

DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA, SEVERIDAD Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPERPLASIA GINGIVAL (HG), EN PACIENTES MEDICADOS CON CICLOSPORINA QUE HAN RECIBIDO UN TRASPLANTE RENAL Y SON TRATADOS A TRAVÉS DE LA UNIDAD NACIONAL DE ATENCIÓN AL ENFERMO RENAL CRÓNICO (UNAERC).

Tesis presentada por:

Lissy Claudette Solares Sosa

Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al Título de:

Cirujano Dentista

Guatemala, noviembre de 2001

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

09
T(1421)

**JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE
LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO:	<i>Dr. Carlos Alvarado Cerezo.</i>
VOCAL PRIMERO:	<i>Dr. Manuel Miranda Ramírez.</i>
VOCAL SEGUNDO:	<i>Dr. Alejandro Ruíz Ordóñez.</i>
VOCAL TERCERO:	<i>Dr. César Mendizábal Girón.</i>
VOCAL CUARTO:	<i>Br. Edgar Areano Berganza.</i>
VOCAL QUINTO:	<i>Br. Sergio Pinzón Cáceres.</i>
SECRETARIO:	<i>Dr. Otto Raúl Torres Bolaños.</i>

**TRIBUNAL QUE PRACTICO
EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO**

DECANO:	<i>Dr. Carlos Alvarado Cerezo.</i>
VOCAL PRIMERO:	<i>Dr. César Mendizábal Girón.</i>
VOCAL SEGUNDO:	<i>Dra. Annabella Corzo Marroquín.</i>
VOCAL TERCERO:	<i>Dra. Ingrid Arreola Smith.</i>
SECRETARIO:	<i>Dr. Otto Raúl Torres Bolaños.</i>

ACTO QUE DEDICO

- A Dios: Por las infinitas bendiciones que a lo largo de mi vida me ha dado permitiéndome llegar hasta este momento al ver culminado mi carrera.*
- A mis Padres: José Antonio Solares e Irma Sosa de Solares.
Personas dignas de admiración, ejemplo, respeto y amor, a quienes les agradezco sus sacrificios, dedicación y apoyo incondicional y les entrego hoy el fruto de sus esfuerzos.*
- A mis Hermanas: Yeni, Florecita y Jandy, por ser personas valiosas que comparten mi vida. Que mi triunfo sirva como ejemplo para su superación.*
- A mis Abuelitos: Hermenegildo Sosa (QEPD) y Justina Orellana vda. de Sosa, por su cariño, cuidados y enseñanzas.*
- A mi Novio: Ricardo Fuentes con amor.*
- A mis Catedráticos: Por sus valiosas enseñanzas que me formaron como profesional.*

TESIS QUE DEDICO

A: *Dios*

A: *La Universidad de San Carlos de Guatemala.*

A: *La Facultad de Odontología.*

A: *Dra. Annabella Corzo Marroquín.*

Al: *Dr. Manuel Toledo Solares.*

A: *Mi amigo, Alejandro González Aragón.*

A: *Los pacientes trasplantados renales.*

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestro criterio y consideración mi trabajo de tesis titulado: "DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA, SEVERIDAD Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPERPLASIA GINGIVAL (HG), EN PACIENTES MEDICADOS CON CICLOSPORINA QUE HAN RECIBIDO UN TRASPLANTE RENAL Y SON TRATADOS A TRAVÉS DE LA UNIDAD NACIONAL AL ENFERMO RENAL CRÓNICO (UNAERC)", conforme lo demandan los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Expreso mi especial agradecimiento a mis asesores Dra. Annabella Corzo Marroquín y Dr. Manuel Toledo Solares, así como también al Dr. Julio Arroyo Mora, Dra. Susana Menéndez Cahueque y Lic. Francisco Mendizábal Prem, por su colaboración y orientación en la realización de la presente investigación; y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, sírvanse aceptar mi más alta consideración y respeto.

V

ÍNDICE

<i>Sumario</i>	1
<i>Introducción</i>	3
<i>Planteamiento del problema</i>	4
<i>Justificación</i>	6
<i>Objetivos</i>	8
<i>Revisión de literatura</i>	10
<i>Metodología</i>	53
<i>Variables</i>	61
<i>Presentación e interpretación de resultados</i>	66
<i>Análisis y discusión de resultados</i>	90
<i>Conclusiones</i>	94
<i>Recomendaciones</i>	97
<i>Limitaciones</i>	98
<i>Bibliografía</i>	99
<i>Anexos</i>	103
<i>Ficha Clínica</i>	104
<i>Descripción de ficha clínica</i>	106

SUMARIO

Esta investigación tuvo por objeto determinar la frecuencia, severidad y características clínicas de la Hiperplasia Gingival (HG) en pacientes medicados con Ciclosporina que son atendidos en la Unidad Nacional del Enfermo Renal Crónico.

Luego de establecer la población de estudio, se le informó por escrito a cada paciente sobre la realización de la investigación. La muestra estuvo formada por un grupo de 36 pacientes trasplantados renales medicados con Ciclosporina, desde cumplido el primer mes de tratamiento en adelante. Dicho grupo estuvo comprendidos entre los 15 a 68 años de edad, quienes accedieron a participar voluntariamente y fueron evaluados en la Clínica Dental del Hospital General San Juan de Dios.

Se elaboró una ficha clínica para el registro y recolección de datos, que revelaron los siguientes resultados:

- El 97% de los pacientes medicados con Ciclosporina presentan Hiperplasia Gingival en distintos grados de severidad; no teniendo predilección por sexo.*
- Clínicamente se estableció que desde el inicio de la medicación con Ciclosporina se pueden presentar cambios gingivales. Generalmente se observa presencia de punteado a nivel de la encía libre y/o pequeñas proyecciones en forma verrucoide a nivel de las papilas interdentarias, que luego abarcan el margen gingival y la encía adherida, posteriormente se observa lobulada.*

- *Tiende a afectar de forma generalizada la cavidad bucal, presentando predilección por el área bucal anteroinferior y luego en la región superior.*
- *En presencia de enfermedad periodontal, tiende a observarse con una coloración aumentada, de consistencia blanda y con exudado hemorrágico.*
- *Cubre generalmente parte o la totalidad del tercio cervical, y puede llegar a cubrir los dos tercios restantes y producir desplazamiento dentario.*
- *Se asocia estrechamente con la presencia de Placa Dentobacteriana y con factores de retención de la misma. En áreas desdentadas no se observaron cambios gingivales.*
- *No se encontró relación directa entre dosis/día de Ciclosporina y el grado de severidad de la hiperplasia gingival.*

INTRODUCCIÓN

La Ciclosporina, es un medicamento inmunosupresor, que es utilizado en algunos pacientes que presentan Enfermedades Autoinmunes, o que deben ser Inmunosuprimidos, por necesitar un trasplante. (11, 17, 21)

En el caso de los pacientes con problemas renales y que necesitan ser trasplantados, la Ciclosporina constituye el medicamento de elección para causar inmunosupresión y evitar así el rechazo del mismo. (9, 22, 24, 28, 31)

Actualmente en Guatemala, el grupo de pacientes a los que se les diagnostica Insuficiencia Renal Crónica, y que necesitan Trasplante Renal, está en aumento, se presentan 700 casos nuevos por año; por lo que el uso de la Ciclosporina se hace cada vez más necesario. (37)

Teniendo en cuenta el antecedente anterior, así como la poca información y su inaccesibilidad, acerca de la Hiperplasia Gingival causada por el uso de Ciclosporina, se estableció a través del presente estudio, la frecuencia, severidad, localización, asociación a irritantes locales, grupo étnico y género más afectado por la Hiperplasia Gingival en pacientes trasplantados renales.

Para tal efecto se evaluaron a 36 pacientes trasplantados renales que asistieron a control médico durante los meses de agosto y septiembre del presente año, al Hospital General San Juan de Dios y pertenecen a la Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico (UNAERC).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Ciclosporina, es un medicamento empleado para producir Inmunosupresión, en algunos pacientes que presentan Enfermedades Autoinmunes, o que deben ser Inmunosuprimidos, por necesitar un trasplante. (11, 17, 21)

En el caso de los pacientes con problemas renales y que necesitan ser trasplantados, la Ciclosporina constituye el medicamento de elección para causar inmunosupresión y evitar así el rechazo del mismo. (9, 22, 24, 28, 31)

Desafortunadamente, los datos relacionados con hiperplasia gingival y que se relacionan con el uso de Ciclosporina, son escasos. De acuerdo a lo anterior, surgen las siguientes interrogantes:

- 1. ¿Cuál es la Frecuencia de Hiperplasia Gingival, en pacientes trasplantados renales, tratados con Ciclosporina?*
- 2. ¿Cuál es la Severidad con que se presenta dicha entidad clínica en pacientes con trasplante renal?*
- 3. ¿Cuál es la relación existente entre la Severidad de la lesión y las condiciones orales desfavorable?*
- 4. ¿Cuál es el grado de severidad de Hiperplasia Gingival de acuerdo al tiempo de medicación con Ciclosporina ?*

5. *¿ En qué área gingival, se localiza con mayor frecuencia la lesión?*
6. *¿Cuál es el género más afectado ?*
7. *¿Cuál es el grupo de edad más afectado ?*
8. *¿Cuál es la apariencia clínica o características clínicas de la Hiperplasia Gingival producida por el uso de Ciclosporina ?*

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades renales crónicas llevan a la pérdida definitiva de la función renal produciéndose una alteración metabólica en el organismo, conocido como Insuficiencia Renal Crónica en fase terminal (IRCFT), que si no es corregida mediante terapia de sustitución, como el trasplante o diálisis, producen la muerte del paciente . (8, 10, 12, 14, 20, 22)

A nivel mundial la incidencia de IRCFT es de 242 casos anuales por millón presentándose un incremento anual con un índice del 6% y se espera un incremento del 4% en los siguientes años. (18, 25)

Actualmente en Guatemala, el grupo de pacientes a los que se les diagnostica Insuficiencia Renal Crónica, y que necesitan Trasplante Renal, está en aumento (700 casos nuevos por año), por lo que el uso de tratamiento inmunosupresor se hace cada vez más necesario. (37)

La ciclosporina es el inmunosupresor de primer elección para este grupo de pacientes, ya que estudios realizados con el uso de este medicamento han revelado un incremento en la supervivencia del trasplante, disminución en el índice de mortalidad y la incidencia de rechazo es menor. (9, 22, 24, 26)

Teniendo en cuenta el antecedente anterior, así como la poca información y su inaccesibilidad, acerca de la Hiperplasia Gingival causada por el uso de Ciclosporina,

se justifica la realización de un estudio, a través del cual se establezca; la frecuencia, severidad y asociación a irritantes locales, localización, tiempo de desarrollo, grupo étnico y género más afectado, a partir del inicio del consumo del medicamento.

La realización del estudio proporcionará información valiosa a los profesionales de la salud, que los motive a conocer la Hiperplasia Gingival, como uno de los efectos adversos del uso de la Ciclosporina; ya que solo conociendo la situación actual de la enfermedad, podremos proponer cambios que estén dirigidos a mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la frecuencia, severidad y características clínicas de Hiperplasia Gingival (HG), en pacientes medicados con Ciclosporina, que han recibido un Trasplante Renal y son tratados a través de la Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico (U.N.A.E.R.C).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1. Establecer la frecuencia de Hiperplasia Gingival, en pacientes trasplantados renales, tratados con Ciclosporina*
- 2. Determinar la Severidad con que se presenta dicha entidad clínica en pacientes trasplantados renales.*
- 3. Determinar la relación existente entre severidad de la hiperplasia gingival y la presencia de condiciones orales desfavorables.*

4. *Relacionar la presencia y grado de severidad de Hiperplasia Gingival de acuerdo al tiempo de medicación con Ciclosporina.*
5. *Localizar en qué área gingival, se presenta con mayor frecuencia la lesión.*
6. *Determinar que género es el más afectado.*
7. *Establecer que grupo de edad es el más afectado.*
8. *Enumerar las características clínicas que presenta la Hiperplasia Gingival, asociada al uso de Ciclosporina.*

REVISIÓN DE LITERATURA

El objetivo del presente trabajo es determinar la frecuencia de Hiperplasia Gingival en pacientes inmunosuprimidos que han recibido un trasplante renal, por lo que se hace necesario hacer una breve revisión acerca de insuficiencia renal crónica y trasplante renal.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Cuando se produce lesión renal, disminuye la capacidad del riñón para limpiar la sangre; por lo que se produce exceso de productos metabólicos de desecho en los líquidos corporales y regulación deficiente de la composición electrolítica y de agua de los líquidos (19).

La Insuficiencia Renal Crónica se manifiesta como un síndrome caracterizado por la disminución progresiva y generalmente irreversible del índice de filtración glomerular como consecuencia de la disminución del número total de nefronas, que se manifiesta en todos los sistemas del organismo. (8, 10, 20)

Las enfermedades renales crónicas llevan a la pérdida definitiva de la función renal, produciéndose una alteración metabólica en el organismo llamada Insuficiencia Renal

Crónica en Fase Terminal (IRCFT). (14, 10) Entre los signos clínicos se presentan, hipertensión arterial, anemia, enfermedad ósea, hepatitis, hiperpigmentación en piel, alteraciones en los procesos mentales, calambres musculares, desnutrición proteínico-calórico, trastornos hidroelectrolíticos. (20)

DEMOGRAFÍA DE LA IRCFT

A nivel mundial la incidencia de IRCFT es de 242 casos anuales por millón, siendo la raza negra la más afectada en comparación a los blancos. Otros factores como sexo masculino y un rango de edad entre 20 y 75 años, son los que presentan mayor incidencia de IRCFT. (18, 25)

Alrededor de 222,000 pacientes con diagnóstico de IRCFT en Estados Unidos está bajo tratamiento de diálisis (18) y 70,000 con trasplante de riñón. (25)

La prevalencia de IRCFT incrementa anualmente con un índice del 6% y se espera un incremento del 4% en los siguientes años. (18)

Actualmente en Guatemala, el grupo de pacientes diagnosticados con Insuficiencia Renal Crónica y que requieren Trasplante Renal, está en aumento; se presentan 700 casos nuevos por año (37)

ETIOLOGÍA DE LA IRC

El diagnóstico etiológico de la IRCFT se hace difícil, por la diversidad de causas que lo pueden llegar a producir; en muchos casos, a los pacientes, no puede realizárseles una comprobación histológica de la causa primaria de la IRC, debido a una consulta tardía. (10, 14)

Las principales causas de IRCFT en orden de frecuencia son:

<i>A nivel mundial:</i>	<i>U.N.A.E.R.C., Guatemala:</i>
<i>1. Nefropatía diabética.</i>	<i>1. Glomerulonefritis crónica.</i>
<i>2. Hipertensión.</i>	<i>2. Enfermedades tubulointersticiales.</i>
<i>3. Glomerulonefritis crónica. (18)</i>	<i>3. Nefropatía diabética. (37)</i>

TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Antes de 1970, las opciones de terapéutica para los pacientes con insuficiencia renal crónica en fase terminal eran limitadas. Solo un pequeño porcentaje de pacientes recibía atención continua a través de diálisis, ya que eran pocos los centros que ofrecían este tipo de tratamiento; además los pacientes con IRCFT que presentaban enfermedades sistémicas no eran considerados para recibir tratamiento crónico de diálisis, por lo que eran sentenciados a morir. (18)

Avances en el conocimiento y técnicas, para el tratamiento de los pacientes con enfermedad renal crónica y la autorización de una legislación que pagara el tratamiento de estos enfermos, han llevado a instaurar protocolos de tratamiento a nivel mundial que les ofrezcan a los pacientes con IRCFT un control o resolución de su enfermedad. (18)

TERAPIA RENAL SUSTITUTIVA

La pérdida de la función renal produce acumulación de productos metabólicos y alteración de mecanismos normales de homeostasia que controlan el balance hidroelectrolítico. El resultado de ello es el síndrome urémico que se presenta como un complejo síndrome con manifestaciones de casi todos los sistemas orgánicos. (8, 20).

