



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONOCIMIENTO DE PLACA BACTERIANA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS TRASPLANTADOS Y TRATADOS CON
CICLOSPORINA. INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA,
2008.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ELIZABETH CALDERÓN ORTEGA

TUTORA: MTRA. MAGDALENA PAULIN PÉREZ.

ASESOR: MTRO. ALBERTO ZELOCUATECATL AGUILAR.



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.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	6
1. ANTECEDENTES	8
1.1 Anatomía y fisiología del riñón.....	8
1.1.1 Insuficiencia renal crónica.....	11
1.2 Trasplante renal.....	13
1.3 Inmunosupresores.....	17
1.3.1 Ciclosporina.....	19
1.4 Periodonto normal.....	21
1.4.1 Encía.....	21
1.5 Clasificación de enfermedades periodontales.....	27
1.5.1 Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.....	28
1.6 Placa bacteriana.....	31
1.7 Control de placa bacteriana.....	34
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	40
3. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	42
4. OBJETIVOS	43
4.1 Objetivo general.....	43
4.2 Objetivo específico.....	43

5. MATERIAL Y MÉTODOS	44
5.1 Tipo de estudio.....	44
5.2 Población de estudio.....	44
5.3 Muestra	45
5.4 Criterios de inclusión.....	45
5.5 Criterios de exclusión.....	45
5.6 Variables.....	45
5.6.1 Variable dependiente.....	45
5.6.2 Variable independiente.....	45
5.7 Conceptualización y operacionalización.....	46
5.8 Aspectos éticos.....	48
5.9 Confiabilidad y validez.....	48
5.10 Recolección y análisis de datos.....	49
6. RESULTADOS	50
7. CONCLUSIONES	58
8. RECOMENDACIONES	60
9. FUENTES DE INFORMACIÓN	61
ANEXOS.	



INTRODUCCIÓN.

Los riñones, órganos par, localizados uno a la izquierda y otro a la derecha de la columna vertebral, desempeñan tres funciones importantes necesarias para el mantenimiento de la vida, que al no estar presentes se desarrolla la insuficiencia renal crónica caracterizada por edema, debido a la retención de sales y agua, acidosis por la incapacidad de los riñones para excretar sustancias ácidas, riesgo de un paro cardíaco provocado por elevación de los niveles de potasio; suele desarrollarse anemia debido a que los riñones dejan de producir eritropoyetina, necesaria para la producción de eritrocitos. La osteomalacia es otro trastorno frecuente ocasionado porque los riñones ya no pueden convertir la vitamina D en su forma activa para la absorción de calcio en el intestino delgado.

Siendo la mejor alternativa para los niños con insuficiencia renal crónica de todas las edades, sin lugar a dudas, el trasplante renal ya sea de donador vivo o cadáver, ya que la calidad de vida y el grado de rehabilitación es superior a la obtenida con el tratamiento de diálisis o hemodiálisis, debido a que estas últimas con frecuencia provocan problemas de abordaje, retardo en el crecimiento y osteodistrofia renal.

Después del trasplante, el aspecto más importante es el manejo de las complicaciones que pueden dañar o alterar la función renal como son: rechazo agudo, necrosis tubular aguda, nefrotoxicidad por diversos inmunosupresores, y complicaciones arteriales, venosas o ureterales, entre otras.

El efecto devastador de la insuficiencia renal crónica sobre el desarrollo físico y mental de los pacientes, en especial de los niños, ofrece problemas únicos y desafiantes para su adecuado tratamiento.



Es por eso que en busca de mejoras para el tratamiento de los pacientes trasplantados, se han propuesto nuevos fármacos inmunosupresores para evitar el rechazo del órgano, y que a su vez, los exponga menos a las infecciones oportunistas, no obstante, sigue siendo la Ciclosporina la más utilizada, a pesar de ser la más antigua, esto debido a su especificidad, las desventajas son las reacciones adversas multisistémicas que ocasiona, incluyendo manifestaciones orales, principalmente el agrandamiento gingival, relacionado estrechamente con la placa bacteriana, cuando ésta lo complica con inflamación, puede cubrir la totalidad de las coronas e incluso interferir con la oclusión.

El objetivo de este estudio fue determinar el conocimiento de la placa bacteriana en pacientes pediátricos trasplantados y tratados con Ciclosporina y la importancia de que el paciente sepa el papel tan importante que juega como factor de riesgo la placa bacteriana para las enfermedades periodontales; así como tener en cuenta que lo ideal sería crear un equipo multidisciplinario entre nefrólogo, odontólogo y paciente para implementar medidas preventivas a los protocolos pre y post-trasplante; además se debe de fomentar la autoexploración y el autocuidado de la cavidad oral que debe realizarse de forma sistemática en estos pacientes con el fin de detectar y atender lesiones, controlar la fibrosis de tejido conectivo tanto en encía como en otros órganos, y los riesgos de neoplasias, todo esto de forma precoz, enfocado a un mejor nivel de vida del paciente trasplantado.

Agradecemos la colaboración al Instituto Nacional de Pediatría: al Dr. José Reynés, Dr. Eduardo de la Teja Ángeles, Dr. Gerardo Elías Madrigal, Dr. Samuel Zaltzman, Dra. Aurora Bojorques, Dr. Joaquín Priego.



1. ANTECEDENTES.

1.1 Anatomía y fisiología del riñón.

Los riñones son dos órganos de color rojizo, localizados justo por encima de la cintura, en relación a la columna vertebral, los riñones están localizados entre los niveles de la última vértebra dorsal y la tercera vértebra lumbar. Están protegidos parcialmente por la undécima y duodécima costilla (Figura 1). El riñón derecho está ligeramente más abajo que el izquierdo debido a que el hígado ocupa una gran área en el lado derecho.

Un riñón adulto promedio mide unos 10 a 12 cm de largo, 5 a 7,5 de ancho y 2,5 cm de grosor. Su borde medial cóncavo está orientado hacia la columna vertebral. Cada riñón está rodeado por tres capas de tejido. La capa más interna, la capsula renal, es una membrana fibrosa lisa y transparente que actúa como barrera frente a traumatismos y a la diseminación de infecciones al riñón. La capa media, la cápsula adiposa, es una masa de tejido graso que también protege al riñón frente a traumatismos y mantiene firmemente su posición en la cavidad abdominal. La capa más externa, la fascia renal, es una fina capa de tejido conjuntivo denso irregular que fija el riñón a las estructuras circundantes y a la pared abdominal.



Figura 1¹ Representación de la ubicación de un riñón

Su unidad funcional es la nefrona que tiene a su cargo la formación de la orina.¹

El riñón desempeña tres funciones importantes necesarias para el mantenimiento de la vida:

La primera es la eliminación de la mayoría de los productos finales del metabolismo (toxinas o detritus resultantes del trabajo del cuerpo humano).



La segunda función es mantener constante la composición del líquido extracelular, tanto en la cantidad de agua como en la de las sales minerales que van disueltas, y que deben mantenerse dentro de unos determinados límites. De esta manera se puede obtener el equilibrio necesario entre el interior y exterior de las células para su correcto funcionamiento.

La tercera función del riñón es actuar como un órgano endocrino o formador de hormonas. Es el lugar de producción de hormonas como la eritropoyetina, la vitamina D y la renina. La eritropoyetina va a llevar a la médula de los huesos el mensaje para la formación de glóbulos rojos. La vitamina D es necesaria para la absorción del calcio a nivel del tubo digestivo y la mineralización del esqueleto. La renina interviene en la regulación de la tensión arterial.²



1.1.1 Insuficiencia renal crónica.

La insuficiencia renal crónica o uremia crónica es un síndrome clínico complejo que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal. Se caracteriza por la pérdida progresiva de las neuronas, la adaptación funcional de las neuronas remanentes y la repercusión que estos trastornos tienen sobre la mayoría de los aparatos y sistemas del cuerpo.³

La etiología de las enfermedades renales es muy variada, se puede nacer con una patología renal determinada genéticamente que aparece de inmediato o varias décadas más tarde. Algunas de estas enfermedades se localizan dentro de los glomérulos y se manifiestan con hematuria y proteinuria, en tanto que otras radican en los túbulos renales o en el intersticio y se presentan con poliuria.

También se puede tener un trastorno en el desarrollo embrionario o fetal de los riñones que ocasione agenesia o grados diversos de hipoplasia, displasia o enfermedad quística. Algunos trastornos no tienen manifestación clínica durante toda la vida del paciente y otros como el reflujo vesicoureteral, se asocian a infecciones urinarias frecuentes ocasionando deterioro progresivo del riñón.²

Los efectos más frecuentes de la insuficiencia renal son: edema debido a la retención de sales y agua; acidosis debida a la incapacidad de los riñones para excretar sustancias ácidas; aumento del nitrógeno ureico en sangre, y elevación de los niveles de potasio que pueden causar una parada cardiaca. Suele desarrollarse anemia debido a que los riñones dejan de producir la eritropoyetina necesaria para la producción de eritrocitos. La osteomalacia es otro trastorno frecuente debido a que los



riñones ya no pueden convertir la vitamina D en su forma activa para la absorción de calcio en el intestino delgado.¹

La insuficiencia renal crónica se desarrolla en tres estadios. En el primero, *disminución de la reserva renal*, se produce la destrucción de nefronas, hasta una pérdida del 75% de las nefronas funcionales. En este estadio el sujeto puede no mostrar síntomas dado que las nefronas restantes aumentan de tamaño y asumen la función de las nefronas perdidas. Cuando se pierden más nefronas se altera el equilibrio entre la filtración glomerular y la reabsorción tubular, y cualquier cambio en la dieta o en la ingesta de líquidos desencadena los síntomas. Una vez perdido el 75% de las nefronas, el sujeto entra en el segundo estadio, *la insuficiencia renal*. En esta fase, existe una disminución de la filtración glomerular y un aumento de los niveles plasmáticos de productos de desecho nitrogenados y de creatinina. Además los riñones no pueden concentrar o diluir la orina de forma eficaz. El estadio final, *la insuficiencia renal terminal*, se desarrolla cuando se ha perdido cerca del 90% de las nefronas. En esta fase, la filtración glomerular disminuye hasta el 10% del valor normal, y los niveles plasmáticos de productos de desecho nitrogenados y creatinina aumentan aún más. La baja filtración glomerular causa oliguria (*olig* = escasez), las personas son candidatas para tratamiento de hemodiálisis y trasplante renal,¹ siendo este la mejor alternativa para el tratamiento del paciente urémico crónico, ya que de tener éxito podrá reasumir una vida normal que restituye totalmente las funciones del riñón, desaparece la uremia y casi todas sus complicaciones.²



1.2 Trasplante renal.

El trasplante renal, es la terapéutica de elección para la mayoría de los enfermos con insuficiencia renal terminal en diálisis. Consiste en implantar en un receptor uno, o a veces los dos riñones. El donante renal puede ser un cadáver o, dado que el riñón es un órgano par, también puede ser un vivo, emparentado o no.¹ En México, el principal órgano que se obtiene a través de donación es el riñón. De cada cien trasplantes renales que se hacen a nivel nacional, alrededor de 85 son de donantes vivos y 15 de cadáver.⁴

En nuestro país la tasa de donación cadavérica es de las más bajas en el mundo. En España, de cada 100 trasplantes de riñón, 97 provienen de donantes muertos y solamente 3 de vivos.⁵

La supervivencia de los pacientes con trasplante renal se ha incrementado debido a progresos en los procesos de selección y estudio de los candidatos, las técnicas quirúrgicas, los medicamentos, los protocolos de inmunosupresión y la vigilancia y manejo de factores de riesgo extrarenales.⁴

Los trasplantes de pueden realizar en niños desde el primer año de edad con grandes probabilidades de éxito; por otra parte, una persona puede ser donador a partir de los 18 años, hasta los 50 o 60 años de edad, dependiendo de su estado de salud.⁶

El riñón injertado puede iniciar la diuresis en el mismo acto quirúrgico, o retrasarla durante un periodo de días o semanas hasta que se recupere de la necrosis tubular aguda, alteración que si se presenta produce oligoanuria, siendo necesaria la diálisis en los primeros días postrasplante, y que se resuelve espontáneamente en días o semanas.⁴



Los resultados del trasplante renal dependen de varios factores entre los que destacan la compatibilidad, la edad del donante y del receptor, donante vivo o cadáver, el porcentaje de anticuerpos citotóxicos, primero o segundo trasplante y fundamentalmente la inmunosupresión.⁴ Reporta la literatura que el éxito más grande de trasplante de riñón es cuando se da entre gemelos idénticos e inclusive no se requiere de terapia inmunosupresora.⁷

No existen muchos criterios de exclusión para trasplante renal, y realmente sólo la arteriosclerosis generalizada, de alta incidencia en el enfermo renal crónico, y la enfermedad tumoral maligna contraindican absolutamente el trasplante renal.⁴

Las causas que conducen a la morbilidad y mortalidad de los pacientes trasplantados incluyen las enfermedades cardiovasculares que incluyen el paro cardíaco, arritmias e hipertensión debido al efecto nefrotóxico causado por Ciclosporina o posiblemente por Tacrolimus que puede llevar al rechazo crónico por la estenosis de la arteria renal.

