

Salud gingivo-periodontal en el niño trasplantado renal

Trabajo de investigación

Máster Oficial de Ciencias Odontológicas



Departamento de Estomatología IV

(Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia)

Facultad de Odontología

Universidad Complutense de Madrid

Fátima Martín Muñoz

Tutor: Prof. Manuel Joaquín De Nova García

Madrid, Junio 2011



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DEPTO. DE PROFILAXIS,
ODONTOPEDIATRIA Y ORTODONCIA

ESTOMATOLOGIA IV

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Plaza de Ramón y Cajal, s/n.
Ciudad Universitaria
28040 Madrid

D. M. JOAQUÍN DE NOVA GARCÍA, PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA IV, DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

CERTIFICA: Que Dña. Fátima Martín Muñoz ha realizado bajo mi dirección el Trabajo de Investigación de fin del Máster Oficial en CC Odontológicas: **“Salud gingivo-periodontal en el niño trasplantado renal”**.

Madrid 3 de junio de 2011

A handwritten signature in blue ink, reading 'Joaquín de Nova García', written over a horizontal line.

Fdo: Prof. M. Joaquín de Nova García

A mi familia, al Dr. Joaquín de Nova García, director de este trabajo y a la memoria del Dr. Yehia El-Mir, que me animó a conocer el mundo de la investigación.

Índice:

| | Página |
|--|--------|
| 1. Introducción..... | 1 |
| 1.1 Salud oral en niños trasplantados renales (Antecedentes)..... | 10 |
| 2. Hipótesis y Objetivos | 17 |
| 3. Material y método..... | 20 |
| 3.1 Índice de placa de Silness y Løe..... | 22 |
| 3.2 Índice gingival de Løe y Silness..... | 24 |
| 3.3 Índice de cálculo..... | 26 |
| 3.4 Índice de sobrecrecimiento gingival..... | 27 |
| 3.5 Análisis estadístico..... | 29 |
| 4. Resultados..... | 30 |
| 4.1 Descripción de las variables de estudio..... | 31 |
| 4.2 Correlación entre variables..... | 59 |
| 5 Conclusiones..... | 70 |
| 6 Discusión..... | 72 |
| 7 Bibliografía..... | 77 |
| 8 Anexo..... | 82 |

Introducción

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La enfermedad renal crónica es la lesión renal en la que la filtración glomerular es menor de 60 ml/min/1,73m² durante más de tres meses. La prevalencia en la población pediátrica es de 18 casos por millón.

Las causas más frecuentes en niños menores de 5 años son hipoplasia renal, displasia renal y /o uropatía obstructiva. En niños mayores de 5 años las causas más frecuentes son diversos tipos de glomerulonefritis o el síndrome de Alport. El tratamiento va dirigido a reemplazar las funciones renales ausentes o disminuidas mediante tratamiento hidroelectrolítico.

ENFERMEDAD RENAL TERMINAL

La enfermedad renal terminal representa el estadio final en la progresión de la disfunción renal. La homeostasis y la supervivencia no se pueden mantener con la función de los riñones originales por lo que es necesaria la sustitución renal (diálisis o trasplante). La meta final del tratamiento del paciente pediátrico con enfermedad renal terminal es el trasplante ya que proporciona el estilo de vida más adecuado para el niño.¹

1. Tratamiento de la enfermedad renal terminal

La selección del tipo de diálisis debe ser individualizada y adecuarse a las necesidades de cada niño siendo la edad un factor determinante. Así, el 88% de los niños hasta 5 años de edad es tratado mediante diálisis peritoneal mientras que el 54% de los niños de más de 12 años recibe hemodiálisis.

1.1 Diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal emplea el peritoneo del paciente como dializador pudiéndose realizar de forma ambulatoria continua o mediante máquinas de reciclaje que permiten que tanto el niño como la familia se despreocupen de la diálisis durante las horas de vigilia efectuándose los intercambios durante la noche con ayuda de la máquina. Sin embargo, la diálisis peritoneal es menos efectiva que la hemodiálisis por lo que se realiza a diario.

1.2 Hemodiálisis

Por el contrario, la hemodiálisis se efectúa en un centro hospitalario recibiendo generalmente sesiones de 3 a 4 horas de duración tres veces por semana. El acceso a la circulación del niño se logra a través de una fístula arteriovenosa creada quirúrgicamente a través de un catéter en la vena subclavia o en la yugular interna.¹

1.3 Trasplante renal

Aunque el primer trasplante renal realizado con éxito fue en el año 1954, los primeros resultados de trasplante en niños no ocurrieron hasta 1966. Actualmente constituye la terapia de elección para niños con enfermedad renal terminal ya que a pesar de las recientes mejoras en la terapia de diálisis para niños, la calidad de vida de un niño con un trasplante renal es muy superior a la que puede tener un niño con diálisis crónica. De hecho, debido a los avances en medicina y cirugía pediátrica, la diálisis actualmente es considerada un puente hacia el trasplante renal que constituye una terapia con éxito para niños de todas las edades.²

El trasplante renal puede proceder de un donante familiar vivo o de donantes que no son familiares y que se obtienen de cadáveres. Un trasplante funcionante puede rehabilitar totalmente al paciente aunque el receptor y su familia deben comprender que el trasplante no es una cura permanente de la enfermedad renal crónica y así, un trasplante renal no funcionante (con una reacción de rechazo incontrolable) está asociado con un aumento de la morbimortalidad y a un posible regreso a un tratamiento de diálisis prolongado.¹

En los últimos años se han mejorado significativamente los resultados en los trasplantes en niños debido a importantes cambios en los cuidados intensivos pediátricos, la selección del donante, las técnicas quirúrgicas y el desarrollo de potentes agentes inmunosupresores,³ sin embargo, existen casos en los que se produce rechazo post trasplante.

1.3.1. *Causas de rechazo del trasplante*

Las causas de fracaso del trasplante pueden ser de distinta naturaleza siendo frecuentes aquellas que son secundarias a causas técnicas con trombosis vascular. Por otro lado, alrededor del 50% de los casos de fracaso del trasplante se deben a una reacción de rechazo agudo o crónico. Esta reacción se produce cuando el sistema inmune es estimulado por parte de proteínas extrañas (injerto renal) que produce la activación de procesos de inflamación inmune de tipo celular o humoral que dan lugar a destrucción celular o a la reacción de rechazo. La utilización de protocolos terapéuticos ayuda a controlar este proceso.²

1.3.2. *Protocolos inmunosupresores*

Los protocolos inmunosupresores están divididos en dos fases: la fase de inducción que es el período inmediato post trasplante (las primeras semanas después del trasplante) y la fase de mantenimiento que se refiere a que el paciente estará en tratamiento con determinados fármacos durante toda la vida del trasplante.

Los fármacos que con más frecuencia se emplean en la actualidad son: pequeñas moléculas de fármacos como ciclosporina A, nifedipino o tacrolimus. También pueden utilizarse glucocorticoides (prednisona), micofenolato de mofetilo, azatioprina, sirolimus y fármacos proteicos.¹

1.3.2.1. *Ciclosporina A*

Ciclosporina A es un endecapéptido cíclico e hidrofóbico obtenido de la fermentación de dos especies fúngicas: *Trichoderma polysporum* y *Cylindocarpon lucidum*.⁴ Fue descubierta en 1972 y utilizada clínicamente por primera vez en trasplantados renales en el año 1978.⁵

Tradicionalmente se ha utilizado para prevenir el rechazo en el trasplante de órganos aunque no de forma exclusiva ya que tiene otras indicaciones como es su utilización en el tratamiento de enfermedades autoinmunes tales como: lupus eritematoso sistémico, pénfigo vulgar, artritis reumatoide o la enfermedad de Behçet.^{6,7,8}

Es un potente inmunosupresor que ha constituido la primera herramienta para prevenir el rechazo en el trasplante de órganos y tejidos actuando en la célula mediadora de la respuesta inmune.⁹

- Efectos adversos de ciclosporina A

- Sistémicos. Ciclosporina A está asociada con diversos efectos adversos sistémicos consecuencia directa de la inmunosupresión inducida por el fármaco entre los que se incluyen: hipertensión, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad,¹⁰ neurotoxicidad, diabetes mellitus,¹¹ tremor, hirsutismo, o ginecomastia.^{12, 13}

- A nivel oral. Sobrecrecimiento gingival, leucoplasia vellosa, aumento de la probabilidad de desarrollar infecciones fúngicas y virales, desórdenes linfoproliferativos post trasplante y una elevada incidencia de cambios malignos especialmente cáncer de labio o casos como el que describieron Varga y cols. en el que observaron la aparición de un carcinoma queratinizado de células escamosas en una región con sobrecrecimiento gingival inducido por ciclosporina en un paciente trasplantado renal.¹⁴

- ❖ Sobrecrecimiento gingival

Es una de las manifestaciones orales más prevalentes.⁷ La primera vez en que se documentó su aparición fue en 1983.⁶

La patogénesis del sobrecrecimiento gingival es multifactorial incluyendo factores tales como la predisposición genética,¹⁵ la susceptibilidad individual, la presencia de placa bacteriana, la inflamación gingival,¹⁶ la duración del tratamiento con ciclosporina A y su concentración plasmática, el empleo de medicación concomitante (bloqueantes de canales de calcio) o la edad del paciente (algunos autores defienden que los adolescentes tienen más riesgo de desarrollar sobrecrecimiento gingival inducido por ciclosporina¹⁷ mientras que otros afirman que el desarrollo de sobrecrecimiento es más severo en niños de menor edad).

Clínicamente, el sobrecrecimiento gingival se puede manifestar con una encía no inflamada, firme, fibrosa o con una apariencia edematosa, eritematosa, hemorrágica en casos en los que está asociado con gingivitis inducida por placa bacteriana.¹¹

El sobrecrecimiento puede ser localizado o generalizado, leve o severo y puede interferir con la masticación, la pronunciación de determinados fonemas, la erupción dentaria y las medidas de higiene oral que conllevará la aparición y progresión de caries, periodontitis e infecciones.^{8, 18}

➤ Histopatogénesis del sobrecrecimiento

Como señalaron Chabria y cols.,⁶ en cuanto a la patogénesis del sobrecrecimiento existe controversia entre los distintos autores. Algunos afirman que el sobrecrecimiento gingival está relacionado con el aumento de la tasa de proliferación de fibroblastos gingivales.¹⁹ Otros estudios sugieren el aumento formación de colágeno y matriz extracelular más que un aumento en el número de fibroblastos.²⁰

En el año 1988 McGaw y cols.²¹ afirmaron que podían influir ambos factores: por un lado, la pérdida de control del crecimiento celular junto a hiperplasia de los fibroblastos y acúmulo de los componentes de la matriz extracelular junto a una tasa disminuida de fagocitosis que tiene lugar en los fibroblastos afectados por ciclosporina.²²

Distintos estudios histológicos han indicado que la principal característica del tejido con sobrecrecimiento es la acumulación de matriz extracelular, específicamente colágeno, en el tejido conectivo gingival. Así, Hyland y cols.,¹⁰ con el objetivo de determinar mediante PCR los efectos de la ciclosporina en las enzimas que constituyen el sistema más importante de degradación de la matriz extracelular del tejido conectivo encontraron que la ciclosporina induce la acumulación de colágeno observada en el sobrecrecimiento gingival.¹⁰

Se ha observado además, que el desarrollo de sobrecrecimiento gingival inducido por ciclosporina A está relacionado con la dosis total de fármaco administrado al niño durante los 6 primeros meses post trasplante.²³

➤ Tratamiento del sobrecrecimiento gingival

En el tratamiento del sobrecrecimiento gingival inducido por inmunosupresores se incluye en primer lugar, la realización de un control de placa adecuado ya que de esta forma, existe una mejoría en el estado gingival.²⁴

Así, Seymour y cols., a pesar de que cuando instauraron un programa intensivo de control de placa no obtuvieron valores más bajos en lo que a sobrecrecimiento gingival se refiere, sí observaron que esta medida beneficia la salud gingival del paciente trasplantado en tratamiento con ciclosporina A.²⁴

Smith y cols. demostraron que cuando dieron instrucciones de higiene oral al paciente y éste utilizó un cepillo eléctrico sónico sí se conseguía una disminución del sobrecrecimiento gingival.¹⁵

También podría realizarse higiene profesional con tratamiento periodontal no quirúrgico, ^{25,26} enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0,12 % ²⁷ y aplicaciones tópicas de gel de 1,23% flúor-fosfato acidulado. ⁸

En algunos casos se puede utilizar antibióticos tales como metronidazol o azitromicina aunque existe controversia en relación a los resultados obtenidos tras su empleo. Algunos autores observaron una resolución total del sobrecrecimiento gingival severo tratando a los pacientes durante un mes con metronidazol, ²⁸ mientras que otros no obtuvieron cambios en la severidad del sobrecrecimiento gingival. Es el caso de Aufricht y cols. ¹⁶ que solamente observaron mejoría en la inflamación gingival, que varió de moderada a leve.

Se puede realizar también la reducción quirúrgica del tejido gingival aumentado mediante una gingivectomía clásica ⁸ o utilizando un injerto de tejido gingival procedente de la mucosa palatina para cubrir el tejido de granulación eliminado bajo el sobrecrecimiento gingival ²⁶ ya que recientemente se ha descrito que al realizar un colgajo periodontal se consigue una mayor reducción que con la gingivectomía. ⁷

También puede utilizarse láser de CO₂ para la eliminación del sobrecrecimiento gingival.

Cuando los efectos secundarios son severos, algunos autores han descrito la reducción del sobrecrecimiento gingival cuando se reduce la dosis de ciclosporina. ¹⁷ En algunos casos puede llegar a plantearse la posibilidad de sustituir el tratamiento inmunosupresor con ciclosporina por tacrolimus. ⁸

1.3.2.2 Nifedipino

Otros fármacos comúnmente utilizados en pacientes trasplantados renales son los bloqueantes de los canales de calcio. Uno de los más empleados es el nifedipino que controla la hipertensión y reduce la nefrotoxicidad inducida por ciclosporina A. ¹² Distintos estudios demuestran la influencia del nifedipino en la aparición del sobrecrecimiento gingival. Bökenkamp y cols. ²⁹ observaron que el sobrecrecimiento gingival era mayor en aquellos niños que estaban en tratamiento conjunto con ciclosporina A y nifedipino que en aquellos que eran tratados sólo con ciclosporina o nifedipino por separado. También demostraron que tras cambiar el régimen antihipertensivo se redujo el sobrecrecimiento gingival de forma notable. ²⁹

Thomason y cols.¹² explicaron que una característica farmacodinámica de ambos fármacos, ciclosporina A y nifedipino, es su acción en la homeostasis del calcio. Nifedipino es un antagonista del calcio y la ciclosporina disminuye el calcio libre. La síntesis y la liberación de colagenasas y otras metaloproteinasas por parte de los fibroblastos son procesos dependientes del calcio. De tal manera que una alteración en la síntesis o liberación de colagenasas daría lugar a una colagenolisis pobre. Así, se modificaría el balance entre la producción y la destrucción de colágeno y sería uno de los mecanismos que contribuye a la aparición de sobrecrecimiento gingival. De esta forma, los efectos inhibitorios de ambos fármacos en la producción de colagenasa dependiente del calcio explicaría el aumento en el sobrecrecimiento gingival observado en estos pacientes.

Además, Thomason y cols. concluyeron que los pacientes tratados de forma combinada con ciclosporina y nifedipino, presentan significativamente mayor sobrecrecimiento gingival que aquellos que sólo están en tratamiento con ciclosporina.¹²

1.3.2.3. Tacrolimus

La nueva generación de inmunosupresores, en la que se incluye tacrolimus, constituye una importante alternativa a ciclosporina A obteniéndose índices similares de éxito en la supervivencia del injerto.