El tratamiento para los pacientes que presentan insuficiencia renal crónica es un proceso dinámico, en el que se incluye terapia conservadora y/o terapia de reemplazo renal, que consiste en diálisis o trasplante renal. (8, 20)

El tratamiento conservador tiene como fin prolongar el período sin síntomas o disminuirlos cuando están presentes, por medio de medidas sustitutivas no invasivas que le permitan al paciente mejorar su condición de urémico. Entre estas medidas se incluye la disminución de la ingesta diaria de sodio, proporcionar dieta adecuada, restricción de ingesta de proteínas, suspender o modificar fármacos nefrotóxicos y una monitorización clínica y bioquímica del paciente. (8, 12, 20)

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

Al deteriorarse la función renal excretora, se acumulan solutos en el cuerpo, que finalmente producen alteraciones metabólicas, que pueden conducir hasta la muerte del paciente al no ser tratadas. Por lo que se hace necesario instaurar terapia de reemplazo renal que consiste en : (8, 12, 18, 20)

A DIÁLISIS

Las principales modalidades de tratamiento con diálisis consisten en:

A.1 HEMODIÁLISIS

Es la técnica más utilizada para el tratamiento de IRC o IRCFT en todo el mundo. (18)

El procedimiento puede realizarse con facilidades médicas diseñadas para estos propósitos o en casa de los pacientes, librándolos de la necesidad de visitar un centro de diálisis y adherirse a un régimen de tratamiento con horario. El rango usual es de 4 horas tres veces por semana, aunque en diálisis de alta eficiencia puede ser de 2.5 horas. (18)

La hemodiálisis emplea el proceso de difusión a través de una membrana semipermeable para retirar las sustancias indeseables de la sangre, las que son normalmente depurados por el riñón a través del tracto urinario, mientras añaden componentes deseables como potasio, sodio, calcio y bicarbonato según sean las necesidades de cada paciente. (8, 20)

Durante la hemodiálisis, los solutos son removidos por difusión a través de una membrana semipermeable con un dializador o riñón artificial, desde la circulación de la sangre hasta un circuito extracorpóreo. El fluido retenido durante un intervalo entre el tratamiento, es removido por una presión hidrostática regulada a través de una membrana del dializador (18). La membrana es porosa para todas las sustancias de la sangre, salvo las proteínas plasmáticas y los eritrocitos. Se produce una difusión de casi todas las sustancias sanguíneas hacia la solución dializante y viceversa. (20)

Para realizar este procedimiento se requiere del acceso a la circulación del paciente a través de una fístula arteriovenosa o un catéter vascular, para proveer de un flujo sanguíneo para el circuito extracorpóreo. (8, 12, 18, 20)

La hemodiálisis generalmente es bien tolerada por los pacientes, aunque algunas veces ocasiona hipotensión, náusea y calambres musculares, además de fatiga y malestar después del tratamiento. (18)

A.2 DIÁLISIS PERITONEAL (DP)

La diálisis peritoneal es ampliamente practicada como alternativa de la hemodiálisis; que utiliza el peritoneo como una membrana endógena. (18)

La diálisis peritoneal es una técnica de depuración extrarrenal, en la que, mediante la introducción y posterior recambio de una determinada solución dializante en la cavidad peritoneal, a través de un catéter, se consigue el intercambio de agua y solutos entre la sangre y dicho líquido. (8, 18, 20)

La diálisis peritoneal presenta dos modalidades: Diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) y Diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC). (8, 12, 18, 20)

B. TRASPLANTE RENAL

Es un procedimiento quirúrgico por el cual el riñón sano de una persona se implanta en otra a la que se le ha diagnosticado Insuficiencia Renal Crónica (IRC). (8, 20)

El trasplante renal es considerado en la actualidad, el procedimiento terapéutico ideal para pacientes con IRCFT, no solo como medio para restaurar la función renal sino también desde el punto de vista de calidad de vida. (8, 12)

En la actualidad, el trasplante de tejidos humanos es uno de los mayores avances del siglo XX (8). El riñón fue el primer órgano en ser trasplantado (1906) (8, 28), ya que su remoción es fácil y sus características de trasplantación son rápidas; además por medio de la observación se puede determinar la capacidad excretora del riñón trasplantado . (28)

En Guatemala, en 1982, un grupo de médicos extranjeros y nacionales realizaron el primer trasplante renal. En 1986 el Instituto de Seguridad Social inició su programa de Trasplante Renal para la población afiliada a dicha institución, y en 1989 el Hospital San Juan de Dios inició su programa de trasplantes para brindar cobertura al resto de la población. Desde entonces se han efectuado en Guatemala alrededor de 300 trasplantes renales en estos dos programas. (16, 37)

El trasplante no es aplicable en todos los pacientes a los que se les diagnostica IRC, siendo aspectos tales como la edad, complicaciones cardiovasculares mayores, ausencia de donantes, imposibilidad de procurarse los medicamentos inmunosupresores post-trasplante, etc., los que indican o limitan la realización del trasplante renal. (8, 12, 14, 30, 31)

Enfermedades como cáncer diseminado, enfermedad hepática progresiva, infección activa crónica rebelde a tratamiento, psicosis irreversible, enfermedad cardiovascular o pulmonar grave, enfermedad incorregible del aparato urinario inferior; son contraindicaciones para trasplante renal. (8, 12, 14, 30, 31)

INMUNOLOGÍA DEL TRASPLANTE

El rechazo del trasplante por parte del receptor, representa el mayor riesgo de fracaso de dichos procedimientos. (8, 9, 20, 31). El cual se debe a la presencia de antígenos de histocompatibilidad en la superficie celular, de los que depende la respuesta inmunológica en el receptor. (8, 19)

Ante la presencia de un agente extraño (riñón trasplantado), el sistema inmunológico participa tanto en su vertiente celular como humoral (Linfocitos T y B). Se inicia la activación de las células T colaboradoras, necesarias para cualquier tipo de respuesta inmune, las cuales sólo son capaces de reconocer y ser activadas por un antígeno del complejo mayor de histocompatibilidad. Las células T colaboradoras, producen linfoquinas (Interleuquina 2, 4, 5, 6), las cuales tienen un efecto sobre el crecimiento y proliferación de las células T citotóxicas y supresoras, además estimulan a los linfocitos B y retrasan la migración de los macrófagos de la zona de la reacción, produciendo fagocitosis del agente extraño y desencadenando la reacción inmunitaria. (19)

TERAPÉUTICA EN TRASPLANTE RENAL

FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES

Los agentes inmunosupresores se usan actualmente para:

- *Trasplante de órganos.*
- *Enfermedades autoinmunitarias*
- *Padecimientos isoinmunitarios (Enfermedad hemolítica Rh en recién nacido). (17, 21)*

TERAPÉUTICA INMUNOSUPRESORA EN TRASPLANTE RENAL

Para trasplantar tejidos de una persona a otra, se necesita suprimir la respuesta inmunitaria normal en el receptor, a fin de evitar el rechazo del tejido donado. (17, 19, 21)

La colocación quirúrgica del trasplante en el receptor desencadena una reacción inmunitaria humoral y celular, que resultan de la activación específica de clones de linfocitos citotóxicos y colaboradores dirigida hacia los antígenos de histocompatibilidad. (19)

En los últimos 30 años, ha sido factible hacer con buenos resultados trasplantes de aloinjertos, ya que se ha dispuesto de agentes inmunosupresores eficaces que se suelen administrar con un régimen continuo, para asegurar la supervivencia del injerto. (9, 17, 20)

Para evitar la respuesta temprana al rechazo, al receptor se le administran protocolos de inmunosupresión, que modifiquen la respuesta autoinmune a través de agentes farmacológicos. (11, 17, 21)

La terapia inmunosupresora para los pacientes trasplantados renales, incluye la medicación con Prednisona, Azatioprina, Ciclosporina, Micofenolato Mofetil, Timoglobulina, Rapamicina y Basiliximab, dependiendo del tipo de trasplante renal programado. (14, 20, 21)

A continuación se presenta una breve descripción de los fármacos inmunosupresores utilizados en trasplante renal, indicando su mecanismo de acción, efectos adversos y manifestaciones bucales asociadas al tratamiento con estos medicamentos.

TERAPÉUTICA INMUNOSUPRESORA EN TRASPLANTE RENAL

INMUNOSUPRESORES	MECANISMO DE ACCIÓN	EFECTOS ADVERSOS	MANIFESTACIONES BUCALES
<p>CORTICOESTEROIDES (<i>Prednisona</i>)</p>	<p><i>Acciones linfocíticas y antiinflamatorias de los corticoesteroides se emplean con frecuencia para mejorar los regímenes inmunosupresores. (17, 21)</i></p> <p><i>Reduce el tamaño de los ganglios linfáticos y del bazo. (21)</i></p> <p><i>Su efecto inmunosupresor lo realizan bloqueando la liberación de interleucinas 1, 2, y 6. (17)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> •Riesgo elevado de infecciones. •Retraso en la cicatrización. •Hipertensión. •Hiperglucemia. •Disminución de crecimiento. •Síndrome de Cushing. •Cataratas. •Alteraciones psicológicas. (17, 21) 	<ul style="list-style-type: none"> •Ulceración de mucosas. •Aumento de la incidencia a infecciones microbianas (bacterias, hongos, virus). •Candidiasis bucal. •Inducción de paladar fisurado (se presenta en bebés de madres embarazadas, después del tratamiento con corticoesteroides, durante el primer trimestre de embarazo). •Afectan la cicatrización.

INMUNOSUPRESORES	MECANISMO DE ACCIÓN	EFECTOS ADVERSOS	MANIFESTACIONES BUCALES
AZATIOPRINA <i>(Imurán)</i>	<i>Actúa inhibiendo la síntesis de ADN, ARN y proteínas; también puede interferir con el mecanismo celular e inhibir la mitosis. (17,21)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Supresión de la médula ósea. • Hepatotoxicidad. • Alopecia. • Mayor riesgo de neoplasias. • Linfopenia. • Intolerancia gastrointestinal. • Cáncer. (17, 21). 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la incidencia de infecciones microbianas. • Retraso en la cicatrización. • Hemorragias gingivales. • Úlceras en boca y labios (en escasas ocasiones). • Puede producir estomatitis o xerostomía por fármacos. (17, 21)
MICOFENOLATO MOFETIL (MMF) <i>(CellCept)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Bloquea la síntesis de purinas por la "vía de novo". • Bloquea la proliferación de células T y B e inhibe la formación de anticuerpos y células T citotóxicas. (11) 	<i>Relacionados con el aparato gastrointestinal:</i> <ul style="list-style-type: none"> •Diarrea. •Vómitos. •Esofagitis. •Gastritis que ocasionan hemorragia gastrointestinal. (11) 	<p style="text-align: center;"><i>No se conocen.</i></p>

INMUNOSUPRESORES	MECANISMO DE ACCIÓN	EFECTOS ADVERSOS	MANIFESTACIONES BUCALES
TIMOGLOBULINA	Actúan con las células linfocíticas provocando un bloqueo de su función o su destrucción; son más específicos contra linfocitos T y subpoblaciones de ellos. (11)	Artralgias con la primera dosis. • Leucopenia. • Reacciones alérgicas o anafilácticas. (11)	No se conocen
CICLOSPORINA (Sandimmun Neoral)	• Es un inhibidor de la calcineurina y tiene alta capacidad selectiva para inhibir la activación temprana de las células T a estímulos antigénicos reguladores, especialmente en las poblaciones de células T colaboradoras; inhibiendo la activación de interleucina 2. (11, 17)	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Alteraciones linfoproliferativas. • Tumores benignos de mama. • Hiperuricemia. • Hiperglicemia. • Hepatotoxicidad en menor grado. <p>El paciente puede experimentar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefaleas. • Temblores y sacudidas de manos, Calambres en piernas. • Náuseas o vómitos. (17, 21, 22, 24) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento en la incidencia de infección microbiana. • Retraso en la cicatrización. • Hiperplasia Gingival. • Hiperestesia perioral transitoria. <p>(6, 17, 27, 23, 33, 35)</p>

OTROS FÁRMACOS EN TRASPLANTADOS RENALES

Casi todas las manifestaciones clínicas en pacientes trasplantados son secundarias a los fármacos inmunosupresores, así que además del tratamiento inmunosupresor necesitan otro tipo de tratamiento

A) Control de infecciones:

Los pacientes bajo tratamiento inmunosupresor son más susceptibles de padecer cualquier tipo de infección en comparación a la población en general, ya que sus sistema inmunológico está disminuído.

Dependiendo de la etiología de la infección, se administran antimicóticos, antibióticos o antivirales, según sea el caso, a fin de resolver la enfermedad ocasionada.

B) Control de Presión arterial:

Una de las manifestaciones clínicas que se puede presentar en el grupo de los pacientes trasplantados es la hipertensión, ocasionado por el medicamento inmunosupresor o como causa etiológica de la IRC.

Para su control se utilizan fármacos calcioantagonistas como nifedipina (Adalat), verapamilo y diltiazem, los que están indicados para tratamiento de hipertensión por su acción vasolidadora periférica potente. (17)

Uno de los efectos secundarios al uso de calcioantagonistas , es la aparición de hiperplasia gingival en un plazo de 1 a 9 meses después de haber iniciado el tratamiento. Está mayormente relacionado con el tratamiento con nifedipina. (13, 17, 27)

CICLOSPORINA

El uso clínico de la Ciclosporina se inició en 1,978 con su introducción en Cambridge, Inglaterra por Borel. (8, 24, 28)

Desde 1,983 ha sido empleado como el fármaco inmunosupresor principal en todos los trasplantes de órganos; ya que cambió el curso de los mismos al mejorar notablemente la supervivencia de los injertos no sólo del riñón sino de otros órganos, reduciendo la incidencia y gravedad de infecciones. (22, 31)

La Ciclosporina, es de origen micótico, pertenece a una familia de polipéptido cíclico que contiene 11 aminoácidos, producidos por un hongo. (9, 17, 21)

Está indicado como tratamiento profiláctico de rechazo de órganos trasplantados; en tratamiento de rechazo crónico en pacientes tratados previamente con otros inmunosupresores; o también en combinación con otros inmunosupresores como terapia de sostén. (17, 21)

La introducción de la Ciclosporina ha proporcionado un enfoque completamente nuevo dentro del ámbito de la inmunosupresión, por su alta capacidad selectiva para inhibir la activación temprana de las células T a estímulos antigénicos reguladores, especialmente en las poblaciones de células T colaboradoras; inhibiendo la activación de interleucina 2. (17, 21)

Su mecanismo de acción se resume en :

- A) Reducción de la síntesis de interleukina 2, que estimula los linfocitos citotóxicos, inhibiendo la estimulación de los macrófagos.*
- B) Previene la diferenciación de los receptores para la interleukina 2 sobre la superficie de las células T colaboradoras.*
- C) Bloquea la producción de células T colaboradoras, supresoras y citotóxicas, inhibiendo la síntesis de receptores para interleukina. (17, 34)*

Produce acción inmunosupresora selectivamente sobre la inmunidad mediada por células, dejando inalterada la humoral y al paciente parcialmente inmunosuprimido. (17, 21)

Datos de una escala global de un año de supervivencia, han demostrado un índice de mejoría alrededor de un 80 %. La probabilidad de supervivencia de los paciente a los cinco años es de 85%. (24)

La introducción de la ciclosporina ha aumentado el éxito del trasplante renal cadavérico, en un 20 a 25% por encima de lo obtenido con la azatioprina y los esteroides . (22, 24)

Con el uso de la Ciclosporina, ha disminuído el índice de mortalidad, así como la incidencia de rechazo es menor, la estancia en el hospital se ha acortado y los índices de rehospitalización se han reducido. (22, 24)

Es una droga de dosis crítica que necesita de un monitoreo sanguíneo individualizado y cuidadoso, ya que se presentan variaciones intra e interpaciente. La dosis inicial oral de la ciclosporina es de 10 a 5 mg/Kg/día, empezando cuando hay estabilidad de la función renal y continuando durante una a dos semanas en el posoperatorio, reduciendo un 5% por semana, hasta la dosis de mantenimiento. (11, 17)

A pesar de que la Ciclosporina es un medicamento de elección en los pacientes trasplantados, se asocia a nefrotoxicidad en relación con dosis y respuesta individual; hipertensión, alteraciones linfoproliferativas, tumores benignos de mama, hiperuricemia, hiperglicemia, hepatotoxicidad en menor grado. Además el paciente puede experimentar cefaleas, temblores y sacudidas de manos, calambres en piernas, náuseas o vómitos. (17, 22, 24)

MANIFESTACIONES BUCALES:

En la cavidad bucal puede producir:

- *Aumento en la incidencia de infección microbiana.*
- *Retraso en la cicatrización.*
- *Hiperplasia Gingival.*
- *Hiperestesia perioral transitoria. (4, 7, 17, 22, 27, 28, 34)*

HIPERPLASIA GINGIVAL

Para comprender la hiperplasia gingival, es necesario conocer las características clínicas de la encía sana.

