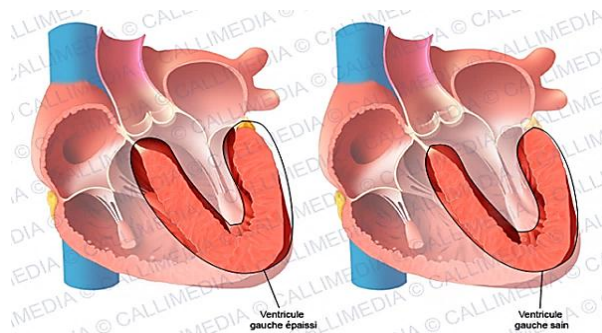
## Cardiopatías

Es cualquier trastorno que afecta la capacidad del corazón para funcionar correctamente.

### Hipertrofia del ventrículo izquierdo

Consiste en un aumento del grosor del músculo cardíaco (miocardio) que conforma la pared ventricular, tanto derecha como izquierda, secundaria a una alteración en la que el ventrículo debe esforzarse más para contraerse. (Ver Fig. Núm 14)<sup>(34)</sup>

**Fig. Núm. 14**  
**Hipertrofia Ventrículo Izquierdo**



Fuente: <http://www.natomimages.com/19414-thi>

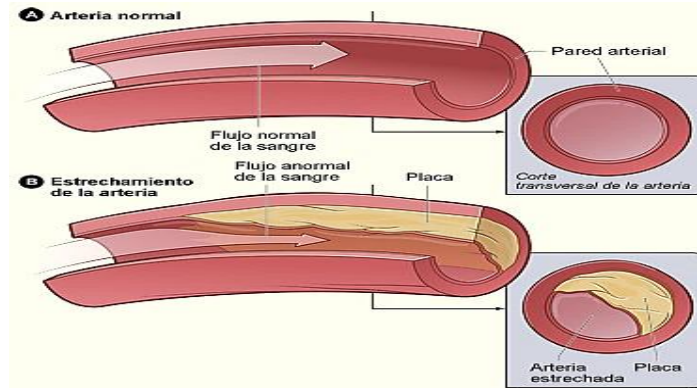
### Aterosclerosis de las arterias coronarias:

La aterosclerosis es una enfermedad en la que se deposita placa ateromatosa dentro de las arterias, las arterias son vasos sanguíneos que llevan sangre rica en oxígeno al corazón y a otras partes del cuerpo.

La placa ateromatosa está compuesta por grasas, colesterol, calcio y otras sustancias que se encuentran en la sangre. Con el tiempo, la placa se endurece y estrecha las arterias, con lo cual se limita el flujo de sangre rica en oxígeno a los órganos y a otras partes del cuerpo.

La aterosclerosis puede causar problemas graves, como cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares (*isquémico o trombótico*) e incluso la muerte. (ver Fig. Núm. 15)<sup>(34)</sup>

**Fig. Núm. 15**  
**Aterosclerosis de las arterias coronarias**

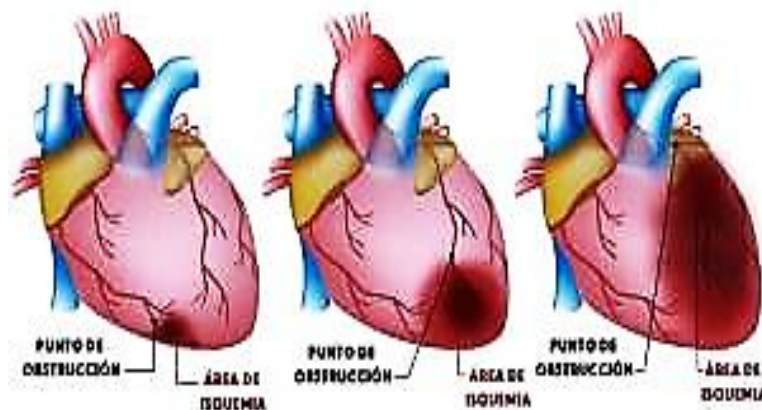


Fuente: <https://www.nlm.nih.gov/sites/www.nlm.nih.gov/files/images/PI>

### Infarto al Miocardio:

Sucede cuando de repente se bloquea el flujo de sangre rica en oxígeno a una sección del músculo cardíaco y el corazón deja de recibir oxígeno. Los síntomas de advertencia más comunes son dolor precordial, disnea, diaforesis y antes adinamia y nauseas. ( ver Fig. Núm. 16 )<sup>(34)</sup>

**Fig. Núm.16**  
**Infarto al Miocardio**



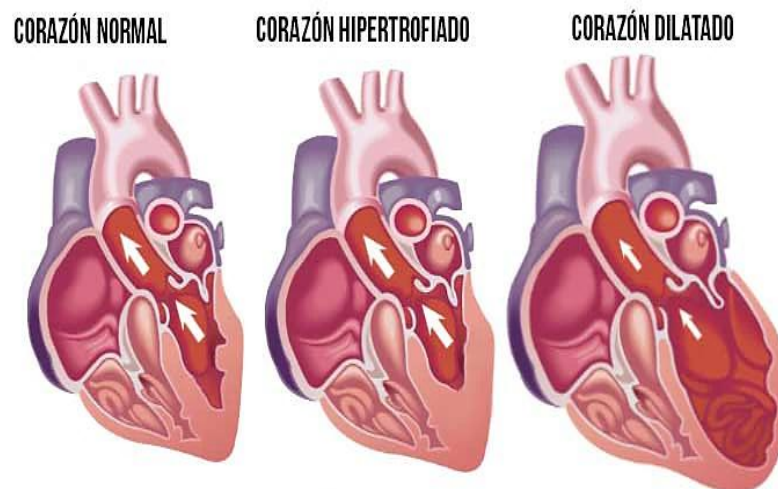
Fuente: [InfartoalMiocardioch&sa=X&ved=0ahUKEwjCzCTy-zVAhUISy](https://www.nlm.nih.gov/infartoalMiocardioch&sa=X&ved=0ahUKEwjCzCTy-zVAhUISy)

## Insuficiencia Cardíaca

Se reconoce a la Insuficiencia cardíaca (IC) como un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier anomalía que desde el punto de vista estructural, funcional o altere la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y por ende afecte la generación de un gasto cardíaco suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo tanto en el reposo como en la actividad física. (ver Fig. Núm. 17)<sup>(34)</sup>

Los signos y síntomas comunes de la insuficiencia cardíaca incluyen disnea, adinamia, ingurgitación yugular, edema en tobillos, pies, piernas, y abdomen se presenta crecimiento del corazón y edema pulmonar.

**Fig. Núm. 17**  
**Insuficiencia Cardíaca**



Fuente: <https://www.mdsau.de.com/wp-content/uploads/IC>.

## Nefropatía Hipertensiva:

Se refiere a un trastorno o daño del riñón causado por una persistente elevación de la presión arterial (ver Fig. Núm. 18) Se manifiesta un resultado en los riñones que acumula material hialino y se forman paredes más gruesas y la luz.

**Fig. Núm 18**  
**Nefropatía Hipertensiva**

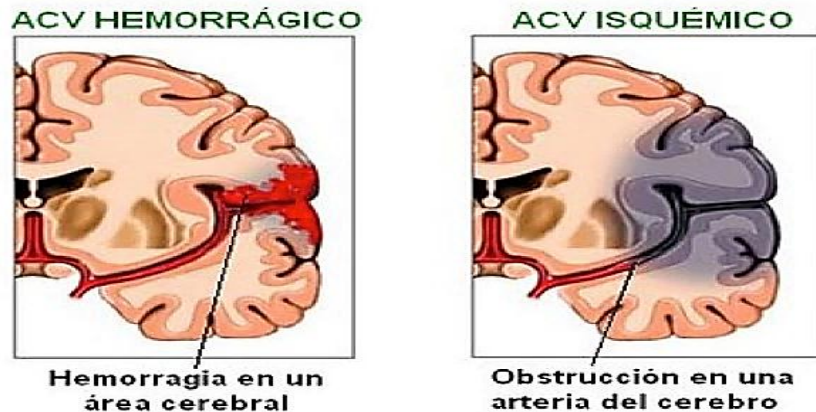


Fuente: <http://www.cedepap.tv/tv2/wp-content/uploads/trasplante-renal.jpg>

**Accidente cerebrovascular:**

Cuando se rompe un vaso sanguíneo se bloquea el flujo de sangre rica en oxígeno a una parte del cerebro. (ver Fig. Núm. 19)<sup>(34)</sup>

**Fig. Núm 19**  
**Accidente cerebrovascular**



Fuente: [http://saludyeducacionintegral.com/neuropsicologia\\_syei/](http://saludyeducacionintegral.com/neuropsicologia_syei/)

#### 4 . PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial se considera como la elevación anormal y sostenida de la presión arterial sistémica, esta alteración es una de las enfermedades crónica degenerativa más frecuente en la población a nivel mundial, en algunas ocasiones puede ser una condición asintomática por largos períodos pero finalmente lleva al daño en órganos que incluyen riñón, corazón, cerebro y ojos.

Por lo tanto, el cirujano dentista tiene un rol importante en la detección oportuna de la hipertensión y en consecuencia en el monitoreo de su tratamiento, ya que como lo establece la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2 2015 para la prevención y control de enfermedades bucales, debemos de registrar los signos vitales en cada consulta odontológica.

En el tratamiento de la hipertensión arterial se han utilizado diferentes fármacos como los beta-bloqueadores, diuréticos, inhibidores de calcio, entre otros, los cuales pueden tener efectos secundarios o adversos en el organismo, siendo la cavidad bucal una de las afectada, ya que puede presentarse xerostomía, enfermedad periodontal, o alteraciones como el síndrome de lengua ardorosa, alteraciones del gusto, edema angioneurótico.