La infección es un peligro constante y a menudo ocurre inmediatamente después del trasplante por infección de la herida, transfusiones de sangre o durante el trasplante (especialmente transmisión de la hepatitis C), infección de las vías urinarias es la más frecuente. El riesgo de infección postrasplante más grande ocurre en el plazo de los primeros 6 meses cuando la terapia inmunosupresiva está en su punto máximo.⁷

El rechazo inmunológico es la principal complicación tras el trasplante renal. Puede ser clasificado de cuatro formas: hiperagudo, acelerado, agudo, y crónico:



El rechazo hiperagudo puede ocurrir durante o inmediatamente después de la revascularización del injerto, generalmente en las primeras 48 horas, siendo necesaria la extirpación del injerto

Mientras que el rechazo acelerado, de características patogénicas similares al hiperagudo, aparece generalmente en la primera semana postrasplante.

El rechazo agudo, se produce generalmente entre la primera y la duodécima semana postrasplante, aunque puede aparecer después de meses e incluso años. Si aparece después del tercer mes se denomina rechazo agudo tardío. Es el principal factor de riesgo, aunque factores no inmunológicos y de adaptación (edad, sexo, peso, infección por CMV) pueden jugar un papel secundario pero importante.

El rechazo crónico es la pérdida lenta, progresiva e inexorable de la función renal del injerto. En la actualidad recibe el nombre de nefropatía crónica del injerto y es la principal causa de pérdida del injerto después del primer año del trasplante. Clínicamente se presenta como un deterioro de la función renal acompañado de proteinuria e hipertensión arterial. Uno de los graves problemas que complica el manejo clínico del paciente es la nefrotoxicidad crónica de los anticalcineurínicos, ciclosporina y tacrolimus, que a veces es indistinguible del rechazo crónico, además de contribuir a su desarrollo.⁴

En México, el primer trasplante de riñón se realizó en 1963 por el Doctor Federico Ortiz Quezada en el Instituto Mexicano del Seguro Social y en 1973 inicia el Programa de Trasplante renal en niños conducido por el Doctor Octavio Ruiz Speare y el Doctor Samuel Zaltzman en el Instituto Nacional de Pediatría (IMAN).⁸



En los últimos años, se ha incrementado considerablemente a nivel internacional y nacional el número de pacientes menores de 18 años que reciben trasplante renal, actualmente representa el 6% del total de trasplantes renales realizados (Figura 2).



Figura 2. Trasplante de riñón en México ⁹



1.3 Inmunosupresores.

El trasplante de órganos se ha convertido en una alternativa terapéutica para aquellos pacientes con enfermedades crónicas y agudas en fase terminal. A ello contribuye directamente el desarrollo de nuevos fármacos inmunosupresores y nuevas pautas y protocolos de inmunosupresión. El objetivo es conseguir la aceptación del órgano trasplantado con la mínima alteración posible de la inmunidad del enfermo. Si alcanzamos esto, no tiene sentido una mayor inmunosupresión, que sólo conseguiría provocar infecciones o desarrollar procesos linfoproliferativos.

Los inmunosupresores son medicamentos que tienen la capacidad de bloquear la respuesta del sistema inmune o de defensa. En el trasplante renal tratan de impedir la respuesta del sistema inmune del receptor a los antígenos extraños del órgano trasplantado. Esta inhibición es multifactorial aunque cada uno de ellos actúe con mayor intensidad sobre algún paso de la respuesta inmune. Esta falta de especificidad es responsable, en parte, de los efectos indeseables de estos medicamentos (Figura 3).

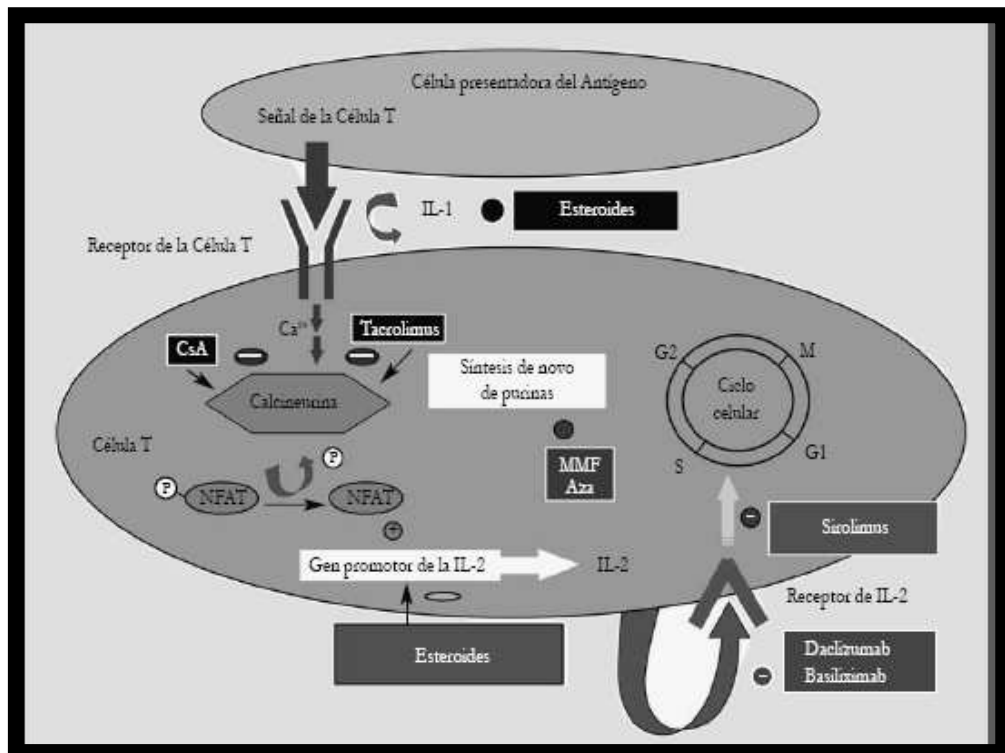


Figura 3. Mecanismo de acción de los inmunosupresores.¹

La aparición en el mercado de nuevos medicamentos inmunosupresores ha modificado el tratamiento inmunosupresor clásico. Conocer el mecanismo de acción de cada uno de ellos es fundamental para elegir la estrategia de tratamiento más adecuada en cada momento, dado que el grado de inmunosupresión requerido en cada paciente varía considerablemente en función del órgano trasplantado y el tiempo desde el trasplante. Pero además, la combinación de inmunosupresores que actúan en fases secuenciales del ciclo celular, puede permitir con dosis más bajas obtener una eficacia comparable y reducir el riesgo de toxicidad.⁴

Entre los inmunosupresores podemos encontrar la Azatioprina, Sirolimus, Tacrolimus, Ciclosporina A, entre otros, esta última es la más antigua y también la más utilizada, actúa de tres maneras diferentes sobre el sistema inmune: (Figura 3)



-
1. Inhibe la preparación de la activación de los macrófagos y por lo tanto la síntesis de la IL-1.
 2. Previene la producción de los receptores para la IL-1 en los linfocitos Th y en la síntesis de IL-2.
 3. Previene la formación de receptores para la IL-2 en las células indiferenciadas T y, por tanto, bloquea la producción de un mayor número de linfocitos Th y de células NK.¹



1.3.1 Ciclosporina.

En 1969, en el Departamento de Microbiología de Sandoz se aislaron dos nuevas cepas de hongos procedentes de tierras de Noruega que eran capaces de sintetizar Ciclosporina, siendo *Tolytlocadium Inflatum* Ganms la cepa escogida para la producción a gran escala de Ciclosporina por fermentación. Así en 1980 comienza la fase de la inmunofarmacología con la introducción de la Ciclosporina, este fármaco es especialmente útil por su condición de inmunomodulador. A diferencia de los citostáticos, la Ciclosporina no deprime la hematopoyesis y no afecta a las funciones de los fagocitos, y así los pacientes están menos expuestos a las infecciones que aquellos que reciben otros fármacos inmunosupresores.¹⁰

Tampoco parece inhibir la quimiotaxis o la actividad fagocitaria de neutrófilos, no es mielosupresiva a dosis inmunosupresoras, y puesto que no es linfotóxica, sus efectos son reversibles al cese de la terapia.¹¹

En Europa y el Lejano Oriente se emplea también en el tratamiento de diabetes sacarina tipo II, artritis reumatoide, psoriasis, esclerosis múltiple, malaria, sarcoidosis y algunas otras enfermedades de origen inmunológico.³

Los nombres comerciales de la Ciclosporina son: *Ciclosporin*, *Sandimmun* y *Neoral*.¹²

Es un fármaco muy lipofílico, que presenta un perfil farmacocinético complejo caracterizado por una absorción variable e incompleta, amplia distribución, transformación en el hígado, vida media entre 12 y 17 horas, su metabolismo es, en general, menor por la noche, por lo que si el paciente esta tratado con diferentes dosis cada 12 horas es aconsejable administrar la dosis más elevada por la mañana.⁴



Las reacciones adversas tras la terapia con Ciclosporina son multisistémicas y comprende lesiones renales, vasculares, hepáticas, nerviosas, cardíacas, respiratorias, cutáneas, linfomas (más frecuentes en niños debido a que tienen más tejido linfoide que puede ser asiento de estas neoplasias),¹¹ carcinoma escamocelular de labio, piel o mucosa, sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin,^{4 y 7} y orales, tales como ulceraciones, infecciones bacterianas, víricas y fúngicas, alteraciones periodontales y agrandamientos gingivales, debido a una fibrosis del tejido conjuntivo de la encía que ha sido también observado a nivel cardíaco, nivel pulmonar y a nivel renal, por lo que, la encía accesible y fácil de explorar y biopsiar podría adelantarnos alteraciones internas fibróticas en éstos órganos de más difícil estudio, de manera que se pudieran tomar medidas antes de que las lesiones produjeran una alteración funcional detectable en éstos órganos.¹¹

En relación a la respuesta oral, el mecanismo de acción por el cual la Ciclosporina produce este tipo de agrandamiento es aún desconocido, especulándose que dicha alteración se produce como consecuencia de la mayor sensibilidad al fármaco de los tejidos gingivales, que podrían estar relacionados con una reducción del sistema inmune en presencia de agentes bacterianos e infecciones repetidas,¹⁰ también se ha demostrado que la Ciclosporina en medio de cultivo puede aumentar la producción de colágeno y otras macromoléculas por cultivo de fibroblastos de algunos individuos, la acción inhibitoria de la Ciclosporina sobre la producción linfocítica de interleucinas podría también estar involucrada.¹¹

Un artículo publicado en 2007 en el Journal Periodontology sugiere la teoría de que, el aumento del tejido conectivo fino se debe a que la Ciclosporina inhibe el proceso de apoptosis (muerte celular) y no estimula la mitosis (división celular) a diferencia de otros medicamentos como fenitoína y nifedipina.¹³



1.4 Periodonto Normal.

El periodonto (peri=alrededor, odontos=diente) también llamado “aparato de inserción” o “tejidos de sostén del diente”, establece una unidad funcional, biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad, está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a modificaciones debidas a alteraciones del medio bucal. Su función principal es unir el diente al tejido óseo del maxilar y de la mandíbula y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal, comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Es posible diferenciar cada uno de estos tejidos según su estructura, su función y su localización, para el presente trabajo hablaremos solo del primer tejido.¹⁴

1.4.1 Encía.

La encía es parte de la mucosa oral y, al mismo tiempo, la porción más periférica del periodonto. Comienza en la línea mucogingival (LMG) y cubre las porciones coronales del proceso alveolar. En la zona palatina no existe la LMG y la encía forma parte de la queratinizada e inmóvil mucosa palatina.