ENCIA SANA

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes. Es un tejido fibroso de revestimiento cubierto por epitelio, que rodea al diente y se continúa con la membrana periodontal. (2, 6, 38)

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS NORMALES

Clínicamente la encía sana, se caracteriza por su color rosado, consistencia firme y por la arquitectura festoneada del margen gingival. (6, 38)

Anatómicamente la encía se divide en tres áreas :

A. Encía marginal o libre:

Formada por el borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar y se continúa con la encía adherida a través del surco gingival. (2, 6, 38)

1.a Surco gingival:

Hendidura en forma de "V", de 0.5 a 3 mm de profundidad, se extiende en toda la circunferencia del diente. Sus límites son: la pared dentaria, la porción más coronaria del epitelio de unión y el epitelio interno del surco.

(2, 6, 38)

B. Encía adherida:

Continuación de la encía marginal, la cual se presenta firme, densa, punteada e íntimamente unida al periostio subyacente, al diente y al hueso. (2, 6, 38)

C. Encía interdental o papilar:

Porción de la encía marginal que ocupa los espacios interdentales gingivales.

(2, 6, 38)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA ENCÍA SANA:

- Color rosado coral pálido (a no ser que este pigmentado por melanina)
- Coronalmente termina en filo de cuchilla, formando un perfil festoneado.
- La papila interdental llena el espacio interdentario hasta la superficie de contacto de las piezas dentales.
- Si hay presencia de punteado, éste es evidente y se extiende hasta cerca del margen gingival.
- No hay presencia de fluido gingival. (6)

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Histológicamente la encía normal se caracteriza por la presencia de epitelio queratinizado unido o en continuación con el epitelio de unión el que a su vez, vía hemidesmosomas, establece adherencia a la estructura dentaria.

El área situada entre los dos tipos de epitelio es ocupada por el tejido de colágeno que se organiza en haces de fibras densamente dispuestas. Inmediatamente por debajo del epitelio de unión, se encuentra un plexo vascular. No se observa un infiltrado celular inflamatorio; pero en la porción marginal del epitelio de unión hay presencia de pocos granulocitos, neutrófilos y células mononucleares. (6, 29, 38)

CORRELACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICA E HISTOLÓGICAS NORMALES (6)

- **COLOR :**

El color rosa coral, se produce por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio, y la presencia de células que contienen pigmentos (melanocitos).

- **TAMAÑO:**

El tamaño de la encía es directamente proporcional a la suma de los elementos celulares e intercelulares y vascularización. La alteración en el tamaño es un signo clínico de enfermedad.

- **CONTORNO:**

La forma de la encía varía considerablemente dependiendo de la forma y alineación de los dientes, de la localización y tamaño del área de contacto interproximal. La encía marginal rodea a los dientes en forma de collar y sigue las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual.

- **CONSISTENCIA:**

La encía es firme y resilente, a excepción del margen gingival movable, y además está fuertemente unido al hueso subyacente. La presencia de colágeno en la encía y la continuidad con el mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía adherida.

- **TEXTURA DE LA SUPERFICIE:**

La encía presenta una superficie como de cáscara de naranja y se dice que es punteada. Presencia de punteado en la encía adherida, que microscópicamente se observa como protuberancias redondeadas y depresiones alternadas de la superficie gingival. La textura de la superficie de la encía está relacionado con la presencia y el grado de queratinización epitelial. El punteado varía con la edad, no existiendo en la infancia hasta los cinco años de edad y aumenta hasta la edad adulta, comenzando a desaparecer en la vejez. La ausencia del punteado de la encía adherida está relacionada con la signos de enfermedad gingival o hiperplasia gingival.

- **POSICIÓN:**

Se refiere a la posición en el que la encía marginal se une al diente; la que se va modificando hasta que el diente encuentra a su antagonista funcional.

La encía puede experimentar procesos patológicos (Gingivitis, periodontitis) en presencia de factores irritantes. La placa dentobacteriana es el factor etiológico que desencadena el inicio de la enfermedad.

PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana es una estructura organizada, proliferante y enzimáticamente activa, firmemente adherida al diente, compuesta por microorganismos y sus productos, leucocitos, células epiteliales y sustratos alimenticios. (3, 6)

Debido a su actividad metabólica de naturaleza bioquímica se le considera un factor etiológico en el proceso de enfermedad periodontal. (6)

FACTORES DE RETENCIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA

Los factores de retención de placa dentobacteriana se puede dividir en:

1. Factores congénitos

- 1.1 Alteración durante la fase de iniciación del órgano dentario (Dientes supernumerarios).*
- 1.2 Alteración durante la fase de morfodiferenciación del órgano dentario (Molares en mora).*
- 1.3 Alteraciones durante la fase de aposición de los tejidos duros del diente (Hipoplasia).*
- 1.4 Alteraciones durante la fase de mineralización (Hipocalcificación).*
- 1.5 Alteración durante la fase de erupción (Dientes retenidos).*

2. Factores iatrogénicos

- 2.1 Restauraciones que presentan superficies rugosas, deficiente o sobreextendidas y excesos marginales.*
- 2.2 Prótesis que presenten superficies irregulares, porosas; márgenes sobreextendidos y/o deficientes; mala adaptación marginal y puntos de contacto inadecuados.*
- 2.3 Ortodoncia.*

3. *Enfermedad periodontal*

3.1 *Cálculos.*

3.2 *Bolsas o pseudobolsas mayores a 4 mm.*

4. *Otros*

4.1 *Fumadores.*

4.2 *Caries.*

4.3 *Restos radiculares. (5)*

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El periodonto constituye el conjunto de los tejidos de soporte del diente, el cual está formado por la encía, ligamento periodontal, hueso y cemento radicular. (3,6)

Las enfermedades que afectan con mayor frecuencia al tejido de soporte dentario, son la Gingivitis y Periodontitis, que son desencadenados por mecanismos inflamatorios provenientes de la placa dentobacteriana. (3, 6)

Cualquiera de sus tipos clínicos de la enfermedad periodontal se caracteriza por alteración del color, forma consistencia y volumen del margen gingival, adaptación al cuello del diente presentando hemorragia y exudado. (3)

A) GINGIVITIS

La Academia Americana de Periodoncia define la gingivitis como "la inflamación de la encía." (29)

Gingivitis, es la inflamación verdaderamente reversible, aguda o crónica que afecta principalmente a la encía marginal. (3, 6, 29)

La gingivitis constituye la forma más común de enfermedad gingival. Está asociada a la presencia de placa dentobacteriana y factores irritantes locales (microorganismos, cálculos, malposición dental, etc.). (3, 6)

El diagnóstico de gingivitis debe darse cuando una o varias unidades dentales alrededor de uno o varios dientes, sangra al sondeo. La profundidad de la bolsa periodontal, niveles de adherencia y el análisis radiográfico no son indicativos de una pérdida de soporte periodontal. (29)

Bolsa periodontal

Es el estado patológico que experimenta el surco gingival, en la cual se produce migración apical de la inserción epitelial. Clínicamente se observa al sondeo periodontal, una profundidad del surco gingival mayor o igual a 4 mm. (6)

Pseudobolsa

Se manifiesta como el aumento del surco gingival a expensas del crecimiento de la encía marginal, sin producir migración de la inserción epitelial. (6)

B) PERIODONTITIS

La periodontitis es la inflamación crónica, por lo general destructiva que se extiende hacia las porciones más profundas del periodonto. (3, 29)

La gingivitis precede a la periodontitis la cual es más grave, ya que no sólo afecta a la encía sino también al hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. (3, 6)

Los factores etiológicos son los mismos que para la gingivitis, pero son más intensos y de mayor duración. (3, 6)

HIPERPLASIA GINGIVAL

La hiperplasia consiste en un incremento del número de células de un órgano o tejido, que se puede manifestar con aumento de su volumen. (6, 30)

La hiperplasia gingival, es una anormalidad de volumen caracterizado por el agrandamiento de la encía provocado por aumento de sus elementos colágenos. (6, 35)

La proliferación fibrovascular subepitelial de la encía produce un agrandamiento gingival. (3)

De acuerdo con los factores etiológicos y cambios patológicos que producen agrandamiento gingival, se clasifica en:

A. Agrandamiento inflamatorio

A. Inflamación crónica.

B. Inflamación aguda.

B. Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio (Hiperplasia Gingival)

B.1 Hiperplasia gingival inducida por fármacos.

B.2 Fibromatosis gingival idiopática.

C. Agrandamiento combinado (proceso inflamatorio + fibrosis)

D. Agrandamiento asociado a condiciones o enfermedades sistémicas

D.1 Asociado a condiciones

D.1.1 Embarazo.

D.1.2 Pubertad.

D.1.3 Deficiencia de vitamina C.

D.1.4 Presencia de células plasmáticas en gingivitis.

D.1.5 Condicionado no específico (*Granuloma piogénico*).

D.2 Agrandamiento a enfermedades sistémicas

D.2.1 Leucemia.

D.2.2 Enfermedades granulomatosas (*Sarcoidosis, Granuloma de Weber, etc.*).

E. Agrandamiento neoplásico

E.1 Tumores benignos.

E.2 Tumores malignos. (6)

HIPREPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR FÁRMACOS

La hiperplasia gingival (HG), es una anormalidad de volumen caracterizado por el agrandamiento de la encía provocado por aumento de sus elementos colágenos, como respuesta a un estímulo farmacológico. (6)

La hiperplasia gingival no inflamatoria se produce por factores diferentes a la irritación local. No es muy frecuente y en la mayor parte de los casos ocurre con la terapéutica con fármacos. (4, 6, 23, 35)

Entre los fármacos que producen hiperplasia gingival se encuentran:

- Fenitoína (anticonvulsivo).*
- Ciclosporina (inmunopresor).*
- Nifedipina**
- Verapamilo**
- Diltiazem* (6, 13, 23, 35)*

*(* Pertenecen a los fármacos antagonistas del calcio) (17, 27)*

No se conoce el mecanismo exacto por medio del cual estos fármacos llegan a desarrollar la hiperplasia gingival, pero se han propuesto enunciados al respecto :

- Presencia de placa dentobacteriana, como factor indispensable en cualquier tipo de agrandamiento gingival.*
- Incremento de glucosaminoglicanos sulfatados.*
- El papel de las inmunoglobulinas, sobre todo la A y G, que parecen encontrarse incrementadas en ciertas hiperplasias por estos fármacos.*
- La proliferación de fibroblastos gingivales que de una u otra manera parecen verse estimulados por estos fármacos.*

- *Los mecanismos farmacocinéticos de cada uno de estos fármacos, que pueden directamente producir alteraciones histopatológicas en los tejidos gingivales.*
- *La disminución en la actividad de las colagenasas relacionada con algunos de estos fármacos. (7)*

La fenitoína es el fármaco que más se ha asociado con la presencia de hiperplasia gingival, presentando una prevalencia del 50% de los pacientes bajo este tratamiento. (6, 13, 23, 35) No se hace mayor referencia de este medicamento, por no ser el objetivo del presente estudio.

HIPERPLASIA GINGIVAL (HG) INDUCIDA POR CICLOSPORINA

La ciclosporina es un potente agente inmunosupresor utilizado para prevenir el rechazo de un órgano trasplantado. (4, 7, 9, 11, 17, 20, 21)

La ciclosporina, como la mayor parte de los fármacos, presentan una serie de efectos colaterales; en la cavidad bucal se asocia con hiperplasia gingival. (4, 7, 6, 17, 23, 34)

El 30% de los pacientes que están bajo tratamiento con ciclosporina desarrollan la hiperplasia gingival. (6, 7, 17)

Factores que contribuyen a la presencia de hiperplasia gingival inducida por ciclosporina:

- *Se ha reportado que la edad es un factor de riesgo en la hiperplasia gingival inducida por ciclosporina, siendo los niños y jóvenes mayormente afectados en comparación a los adultos. (33)*
- *En estudios realizados, se ha concluido que el género masculino es más afectado por hiperplasia gingival por ciclosporina en comparación al femenino. (6, 33)*
- *No se demuestra una relación estrecha entre hiperplasia gingival inducida por ciclosporina con la dosis del medicamento, al igual que en los niveles en sangre del medicamento o duración de la terapia. (7)*
- *Presencia de placa dentobacteriana, incrementa el riesgo a que se produzca hiperplasia gingival. (13, 23, 33)*
- *Se incrementa el riesgo de hiperplasia gingival, cuando se combinan ciclosporina más calcioantagonistas. (23,33)*

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA HG POR CICLOSPORINA

Clinicamente la hiperplasia gingival inducida por ciclosporina, aparece inicialmente como un aumento de volumen localizado, indolora, en papilas interdentarias y márgenes gingivales bucales. (6, 23)

Se pierde la forma de la encía y sus bordes se hacen ondulados y romos. La consistencia depende de forma directa del grado de fibroplasia; varía de suave y esponjoso a firme y densa. El color de la lesión cambia desde rojo azulado hasta poco más claro que los tejidos que la rodean y depende de la respuesta inflamatoria. (6, 13, 23,34, 35)

Conforme progresa la enfermedad, los aumentos del margen y la papila se unen formando una gran masa de tejido que cubre gran parte de las coronas, y pueden interferir con la oclusión. (6, 23, 35)

Cuando no se complica por inflamación, la lesión tiene forma de mora, es firme, denso y resilente, de color rosa, con una superficie punteada o granular y con poca tendencia a la hemorragia. (6, 13).

La presencia del agrandamiento hace difícil el control de la placa dentobacteriana, esto acarrea un proceso inflamatorio secundario que complica la hiperplasia gingival causada por el medicamento. (6)

Un reporte de la incidencia de hiperplasia gingival inducido por ciclosporina, indica que está asociado con mala higiene dental e inflamación gingival, con rangos de 8 a 70% . (1)

Áreas desdentadas no presentan hiperplasia gingival, únicamente se observa esta patología, cuando poseen prótesis con mala higiene. (23)

HISTOPATOLOGÍA

La lesión se vincula con hiperplasia pronunciada del tejido conectivo y el epitelio. Hay acantosis de epitelio y prolongaciones epiteliales elongadas que se extienden en la profundidad del tejido conectivo, el cual muestra haces de colágena en forma densa, con un aumento en el número de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. (6)

No se conoce el mecanismo exacto por medio del cual se llega a desarrollar la hiperplasia gingival por ciclosporina, pero se han hecho las siguientes conjeturas: (7)

- Proliferación de los fibroblastos gingivales que de una u otra forma parecen verse estimulados por el fármaco.*
- Disminución en la actividad de las colagenasas relacionado con la ciclosporina.*
- Mecanismos inmunológicos actúan en la patogénesis de la inducción de hiperplasia gingival por ciclosporina.*

HIPERPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR NIFEDIPINA

Se ha observado que los fármacos antagonistas del calcio, inducen a hiperplasia gingival. (4, 6, 13, 34)

Más del 10% de los pacientes que reciben tratamiento con nifedipina, verapamilo y diltiazem, experimentan crecimiento de sus encías. (6, 13, 17, 33)

De los antagonistas del calcio, la nifedipina es el fármaco que más se asocia a este tipo de lesión. (6)

La nifedipina actúa dilatando las arterias coronarias y arteriolas, mejorando el aporte de oxígeno al músculo cardíaco; reduce la hipertensión dilatando la vasculatura periférica. (17)

Las características clínicas e histológicas de esta hiperplasia son similares a las producidas por otros fármacos. (17, 23)

No existe relación con respecto a la edad como factor de riesgo para la presencia de hiperplasia gingival inducida por antagonistas del calcio, ya que el uso de estos medicamentos están limitado a personas de edad media o adultos. (33)

La interrupción del medicamento ayuda a que la encía no crezca más y existe la posibilidad en algunos paciente que se produce regresión de la lesión. (23).

ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS

Los índices epidemiológicos son intentos para cuantificar estados clínicos en una escala graduada y así facilitar la comparación entre las poblaciones examinadas usando los mismos criterios y métodos. (6)

Para la realización de la presente investigación, se utilizarán índices para evaluar el estado periodontal del paciente y cuantificar la frecuencia y severidad con la que se presenta la hiperplasia gingival en pacientes medicados con ciclosporina.

A continuación se describe dichos índices:

ÍNDICE PDI DE RAMFJORD

El PDI (Periodontal Disease Index), es fundamentalmente un índice de enfermedad periodontal, que mide la pérdida de la inserción, por lo que nos indica el grado de destrucción periodontal. (6, 15)

Este índice fue diseñado para estudio de poblaciones y efectúa registros de placa, cálculos, y bolsa periodontal. (6, 15)

Este índice está compuesto por las siguientes variables:

A) COMPONENTE DE PLACA DENTOBACTERIANA DEL ÍNDICE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (Ramfjord)

El componente de placa de índice de enfermedad periodontal, utiliza los seis dientes seleccionados de Ramfjord, que incluyen las piezas 3, 9, 12, 19, 25 y 28. (6)

El índice PDI de placa parte de la presencia de placa dentobacteriana en el nivel gingival y del grado de higiene del paciente, utilizando para ello un revelador de placa. (6, 15)

Los criterios de este índice miden la presencia y extensión de la placa dentobacteriana en una escala de 0 al 3 en todas las superficies de los dientes indicados (bucal, lingual e interproximal). (6, 15)

Schick y Ash modificaron el criterio original de Ramfjord, excluyendo las superficies interproximales y restringieron la puntuación de la placa a la mitad gingival, concluyendo en los siguientes criterios: (6)

- * 0 = Ausencia de placa dentobacteriana.
- 1 = Placa dental localizado a nivel del margen gingival que cubre menos de un tercio de la superficie bucal o lingual del diente.
- 2 = Placa dental que cubre más de un tercio pero menos de dos tercios de la mitad de la superficie bucal o lingual del diente.
- 3 = Placa dentobacteriana que cubre dos tercios o más de la mitad de la superficie bucal o lingual del diente.

El componente de placa dentobacteriana no es parte de la puntuación del PDI, sino que es una ayuda a la evaluación total del estado periodontal. (6)

B) COMPONENTE DE CÁLCULOS DEL ÍNDICE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (Ramfjord)

Esta variable de PDI, evalúa la presencia y extensión de cálculos en las superficies bucal y lingual de seis dientes indicadores (piezas número 3, 9, 12, 19, 25 y 28) en una escala numérica de 0 a 3 .(6)

En el examen se utiliza un espejo bucal, un explorador dental y/o una sonda periodontal. (6)

Criterios para el registro de cálculos: (6)

- 0 = Ausencia de cálculos.
- 1 = Cálculos supragingivales que se extienden sólo un poco abajo del margen gingival libre (no más de un milímetro).
- 2 = Cantidad moderada de cálculos supragingivales y subgingivales o sólo cálculos subgingivales.
- 3 = Abundantes cálculos supragingivales y subgingivales.

Luego de obtenidos los datos, se suman los puntos de cálculos por diente y se divide el total entre el número de dientes examinados para producir el resultado de cálculo por persona. (6)

C) COMPONENTE DE GINGIVITIS DEL ÍNDICE DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL (Ramfjord)

El tejido que circunscribe cada uno de los seis dientes seleccionados se evalúa utilizando el criterio ya establecido para este índice, en el que se combinan elementos de los índices de encía adherida-marginal-papilar y periodontal. (6)

Se utilizan los seis dientes de estudio (3, 9, 12, 19, 25 y 28), que se han comprobado como indicadores confiables de las diferentes regiones de la boca. (6)

Los criterios para evaluar el estado gingival o de inflamación son: (6, 15)

- 0 = Ausencia de signos de inflamación.*
- 1 = Cambios inflamatorios gingivales de leves a moderados, no se extiende alrededor de los dientes.*
- 2 = Gingivitis leve a moderadamente severa, que se extiende alrededor de todo el diente.*
- 3 = Gingivitis grave caracterizada por un marcado color rojo, hinchazón, tendencia a la hemorragia y ulceración.*

Una calificación numérica para el estado gingival del índice de enfermedad periodontal, se obtiene sumando los valores de todas las unidades gingivales y dividiéndolas entre el número de dientes presentes. (6)

D) COMPONENTE DE MEDICIÓN DEL SURCO GINGIVAL EN EL ÍNDICE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (Ramfjord)

Se hace medición del surco gingival con una sonda periodontal calibrada, para determinar la presencia de bolsas periodontales. (6)

La medición del surco se obtienen:

1) Si el margen gingival está en esmalte:

1.1 Medir desde el margen gingival a la línea amelocementaria.

1.2 Medir desde el margen gingival a el fondo de la bolsa y restar la medida anterior. (6, 15)

1) Si el margen gingival está en cemento:

2.1 Medir de la unión amelocementaria al margen gingival.

2.2 Medir desde la unión amelocementaria a el fondo de la bolsa y sumar ambas medidas. (6, 15)

Criterios del índice de enfermedad periodontal: (6)

- *Si el surco gingival de las áreas medidas no se extiende apicalmente a la unión amelocementaria, la puntuación registrada para la gingivitis es la calificación PDI para ese diente*
 - *0 = Ausencia de signos de inflamación.*
 - *1 = Cambios inflamatorios gingivales de leves a moderados, no se extiende alrededor de los dientes.*
 - *2 = Gingivitis leve a moderadamente severa, que se extiende alrededor de todo el diente.*
 - *3 = Gingivitis grave caracterizada por un marcado color rojo, hinchazón, tendencia a la hemorragia y ulceración.*

- *Si el surco gingival en cualquiera de las áreas medidas se extiende apicalmente a la unión amelocementaria, no se toma en cuenta en la puntuación PDI gingival para ese diente, y se utilizan los siguientes criterios:*
 - *4 = Si el surco gingival se extiende 3 mm hacia apical de la unión amelocementaria.*
 - *5 = Si el surco gingival se extiende de 3 a 6 mm apicalmente de la unión amelocementaria.*
 - *6 = Si el surco gingival se extiende más de 6 mm de la unión amelocementaria.*

METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo transversal.

POBLACIÓN Y MUESTRA DEL ESTUDIO

Inicialmente se procedió a solicitar la autorización al Doctor Carlos Joaquín Bethancourt Monzón, Director de la Unidad de Atención al Enfermo Renal Crónico de Guatemala (UNAERC) y posteriormente al Comité de Investigación del Hospital General San Juan de Dios, a fin de que permitieran llevar a cabo la realización del estudio en dichas instituciones, presentándoles para ello un proyecto de investigación.

Posterior a la aprobación del proyecto, se procedió a determinar la población y muestra del estudio.

Los pacientes que participaron en el estudio, son miembros de la Unidad de Atención al Enfermo Renal Crónico de Guatemala (UNAERC). La muestra estuvo comprendida por 36 pacientes que voluntariamente aceptaron colaborar en la investigación y que estaban bajo tratamiento de inmunosupresión con ciclosporina y que fueron trasplantados renales.

Previo a iniciar el estudio, se les informó por escrito sobre el procedimiento y los objetivos del estudio.

Los pacientes que participaron en el estudio dieron su consentimiento por escrito, en la hoja de consentimiento informado.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Previo a la evaluación clínica, a cada paciente se le suministró 2 g de Amoxicilina + Ácido Clavulánico, como medida profiláctica, esto debido a su condición de inmunosuprimidos. Tales medicamentos fueron proporcionados por la odontóloga practicante.

1. Anamnesis

Se recolectaron datos generales de los pacientes (nombre, edad y sexo); luego se realizó un breve interrogatorio relacionado con la historia odontológica anterior, hábitos y complicaciones que ha sido padecidas por el paciente como consecuencia del tratamiento inmunosupresor; relacionándolos con la Hiperplasia Gingival, los que serán anotados en la ficha clínica elaborada para esta investigación.

2. Evaluación de la cavidad bucal

Se realizó una evaluación de los tejidos blandos empleando la técnica de examen de la cavidad bucal, empleada en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Se determinó la presencia o ausencia de piezas dentales. Seguidamente se evaluó presencia de hiperplasia gingival y sus características clínicas, además se determinó la presencia de placa dentobacteriana, cálculos, inflamación gingival y profundidad del surco. Para ello se utilizó una ficha clínica de recolección de datos elaborada para la investigación, en la que se anotaron los resultados, tomando para ello en cuenta:

A) Frecuencia, severidad y características Clínicas de la Hiperplasia Gingival.

2. Examen periodontal

A) Presencia y características clínicas de la hiperplasia Gingival.

Al iniciar con el interrogatorio al paciente se le preguntó en referencia a los medicamentos que le administran, si el paciente está siendo medicado con Ciclosporina, se le realizó el examen clínico para valorar la presencia o ausencia de hiperplasia gingival y su severidad.

Para valorar la presencia, severidad y extensión de la hiperplasia gingival se procedió a la evaluación clínica y visual de los tejidos gingivales, tomando en cuenta la siguiente clasificación:

- **Grado de Severidad de la Hiperplasia Gingival**

Se clasificó según las estructuras gingivales afectadas en:

- * **Grado 0 =** Ausencia de hiperplasia Gingival.
- * **Grado 1 =** Hiperplasia gingival que afecta solo papila interdentaria bucal y/o lingual.
- * **Grado 2 =** Hiperplasia gingival que afecta papila interdentaria y margen libre de la encía.
- * **Grado 3 =** Hiperplasia gingival que afecta papila interdentaria, margen gingival y encía adherida.
- * **Grado 4 =** Hiperplasia gingival que afecta papila interdentaria, margen gingival, encía adherida y mucosa alveolar.

- **Grado de extensión de la Hiperplasia Gingival**

Se evaluó observando la migración de tejido gingival sobre las piezas dentarias en sentido cervico incisal.

- * **Grado I =** Cuando se produce migración del margen de la encía libre sobre las piezas dentarias y cubre el tercio gingival o cervical de estas.
- * **Grado II =** Cuando la migración del tejido gingival llega a cubrir el tercio cervical y tercio medio de las piezas dentarias.
- * **Grado III =** Cuando la migración del tejido gingival cubre en parte o la totalidad del tercio incisal u oclusal de las piezas dentarias.

- **Características clínicas específicas de la Hiperplasia Gingival**

Se evaluó el tejido gingival y se anotaron en la ficha clínica tales aspectos como:

- * Localización: *Se evaluó y se clasificó en anterior cuando afectó a los dientes incisivos y/o caninos, y posterior cuando afectó a molares y/o premolares.*
- * Distribución: *Si en la evaluación presentó menos del 50% de las piezas afectadas se anotó como localizado, mientras que si afectó a más del 50% se anotó como generalizado.*
- * Color: *Este se evaluó tomando en cuenta el color rosa coral pálido que presenta el tejido gingival sano. Anotando aumentado, igual o disminuido, según como se presente en cada paciente.*
- * Superficie: *Se evaluó y se anotó como lisa, lobulado, verrucoude según su apariencia clínica.*
- * Consistencia: *Se anotaron aspectos de suave-esponjoso y firme-denso según las características que presentaba al tacto con el explorador.*

- * Exudado: Durante la evaluación periodontal, se evaluó la presencia de exudado del tejido gingival y se anotó como: ausente, hemorrágico, seroso o purulento según fuera el caso.

- * Desplazamiento dentario: Se evaluó al paciente y por medio de preguntas se determinó si la hiperplasia gingival ocasionó el desplazamiento de algunas o todas las piezas dentarias.

- * Movilidad dentaria: Se determinó con la ayuda de bajalenguas, aplicando presión lateral sobre los dientes hacia bucal y lingual registrando los datos en:
 - M 0 = Cuando no hay movilidad horizontal ni vertical.
 - M I = Se siente desplazamiento horizontal al desplazar los bajalenguas, siendo el movimiento menor o igual a 1 mm.
 - M II = Se siente y se observa desplazamiento horizontal al presionar con los bajalenguas un movimiento comprendido entre 1 y 2 mm.
 - M III = Se siente y se observa movilidad horizontal y vertical mayor de 2 mm.

Además se anotaron en la ficha clínica aspectos como ausencia de piezas dentarias, espacios edéntulos y factores de retención de placa dentobacteriana.

- **Factores de retención de placa dentobacteriana**

Se evaluó y se anotó en la ficha clínica la presencia de los siguientes factores que contribuyan a la retención de placa dentobacteriana como:

A) **Factores congénitos**

- *Dientes retenidos parcialmente erupcionados.*

B) **Factores iatrogénicos**

- *Restauraciones deficientes (amalgamas, resinas, incrustaciones).*
- *Prótesis mal adaptadas y/o deficientes (prótesis parciales removibles, fijas o totales).*
- *Ortodoncia (todo tratamiento ortodóncico intraoral constituye un factor de placa iatrogénico).*

C) **Enfermedad periodontal**

- *Cálculo*
- *Bolsas y/o Pseudobolsas de 4 mm o más*

D) **Otros**

- *Fumadores.*
- *Caries cervical y recesión gingival.*
- *Restos radiculares.*

B) Examen periodontal

Se evaluaron los tejidos de soporte dentario, utilizando el índice PDI de Ramfjord. Se anotaron los hallazgos encontrados en la ficha clínica elaborada para este estudio.

Índice PDI de Ramfjord con sus variantes para cuantificar :

- Placa dentobacteriana: Se evaluó las piezas dentarias recomendados por Ramfjord (3, 9, 12, 19, 25 y 28). Se utilizó una sustancia reveladora de placa dentobacteriana e instrumental odontológico para examen (espejo bucal, explorador dental y pinza portamendicamentos) para evaluar la presencia y distribución de la placa dentobacteriana. Se aplicaron los criterios modificados por Schick y Ash a la técnica de Ramfjord.*
- Cálculos, inflamación gingival y bolsas periodontales: Se evaluaron las piezas dentarias recomendadas por Ramfjord utilizando instrumental necesario para examen. Se aplicaron los criterios establecidos por Ramfjord.*

Luego de obtener la información, se procedió al análisis, interpretación y presentación de datos.