Tacrolimus es un antibiótico macrólido que fue descubierto en Japón en 1984 y tiene efectos adversos similares a ciclosporina como nefrotoxicidad, neurotoxicidad, efectos adversos que afectan a la conducta (agresiva y ansiosa), pérdida de peso, amenorrea, depresión, insomnio⁷ y la inducción del estado diabético. Sin embargo, no se asocia con sobrecrecimiento gingival.¹⁸

Algunos autores señalan que al modificar el tratamiento de ciclosporina a tacrolimus desaparece el sobrecrecimiento gingival en el primer^{8,11} o en el segundo mes después de la conversión a tacrolimus.³⁰

1.3.2.4. Micofenolato de mofetilo y azatioprina

De la Rosa y cols.³¹ observaron que en casos tratados con ciclosporina A, tacrolimus o sirolimus como inmunosupresores principales y micofenolato de mofetilo y azatioprina como inmunosupresores secundarios, éstos últimos presentaban un papel protector frente al desarrollo de sobrecrecimiento gingival. Encontraron que en los casos tratados únicamente con ciclosporina A la frecuencia de sobrecrecimiento fue del 100% mientras que en los casos tratados además con azatioprina y micofenolato de mofetilo el porcentaje de sobrecrecimiento gingival descendía al 60,2 y 47,2 % respectivamente.³¹

❖ Enfermedad periodontal

Relacionado con la grave disfunción renal, se han descrito otras alteraciones a nivel periodontal en las que algunos autores encuentran correlación significativa entre el sobrecrecimiento gingival y la presencia de placa e índice de sangrado gingival en pacientes en tratamiento combinado con ciclosporina y nifedipino¹² de tal manera que la presencia de placa induce la inflamación y exagera el sobrecrecimiento de los tejidos gingivales, siendo por lo tanto esencial en estos pacientes el control químico y mecánico de la placa bacteriana.⁸

Otros autores señalan que el estado periodontal no es agravado por el estado de inmunosupresión^{32,33} o que no hay diferencias significativas en la inflamación gingival o el acúmulo de placa entre los pacientes que presentan sobrecrecimiento y aquellos que no lo presentan.²³

❖ Presencia de cálculo

Por otro lado, se ha relacionado el estado urémico con la formación de cálculo como consecuencia de la alteración de la homeostasis del calcio y del fósforo observándose elevada prevalencia en niños que presentaban insuficiencia renal crónica comparada con los controles. También se ha observado que al realizar el trasplante renal, los depósitos de cálculo desaparecen.^{34, 35}

Salud oral en niños trasplantados renales (Antecedentes)

Varios autores han descrito el estado de salud oral en niños con insuficiencia renal crónica y trasplantados renales:

En el año 1985, Wolff y cols.³⁶ evaluaron el estado dental de 30 niños con enfermedad renal crónica. Observaron que el grupo experimental presentaba peor higiene oral y salud gingival que el grupo control. Sin embargo, señalaron que este hallazgo no se podía relacionar con alteraciones metabólicas específicas.

Wondimu y cols.²³ en 1993 determinaron la aparición de sobrecrecimiento gingival en 32 niños trasplantados de riñón y en tratamiento inmunosupresor con ciclosporina A desde hacía al menos 12 meses. Evaluaron el estado de higiene oral mediante el índice de placa visible utilizando un revelador. El estado gingival fue evaluado a través del índice de sangrado gingival. El sobrecrecimiento gingival se evaluó midiendo la profundidad del surco y se consideró positivo cuando la profundidad de sondaje era igual o mayor a 4 mm sin que existiera pérdida de inserción periodontal. 4 de los 32 pacientes (13%) mostraron sobrecrecimiento gingival. Encontraron sobrecrecimiento gingival en dentición temporal y permanente. No observaron diferencias en el acúmulo de placa o la inflamación gingival entre los pacientes presentando o no sobrecrecimiento gingival. La dosis total de ciclosporina A administrada a los niños durante los seis primeros meses post trasplante fue significativamente más elevada en los pacientes con sobrecrecimiento gingival que en aquellos que no presentaban sobrecrecimiento.

Bökenkamp y cols.²⁹ en el año 1994 analizaron el estado gingival de 106 niños trasplantados renales y demostraron que los niños tratados con ciclosporina A y nifedipino presentaban grados significativamente más elevados de sobrecrecimiento gingival que aquellos tratados o bien sólo con ciclosporina o con nifedipino. Además observaron que al modificar el régimen antihipertensivo y prescindir del nifedipino se obtenía una reducción importante en el sobrecrecimiento gingival.

Karpinia y cols.³⁷ en 1996 estudiaron la aparición de sobrecrecimiento gingival en 49 niños después del trasplante renal. Evaluaron la presencia de placa, cálculo y sobrecrecimiento gingival mediante un criterio dicotómico, el índice gingival según los criterios establecidos por Löe y Silness y la profundidad de sondaje utilizando una sonda Michigan. En el 77% de los dientes de los sujetos observaron la presencia de placa. Sin embargo observaron una baja prevalencia de cálculo (73% de los sujetos libres de cálculo). Encontraron 38 sujetos (77,5%) con signos clínicos de sobrecrecimiento gingival (grupo 1) y 11 sujetos sin signos clínicos de sobrecrecimiento gingival (grupo 2). No encontraron diferencias significativas en la presencia de placa y cálculo entre los dos grupos.

La inflamación gingival y la profundidad de sondaje fueron mayores en sujetos con sobrecrecimiento gingival. Demuestran además que los sujetos en terapia con nifedipino estaban expuestos a un riesgo 2,3 mayor de desarrollar sobrecrecimiento. Todos los sujetos que habían estado tratados con ciclosporina A más de tres meses, mostraron sobrecrecimiento gingival y sugieren que la duración del tratamiento con ciclosporina es un factor crítico para el desarrollo de sobrecrecimiento en pacientes pediátricos trasplantados de riñón.

Aufricht y cols.¹⁶ en el año 1997 evaluaron la prevalencia y severidad de sobrecrecimiento gingival en 45 niños trasplantados renales en tratamiento con ciclosporina A. Observaron distintos grados de sobrecrecimiento gingival en el 60% de la muestra. Posteriormente, trataron a los niños que presentaban sobrecrecimiento gingival severo con metronidazol vía oral durante una semana sin obtener cambios en la severidad del sobrecrecimiento. En el 40% de los niños mejoró la inflamación gingival que presentaban.

Nunn y cols.³⁸ en el año 2000 con el objetivo de evaluar la salud oral en niños con enfermedad renal y proporcionar tratamiento dental en los casos que fuera necesario, exploraron 38 niños de la Unidad Infantil del Riñón de los cuales 20 estaban trasplantados, 11 presentaban fallo renal crónico y 7 tenían otras enfermedades renales. Utilizaron los índices de placa y gingival de Löe y Silness obteniendo niveles de placa bastante elevados (0,6) mientras que la respuesta gingival era muy débil (índice gingival 0,5). De hecho, encontraron prevalencia de enfermedad periodontal más baja de lo esperado. Por otro lado, observaron la presencia de sobrecrecimiento gingival en 20 de 22 niños. Quince niños sólo presentaban cubierta 1/3 de la corona. Tres niños tenían más de la mitad corona cubierta en al menos un diente. Dos niños requerían tratamiento quirúrgico para eliminar el exceso de tejido gingival y facilitar así la erupción de los dientes permanentes. Afirmaron que no había relación entre el grado de sobrecrecimiento gingival y el uso de ciclosporina o nifedipino.

Ertugrul y cols.³⁹ en el año 2003 estudiaron un grupo de 38 niños de entre 4 y 17 años de edad que presentaban enfermedad renal terminal. Encontraron diferencias estadísticamente significativas en el estado gingival del grupo experimental comparado con el grupo control. Sin embargo, no encontraron diferencias significativas en el índice de placa.

En el año 2003 Al Nowaiser y cols.⁴⁰ estudiaron la salud oral y la flora estreptocócica oral en 70 niños de 4 a 13,6 años de edad con fallo renal crónico. Utilizaron el índice CAOD para evaluar la prevalencia de caries, índice de O'Leary para estudiar la presencia de placa, índice de Seymour para estudiar el

sobrecrecimiento y tomaron una muestra para estudiar la microbiología oral. Observaron que la presencia de placa fue mayor significativamente en el grupo de niños con fallo renal que en los controles aunque en la presencia de gingivitis no hubo diferencias. Parece que los pacientes con uremia tratados con hemodiálisis tienen una respuesta inflamatoria gingival reducida ante la placa bacteriana debido a que están inmunocomprometidos y tienen una respuesta tisular modificada. Encontraron también que el sobrecrecimiento gingival fue significativamente mayor en el grupo de renales que en controles.

En el año 2005, Davidovich y cols.⁴¹ realizaron una revisión sistemática para describir la fisiopatología y las implicaciones sistémicas y orales de insuficiencia renal crónica, última fase de la insuficiencia renal y terapia de trasplante renal en niños y adolescentes. Entre las alteraciones a nivel oral relacionadas con el fallo renal crónico o su tratamiento, en primer lugar describen inflamación gingival debida al acúmulo de placa y hábitos inadecuados de higiene oral. También destaca el desarrollo de sobrecrecimiento gingival. En relación al sobrecrecimiento gingival, algunos autores señalan que está correlacionado con ciclosporina y que si se sustituye por tacrolimus se reduce su severidad. Los niños con sobrecrecimiento gingival tienen aumento del acúmulo de placa comparado con los controles y este acúmulo de placa está correlacionado con inflamación gingival. En cuanto a la enfermedad periodontal señalan que la inmunosupresión reduce la respuesta inmune a los patógenos periodontales y que por lo tanto, casos severos de periodontitis en pacientes con enfermedades renales, solamente aparecen en casos que tengan la susceptibilidad individual aumentada y no se haya realizado un tratamiento temprano adecuado.

Lucas y cols.⁴² también realizaron una revisión en el año 2005 para describir los cambios a nivel oral favorecidos por la insuficiencia renal crónica. Observaron de nuevo que los niños con uremia y en tratamiento con diálisis presentan una respuesta inflamatoria gingival disminuida comparada con los controles. Esto se atribuye a una respuesta tisular modificada por la inmunosupresión y la uremia. Además, suelen presentar anemia que puede enmascarar la inflamación gingival por la palidez que presenta la encía. Presentan baja prevalencia de enfermedad periodontal e inflamación gingival. Por otro lado encontraron que la presencia de sobrecrecimiento gingival era de gran importancia con la administración de ciclosporina y que los niveles más altos de sobrecrecimiento gingival se daban en aquellos casos que estaban siendo tratados simultáneamente con ciclosporina y nifedipino. Algunos autores afirmaron que se producía una mejora si se sustituía la administración de ciclosporina por tacrolimus. La mayor parte de adultos y niños con sobrecrecimiento gingival presentaban altos niveles de placa y gingivitis.

Proctor y cols.⁴³ en el año 2005 señalaron que la manifestación más descrita es el sobrecrecimiento gingival y que podía estar asociado a la administración de ciclosporina y bloqueantes canales de calcio. La utilización de tacrolimus disminuía el sobrecrecimiento gingival. En cuanto a la incidencia de periodontitis, no encontraron evidencia de que aumentara el riesgo de enfermedad periodontal.

Martins y cols.⁴⁴ en el 2005 describieron el estado oral y la tasa de flujo salivar en 30 niños con fallo renal crónico en tratamiento con hemodiálisis de entre 7 y 19 años de edad. Realizaron un cuestionario sobre hábitos de higiene oral, y estudiaron la prevalencia de caries (índice CAOD), placa, inflamación gingival, hipoplasia del esmalte, el índice de flujo salivar, el depósito de cálculo en superficie lingual de incisivos inferiores (Método de Volpe-Manhold clasificando en formador leve de cálculo ($\leq 0,5$ mm/diente), moderado (0,6-1,5 mm/diente) y severo ($\geq 1,5$ mm/diente)). La presencia de placa fue mayor en renales lo cual refleja una higiene oral inadecuada, aunque comparando con los niños sanos la diferencia no es significativa. En cuanto a la inflamación gingival, se encontró poca enfermedad periodontal por una respuesta tisular modificada y enmascarada por palidez de la encía debido a anemia. En cuanto al cálculo se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos: los niños renales presentaron un valor medio de 5,14 mm/diente mientras que los niños sanos un valor medio de 1,16 mm/diente. No encontraron asociación entre cálculo y la placa o inflamación gingival, indicando que habría un agente causal desconocido que estaría asociado con la formación de cálculo en pacientes renales crónicos.

En el año 2006, Farge y cols.⁴⁵ describieron los resultados obtenidos en su estudio realizado lo largo de 4 años. En ese período, examinaron a 106 niños trasplantados renales con el fin de explicar las necesidades de este colectivo en lo que a salud oral se refiere. Los niños fueron examinados cada 6 meses y evaluaron los defectos de desarrollo del esmalte, la presencia de caries mediante examen visual e inspección con sonda, la necesidad de tratamiento ortodóncico, el estado gingival a través del índice gingival y la evaluación del sobrecrecimiento gingival. Observaron que el 45 % de los niños presentaba sobrecrecimiento gingival. 37 niños con un resultado de 2 (sobrecrecimiento de la mitad de la superficie vestibular de al menos un diente) y 7 niños con un resultado de 3 (toda la superficie vestibular del diente cubierta). A los niños con sobrecrecimiento gingival de grado 2 se les realizó profilaxis dental y se les recomendó el empleo de enjuagues con clorhexidina. En los pacientes con sobrecrecimiento grado 3 que presentaban sangrado gingival y halitosis se les administró antibióticos y clorhexidina. En otros casos tomaron la decisión de sustituir ciclosporina por tacrolimus. Concluyeron que en este período de 4 años de seguimiento, los pacientes trasplantados necesitaron diferentes cuidados orales y que con un

seguimiento regular, tratamientos dentales conservadores y tratamiento médico podía controlarse la salud gingival, la enfermedad oral más prevalente.

Davidovich y cols.³⁴ en 2006 describieron el estado de salud oral de un niño de 2 años con fallo renal crónico, consecuencia del síndrome de “abdomen en ciruela”. El tratamiento con diálisis comenzó al mes de vida y en las distintas exploraciones que se realizaron durante la hemodiálisis apreciaron abundantes depósitos de cálculo a pesar de que tenía una adecuada higiene oral. Fue después del trasplante renal cuando desapareció el cálculo observándose únicamente la presencia de placa. Las distintas explicaciones a las que hicieron referencia fueron, en primer lugar, la pérdida de la función oral; afirmaron que al no utilizar la cavidad oral para su alimentación (tenía una gastrostomía) no se permite la limpieza mecánica de sus dientes y provoca acúmulo de saliva además del estado de uremia del niño y la alteración del metabolismo del calcio y fosfato.

Smith y cols.¹⁵ en el año 2006 realizaron un estudio en el que comparaban la reducción de sobrecrecimiento gingival en un grupo de niños trasplantados renales que recibían instrucciones de higiene oral y utilizaban un cepillo dental sónico con un grupo control que mantenía su higiene oral con un cepillo manual. A los 12 meses el grupo control presentaba sobrecrecimiento gingival más severo que el grupo experimental concluyendo que el proporcionar instrucciones de higiene oral y el utilizar un cepillado eléctrico podría reducir la severidad del sobrecrecimiento gingival.

Sakalliglu y cols.⁴⁶ en 2007 evaluaron la dinámica de fluidos de la encía en 15 niños con insuficiencia renal crónica mediante las alteraciones en la presión osmótica gingival y en el fluido gingival crevicular y también determinaron el estado de salud gingival mediante el índice de placa de Löe y Silness, la profundidad de sondaje y el nivel clínico de inserción. La idea en la que basan su estudio es que tanto la presión osmótica tisular como el volumen de fluido crevicular aumentan durante la inflamación periodontal, son marcadores de reacción inflamatoria en la enfermedad periodontal. Obtuvieron precisamente que la media del volumen del fluido gingival crevicular, la presión osmótica gingival, el índice de placa y el índice gingival fueron mayores en el grupo experimental que en el grupo control.

En el año 2007, Nakhjauani y cols.⁴⁷ evaluaron el estado de salud oral de 53 niños de entre 5 y 18 años de edad en tratamiento con hemodiálisis y encontraron que la presencia de gingivitis moderada o severa era 5 veces mayor que la gingivitis leve en aquellos niños que llevaban en tratamiento más de un año. Además afirmaron que existía una relación significativa positiva entre la aparición de gingivitis en casos de anemia y según la duración de la hemodiálisis.

Observaron leve sobrecrecimiento gingival en un número significativo de niños. Sin embargo, afirman que no existía relación entre la utilización de fármacos y la aparición del sobrecrecimiento.