La encía termina en el cuello del diente, rodea los dientes y, por medio de un anillo epitelial (epitelio de unión), forma la adherencia epitelial. La encía asegura con ello la continuidad del recubrimiento superficial epitelial de la cavidad oral. Se distinguen la *encía marginal libre*, de aproximadamente 1.5 mm de anchura, la *encía insertada*, de anchura muy variable, y la *encía interdental*.

La encía sana es de color rosado pálido, si bien en las personas de color (ocasionalmente también en blancos) presenta un grado variable de

pigmentación oscura. Es de consistencia variable y no deslizable. Su superficie está queratinizada y puede presentar pequeñas depresiones en forma de piel de naranja (Schroeder, 1992). La encía puede ser dura, gruesa y presentar un gran número de pequeñas depresiones en forma de piel de naranja (fenotipo grueso) o bien blanda, fina y sin apenas depresiones (fenotipo delgado; Müller y Eger, 1996; Müller y cols., 2000). (Figura 4)

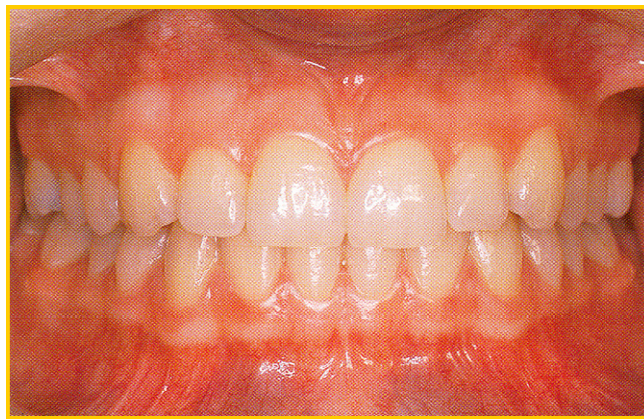


Figura 4. Encía sana

Fuente directa

La encía adherida al hueso subyacente se ensancha con la edad (Ainamo y cols., 1981). Su anchura varía además según los individuos y los diferentes grupos de dientes.

En el pasado se consideraba que para mantener el periodonto sano era necesario un mínimo de tejido gingival de aproximadamente 2 mm de anchura (Lang y Löe, 1972), pero actualmente este concepto se considera superado. No obstante, en las intervenciones quirúrgicas (terapéuticas y plástico-estéticas) es preferible una encía ancha.

Apicalmente al punto o superficie de contacto, la encía interdental se hunde en el septo interdental. Esta depresión se encuentra entre la papila vestibular y la lingual, no se aprecia clínicamente y su anchura y profundidad varían según la extensión de la superficie de contacto. El

recubrimiento epitelial de esta depresión se compone del epitelio de unión de los dientes vecinos (no queratinizado; Cohe, 1959, 1962; Schroeder, 1992).

Si falta el punto de contacto, la encía queratinizada discurre del lado vestibular al lingual sin depresión ni solución de continuidad. (Figura 5)

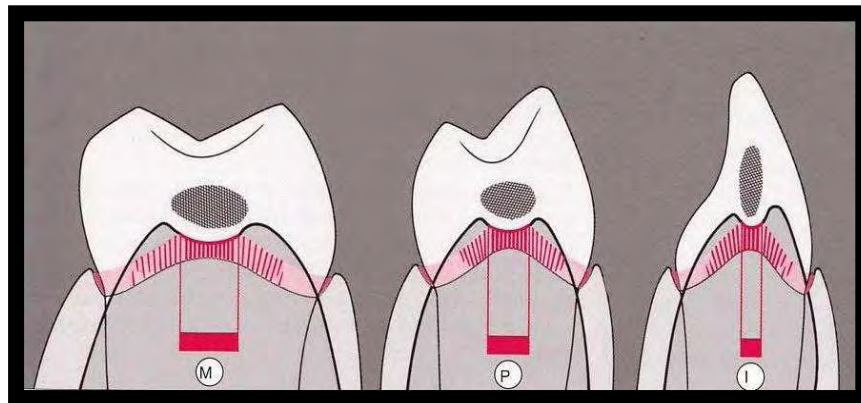


Figura 5. Cresta de la papila interdental.
I (incisivo), P (premolar), M (molar).¹²

La encía marginal se fija a la superficie del diente debido a que su epitelio de unión forma y renueva constantemente la adherencia epitelial (Schroeder, 1992).

El epitelio de unión alcanza unos 2 mm de altura y rodea en forma de anillo el cuello del diente. Por la zona apical consta sólo de unas pocas capas celulares, y por la zona coronal –en la proximidad el *sulcus*- se compone de 15-30 capas celulares. Su anchura en el suelo del *sulcus* es de cerca de 0.15 mm. Consta de dos capas: el estrato basal (mitóticamente activo) y el estrato suprabasal (células hijas) Se mantiene indiferenciado y no queratiniza. Las células basales se unen al tejido conjuntivo por medio de hemidesmosomas y de la lámina basal externa. El epitelio de unión sano no se interdigita con el tejido conjuntivo vecino. La tasa de renovación del epitelio de unión es de 4-6 días, es decir, muy



elevada (epitelio oral: 6-12 días según Skougaard, 1965; hasta 40 días según Williams y cols., 1997).

La adherencia epitelial es a la vez producto y parte del epitelio de unión y se compone de una lámina basal interna (LBI) u hemidesmosomas. Permite la fijación epitelial entre la encía y la superficie del diente, independientemente de que se trate de esmalte, cemento o dentina. La lámina basal y los hemidesmosomas de la adherencia epitelial son análogos a los de la superficie de unión epitelio-tejido conjuntivo.

Las células adheridas a la superficie del diente también emigran en dirección coronal, de manera que sus puntos de fijación hemidesmosomales deben soltarse y restablecerse continuamente.

El *sulcus* o surco gingival es una pequeña hendidura de hasta cerca de 0.5 mm de profundidad cuyo suelo está formado por las células del epitelio de unión situadas más coronalmente, las cuales se exfolian aquí en rápida sucesión. El *sulcus* limita por un lado con la sustancia dental y por el otro con el epitelio del surco oral (Schroeder, 1992)^{12 y 15}

El tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Se denomina lámina propia y consta de dos capas: un *estrato papilar* subyacente al epitelio, que incluye proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpapilares, y una *capa reticular* contigua al periostio del hueso alveolar. El tejido conectivo posee un compartimiento celular y otro extracelular compuesto por fibras y sustancia fundamental

La sustancia fundamental ocupa el espacio entre fibras y células, es amorfa y posee un contenido elevado de agua.



Las tres clases de fibras de tejido conectivo son colágenas, reticulares y elásticas. La colágena tipo I conforma el mayor componente de la lámina propia y confiere al tejido gingival resistencia a la tensión. La colágena de tipo IV (fibras reticulares argirófilas) se ramifican entre los haces colágenos de tipo I y se continúan con fibras de la membrana basal y las paredes de los vasos sanguíneos.

El sistema de fibras elásticas se integra con fibras de oxitalán, elaunina y elastina distribuidas entre las fibras colágena.

El tejido conectivo de la encía marginal es de naturaleza densamente colágena y contienen un sistema predominante de haces de fibras colágenas llamadas *fibras gingivales*, integradas por colágena de tipo I. las fibras gingivales poseen tres funciones:

1. Aseguran firmemente la encía marginal contra el diente.
2. Proveen la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin separarse de la superficie dentaria.
3. Unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada contigua.

Las fibras gingivales se dividen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal. Las primeras corresponden a las superficies interproximales, linguales y vestibulares, se insertan en el cemento, justo por debajo del epitelio, en la base del surco gingival. El grupo circular, sus fibras circulares atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a manera de anillo. Las fibras transeptales, localizadas en el espacio interproximal, forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes adyacentes en los cuales se insertan. Se ubican entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental.¹⁵



Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágena (alrededor del 60% del volumen del tejido conectivo), fibroblastos (alrededor del 5%), vasos, nervios y matriz (alrededor del 35%).¹⁴

El agrandamiento del tamaño de la encía es una característica frecuente de la enfermedad gingival, por lo que a continuación describiremos características de la enfermedad.

1.5 Clasificación de enfermedades periodontales.

La clasificación que se encuentra en este trabajo se presentó y analizó en el *International Workshop for the Classification of Periodontal Diseases* de 1999, organizado por la *American Academy of Periodontology (AAP)* (Figura 6)¹⁶

TABLA 3.- CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES. Workshop 1999	
I. ENFERMEDADES GINGIVALES	
A. INDUCIDAS POR PLACA	
1.- ASOCIADAS SOLO A PLACA	
2.- MODIFICADAS POR FACT SISTÉMICOS	
3.- MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS	
4.- MODIFICADAS POR MALNUTRICIÓN	
B. NO INDUCIDAS POR PLACA	
1.- DE ORIGEN BACTERIANO ESPECÍFICO	
2.- DE ORIGEN VIRICO	
3.- DE ORIGEN MICÓTICO	<ul style="list-style-type: none">• Infecciones por <i>Candida</i>• Eritema Gingival lineal• Histoplasmosis• Otras
4.- DE ORIGEN GENÉTICO	
5.- MANIFESTACIONES GINGIVALES DE CONDICIONES SISTÉMICAS	
6.- LESIONES TRAUMÁTICAS	
7.- REACCIONES A CUERPO EXTRAÑO	
8.- DE OTRO TIPO (No especificadas)	
II. PERIODONTITIS CRÓNICA	
A.- LOCALIZADA	
B.- GENERALIZADA	
III. PERIODONTITIS AGRESIVA	
A.- LOCALIZADA	
B.- GENERALIZADA	
IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENF SISTÉMICA	
A.- ASOCIADA A DISCRASIAS SANGUÍNEAS	
1.- NEUTROPENIA ADQUIRIDA	
2.- LEUCOPENIAS	
3.- OTRAS	
B.- ASOCIADA A DESÓRDENES GENÉTICOS	
C.- OTRAS (No especificadas)	
V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES	
A.- GUN	
B.- FUN	
VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO	
A.- ABSCESOS GINGIVALES	



Para el presente trabajo se analizará con detalle el rubro 1-A-III.

1.5.1 Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.

El agrandamiento gingival es una consecuencia bien reconocida de la administración de ciertos anticonvulsivos, inmunosupresores y bloqueadores de los canales de calcio y puede crear trastornos de fonación, masticación, erupción dentaria y estéticos.

Las características clínicas y microscópicas de los agrandamientos causados por los diferentes medicamentos son similares. Estos se presentan primero, seguidos por una descripción de las características particulares de cada fármaco.



Características clínicas. La proliferación inicia como un agrandamiento circular de las papilas interdetales y se extiende hacia los márgenes gingivales vestibular y lingual. Conforme la lesión avanza, los agrandamientos marginal y papilar se unen. Pueden transformarse en un pliegue de tejido grande que cubre una parte considerable de las coronas y a veces interfiere con la oclusión. Cuando la inflamación no la complica, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resiliente. Posee una superficie con minúsculos lóbulos y no tiende a la hemorragia. (Figura 7). Es característico que el agrandamiento se proyecte desde abajo del margen gingival, del cual lo separa un surco lineal. El agrandamiento suele generalizarse a toda la boca, pero es más intenso en las zonas anteriores superior e inferior. Se presenta donde hay dientes, no en espacios desdentados. El agrandamiento desaparece en las regiones en las que se extraen dientes. Aunque se conocen informes de agrandamiento de la mucosa en bocas desdentadas, esta es rara.

El agrandamiento es cónico y su tamaño se incrementa con lentitud. Cuando se elimina por medios quirúrgicos recidiva. La desaparición espontánea ocurre a pocos meses de suspender la administración del tratamiento.

