

Hiperplasia gingival secundaria a amlodipino: a propósito de un caso

Sr. Director: la hiperplasia gingival (HG) puede ser un efecto adverso farmacológico. Se han implicado distintas sustancias en su génesis destacando antiepilépticos como la fenitoína, inmunomoduladores como la ciclosporina, o los antagonistas del calcio (AC). Entre estos últimos cabe destacar el nifedipino como causa de HG, si bien es más rara la asociación de este efecto secundario con el uso de amlodipino.

Se presenta el caso de una mujer de 67 años que acude a la consulta por HG que le dificulta la masticación, le provoca molestia con el cepillado dental y le genera un problema estético. Entre los antecedentes personales destacan: alergia a la penicilina y derivados, cólicos nefríticos de repetición, ureterolitotomía derecha, hiperparatiroidismo primario con extirpación de adenoma paratiroideo inferior izquierdo, hepatopatía crónica por virus de la hepatitis C (VHC), trombosis venosa profunda en extremidad inferior

izquierda, osteoporosis, histerectomía con doble anexectomía e hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino desde al menos 45 meses (10 mg/día). La exploración era normal, exceptuando una HG manifiesta. En la analítica se objetivaron transaminasas levemente elevadas (transaminasa glutámico oxalacética [GOT] 53 U/l, transaminasa glutámico pirúvica [GPT] 68 U/l) y una ligera trombopenia ($133.000 \text{ plaq/mm}^3$). El resto de resultados eran normales incluida la hormona tiroestimulante (TSH). Con la sospecha diagnóstica de HG secundaria a tratamiento con AC se suspende el amlodipino, sustituyéndolo por enalapril, y se deriva a la paciente a la unidad de salud bucodental para valoración. La paciente no acude a consulta para control evolutivo hasta pasados 13 meses, se encuentra asintomática con desaparición de la HG.

Entre los efectos secundarios de los AC se incluye la HG. Este efecto adverso se ha relacionado especialmente con el nifedipino, aunque también ha sido descrito con el uso de verapamil, diltiazem, nitrendipino, felodipino y amlodipino, entre otros¹. Aunque la frecuencia de este efecto secundario es difícil de estimar hay estudios que dan cifras de incidencia del 20%² en pacientes con la toma de nifedipino, otros aportan cifras del 6,3%³ con este fármaco; en el caso del amlodipino se ha estimado una prevalencia del 3,3%⁴. También se ha descrito una mayor frecuencia de aparición de la HG con la toma de AC en varones que en mujeres, con una incidencia 3 veces superior³.

El mecanismo patogénico de la HG por los AC no es del todo conocido, se han involucrado varios factores. Parece que los AC actúan sobre los fibroblastos alterando el flujo de la bomba $\text{Ca}^{++}/\text{Na}^{+}$ con disminución de la captación de ácido fólico, lo cual determina un déficit de producción de la enzima activadora de la colagenasa; también parecen tener un papel en la patogenia cambios hormonales que involucran a los andrógenos inducidos por los AC. Por otro lado, favorecerían la aparición de la HG mecanismos inflamatorios, mala higiene oral con presencia de placa bacteriana y factores genéticos de susceptibilidad^{1,5,6}. Histológicamente el tejido gingival presenta hiperplasia del te-

jido conectivo con infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico¹. Clínicamente aparece un agrandamiento de la encía firme y elástico, indoloro, de coloración rosada y localizado en la encía marginal y papilar interdental. El crecimiento es progresivo, cubriendo las coronas de los dientes. Es frecuente la inflamación sobreañadida por mala higiene oral⁶. El tratamiento de la HG por amlodipino, al igual que con los otros fármacos del grupo, incluye la supresión del fármaco cuando sea posible y una higiene oral cuidadosa. Es fundamental el tratamiento dental específico para mejorar el estado gingival con extracción de dientes en mal estado, obturaciones de caries, etc. En los casos en que estas medidas no sean suficientes puede ser necesario realizar gingivectomías para eliminar tejido gingival fibrótico irreversible⁶.

Aunque es difícil conocer la incidencia real de la HG por AC es importante que el clínico preste atención a este efecto secundario para detectarlo y actuar precozmente, sobre todo por el frecuente uso de este grupo terapéutico en la práctica diaria.

I. TOBALINA LARREA

Centro de Salud La Habana. Vitoria. Álava. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ioulios P, Charalampos M, Efrossini T. The spectrum of cutaneous reactions associated with calcium antagonists: a review of the literature and the possible etiopathogenic mechanisms. *Dermatol Online J*. 2003;9:6.
2. Barclay S, Thomason JM, Idle JR, Seymour RA. The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*. 1992;19:311-4.
3. Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM, et al. Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium-channel blockers: a community-based study. *J Periodontol*. 1999;70:63-7.
4. Jorgensen MG. Prevalence of amlodipine-related gingival hyperplasia. *J Periodontol*. 1997;68:676-8.
5. Nyska A, Shemesh M, Tal H, Dayan D. Gingival hyperplasia induced by calcium-channel blockers: mode of action. *Med Hypotheses*. 1994;43:115-8.
6. Infante Cossio P, Torello Iserte J, Espín Gálvez F, García-Perla A, Rodríguez-Armijo Sánchez L, Castillo Ferrando JR, et al. Hiperplasia gingival asociada a amlodipino. *An Med Interna*. 1997;14:83-5.