Dib Gonçalves y cols.⁸ en 2008 observaron en un niño de 9 años trasplantado renal que estaba en terapia inmunosupresora con ciclosporina A sobrecrecimiento gingival severo en las regiones anterior y posterior de ambas arcadas, maxilar y mandibular. Las cúspides de los molares estaban cubiertas. También encontraron importantes depósitos de placa bacteriana por toda la cavidad oral asociada con inflamación gingival y sangrado. Debido al riesgo de enfermedad periodontal que presentaba este paciente, se comenzó su tratamiento con profilaxis profesional mediante clorhexidina al 0,12%. Posteriormente realizaron la reducción quirúrgica del tejido gingival hiperplásico mediante gingivectomía clásica. A pesar de que insistieron en la importancia del cuidado oral después del tratamiento realizado por el profesional ya que se sabe que la placa bacteriana es un factor agravante en casos de sobrecrecimiento gingival inducido por fármacos, el sobrecrecimiento gingival recurrió y decidieron modificar el tratamiento inmunosupresor utilizado (ciclosporina A) por tacrolimus. Con el cambio de medicación, el sobrecrecimiento gingival se estabilizó.

Shiboski y cols.⁴⁸ en 2009 compararon la prevalencia de sobrecrecimiento gingival en niños en tratamiento con ciclosporina y tacrolimus en 133 sujetos menores de 18 años. Emplearon el índice visual desarrollado por Aas en el que cada sextante se gradúa según el lugar donde se encuentre sobrecrecimiento más severo: Grado 0. No hipertrofia gingival. La encía presenta un contorno normal en todo el diente. Grado 1. Hipertrofia gingival leve o moderada. Grado 2. Hipertrofia gingival marcada. Grado 3. Hipertrofia gingival severa. Grado 4. Hipertrofia gingival muy severa. También se utilizó el índice de placa de Silness y Löe. El 26% de los 133 sujetos presentaban algún grado de sobrecrecimiento gingival. De los niños que estaban en tratamiento con ciclosporina, el 53 % presentaba sobrecrecimiento gingival mientras que en el 17 % no apareció. De los sujetos que estaban en tratamiento con tacrolimus, el 38 % presentaba sobrecrecimiento gingival mientras que el 73 % no. La mayor prevalencia de sobrecrecimiento gingival fue en sujetos en tratamiento con ciclosporina y bloqueantes de canales de calcio. La prevalencia más baja de sobrecrecimiento gingival fue en aquellos sujetos que recibían tacrolimus sin bloqueantes de canales de calcio por lo que concluyen que tacrolimus no está asociado con sobrecrecimiento gingival mientras que ciclosporina es un factor de riesgo importante para su desarrollo incluso sin la utilización de antihipertensivos.

Davidovich y cols.³⁵ en el año 2009 evaluaron la formación de cálculo en 106 niños según el criterio de la organización mundial de la salud en el que 0 representaba la no formación de cálculo mientras que 3 representaba la presencia de cálculo supragingival cubriendo más de dos tercios de la superficie de diente expuesta. No encontraron cálculo en ningún individuo del grupo control en contra de lo que ocurrió en el resto de grupos de pacientes. La puntuación más alta se observó en el grupo de pacientes en diálisis, seguido por prediálisis y el grado más bajo fue en trasplantados demostrando así, que el deterioro de la función renal está acompañada por la formación de cálculo alcanzando su pico más alto en la enfermedad renal terminal y mejorando significativamente después del trasplante renal. Este estudio demuestra una posible asociación entre la severidad de la disfunción renal con la formación de cálculo, una manifestación de la alteración de la homeostasis del calcio y del fósforo.

Hipótesis y objetivos

Hipótesis:

Como consecuencia de las condiciones sistémicas de la propia enfermedad renal y de otras derivadas del entorno familiar y social, los niños que padecen insuficiencia renal crónica presentan problemas orales específicos que además, no han recibido la atención requerida.

La duración del fracaso renal en estadio terminal y el tipo de tratamiento sistémico recibido, en concreto, los protocolos terapéuticos inmunosupresores, tienen una influencia significativa en la condición oral.

Por todo lo anterior consideramos que los niños trasplantados renales no presentan adecuadas condiciones de salud oral.

Objetivos:

Objetivo principal:

Evaluar el estado de salud oral de niños trasplantados renales, enfatizando en aquellas condiciones relacionadas con su salud gingivo-periodontal.

Objetivos secundarios (específicos):

1. Registrar la condición oral de estos niños en base a la exploración odontológica y determinación de índices de salud gingival y periodontal: índices de placa, gingivitis, cálculo y sobrecrecimiento;
2. Comparar los hallazgos obtenidos en función del género;
3. Relacionar la condición gingival presente con variables derivadas de la salud y cuidados en higiene oral;
4. Relacionar la situación oral presente con variables derivadas de los protocolos terapéuticos recibidos.

Material y método

La muestra de este estudio incluye 42 niños trasplantados renales (15 niñas y 27 niños) pertenecientes al Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario La Paz de Madrid. Tenían una edad entre 4 y 18 años (edad media 12,8 años).

Previamente a la realización del estudio se obtuvo de todos ellos el consentimiento informado y el informe del comité ético de investigación clínica favorable del Hospital Clínico San Carlos (adjunto en anexo).

Los criterios de inclusión y de exclusión utilizados fueron: (Tabla 1)

| Criterios de inclusión | Criterios de exclusión |
|--|---|
| Edad entre 0 y 18 años | Edad > 18 años |
| Trasplante renal previo | En tratamiento con hemodiálisis o diálisis peritoneal |
| Función renal estable | Patología asociada a fallo multis visceral |
| Protocolo terapéutico con inmunosupresor | Infección activa |

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión

***Historia pediátrica**

Obtuvimos el protocolo terapéutico de 39 de los 42 niños. Estaban en tratamiento con tacrolimus (Prograf®) micofenolato de mofetilo (Cellcept®) y otros fármacos tales como nifedipino (Adalat®), ciclosporina (Sandimmun®) y enalapril (Renitec®).

En cuanto al tiempo transcurrido desde el trasplante renal, obtuvimos esta información de 35 de ellos. El tiempo medio desde el trasplante era de 4,2 años.

***Historia odontológica**

La exploración oral fue realizada por un único examinador en el sillón dental del gabinete odontológico del Servicio de Cirugía Maxilofacial del hospital.

El instrumental utilizado consistió en un kit de exploración constituido por 2 espejos intraorales, una sonda periodontal de la OMS y unas pinzas. Las fotografías fueron tomadas con la cámara Nikon D-100 objetivo macro 105.

En cada uno de ellos evaluamos la presencia de placa, gingivitis, cálculo y sobrecrecimiento gingival. Para ello utilizamos los siguientes índices:

Índice de placa de Silness y Löe

El índice de placa de Silness y Löe se basa fundamentalmente en la necesidad de distinguir la severidad y la localización de agregados blandos.⁴⁹⁻⁵⁶ Este índice valora más el espesor de la placa que su extensión.

El criterio seguido en este índice es:

0: No existe placa en el área gingival. Se comprueba haciendo pasar una sonda a lo largo de la superficie del diente después de haberlo secado adecuadamente. Si no se adhiere materia blanda a la sonda, se considera que el área está limpia.

1: Existe una película de placa bacteriana adherida al margen libre adyacente al diente. Solamente se detecta haciendo pasar una sonda a través de la superficie del diente.

2: Encontramos acumulación moderada de depósitos blandos en el margen gingival adyacente a la superficie dentaria apreciable a simple vista.

3: Observamos abundante materia blanda en el margen gingival y adyacente a la superficie dentaria.

En nuestro caso utilizamos el índice de placa reducido (IP6), explorando los 6 dientes índice: primer molar maxilar derecho, incisivo central maxilar izquierdo, primer premolar maxilar izquierdo, primer molar inferior izquierdo, incisivo central inferior izquierdo, primer premolar inferior izquierdo (16, 21, 24, 36, 41, 44) ya que Ramfjord en el año 1959 demostró que con propósitos epidemiológicos, estos seis dientes son representativos de la dentición completa.^{57, 58}

A cada una de las cuatro superficies del diente se le dio un valor de 0 a 3; éste es el índice de placa por *superficie*. Los valores de las cuatro superficies de cada diente se sumaron y dividieron entre cuatro (número de superficies examinadas) para obtener el índice de placa por *diente*. Los valores de los dientes individuales (incisivos, premolares y molares) se agruparon constituyendo el índice de placa por *grupo de dientes*. Finalmente al sumar los índices de los dientes y dividirlos entre 6 (número de dientes examinados) se obtuvo el índice de placa del *individuo*.

El siguiente esquema procede de la historia clínica donde se registraron los datos de cada niño. Con ello se permitió al examinador tener presentes los criterios de evaluación:

| EXPLORACIÓN GINGIVAL Y PERIODONTAL | |
|------------------------------------|--|
| Índice de placa: | Índice de Silness y Løe |
| Código | Criterio |
| 0 | No hay placa en la zona gingival |
| 1 | Hay una fina película de placa en el margen gingival libre y zona adyacente del diente. Solo puede reconocerse pasando una sonda o con revelador. Incluye tinción cromógena. |
| 2 | Acumulación moderada de depósitos blandos dentro del surco gingival, sobre el margen y/o adyacentes a la superficie dental. Se reconoce a simple vista. |
| 3 | Abundante material blando, de un grosor de 1-2 mm desde la bolsa gingival y/o sobre el margen gingival y la superficie dental adyacente. |

Índice de Silness y Løe simplificado (IP6): en dientes 16, 21, 24, 36, 41, 44;

| | | | | | |
|----|----|----|----|----|----|
| 16 | | 11 | 21 | 24 | 26 |
| 46 | 44 | 41 | 31 | | 36 |

| | |
|-------------|---------------|
| IP6: | Fecha: |
|-------------|---------------|

Al expresar los resultados obtenidos en cuanto al índice de placa se utilizó la siguiente equivalencia:

- 0-0'09 :Índice de placa excelente
- 0'1-0'9: Índice de placa bueno
- 1'0-1'9: Índice de placa discreto
- 2'0-3'0:Índice de placa pobre ⁵⁴

Índice gingival de Løe y Silness

El índice gingival de Løe y Silness tiene como objetivo distinguir entre la calidad de la encía (severidad de la lesión) y la localización (cantidad) relacionada con las cuatro superficies que constituyen la encía marginal (vestibular, lingual, mesial y distal).^{59, 60}

El índice gingival no considera la profundidad de la bolsa periodontal, ni grados de hueso perdido ni otros cambios cuantitativos a nivel periodontal sino que el criterio se centra en cambios cualitativos en el tejido gingival.

El criterio seguido es:

0: Encía normal con una coloración rosa. La superficie después del secado es mate. El margen gingival está localizado en el esmalte o en la unión amelocementaria.

1: Inflamación discreta (ligero edema y cambio de color). No existe hemorragia al sondaje.

2: Inflamación moderada (enrojecimiento, edema y aspecto brillante). Hemorragia al sondaje

3: Inflamación severa (enrojecimiento y edema marcados) Puede existir ulceración. Tendencia al sangrado espontáneo.

En este caso exploramos también los 6 dientes índice de Ramfjord (16, 21, 24, 36, 41, 44) constituyendo el índice gingival reducido (IG6).

A cada una de las cuatro superficies del diente se le dio una puntuación entre de 0 a 3; éste es el índice gingival *por superficie*. Los valores de las cuatro superficies se sumaron y dividieron entre cuatro para obtener el índice gingival *por diente*. Los resultados para los dientes individuales (incisivos, premolares y molares) constituirán el índice gingival para el *grupo de dientes*. Finalmente al sumar los índices por dientes y dividir entre 6 (número de dientes examinados) se obtiene el índice gingival del *individuo*. Así, el índice para el sujeto es un resultado medio de las superficies examinadas.

Este es el esquema procedente de la historia clínica:

Índice Gingival: Índice de Løe y Silness

| Código | Criterio |
|--------|--|
| 0 | Encía normal, no inflamación, no cambio de color, no hemorragia |
| 1 | Inflamación leve, ligero cambio de color, ligero edema, no sangra al sondar. |
| 2 | Inflamación moderada, enrojecimiento, edema y lisura. Sangra al sondar y a la presión. |
| 3 | Inflamación severa, marcado enrojecimiento, edema, tendencia al sangrado espontáneo, ulceración. |

Índice de Løe y Silness reducido (IG-r): en dientes 16, 21, 24, 36, 41, 44;

| | | | | | |
|----|----|----|----|----|----|
| 16 | | 11 | 21 | 24 | 26 |
| 46 | 44 | 41 | 31 | | 36 |

IG-r: **Fecha:**

Al describir los resultados obtenidos en cuanto al índice gingival, ésta es la equivalencia que fue utilizada:

0-0,09: Encía normal

0'1-1'0:Inflamación leve

1'1-2'0:Inflamación moderada

2'1-3'0: Inflamación intensa ⁵³

Índice de cálculo

A partir de los índices de cálculo de uso habitual (Índice de depósito de cálculo sobre la superficie de Ennever Sturzenberger y Radike, índice de cálculo de Volpe y Manhold) ⁵⁴ y dado que éstos requerían la utilización de calibres, establecimos un índice que permitiera una evaluación fotográfica del cálculo. De esta forma y al disponer de las fotografías de cada niño pudo realizarse su evaluación a posteriori en la que no resultó complejo asignar las categorías correspondientes.

Fueron examinadas las superficies linguales de incisivos inferiores ya que se corresponden con la región donde es más frecuente el acúmulo de cálculo.

El criterio seguido se detalla a continuación:

0: No presencia de cálculo;

1: Trazas de cálculo;

2: Presencia de cálculo que no recubre por completo el contorno cervical;

3: El cálculo se extiende por contornos cervicales y marginales;

4: El cálculo se extiende a la superficie lingual;

Sobrecrecimiento gingival

El sobrecrecimiento gingival fue evaluado mediante la utilización de un método fotográfico. Este método, descrito por Ellis y Seymour⁶¹ constituye un método objetivo, no invasivo y sencillo de utilizar en el que solamente es necesaria una cámara fotográfica reduciendo así los recursos necesarios.

Como se ha descrito que el sobrecrecimiento gingival es más probable que aparezca en el área anterior, se tomaron fotografías de la región anterior vestibular y lingual (del canino superior derecho a canino superior izquierdo por vestibular y palatino, de canino inferior derecho a canino inferior izquierdo por vestibular y lingual) y a partir de ellas se estimó el grado de sobrecrecimiento gingival que presentaban las distintas papilas interdentarias, es decir, se realizó una estimación de las 20 papilas interdentarias anteriores a través de fotografías. (Figura A)

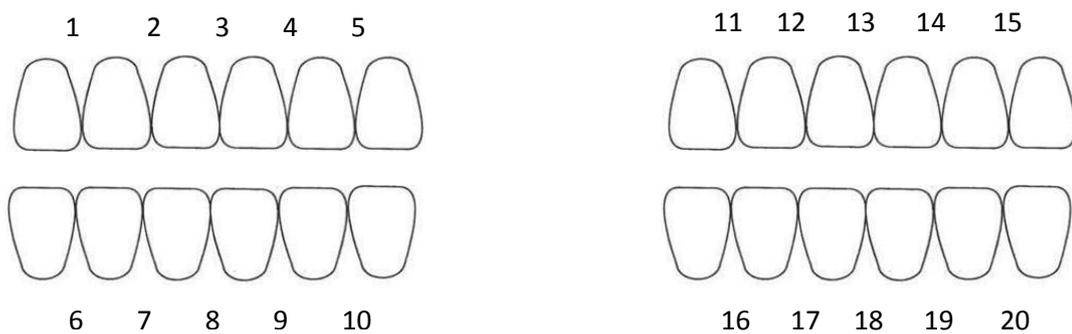


Figura A. Papilas vestibulares maxilares (1-5), vestibulares mandibulares (6-10), palatinas maxilares (11-15) y linguales mandibulares (16-20)

En cada una de estas papilas se determinó qué grado de sobrecrecimiento existía de dando un valor de 0 a 3 siguiendo los criterios de los autores Ellis y Seymour (Figura 1):

0 =La papila interdental no cubre la superficie del diente

1 =Cubrimiento medio del diente, la papila tiene un aspecto abultado

2=Cubrimiento moderado del diente. La papila crece lateralmente y cubre $<1/4$ de la superficie bucal del diente.

3=Cubrimiento marcado del diente $>1/4$ del ancho del diente. La papila pierde su forma normal.