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
<i>Edad</i>	<i>Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio.</i>	<i>Años de vida de los pacientes al preguntar la edad.</i>	<i>Ordinal</i>	<i>Años cumplidos.</i>
<i>Sexo</i>	<i>Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer.</i>	<i>Establecido al contacto visual con el paciente.</i>	<i>Nominal</i>	<i>Hombre o mujer.</i>
<i>Frecuencia de Hiperplasia Gingival por Ciclosporina</i>	<i>Número de casos ocurridos de hiperplasia gingival en pacientes trasplantados inmunosuprimidos con Ciclosporina.</i>	<i>Hallazgo encontrado durante la inspección de la cavidad bucal relacionado con tratamiento con ciclosporina.</i>	<i>Nominal</i>	<i>Presencia o ausencia de Hiperplasia Gingival.</i>

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Tiempo de medicación con ciclosporina	Lapso transcurrido en años y/o meses desde la prescripción de ciclosporina hasta el momento de la evaluación clínica.	Respuesta a la pregunta del tiempo de inicio del tratamiento con Ciclosporina. Obtenidos de la historia médica.	Razón	* 6 meses. * 1 año. * 1 año 6 meses. * 2 años. * 3 o más años.
Potencialización farmacológica del efecto hiperplásico	Hiperplasia gingival producida por ciclosporina y potencialización del efecto hiperplásico ocasionado por otro fármaco.	Hallazgo clínico encontrado a la inspección de la cavidad bucal y respuesta a la pregunta de medicación con otro fármaco.	Nominal	Asociación a: * Fenitoína. * Antagonistas del calcio.
Factores de retención de Placa dentobacteriana.	Toda aquella circunstancia que promueva la acumulación de placa dentobacteriana en cualquier superficie dental.	Hallazgo clínico encontrado durante la inspección de la cavidad bucal.	Nominal	* Congénitos. * Iatrogénicos. * Enfermedad periodontal. * Otros.

<i>Enfermedad periodontal</i>	<i>Enfermedad que afecta al tejido de soporte de las piezas dentarias</i>	<i>Evaluación del tejido periodontal utilizando el índice de PDI de Ramfjord.</i>	<i>Nominal</i>	<i>Enfermedad periodontal</i>
<i>Severidad de la Hiperplasia Gingival</i>	<i>Grado de afección de la hiperplasia en el tejido gingival.</i>	<i>Evaluación clínica del tejido gingival.</i>	<i>Ordinal</i>	<i>Grado:</i> <i>0=Ausencia de HG</i> <i>1=Afecta papila interdental.</i> <i>2= Afecta papila + margen gingival</i> <i>3=Afecta papila + margen gingival + encía adherida</i> <i>4=Afecta papila + Margen gingival + encía adherida + mucosa alveolar</i>

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
<p><i>Extensión de la Hiperplasia Gingival</i></p>	<p><i>Grado de migración del tejido gingival a partir del margen de la encía libre a partir del tercio cervical hacia el tercio incisal u oclusal.</i></p>	<p><i>Evaluación clínica del tejido gingival.</i></p>	<p><i>Ordinal</i></p>	<p><i>Grado: I = Cubre tercio cervical. II = Cubre hasta tercio medio. III = Cubre hasta tercio incisal u oclusal</i></p>

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
<i>Características clínicas de la Hiperplasia Gingival</i>	<i>Datos encontrados al examen de la cavidad bucal durante la evaluación clínica relacionados con hiperplasia gingival.</i>	<i>Evaluación clínica de la cavidad bucal.</i>	<i>Nominal</i>	<ul style="list-style-type: none"> <i>* Localización.</i> <i>* Distribución.</i> <i>* Color</i> <i>* Consistencia</i> <i>* Superficie</i> <i>* Desplazamiento dentario</i> <i>* Movilidad dentaria</i> <i>* Exudado</i>

Presentación e interpretación

de resultados

Cuadro No. 1

*Distribución de pacientes según género con Trasplante Renal que son medicados con Ciclosporina. **

Agosto - Septiembre / 2001.

<i>Género</i>	<i>Número. Pacientes</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Femenino</i>	<i>20</i>	<i>56%</i>
<i>Masculino</i>	<i>16</i>	<i>44%</i>
<i>Total</i>	<i>36</i>	<i>100%</i>

En el cuadro no. 1 se presenta la distribución por género de los pacientes trasplantados renales que formaron la muestra de la investigación y que son medicados con Ciclosporina.

Se evaluaron un total de 36 pacientes de los cuales el 56% (20) eran mujeres y el 44% (16) hombres.

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No.2

Frecuencia de Hiperplasia Gingival (HG) según género en pacientes medicados con Ciclosporina que han recibido trasplante renal. *

Agosto - Septiembre / 2001

	Presencia HG		Ausencia HG	
	No. Casos	Porcentaje	No. Casos	Porcentaje
Masculino	15	44%	1	3%
Femenino	20	53%	0	0%
Total	35	97%	1	3%

Número total de casos: 36 (100%).

En el cuadro No. 2 se presenta la frecuencia y porcentaje de Hiperplasia Gingival causada por Ciclosporina según el género, obteniendo que el 97% de la muestra evaluada presentó HG; mientras que en el 3% fue ausente.

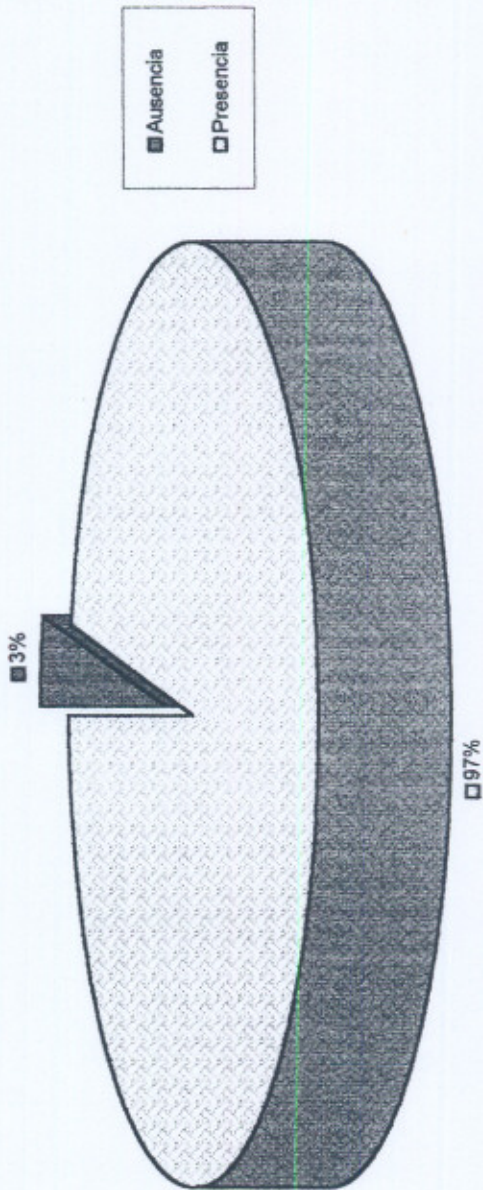
El sexo femenino presentó mayor frecuencia de casos con un porcentaje de 53% en comparación al sexo masculino que fue de 44%.

No se observa una diferencia significativa de género, ya que los resultados reflejan el número de pacientes que se evaluaron por grupo.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Gráfica No. 1

Frecuencia de Hiperplasia Gingival
en pacientes medicados con Ciclosporina.*
Agosto - Septiembre / 2001



* Fuente:
Cuadro No. 2

Cuadro No. 3

Distribución de pacientes medicados con Ciclosporina según edad. *

Agosto - Septiembre / 2001

<i>Hiperplasia Gingival</i>				
<i>Edad</i>	<i>Presencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Ausencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>15 - 24 años</i>	16	44%	0	0%
<i>25 - 34 años</i>	10	28%	0	0%
<i>35 - 44 años</i>	5	13%	0	0%
<i>45 - 54 años</i>	2	6%	0	0%
<i>55 ó más años</i>	2	6%	1	3%
<i>Total</i>	35	97%	1	3%

Número total de casos: 36 (100%).

En el cuadro no. 3 se presenta la distribución por edad de los pacientes medicados con Ciclosporina y la presencia o ausencia de HG.

El mayor grupo se encontró entre la edad de 15 a 34 años, correspondiendo a un 44% de la muestra que presentaron HG. Mientras que el 3% que presentó ausencia de la lesión, corresponde a 1 paciente dentro del grupo de 55 o más años de edad.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Cuadro No. 4

Grado de Severidad de Hiperplasia Gingival (HG) según género en pacientes medicados con Ciclosporina.*

Agosto - Septiembre / 2001.

Grado de Severidad	Masculino		Femenino		Total	
	No. Casos	Porcentaje	No. Casos	Porcentaje	Total Casos	Porcentaje
Ausencia HG	1	3%	0	0%	1	3%
Leve	6	16%	6	16%	12	33%
Moderado	5	14%	11	31%	16	45%
Severo	4	11%	3	9%	7	19%
Total	16	44%	20	56%	36	100%

- Leve: Afecta papilas interdentarias.
- Moderada: Afecta papilas interdentarias y margen gingival.
- Severo: Afecta papilas interdentarias margen gingival y encía adherida con o sin mucosa alveolar.

En el cuadro no. 4 se presenta la frecuencia y porcentaje del grado de severidad de la hiperplasia gingival asociada a Ciclosporina relacionándolo con género.

El 45% de la muestra presentó un grado de severidad moderado, seguido por un 33% que presentó severidad leve y un 19% fue severo.

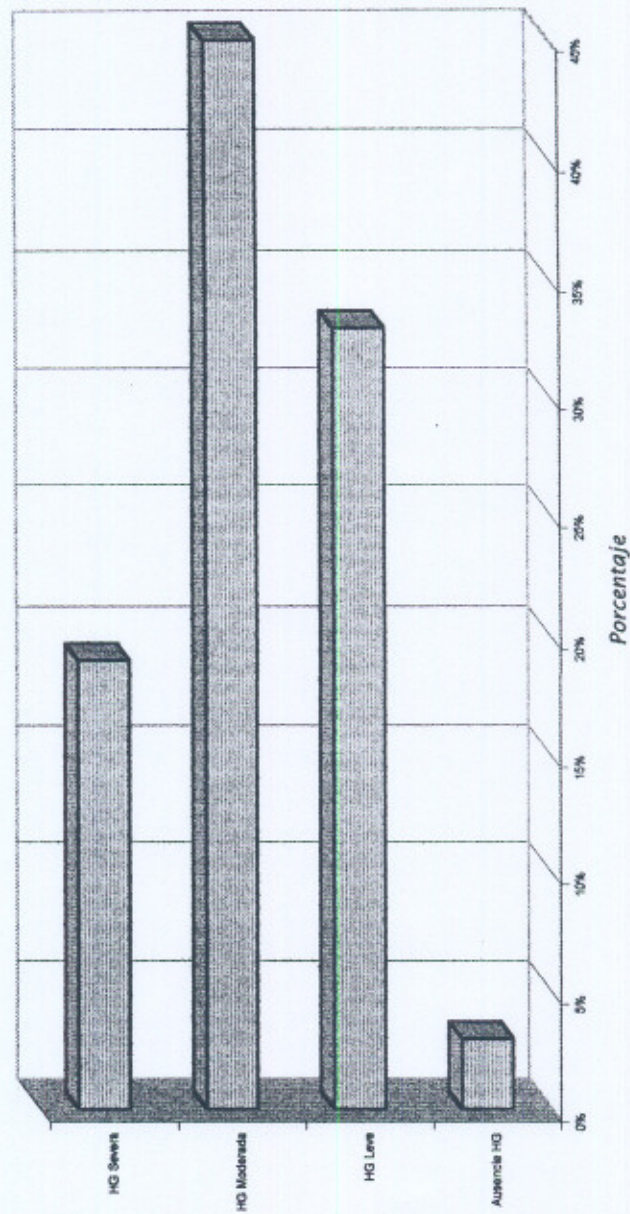
Con respecto al género, no se observa en el grupo masculino alguna tendencia en el grado de severidad, presentándose en un 16% en grado leve, 14% en moderado y 11% en severo. En el grupo femenino, hay una mayor frecuencia de presentar un grado de severidad moderada en un 31%, leve en un 16% y severo en un 8%.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Gráfica No.2

Grado de Severidad de Hiperplasia Gingival
en pacientes medicados con Ciclosporina. *

Agosto - Septiembre / 2001



* Fuente: Cuadro No. 4

Cuadro No. 5

Severidad de Hiperplasia Gingival (HG) relacionado con dosis de Ciclosporina. *

Agosto - Septiembre / 2001.

Sev/Dosis	100 mg/día		200 mg/día		300 mg/día		400 mg/día		500 mg/día	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ninguno	0	0%	0	0%	1	3%	0	0%	0	0%
Leve	1	3%	5	14%	5	14%	0	0%	1	3%
Moderada	2	6%	10	28%	4	11%	0	0%	0	0%
Severa	0	0%	5	14%	2	6%	0	0%	0	0%
Total	3	9%	20	56%	12	34%	0	0%	1	3%

Número total de casos: 36 (100%).

En el cuadro no. 5 se presenta los porcentajes del grado de severidad de la HG relacionándolos con la dosis en mg de Ciclosporina al día.

En pacientes con dosis de 100 mg/día de Ciclosporina, se presentó un mayor porcentaje (6%) de severidad moderada y un 3% fue leve, no presentándose en grado severo. Dosis de 200 y 300 mg/día de Ciclosporina presentaron una mayor frecuencia en el grado de severidad moderada (28 y 11%), seguido por un grado severo en un 12 y 6% respectivamente. La dosis de 200 mg/día no presentó severidad grado leve, mientras que en dosis de 300 mg ésta fue de 3%.

No se observa relación entre la cantidad de mg/día de Ciclosporina y el grado de severidad en que se presenta la HG.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Cuadro No. 6

Relación de Hiperplasia Gingival (HG) con el tiempo de medicación de Ciclosporina. *

Agosto - Septiembre / 2001.

Tiempo de medicación con Ciclosporina	Hiperplasia Gingival			
	Presencia		Ausencia	
	No. Casos	Porcentaje	No.Casos	Porcentaje
1 - 12 meses	10	28%	0	0%
13 - 24 meses	13	36%	1	3%
25 -36 meses	6	16%	0	0%
37 - 48 meses	5	14%	0	0%
49 meses o más	1	3%	0	0%
Total	35	97%	1	3%

Número total de casos: 36 (100%).

En el cuadro no. 6 se representa la relación de la presencia o ausencia de HG asociada a Ciclosporina en el momento de la evaluación clínica a los pacientes.

El mayor porcentaje de pacientes que presentó HG está comprendido entre los 13 y 24 meses de medicación con Ciclosporina, que corresponde a un 36% del total de los casos.

Pacientes que iniciaron su tratamiento hace 1 ó 12 meses, presentaron cambios hiperplásicos en sus encías, siendo un 28% de la muestra. En los grupos de 25-36, 37-48 meses y de 49 meses o más, se presentó HG; siendo 16, 14 y 3% el porcentaje respectivo para cada grupo. El 3% que no presentó HG está comprendido entre el grupo de 13-24 meses de medicación con Ciclosporina.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Cuadro No. 7

*Grado de Severidad de Hiperplasia Gingival (HG) relacionado con el tiempo de medicación de Ciclosporina. **

Agosto - Septiembre / 2001.

Grado de Severidad	1-12 meses		13-24 meses		25-36 meses		37-48 meses		49 meses o más	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ninguno	0	0%	1	3%	0	0%	0	0%	0	0%
Leve	5	15%	4	11%	1	3%	2	6%	0	0%
Moderado	5	15%	6	16%	3	8%	2	6%	0	0%
Severo	0	0%	3	8%	2	3%	1	3%	1	3%
Total	10	30%	14	38%	6	14%	5	15%	1	3%

Número total de casos: 36 (100%).

En el cuadro no. 7 se relaciona el grado de severidad de HG con el tiempo de medicación de Ciclosporina.

Se presenta una frecuencia de severidad moderada independientemente del tiempo de consumo de Ciclosporina, desde su primer mes de dosificación hasta más de 48 meses.

El grupo de pacientes con un tiempo de medicación de 1 a 12 meses con ciclosporina presentó severidad leve o moderada (14 y 16%) y ningún caso en grado severo. El grupo comprendido entre 49 o más meses de medicación con Ciclosporina (que correspondió a un paciente) presentó grado severo.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Cuadro No. 8

*Grado de extensión de la Hiperplasia Gingival (HG)
en pacientes medicados con Ciclosporina.**

Agosto - Septiembre / 2001.