El agrandamiento por fármacos puede producirse en bocas que tienen poca placa o ninguna y es posible que no se observe en bocas con placa abundante. Sin embargo, la presencia de un agrandamiento dificulta la eliminación de la placa, lo que suele repercutir en inflamación secundaria que complica la proliferación gingival excesiva causada por el fármaco. Además de que la placa bacteriana actúa también a modo de reservorio local de la Ciclosporina.^{10 y 15}

Así, el agrandamiento resultante es una combinación del aumento de tamaño generado por el fármaco y la inflamación complicante ocasionada por las bacterias. Las alteraciones inflamatorias secundarias no solo se

agregan al tamaño de la lesión causada por el fármaco sino que también producen una coloración roja o rojo azulada, borran la superficie lobulada e incrementan la tendencia a la hemorragia.¹⁵

El agrandamiento gingival por Ciclosporina se presenta más frecuente en niños.¹⁰

La nifedipina también se utiliza con ciclosporina en receptores de trasplantes renales y el empleo combinado de los dos fármacos causa agrandamientos mayores.¹⁵



Figura 7. Agrandamiento gingival inducido por Ciclosporina.¹⁷

Cuando se aplican parámetros de localización y distribución, el agrandamiento gingival se denomina como sigue:

Localizado: se limita a la encía adyacente a un solo diente o grupo de dientes.

Generalizado: afecta la encía de toda la boca.

Marginal: se limita a la encía marginal.

Papilar: se confina a la papila interdental.



Difuso: afecta las encías marginal e insertada y las papilas.

Discreto: agrandamiento aislado, sesil o pedunculado de aspecto tumoral.

El grado de agrandamiento gingival se clasifica de la siguiente forma:

Grado 0: no hay signos de agrandamiento gingival

Grado I: agrandamiento confinado a la papila interdental

Grado II: el agrandamiento abarca la papila y la encía marginal

Grado III: el agrandamiento cubre tres cuartos o más de la corona.¹⁵

1.6 Placa bacteriana.

La placa dental es una biopelícula relacionada con el huésped. La comunidad de la biopelícula se forma en un principio por interacciones bacterianas con el diente y luego mediante interacciones físicas y fisiológicas entre especies diferentes en la masa microbiana. Más aún, factores ambientales externos que podría mediar el huésped tiene mucha influencia sobre las bacterias presentes en la placa. Se puede considerar que la salud periodontal es un estado de equilibrio cuando la población de bacterias coexiste con el huésped y no hay daño irreparable de las bacterias ni de los tejidos del huésped. La ruptura de ese equilibrio genera alteraciones en el huésped y la biopelícula bacteriana y por último se destruyen los tejidos conectivos del periodonto.

Es posible definir a la placa dental como los depósitos blandos que forman una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras en la boca, entre ellas las restauraciones removibles y fijas.¹⁵

La microbiota bucal está constituida por más de 300 especies bacterianas diferentes, que en conjunto conforman la placa adherida a



diferentes superficies de la cavidad bucal (Socransky & Haffjee, 1994). En un surco gingival enfermo existen cuentas bacterianas de aproximadamente 10^8 . Los microorganismos de la placa dentobacteriana se encuentran organizados en una estructura que se conoce como biopelícula (Costerton et al., 1987; Costerton et al., 1995; Stoodley et al., 2002), que se ha definido como poblaciones de bacterias agrupadas que se encuentran embebidas dentro de una matriz de exopolisacáridos, que se adhieren entre sí y a una superficie (Costerton et al., 1987; Darveao et al., 1994). En esta biopelícula, se producen una diversidad de productos bacterianos tóxicos tales como, ácidos grasos y orgánicos como el butírico, propiónico aminas, compuestos volátiles del azufre, indol, amoníaco, glucanos, endotoxinas y antígenos que son capaces de destruir el tejido periodontal (Lindhe et al., 1997; Pihlstrom, 2001).

El desarrollo de la biopelícula empieza en las primeras horas después de una limpieza profesional con la formación de la película adquirida que consiste en proteínas y glucoproteínas de saliva y el fluido crevicular. Sobre dicha película se adhieren algunos grupos de bacterias conocidas como colonizadores tempranos, que incluyen bacilos pleomórficos anaerobios facultativos Gram positivos como especies de *Actinomyces*, y diversas especies de *Streptococcus* de los cuales *Streptococcus sanguinis* es el más frecuente detectado. Dichos colonizadores tempranos, proveen medios favorables para la adhesión y congregación de otras especies bacterianas (Genco et al., 1993; Kolenbrander, 1995; Lindhe et al., 1997). En una segunda etapa, se presenta la coagregación que es producida por las adhesinas proteicas de una bacteria a su receptor ya sea sacárido o proteico específico encontrado en la superficie de otra bacteria. Esta coagregación se da entre especies bacterianas como *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Corynebacterium*, los cuales tienen la función de puente entre los colonizadores tempranos que se adhieren al diente y los colonizadores tardíos como *T. forsythensis*, *P. gingivalis*, *T. denticola* y *Selenomonas noxia* entre otros (Darveau et al., 1994;



Kolenbrander et al., 1989). Estos grupos de bacterias siguen proliferando y asociándose hasta lograr una mutua interacción y dependencia.¹⁸

Como ya se explicó, las primeras bacterias que se establecen *supragingivalmente* en la superficie dental son en su mayor parte grampositivas (*Streptococcus* sp, *Actinomyces* sp). En el curso de los siguientes días se asientan cocos gramnegativos, así como bacilos grampositivos y gramnegativos y los primeros filamentos (Listgarten y cols., 1975; Listgarten, 1976). Mediante la liberación de numerosos *productos metabólicos*, la flora bacteriana provoca un incremento de la exudación del tejido y la migración de leucocitos polimorfonucleares (PMN) hacia el *sulcus* (barrera leucocitaria contra las bacterias). Debido al incremento de la migración de PMN y al flujo de líquido crevicular el epitelio de unión se debilita, por lo que las bacterias pueden penetrar más fácilmente entre el diente y el epitelio hasta la zona subgingival.

Partiendo de la región supragingival, subgingivalmente se genera también –con la bolsa en formación- una biopelícula de placa. Además de bacterias grampositivas como estreptococos, actinomicetos, entre otros, a medida que aumenta la profundidad de sondaje subgingival crece el número de bacterias *gramnegativas* anaerobias.

Esta biopelícula también puede calcificarse, formándose un cálculo más oscuro, más duro y difícil de eliminar. Pero junto a éste, en la bolsa, se encuentran también aglomerados más sueltos de bacterias no adherentes parcialmente móviles (con una elevada proporción de gramnegativos anaerobios y espiroquetas).¹²

Las bacterias son omnipresentes en el ecosistema abierto de la orofaringe: tratan de poblar todos los nichos que les favorecen. Sin embargo, la mayoría de bacterias sólo pueden sobrevivir a largo plazo mediante la formación de una biopelícula en superficies libres de



descamación, esto es, sustancias duras (superficies dentales y radiculares, materiales de obturación, implantes, prótesis, entre otras).

En condiciones sanas, existe un equilibrio entre los mecanismos aditivos y retentivos de la biopelícula y las fuerzas abrasivas que la reducen, como la autolimpieza por los carrillos y la lengua, la dieta y la higiene oral mecánica.

La formación de placa y las primeras reacciones de los tejidos gingivales se producen en ausencia total de higiene oral. Una higiene oral –también interdental- óptima elimina en gran parte la biopelícula en formación y mantiene la salud gingival.¹²



1.7 Control de placa bacteriana.

La higiene oral que lleva a cabo el paciente (control de placa) continúa siendo el pilar fundamental de la *profilaxis* periodontal, puesto que apoya el tratamiento y es de suma importancia para el mantenimiento de los resultados terapéuticos.

Sin la colaboración continua por parte del paciente, los tratamientos por parte del dentista y de su personal auxiliar tienen poco éxito y, sobre todo, son poco duraderos. La higiene oral por parte del paciente significa ante todo una reducción de la cantidad de placa y de microorganismos en todo el ámbito oral.

En casos especiales, el control mecánico de la placa puede apoyarse con fármacos de acción local (clorhexidina) durante un tiempo limitado.¹²

El control de la placa bacteriana, es la eliminación de ésta en forma regular y la prevención de su acumulación sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes.

La profesión odontológica se apoya en el control mecánico de la placa esto es, la limpieza diaria del cepillo dental y otros auxiliares de la higiene bucal.¹⁵

Para el control de la placa y según el caso, se cuenta con: reveladores, visualización de la placa; cepillos dentales manuales; técnicas y sistemática del cepillado dental; cepillos dentales eléctricos; higiene interdental y sus medios auxiliares; pastas dentífricas; control químico de la placa; irrigadores, entre otros.¹²



La finalidad de la técnica de cepillado es la eliminación del número de microorganismos patógenos que se encuentran en contacto con los tejidos bucales.

El cepillo dental es un dispositivo de higiene bucal utilizado con mayor frecuencia para disgregar la placa por acción mecánica de las cerdas y barrerla de la superficie.¹⁹

El cepillo dental. Se selecciona atendiendo las necesidades del paciente, como lo son tamaño de la boca y arcos dentarios, la edad motora y requerimientos de higiene²⁰

Algunas sugerencias para la selección del cepillo pueden ser:

- 1) Cabeza pequeña y recta, para permitir alcanzar tanta superficie dentaria como sea posible.
- 2) Las fibras sintéticas no se desgastan tanto como las naturales, y recuperan su elasticidad más pronto después de ser usadas.
- 3) Se cree que los penachos separados permiten una mejor acción de limpieza, por que las fibras pueden flexionarse y alcanzar así zonas en las que un cepillo con penachos muy juntos no alcanzaría, debido a la cantidad y proximidad del las mismas.
- 4) Las cerdas deben de ser medianas de dureza y extremos redondos para evitar daño a los tejidos gingivales.²¹

La *American Dental Asssociation* describió las dimensiones admisibles de los cepillos: superficie de cepillado de 25.4 a 31.8 mm de longitud y 7.9 a 9.5 mm de ancho, entre dos y cuatro hileras de cerdas y entre cinco y doce penachos por hilera.

Ningún cepillo logra remover la placa en su totalidad, por lo que es importante que el paciente pueda manipular bien el cepillo, además de



que tenga la sensación de que el cepillo trabaja bien. La cantidad de fuerza utilizada para cepillar no es decisiva en la eliminación de la placa.

Los cepillos eléctricos se basan en el contacto mecánico entre las cerdas y el diente para remover la placa. Se ha observado en estudios *in vitro* que la velocidad de oscilación de los cepillos aumenta la eficacia de la limpieza mediante el fenómeno de flujo y los efectos de microoscilación, que alteran los componentes de la pared celular bacteriana. Aunque los cepillos eléctricos no suelen ser superiores a los manuales.^{15 y 19}

Se ha prestado atención especial a las medidas de higiene interproximal. A partir de los estudios, que han revelado que estas superficies no se puede limpiar solo con el cepillado. Por consiguiente es necesario utilizar medidas de limpieza interproximal como lo son: la seda dental y los cepillos interproximales.

En espacios interdientales estrechos o en el área interproximal es efectiva la seda dental. Es el método más recomendado para eliminar la placa de las superficies interproximales de los dientes. Varios factores individuales, como la firmeza de los contactos dentarios, la aspereza de las superficies proximales y la destreza manual del paciente, determinan la selección del hilo dental.

Técnica para el uso del hilo dental:

- 1) Un tramo de hilo, por lo general, de 30 a 45 cm. es suficiente.
- 2) Se tensa el hilo con firmeza entre el pulgar y el dedo medio o entre ambos dedos medios y se hace deslizar el hilo con firmeza a lo largo del diente hasta el área de contacto y con cuidado hacia abajo al interior del surco otra vez; este movimiento se repite más de una ocasión.



Es posible simplificar el uso del hilo dental si se emplea un portahilo, son útiles para individuos carentes de destreza manual y para pacientes discapacitados.