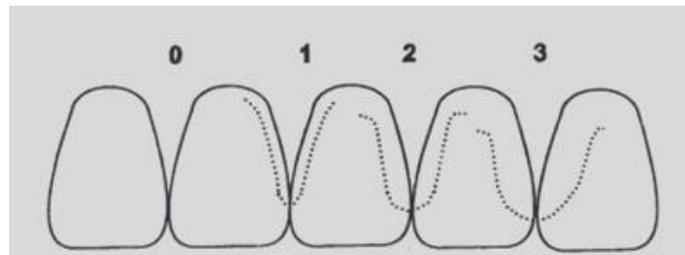


Figura 1. Criterio para evaluar el sobrecrecimiento gingival en superficies dentarias adyacentes.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se ha realizado con el programa estadístico SPSS 19. En primer lugar se realizó un estudio descriptivo de las distintas variables. La relación entre las variables del estudio se llevó a cabo mediante el coeficiente de correlación de Pearson.

En cuanto a la comparación entre géneros se aplicó el test T de Student. Esta prueba T se realizó asumiendo o no homogeneidad de varianzas en función del resultado del test de Levene (Si el test de Levene tiene una significación $\geq 0,05$ se utiliza la opción “asumiendo igualdad de varianzas” y si el test de Levene tiene una significación $< 0,05$ se utiliza “no asumiendo igualdad de varianzas”).

Las correlaciones entre el protocolo terapéutico al que estaban sometidos los niños y las variables de estudio fueron analizadas aplicando el análisis de la varianza (ANOVA).

Resultados

1. Descripción de las variables de estudio

1. Protocolo terapéutico

Obtuvimos el protocolo terapéutico de 39 de los 42 niños que constituían la muestra del estudio.

La mayor parte de los niños (46,15%) seguían un protocolo de tratamiento a base de Prograf® y Cellcept®. El 28,20% estaban además, en tratamiento con Adalat®.

3 de los 39 niños (7,69%) eran tratados con Cellcept® y Sandimmun® y 2 niños (5,12%) con Cellcept®, Sandimmun® y Adalat®.

Por último, 5 niños (12,82 %) eran tratados con otros protocolos terapéuticos: un niño estaba en tratamiento con Cellcept® y Renitec®, un niño con Adalat® únicamente, uno con Cellcept®, uno con Prograf®, y por último, otro con la combinación de Cellcept® y Adalat®. (Tabla 2, Figura 2)

| Protocolo terapéutico | Nº niños | % |
|--------------------------------|----------|-------|
| Prograf®, Cellcept® | 18 | 46,15 |
| Prograf®, Cellcept®, Adalat® | 11 | 28,20 |
| Cellcept®, Sandimmun®, Adalat® | 2 | 5,12 |
| Cellcept®, Sandimmun® | 3 | 7,69 |
| Otros | 5 | 12,82 |

Tabla 2. Protocolo terapéutico

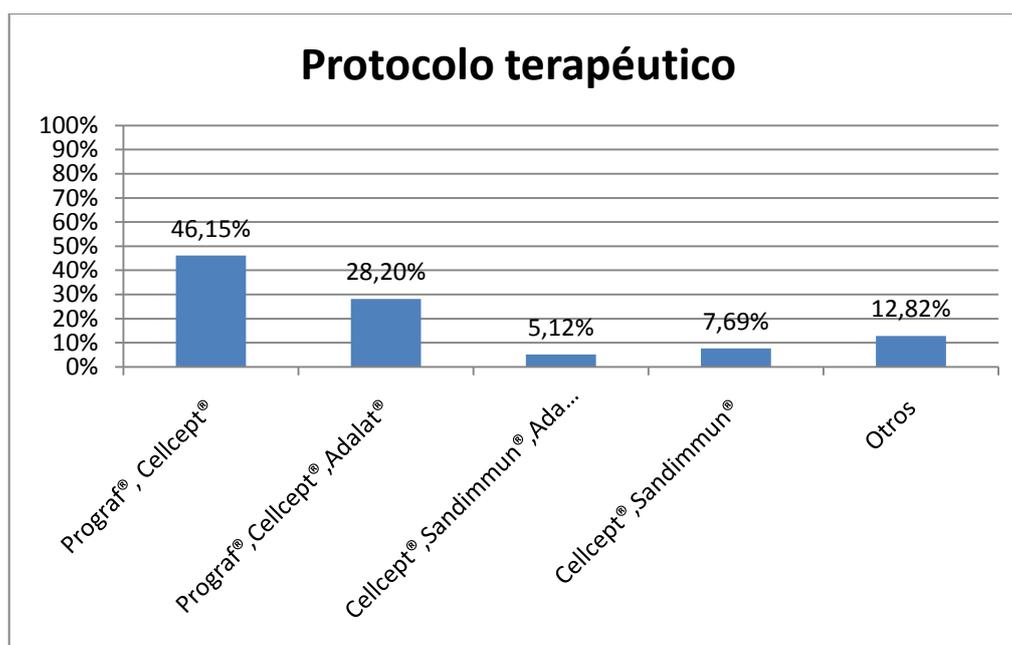


Figura 2. Protocolo terapéutico

2. Índice de placa

Al realizar el índice de placa reducido (IP6) en las piezas dentarias 16, 21, 24, 36, 41, 44 encontramos un 2,38 % correspondiente a un único niño de los 42 con un índice de placa excelente. El 7,14 % presentó un índice de placa bueno. El 33,3 % mostró un índice de placa discreto mientras que la mayoría, el 57,14% presentó un índice de placa pobre. (Tabla 3, Figura 3)

| Índice de placa | Nº niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'09 | 1 | 2,38 |
| 0'1-0'9 | 3 | 7,14 |
| 1'0-1'9 | 14 | 33,3 |
| 2'0-3'0 | 24 | 57,14 |

Tabla 3. Índice de placa reducido

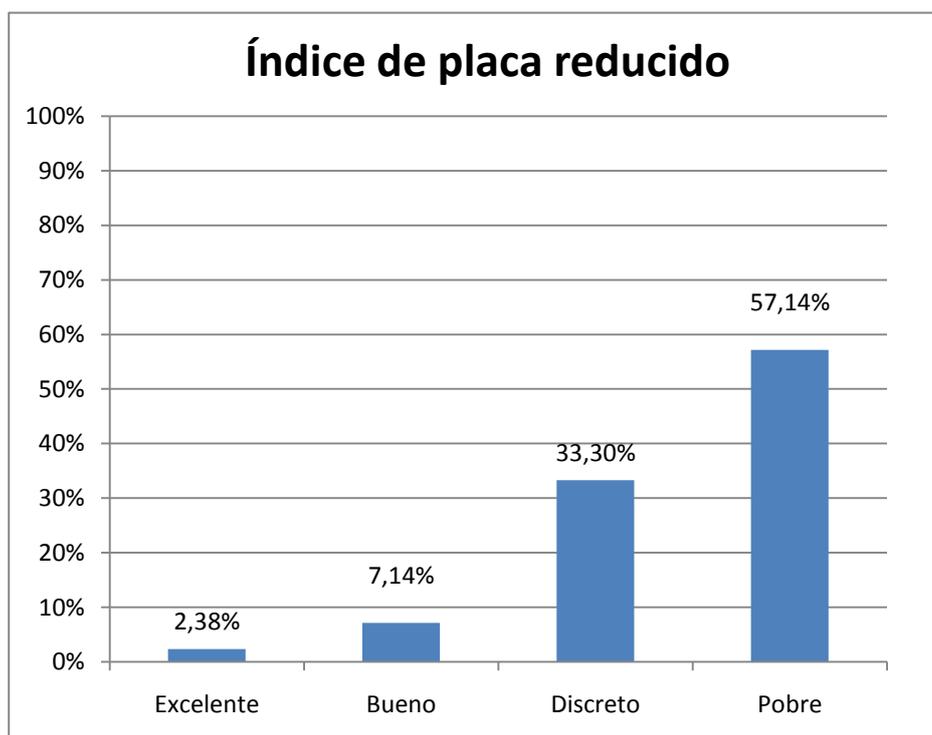


Figura 3. Índice de placa reducido

En cuanto al índice de placa en los incisivos superiores, el 11,90 % presentó un índice excelente, el 7,14 % un índice bueno, el 38,09% un índice discreto y el 42,85 % un índice pobre. (Tabla 4, Figura 4)

| Índice de placa | Nº Niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'09 | 5 | 11,90 |
| 0'1-0'9 | 3 | 7,14 |
| 1'0-1'9 | 16 | 38,09 |
| 2'0- 3'0 | 18 | 42,85 |

Tabla 4. Índice de placa incisivos superiores

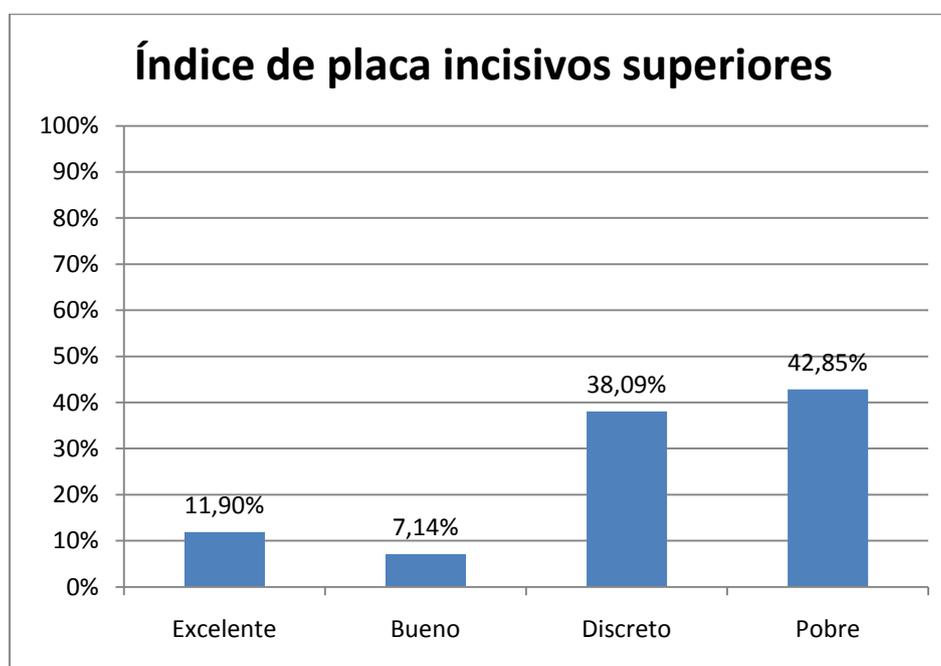


Figura 4. Índice de placa incisivos superiores

En el caso de los incisivos inferiores, el 4,76 % presentó un índice de placa excelente, el 9,52 % un índice bueno, el 40,48 % un índice de placa discreto y el 42,86 % un índice pobre. (Tabla 5, Figura 5)

| Índice de placa | Nº niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'09 | 2 | 4,76 |
| 0'1-0'9 | 4 | 9,52 |
| 1'0-1'9 | 17 | 40,48 |
| 2'0-3'0 | 18 | 42,86 |

Tabla 5. Índice de placa incisivos inferiores

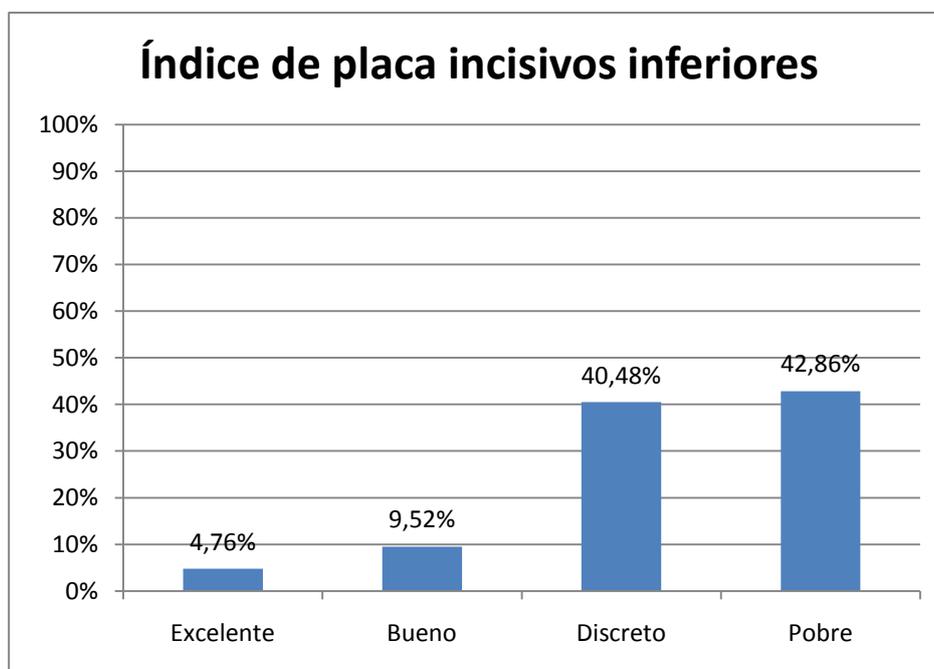


Figura 5. Índice de placa incisivos inferiores

3. Índice de gingivitis

Al obtener el índice de gingivitis reducido (IG6) en las piezas 16, 21, 24, 36, 41, 44 encontramos que el 42,86% tenía valores muy bajos, entre ellos hubo 10 niños con valor 0 en los que se observaba una encía completamente normal. El 45,24 % mostró valores bajos en los que se apreciaba una inflamación gingival leve. El 9,52% presentaba inflamación moderada y solamente un 2,38% correspondía a un niño inflamación gingival intensa. (Tabla 6, Figura 6)

| Índice de gingivitis | Nº niños | % |
|----------------------|----------|-------|
| 0-0'09 | 18 | 42,86 |
| 0'1-1'0 | 19 | 45,24 |
| 1'1-2'0 | 4 | 9,52 |
| 2'1-3'0 | 1 | 2,38 |

Tabla 6. Índice de gingivitis reducido

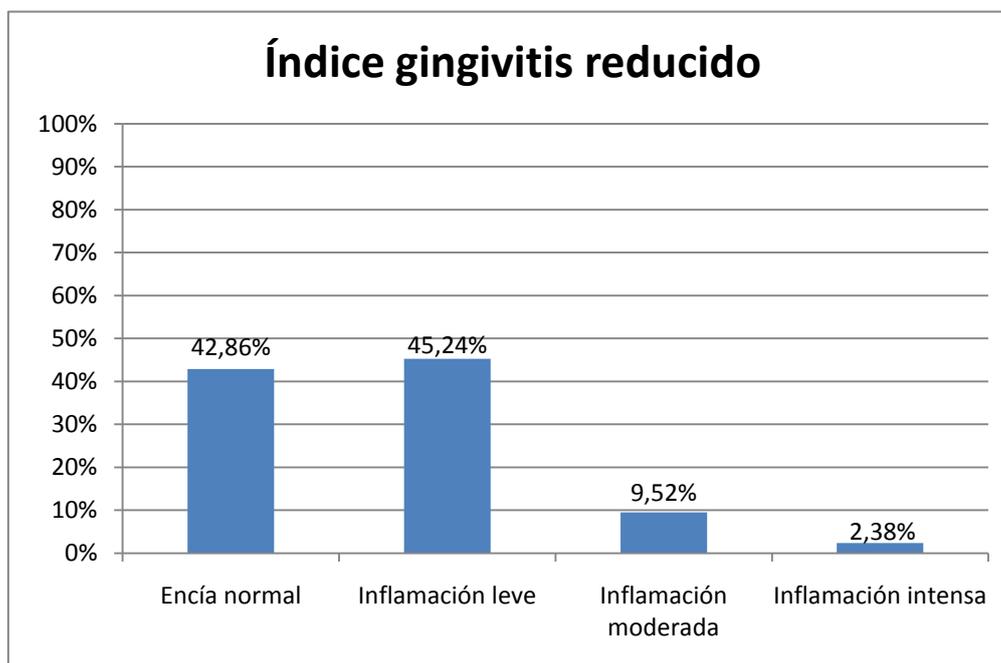


Figura 6. Índice de gingivitis reducido

En el caso del índice de gingivitis en incisivos superiores, el 61,90% obtuvo un valor de 0, el 33,3% presentó valores bajos que se traducen en inflamación leve, el 4,76% mostró inflamación moderada y en ninguno de los 42 niños encontramos inflamación gingival intensa en los incisivos superiores.(Tabla 7, Figura 7)

| Índice de gingivitis | Nº niños | % |
|----------------------|----------|-------|
| 0-0'09 | 26 | 61,90 |
| 0'1-1'0 | 14 | 33,3 |
| 1'1-2'0 | 2 | 4,76 |
| 2'1- 3'0 | 0 | 0 |