<i>Extensión</i>	<i>No. Casos HG</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>< Tercio Cervical</i>	<i>27</i>	<i>75%</i>
<i><Tercio Medio</i>	<i>5</i>	<i>14%</i>
<i><Tercio Incisal</i>	<i>3</i>	<i>8%</i>
<i>Ausencia de HG</i>	<i>1</i>	<i>3%</i>
<i>Total</i>	<i>36</i>	<i>100%</i>

En el cuadro no. 8 se presenta el grado de extensión de la HG sobre los tercios dentarios en pacientes medicados con Ciclosporina..

El tercio cervical es el que se vió más afectado en un 75% de los pacientes, en un 14% el tercio medio y el tercio incisal en un 8%.

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No. 9

*Características Clínicas de Hiperplasia Gingival (HG) en
pacientes medicados con Ciclosporina. **

Agosto - Septiembre / 2001.

<i>Características Clínicas</i>		<i>No. Casos</i>	<i>Total</i>
<i>Localización</i>	<i>Localizada</i>	13 (36%)	35 (100%)
	<i>Generalizada</i>	22 (61%)	
<i>Color</i>	<i>Aumentado</i>	27 (78%)	35 (100%)
	<i>Normal</i>	5 (13%)	
	<i>Disminuído</i>	3 (9%)	
<i>Consistencia</i>	<i>Firme</i>	10 (29%)	35 (100%)
	<i>Blanda</i>	25 (71%)	
<i>Superficie</i>	<i>Lobulada</i>	22 (63%)	35 (100%)
	<i>Verrucoide</i>	7 (20%)	
	<i>Lisa</i>	6 (17%)	
<i>Exudado</i>	<i>Hemorrágico</i>	26 (74%)	35 (100%)
	<i>Seroso</i>	0 (0%)	
	<i>Purulento</i>	0 (0%)	
	<i>Ninguno</i>	9 (26%)	
<i>Sintomatología</i>	<i>Hipersensibilidad</i>	14 (40%)	35 (100%)
	<i>Ardor</i>	5 (14%)	
	<i>Asintomático</i>	16 (45%)	

En el cuadro no. 9 se presentan el número de casos y porcentajes de las características clínicas de la HG asociada a la medicación con Ciclosporina..

Se observa que la HG se presenta en mayor porcentaje de los casos generalizada (61%), presentando en un 78% una coloración aumentada con una consistencia blanda (71%) y una superficie lobulada(63%). El 74% de los casos presentó exudado hemorrágico provocado. En el 45% se presentó asintomático.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Cuadro No. 10

Localización de Hiperplasia Gingival (HG).
Región de la cavidad bucal más afectada.*

Agosto - Septiembre / 2001.

Región de la cavidad bucal más afectada												
	Anterosuperior			Anteroinferior			Posterosuperior			Posteroinferior		
	B	L	BL	B	L	BL	B	L	BL	B	L	BL
No de casos	10	1	16	13	0	21	9	0	12	11	0	9
Porcentaje	9%	1%	16%	13%	0%	21%	8%	0%	12%	11%	0%	9%
Total Casos	27			34			21			20%		
Total Porcentaje	26%			33%			21%			20%		

B= Bucal. L= Lingual. BL= Bucal y Lingual.

En el cuadro no.10 se presenta el porcentaje de las regiones de la cavidad bucal que se vieron más afectadas por HG.

La región anteroinferior presentó mayor número de incidencia de HG siendo afectada en un 33% de los pacientes evaluados, seguida por la región anterosuperior con un 26%. La región posterosuperior presentó un 21% afectada y la región posteroinferior presentó un 20%.

Ambas superficies, tanto bucal como lingual, se vieron afectadas simultáneamente en su mayoría siendo un porcentaje del 58%. Las superficies bucales únicamente, presentaron un 41% de frecuencia de la lesión, mientras que en 1% solo se afectó el área lingual.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Cuadro No. 11

*Grado de movilidad dentaria
en Hiperplasia Gingival (HG) asociado a la
medicación con Ciclosporina. **

Agosto - Septiembre / 2001.

	No. Piezas evaluadas	Porcentaje
<i>Movilidad 0</i>	807	87%
<i>Movilidad I</i>	80	9%
<i>Movilidad II</i>	31	3%
<i>Movilidad III</i>	3	1%
<i>Total</i>	921	100%

*MO = Ausencia de movilidad .
MI = Movilidad horizontal menor o igual a 1.
MII = Movilidad horizontal entre 1 y 2 mm.
MIII= Movilidad horizontal y vertical mayor
de 2 mm.*

*En el cuadro no. 16 se presentan los grados de movilidad encontrados durante la
evaluación clínica a 921 piezas.*

*De las piezas evaluadas, el 87% no presentó movilidad, 9% la presentaron en grado
I, el 3% movilidad grado II y 1% movilidad grado III.*

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No. 12

*Desplazamiento Dentario en Hiperplasia Gingival (HG)
asociado a la medicación con Ciclosporina. **

Agosto - Septiembre / 2001.

	<i>Presencia</i>		<i>Ausencia</i>	
	<i>No. Casos</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>No. Casos.</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Desplazamiento dentario</i>	2	6%	33	94%

Número total de casos: 35 (100%)

En el cuadro no. 15 se representa el porcentaje de los casos en que la hiperplasia gingival ocasionó desplazamiento dentario.

En el 6% de la muestra evaluada se observó desplazamiento dentario y el paciente refirió cambios en la posición de sus dientes, afectado en los dos casos la región anteroinferior.

En el 94% restante no se observó desplazamiento dentario.

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No. 13

*Relación de Severidad de Hiperplasia Gingival (HG) asociada a Ciclosporina con Índice de Placa Dentobacteriana de Ramfjord. **

Agosto - Septiembre / 2001.

Severidad de HG	Índice de Placa Dentobacteriana							
	0	%	1	%	2	%	3	%
Leve	0	0%	5	15%	7	20%	0	0%
Moderada	0	0%	0	0%	8	23%	8	23%
Severa	0	0%	0	0%	3	9%	4	11%
Total	0	0%	5	14%	18	52%	12	34%

Número total de casos: 35 (100%)

Índice de Placa Dentobacteriana (PDB):
 0= Ausencia de PDB.
 1= PDB hasta nivel del tercio cervical.
 2= PDB hasta nivel del tercio medio.
 3= PDB hasta nivel del tercio incisal.

En el cuadro no. 18 se relaciona el grado de severidad de HG con el índice de PDB, observándose una relación positiva creciente entre el grado de severidad de HG con la presencia de PDB.

En el grado de severidad leve, el 20% muestra un índice de placa dentobacteriana 3, y un 15% un valor de 1.

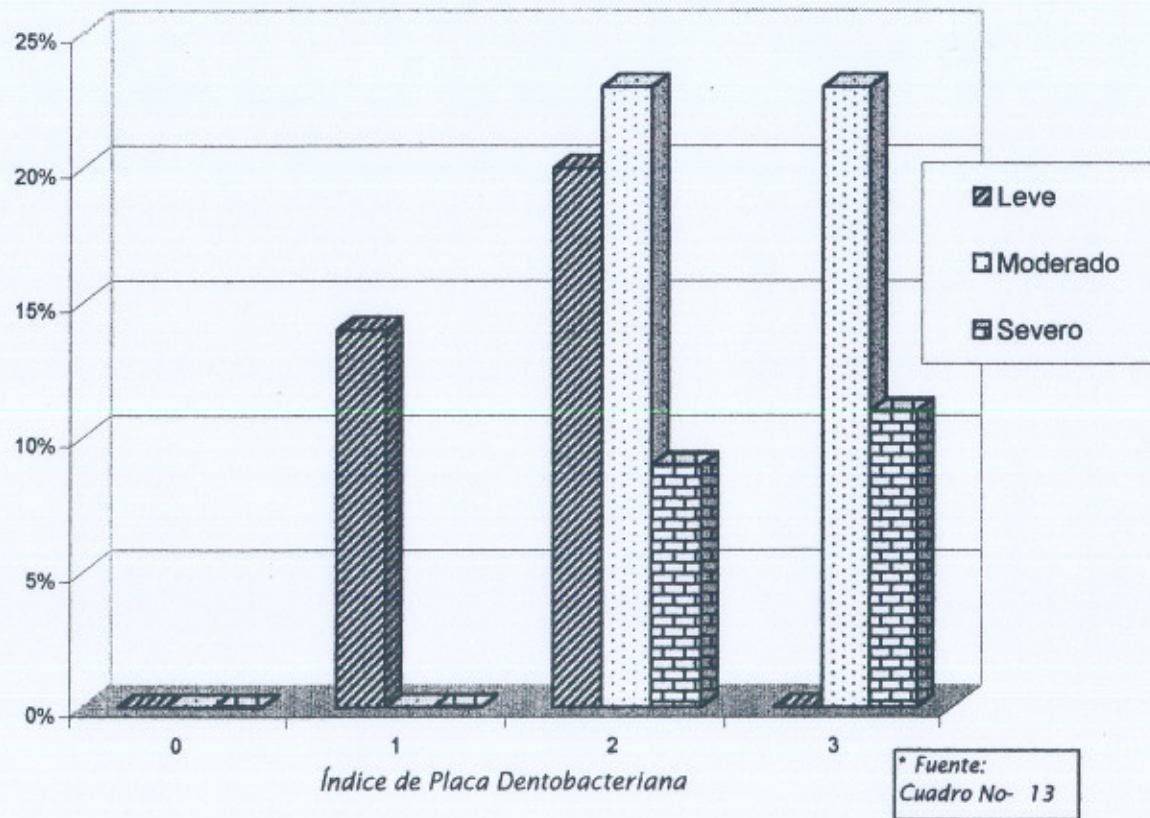
En el grado de severidad moderada se presenta un valor de 2 y 3 de placa dentobacteriana siendo su porcentaje de 23% en ambos casos.

En la HG severa, se presentó un valor en placa dentobacteriana de 2 y 3, dando un 9 y 11% de relación con el grado de severidad.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Gráfica No. 3

Relación de Severidad de Hiperplasia Gingival (HG) con Índice de Placa Dentobacteriana de Ramfjord. *
Agosto - Septiembre / 2001



Cuadro No. 14

Factores de Retención de Placa Dentobacteriana encontrados en pacientes con Hiperplasia Gingival (HG) medicados con Ciclosporina. *

Agosto - Septiembre / 2001.

Factores de Retención de Placa Dentoacteriana		No. Casos	Total
Iatrogénicos	Restauraciones deficientes	12 (13%)	18 (20%)
	Prótesis deficientes y/o mal adaptadas	5 (6%)	
	Tratamiento de Ortodoncia	1 (1%)	
Congénitos	Mal posición dentaria	7 (7%)	12 (13%)
	Piezas retenidas	5 (6%)	
Enfermedad Periodontal	Cálculos	32 (35%)	50 (55%)
	Bolsas o pseudobolsas > 4mm	18 (20%)	
Otros	Caries Cervical	10 (11%)	18 (20%)
	Restos radiculares	1 (1%)	
	Fumadores	0 (0%)	

Número total de casos 98 (100%)

En el cuadro no. 19 se presenta el porcentaje de los factores retenedores de placa dentobacteriana encontrados durante la evaluación.

El factor que se presentó con mayor frecuencia fue el de enfermedad periodontal, con un 55%, en los que se incluyeron presencia de cálculos y pseudobolsas o bolsas periodontales mayores o iguales a 4 mm.

El 20% de los factores retenedores de placa dentobacteriana corresponde a causas iatrogénicas, un 13% a factores congénitos y un 12% correspondió a otros factores retenedores de placa.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Cuadro No. 15

*Severidad de Hiperplasia Gingival (HG) en relación a la presencia o ausencia de Factores de Retención de Placa Dentobacteriana.**

Agosto - Septiembre / 2001.

<i>Severidad</i>	<i>Factores de Retención de Placa Dentobacteriana</i>			
	<i>Presencia</i>		<i>Ausencia</i>	
	<i>No. Casos</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>No. Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Leve</i>	10	29%	2	6%
<i>Moderado</i>	15	42%	1	3%
<i>Severo</i>	7	20%	0	0%
<i>Total</i>	32	91%	3	9%

Número total de casos: 35 (100%).

En el cuadro no. 20 se presentan los promedios obtenidos al relacionar la presencia o ausencia de factores de retención de placa dentobacteriana con el grado de severidad de la HG.

Se presenta una correlación positiva entre ambas variables, indicando que la HG se produce en presencia de factores retenedores de placa dentobacteriana.

El 91% de los pacientes que presentaron HG, presentan factores de retención de placa dentobacteriana, mientras que en el 9% de éstos no se encontraron.

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No. 16

*Severidad de Hiperplasia Gingival (HG) en pacientes medicados con Ciclosporina con diagnóstico de Enfermedad Periodontal de acuerdo al Índice de Ramfjord.**

Agosto - Septiembre / 2001.

<i>Severidad</i>	<i>Periodontitis</i>		<i>Gingivitis</i>	
	<i>No. Casos</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>No. Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Leve</i>	0	0%	11	31%
<i>Moderada</i>	5	14%	12	34%
<i>Severa</i>	4	12%	3	9%
<i>Total</i>	9	26%	26	74%

Número total de casos: 35 (100%).

En el cuadro no. 21 se relacionan la severidad de la HG con el diagnóstico de periodontitis o gingivitis del paciente.

En el 74% de los casos se diagnóstico gingivitis, no presentándose en este grupo tendencia hacia un grado de severidad específico. El 34% fue moderado, el 31% fue leve y 9% severo.

Dentro del grupo a los que se les diagnosticó periodontitis, que corresponden a un 26% de la muestra, se observa que los grados de severidad tienden a ser moderados en un 14% y severos en un 12%.

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No. 17

*Frecuencia de Hiperplasia Gingival (HG)
en áreas edéntulas
en pacientes medicados con Ciclosporina.**

Agosto - Septiembre / 2001.

	<i>Hiperplasia Gingival</i>			
	<i>Presencia</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Ausencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Área edéntula</i>	0	0%	17	100%
<i>Total</i>	0	0%	17	100%

Número total de casos: 17 (100%).

En el cuadro no. 22 se presenta la frecuencia de HG en áreas edéntulas de los pacientes evaluados.

El 100% de las áreas edéntulas o desdentadas no presentaron HG.

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No. 18

*Distribución por Sexo de pacientes medicados con Ciclosporina y pacientes medicados con Ciclosporina más otro(s) medicamento(s) relacionados con hiperplasia gingival. **

Agosto - Septiembre / 2001.

<i>Medicación</i>	<i>Hiperplasia Gingival</i>			
	<i>Masculino</i>		<i>Femenino</i>	
	<i>No. Casos</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>No Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Ciclosporina (C)</i>	4	11%	12	33%
<i>C + Otros Hiperplásicos gingivales</i>	12	33%	8	23%
<i>Total</i>	16	44%	20	56%

Número total de casos: 36 (100%).

En el cuadro no. 22 se presenta la distribución por sexo de los pacientes medicados solo con Ciclosporina y un segundo grupo que además de medicarse con Ciclosporina se les administra otro medicamento relacionado con hiperplasia gingival.

De la muestra total que correspondieron a 36 pacientes evaluados, el grupo masculino en un 11% está medicado con Ciclosporina y un 33% recibe además otro medicamento. Con respecto al femenino, el 35% recibe Ciclosporina y el 24% recibe además otro medicamento.

** Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.*

Cuadro No. 19

Relación de grado de severidad de hiperplasia Gingival (HG) con medicación. *

Agosto - Septiembre / 2001.

Medicación	Grado de Severidad de Hiperplasia Gingival					
	Leve		Moderado		Severo	
	No. Casos	Porcentaje	No. Casos	Porcentaje	No. Casos	Porcentaje
Ciclosporina (C)	9	26%	8	23%	2	6%
C + Otro Hiperplásico Gingival	3	8%	8	23%	5	14%
Total	12	34%	16	36%	7	20%

En el cuadro no. 23 se relaciona el grado de severidad de HG con la medicación; cuando se utiliza la Ciclosporina y la Ciclosporina en combinación con otros medicamentos que están relacionados con HG.