La limpieza interproximal mediante cepillos interdentes ha demostrado que alcanza 2.5 mm por debajo del margen gingival mientras que la seda interdental puede penetrar a una profundidad de hasta 3.5 mm.¹⁹

Los cepillos interproximales son en particular aptos para superficies dentarias cóncavas, irregulares y grandes adyacentes a espacios interdentes amplios.

Las puntas de madera o hule es otro auxiliar en la limpieza interproximal. Estas se desplazan hacia fuera y dentro del espacio, retirando los depósitos blandos de los dientes y realizando la estimulación mecánica de la encía papilar.

Una alternativa más para la higiene bucal, puede ser el uso de aparatos irrigadores. Los irrigadores bucales de uso casero diario por los pacientes operan al dirigir a las superficies dentarias un chorro constante o pulsátil de agua a alta presión por una boquilla, limpian con eficacia las bacterias y los desechos de la boca, en zonas inaccesibles.

Para su uso el paciente debe de dirigir el chorro pulsátil a través de la papila proximal y sostenerlo ahí de 10 a 15 segundos; luego se continúa a lo largo del margen gingival hacia el siguiente espacio proximal y se repite la operación. Las irrigaciones pueden ser supragingivales y subgingivales. Las puntas de irrigación subgingival disponibles en la actualidad desorganizan la placa hasta la mitad de la profundidad de las bolsas, hasta 7 mm, mucho más en dirección apical de lo que llega el cepillo o hilo dental.



Los dentífricos son auxiliares para limpiar y pulir las superficies de los dientes. Se usan casi siempre en forma de pastas, se elaboran con abrasivos como óxidos de silicón, óxidos de aluminio y cloruros de polivinilo granulares, agua, humectantes, jabón o detergentes, sustancias saborizantes y edulcorantes y sustancias terapéuticas como fluoruros y pirofosfatos, así como colorantes y conservadores. En la actualidad están disponibles pastas de control de cálculos con pirofosfato como ingrediente activo.

Por otro lado, existen sustancias para ayudar al control de placa. La Clorexidina, es un diguanidohexano con propiedades antisépticas. La preparación de digluconato de clorexidina al 0.12% es el agente más eficaz disponible hoy en día. Los enjuagues de aceite esencial contienen mentol, eucalipto, timol y salicilato de metilo. Estudios a largo plazo han comprobado que hubo reducciones de placa del 20 a 35%. Otros productos que contienen Triclosan reducen la placa con cierta eficacia.

Las sustancias relevantes son soluciones o comprimidos que colorean los depósitos bacterianos acumulados sobre la superficie dental, lengua o encía. Son auxiliares excelentes de la higiene bucal por que dan al paciente una herramienta de educación y motivación para mejorar la eficacia del control de placa.

La eliminación mecánica de la placa sigue siendo todavía la técnica básica empleada, por tal motivo las técnicas de cepillado se pueden dividir de acuerdo con la forma del movimiento al cepillar.

Giratoria: Técnica circular o Stillman modificada.

Vibratoria: Técnicas de Stillman, Charters o Bass.

Circular: Técnica de Fones.

Vertical: Técnica de Leonard.



Horizontal: Técnica de frotado.¹⁵

La limpieza periódica de los dientes por parte del profesional es indispensable como complemento a las medidas antes mencionadas. También es importante tener presente que sólo mediante un control óptimo de la placa por parte del paciente, complementado por las revisiones del dentista, se previene las recidivas de la enfermedad periodontal.



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las causas más frecuentes de insuficiencia renal son la glomerulonefritis, pielonefritis, quistes renales, enfermedades renovasculares, neuropatías por medicamentos, uropatía obstructiva e hipertensión.²²

El enfermo con nefropatía crónica sufre una anormalidad progresiva que en sus últimos estadios requiere un trasplante renal o diálisis.

Los pacientes trasplantados consumen fármacos inmunosupresores que reducen en gran medida la resistencia a las infecciones.²³ Por esta razón, una enfermedad periodontal podría amenazar su supervivencia.

La Ciclosporina es un inmunosupresor potente que tiene como utilidad evitar el rechazo de los órganos trasplantados.²⁴ Se administra por vía intravenosa u oral, y se informa que dosis superiores a 500 mg/día causan agrandamiento gingival.²⁵

Así mismo, el agrandamiento gingival es una consecuencia reconocida por la administración de inmunosupresores.²⁶ Algunos investigadores opinan que la inflamación es un requisito para el desarrollo del agrandamiento, y por lo tanto se podría prevenir mediante la eliminación de placa.²⁷

Sin embargo, el agrandamiento puede producirse en bocas que tienen poca placa o ninguna y es posible que no se observe con placa abundante. Pero, la presencia de un agrandamiento dificulta la eliminación de la placa, lo que suele repercutir en inflamación secundaria que complica la proliferación gingival excesiva causada por el fármaco.¹⁵

Se produce en alrededor de 30% de los pacientes que consumen el fármaco, es más frecuente en niños y al parecer su magnitud se relaciona



más con la concentración plasmática que con el estado periodontal del paciente.²⁶

Lo anterior plantea, que antes de llevar a cabo un trasplante de riñón, el paciente debe ser sometido a un examen bucal y periodontal e incluso después de haber recibido el trasplante. Así como, recibir instrucciones sobre la importancia de eliminar correctamente la placa bacteriana.

¿Existe el conocimiento en relación a la placa bacteriana como factor de riesgo en pacientes pediátricos transplantados e inmunosuprimidos?



3. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

Tomando en cuenta, los efectos de la Ciclosporina en el periodonto, y en la manera en que contribuyen al progreso de la enfermedad, sobre todo si existe placa bacteriana, no solo el Cirujano Dentista debe estar alerta de estas consecuencias, también la Institución donde realicen el trasplante del riñón, por lo que debe de existir promoción a la salud dirigida al enfermo y a los padres, insistiendo en la importancia de preservar un periodonto sano. Esto con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes pediátricos trasplantados y evitando así futuras complicaciones que están indirectamente relacionadas con el procedimiento o el problema de origen.

Esta investigación puede contribuir a la prevención de posibles complicaciones del agrandamiento gingival producido por el efecto del fármaco.



4. OBJETIVOS.

Objetivo general

- Identificar el conocimiento de la placa bacteriana en pacientes pediátricos trasplantados y tratados con Ciclosporina.

4.2 Objetivos específicos

- Determinar la asociación de agrandamiento gingival por edad y sexo.
- Determinar la causa de la nefropatía, (del transplante).
- Identificar qué aditamentos emplea para su higiene bucal.
- Identificar la frecuencia del cepillado dental.



5. MATERIAL Y MÉTODOS.

La población de estudio la conformaron pacientes trasplantados de riñón en la infancia y son tratados con ciclosporina. Los cuales son derechohabientes de un hospital ubicado al sur del Distrito Federal. Los pacientes fueron captados en el momento en el que acudieron a consulta para la revisión y el seguimiento del trasplante.

Para la obtención de la información se elaboró una encuesta la cual consistió en los datos personales y variables epidemiológicas relacionadas con el estudio.

Para el ingreso a la institución se estableció contacto con el Doctor José Reynés, Director de Enseñanza, el Doctor Eduardo de la Teja Ángeles, Jefe del Servicio de Estomatología del Hospital y con el Doctor Joaquín Priego, Jefe de la Unidad de Comunicación Social. (Anexo 1)

Previo a la aplicación de la encuesta se les solicitó su consentimiento informado en el cual se mencionaban los objetivos del estudio y se les solicitó su firma. (Anexo 2)

La recolección de datos se llevo a cabo por la tesista del 12 de marzo al 3 de abril del año en curso.

5.1 Tipo de estudio.



Transversal descriptivo.

5.2 Población de estudio.

Pacientes que recibieron trasplante de riñón en la etapa pediátrica y que son tratados con ciclosporina, los cuales acudieron a consulta para revisión y seguimiento.

5.3 Muestra.

El tamaño de la muestra se integró con base a la factibilidad y accesibilidad a los pacientes, por lo que quedó integrado por 10.

5.4 Criterios de inclusión.

- Pacientes trasplantados que aceptaron participar en el estudio.
- Pacientes trasplantados que llegaron para su revisión y seguimiento a la consulta del Hospital.
- Pacientes trasplantados y tratados con ciclosporina.

5.5 Criterios de exclusión.

- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

5.6 Variables.

5.6.1 Variable dependiente (efecto).

Enfermedad gingival modificada por medicamento.

5.6.2 Variable independiente (causa).

Higiene oral (placa bacteriana).



5.7 Conceptualización y operacionalización.

5.7.1 Conceptualización:

Agrandamiento gingival modificado por medicamento. El agrandamiento inicia en las papilas interdetales y se extiende hacia los márgenes gingivales vestibular y lingual. Puede cubrir una parte considerable de las coronas y a veces interfiere con la oclusión. Si la inflamación no la complica, el agrandamiento tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resiliente. No tiende a la hemorragia. Se localiza en toda la boca, pero es más intenso en las zonas anteriores superior e inferior. Se presenta donde hay dientes. El agrandamiento es crónico. La desaparición del agrandamiento ocurre a pocos meses de interrumpir la administración del medicamento. Si existe inflamación secundaria (por placa bacteriana) se complica el agrandamiento gingival producido por el fármaco produciendo una coloración roja o roja azulada, se borra la superficie lobulada y se incrementa la tendencia a la hemorragia.

Higiene oral. La higiene oral por parte del paciente significa una reducción de la cantidad de placa y de microorganismos en todo el ámbito oral. Para el control de la placa y según el caso, se cuenta con: reveladores para visualizar la placa; cepillos dentales manuales; técnicas y sistemática del cepillado dental; cepillos dentales eléctricos; higiene interdental y sus medios auxiliares; pastas dentífricas; control químico de la placa; irrigadores, entre otros.



5.7.2 Operacionalización:

La información se obtuvo por medio de un cuestionario dirigido a los pacientes trasplantados de dicha Institución. Dicho cuestionario fue contestado de manera directa.

El cuestionario es el método que utiliza un instrumento o formulario impreso destinado a obtener respuestas sobre el problema de estudio. Se diseñó de 20 preguntas relacionadas a los objetivos de la investigación (*anexo 3*). En relación al tipo de preguntas, de las 20: 7 fueron cerradas dicotómicas; 7 fueron abiertas no estructuradas (permitiendo responder libremente sobre la base de referencia); 3 de ellas fueron cerradas o estructuradas de opción múltiple (ofrecían varias alternativas, donde el encuestado debe escoger la respuesta); 3 mixtas (de respuestas múltiples y otra de respuesta abierta).

Agrandamiento gingival.

Tipo de variable: dicotómica (presente o ausente)

Escala de medición: nominal

Higiene bucal:

Tipo de variable. Politémica

Escala de medición: nominal

5.8 Aspectos éticos.

A los consultados se les explicó el objetivo del estudio y se les solicitó su participación voluntaria, firmando un consentimiento (*anexo 2*), con base a lo establecido en REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia



de Investigación para la Salud (*Anexo 4*) y de acuerdo a los artículos la investigación es de riesgo mínimo y no invasiva²⁸

5.9 Confiabilidad y validez.

Las características que deben poseer los instrumentos de medición que por su relevancia son fundamentales son: la confiabilidad y la validez.

Se dice que un instrumento es confiable si se obtienen medidas o datos que representen el valor real de la variable que se está midiendo y si estos datos o medias son iguales al ser aplicados a los mismos sujetos u objetos en dos ocasiones diferentes, o en el mismo momento pero aplicando diferente instrumento, o al ser aplicados por diferentes personas.²⁹

En este orden de ideas se evaluó la confiabilidad del instrumento con una prueba previa a su aplicación definitiva con un paciente trasplantado, en situación similar a la del estudio. De esta forma, se pudieron incorporar las modificaciones que se consideraron pertinentes y necesarias.

Así mismo, el investigador que recolectó los datos fue la tesista quien se capacitó debidamente para no influir en las respuestas y generar sesgos de información.

En relación a la validez, entendida como el grado en que un instrumento logra medir lo que se pretende medir, las preguntas o ítems del cuestionario se apegaron a la evaluación del diseño de los objetivos.



5.10 Recolección y análisis de datos.

Posteriormente, la información se vació en una base de datos en el paquete estadístico de SPSS 15.0, en el cual se elaboró una base de datos.