Tabla 7. Índice gingivitis en incisivos superiores

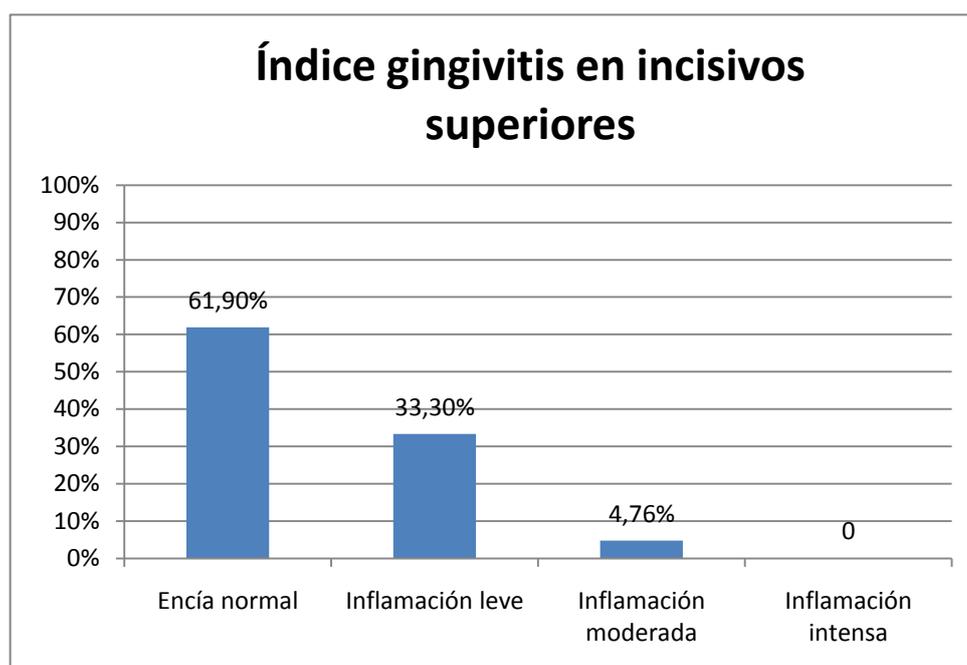


Figura 7. Índice gingivitis en incisivos superiores

En cuanto a los incisivos inferiores, el 50% presentaba la encía normal, el 38,095 % valores bajos con inflamación leve de la encía, el 9,524 % inflamación moderada y solamente un niño equivalente al 2,38 % inflamación intensa. (Tabla 8, Figura 8)

| Índice de gingivitis | Nº niños | % |
|----------------------|----------|--------|
| 0-0'09 | 21 | 50 |
| 0'1-1'0 | 16 | 38,095 |
| 1'1-2'0 | 4 | 9,524 |
| 2'1- 3'0 | 1 | 2,38 |

Tabla 8. Índice gingivitis en incisivos inferiores

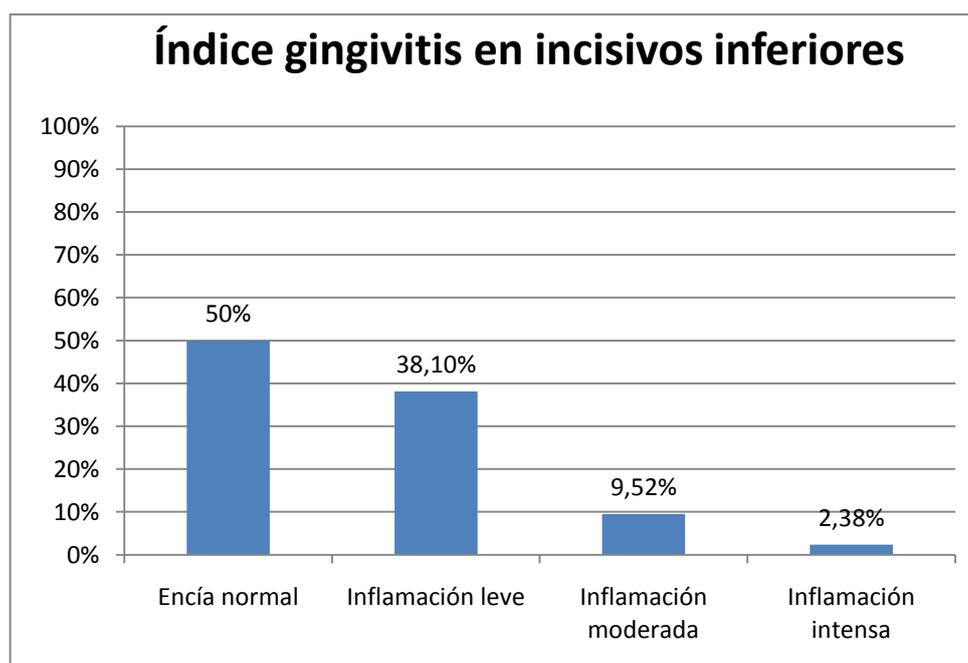


Figura 8. Índice gingivitis en incisivos inferiores

4. Índice de cálculo

En el índice de cálculo realizado a los 42 niños encontramos los siguientes resultados: el 7,143 % no presentaba cálculo, en el 23,81% observamos pequeñas trazas de cálculo, en el 26,19 % cálculo que no recubría por completo el contorno cervical, en el 23,81% el cálculo se extendía por los contornos cervicales y marginales y en el 19,05% el cálculo se extendía a la superficie vestibular. (Tabla 9, Figura 9)

| | Nº niños | % |
|----------|----------|-------|
| 0 | 3 | 7,143 |
| 1 | 10 | 23,81 |
| 2 | 11 | 26,19 |
| 3 | 10 | 23,81 |
| 4 | 8 | 19,05 |

Tabla 9. Índice de cálculo

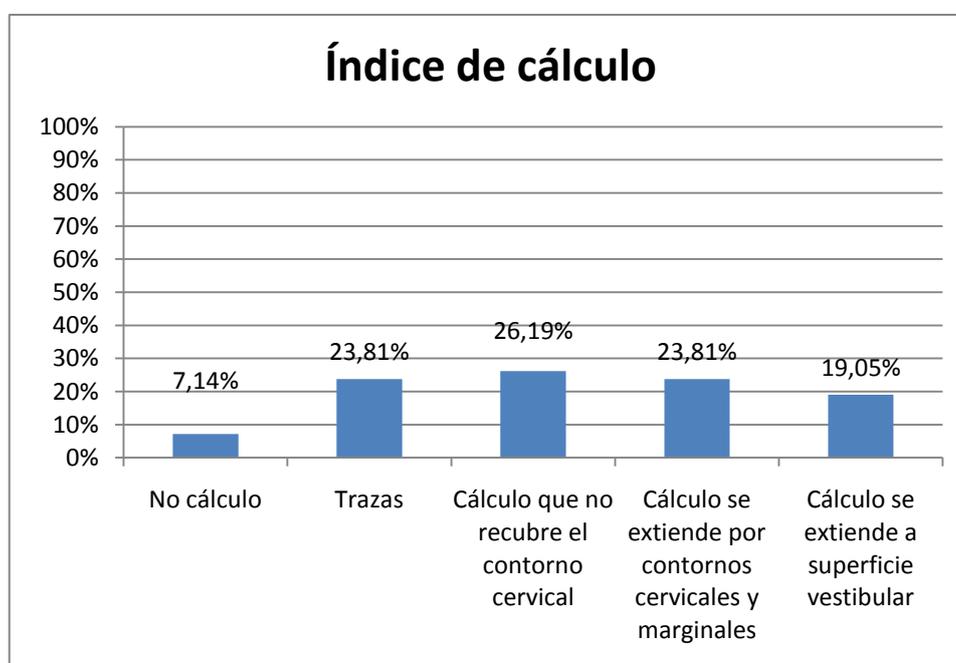


Figura 9. Índice de cálculo

5. Índice de sobrecrecimiento gingival

En el estudio del sobrecrecimiento gingival en primer lugar incluimos el sobrecrecimiento gingival total en las 20 papilas interdentarias de la región anterior maxilar y mandibular de cada paciente.

Encontramos que en el 71,42 % de niños no existía sobrecrecimiento gingival clínicamente detectable. En el 21,43% se producía un cubrimiento moderado y el 7,14% presentaba un cubrimiento marcado mayor del cuarto del ancho del diente. (Tabla 10, Figura 10)

| | Nº niños | % |
|----------------|----------|-------|
| 0-0´9 | 30 | 71,42 |
| 1´0-1´9 | 9 | 21,43 |
| 2´0-3´0 | 3 | 7,14 |

Tabla 10. Sobrecrecimiento gingival total.

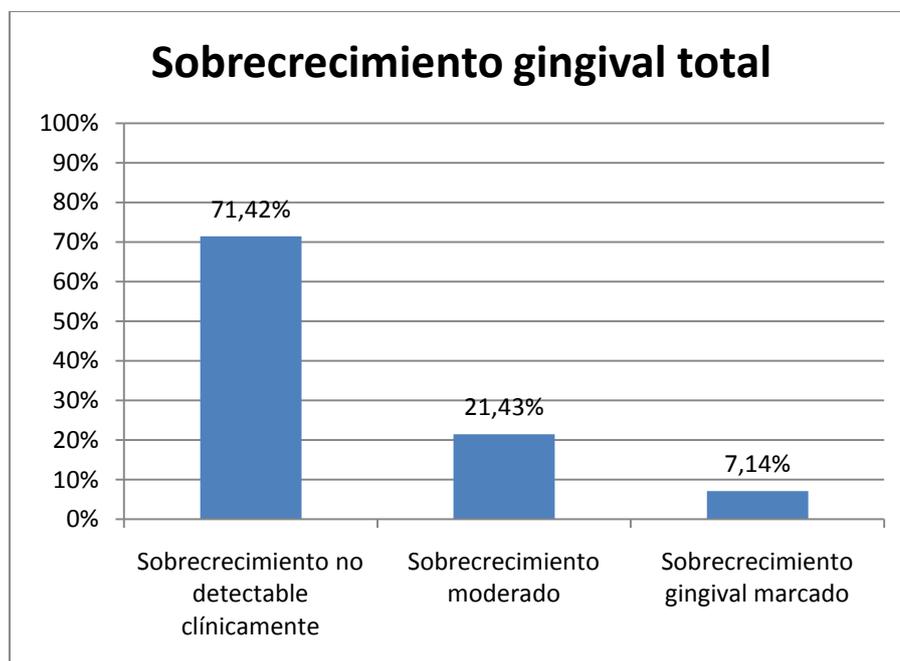


Figura 10 .Sobrecrecimiento gingival total

En segundo lugar estudiamos el sobrecrecimiento gingival en la región vestibular correspondiente a 10 papilas (P1-P10). En el 54,76 % la papila no cubría la superficie vestibular del diente, en el 33,3 % se producía un cubrimiento moderado y el 11,90 % presentaba un sobrecrecimiento de la encía marcado. (Tabla 11, Figura 11)

| | Nº niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 23 | 54,76 |
| 1'0-1'9 | 14 | 33,3 |
| 2'0- 3'0 | 5 | 11,90 |

Tabla 11. Sobrecrecimiento gingival vestibular.

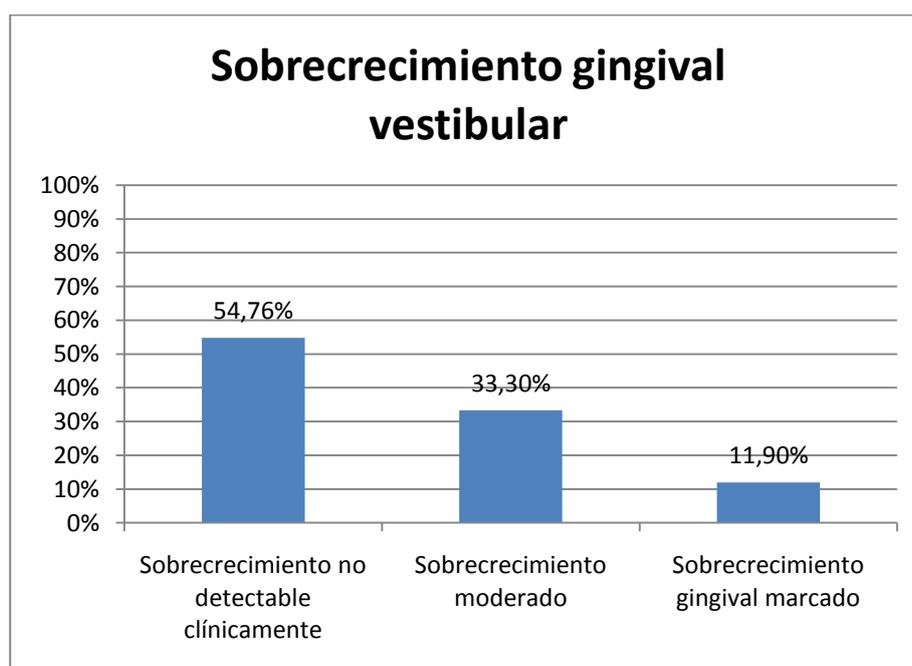


Figura 11. Sobrecrecimiento gingival vestibular

En el estudio del sobrecrecimiento gingival en la región palatina o lingual (P11-P20), el 88,09% presentaba una papila normal, sin cubrir al diente, el 7,14% presentaba cubrimiento moderado y sólo en el 4,76% se había producido un cubrimiento marcado en la superficie palatina dentaria. (Tabla 12)

| | Nº niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 37 | 88,09 |
| 1'0-1'9 | 3 | 7,14 |
| 2'0- 3'0 | 2 | 4,76 |

Tabla 12. Sobrecrecimiento gingival palatino o lingual.

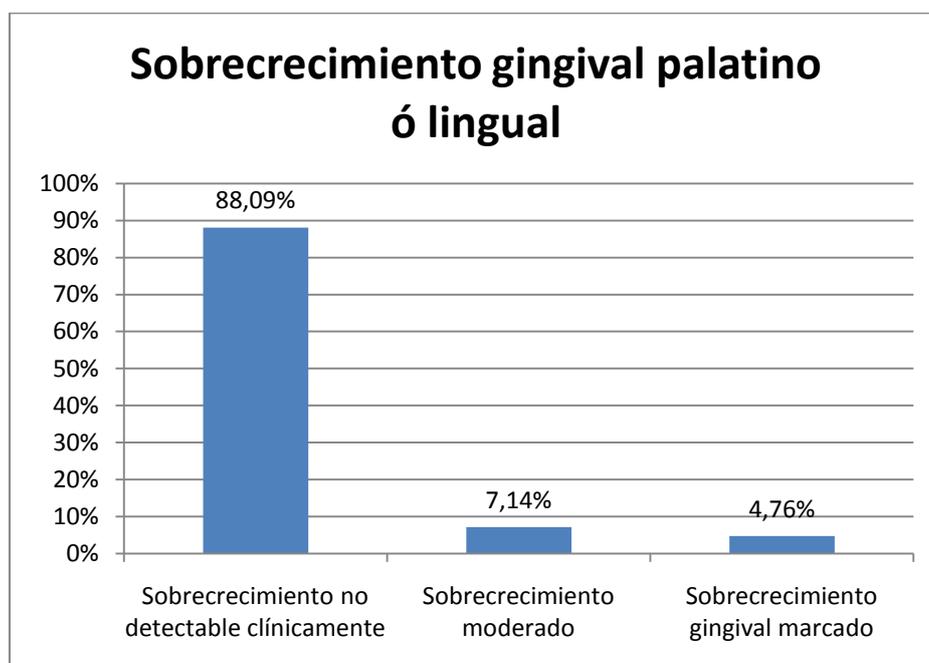


Figura 12. Sobrecrecimiento gingival palatino ó lingual

A continuación evaluamos el sobrecrecimiento gingival en la arcada maxilar (P1-P5; P11-P15) donde, en el 78,57% la papila interdientaria no cubría al diente, en el 14,28 % lo hacía de forma moderada y en 7,14 % el cubrimiento era severo. (Tabla 13, Figura 13)

| | Nº niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 33 | 78,57 |
| 1'0-1'9 | 6 | 14,28 |
| 2'0- 3'0 | 3 | 7,14 |

Tabla 13. Sobrecrecimiento gingival maxilar.