Por este motivo se plantea la siguiente pregunta:

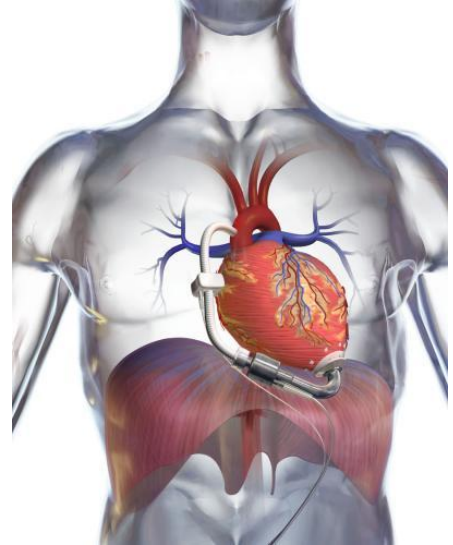
**¿Cuáles son las manifestaciones bucales que presentan los pacientes que reciben tratamiento con antihipertensivos?**

**5. OBJETIVO GENERAL:**

**Describir las manifestaciones bucales asociadas a la farmacoterapia en pacientes bajo tratamiento con antihipertensivos.**



<https://salud.uncomo.com>



<https://www.google.com.mx/sea>

## 6- MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON ANTIHIPERTENSIVOS



<https://www.google.com.mx/search?q=medicamentos&>

La Hipertensión Arterial, es un problema de salud pública a nivel mundial y nacional, en el caso de nuestro país se encuentra entre las diez principales causas de morbilidad, sin embargo más del 40% de la población que padece esta enfermedad, no se encuentra bajo control, la mayoría de ella por el desconocimiento que la padece por lo que es relevante el diagnóstico oportuno de la hipertensión arterial para su control y tratamiento, en el caso de tratamiento farmacológico, analizar las posibles complicaciones o secuelas secundarias, derivadas del uso de antihipertensivos. En la actualidad se cuenta con diversos fármacos que reducen las complicaciones de la Hipertensión Arterial. <sup>(10)</sup>

La prevalencia de este tipo de enfermedades crónico-degenerativas se ha transformado en todo el mundo derivado principalmente a los cambios en los estilos de vida, por ejemplo las dietas ricas en azúcares, el consumo de tabaco y alcohol. Además otras determinantes sociales como los socio-ambientales; motivo por el cual las enfermedades bucales se relacionan con estos cambios en los estilos de vida, y algunas de las enfermedades bucales suelen presentarse posterior a la presencia de enfermedades sistémicas o derivadas del uso de fármacos para su tratamiento. <sup>(28)</sup>

Las enfermedades bucales, son consideradas, también como un problema de salud pública en nuestro país y a nivel mundial debido a su alta prevalencia e incidencia en todas las regiones del mundo y como en todas las enfermedades, la mayor carga es en las poblaciones desfavorecidas y marginadas socialmente. El tratamiento de las enfermedades bucales es extremadamente costoso. La Organización Mundial de Salud (OMS) menciona que las enfermedades bucales son de la segunda causa más costosa de tratar, en nuestro país se encuentran entre las de mayor demanda de atención en los servicios de salud del país.

Es interesante reconocer que varias investigaciones han mostrado que más de 120 enfermedades sistémicas se originan en la cavidad bucal. Las enfermedades bucales se han asociado con compromiso nutricional, cáncer, xerostomía, neumonía, bacteriemia, enfisema, problemas del corazón, diabetes y aumentan el riesgo de enfermedades crónicas.

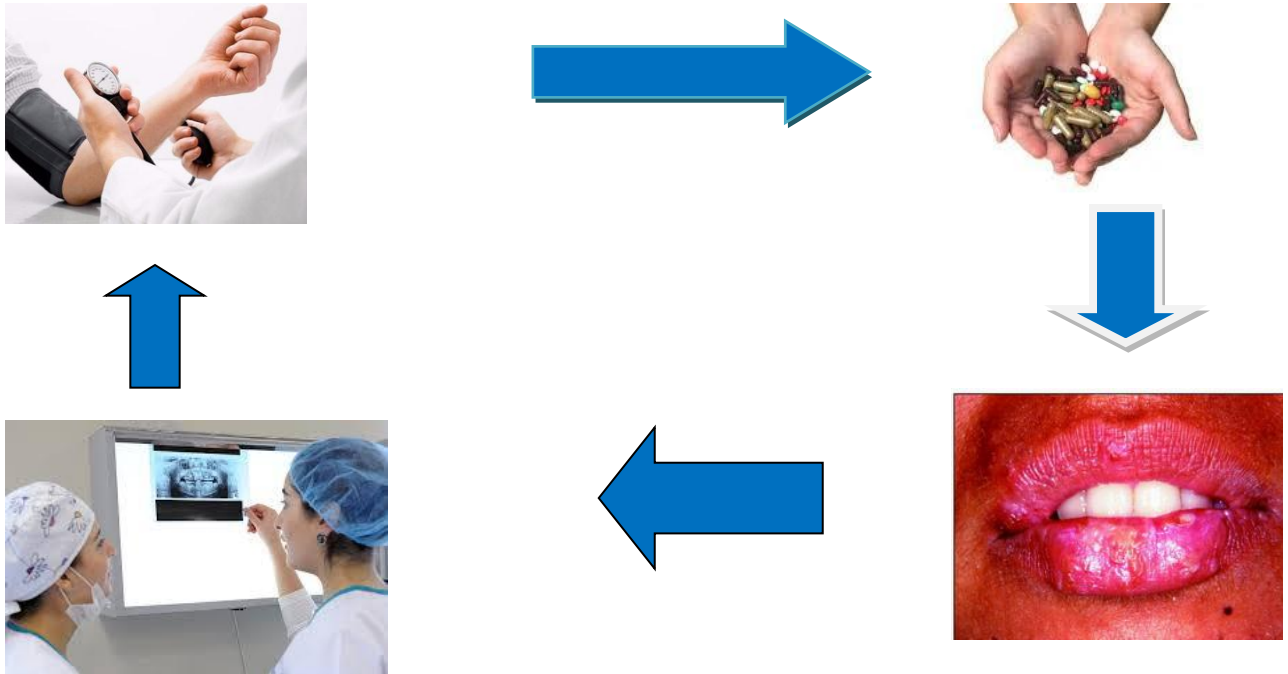
Es importante como cirujanos dentistas tomar nuestro papel en los equipos de salud a fin de direccionar de forma correcta y asertiva las medidas preventivas en general y específica para los problemas bucales, por ejemplo la promoción de salud tiene cinco áreas de acción, que son: construir políticas públicas saludables, crear ambientes que favorezcan salud, desarrollar habilidades personales, reforzar la acción comunitaria y reorientar los servicios de salud.



Es por ello, que el cirujano dentista debe estar formado y capacitado en detectar las posibles manifestaciones bucales derivadas del uso y administración de fármacos como en el caso de los antihipertensivos. (ver Fig. Núm .20)

Fig. Núm. 20

**Importancia del adecuado diagnóstico de lesiones bucales por el uso de Antihipertensivos**



Fuente: <https://salud.uncomo.com>, [www.shutterstock.com/](http://www.shutterstock.com/)

A pesar de que se conoce la importancia de las RAM (reacción adversa medicamentosa) a nivel bucal, no se dispone de datos acerca de su prevalencia, sólo la frecuencia con la que ocurren algunas de ellas. Es importante señalar las diferencias entre reacciones adversas a los medicamentos y efectos secundarios de los fármacos.

Los efectos secundarios son de periodo corto, no ponen en riesgo la vida del paciente, en cambio RAM si ponen en riesgo la vida del paciente.

Es importante recalcar que las reacciones adversas a medicamentos dependen de cada paciente y su reacción es diferente. Fármacos utilizados en hipertensión arterial y sus efectos sobre la mucosa bucal se citan a continuación se citan los medicamentos. (ver Tabla Núm. 11)

Tabla Núm. 11  
Fármacos utilizados en hipertensión arterial y sus efectos sobre la mucosa bucal

Grupo Farmacológico	Medicamentos	Efectos en boca
Diurético	Clortalidona, hidroclorotiazida, clorhidrato de espironolactona, furosemide, torasemida	Hiposalivación, disgeusia, reacción liquenoide y eritema multiforme
Alfa-agonistas centrales	Clorhidrato de clonidina, metildopa, guanfacina	Hiposalivación, disgeusia, reacción liquenoide ,Lengua Negra
Alfa1-bloqueadores	Doxazocina, clorhidrato de prazocina, tarazocina	Hiposalivación
Beta bloqueadores	Atenolol, tartrato de metoprolol, nadolol, pindolol, timolol	Hiposalivación, disgeusia, reacción liquenoide
Vasodilatadores directos	Clorhidrato de hidralazina, Isosorbide	Hiposalivación, disgeusia
Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)	Clorhidrato de verapamil, diltiacem, amlodipino, felodipino, isradipino, micardipino,	Hiposalivación, disgeusia, eritema multiforme hiperplasia gingival
Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)	Captopril, enalapril, lisinopril	Hiposalivación, disgeusia, reacción liquenoide y edema angioneurótico y úlceras
Bloqueadores del receptor de Angiotensina	Losartan, valsartan, irbesartan, telmisartan	Edema angioneurótico y úlceras

Fuente: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2011/od116e.pdf>

El cirujano dentista debe tener presente siempre, la posibilidad de que se puedan presentar (RAM), así como interacciones medicamentosas con fármacos indicados por el médico tratante y los de uso odontológico, por lo que debe tener la formación y capacitación de poder reconocerlas.

Una vez establecida la sospecha clínica de RAM en un paciente, es de primordial importancia el realizar una exhaustiva anamnesis en relación a los fármacos para identificar al responsable, aunque en el caso de reacciones de tipo agudo y de utilización puntual de un medicamento es fácil establecer una relación causa-efecto, en una gran proporción de casos el tiempo transcurrido entre la toma y la aparición de las lesiones o la existencia de polimedicación dificultan el diagnóstico.

Éstas harían referencia a los principales mecanismos productores de RAM. Otros tipos de RAM serían las producidas por sobredosis relativa (*administración de dosis habituales sin ajustar en función de patologías del paciente, como una insuficiencia renal*) o por tolerancia (disminución de la efectividad en caso de administración repetida o crónica de

un fármaco). Tan sólo no se considerarían RAM, las reacciones producidas por sobredosificación absoluta o intoxicaciones.

La HTA por su propia fisiopatología no genera lesiones bucales específicas. Tal vez las únicas que pudieran observarse, sin ser patognomónicas, son las de tipo hemorrágico generadas por la elevación súbita de la presión arterial y ruptura de vasos sanguíneos de pequeño calibre; sin embargo los fármacos antihipertensivos pudieran producir reacciones secundarias de manifestación no homogénea; es decir, que no se presenta en todos los pacientes y en ocasiones son todo un reto para el diagnóstico.

De todas las reacciones secundarias, la más conocida es la xerostomía, condición que es más grave entre mayor dosis de fármacos consume la persona. Desde el punto vista odontológico, las complicaciones potenciales que atentan contra la vida se pueden prevenir al no realizar el tratamiento dental en pacientes con hipertensión severa (presión sistólica >160mmHg y presión diastólica 100 mmHg), pero la verdadera tarea consiste en asegurarnos que el paciente asista con el médico general para que el diagnóstico sea confirmado y se le dé tratamiento.