El grupo de pacientes que está medicado solo con Ciclosporina, presentó un mayor porcentaje en severidad grado leve (26%) y menor en grado severo 6%.

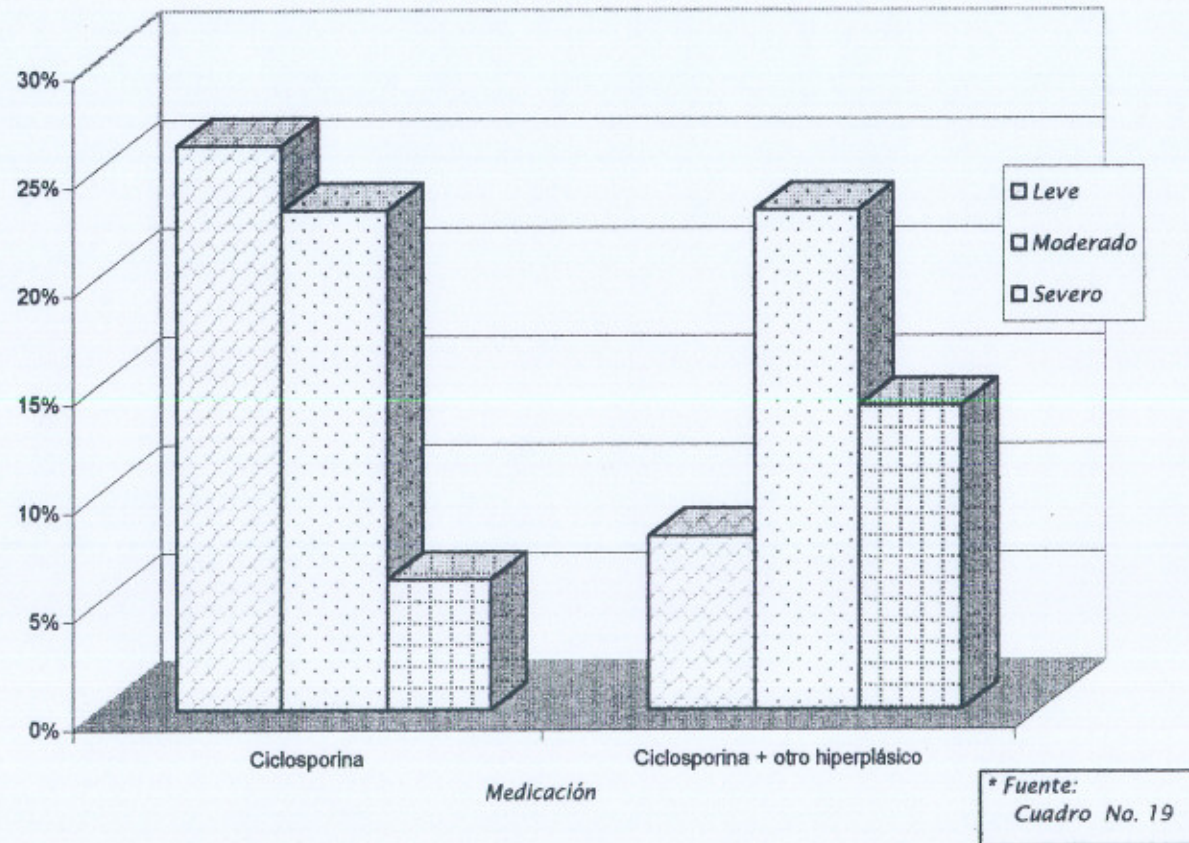
El grupo de pacientes a los que se les administraba además de la Ciclosporina otro medicamento hiperplásico, presentaron un mayor porcentaje de severidad en grado severo con un 14% y un menor porcentaje en severidad leve 3%.

El grado de severidad moderado se presentó en ambos grupos igual, con un 23% de los pacientes afectados.

* Fuente: Ficha clínica para el registro de datos.

Gráfica No. 4

Grado de Severidad de Hiperplasia Gingival
y medicación con hiperplásicos. *
Agosto - Septiembre/ 2001



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

- *La literatura reporta que el 30% de los pacientes medicados con Ciclosporina presentan Hiperplasia Gingival (HG) (6, 7, 17, 23, 35), mientras que en este estudio se encontró que el 97% de los casos evaluados la presentó. La marcada diferencia entre lo reportado por la literatura y lo obtenido en este estudio, nos hace pensar que esto se pudo deber a:*
 - *En los estudios reportados no se mencionan el (los) método (s) empleado (s) para evaluar la HG; por lo que se han empleado diferentes índices y técnicas para cuantificar su frecuencia.*
 - *En este estudio se evaluaron y cuantificaron las áreas gingivales afectadas, lo que nos dió una mejor visión del problema y probablemente incrementó el porcentaje de frecuencia.*
- *El 3% de la muestra no presentó HG, corresponde a un paciente edéntulo total. Se coincidió con lo reportado por la literatura que en áreas edéntulas no se observan cambios clínicos indicadores de hiperplasia.*
- *Con respecto a la frecuencia de Hiperplasia Gingival según el género más afectado, no se encontró una diferencia significativa entre los grupos. Se obtuvo un mayor porcentaje en el grupo femenino con respecto al masculino; pero es importante hacer notar que la muestra estuvo formada en un mayor porcentaje por mujeres (53%). Otros estudios realizados, han concluido que el género masculino es más afectado por hiperplasia gingival por ciclosporina en comparación al femenino. (6, 33).*

- *La literatura reporta que la edad es un factor de riesgo en la HG inducida por ciclosporina, siendo los niños y jóvenes mayormente afectados en comparación a los adultos.(33) El grupo evaluado estuvo formado en un alto porcentaje por pacientes comprendidos entre los 15 a 24 años de edad, por lo que se observó predilección por este grupo; aunque revela en sí el número de pacientes evaluadas.*
- *Según el grado de severidad, se presentó con mayor frecuencia afección a nivel de papilas interdentarias y margen gingival (45%) que corresponde a un grado de severidad moderada, y en menor porcentaje se presentó severidad grado leve y severo siendo un 33 y 19% respectivamente.*
- *Se concluye en una estrecha relación entre la presencia de placa dentobacteriana y factores de retención de placa, con la presencia de hiperplasia gingival. La literatura reporta que la presencia de placa dentobacteriana incrementa el riesgo a que se produzca HG, coincidiendo con lo encontrado en esta investigación. Un reporte de incidencia de HG inducido por ciclosporina, indica que está asociado con mala higiene dental e inflamación gingival, con rangos de 8 a 70% (1). La presencia de enfermedad periodontal nos da tendencia hacia rangos de severidad de grado leve a moderado en pacientes con diagnóstico de gingivitis; mientras que en presencia de periodontitis, estos tienden a ser de moderados a severos.*
- *Durante el primer año de medicación con ciclosporina, se pueden evidenciar cambios en el tejido gingival, que pueden variar de leves a severos. Presentándose cambios en la encía de forma, tamaño, consistencia, la cual se puede presentar blanda o firme dependiendo del tiempo de evolución de la hiperplasia, y con una coloración muy variable (aumentada o disminuída) la que se puede ver influenciada por procesos inflamatorios secundarios.*

- Se observó que clínicamente la hiperplasia gingival inducida por ciclosporina, aparece inicialmente como un aumento de volumen indoloro localizado a nivel de papilas interdentarias y márgenes gingivales afectando más a la región anteroinferior por bucal, para posteriormente afectar de igual manera el área bucal y lingual; coincidiendo con lo reportado por la literatura (6, 23). Se presentaron algunos casos en el que los pacientes refirieron ardor e hipersensibilidad en sus encías, esto debido en parte a la presencia de procesos inflamatorios en el tejido periodontal, que se estimulan por el contacto con algunas comidas muy condimentadas o también por el uso de sustancias químicas como pastas o colutorios.
- Se observó que áreas desdentadas no presentaron hiperplasia gingival, al igual que lo reportado por la literatura (23). Y se confirma que la presencia de Placa Dentobacteriana y factores de retención de placa aumentan en riesgo de la frecuencia de HG. La literatura indica que se observa HG en áreas desdentadas cuando poseen prótesis con mala higiene. De los pacientes evaluados que presentaron espacios edéntulos y fueron restaurados con prótesis fija, se observó la presencia de HG a nivel de piezas pilares. Los demás que presentaron áreas desdentadas, no utilizaban ningún tipo de prótesis por lo que no se pudo observar si se producía algún cambio en estas regiones
- Se observó que el tiempo de medicación con ciclosporina si es indicativo del grado de severidad de la hiperplasia gingival. A partir del primer año de medicación se empezó a observar incremento en el grado de severidad.

- *No se demuestra una relación entre hiperplasia gingival inducida por la ciclosporina con la dosis del medicamento ni con el grado de severidad que se presenta, al igual que lo reportado por otros autores. (7).*

Conclusiones

1. *El 97% de la muestra presentó Hiperplasia Gingival (HG) en distintos grados de severidad, no mostrando predilección por sexo.*
2. *La muestra estaba comprendida en su mayor porcentaje por pacientes comprendidos entre los 15 a 34 años de edad, quienes presentaron HG .*
3. *Según el grado de severidad, se presentó con mayor frecuencia afección a nivel de papilas interdentarias y margen gingival, correspondiendo al grado de severidad moderada en un 45% de la muestra, seguido por un 33% que presentó severidad leve y un 19% fue severo. El sexo masculino no presentó una tendencia significativa con respecto al grado de severidad, mientras que por el contrario, el femenino tuvo inclinación hacia el grado de severidad moderado.*
4. *No se encontró relación entre la cantidad de mg/día de Ciclosporina y el grado de severidad en que se presenta la HG.*
5. *A partir del primer mes de medicación con Ciclosporina se pueden observar cambios gingivales, indicativos de HG, los que generalmente son leves.*
6. *Se presenta una frecuencia de severidad moderada independientemente del tiempo de consumo de Ciclosporina, desde su primer mes de dosificación.*

7. *El tiempo de medicación con Ciclosporina es indicativo del grado de severidad de la HG.*
8. *Según el grado de extensión de la HG, afectó en un 75% al tercio cervical.*
9. *Según la localización, la HG se presenta con mayor frecuencia generalizada en un 65% de los casos.*
10. *La HG afecta con mayor frecuencia la región anteroinferior, seguida por la anterosuperior y posterosuperior.*
11. *Tiende afectar en un inicio las superficies bucales en mayor proporción a las linguales, para después afectar ambas superficies por igual*
12. *En este estudio se encontró entre las características clínicas de la lesión, una coloración aumentada con una consistencia blanda en su mayoría y presentaron exudado hemorrágico provocado durante el sondeo periodontal; estos hallazgos se presentaron asociados a signos inflamatorios.*
13. *La apariencia clínica de la superficie de la lesión tiende a ser predominantemente lobulada, aunque en un inicio en algunos casos se observe verrucoide o lisa.*
14. *No se logró determinar si la HG produce desplazamiento dentario, aunque se presentó en un 6% de la muestra.*

15. *Se establece una estrecha relación entre la presencia de Placa Dentobacteriana, factores retenedores de placa y la presencia de HG.*
16. *Áreas desdentadas no presentaron HG.*
17. *La HG se presentó en un mayor porcentaje totalmente asintomática, aunque algunos pacientes refirieron ardor y mucha sensibilidad en sus encías.*
18. *No se encontró una mayor diferencia entre el grupo de pacientes medicados con Ciclosporina en comparación al grupo medicado con Ciclosporina más otro medicamento hiperplásico gingival. El grupo que combinó medicamentos hiperplásicos presentó mayor tendencia a un grado de severidad mayor en comparación al otro grupo mencionado.*

Recomendaciones

A partir de los siguientes resultados se hacen las siguientes recomendaciones:

- 1. Se recomienda establecer un programa de atención odontológica dentro de la institución, que atienda periódicamente al grupo de pacientes trasplantados.*
- 2. Se recomienda realizar un estudio similar en pacientes pediátricos.*
- 3. Se recomienda realizar un estudio en el que se compruebe la presencia de Ciclosporina en el fluido crevicular y su relación con la HG.*

Limitaciones

- *Dificultad para colaborar con el estudio los pacientes que viven fuera de la capital.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Atilla, Gül and Necil Kütükcüler. *Crevicular Fluid Interleukin-1B, Tumor Necrosis Factor and Interleukin-6 Levels in Renal Transplant Patients Receiving Cyclosporine A*. *Journal Clinical Periodontology*. 69(7) : 784 - 790, July 1998.
2. Bascones, A.-- *Biología de los tejidos periodontales*-- pp.3311 - 3318.-- En: *Tratado de odontología / Antonio Bascones Martínez, Editor*-- Madrid : Ediciones Avances Médico - Dentales, 1998.--
3. ----- *Etiopatogenia de las enfermedades periodontales*-- 3319 - 3327.-- En: *Tratado de odontología / Antonio Bascones Martínez, Editor*-- Madrid : Ediciones Avances Médico - Dentales, 1998.--
4. Bermejo Fenoll, A., P. López Jornet.-- *Lesiones de la mucosa bucal por agentes mecánicos, físicos y químicos*-- pp. 3065 - 3072.-- En: *Tratado de odontología / Antonio Bascones Martínez, Editor*-- Madrid : Ediciones Avances Médico - Dentales, 1998.--
5. Callejas, Sofía.-- *Remoción de factores de placa bacteriana*-- Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Periodoncia, Guatemala, 1997.-- 5p.
6. Carranza, Fermín Jr.-- *Clinical Periodontology*-- 8a ed.-- USA : W. B. Saunders Company, 1996.-- 782 p.
7. Cebeci, Irfan... [et al.]. *Analysis of Peripheal Blood Leukocytes in Patients with Cyclosporine A- Induced Gingival Hyperplasia*. *Journal of Clinical Periodontology*. 69(12) : 1435 - 1439, December 1998.
8. *Cecil tratado de medicina interna / Wyngarden, J. B., Lloyd H. Smith ed. ; trad. por Fernando Colchero y Antonio Gars*-- 17a ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1986.-- Tomo I pp. 547- 557, 628 - 633.
9. *Ciclosporin in renal transplantation / W. Land... [et al.]*-- pp. 293 - 321.-- En: *Ciclosporin: Progress in allergy / John F. Borel, Editor*-- Switzerland : Karger, 1986.



23 OCT. 2001

10. Contreras de la Roca, Ana Fabiola.-- *Frecuencia etiológica de insuficiencia renal crónica terminal.*-- Tesis (Médico Cirujano) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1998.-- 53 p.

11. Danovitch, Gabriel M.-- *Immunosuppressive medications and protocols for kidney transplantation.*-- pp. 62 -110.-- En: *Handbook of kidney transplantation.*-- Philadelphia : Lippcott Williams and Wilkins, 2001.

12. Fang, Leslie. *Enfermedades renales.*-- pp. 215 - 265.-- En: *Manual de Terapéutica Médica / P. G. Ramsey, E. B. Larson, Editor ; trad. por Jorge Orizaga Samperio.*-- 2a ed.-- México : McGraw-Hill Interamericana, 1993.--

13. Fleming, Thomas F.-- *Compendio de periodoncia.*-- Barcelona : Masson, 1995.-- pp. 137-139.

14. *Fundamentos de medicina interna: nefrología / Hernán Vélez A... [et al.]*-- 3a ed.-- Colombia : Presencia, 1993.-- pp. 371 - 378

15. García Núñez, J. A., J. Cuadrado Alonso.-- *Epidemiología e índices periodontales.*-- pp. 3337 - 3352.-- En: *Tratado de odontología / Antonio Bascones Martínez, editor.*-- Madrid : Ediciones Avances Médico - Dentales, 1998.--

16. García, Rudolph. *Transplante de organos en Guatemala ¿Quo Vadis?* Revista Guatemalteca de Cirugía. 5(3) : 80 - 81, Septiembre / Diciembre 1996.