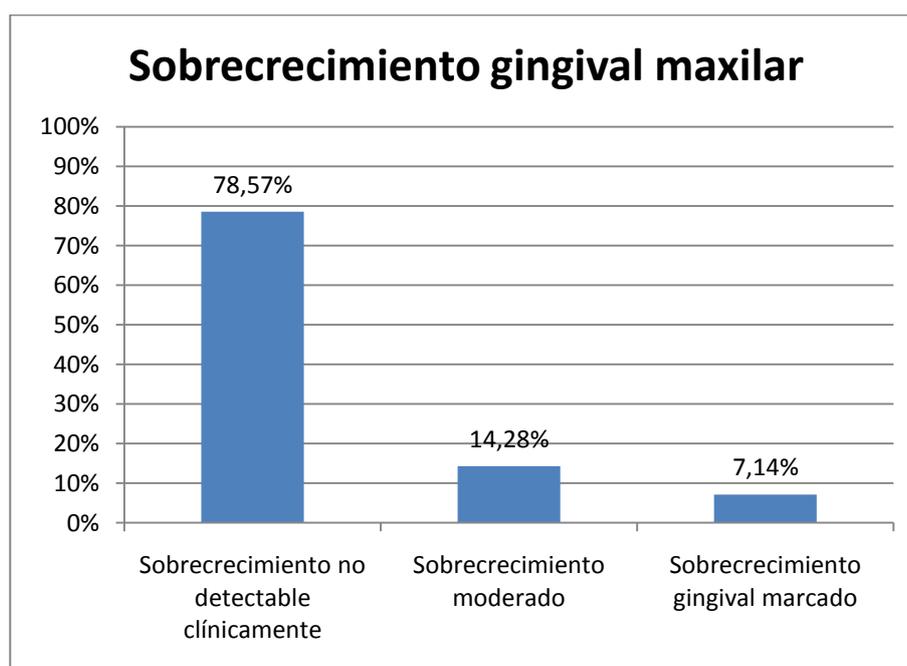


Figura 13. Sobrecrecimiento gingival maxilar

Por otro lado, al examinar la arcada mandibular (P6-P10; P16-P20) en un 66,66% no se encontró la superficie dentaria cubierta por la papila, el 26,19 % presentaba la papila cubierta de forma moderada y el 7,14 % en los que encontramos cubrimiento severo. (Tabla 14, Figura 14)

| | Nº niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 28 | 66,66 |
| 1'0-1'9 | 11 | 26,19 |
| 2'0- 3'0 | 3 | 7,14 |

Tabla 14. Sobrecrecimiento gingival mandibular.

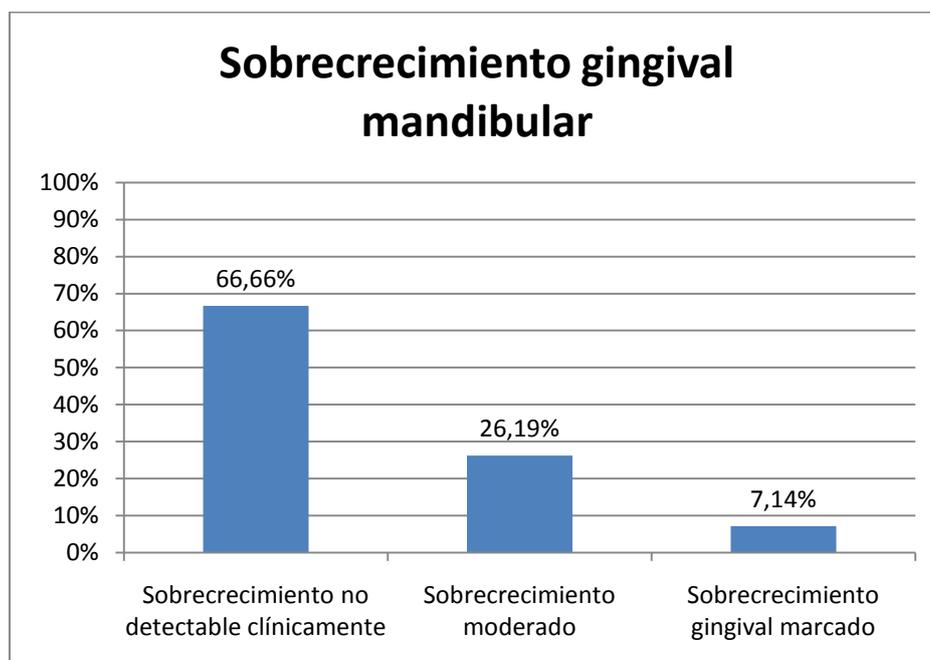


Figura 14. Sobrecrecimiento gingival mandibular

En el estudio del sobrecrecimiento en la región vestibular maxilar (P1-5), encontramos que en el 57,14% la papila no cubría la superficie dentaria, en el 35,71 % encontramos un cubrimiento moderado y el 7,14 % mostraba sobrecrecimiento severo. (Tabla 15, Figura 15)

| | Nº niños | % |
|-----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 24 | 57,14 |
| 1'0-1'9 | 15 | 35,71 |
| 2'0- 3'0 | 3 | 7,14 |

Tabla 15. Sobrecrecimiento gingival vestibular maxilar.

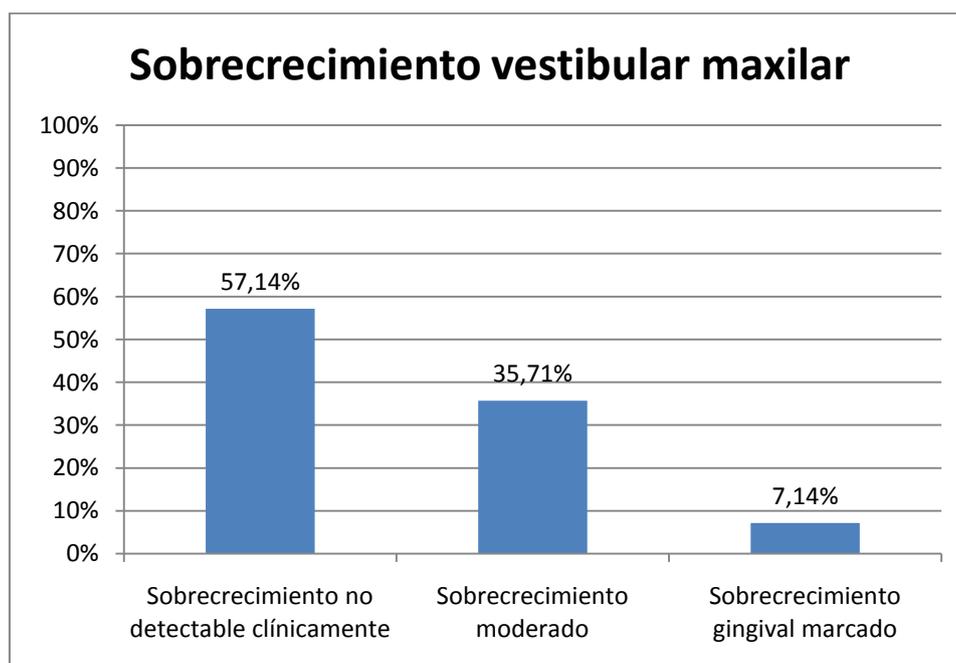


Figura 15. Sobrecrecimiento vestibular maxilar

En la región vestibular mandibular (P6-P10), fue un 40,47%, porcentaje menor que a nivel maxilar, los niños que no presentaban la superficie dentaria cubierta por la papila interdental, el 38,1 % mostró un cubrimiento moderado y un porcentaje tres veces mayor que a nivel maxilar con un cubrimiento severo marcado del diente (21,43%). (Tabla 16, Figura 16)

| | Nº niños | % |
|----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 17 | 40,47 |
| 1'0-1'9 | 16 | 38,1 |
| 2'0-3'0 | 9 | 21,43 |

Tabla 16. Sobrecrecimiento gingival vestibular mandibular

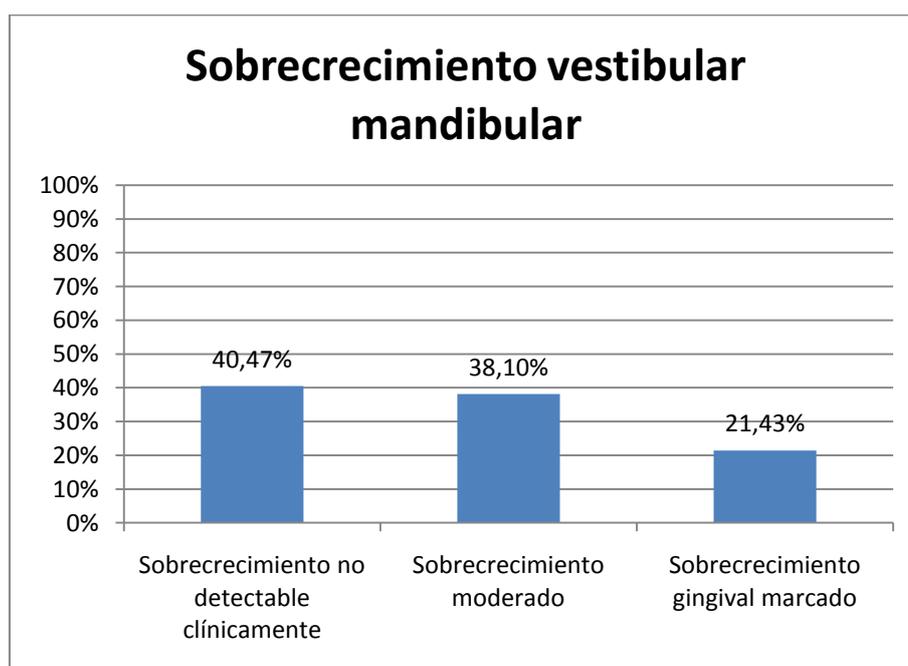


Figura 16. Sobrecrecimiento vestibular mandibular

En la región palatina maxilar (P11-15), obtuvimos que el 80,95% no presentaba cubrimiento de la superficie dentaria, el 14,29 % de forma moderada y solamente un 4,76 % de forma severa. (Tabla 17, Figura 17)

| | Nº niños | % |
|----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 34 | 80,95 |
| 1'0-1'9 | 6 | 14,29 |
| 2'0-3'0 | 2 | 4,76 |

Tabla 17. Sobrecrecimiento gingival palatino maxilar.

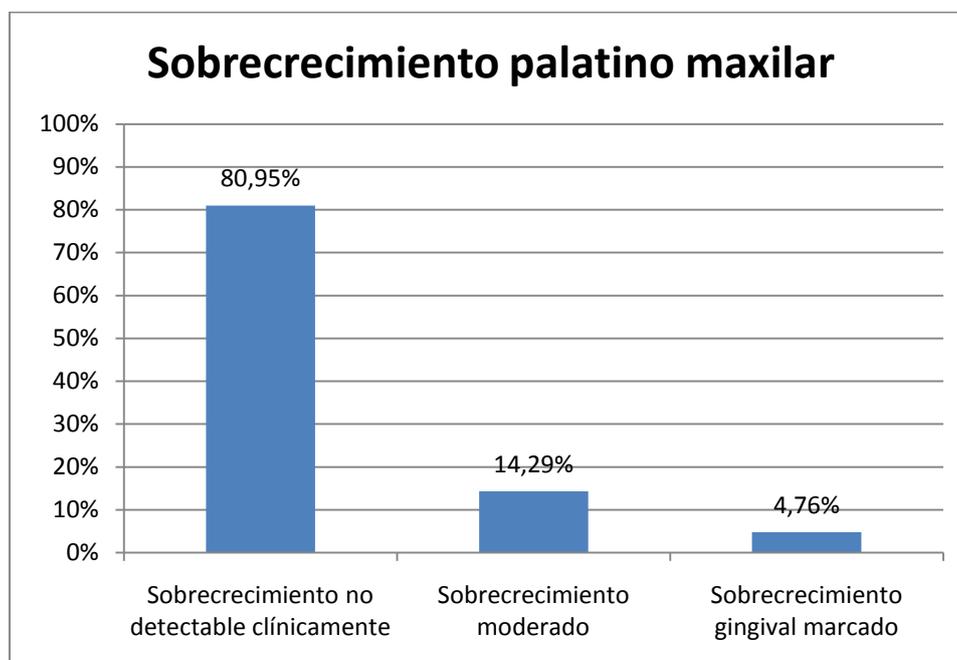


Figura 17. Sobrecrecimiento palatino maxilar

Los resultados en la región lingual mandibular (P16-20) son similares a los anteriores encontrando, un 78,54% sin cubrimiento gingival, 16,6 % en los que la superficie dentaria estaba cubierta de forma moderada y 4,76 % en los que existía cubrimiento severo. (Tabla 18, Figura 18)

| | Nº niños | % |
|----------------|----------|-------|
| 0-0'9 | 33 | 78,54 |
| 1'0-1'9 | 7 | 16,6 |
| 2'0-3'0 | 2 | 4,76 |

Tabla 18. Sobrecrecimiento gingival lingual mandibular

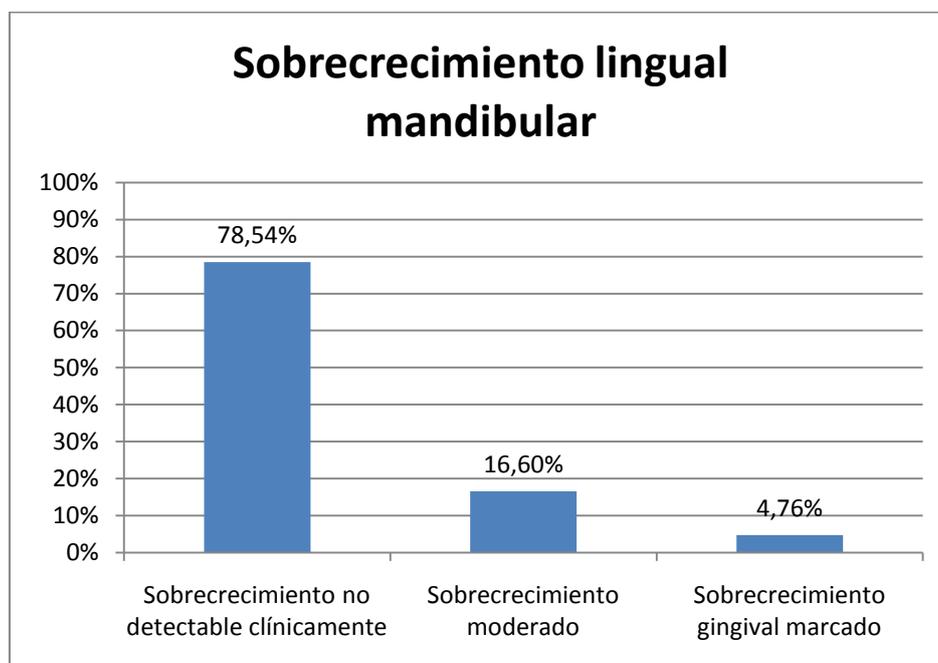


Figura 18. Sobrecrecimiento lingual mandibular

6. Papilas interdentarias

Realizamos el estudio detallado de las papilas interdentarias a partir de las cuales se obtuvieron los valores del sobrecrecimiento total, vestibular, palatino etc

| Estadísticos | | | | | | |
|--------------|---------|-------------|---------|------------|--------|--------|
| | N | Media | Mediana | Desv. típ. | Mínimo | Máximo |
| | Válidos | | | | | |
| P1 | 42 | 0,76 | 1 | 0,85 | 0 | 3 |
| P2 | 42 | 0,9 | 1 | 0,821 | 0 | 3 |
| P3 | 42 | 0,64 | 1 | 0,692 | 0 | 3 |
| P4 | 42 | 0,86 | 1 | 0,926 | 0 | 3 |
| P5 | 42 | 0,81 | 1 | 0,833 | 0 | 3 |
| P6 | 42 | 1,24 | 1 | 1,008 | 0 | 3 |
| P7 | 42 | 1,17 | 1 | 1,034 | 0 | 3 |
| P8 | 42 | 1,02 | 1 | 0,95 | 0 | 3 |
| P9 | 42 | 1,1 | 1 | 1,008 | 0 | 3 |
| P10 | 42 | 1,29 | 1 | 0,944 | 0 | 3 |
| P11 | 42 | 0,45 | 0 | 0,705 | 0 | 3 |
| P12 | 42 | 0,52 | 0 | 0,804 | 0 | 3 |
| P13 | 42 | 0,52 | 0 | 0,804 | 0 | 3 |
| P14 | 42 | 0,57 | 0 | 0,831 | 0 | 3 |
| P15 | 42 | 0,43 | 0 | 0,703 | 0 | 3 |
| P16 | 42 | 0,48 | 0 | 0,634 | 0 | 2 |
| P17 | 42 | 0,43 | 0 | 0,59 | 0 | 2 |
| P18 | 42 | 0,31 | 0 | 0,517 | 0 | 2 |
| P19 | 42 | 0,43 | 0 | 0,703 | 0 | 3 |
| P20 | 42 | 0,4 | 0 | 0,701 | 0 | 3 |

Tabla 19. Valores medios de sobrecrecimiento gingival en cada papila interdentaria. En negrita y sombreados en gris valores más elevados

En la tabla 19 se puede observar cómo los valores medios más elevados (sombreados en gris) corresponden a la región vestibular de las piezas inferiores evaluadas : papila 6, entre canino inferior derecho e incisivo lateral inferior derecho tomando un valor de 1,24, la papila 7 entre incisivo lateral derecho e incisivo central derecho con un valor de 1,17, la papila 8 entre incisivo central derecho e incisivo central izquierdo con un valor de 1,02, la papila 9 entre incisivo

central derecho e incisivo lateral izquierdo con un valor de 1,1 y la papila 10 entre incisivo lateral izquierdo y canino izquierdo cuyo valor es 1,29. En estas piezas el valor de las papilas toma valores entre 1,02 y 1,29.