Entre las alteraciones bucales más frecuentes asociadas al uso de antihipertensivos se encuentran las siguientes. ( ver *Tabla Núm. 12*).

- Hiposalivación
- Reacciones Liquenoides
- Edema Angioneurótico.
- Eritema Multiforme.
- Hiperplasia Gingival.
- Penfigoide Buloso.
- Úlceras Aftosas.
- Lengua Negra
- Alteraciones del Gusto.

Tabla Núm. 12

Manifestaciones bucales producidas por Antihipertensivos

MANIFESTACIONES/CONDICIÓN	FÁRMACO ANTIHIPERTENSIVO
<b>Hiposalivación</b>	<p><math>\alpha</math>-agonistas centrales: metildopa</p> <p><math>\beta</math> bloqueadores adrenérgicos: atenolol, metropolol, nadolol, timolol</p> <p>Diuréticos: clortalidona, furosemida</p> <p>Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, entre otros</p>
<b>Edema angioneurótico</b>	Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, lisinopril, y otros
<b>Eritema multiforme</b>	Diuréticos: furosemida
<b>Hiperplasia gingival</b>	Bloqueadores de los canales de calcio: nifedipina, nitrendipina, isradipina
<b>Reacciones liquenoides, Lengua Negra</b>	$\alpha$ -agonistas centrales: metildopa
<b>Pénfigo buloso, penfigoide y lesiones reversibles que semejan penfigoide</b>	Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, entre otros
<b>Úlceras aftosas</b>	Inhibidores de ECA: captopril, enalapril, entre otros
<b>Alteraciones sensoriales</b>	
<b>Ageusia</b>	<p>Diuréticos: espironolactona</p> <p>Inhibidores de ECA: captopril</p>
<b>Disgeusia o cacogeusia</b>	<p>Bloqueador de los canales de calcio: nifedipina</p> <p>Inhibidores de ECA: captopril, enalapril (sabor metálico, salado o dulce)</p>
<b>Hipogeusia</b>	<p>Bloqueador de los canales de calcio: diltiazem</p> <p>Inhibidores de ECA: captopril</p>

Tomado y modificado de José Luis Castellanos Suárez Medina, Odontología Manejo dental en pacientes

## 6.1. HIPOSALIVACIÓN O XEROSTOMIA



Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=XEROSTOMIA>

### 6.1.-Hiposalivación:

La saliva desempeña un papel preponderante en la cavidad bucal; el adecuado cumplimiento de todas y cada una de sus funciones depende propiamente de la cantidad y composición de la saliva. <sup>(35)</sup>

Las propiedades salivales de lubricación, reparación, autoclisis, antimicrobianas y capacidad buffer contribuyen significativamente al mantenimiento de la integridad en los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. <sup>(36)</sup>

La saliva humana es un complejo fluido biológico, encargada de iniciar el vehículo para nutrientes y enzimas digestivas, asistiendo en la preparación del bolo alimenticio y ayuda a mantener la flora normal en la cavidad bucal, así como a mantener el pH e integridad de los órganos dentarios y mucosa bucal. A la vez, es mediadora en la percepción de los sabores e interviene en los procesos de masticación y deglución a través de sus propiedades lubricantes y también protección física de los dientes contra sustancias dañinas por medio de la cubierta de glicoproteínas y mucoides. <sup>(36)</sup>

La saliva es un fluido primordial, porque es un mecanismo defensivo que sirve para triturar los alimentos, evitar las caries dental y las enfermedades periodontales. De hecho, un grupo de investigadores de la Universidad de Turku (Finlandia) ha demostrado que la saliva tiene una función inmunológica importante<sup>(32)</sup>. Cuando el flujo salival fisiológico disminuye, también hay alteraciones gastrointestinales, y aparecen problemas para hablar, masticar, tragar y saborear los alimentos, que conducen a su vez, a trastornos de nutrición.

En individuos sanos, la producción salival diaria se estima entre 1 litro a 1.5 litros. <sup>(37)</sup>

#### Definición:

La hiposalivación hace referencia a la hiposecreción menor a 500 ml por día o un flujo salival  $<0.2$  ml/min, en saliva no estimulada y  $<0.5$  ml/min para saliva estimulada; mientras que, la **xerostomía** indica la pérdida subjetiva de saliva, no obstante, de forma habitual ambos términos se utilizan para hablar de disminución del flujo salival.<sup>(38,39)</sup>

La prevalencia de hiposalivación en adultos entre 20 y 69 años es del 15% en hombres y de 22% en mujeres, estos datos aumentan con la edad, principalmente por el uso de fármacos xerostomizantes, superando el 30% en pacientes mayores de 65 años, de los cuales más del 90% toman medicamentos. Hay fármacos que producen hiposalivación

En el ser humano. Un nivel de saliva inadecuado produce desequilibrio de microorganismos en el ambiente bucal que puede dar paso a la aparición de caries, enfermedades en las encías, halitosis, entre otras.

**Características clínicas:**

Derivado de la hiposalivación, se favorece la presencia de la formación de biopelícula o placa dentobacteriana, formación de sarro o calculo dental, por lo que podemos encontrar un factor de riesgo para caries dental, para gingivitis y enfermedad periodontal, que en este momento no describiremos, solo serán mencionadas.

Otra característica es a nivel lingual, encontramos una lengua ardorosa clínicamente se observa una **lengua eritematosa, fisurada** y con **atrofia papilar**, también existe **inflamación de las glándulas salivales**, el poco flujo salival se observa con mayor viscosidad y espumosa, queilitis angular y halitosis. (ver Fig. Núm. 21 y 23) <sup>(40)</sup>

**Fig. Núm. 21**

**Paciente hipertenso, con hiposalivación, que muestra lengua fisurada**



Fuente: <http://www.medigraphic.com/pdfs/a>

**Fig. Núm. 22**

**Paciente hipertenso, con hiposalivación que muestra enfermedad periodontal severa**



Fuente: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ad>

**Fig. Núm. 23**

**Paciente hipertenso con hiposalivación y marcada gingivitis**



Fuente: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ad>

### Diagnóstico:

Los métodos para evaluar la función salival son diversos, entre los que se pueden mencionar:

- Estudios serológicos
- Examen clínico ,estudios de imagenología
- Sialometría
- Biopsia

### Diagnóstico Diferencial:

- Agenesia de glándulas salivales
- Alteraciones locales: sialadenitis, post infecciosa, post radioterapia.
- Alteraciones medicamentosas: antidepresivos tricíclicos, ansiolíticos, hipnóticos, diuréticos, antihistamínicos, antihipertensivos, anticolinérgicos, espasmolíticos

### Hiposalivación de etiología medicamentosa:

Los Diuréticos, Alfa –agonistas centrales, betabloqueadores, antagonistas de canales de calcio, los IECA. La hiposalivación hace referencia a la hiposecreción menor a 500 ml por día o un flujo salival.<sup>(41)</sup>

### Complicaciones de la hiposalivación:

La hiposalivación crónica desencadena una serie de complicaciones importantes que incluyen la disfonía, disfagia, dificultad para portar prótesis dentales, dolor e irritación de la mucosa, disgeusia, y una mayor severidad de lesiones por caries dental en el terciocervical y de la enfermedad periodontal, así como mayor tendencia a infecciones bucales, como candidiasis eritematosa y parotiditis bacteriana supurativa recurrente.(ver Fig. Núm. 24 y 25)<sup>(42)</sup>

**Fig. Núm . 24**  
**Caries Cervical severa**



Fuente:<http://4.bp.blogspot.com/bPJ4eDlhP0/T697uQkOPr>

**Fig. Núm. 25**  
**Disgeusia**



Fuente: <http://resize3-doctissimocom.ladmedia.fr/>



### Tratamiento:

Para el tratamiento de la xerostomía es recomendable utilizar los sustitutos de saliva, pero los efectos solo duran unas cuantas horas. La mayor parte contiene carboximetilcelulosa o hidroxietilcelulosa, soluciones de mucopolisacáridos o agentes estimulantes como; goma de mascar (chicle), consumo de zanahoria estimulación masticatoria, estimulación eléctrica y como se mencionó el uso de saliva artificial y saliva autógena (es activada por la adición de agua contiene clorhexidina y otros agentes como la pilocarpina).<sup>(43, 44)</sup> (ver Fig. Núm. 26 y 27)

**Fig. Núm. 26**

**Saliva artificial**



**Fig. Núm. 27**

**Saliva artificial elaborada con nopal y agua bidestilada**



Fuente: [www.odontologia.uchile.cl...](http://www.odontologia.uchile.cl...)

[es.123rf.com/imagenes-de-archivo/nopales.html](http://es.123rf.com/imagenes-de-archivo/nopales.html)

### Manejo Odontológico de la Xerostomía:

La hiposalivación debe ser valorada en su justa dimensión para determinar la extensión del plan de tratamiento y junto con el paciente definir las acciones que deban de tomarse para evitar el fracaso de las restauraciones o de la rehabilitación protésica.<sup>(44)</sup>

Se deben implementar medidas de prevención que incluyan un control estricto de la biopelícula, el empleo de enjuagues bucales como podrían ser aquellos que contienen clorhexidina, el uso terapéutico de goma de mascar con xilitol o recaldent y en casos extremos, el empleo de sustitutos de saliva. Debe, además, diseñarse un programa de citas de mantenimiento más frecuente, para la identificación y tratamiento temprano de lesiones cariosas o periodontales, por lo que se recomienda atender las siguientes medidas.

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Identificar el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Aplicar y fortalecer las medidas preventivas, como profilaxis dental, retiro de cálculo
- Recomendar el uso de sustitutos de saliva
- Evitar dieta cariogénica
- Evitar el consumo de alcohol y tabaco <sup>(44)</sup>

Como se observa la xerostomía puede ser factor de riesgo tomando en cuenta los antihipertensivos, por lo que es responsabilidad del Cirujano Dentista en paciente con hipertensión arterial bajo tratamiento farmacológico, reforzar todas las medidas preventivas y necesarias a fin de prevenir las manifestaciones bucales.