La variable edad se analizó cuantitativamente y se obtuvieron medidas de dispersión y de tendencia central, en el caso de las variables politómicas se obtuvieron proporciones, y finalmente se identificaron riesgos con la variable agrandamiento gingival como variable dependiente y la higiene bucal en sus diferentes dimensiones como variables independientes.

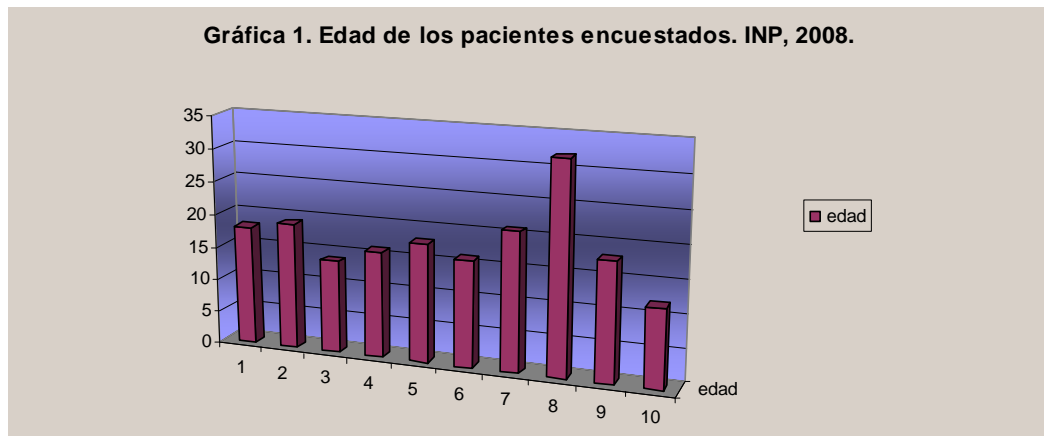


6. RESULTADOS.

Para este estudio se encuestaron 10 pacientes trasplantados de riñón e inmunosuprimidos con Ciclosporina que asistieron a su consulta de revisión durante el periodo comprendido de 12 de marzo a 3 de abril del presente año al Instituto Nacional de Pediatría.

Cabe destacar que de los pacientes encuestados, la mayoría ya no son pediátricos, sin embargo se realizó el trasplante en dicha etapa, por lo que continúan asistiendo a la antes citada Institución para el control y seguimiento de su trasplante.

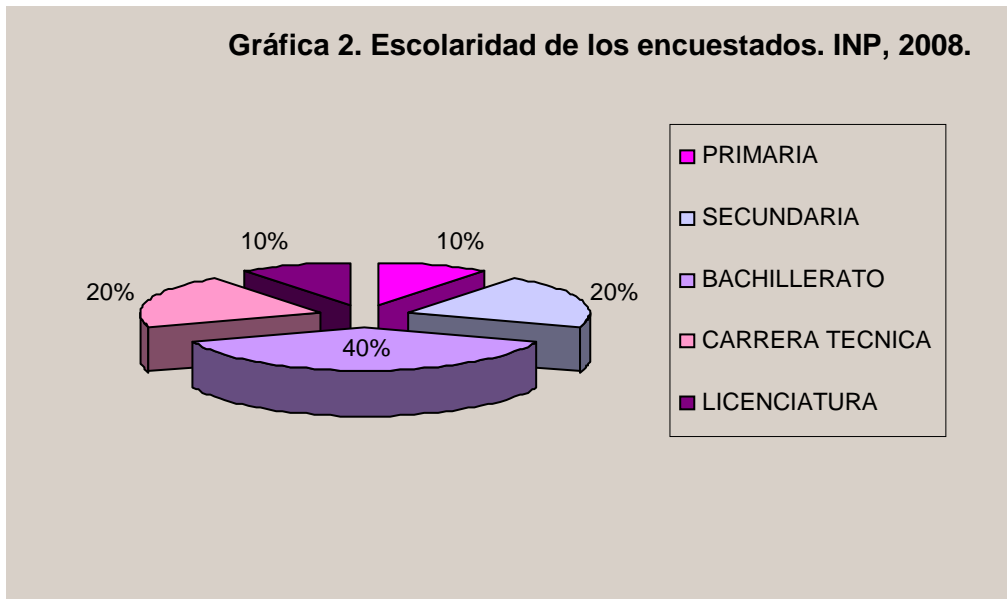
Tres (30%) de las encuestadas pertenecen a pacientes del sexo femenino y 7 (70%) al masculino. La edad promedio de la muestra fue de 18.40 años, la mínima fue de 12 y la máxima de 32 años cumplidos. (Gráfica 1)



Fuente directa

Se les preguntó también el grado de escolaridad que tienen, y el 40% de los encuestados se encuentra cursando el bachillerato

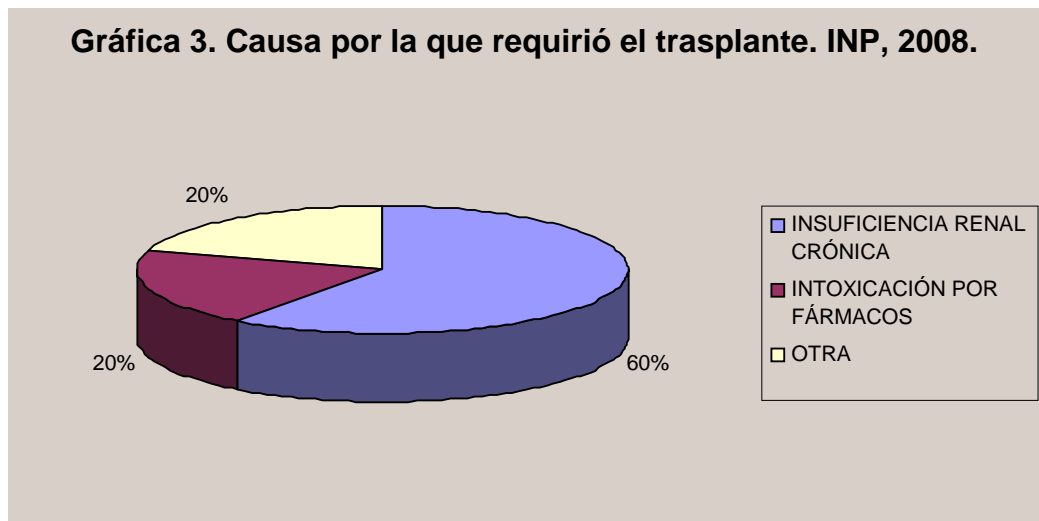
Gráfica 2. Escolaridad de los encuestados. INP, 2008.



Fuente directa

Todos los cuestionarios se realizaron de manera directa, aunque algunas preguntas ameritaban consultar la respuesta con sus padres como era el caso en que se pedía la causa del trasplante de riñón, y el 60% de los encuestados coincidió que por insuficiencia renal, mientras que el 40% restante se divide entre: por intoxicación por fármacos y otras como padecimientos congénitos.

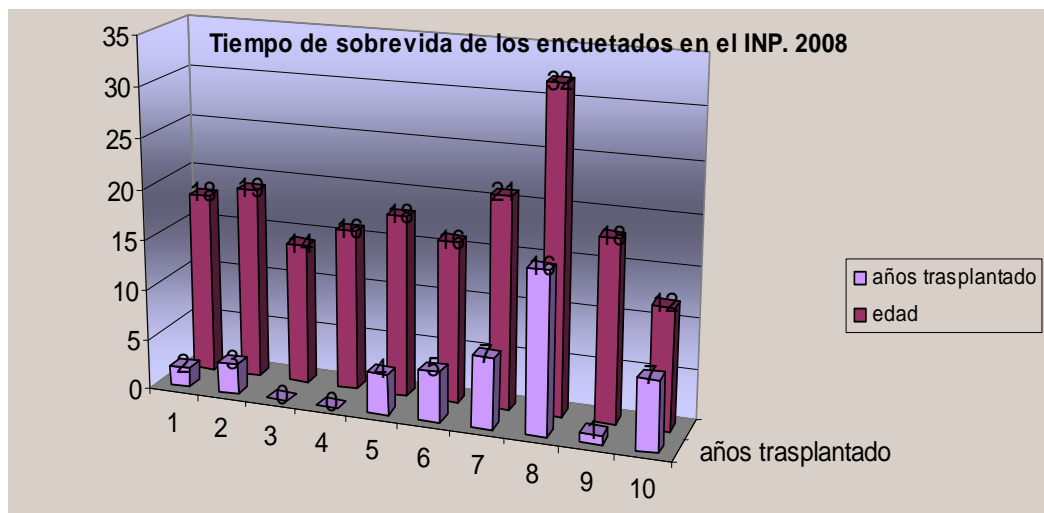
Gráfica 3. Causa por la que requirió el trasplante. INP, 2008.



Fuente directa



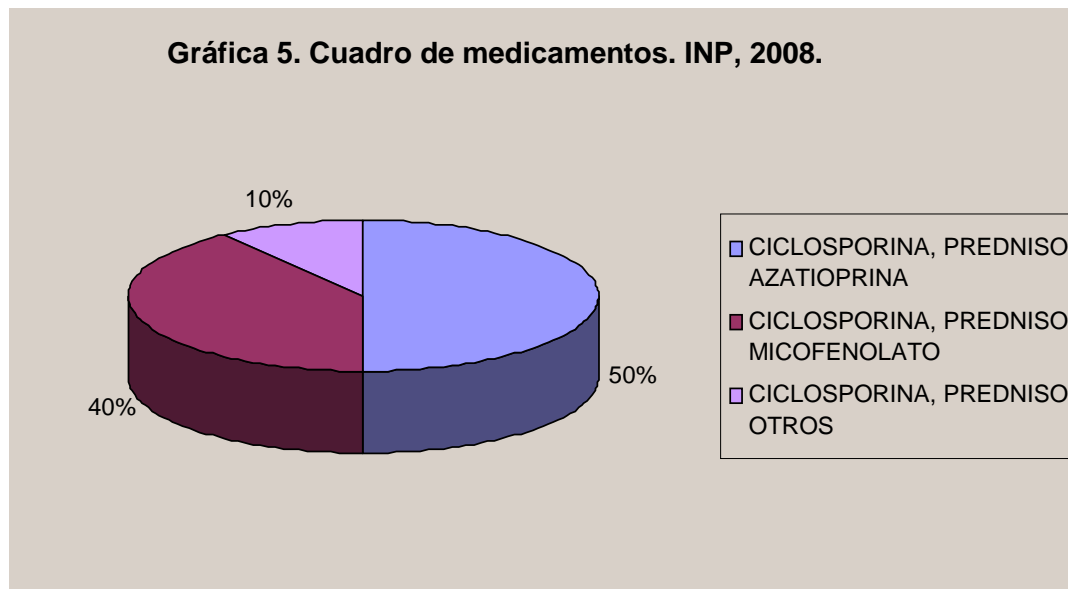
Respecto a la pregunta en que se pedía la fecha en que se realizó el trasplante, se comparó en esta gráfica con respecto a la edad de los pacientes para obtener así el número de años que lleva con el trasplante o tiempo de sobrevida. Se obtuvo como resultado que, el paciente que tiene mayor edad (32 años), tiene 16 años de sobrevida, y el paciente de menor edad (12 años), tiene 7 años de sobrevida.



Fuente directa

En cuanto a las preguntas referentes a los medicamentos que emplean relacionados al trasplante, fueron clasificados en tres grupos, ya que todos toman Ciclosporina y prednisona, más otro medicamento, agrupándose de la siguiente manera:

Gráfica 5. Cuadro de medicamentos. INP, 2008.