Los valores más bajos corresponden a la papila 18, en lingual entre incisivo central inferior derecho e incisivo central inferior izquierdo tomando un valor 0,31.

La papila 1 (P1) corresponde a la región vestibular entre las piezas 13 y 12. El 45,2% del total de la muestra no presentó en esta papila ningún cambio morfológico, el 38,1% presentó ligero cambio, el 11,90% moderado y 4,8% severo. (Tabla 20)

| P1 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 19 | 45,2 |
| | 1 | 16 | 38,1 |
| | 2 | 5 | 11,9 |
| | 3 | 2 | 4,8 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 20. Sobrecrecimiento en la papila 1

La papila 2 correspondiente a la región vestibular entre las piezas 12 y 11 presentó, en el 31% de la muestra ningún cambio, en el 54,8% cambio ligero, en el 7,1 % moderado y en el 7,1 %, superior a la papila 2 cambios severos.(Tabla 21)

| P2 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 13 | 31 |
| | 1 | 23 | 54,8 |
| | 2 | 3 | 7,1 |
| | 3 | 3 | 7,1 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 21. Sobrecrecimiento en la papila 2

En el 45, 2% de la muestra encontramos la papila 3, vestibular entre los centrales superiores sin cambios, en el 47,6% con cambios ligeros, en el 4,8% cambios moderados y solamente en el 2,4% cambios severos. (Tabla 22)

| P3 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 19 | 45,2 |
| | 1 | 20 | 47,6 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | 3 | 1 | 2,4 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 22. Sobrecrecimiento en la papila 3

En la papila 4, correspondiente a vestibular entre las piezas 21 y 22, el 42,9% de la muestra no presentó cambios, el 35, 7% cambios ligeros, el 14,3% cambios moderados y el 7,1% cambios severos. (Tabla 23)

| P4 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 18 | 42,9 |
| | 1 | 15 | 35,7 |
| | 2 | 6 | 14,3 |
| | 3 | 3 | 7,1 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 23.Sobrecrecimiento en la papila 4

En la papila 5 (vestibular entre las piezas 22 y 23) encontramos un 40,5 % sin cambios, 42,9 % con cambios ligeros, 11,9% con cambios moderados, y un 4,8 % con cambios severos. (Tabla 24)

| P5 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 17 | 40,5 |
| | 1 | 18 | 42,9 |
| | 2 | 5 | 11,9 |
| | 3 | 2 | 4,8 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 24. Sobrecrecimiento en la papila 5

En la papila 6 correspondiente a la región vestibular entre las piezas 43 y 42, encontramos un 26,2 % sin cambios a nivel gingival, un 38,1 % con cambios ligeros, 21,4 % con cambios moderados y 14,3 % con cambios severos.(Tabla 25)

| P6 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 11 | 26,2 |
| | 1 | 16 | 38,1 |
| | 2 | 9 | 21,4 |
| | 3 | 6 | 14,3 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 25. Sobrecrecimiento en la papila 6

En la papila 7, vestibular entre las piezas 42 y 41, el 31% de la muestra no presentó cambios, el 35,7% de forma ligera, el 19% cambios moderados y el 14,3% de forma severa. (Tabla 26)

| P7 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 13 | 31 |
| | 1 | 15 | 35,7 |
| | 2 | 8 | 19 |
| | 3 | 6 | 14,3 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 26. Sobrecrecimiento en la papila 7

En la papila 8, un 35,7% no mostró ninguna alteración, el 33,3% cambios ligeros, el 23,8% cambios moderados y el 7,1% cambios severos. (Tabla 27)

| P8 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 15 | 35,7 |
| | 1 | 14 | 33,3 |
| | 2 | 10 | 23,8 |
| | 3 | 3 | 7,1 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 27. Sobrecrecimiento en la papila 8

En la papila 9, vestibular entre 31 y 32, encontramos un 31% sin cambios a nivel gingival, un 42,9% con cambios ligeros, 11,9% con cambios moderados y un porcentaje elevado, el 14,3% con cambios severos. (Tabla 28)

| P9 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 13 | 31 |
| | 1 | 18 | 42,9 |
| | 2 | 5 | 11,9 |
| | 3 | 6 | 14,3 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 28. Sobrecrecimiento en la papila 9.

En la papila 10 correspondiente a la región vestibular entre las piezas 32 y 33, encontramos un 21,4% sin cambios a nivel gingival, el 40,5% con cambios ligeros, el 26,2% con cambios moderados y 11,9% con cambios severos. (Tabla 29)

| P10 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 9 | 21,4 |
| | 1 | 17 | 40,5 |
| | 2 | 11 | 26,2 |
| | 3 | 5 | 11,9 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 29. Sobrecrecimiento en la papila 10

En la papila 11, correspondiente a la región palatina entre las piezas 13 y 12, la mayor parte de la muestra, el 64,3% no presentaba cambios a nivel gingival, el 28,6% presentaba cambios ligeros, y solamente el 4,8% mostró cambios moderados y el 2,4 % severos. (Tabla 30)

| P11 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 27 | 64,3 |
| | 1 | 12 | 28,6 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | 3 | 1 | 2,4 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 30. Sobrecrecimiento en la papila 11

En la papila 12, palatino entre las piezas 12 y 11, observamos un elevado porcentaje también que no presenta cambios gingivales (61,9%). El 28,6 % mostró cambios ligeros, 4,8% cambios moderados y 4,8% cambios severos. (Tabla 31)

| P12 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 26 | 61,9 |
| | 1 | 12 | 28,6 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | 3 | 2 | 4,8 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 31. Sobrecrecimiento en la papila 12

La papila 13, región palatina entre 11 y 21, presentó los mismos resultados que la papila 12. (Tabla 32)

| P13 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 26 | 61,9 |
| | 1 | 12 | 28,6 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | 3 | 2 | 4,8 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 32. Sobrecrecimiento en la papila 13

En la papila 14, correspondiente a palatino entre las piezas 21 y22, el 59,5% del total de la muestra no presentó ningún cambio, el 28,6 % cambios ligeros, 7,1 % cambios moderados y el 4,8% cambios severos. (Tabla 33)

| P14 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 25 | 59,5 |
| | 1 | 12 | 28,6 |
| | 2 | 3 | 7,1 |
| | 3 | 2 | 4,8 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 33. Sobrecrecimiento en la papila 14

En la papila 15, correspondiente a la región palatina entre las piezas 22 y 23, encontramos que el 66,7 % de la muestra total no presentó cambios, el 26,2 % presentó cambios ligeros, el 4,8% moderado y el 2,4% severos. (Tabla 34)

| P15 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 28 | 66,7 |
| | 1 | 11 | 26,2 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | 3 | 1 | 2,4 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 34. Sobrecrecimiento en la papila 15

En la papila 16, lingual entre las piezas 43 y 42, las encontramos, en el 59,5% de la muestra sin cambios, en el 33,3% con cambios ligeros y en el 7,1% con cambios moderados. En esta región no encontramos ningún niño que presentara cambios severos. (Tabla 35)

| P16 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 25 | 59,5 |
| | 1 | 14 | 33,3 |
| | 2 | 3 | 7,1 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 35. Sobrecrecimiento en la papila 16

En la papila 17, lingual entre las piezas 42 y 41, encontramos que la mayor parte de la muestra, el 61,9 % no presentaba cambios a nivel gingival, el 33,3 % cambios ligeros, y solamente el 4,8% cambios moderados. (Tabla 36)

| P17 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 26 | 61,9 |
| | 1 | 14 | 33,3 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 36. Sobrecrecimiento en la papila 17

En la papila 18 correspondiente a la región lingual entre las piezas 41 y 31, encontramos un elevado porcentaje, el 71,4% que no presenta cambios a nivel gingival, el 26,2% con cambios ligeros y solamente el 2,4% que presenta cambios moderados. (Tabla 37)

| P18 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 30 | 71,4 |
| | 1 | 11 | 26,2 |
| | 2 | 1 | 2,4 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 37. Sobrecrecimiento en la papila 18

En la papila 19, en la región lingual entre 31 y 32 también observamos un elevado porcentaje, el 66,7% en el que no existen cambios a nivel gingival, un 26,2% con cambios a ligeros, un 4,8 % cambios moderados y 2,4% con cambios severos. (Tabla 38)

| P19 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 28 | 66,7 |
| | 1 | 11 | 26,2 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | 3 | 1 | 2,4 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 38. Sobrecrecimiento en la papila 19

En la papila 20, correspondiente a lingual entre las piezas 32 y 33 encontramos un 69%, porcentaje muy elevado de niños en los que no se presenta ningún cambio gingival a este nivel, un 23,8% que presentan cambios ligeros, un 4,8% con cambios moderados y sólo un 2,4 % con cambios severos. (Tabla 39)

| P20 | | | |
|----------------|-------|------------|------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje |
| Válidos | 0 | 29 | 69 |
| | 1 | 10 | 23,8 |
| | 2 | 2 | 4,8 |
| | 3 | 1 | 2,4 |
| | Total | 42 | 100 |

Tabla 39. Sobrecrecimiento en la papila 20

2. Correlación entre variables.

2.1 Correlación intravariante

Existe una correlación elevada entre el índice de placa de incisivos superiores y el índice de placa de incisivos inferiores (índice de correlación de Pearson 0,687). (Tabla 40)

| | | IP6 | IPIS | IPII |
|------|-----------------|------|------|-------------|
| IP6 | Corr de Pearson | 1 | ,613 | ,609 |
| | Signif.(p=) | | 0 | 0 |
| IPIS | Corr de Pearson | ,613 | 1 | ,687 |
| | Signif.(p=) | 0 | | 0 |
| IPII | Corr de Pearson | ,609 | ,687 | 1 |
| | Signif.(p=) | 0 | 0 | |

Tabla 40. Correlación entre índices de placa. En negrita y sombreado en gris correlación más elevada

En todos los casos el nivel de significación es $\leq 0,001$.

Existe correlación elevada entre el índice gingival reducido (en las piezas 16, 21, 24, 36, 41, 44) y el índice gingival de los incisivos superiores (índice de correlación de Pearson es 0,699 y nivel de significación es 0,001)

También encontramos una correlación elevada entre el índice gingival reducido y el índice gingival de los incisivos inferiores (índice de correlación de Pearson es 0,672 y el nivel de significación 0,001). (Tabla 41)

| | | IG6 | IGIS | IGII |
|-------------|-----------------|------------|-------------|-------------|
| IG6 | Corr de Pearson | 1 | ,699 | ,672 |
| | Signif.(p=) | | 0 | 0 |
| IGIS | Corr de Pearson | ,699 | 1 | ,444 |
| | Signif.(p=) | 0 | | 0,003 |
| IGII | Corr de Pearson | ,672 | ,444 | 1 |
| | Signif.(p=) | 0 | 0,003 | |

Tabla 41. Correlación entre índices gingivales. En negrita y sombreado en gris correlación más elevada

No existe correlación entre el índice de placa y el índice gingival. El nivel de significación en todos los casos es $\geq 0,05$. (Tabla 42)

| | | IP6 | IPIS | IPII |
|-------------|-----------------|------------|-------------|-------------|
| IG6 | Corr de Pearson | 0,293 | -0,091 | 0,001 |
| | Signif.(p=) | 0,06 | 0,566 | 0,993 |
| IGIS | Corr de Pearson | 0,144 | -0,061 | 0,104 |
| | Signif.(p=) | 0,364 | 0,7 | 0,512 |
| IGII | Corr de Pearson | 0,172 | 0,004 | 0,278 |
| | Signif.(p=) | 0,277 | 0,978 | 0,075 |

Tabla 42. Correlación entre índice de placa e índice gingival

Al realizar la correlación entre los valores obtenidos de sobrecrecimiento gingival, encontramos que en todos los casos el nivel de significación (p) es 0,001.

Las correlaciones más altas se encontraron entre el sobrecrecimiento gingival total y el sobrecrecimiento gingival vestibular (coeficiente de correlación de Pearson $r=0,967$), entre el sobrecrecimiento gingival total y el sobrecrecimiento maxilar (coeficiente de correlación de Pearson $r=0,959$), entre el sobrecrecimiento gingival total y el sobrecrecimiento gingival mandibular (coeficiente de correlación de Pearson $r=0,956$). (Tabla 43)

| | ISBc gT | ISBc gV | ISBcg PL | ISBcg Mx | ISBcg Mn | ISBcgV Mx | ISBcgV Mn | ISBcgP Mx | ISBcgL Mn |
|--------------|--------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,967 ^{*+} | ,942 ^{*+} | ,959 ^{*+} | ,956 ^{*+} | ,903 ^{*+} | ,908 ^{*+} | ,919 ^{*+} | ,829 ^{*+} |
| ISBcgV | ,967^{*+} | 1 | ,826 ^{*+} | ,921 ^{*+} | ,931 ^{*+} | ,922 ^{*+} | ,948 ^{*+} | ,827 ^{*+} | ,701 ^{*+} |
| ISBcgPL | ,942 ^{*+} | ,826 ^{*+} | 1 | ,912 ^{*+} | ,892 ^{*+} | ,787 ^{*+} | ,762 ^{*+} | ,949 ^{*+} | ,914 ^{*+} |
| ISBcgM x | ,959^{*+} | ,921 ^{*+} | ,912 ^{*+} | 1 | ,834 ^{*+} | ,953 ^{*+} | ,789 ^{*+} | ,947 ^{*+} | ,727 ^{*+} |
| ISBcgM n | ,956^{*+} | ,931 ^{*+} | ,892 ^{*+} | ,834 ^{*+} | 1 | ,774 ^{*+} | ,952 ^{*+} | ,811 ^{*+} | ,862 ^{*+} |
| ISBcgV Mx | ,903 ^{*+} | ,922 ^{*+} | ,787 ^{*+} | ,953 ^{*+} | ,774 ^{*+} | 1 | ,750 ^{*+} | ,805 ^{*+} | ,645 ^{*+} |
| ISBcgV Mn | ,908 ^{*+} | ,948 ^{*+} | ,762 ^{*+} | ,789 ^{*+} | ,952 ^{*+} | ,750 ^{*+} | 1 | ,748 ^{*+} | ,665 ^{*+} |
| ISBcgP Mx | ,919 ^{*+} | ,827 ^{*+} | ,949 ^{*+} | ,947 ^{*+} | ,811 ^{*+} | ,805 ^{*+} | ,748 ^{*+} | 1 | ,739 ^{*+} |
| ISBcgL Mn | ,829 ^{*+} | ,701 ^{*+} | ,914 ^{*+} | ,727 ^{*+} | ,862 ^{*+} | ,645 ^{*+} | ,665 ^{*+} | ,739 ^{*+} | 1 |

Tabla 43. Correlación sobrecrecimiento gingival en las distintas localizaciones. *Valor r; + $p \leq 0,05$. En negra y sombreado en gris correlación más elevada