## 6.2. REACCIONES LIQUENOIDES



Fuente: Rev. Odont. Mex vol.19 no.1 México ene./mar. 2015

## 6.2.-REACCIONES LIQUENOIDES:

En la mucosa bucal es una de las formas más frecuentes de las reacciones de hipersensibilidad retardada como respuesta inmune. Presenta lesiones sintomáticas que clínicamente se observan como mucosa atrófica, áreas erimatosas con ulceración central de grados variables. En la periferia mucosa se observa con finas estrías blancas (estrías Wickham.) El área de eritema ulceración superficial a menudo se encuentra cubiertas por una membrana fibrinopurulenta con síntomas de ardor y dolor. Que pueden interferir con el habla la alimentación.

### **Clasificación:**

Reticular. Es la forma más común de liquen, otra forma es la presentación liquen es el erosivo.

### **Reacción liquenoide de etiología medicamentosa:**

Emerge de una reacción de hipersensibilidad de un organismo susceptible ante dicho medicamento, reacción liquenoide por enalapril, se observaron en mucosa labial, yugal y lingual, donde se alude que la encía fue la zona más afectada.

Antibióticos (todos), Antihipertensivos (minoxidil, verapamilo), Anticonvulsivos (barbitúricos), Antidepresivos (carbamacepina), Diuréticos (furosemida), Analgésicos (Ibuprofeno).

El enalapril es un medicamento muy utilizado por su efectividad para el tratamiento de la hipertensión arterial; sin embargo, en algunos casos genera como efecto adverso reacciones liquenoides. <sup>(45)</sup>

### **Características clínicas:**

Las reacciones liquenoides reticulares: líneas blanquecinas elevadas y finas, conectadas formando dibujos similares a raíces, flores, encajes, todo ello sobre un fondo eritematoso. Estas líneas se denominan estrías Wickham.

La mayoría de los pacientes con liquen plano muestra en alguna zona de la mucosa bucal estas retículas, en general, es una forma no sintomática y en muchos casos los pacientes no son conscientes de ello. Estas lesiones no se desprenden al raspado y suelen ser bilaterales y las localizaciones por orden de frecuencia son mucosa yugal seguido de lengua, encías, labio, suelo de boca y paladar. <sup>(45)</sup>

El atrófico se presenta como un área rojiza, debida al adelgazamiento del epitelio que transparenta los pequeños vasos sanguíneos de las zonas inflamadas. Se localiza fundamentalmente en la lengua en forma de depilación, en la mucosa yugal y en la encía. En ocasiones en este último lugar se manifiesta como gingivitis descamativa presentando áreas de eritema y descamación del epitelio sobre todo por la vertiente vestibular. (ver Fig. Núm 28 y 29),<sup>(46)</sup>

**Fig. Núm. 28**

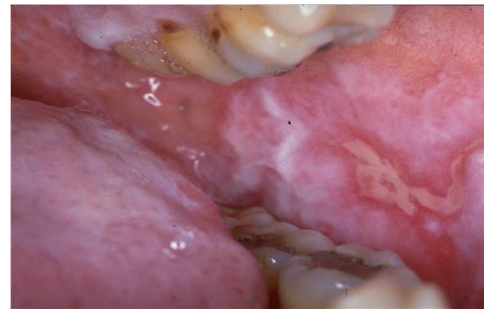
**Reacción Liguenoide en carrillo**



Fuente:<https://es.slideshare.net/erikdavilaea/>

**Fig. Núm. 29**

**Reacción Liguenoide en mucosa bucal carrillo**



<https://es.slideshare.net/erikdavilaea/react>

Las lesiones reticulares bilaterales, forman una red blanquecina a menudo ligeramente deprimida y rodeada de mucosa sana.

El liquen plano erosivo se manifiesta, sobre un fondo eritematoso que asociarse a una red liqueniana. Se localiza sobre todo en la cara posterior de las mejillas, la cara dorsal y los bordes laterales de la lengua, así como las encías. <sup>(47,48)</sup>

## **Diagnóstico**

Exploración física

Hallazgos clínicos

Biopsia. <sup>(49)</sup>

## **Tratamiento**

- El tratamiento de las reacciones liquenoides es mediante la eliminación del factor causal, de ser posible. Al igual que enfatizar en la correcta higiene bucal aplicación de esteroides tópicos, antihistamínicos para reducir las molestias.
- La evolución es muy variable y el pronóstico es muy favorable

- Los corticoides tópicos ayudan a inhibir el cuadro de reacción alérgica local <sup>(50,51)</sup>  
Si sospecha que el fármaco antihipertensivo es responsable este debe suplirse o cambiarse.

### **Manejo Odontológico:**

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Identificar el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Reforzar técnica de cepillado
- Valorar diagnóstico histopatológico
- Las modificaciones o reducciones de los fármacos son responsabilidad del médico<sup>(47)</sup>
- Determinar la dosis antihipertensivos (captopril y enalapril, propanolol) siempre que lo señale doctor.<sup>(52)</sup>

## 6.3. EDEMA ANGIONEURÓTICO



Fuente:<https://psiquiatrianet.files.wordpress.com>

### 6.3-Edema Angioneurótico:

El angioedema, o edema angioneurótico se caracteriza por la rápida tumefacción de la piel mucosas y tejidos submucosos. Aparte de su forma común, inducida por alergia, se ha registrado como efecto secundario de algunos medicamentos, en especial de los inhibidores de la ECA (la enzima convertidora de angiotensina) Generalmente, es de rápida instalación asimétrico, frecuentemente con eritema, no pruriginoso, y provocado por un aumento de la permeabilidad vascular de las zonas afectadas. Característicamente es autolimitado. <sup>(53)</sup>

El angioedema afecta principalmente áreas de la cabeza y el cuello, siendo la región bucal (lengua y labios) el sitio más frecuente de presentación que puede progresar a una obstrucción completa de la vía aérea y muerte por edema laríngeo.

El avance puede ser muy rápido y comprometer a la vía respiratoria hasta convertirse en una urgencia médica. <sup>(54)</sup>

#### Angioedema de etiología Medicamentosa:

-Drogas (no mediado por IgE: entre las que se encuentran: los IECA y los bloqueadores del receptor angiotensina II). Se identifica un paciente con angioedema que toma enalapril 5 mg al día. (ver Fig. Núm. 30) <sup>(55)</sup>

Fig. Núm. 30

**Paciente con Edema Angioneurótico, derivado del uso de fármacos antipertensivos**



FD Sánchez HA ,Manifestaciones Bucales en Pacientes bajo tratamientos con Antihipertensivos.



**Características clínicas:**

La manifestación del angioedema son: disnea, tos, estridor, sialorrea, disfagia, y dolor abdominal, en la (ver Tabla Núm. 17) se muestra su descripción.

**Tabla Núm. 17**

<b>Criterios para la evaluación inicial de la gravedad del angioedema cuando los pacientes se presentan en el departamento de urgencias</b>	
<b>Señal de la urgencia</b>	<b>Síntomas</b>
<b><u>Roja</u></b> Afección con riesgo de vida	<b>Edema en la cara, cavidad bucal o cuello con uno de los siguientes: Disfonía, retracción o estridor, disnea ,desaturación de oxígeno</b>
<b><u>Amarillo</u></b> Sin riesgo de vida	<b>Uno de los siguientes: Edema en la cara, cavidad bucal, faringe o cuello Angioedema , dolor abdominal recurrente, disfagia</b>
<b><u>Verde</u></b> Gravedad leve	<b>Percepción de laringe inflamada Inflamación de extremidades y genitales</b>

Fuente:<http://www.aehargentina.org/descargas/hae-2013-italian-guidance.pdf>.....

**Diagnóstico:**

Exploración física

**Complicaciones:**

A veces pueden surgir complicaciones graves del angioedema, requiriendo tratamientos más intensivos de un profesional médico. Por ejemplo, los que tienen problemas para respirar como consecuencia de la enfermedad necesitan atención médica inmediata, ya que las vías respiratorias se contraen, provocando una situación peligrosa para la vida. Otras complicaciones graves pueden incluir desmayos y el shock anafiláctico. Afecta al corazón y los pulmones, causando disnea, hipotensión, mareos y en ocasiones hasta la muerte. <sup>(56)</sup>

**Tratamiento:**

Los antihistamínicos y glucocorticoides son los fármacos de elección para el tratamiento del angioedema. <sup>(56)</sup>

**Manejo odontológico:**

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Identificar el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Posición sillón semisupino (130 grados)

El edema angioneurótico es una reacción de hipersensibilidad por lo que es de gran importancia para el cirujano dentista la identificación de signos y síntomas el manejo de este tipo de situación.

## 6.4. ERITEMA MULTIFORME



Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=eritema>

.

## 6.4-ERITEMA MULTIFORME

Es una reacción de hipersensibilidad desencadenada por diversos agentes infecciosos incluyendo los medicamentos antihipertensivos. <sup>(57)</sup>

### Características clínicas

Es una enfermedad eruptiva inflamatoria mucocutánea, aguda polimorfa y autolimitante, que puede aparecer únicamente en la mucosa bucal o en varias mucosas y piel. Su aspecto clínico varía y habitualmente se clasifica con el grado de afección de la piel o número de membranas mucosas afectadas. Aunque el exantema es muy variable, en cada paciente suele ser uniforme.

### Eritema multiforme de etiología medicamentosa

El eritema multiforme es una reacción de hipersensibilidad mediada por células. Puede presentarse como una reacción autolimitada con mínimo involucro de mucosas (eritema multiforme menor) o como una forma grave con involucro mucocutáneo más extenso (eritema multiforme mayor) que corresponde al Síndrome Stevens Johnson y necrólisis Epidérmica Tóxica o síndrome de Lyell. <sup>(58)</sup>

Reacción Adversa medicamentos a principalmente los Diuréticos por ejemplo la furosemida <sup>(59)</sup>

### Características clínicas:

El eritema multiforme menor, es la lesión aguda más recurrente en forma cutánea, autolimitadas, menos grave, es la más frecuente, y por lo general dura menos de 4 semanas no deja secuelas. (Ver Fig. Núm. 31) Puede provocar lesiones en la cavidad oral.