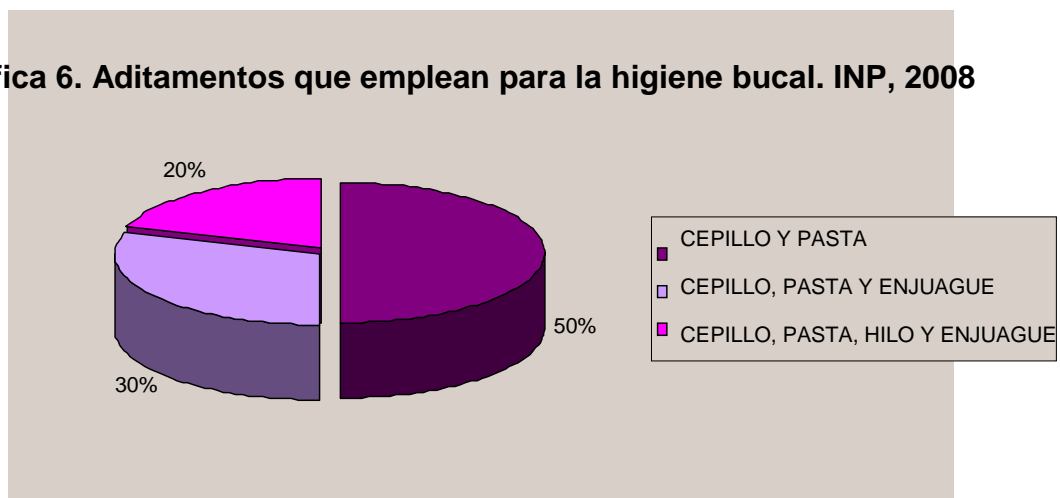


Fuente directa

Cuando se les preguntó, que si los medicamentos los tomaban antes o después del trasplante, todos los encuestados coincidieron en haber empezado a ingerirlos después del trasplante.

En cuanto a los aditamentos que utilizan para su higiene bucal respondieron la mitad de la proporción (50%) usar solo dos aditamentos, como se muestra en la siguiente gráfica:

Gráfica 6. Aditamentos que emplean para la higiene bucal. INP, 2008





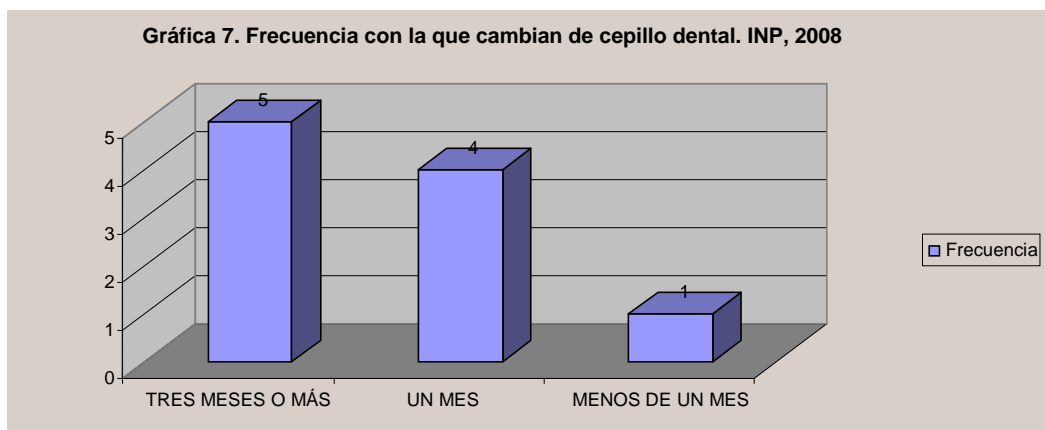
Fuente directa

Como todos los pacientes encuestados son autosuficientes, refirieron hacer el aseo de sus dientes por si mismos, utilizando un cepillo manual.

La frecuencia del cepillado dental por día en los pacientes encuestados según a sus respuestas se reporta en el cuadro 1

Cuadro1. Frecuencia de cepillado dental. INP, 2008.			
No. de veces	No. pacientes	Porcentaje	
una vez	1	10	
dos veces	4	40	
tres veces	5	50	
total	10	100	

La respuesta de los encuestados referente a la frecuencia con la que cambian su cepillo de dientes fue que cinco de ellos lo cambia al mes o menos, según como se representa en la siguiente gráfica:



Fuente directa

En la pregunta del uso de enjuague bucal y su frecuencia, se reportó que cinco de ellos no utilizan y los cinco restantes lo refirieron como se presenta en el cuadro 2.



Cuadro 2. Uso de enjuague bucal. INP, 2008.

No. de veces por día	No. pacientes
UNA VEZ	1
DOS VECES	2
TRES VECES	2
Total	5

Fuente directa

Nueve de los 10 pacientes encuestados, contestaron no saber que es placa bacteriana, por lo tanto, necesitan explicación sobre técnicas de cepillado y aditamentos interproximales, para mejorar el control de la misma. Solo uno contestó que sí sabía y la definió como: “*son los tipos de males que existen de forma oral como caries, sarro*”.

A la pregunta que se refirió a la última visita al dentista, 5 de los pacientes contestaron tener más de un año sin visitarlo, como se muestra en el cuadro 3

Cuadro 3. Última visita al dentista. INP, 2008.	
Intervalo	No. pacientes
MÁS DE UN AÑO	5
10-12 MESES	1
7-9 MESES	1
4-6 MESES	2
1-3 MESES	1
Total	10

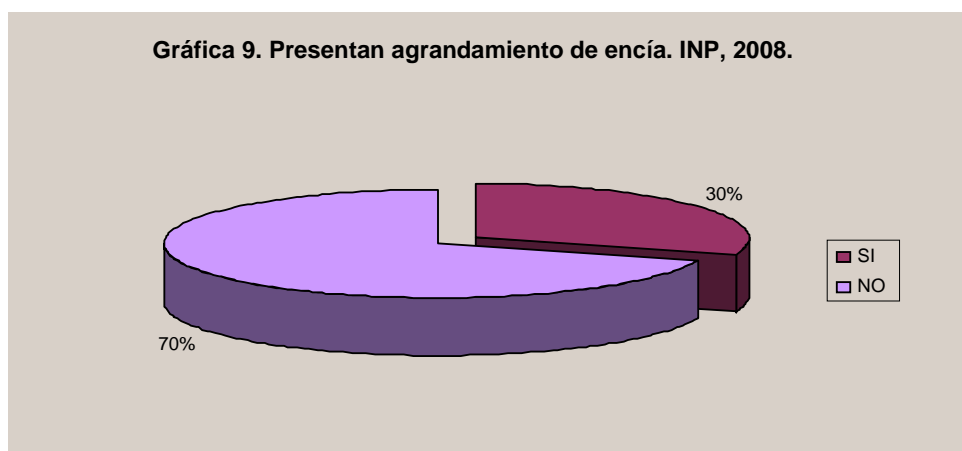
Fuente directa

La siguiente gráfica muestra la proporción de los encuestados que respondieron que, sí le sangra la encía (60%), contra la proporción que contestó que no (40%).



Fuente directa

En cuanto a la pregunta respecto a que si presentan agrandamiento de la encía, la mayoría de los encuestados (70%) contestaron que no, puesto que se ha ido presentando gradualmente, ellos no lo perciben, pero al comparar el porcentaje de la gráfica anterior respecto al sangrado de la encía nos puede acercar un poco más a la realidad.



Fuente directa



De los pacientes que refirieron que, sí tienen agrandamiento gingival, coincidieron que el agrandamiento se ha presentado después de recibir el trasplante y después de recibir el tratamiento inmunosupresor.



7. CONCLUSIONES.

Es de suma importancia el conocimiento de la placa bacteriana como factor de riesgo para las enfermedades periodontales de la población en general, y más aún, en los pacientes sistémicamente comprometidos, como lo son los pacientes con trasplante renal, ya que son inmunodeprimidos intencionalmente para la aceptación del órgano donado, por lo que están más expuestos a cualquier tipo de infección oportunista que puede amenazar su vida; aunado a esto, el inmunosupresor de primera elección por su especificidad, es la Ciclosporina, que es también a su vez el que mayores efectos secundarios ocasiona, de los cuales, el que ocupó mayor interés para este estudio fue el agrandamiento gingival.

El agrandamiento gingival ocasionado por la Ciclosporina es agravado con inflamación por bacterias de la placa bacteriana, que además ésta última puede actuar a manera de reservorio local del fármaco; sin embargo, podemos encontrar también agrandamiento gingival ocasionado por Ciclosporina en bocas con poca o ninguna placa bacteriana, pero dicho agrandamiento dificultaría la higiene, lo que impediría seguir en equilibrio.

De tal manera que los resultados de las encuestas nos dejan ver que hay muy poca información en cuanto a los temas de salud bucal, siendo que:

- Nueve de los diez pacientes encuestados respondieron no saber que es placa bacteriana y el único que sí lo hizo lo asocia con caries y sarro.

El uso de inmunosupresores y prednisona en los pacientes trasplantados fue de 100% en combinación con otro medicamento, esto



los debería obligar a visitar más frecuente a su dentista por los efectos que éstos causan a la encía, sin embargo, la mitad de los pacientes encuestados (50%), tiene más de un año que no lo hace.

Lo anterior se refleja en que el 60% de los pacientes encuestados respondieron afirmativamente a la pregunta del sangrado de encía, por la falta de conocimiento de qué es placa bacteriana, por lo tanto el lugar que ocupa como factor de riesgo para las enfermedades gingivales y aditamentos de higiene bucal para combatirla, puesto que solo 5 de ellos dicen cepillarse los dientes tres veces al día y solo 5 utilizan enjuague bucal.

Otro aspecto que llamó la atención, obtenido de los resultados, es el tiempo de sobre vida que tienen el paciente de mayor edad, puesto que lleva 16 años de trasplantado, mientras que la literatura reporta que el tiempo de vida de un trasplante es de 128 meses, esto quiere decir que sí ha habido progreso en los procesos de selección y estudio de los candidatos, las técnicas quirúrgicas, los medicamentos, los protocolos de inmunosupresión y la vigilancia y manejo de factores de riesgo extrarenales.



8. RECOMENDACIONES.

Con base a los resultados de las encuestas realizadas en el Instituto Nacional de Pediatría 2008 y a las deficiencias encontradas respecto al tema de Placa Bacteriana, recomendamos:

- Crear un equipo multidisciplinario entre nefrólogo, odontólogo y paciente.
- Informar a los pacientes trasplantados de los efectos secundarios que el cuadro de medicamentos utilizado puede ocasionarles.
- Darle a conocer a los pacientes el papel que juega la placa bacteriana como factor de riesgo de enfermedades periodontales y la importancia de una buena salud bucal para que no se vea amenazada su integridad sistémica.
- Aplicar en la Institución talleres de educación para la salud bucal, aditamentos de limpieza y técnicas de cepillado, como parte del protocolo pre y post- trasplante para mejorar la calidad de sobrevivencia de los pacientes trasplantados.
- Ampliar el número de la muestra y el tiempo del estudio para poder indagar un poco más sobre el tema. Además de recurrir a otras metodologías para identificar las variables personales que contribuyen a las condiciones bucales y el manejo clínico de los pacientes trasplantados e inmunosuprimidos.



9. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Tortota GJ, Reynolds S, Principios de Anatomía y Fisiología, Editorial Harcourt Brace, España, 7ª Edición. 863-903.
2. Mercado E G., Ruíz M S., Mayorga N., Veytia M. Hiperplasia gingival por Ciclosporina en una niña con trasplante renal. Presentación de un caso.
3. Genco R, Goldman, Periodoncia, Editorial interamericana McGraw Hill, 1ª edición, 1990; 285-289.
4. Bonal J., Domínguez A., Cinta M., Napal V., Valverde E., Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria 2004; Tomo 2, Cap. 23: 1563-1600
5. de la Rosa-García E, Mondragón-Padilla A, Irigoyen-Camacho ME, Bustamante-Ramírez MA. Oral lesions in a group of kidney transplant patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:196-204
6. <http://pharmamex.blogspot.com/2007/12/salud-donacin-de-100-trasplantes.htm>
7. <http://www.hospitalangelesmetropolitano.com/noticias/articulo.php?id=1054>
8. Rose LF, Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL, Periodontal Medicine, Editorial B. C. Decaer Inc, Saint Louis, 2000; 205-217
9. <http://www.cenatra.gob.mx/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=25>
10. http://www.cenatra.gob.mx/cnt/Grafica_tot.php?s_organos=Riñon



11. Medina F., Moreu G., Gijon J. J., González Jaranay M, Incidencia de hiperplasia gingival en una población de 32 pacientes trasplantados renales tratados con Ciclosporina A. Rev. Europea de Odonto-Estomatología 1995; Vol. 7, No. 3: 169-173
12. Somacarrera ML., Cuevas-Mons V., Barrios C., Hernández G., Lucas Tomas M. Prevalencia de lesiones orales en pacientes inmunodeprimidos farmacológicamente. Rev. Europea de Odonto-Estomatología 1997; Vol. 9, No. 5: 301- 305
13. Wolf HF, Edith M, Rateitschak KH. Periodoncia. Tercera edición. Masson Doyma. México. 2005: 9, 123
14. Buduneli N, Buduneli E, Cinar S, Lappin D, Kinane DF. Immunohistochemical Evaluation of Ki-67 Expression and Apoptosis in Cyclosporin A- Induced Gingival Overgrowth. Journal Periodontol 2007; 78: 282- 289
15. Lindhe J., Karting T., Lang NP., Periodontología clínica e implantología odontológica, Editorial Panamericana, 3a edición, Madrid, 2000; 19-67.
16. Newman MG, Henry H, Takei, Carranza FA. Periodontología clínica. Novena edición. McGraw-Hill. Interamericana. México. 2002. Pp.26-31,66-69, 101-104,297-305, 690-706.
17. Armitage GC, Clasificación de las enfermedades periodontales: un dilema crónico. Periodontology 2000, 5, 2003, 9-23.