17. Goodman, Alfred.-- *Las bases farmacológicas de la terapéutica / Theodore W. Rall, Alan S. Nies, Palmer Taylor.*-- México : Panamericana, 1991.-- 1751p.

18. Goodman, William G., Gabriel M Danovitch.-- *Options for patients with end-stage renal disease.*-- pp. 1 - 16.-- En: *Handbook of Kidney transplantation.*-- Philadelphia : Lippcott Williams and Wilkins, 2001.

- Guyton, Arthur C.-- *Tratado de fisiología médica / Arthur C. Guyton, Jecun D. Wilson. [et al.], ed. ; trad. por Federico Gago Badenas... [et al.]*-- 8a ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1992.-- 1063p.

20. *Harrison: tratado de medicina interna / Jean D. Wilson ...[et al.], ed. ; trad. por Isabel Alvarez Baleriola... [et al.]*-- 12a ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1991.-- Tomo I-II 2762p.



23 OCT. 2001

100

21. Katzung, Bertram G.-- *Farmacología básica y clínica* / Bertram G. Katzung ; trad. por María del Rosario Carsolio.-- 4a ed.-- México : El Manual Moderno, 1991.-- pp. 716 - 727.

22. *Medicina bucal de Burket: diagnóstico y tratamiento* / M. Lynch... [et al.], ed. ; trad. por Jorge Orizaga.-- 9a ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1996.-- pp. 506 - 513.

23. *Oral and maxilofacial pathology* / B. W. Neville... (et al.).-- Philadelphia : Saunders, 1995.-- 711p.

24. *Organización Panamericana de la Salud.-- "Insuficiencia renal crónica: diálisis y trasplante"*. En: *Conferencia con la OPS.-- [1a : 1989 : Washintong]*. 164 p. (Publicaciones Científicas No. 520).

25. Pastan, Stephen y James Bailey. *Dialysis therapy. The New England Journal of Medicine*. 338(20) : 1428 - 437, May / 1998.

26. Peddi, Ram y Roy First.-- *Cuidado primario de pacientes con trasplante renal.-- pp. 749 - 763. En: Enfermedades renales / George Freedman, ed. ; trad. por Jorge Orizaga y Alberto Rubio.-- México : McGraw-Hill Interamericana, 1997.-- (Clínicas Médicas de Norteamérica vol. 3).*

27. Piloni, Andrea... [et al.]. *Surgical Treatment of Cyclosporine A- and Nifedipine - induced Gingival Enlargement: Gingivectomy versus Periodontal Flap. Journal of Clinical Periodontology*. 69(7) : 791 - 797 , July 1998.

28. Pirsh, John D. *Care of the Transplant Patient. Clinical Symposia*. 50(1) : 35 p. 1998.

29. Recinos, José L.-- *Clasificación de la enfermedad gingival y periodontal.-- pp. 10 - 11.-- En: Revista La muela.-- No. 2 pp. 10 - 11.-- Febrero / Marzo de 1999.*

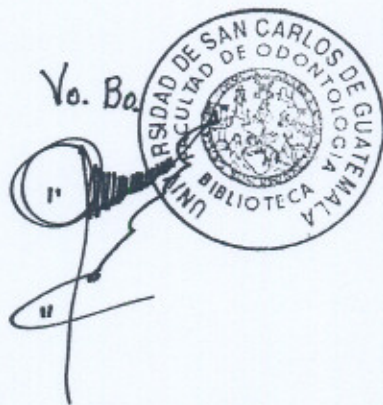
30. Robbins, Stanley L.-- *Patología estructural y funcional* / Stanley L. Robins, Ramzi S. Contran, Vinay Kumar ; trad. por Isabel Alvarez Baleriola... [et al.].-- 4a ed.-- Madrid : Interamericana McGraw-Hill, 1990.-- 1598p.

31. Rose, Louis F.-- *Medicina interna en odontología* / Louis F. Rose, Donald Kaye ; trad. por Javier González Lagunas.-- Barcelona ; Salvat Editores, 1992.-- Tomo I pp. 705 - 709.



23 OCT. 2001

32. Sabatini, Sandra... [et al.]. Drug substitution in transplantation: A national kidney foundation whit paper *American Journal of Kidney Diseases*. 33(2) : 389 - 397, February 1999.
33. Seymour, R. A... [et al.]. Risk factors for drug - induced gingival overgrowth. *Journal of Clinical Periodontology*. 27(4) : 217 - 222, April 2000.
34. Solari, D., A. Mingardi, E. Bruno.-- *Enfermedades sistémicas y su implicación en la cavidad oral del anciano*. pp. 3509 - 3517.-- En : *Tratado de Odontología / Antonio Bascones Martínez, Editor.-- Madrid : Ediciones Avances Médico - Dentales, 1998.--*
35. *Tratado de patología bucal / William G. Shafer... [et al.] ; trad. por María de Lourdes Hernández Cazares.-- 4a ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1986.-- pp. 663.*
36. Tong, Darryl C... [et al.]. Antibiotic Prohylaxis in dentistry: A review and practice recommendations. *Jada*. Vo. 131 : 366 - 374, march 2000.
37. *Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico.-- Informe anual 1999.-- Guatemala : UNAERC, 2000. (Hospital General San Juan de Dios).*
38. *Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología, Disciplina de Periodoncia.-- Periodonto normal.-- Guatemala, 1997.-- 42p.*



23 OCT. 2001

ANEXOS

Fecha: _____

No. de Ficha: _____

FICHA CLÍNICA

Nombre del Paciente: _____

No. de registro: _____

Edad del paciente: _____

Sexo: Masculino Femenino

Tiempo de trasplantado: _____

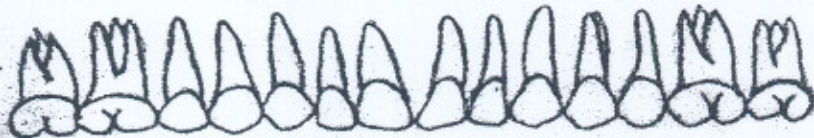
Tiempo de tx con Ciclosporina: _____ Dosis _____

Presencia de H. G.: Sí No

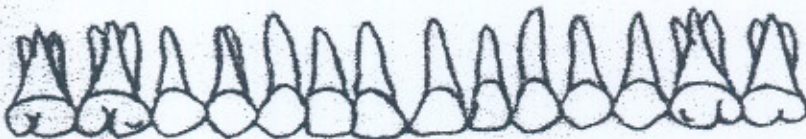
Tiempo de Evolución: _____

Otros medicamentos que se le administran: _____

																Otros
																M Posición
																Movilidad
																Severidad
																Extensión
2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15			



Color:
 Aumentado
 Normal
 Disminuido



Consistencia:
 Firme
 Blanda









Superficie:
 Lisa
 Lobulada
 Verrucoide



Exudado:
 Hemorrágico
 Seroso
 Purulento
 Ninguno

Desplazamiento Dentario:
 Sí _____ No _____
 Ant _____ Post _____

31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18			
																Extensión
																Severidad
																Movilidad
																M Posición
																Otros

			Pseudobolsas
			Enf Periodontal
			Cálculos
			Placa DB.
			Gingivitis <input type="checkbox"/> Periodontitis <input type="checkbox"/>
			
			Placa DB.
			Cálculos
			Enf Periodontal
			Pseudobolsas

Factores Retenedores de Placa dentobacteriana

Congénitos: _____

Iatrogénicos:

- Restauraciones Deficientes..
- Prótesis Deficientes.
- Ortodoncia.

Enfermedad Periodontal:

- Cálculos.
- Bolsas o pseudobolsas > 4 mm.

Otros:

- Fumadores.
- Caries Cervical.
- Restos Radiculares.

Descripción de Ficha Clínica

Introducción:

Se elaboró una ficha clínica especial para este estudio, la cual servirá para el registro y procesamiento de información, en la cual se anotarán datos como :

DATOS GENERALES

- **Fecha:** Día, mes y año en el que se realice la evaluación clínica.
- **No. de ficha:** Se anotará en orden correlativo, con números arábigos, en el que se examine a los pacientes.
- **Nombre del paciente:** Nombre que el paciente indique durante el examen clínico.
- **No. de registro:** Número de identificación correspondiente a su historial médico.
- **Edad del paciente:** Años cumplidos, según lo refiera el paciente al momento del examen.
- **Sexo:** Femenino o masculino.
- **Tiempo de trasplantado:** Mes (es) y/o año (s) que el paciente tiene de haber recibido un trasplante renal.
- **Tiempo de tratamiento con Ciclosporina:** Tiempo en día (s), mes (es) y/o año (s) en el que el paciente ha estado con tratamiento de Ciclosporina.
- **Dosis de Ciclosporina:** Cantidad de mg/día con el que el paciente está medicado.
- **Presencia de Hiperplasia Gingival:** Se anotará con una "X" en si o no, según lo que el paciente refiera al preguntarle si ha notado crecimiento de sus encías.

- **Tiempo de evolución:** Tiempo transcurrido (día, mes, y/o año) desde que el paciente notó crecimiento en sus encías hasta el día de la evaluación clínica.
- **Otros medicamentos que se le administran:** Medicamentos que estén relacionados con la presencia Hiperplasia Gingival farmacológica.

EVALUACIÓN DE HIPERPLASIA GINGIVAL

- **Odontograma:** Se procederá a señalar en el odontograma :
 - Con "X", los dientes que no estén presentes clínicamente por extracción.
 - Con "=", los dientes retenidos y que no hayan hecho erupción.
 - Con "/", los dientes que estén indicados para extracción.
 - Se dibujará el contorno del margen gingival y de la papila interdientaria tanto en bucal como en lingual o palatal, utilizando para ello un marcador rojo.
 - Se marcarán con color verde todas aquellas restauraciones y/o prótesis cercanas o en contacto con la encía.
- **Color:** Se anotará con una "X" en aumentado, normal o disminuído, según los hallazgos encontrados durante la evaluación del color de la encía. Tomando como "normal" la coloración rosa pálido coral que presenta la encía sana.
- **Consistencia:** Se anotará con una "X" en firme, cuando la encía se encuentre dura a la palpación; y blanda si por el contrario se encuentra suave.

- **Superficie:** Se marcará con una "X" en lisa, lobulada o verrucoide, según la presentación de la superficie de la encía durante la evaluación.
- **Exudado:** Se anotará como hemorrágico, seroso, purulento o ninguno, según lo encontrado durante la evaluación.
- **Desplazamiento dentario:** Se anotará con una "X", en Si o No, según lo que el paciente refiera durante la evaluación; y se anotará si es anterior o posterior.
- **Escribir en las casillas:**
 - ▶ **Extensión:**
 - G1 = Cuando produce migración del margen gingival de la encía libre sobre las piezas dentarias cubre el tercio gingival o cervical de estas.
 - ▶ GII = Cuando la migración del tejido gingival llega a cubrir el tercio cervical y medio de las piezas dentarias.
 - ▶ GIII= Cuando la migración del tejido gingival cubre en su totalidad o parte del tercio incisal u oclusal de las piezas dentarias.
 - ▶ **Severidad:**
 - ▶ G0 = Ausencia de hiperplasia gingival.
 - ▶ G1 = Hiperplasia gingival afecta solo papila interdentaria bucal y/o lingual.
 - ▶ G2 = Hiperplasia gingival afecta papila interdentaria y margen libre de la encía.
 - ▶ G3 = Hiperplasia gingival afecta papila interdentaria, margen ligre de la encía y encía adherida.

- ▶ *G4 = Hiperplasia gingival afecta papila interdentaria, margen libre de la encía, encía adherida y mucosa alveolar.*

- ▶ **Movilidad:**
 - ▶ *M0 = Cuando no hay movilidad dentaria.*
 - ▶ *M1 = Se siente desplazamiento horizontal al desplazar los bajalenguas, siendo el movimiento menor o igual a 1mm.*
 - ▶ *M2 = Se siente y se observa desplazamiento horizontal al presionar con los bajalenguas un movimiento comprendido entre 1 y 2 mm.*
 - ▶ *M3 = Se siente y se observa movilidad horizontal y vertical mayor de 2 mm.*

- ▶ **Mal posición:** *Se anotará con un signo "+" en caso de que la pieza dental se encuentre en mal posición con relación a la arcada dentaria.*

- ▶ **Otros:** *Se anotarán características como:*
 - ▶ *F1 = Cuando hay presencia de factores irritantes.*
 - ▶ *PB= Cuando la severidad de la hiperplasia gingival ha creado pseudobolsas.*

EVALUACIÓN PERIODONTAL

- **Placa dentobacteriana:** Se anotará dentro del encasillado como:
 - ▶ 0 = La ausencia de placa dentobacteriana.
 - ▶ 1 = Placa dental localizado a nivel del margen gingival que cubre menos de un tercio de la superficie bucal o lingual del diente.
 - ▶ 2 = Placa dental que cubre un tercio pero menos de dos tercios de la mitad de la superficie bucal o lingual del diente.
 - ▶ 3 = Placa dental que cubre dos tercios o más de la mitad de la superficie bucal o lingual del diente.

- **Cálculos dentarios:** Se anotará dentro del encasillado:
 - ▶ 0 = Ausencia de cálculos dentarios.
 - ▶ 1 = Cálculos supragingivales que se extiende solo un poco abajo del margen gingival de la encía libre (no más de 1 mm).
 - ▶ 2 = Cantidad moderada de cálculos supragingivales y subgingivales o solo cálculos subgingivales.
 - ▶ 3 = Abundantes cálculos supragingivales y subgingivales.

- **Enfermedad periodontal:** Se basará en la identificación de signos de inflamación y/o presencia de bolsas periodontales, dando la siguiente valoración:
 - ▶ 0 = Ausencia de signos de inflamación.
 - ▶ 1 = Cambios inflamatorios gingivales de leves a moderados, no se extiende alrededor de los dientes.
 - ▶ 2 = Gingivitis leve a moderadamente severa, que se extiende alrededor de todo el diente.

- ▶ 3 = *Gingivitis grave caracterizada por un marcado color rojo, hinchazón, tendencia a la hemorragia y ulceración.*
 - ▶ 4 = *Si además de lo anterior, el surco gingival se extiende 3 mm hacia apical de la unión amelocementaria.*
 - ▶ 5 = *Si el surco gingival se extiende de 3 a 6 mm apicalmente de la unión amelocementaria.*
 - ▶ 6 = *Si el surco gingival se extiende más de 6 mm de la unión amelocementaria.*
- *Pseudobolsas: Se anotará con una "X" la presencia de pseudobolsas, tomando en cuenta la unión cemento amélica.*

FACTORES IRRITANTES

Se anotarán como factores irritantes, aquellos que ocasionen retención de placa dentobacteriana.

- *Congénitos: Se escribirá los factores retenedores de placa dentobacteriana congénitos, tales como, piezas erupcionadas parcialmente, hipocalcificación, dientes supernumerarios.*
- *Iatrogénicos: Se marcarán con una "X", cuando se encuentren restauraciones deficientes (amalgamas, resinas o incrustaciones), prótesis deficientes (parciales removibles, fijas o totales) y tratamiento ortodóntico.*

- **Enfermedad periodontal:** Se marcará con una "X" en calculos, bolsas y/o pseudobolsas según el diagnóstico realizado durante la evaluación periodontal.
- **Otros:** Se anotará con una "X", aspectos como fumador, caries en cervical o restos radiculares según lo que se encuentre en la evaluación clínica.

Lissy Claudette Solares Sosa.
Sustentante

Dra. Diana Annabella Corzo Marroquín
Asesora

Dr. Manuel Humberto Toledo Solares
Asesor

DR. MANUEL TOLEDO
Nutricionista
Colegiado No. 2885

Dr. Sergio Soto Castillo
Revisor
Comisión de Tesis



Dra. Ingrid Arreola Smith
Revisora
Comisión de Tesis.

Dr. Otto Raúl Torres Bolaños
Secretario