**Fig. Núm. 31**  
**El Eritema Multiforme se caracteriza por lesiones cutáneas**



Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=eritem>

El eritema multiforme se caracteriza por lesiones cutáneas y a veces por ulceraciones gingivales. Ayudan al diagnóstico la ulceración y las costras en el borde bermellón del labio. <sup>(60)</sup>

**Diagnóstico:**

Exploración Física

Hallazgos histopatológicos

**Diagnósticos Diferenciales:**

- Pénfigo vulgar
- Liquen Plano
- Ulceras Aftosas
- Virus del Herpes Zoster
- Síndrome de Stevens-Johnson

**Tratamiento:**

- Analgésicos Tópicos
- Corticosteroides Tópicos
- Dieta Blanda <sup>(61)</sup>

El tratamiento de los síntomas leves puede incluir:

- Compresas húmedas aplicadas a la lesiones cutáneas
- Medicamentos como los antihistamínicos para controlar el dolor
- Como el acetaminofén sirve para disminuir la fiebre y el malestar <sup>(62,63)</sup>
- Anestésicos y lubricantes tópicos (especialmente para lesiones bucales) para aliviar el malestar que interfiere con las actividades de ingerir líquidos y alimentos. Pueden ser útiles los enjuagues con solución salina templada y los anestésicos locales para las lesiones dolorosas.

En la cavidad bucal pueden emplearse aplicaciones de antiácidos líquidos, antihistamínicos líquidos y analgésicos a partes iguales 3-4 veces al día. <sup>(64)</sup>

El uso de esteroides sistémicos es controversial y generalmente se deja para los casos más severos. <sup>(65)</sup>

## **Pronóstico**

En las formas menores las lesiones resuelven espontáneamente en unas tres semanas sin secuelas. En las formas mayores, estos pacientes pueden fallecer o acabar con graves secuelas. <sup>(65)</sup>

## **Complicaciones**

- Miocarditis<sup>(63)</sup>
- Neumonitis
- Nefritis
- Hepatitis
- Celulitis
- Daño y cicatrización permanente de la piel

## **Manejo Odontológico:**

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Conocer el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Aplicar y fortalecer las medidas preventivas
- Posición sillón semisupino
- Citas cortas (30min) por la mañana o por la tarde

Eritema Multiforme se desencadena por un efecto adverso medicamentoso por lo que es responsabilidad del Cirujano Dentista conocer las medidas necesarias para actuar responsablemente ante esta situación.

## 6.5. HIPERPLASIA GINGIVAL



Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=hiperplasia+gingival&dcr=0&source>

### 6.5.-HIPERPLASIA GINGIVAL:

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos en un órgano, producido por el aumento del número de sus componentes celulares. Los agrandamientos gingivales inespecíficos se producen por una reacción hiperplásica del tejido inflamatorio crónico relacionada con factores locales como placa bacteriana, cálculos y bacterias. <sup>(66)</sup>

#### Hiperplasia gingival de etiología Medicamentosa

La nifedipina (bloqueador de los canales de calcio) que se prescribe en pacientes con angina pecho, arritmias e hipertensión arterial por causa es un efecto adverso del medicamento que se presenta la hiperplasia gingival.<sup>(67)</sup>

#### Características clínicas:

Clínicamente la lesión comienza con un incremento de volumen indoloro de las papilas interdentes y de los márgenes gingivales vestibulares y linguales, la lesión aumenta de tamaño lentamente pudiendo llegar a cubrir una porción considerable de las coronas dentarias, e incluso interferir con la oclusión. Cuando la inflamación no la complica, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y con nula tendencia a la hemorragia. <sup>(64)</sup> Ocurre en zonas donde hay dientes, aunque puede ocurrir en pacientes edéntulos y adyacente a implantes dentales de titanio. El incremento de volumen dificulta el control de la placa bacteriana, lo que origina un proceso inflamatorio secundario que complica la hiperplasia gingival causada por el fármaco. <sup>(68)</sup> (ver Fig. Núm. 32)

**Fig. Núm. 32**  
**Hiperplasia Gingival**



Fuente: <http://www.bucodental.com/imagenes/Periodon>



### **Diagnóstico:**

Exploración física

### **Prevención y Tratamiento**

La hiperplasia gingival originada por medicamentos es un proceso patológico que requiere un tratamiento combinado. En primer lugar es importante evitar cuando sea posible el empleo de los medicamentos que la originan o reemplazarlos por alternativas que presenten una eficacia similar. <sup>(69,70)</sup>

En los casos en los que no sea posible retirar o sustituir el medicamento que origine la hiperplasia gingival, se requiere una gingivectomía con gingivoplastia; no obstante, al no poder retirar el agente causal, tras la intervención quirúrgica pueden aparecer recidivas a los 3-6 meses o incluso al año. Por ello, los controles post-operatorios frecuentes de salud periodontal contribuirán a prevenir o minimizar la recurrencia de la lesión. <sup>(71-73)</sup>

Aunque la asociación entre placa bacteriana y desarrollo y gravedad de la hiperplasia gingival es controvertida, las medidas higiénicas bucodentales estrictas y las visitas regulares al dentista para la limpieza del sarro, podrían reducir la gravedad de la hiperplasia gingival; considerándose estas medidas como coadyuvantes, pero nunca como determinantes en el tratamiento de la enfermedad. <sup>(74,75)</sup>

Es importante informar a los pacientes del posible efecto adverso, así como de las medidas preventivas que estarían indicadas para reducir la gravedad de las lesiones, como: higiene bucodental estricta y revisiones dentales para la limpieza del sarro. <sup>(76,77)</sup>

### **Manejo Odontológico:**

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Conocer el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Aplicar y fortalecer las medidas preventivas, como profilaxis dental, retiro de sarro o cálculo dental
- Citas cortas
- Reforzar la técnica de cepillado

La Hiperplasia Gingival es importante reconocer el tipo de fármaco antihipertensivo que consume el paciente para entender su fisiopatología, así como el tratamiento odontológico indicado para este tipo de casos, brindar una excelente atención estomatológica.

## 6.6. PENFIGOIDE BULOSO



Fuente: <https://es.slideshare.net/erikdavi/reacciones.....>

## 6.6.-PENFIGOIDE BULOSO:

El término “pénfigo” proviene del griego pemphix, que significa ampolla o burbuja, y engloba un conjunto de enfermedades ampollosas crónicas de origen auto inmunitario. Es causado por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra las células de superficie de los queratinocitos, lo que ocasiona acantólisis y formación de ampollas. <sup>(78)</sup>

### Penfigoide Buloso de etiología medicamentosa

Enfermedad relacionada con defectos inmunitarios, en los cuales los anticuerpos actúan en contra de la membrana basal y que, por activación del complemento, separan el tejido en la interfaz epitelio y tejido conectivo. Puede ser causada por el uso de IECA.

### Características clínicas:

El pénfigo afecta principalmente la mucosa bucal, aunque también puede afectar la conjuntiva, la nariz y los genitales. Clínicamente se distingue por la aparición de vesículas flácidas que al romperse dejan erosiones dolorosas de forma y tamaño irregulares con bordes poco definidos, cubiertas por costras hemorrágicas (ver Fig. Núm. 33). Pueden crecer también en la tráquea, donde causan disfonía y disnea, o en el esófago, donde provocan disfagia. <sup>(79)</sup>

**Fig. Núm. 33**  
**Pénfigoide Buloso**



Fuente: <http://enfermedades-2012.blogspot.mx/20>

### Diagnóstico:

Exploración física

Está basado en la combinación de hallazgos clínicos, histológicos e inmunopatológicos.

Este trastorno puede aparecer sobre áreas de piel inflamada (ver Fig. Núm. 34) bien de apariencia normal, pudiendo estar la lesión ampollosa precedida por una lesión urticarial o eczematosa, acompañada o no de prurito. El diagnóstico está basado en la combinación de hallazgos clínicos, histológicos e inmunopatológicos.

**Fig. Núm. 34**  
**Pénfigoide Buloso**



fuelle:<https://es.slideshare.net/erikdavilaea/reacciones.....>

### Tratamiento:

El tratamiento consiste en suprimir la producción de autoanticuerpos con el objetivo de curar las lesiones existentes, abortar los brotes de actividad de manera temprana y prevenir la aparición de lesiones nuevas

El tratamiento clásico son los corticoides tópicos o sistémicos. Las tiazidas son fármacos ampliamente usados para el tratamiento de la hipertensión arterial.<sup>(78,79)</sup>

Reacciones Adversas Medicamentos, inhibidores del ECA: Captopril, lisinopril, entre otros.

### Manejo odontológico:

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Conocer el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Citas cortas
- Evaluar con un diagnóstico histopatológico si es necesario interconsultar un patólogo

El Pénfigoide Buloso puede ser por factores adversos medicamentosos debido a una reacción de defecto inmunitario que compromete a la salud bucal del paciente, por lo cual, el cirujano dentista debe actuar de acuerdo al caso.

## 6.7. ULCERAS AFTOSAS



Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=ulceras+orales&>

## 6.7-. ULCERAS ORALES

Se trata de unas lesiones elementales elevadas de contenido líquido, claro, que se localizan en el epitelio y que generalmente no dejan cicatriz. Las úlceras aftosas son una de las lesiones más frecuentes en los tejidos blandos bucales. <sup>(80)</sup>

Se consideran aftosas porque están producidas por una irritación por una infección viral, fatiga, estrés o alergias. (ver Fig. Núm 35)

**Fig. Núm. 35**  
**Úlceras orales**



Fuente:<https://www.google.com.mx/search?q=ulceras+orale>

Se presenta con una o más lesiones recubiertas de una capa amarillenta sobre una base roja, las cuales tienden a recurrir. No suele acompañarse con fiebre aunque a menudo son dolorosas. <sup>(81)</sup>

Por lo general comienzan con una sensación de ardor en el sitio de la futura úlcera. Al cabo de varios días progresan a una tumefacción que se vuelve ulcerosa. El área de color gris, blanca o amarillenta se debe a la formación de fibrina con una proteína asociada con la coagulación de la sangre. <sup>(82)</sup>

### **Clasificación:**

- Agudas

Ejemplo: úlcera traumática, estomatitis aftosa recurrente, infecciones virales

- Crónicas

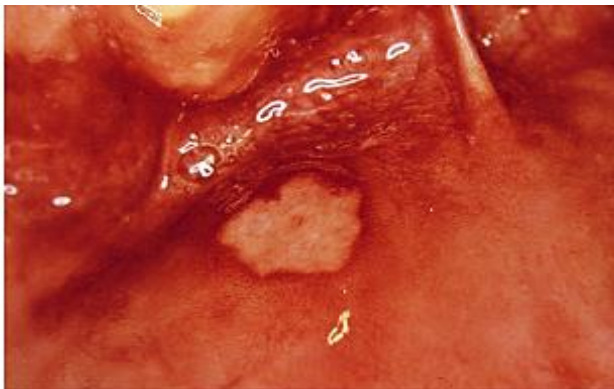
Ejemplo: liquen plano erosivo, úlceras asociados a la ingesta de fármacos Carcinoma de células escamosas, Penfigoide mucoso, Pénfigo vulgar, Gingivitis descamativa.