18. Scully C, Welbury R, Flaitz C, de Almeida OP, A color Atlas of orofacial Health and disease in children and adolescents, Editorial Martin Dunitz, USA, 2002: 116.
19. Salgado MA, Tesis: Porcentaje de resistencia al Metronidazol y descripción microbiológica de la Placa Dentobacteriana subgingival en sujetos mexicanos con Periodontitis Crónica, UNAM, México, 2005: 4-5.
20. Socransky SS, Halffajee DA. Periodontology 2000. Terapia antimicrobiana periodontal. Edición Española. Jorgen Slots. Ars Médica. Volumen 3. 2000: 12-20, 56-57.
21. Escobar MF. Odontología Pediátrica. Actualidades Médico Odontológicas. Latinoamérica. Caracas Venezuela. 2004. Pp. 147.
22. Katz S. Odontología preventiva en Acción. 3era edición. Panamericana. 1997. Pp. 146
23. Ziccardi VB, Saini J, Demas PN, et al: Management of the oral and maxillofacial surgery patient with end-stage renal disease. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50:1207
24. Rhodus NL, Little JW: Dental management of the renal transplant patient. Compendium Contin Educ Dent 1993; 14:518
25. Calne R, Rolles K, White DJ, et al: Cyclosporin-A initially as the only immunosuppressant in 34 recipients of cadaveric organs: 32 kidneys, 2 pancreas and 2 livers. Lancet 1979; 2:1033
26. Daley TD, Wysocki GP, Day C: Clinical and pharmacologic correlations in cyclosporine-induced gingival hiperplasia. Oral Surg 1986; 62:417



27. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS: The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1996; 23:165
28. Slavin J, Taylor J: Cyclosporine, nifedipine and gingival hyperplasia. *Lancet* 1987; ii:739
29. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
30. Hernández SR, Fernández CC, Baptista LP, Metodología de la investigación. Segunda edición. McGraw-Hill. México. 1991. pp. 234- 339
31. Llarena del Rosario ME, Elías Madrigal G, Manifestaciones bucales en 91 niños nefróticos: estudio prospectivo, *Rev. Práctica Odontológica*, 1990, Vol. 11, No. 1: 11-15
32. Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS, Risk factors for gingival overgrowth in patients medicated with ciclosporin in the absence of calcium channel blockers, *Journal of Clinical Periodontology* 2005; Vol. 32: 273-279
33. Aimetti M, Romano F, Debernardi C. Effectiveness of periodontal therapy on the severity of cyclosporine A- induced gingival overgrowth. *Journal of Clinical Periodontology* 2005; 32: 846- 850
34. Ponce RI, Tesina: Manifestaciones bucales en pacientes con insuficiencia renal crónica, UNAM, México: 20-33
35. Glossary of Periodontal Terms, cuarta edición, The American Academy Periodontology, 2001



-
36. Jiménez DA, Holm CA, Hernández DM, Camarena AA, Trasplante renal en niños con peso menor de 20 kg. Cirugía general, 2002; 24,2: 29-32.

ANEXOS

ANEXO 1

México D. F. a 25 de febrero de dos mil ocho.

Director de Enseñanza
Dr. José Reynés

Jefe del Servicio de Estomatología
Dr. Eduardo de la Teja A.

Presente

Me permito dirigirme a Ustedes a efecto de solicitar su autorización para que la alumna Elizabeth Calderón Ortega del Seminario de Titulación en Periodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM con número de cuenta 300148114, realice fotografías de campo en el Servicio de Estomatología, en pacientes con trasplante de riñón; ello debido a que se encuentra realizando un trabajo de investigación intitulado **CONOCIMIENTO DE PLACA BACTERIANA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS TRASPLANTADOS Y TRATADOS CON CICLOSPORINA. INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA, 2008**, el cual realiza para obtener el título de Cirujana Dentista.

Agradezco la atención que se sirvan dar a esta petición; reitero mis más atentas y seguras consideraciones.

Atentamente

Por mi Raza Hablará el Espíritu

Mtra. Amalia Cruz Chávez

Coordinadora del Seminario de Periodoncia de la Facultad de
Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México

ANEXO 2

FORMA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Mtra. Magdalena Paulín Pérez

CLÍNICO RESPONSABLE: Calderón Ortega Elizabeth

INSTITUCIÓN: Facultad de Odontología, UNAM

TÍTULO DEL PROYECTO: Conocimiento de Placa Bacteriana en pacientes pediátricos trasplantados y tratados con Ciclosporina. Instituto Nacional de Pediatría, 2008

INVITACIÓN A PARTICIPAR: Usted está invitado a participar en un estudio de investigación que indaga en el conocimiento de la placa bacteriana en pacientes pediátricos trasplantados y tratados con Ciclosporina.

PROPÓSITO: El objetivo del estudio es determinar la asociación de agrandamiento gingival por edad y sexo, la causa de la nefropatía (del transplante), identificar qué aditamentos emplea para su higiene bucal e identificar la frecuencia del cepillado dental.

PROCEDIMIENTOS: Para participar en el estudio deberá ser paciente pediátrico del hospital con trasplante renal y en tratamiento inmunosupresor de Ciclosporina. El procedimiento es:

Llenará el cuestionario como se indica en él.

Participará en toma de fotos únicamente intraorales.

RIESGOS: Los riesgos que usted corre con su participación en este estudio son nulos, ya que ningún procedimiento es invasivo.

BENEFICIOS: Obtendrá el beneficio del conocimiento de los efectos que el tratamiento de inmunosupresores provoca en la cavidad bucal, conocimiento de la placa bacteriana como factor de riesgo para el agrandamiento gingival y las medidas que deberá tomar para prevenir dicho suceso.

COMPENSACIONES: No existe ninguna compensación monetaria por su participación pero tampoco incurrirá en ningún gasto adicional.

CONFIDENCIALIDAD: Toda la información que sea obtenida será mantenida en estricta confidencialidad, por tal motivo, las imágenes serán únicamente intraorales.

RENUNCIA/RETIRO: Su participación en el estudio es totalmente voluntaria y puede decidir no participar en el estudio, sin que esto represente algún perjuicio para su atención médica u odontológica.

DERECHOS: Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que éstas sean contestadas a su plena satisfacción. Puede hacer las preguntas en este momento, antes de firmar la presente forma o en cualquier momento.

ACUERDO: Al firmar en los espacios provistos a continuación usted constata que ha leído y entendido esta forma de consentimiento y que está de acuerdo con su participación en este estudio.

Nombre del Paciente o tutor

Firma del Paciente

Fecha (día/mes/año)

Nombre del Clínico Responsable

Firma del Clínico Responsable

Fecha (día/mes/año)

ANEXO 3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO - FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
**Cuestionario para evaluar el conocimiento de placa bacteriana en pacientes pediátricos
transplantados y tratados con ciclosporina. 2008**

- Estas preguntas han sido diseñadas de tal forma que permitan su rápida evaluación.
- Para tal fin marque con una **X** dentro del cuadro de la respuesta seleccionada.
- Para cada pregunta se debe marcar solamente **una** respuesta, en caso contrario se le indicará.
- Gracias por participar. Su participación es importante y **anónima**.

Fecha de aplicación:

Edad:

Sexo: F M

Escolaridad:

Cuestionario: Directo Indirecto Mixto

1. ¿Especifica la causa del trasplante del riñón?
2. Especifica la fecha que se realizó el trasplante:
3. ¿Tomas algún medicamento (s) relacionado (s) al trasplante? <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO
4. ¿Cuál (es, son)? Especifica.
5. ¿Desde cuando tomas el (los) medicamento (s)? <input type="checkbox"/> Antes del trasplante <input type="checkbox"/> Después del trasplante Otro (s), especifica:
6. ¿Qué empleas para tu higiene bucal? Puedes marcar más de una respuesta. <input type="checkbox"/> Cepillo dental <input type="checkbox"/> Cepillo interproximal <input type="checkbox"/> Hilo dental <input type="checkbox"/> Pasta dental <input type="checkbox"/> Enjuague bucal <input type="checkbox"/> Cepillo eléctrico <input type="checkbox"/> Pastillas reveladoras Otro (s), especifica:
7. ¿Quién cepilla tus dientes? <input type="checkbox"/> Solo <input type="checkbox"/> Padre <input type="checkbox"/> Madre Otro (s) especifica:
8. ¿Cuántas veces al día te cepillas los dientes? <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> + de tres

9. ¿El cepillo dental que utilizas es?	<input type="checkbox"/> Manual	<input type="checkbox"/> Eléctrico	<input type="checkbox"/> Ambos
10. ¿Cada cuando cambias de cepillo dental?			
11. ¿Cuál enjuague bucal empleas?			
Si no empleas enjuague bucal pasa a la pregunta 13			
12. ¿Cuántas veces al día lo usas?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
13. ¿Crees que necesitas explicación sobre técnicas de cepillado y aditamentos interproximales para mejorar tu control de placa bacteriana?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
14. ¿Sabes que es placa bacteriana?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
15. Si contestaste SI . Explícala:			
16. ¿Cuándo fue tu última visita al dentista?			
17. ¿Te sangran las encías?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
18. ¿Has notado agrandamiento de tus encías?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
19. Si contestaste SI . Desde cuando?	<input type="checkbox"/> Antes del trasplante	<input type="checkbox"/> Después del trasplante	
20. Si contestaste SI . Desde cuando?	<input type="checkbox"/> Antes del tratamiento	<input type="checkbox"/> Después del tratamiento	
GRACIAS POR PARTICIPAR.			
<i>Elizabeth Calderón Ortega.</i> Cuadragésima promoción del Seminario de Titulación en Periodoncia 2008.			

ANEXO 4

TITULO SEGUNDO

De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos

CAPITULO I

Disposiciones Comunes

ARTÍCULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTÍCULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías;

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta;

ARTÍCULO 20.- Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

ARTÍCULO 21.- para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla, por lo menos, sobre los siguientes aspectos:

I. La justificación y los objetivos de la investigación;

II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales;

III. Las molestias o los riesgos esperados;

IV. Los beneficios que puedan observarse;

V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto;

VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del sujeto;

VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento;

VIII. La seguridad de que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad;

IX. El compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando;

X. La disponibilidad de tratamiento médico y la indemnización a que legalmente tendría derecho, por parte de la institución de atención a la salud, en el caso de daños que la ameriten, directamente causados por la investigación, y

XI. Que si existen gastos adicionales, éstos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

ARTÍCULO 22.- El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:

I. Será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo a la norma técnica que emita la Secretaría;

II.- Será revisado y, en su caso, aprobado por la Comisión de Ética de la institución de atención a la salud;

III.- Indicará los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que éstos tengan con el sujeto de investigación;

IV. Deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso. Si el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que él designe, y

V. Se extenderá por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal.

ARTÍCULO 23.- En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.