**Forma:**

Forma menor. Es la forma más frecuente de la enfermedad, que afecta aproximadamente al 80% de los pacientes. Se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras redondeadas u ovaladas, poco profundas, menores de 5 mm de diámetro, cubiertas por una pseudomembrana blanquecino-grisácea debida a la necrosis, y rodeadas de un halo eritematoso ligeramente elevado. La localización más frecuente es la mucosa oral no queratinizada, que comprende la mucosa labial, los fondos de vestíbulo, la mucosa yugal, el suelo de la boca, y la punta y los bordes laterales de la lengua. Las lesiones se curan en un período de 6-14 días sin dejar ninguna secuela. (ver Fig. Núm. 36)

Forma mayor. También se conoce como periadenitis mucosa necrótica recurrente o enfermedad de Sutton. Afecta aproximadamente al 10% de los pacientes. Se caracteriza por la presencia de úlceras de apariencia similar a las de la forma menor pero mayores de 1 cm de diámetro. Tienen especial predilección por la mucosa labial, el paladar blando y el istmo de las fauces. Cursan con dolor intenso, que suele acompañarse de disfagia o disfonía, e incluso de pérdida de peso debida a la dificultad para alimentarse. Las úlceras pueden persistir durante un período de 6 semanas y en ocasiones, al resolverse dejan cicatrices. (ver Fig. Núm.37)

**Fig. Núm. 36 Estomatitis aftosa recurrente (forma menor) en la mucosa labial inferior.**



**Fig. Núm. 37 Periadenitis mucosa necrótica recidivante de Sutton (forma mayor de estomatitis aftosa recurrente) en la mucosa yugal.**



Fuente: <http://patologiabuca.com/index htm files/ULCERAS>

<http://patologiabuca.com/index htm files/ULCERAS%20ORALEf>

Forma herpetiforme. Es la variedad menos común. Recibe su nombre debido a la semejanza que presenta con las lesiones intraorales causadas por el virus del herpes simple. Se caracteriza por la presencia de numerosas úlceras (desde 10 hasta 100), de



pequeño tamaño (1-3 mm), muy dolorosas, en cualquier localización de la cavidad oral, y que tienden a colapsarse formando úlceras irregulares de mayor tamaño. Suelen resolverse sin dejar cicatriz en un período de entre 7-10 días. Parecen ser más predominantes en el sexo femenino. (ver Fig. Núm. 38)

**Fig. Núm. 38**  
**Estomatitis aftosa recurrente (forma herpetiforme)**  
**en la cara ventral de la mucosa lingual.**



Fuente: [http://patologiabuca.com/index\\_htm\\_files](http://patologiabuca.com/index_htm_files)

#### **Úlceras de etiología Medicamentosa:**

Los antihipertensivos provocan úlceras agudas: captopril, diltiazem, enalapril, hidralazina, nifedipino y propranolol.<sup>(83)</sup>

#### **Auxiliares de Diagnóstico:**

Historia Clínica (Interrogatorio y exploración física)

#### **Diagnóstico Diferencial:**

Virus del herpes simple, eritema multiforme, liquen plano oral

#### **Tratamiento:**

Geles tópicos, cremas y pomadas son ampliamente utilizados durante la fase inicial. Tratamiento de las aftas con investigaciones recientes los avances en odontoestomatología el ácido hialurónico aplicado de forma tópica ha resultado beneficioso. <sup>(84-86)</sup>

Los enjuagues también se utilizan en úlceras menores y pueden formularse con diversos productos como el sucralfato. Los antiinflamatorios esteroideos actuarían reduciendo la exudación de los leucocitos y de componentes del plasma, manteniendo la integridad de

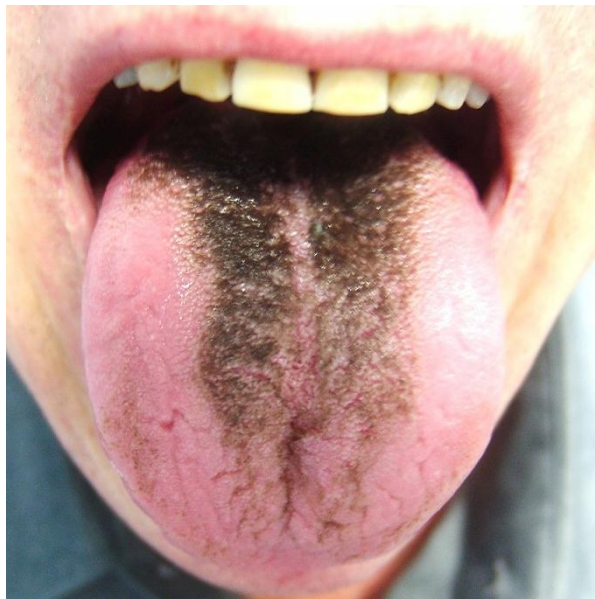
la membrana, inhibiendo la liberación de lisosomas por los granulocitos y de la fagocitosis e incluso inhibiendo la formación de cicatriz y a dosis altas teniendo efecto en la formación de anticuerpos.<sup>(86,87)</sup>

**Manejo odontológico:**

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Identificar el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Evaluar con un diagnóstico histopatológico e interconsultar un patólogo

Las úlceras aftosas se desencadenan por efectos adversos al medicamento, por lo que es importante realizar una anamnesis y exploración física (bucal) para determinar la casualidad de estas lesiones así como brindar el manejo requerido. <sup>(88)</sup>

## 6.8. LENGUA NEGRA

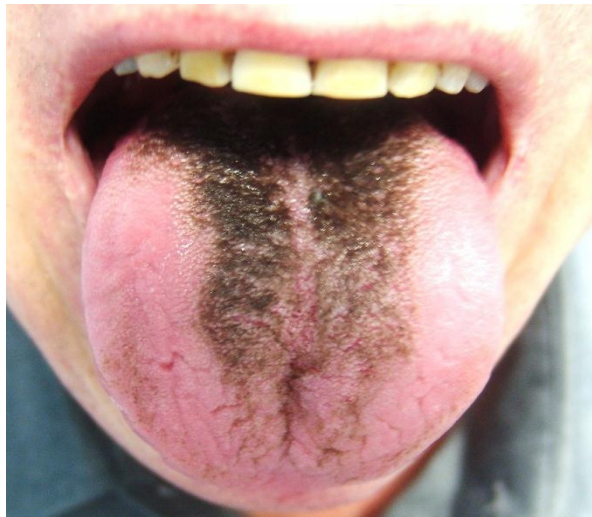


[http://www.ghorayeb.com/Black\\_Hairy\\_Tongu](http://www.ghorayeb.com/Black_Hairy_Tongu)

### 6.8.-LENGUA NEGRA:

Es una entidad benigna, de origen multifactorial, caracterizada por la elongación e hipertrofia de las papilas filiformes y su descamación, asociada con sobre crecimiento bacteriano, en especial de bacterias cromógenas que sintetizan un pigmento oscuro que les da sus características clínicas. (ver Fig. Núm 39) <sup>(89)</sup>

**Fig. Núm .39**  
**Lengua Negra**



[http://www.ghorayeb.com/Black\\_Hairy\\_Tongu](http://www.ghorayeb.com/Black_Hairy_Tongu)

#### **Factores Predisponentes:**

- Tabaco
- Alcohol
- Hiposalivación
- Mala Higiene oral
- Uso de la Metildopa
- Uso de corticoides
- Café entre otros.

#### **Características clínicas:**

Se observa abundante placa bacteriana en las piezas dentales, resequedad de la mucosa oral y en el tercio dorsal posterior de la lengua, placa excrecente, papilomatosa, caracterizada por elongación e hipertrofia de las papilas filiformes, de color negro por delante de las papilas circunvaladas, y placa blancoamarillenta en el borde lingual.

**Diagnóstico:**

Exploración Física

Biopsia

**Diagnóstico Diferencial:**

Leucoplasia vellosa oral

Hipertrofia de papilas filiformes

Virus Epstein-Barr

**Lengua Negra de etiología medicamentosa**

La metildopa

**Complicaciones de la Lengua Negra:**

Alteraciones de gusto y ardor.

**Tratamiento**

Medidas de Higiene

Dentífricos de Peróxido de Hidrogeno al 1 al 2%

Enguajes bucales antisépticos

Retinoides

Eliminar el antihipertensivo (metildopa) que lo está ocasionando

**Manejo Odontológico:**

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Identificar el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales
- Eliminación de biopelícula y exploración oral en observación para eliminar el factor predisponente.
- Determinar la dosis antihipertensivo (metildopa) siempre que lo señale el doctor tratante.
- Indicar auxiliares de higiene oral

## 6.9. ALTERACIONES SENSORIALES



Fuente: <https://www.odontologos.mx/noticias/noticias/los>

## 6.9.-ALTERACIONES SENSORIALES:

Los trastornos del gusto aparecen cuando se produce una alteración en el proceso de la estimulación gustativa. La fisiología del gusto es compleja e intervienen varios elementos: la información recogida por los receptores gustativos especializados de las papilas gustativas de la cavidad oral, el olor y la textura de los alimentos.

Ciertos medicamentos con frecuencia es difícil de distinguir si el fármaco tiene un sabor desagradable o si verdaderamente altera el sentido del gusto. Algunos de los mecanismos propuestos son: la lesión del receptor gustativo, la alteración del funcionamiento de los neurotransmisores, la modificación de la propagación del impulso neuronal o del procesamiento cortical del estímulo gustativo, la sequedad oral que provocan algunos medicamentos que limita el acceso de las sustancias a los receptores del gusto, y las alteraciones de la producción y de la composición de la saliva y de otros componentes de la mucosa. Los grupos farmacológicos relacionados con mayor frecuencia han sido los antihipertensivos, los antimicrobianos y los antidepresivos.

### 6 .9.1-AGEUSIA:

Incapacidad total para detectar los sabores, ya que no se percibe el gusto de una sustancia en particular.<sup>(90)</sup> (ver Fig. Núm. 39)

**Fig. Núm. 39**  
**AGEUSIA**



Fuente: <https://health-conditions.knoji.com/ageusia-and-hypogeusi>

Etiología Medicamentosa:

Es muy importante reacción adversa con medicamentos como los diuréticos: espironolactona, inhibidores de la ECA: captopril

### 6.9.2.-DISGEUSIA:

La Disgeusia: La alteración del gusto es un problema subjetivo y difícil de cuantificar <sup>(91)</sup> (ver Fig. Núm. 40)

Etiología Medicamentosa:

Si bien en el caso del captopril y algunos otros fármacos como la disgeusia se relaciona con la disminución de la concentración de zinc en la saliva, dicha correlación no ha sido demostrada con el candesartán. . .

**Fig. Núm. 40**  
**DISGEUSIA**



Fuente: <https://www.emaze.com/@AZLZZCFF/DISGEU>

### 6.9.3.-HIPOGEUSIA:

Disminuye la capacidad de saborear las sustancias dulces, agrias, amargadas o saladas. No está aclarado el mecanismo por el cual los fármacos originan hipogeusia. Un mecanismo determinado, al menos para los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, sería la formación de complejos con zinc, elemento importante en los mecanismos bioquímicos involucrados en el sentido del gusto, específicamente en la función de la proteína gustina del receptor gustatorio.<sup>(92)</sup> (ver Fig. Núm .41)



Etiología Medicamentosa:

Como se observa Hipogeusia, es muy importante lo que lo origina son las reacciones adversas de los medicamentos como el bloqueador de los canales de calcio: Diltiazem  
Inhibidores del ECA: Captopril.

**Fig. Núm. 41**  
**HIPOGEUSIA**



Fuente: <http://plenilunia.com/prevencion/hipogeus>

Manejo odontológico:

- Elaboración e integración completa y detallada de historia clínica
- Registro y monitoreo de los signos vitales del paciente en cada cita
- Conocer el tipo de fármacos y dosificación que está tomando el paciente, a fin de evitar posible interacciones con otros fármacos e incluso con el uso de anestésicos locales.

## 7. CONCLUSIONES:

La Hipertensión Arterial es una de las enfermedades más comunes en la población mexicana; se encuentra entre las 10 primeras causas de mortalidad.

Para su manejo terapéutico existen varios medicamentos eficaces, como los IECA, (Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina) y los diuréticos; sin embargo, casi todos los medicamentos que se utilizan en estos pacientes pueden causar algún efecto secundario o adverso, por lo que es necesario concientizar a los profesionales de salud acerca del riesgo que pueden originar ciertos medicamentos.

Es importante que el cirujano dentista elabore e integre, el expediente clínico en forma completa incluyendo los medicamentos que el paciente consume. Para contar con la información necesaria y que nos permita orientar el diagnóstico y tratamiento de manera individualizada en relación a las Reacciones Adversas Medicamentos en cavidad oral.

Derivados de la diversidad de manifestaciones bucales por el consumo de antihipertensivos, es necesario que el cirujano dentista, cuente con la información necesaria para identificar y dar el tratamiento o manejo adecuado a cada una de las manifestaciones adversas bucales, así como orientar a la población sobre su manejo interdisciplinario en otros profesionales de la salud.

## 8-.PROPUESTAS:

- Promover que los alumnos de la carrera de cirujano dentista en sus actividades clínicas diarias realicen el registro en cada cita de los signos vitales del paciente.
- Sensibilizar en los alumnos de la carrera de cirujano dentista, sobre la importancia de identificar los casos de la hipertensión arterial en la etapa asintomática y en pacientes verificar que el paciente hipertenso este controlado.
- Que los alumnos conozcan las reacciones adversas y efectos adversos de los antihipertensivos.
- Promover la participación del cirujano dentista en los programas de prevención de la hipertensión arterial.
- Fortalecer los contenidos académicos de los programas y plan de estudio sobre el uso y efecto adverso de los antihipertensivos en cavidad bucal.
- Cumplir con lo establecido en la NOM-013-SSA-2015, para la Prevención y Control de Enfermedades Bucales.
- Promover de prevención de enfermedades como la hipertensión arterial.
- Fortalecer contenidos de patología asociados a enfermedades sistémicas y sus tratamientos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1- Martin VP, Enfermería Anatomía Fisiología. 2ed.Barcelona: Salvat; 1994. 561.
- 2- Dykes M, Ameerally P. Lo Esencial en Sistema Cardiovascular ,4ed.España .El sevier ; 2005. 1.
- 3- Hall J, Guyton A. Tratado de fisiología Médica. Ed 12. Rio de Janeiro: El sevier ; 2011.107 -163.
- 4- Gamboa AR, Rospigliosi BA. Más allá de la hipertensión arterial. Act méd Peruana; 2010. 1(27):45-52.
- 5- Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. Ed. Interamericana. México: Interamericana; 2016.Pag 109-150.
- 6- Trindade RC, Dos Santos LA, De Barros CM, Silva MS. Hipertensión arterial y otros factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares en adultos. Rev Latino-Americana Enfermagem. 2014; 22(4):547-53.
- 7- Gerez M. Presión Arterial. Anatomofisiología [Internet] 2015: Pag 16.Hallado en:<http://fhu.unse.edu.ar/carreras/obs/anatomo/presart.pdf> Fecha: de acceso 10 feb 2017.
- 8- Organización Mundial de la Salud. Información General Sobre Hipertensión en el Mundo. 2013: Pág. 17. Hallado en: apps.who.int. Fecha de acceso: 25 Ene. 2017.
- 9- Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009 para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Hallado en: dof.gob.mx. Fecha de acceso: 12 Feb. 2017.
- 10- Organización Mundial de la Salud, Información General Sobre Hipertensión en el Mundo.2013: Pág.10. Hallado en: apps.who.int. Fecha de acceso: 25 Ene. 2017.
- 11- López JP, Sánchez R, Díaz M, Cobos L, Bryce A, Parra-Castillo J, et al. Consenso Latinoamericano de hipertensión arterial en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. An Venez Nutr. 2013; 26(1):40-61.
- 12- Organización Panamericana de la Salud. Las Américas: una población creciente urbana que está envejeciendo. Washington: OPS. [INTERNET] 2002.Hallado en:

[http://www.paho.org/Spanish/DBI/MDS/Press1\\_SEA\\_2002.html](http://www.paho.org/Spanish/DBI/MDS/Press1_SEA_2002.html). Fecha de acceso: 26 May. 2017.

- 13- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT). Hipertensión arterial en adultos mexicanos: importancia de mejorar el diagnóstico oportuno y el control: 2012, Hallado en: [ensanut.insp.mx](http://ensanut.insp.mx). Fecha de acceso: 29 Ene. 2017.
- 14- Castellanos SJ, Díaz GL, Lee GE. Medicina en odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3rd ed. México DF: El Manual Moderno; 2015. 56.
- 15- Serie PALTEX para ejecutores de programas de salud. La hipertensión arterial como problema de salud comunitario, Organización Panamericana de la Salud Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud.[INTERNET] 1990. Hallado en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/173963/1/La%20hipertension%20arterial%20como%20problema%20de%20salud%20comunitario.pdf> Fecha de acceso: 19 May. 2017.
- 16- Márquez S, Vidonne D. Fisiopatología de la hipertensión arterial. Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Médicas, UNR. [Internet] 2012. Hallado en: <http://studylib.es/doc/6484174/fisiopatolog%C3%Adadelahipertensi%C3%B3n-arterial> Fecha de acceso: 23 Abr. 2017.
- 17- Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión Arterial. An Fac Med. 2010; 71(4): 225-229.
- 18- Dussaule JC, Boffa JJ, Tharaux PL, Fakhouri F, Ardaillou R, Chatziantoniou C. Endothelin, renal diseases and hypertension. Adv Nephrol Necker Hosp. 2000; 30:281–303.
- 19- Cabrera RI. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Rev Cubana. [Internet] 1996;10(1). Hallado en: [http://bvs.sld.cu/revistas/car/vol10\\_1\\_96/car06196.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/car/vol10_1_96/car06196.htm) Fecha de acceso: 23 May. 2017.
- 20- Quiroga MM. Hipertensión arterial aspectos Genéticos. An Fac Med. 2010;71(4):231-5.
- 21- Trindade RC, Dos Santos LA, De Barros CM, Silva MS. Hipertensión arterial y otros factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares en adultos. Rev. Latino-Am. Enfermagem. 2014; 22(4):547-53.

- 22- Díez J, Lahera V. Hipertensión arterial (I). Aspectos fisiopatológicos, práctica clínica y arteriosclerosis. Science Direct. 2017; 13(2):80-84.
- 23- Sellén CJ. Evaluación y diagnóstico de la hipertensión arterial. Rev Cubana Invest Bioméd. 2009; 28(1).
- 24- Castaño GR, Medina GM, De la Rosa RR, Loria CJ. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión Arterial. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011; 49 (3): 315-324.
- 25- Infac. Tratamiento farmacológico de la hipertensión Arterial. Osakidetza. [Internet]2015;23(5).Hallado en: [https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime\\_infac/es\\_ cevime/adjuntos/INFAC\\_23\\_n\\_5\\_corregido.pdf](https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac/es_ cevime/adjuntos/INFAC_23_n_5_corregido.pdf) Fecha de acceso: 15 Jun. 2017.
- 26- Sosa RJ. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial. An Fac med. 2010; 71(4):241-4.
- 27- Opie LH. Pharmacological differences between calcium antagonists. Eur Heart J. 1997;18Suppl A:A71-9
- 28- López SJ, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni A, Dargie H, et al. Documento de consenso de expertos sobre bloqueadores de los receptores  $\beta$ - adrenérgicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58-65
- 29- Tamargo MJ, Delpón ME. Farmacología de los bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos. [Internet] Curso Beta 2011 de Actualización en Betabloqueantes. Hallado en: <http://www.cardioteca.com/images/cardiologia-practica/recursos/bisoprolol/1-farmacologia-betabloqueantes.pdf>. Fecha de acceso: 21 Abr. 2017
- 30- Andrade CC. Hipertensión arterial primaria: tratamiento farmacológico basado en la evidencia. Med Int Méx. 2015; 31:191-195.
- 31- Gorostidi PM, Concejo AB, Prieto DM, Marín IR. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II. Una revisión farmacoterapéutica. Science Direct. 2002; 19(3): 129-138.

- 32- Pérez BV. Diuréticos en la práctica médica. Residencia Sanitaria «Capitán Cortés, de la S.S.JAÉN. [Internet] Hallado en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3427883.pdf> Fecha de acceso: 10 Ene. 2017.
- 33- Monterroso VH, Rodriguez CV, Carbajal ET, Vogel DR, Aroca MG, GarciaLH, et al. Use of ambulatory blood pressure monitoring to compare antihypertensive efficacy and safety of two angiotensin II receptor antagonists, losartan and valsartan. Losartan Trial Investigators. AdvTher2000;17:117-31.
- 34- Aboado RG, Rospigliosi B. Más allá de la hipertensión arterial. Act méd peruana. 2010; 27(1): 45-52.
- 35- Chapa A, Garza S, Garza E. Hiposalivación y xerostomía; diagnóstico, modalidades de tratamiento en la actualidad: Aplicación de neuro electroestimulación. Rev Méx Peri. 2012; 3(1): 38-46.
- 36- Ibáñez MN, Piña LY, Aguilar DN, Partida RE. Xerostomía (hiposalivación) secundaria al tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial. Rev ADM. 2011; 68(6):283-89.
- 37- Kumar V, Cotran RS, Robbins S. Robbins: Patología estructural y funcional. 6a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999: 33-51.
- 38- Formiga F, Mascaró J, Vidaller A, Pujol R. Xerostomía en el paciente anciano. MultGerontol2003; 13:24-28.
- 39- Porter SR, Scully C, Path F, Hegarty AM. An update of the etiology and management of xerostomia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004; 97: 28-46.
- 40- Marques M, Chimenos E, Subirá C, Rodríguez M, López J. Asociación de síndrome de boca ardiente con xerostomía y medicamentos. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal. 2005; 10:301-8.
- 41- Bertram G, Katzung. Farmacología básica y clínica. 9° ed. México, DF: Manual Moderno; 2005: 1152.
- 42- Ibáñez N, López C, Piña B. Frecuencia de hiposalivación en pacientes geriátricos. Rev ADM. 2009;5 (65):56-60.

- 43- Navazesh M, Christensen C, Brightman V. Clinical criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction. *J Dent Res.* 1992; 71: 1363-1369.
- 44- Eveson JW. Xerostomia. *Periodontolgy* 2000. 2008; 48: (1).85-91.
- 45- Levy A, Le Cleach L. Liquen plano y dermatosis liquenoides. EMC. 2017; 3(48): 1-12
- 46- Bascones MA, Cerero L, Esparza GC. Lesiones precancerosas de la mucosa bucal: leucoplasia, liquen plano y úlceras traumáticas; en: Bascones Martínez A. Tratado de Odontología. Madrid: Ediciones Smith kline Beechan 1998 (3):3073-3089.
- 47- Matesanz PP, Bascones MA. Liquen plano, revisión de la literatura actual. *Av Odontoestomatol.* 2009; 25 (2): 99-114.
- 48- Alonzo L, López CL. Diagnóstico diferencial de reacciones medicamentosas adversas. *Rev Cent Dermatol.* 2000; 9 (2): 120-125.
- 49- Fitzpatrick T. *Dermatology in general medicine.* New York: McGraw-Hill; 1993. 1134-44.
- 50- Sahuquillo MA. Reacciones adversas a los medicamentos en la cavidad oral. *Rev Gaceta Dental.* [Internet] 2009. Hallado en: <https://www.gacetadental.com/2009/03/reacciones-adversas-a-los-medicamentos-en-la-cavidad-oral-31302/#> Fecha de acceso 13 Abr. 2017
- 51- Serrano GS. Reacción Liquenoide por enalapril, reporte de un caso clínico. *Rev odont. México.* 2015. 1(19):51-6
- 52- Bork K, Barnstedt SE, Koch P, Traupe H. Hereditary angioedema with normal C1-inhibitor activity in women. *Lancet.* 2000;356:213-7.
- 53- Cicardi M, Bellis P, Bertazzoni G, Cancian M, Chiesa M, Cremonesi P, et al. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del angioedema agudo en el departamento de urgencias: declaración consensual de un panel de expertos italianos. *Intern Emerg Med.* [Internet] 2013. Hallado en: <http://www.aehargentina.org/descargas/hae-2013-italian-guidance.pdf> Fecha de acceso: 27 May. 2017



- 54- Tocornal J, Tatiana EB, Jan KS. Angioedema por uso de inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina en Otorrinolaringología. Rev Otorrinolaringol. 2006; 66-179
- 55- Israili ZH, Hall WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. A review of the literature and pathophysiology. Ann Intern Med. 1992;117 (3): 234-42.
- 56- Torres V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez I. Dermatología práctica Ibero Latinoamericana. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. México: Imprelibros; 2005: 469-473.
- 57- Asz SD, López GL, Rojas GP, Vega MM, Arenas R. Eritema multiforme. Dermatología CMQ. 2006; 4(4):268-277.
- 58- Castellanos SJ, Lee GE, Díaz GL. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3rd ed. México DF: Ed El Manual Moderno;2015
- 59- Yuni J, Salinas M, Ronald E, Millán I. Eritema multiforme - conducta Odontológica. Act Odonto Vene. [Internet] 2009; 47 (4) Hallado en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/4/art-20/> Fecha de acceso: 16 May. 2017
- 60- Mendieta E, Pérez M, Eritema multiforme (polimorfo). Puesta al día del tema Presentación de tres casos desencadenados por infección con Herpes Virus Simple, (Act Odonto); 2017:vol XIV :50-56.
- 61- Carvalho R, Santana T, Paulo de Silva J, Guimaraes D, Eritema multiforme mayor desencadenado por antimicrobianos, Rev Cubana Estomatol; v 47:15.
- 62- Al-Johani KA, Fedele S, Porter SR. Erythema multiforme and related disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007;5 (103):642-54.
- 63- Ayangco L, Rogers RS. Oral Manifestations of Erythema Multiforme. Dermatol Clin. 2003; 21:195-205.
- 64- Bagán-Sebastián JV. Enfermedades ampollares de la cavidad oral (III): Eritema multiforme, dermatosis Iga lineal, dermatitis herpetiforme y

- epidermólisis ampollar. M, editores. Medicina Oral. Barcelona: Masson, 1995: 234-240.
- 65- Ayangco L, Rogers RS. Oral manifestations of erythema multiforme. *Dermatologic Clinics*. 2003; 21: 195-205.
- 66- Fernández GJ, Alcaraz VM, Ruiz JM, Rodríguez MJ, Hens PA. Eritema multiforme. *Rev Esp Pediatr*. 2000; 56: 202-205.
- 67- Ocaña DT, García LS. Agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio, *Odontología Sanmarquina*. 2014; 17(1):12-15.
- 68- Carranza FA. Aumento de volumen gingival. 8ª Ed: McGraw- Hill Interamericana; 1998: 250-267
- 69- Caviglia S, González MF, Rosso V. Hiperplasia gingival idiopática. Diagnóstico y tratamiento de un caso clínico y revisión de la literatura, *Revista ADM*; 2011, 68: 254-257.
- 70- Martelli-Junior H, Lemos DP, Silva CO, Graner E, Coletta RD. Hereditary gingival fibromatosis: report of a five-generation family using cellular proliferation analysis. *J Periodontol* 2005; 76(12):299-305.
- 71- Brunet L, Miranda J, Farre M, Berini L, Mendieta C. Gingival enlargement induced by drugs. *Drug Saf*. 1996; 15: 219-31.
- 72- Sweetman SC. Guía completa de consulta farmacoterapéutica. 2ª ed. Barcelona: Pharma Editores; 2006: 483, 1229, 1545.
- 73- Thomason J, Seymour R, Ellis J. Risk for gingival overgrowth in patients with cyclosporin in the absence of calcium channel blockers. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 273-9.
- 74- Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. México Interamericana: McGraw Hill; 2004: 336-351.
- 75- Bouquot BW, Neville DD, Damm CM, Allen JE, Saunders ED. Oral & maxilla facial pathology. 2ª ed. Philadelphia; 2002: 13-14.

- 76- Casian Romero A, Trejo Quiroz P, De León Torres C. Hiperplasia fibrosa inflamatoria: reporte de un caso. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2011; 4(2):74-79.
- 77- Fitzpatrick T, Wolff K, Goldsmith L, Katz S. Dermatología en medicina general. 7th ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2009; 2:641-54.
- 78- Baroni A, Lanza A, Cirillo N, Brunetti G, Ruocco E, Ruocco V, et al. Vesicular and bullous disorders. Pemphigus. Dermatol Clin. 2007; 25:597-603.
- 79- Castellanos ÁA, Guevara GE. Pénfigo vulgar. Dermatología. Rev Mex. 2011; 55(2):73-83
- 80- Zaballos P, Morales AL, Rodero J, Lafuente F, Grasa MP, Martín J, et al. Penfigoide ampolloso producido por captopril. Med Cutan Iber Lat Am. 2002; 30:100-2, 30-32.
- 81- Guía de Práctica Clínica GPC Diagnóstico y tratamiento de la Estomatitis Aftosa Recurrente evidencias y recomendaciones catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS -508-11 [INTERNET] Hallado en : <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/508GER.pdf>. Fecha de acceso: 3 de Febrero de 2017.
- 82- Rioboo CM, Bascones MA. Aftas de la mucosa oral. Avances en odontoestomatología. 2011; 27 (2): 63-74.
- 83- Bascones MA. Medicina bucal. 3a ed. Barcelona: Ariel y Ediciones Avances; 2004. 90.
- 84- Abdollahi M, Radfar M. A review of drug-induced oral reactions. J Contemp Dent Pract. 2003; 41:10-31.
- 85- Porter SR, Scully C, Pedersen A. Recurrent aphthous stomatitis. Crit Med Oral Biol Med. 1998; 9: 306-21.
- 86- Nolan A, Baillie C, Badminton J, Rudralingham M, Seymour RA. The efficacy of topical hyaluronic acid in the management of recurrent aphthous ulceration. J Oral Pathol Med. 2006;35(8):461-5.
- 87- Bascones MA. Afectación oral de las enfermedades comunes en la infancia con carácter exantemático. Av Odotoestomatol. 2006; 22(3): 163-170.

- 88- Quijano D, Rodriguez M, Topical corticosteroids in recurrent phthous stomatitis. Systematic review. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008; 59 (6): 298-307.
- 89- Carrillo-Esper, Carrillo-Córdova. Lengua negra pilosa. Med Int Méx. 2016; 32(5): 96-600.
- 90- Javiera FM, Santander H, Valenzuela S, Gutiérrez M, Miralles R. Sensopercepción gustativa: una Revisión. Odontostomat. 2010; 4(2): 161-8.
- 91- C-Finn B, Pellegrini D, E-Bruetman J, Young P. Disgeusia reversible asociada a losartán. Medicina (B. Aires). 2008; 68 (4): 347-348.
- 92- Miranda CM. Pérdida reversible del sentido del gusto asociado al uso de clopidogrel. Rev méd Chile. 2012; 140 (9):1230-1231.