2.2 Correlación entre variables

Encontramos que existe correlación entre el sobrecrecimiento gingival con el índice de placa aunque no obtuvimos valores tan elevados como en las correlaciones anteriores. La correlación más alta se dio entre el sobrecrecimiento gingival mandibular y el índice de placa en incisivos inferiores (índice de correlación de Pearson 0,480 con $p= 0,001$) y entre el sobrecrecimiento gingival mandibular vestibular y el índice de placa en incisivos inferiores (índice de correlación de Pearson 0,465 con $p= 0,002$). (Tabla 44)

| | | IP6 | IPIS | IPII |
|----------|-----------------|-------|-------|-------------|
| ISBcgT | Corr de Pearson | ,369 | ,346 | ,449 |
| | Signif.(p=) | 0,016 | 0,025 | 0,003 |
| ISBcgV | Corr de Pearson | ,402 | ,380 | ,460 |
| | Signif.(p=) | 0,008 | 0,013 | 0,002 |
| ISBcgPL | Corr de Pearson | 0,288 | 0,267 | ,389 |
| | Signif.(p=) | 0,064 | 0,088 | 0,011 |
| ISBcgMx | Corr de Pearson | ,319 | ,322 | ,381 |
| | Signif.(p=) | 0,04 | 0,037 | 0,013 |
| ISBcgMn | Corr de Pearson | ,388 | ,341 | ,480 |
| | Signif.(p=) | 0,011 | 0,027 | 0,001 |
| ISBcgVMx | Corr de Pearson | ,360 | ,402 | ,387 |
| | Signif.(p=) | 0,019 | 0,008 | 0,011 |
| ISBcgVMn | Corr de Pearson | ,389 | ,318 | ,465 |
| | Signif.(p=) | 0,011 | 0,04 | 0,002 |
| ISBcgPMx | Corr de Pearson | 0,243 | 0,205 | ,334 |
| | Signif.(p=) | 0,121 | 0,192 | 0,031 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | 0,303 | ,306 | ,400 |
| | Signif.(p=) | 0,051 | 0,049 | 0,009 |

Tabla 44. Correlación entre sobrecrecimiento gingival e índice de placa.
En negrita y sombreado en gris correlación más elevada

Sin embargo, no existe correlación entre el sobrecrecimiento gingival y el índice gingival, siendo el nivel de significación en todos los casos $\geq 0,05$. (Tabla 45)

| | | IG6 | IGIS | IGII |
|-----------------|-----------------|------------|-------------|-------------|
| ISBcgT | Corr de Pearson | -0,042 | -0,022 | 0,004 |
| | Signif.(p=) | 0,791 | 0,888 | 0,979 |
| ISBcgV | Corr de Pearson | 0,051 | 0,018 | 0,07 |
| | Signif.(p=) | 0,747 | 0,912 | 0,658 |
| ISBcgPL | Corr de Pearson | -0,161 | -0,073 | -0,084 |
| | Signif.(p=) | 0,307 | 0,645 | 0,599 |
| ISBcgMx | Corr de Pearson | -0,081 | -0,067 | -0,043 |
| | Signif.(p=) | 0,61 | 0,675 | 0,788 |
| ISBcgMn | Corr de Pearson | 0,002 | 0,025 | 0,052 |
| | Signif.(p=) | 0,992 | 0,875 | 0,742 |
| ISBcgVMx | Corr de Pearson | -0,005 | -0,068 | 0,026 |
| | Signif.(p=) | 0,973 | 0,667 | 0,87 |
| ISBcgVMn | Corr de Pearson | 0,092 | 0,086 | 0,098 |
| | Signif.(p=) | 0,563 | 0,588 | 0,536 |
| ISBcgPMx | Corr de Pearson | -0,152 | -0,058 | -0,111 |
| | Signif.(p=) | 0,336 | 0,716 | 0,484 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | -0,148 | -0,082 | -0,035 |
| | Signif.(p=) | 0,348 | 0,606 | 0,823 |

Tabla 45. Correlación entre sobrecrecimiento e índice gingival

Tampoco entre el sobrecrecimiento gingival y el índice de cálculo siendo el nivel de significación en todos los casos $\geq 0,05$. (Tabla 46)

| | | ICa |
|-----------------|-----------------|------------|
| ISBcgT | Corr de Pearson | 0,101 |
| | Signif.(p=) | 0,523 |
| ISBcgV | Corr de Pearson | 0,101 |
| | Signif.(p=) | 0,523 |
| ISBcgPL | Corr de Pearson | 0,091 |
| | Signif.(p=) | 0,567 |
| ISBcgMx | Corr de Pearson | 0,047 |
| | Signif.(p=) | 0,766 |
| ISBcgMn | Corr de Pearson | 0,148 |
| | Signif.(p=) | 0,348 |
| ISBcgVMx | Corr de Pearson | 0,071 |
| | Signif.(p=) | 0,654 |
| ISBcgVMn | Corr de Pearson | 0,114 |
| | Signif.(p=) | 0,471 |
| ISBcgPMx | Corr de Pearson | 0,017 |
| | Signif.(p=) | 0,915 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | 0,172 |
| | Signif.(p=) | 0,275 |

Tabla 46. Correlación entre sobrecrecimiento e índice de cálculo.

2.3 Análisis comparativo por género

En cuanto al análisis comparativo por género, se aplicó el test T de Student. Esta prueba T se realizó asumiendo homogeneidad de varianzas ya que el test de Levene en todos los casos tenía una significación $\geq 0,05$, no existía dispersión en los datos.

Al estudiar la comparación por géneros para el sobrecrecimiento gingival, obtuvimos valores más elevados en mujeres que en hombres aunque sin diferencias estadísticamente significativas. (Tabla 47)

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|----------|--------|----|-------|-----------------------|
| ISBcgT | MUJER | 15 | 0,85 | 0,336 |
| | HOMBRE | 27 | 0,64 | |
| ISBcgV | MUJER | 15 | 1,08 | 0,53 |
| | HOMBRE | 27 | 0,92 | |
| ISBcgPL | MUJER | 15 | 0,61 | 0,19 |
| | HOMBRE | 27 | 0,37 | |
| ISBcgMx | MUJER | 15 | 0,78 | 0,356 |
| | HOMBRE | 27 | 0,57 | |
| ISBcgMn | MUJER | 15 | 0,91 | 0,359 |
| | HOMBRE | 27 | 0,71 | |
| ISBcgVMx | MUJER | 15 | 0,84 | 0,774 |
| | HOMBRE | 27 | 0,77 | |
| ISBcgVMn | MUJER | 15 | 1,32 | 0,403 |
| | HOMBRE | 27 | 1,07 | |
| ISBcgPMx | MUJER | 15 | 0,72 | 0,131 |
| | HOMBRE | 27 | 0,38 | |
| ISBcgLMn | MUJER | 15 | 0,51 | 0,394 |
| | HOMBRE | 27 | 0,36 | |

Tabla 47. Análisis comparativo por géneros para el sobrecrecimiento

En cuanto al índice de placa, índice gingival e índice de cálculo, obtuvieron en este caso los hombres valores más elevados aunque tampoco encontramos diferencias significativas. (Tablas 48, 49,50)

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|-------------|--------|----|-------|--------------------|
| IP6 | MUJER | 15 | 1,71 | 0,223 |
| | HOMBRE | 27 | 1,99 | |
| IPIS | MUJER | 15 | 1,38 | 0,257 |
| | HOMBRE | 27 | 1,72 | |
| IPII | MUJER | 15 | 1,61 | 0,648 |
| | HOMBRE | 27 | 1,74 | |

Tabla 48. Análisis comparativo por géneros para el índice de placa.

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|-------------|--------|----|-------|--------------------|
| IG6 | MUJER | 15 | 0,29 | 0,285 |
| | HOMBRE | 27 | 0,47 | |
| IGIS | MUJER | 15 | 0,13 | 0,249 |
| | HOMBRE | 27 | 0,27 | |
| IGII | MUJER | 15 | 0,19 | 0,101 |
| | HOMBRE | 27 | 0,43 | |

Tabla 49. Análisis comparativo por géneros para el índice gingival.

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|------------|--------|----|-------|--------------------|
| ICa | MUJER | 15 | 2,07 | 0,506 |
| | HOMBRE | 27 | 2,33 | |

Tabla 50. Análisis comparativo por géneros para el índice de cálculo.

En las papilas vestibulares superiores las mujeres presentaron valores más elevados en todas excepto en la papila 1 y 2. (Tabla 51)

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|----|--------|----|-------|--------------------|
| P1 | MUJER | 15 | 0,73 | 0,873 |
| | HOMBRE | 27 | 0,78 | |
| P2 | MUJER | 15 | 0,87 | 0,826 |
| | HOMBRE | 27 | 0,93 | |
| P3 | MUJER | 15 | 0,8 | 0,278 |
| | HOMBRE | 27 | 0,56 | |
| P4 | MUJER | 15 | 0,93 | 0,696 |
| | HOMBRE | 27 | 0,81 | |
| P5 | MUJER | 15 | 0,87 | 0,745 |
| | HOMBRE | 27 | 0,78 | |

Tabla 51. Análisis comparativo por géneros para las papilas vestibulares maxilares.

En las papilas vestibulares inferiores, palatinas superiores y linguales inferiores las mujeres obtuvieron valores más elevados aunque sin diferencias estadísticamente significativas. (Tabla 52, 53,54)

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|-----|--------|----|-------|--------------------|
| P6 | MUJER | 15 | 1,4 | 0,252 |
| | HOMBRE | 27 | 1,15 | |
| P7 | MUJER | 15 | 1,33 | 0,259 |
| | HOMBRE | 27 | 1,07 | |
| P8 | MUJER | 15 | 1,13 | 0,17 |
| | HOMBRE | 27 | 0,96 | |
| P9 | MUJER | 15 | 1,27 | 0,267 |
| | HOMBRE | 27 | 1 | |
| P10 | MUJER | 15 | 1,47 | 0,281 |
| | HOMBRE | 27 | 1,19 | |

Tabla 52. Análisis comparativo por género para las papilas vestibulares mandibulares.

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|------------|--------|----|-------|-----------------------|
| P11 | MUJER | 15 | 0,6 | 0,318 |
| | HOMBRE | 27 | 0,37 | |
| P12 | MUJER | 15 | 0,8 | 0,097 |
| | HOMBRE | 27 | 0,37 | |
| P13 | MUJER | 15 | 0,8 | 0,097 |
| | HOMBRE | 27 | 0,37 | |
| P14 | MUJER | 15 | 0,87 | 0,086 |
| | HOMBRE | 27 | 0,41 | |
| P15 | MUJER | 15 | 0,53 | 0,479 |
| | HOMBRE | 27 | 0,37 | |

Tabla 53. Análisis comparativo por género para las papilas palatinas maxilares.

| | SEXO | N | Media | Prueba T (valor p) |
|------------|--------|----|-------|-----------------------|
| P16 | MUJER | 15 | 0,53 | 0,669 |
| | HOMBRE | 27 | 0,44 | |
| P17 | MUJER | 15 | 0,47 | 0,759 |
| | HOMBRE | 27 | 0,41 | |
| P18 | MUJER | 15 | 0,4 | 0,405 |
| | HOMBRE | 27 | 0,26 | |
| P19 | MUJER | 15 | 0,6 | 0,244 |
| | HOMBRE | 27 | 0,33 | |
| P20 | MUJER | 15 | 0,53 | 0,382 |
| | HOMBRE | 27 | 0,33 | |

Tabla 54. Análisis comparativo por género para las papilas linguales mandibulares.

2.4 Correlación entre el protocolo terapéutico y sobrecrecimiento gingival

No observamos correlación entre el tratamiento al que estaban sometidos los pacientes con el sobrecrecimiento gingival (nivel de significación $p=0,813$) (Tabla 55)

| | | N | Media | Desviación típica | Anova (Sig) |
|--------|--|----|-------|-------------------|-------------|
| ISBcgT | Cellcept®, Sandimmun® | 3 | 0,717 | 0,8129 | 0,813 |
| | Adalat®+ Cellcept®, Adalat® | 2 | 0,65 | 0,2121 | |
| | Prograf®, Cellcept®, Adalat® | 11 | 0,486 | 0,3782 | |
| | Cellcept®, Sandimmun®, Adalat® | 2 | 0,675 | 0,3182 | |
| | Prograf®, Cellcept®+ Cellcept, Renitec®+Prograf+ Cellcept® | 21 | 0,788 | 0,7571 | |
| | Total | 39 | 0,685 | 0,6288 | |

Tabla 55. Correlación entre protocolo terapéutico y sobrecrecimiento gingival

Conclusiones

1. El índice de placa en la población estudiada fue elevado y más de la mitad (57,14 %) presentó valores de placa moderada y abundante.
2. El índice de gingivitis fue bajo, aunque encontramos que en torno al 12% presentaba sangrado al sondaje o de forma espontánea.
3. La mayoría de los niños presentaban cálculo en la superficie lingual de los incisivos mandibulares.
4. Observamos sobrecrecimiento gingival en el 28,57% de la muestra. La región vestibular mandibular fue la más afectada (59,53%).
5. El análisis comparativo por géneros evidencia que no se observan diferencias entre ellos.
6. El análisis de correlación pone de manifiesto, que dicha correlación existe dentro cada variable estudiada (intravariante), pero entre variables, dicha correlación sólo se da entre el sobrecrecimiento gingival y la placa. No observamos correlación entre sobrecrecimiento gingival y protocolo terapéutico, ni entre el cálculo con ninguna de las variables estudiadas.

Discusión

Al comparar los hallazgos encontrados en nuestro estudio con otros trabajos observamos que, la mayor parte de los trabajos corresponden a fechas recientes; es a partir del año 2000 cuando más publicaciones encontramos sobre el estado de salud oral en niños trasplantados renales.

Existe cierta homogeneidad entre los tamaños muestrales de cada estudio, en la mayor parte de ellos utilizan muestras de en torno a 30 -40 niños, incluyendo en este rango nuestro estudio de 42 niños. En tres trabajos de los revisados, el tamaño muestral es mayor estudiando 100 niños aproximadamente.

Sin embargo, encontramos heterogenicidad en cuanto a la metodología empleada lo que dificulta la comparación entre ellos y en algunos casos lleva a establecer diferencias significativas entre unos y otros estudios que no constituyen verdaderas diferencias entre poblaciones sino entre los métodos utilizados.

En el estudio realizado encontramos niveles elevados de placa bacteriana que refleja una inadecuada higiene oral (el 57,14% de la muestra presentaba acúmulos de placa moderados y severos) mientras que en relación con el índice gingival no se obtuvieron resultados muy elevados. Esto se corresponde con los resultados que obtuvieron Nunn y cols. con un nivel de placa bastante elevado mientras que la respuesta gingival a estos depósitos de placa no fue importante, posiblemente como consecuencia de la inmunosupresión en la que se encuentran estos pacientes.

Resultados similares fueron observados por Karpinia y cols. que, utilizando un criterio dicotómico (presencia o ausencia de placa) encontraron que el 77% de los niños trasplantados renales que estudiaron presentaban placa bacteriana mientras que el valor medio del índice gingival de Løe y Silness fue de 1,03.

Wondimu y cols. evaluaron el estado de higiene oral mediante el índice de placa visible utilizando un agente revelador en las superficies dentarias. 13 de los 32 pacientes presentaron un índice de placa visible medio o moderado. Por otro lado, para la evaluación de la inflamación gingival emplearon el índice de sangrado gingival que se basaba en la presencia de sangrado en el sondaje. La mayor parte de los niños que constituían la muestra (23) presentaron un índice de sangrado gingival bajo.

Sin embargo, otros autores como Wolf y cols. demostraron la presencia de elevado índice gingival acompañando a un índice de placa también elevado. Dib Gonçalves y cols. cuando llevaron a cabo la descripción

de un caso también observaron la presencia de abundantes depósitos de placa bacteriana en distintas regiones de la cavidad oral del niño asociadas con inflamación gingival y sangrado.

Shiboski y cols. en el año 2009 compararon el estado de salud oral entre tres grupos: el primero en tratamiento con ciclosporina, el segundo en tratamiento con tacrolimus y el tercero no recibía ningún tipo de tratamiento inmunosupresor. En cuanto al índice de placa, no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos obteniendo que en el grupo 1, el 34 % presentaba placa visible (índice de placa mayor o igual a 2 según el índice de Silness y Løe), en el grupo 2 un 39% y en el grupo 3 un 30%.

Farge y cols. realizaron a lo largo de 4 años un seguimiento de la salud oral en 106 niños trasplantados renales. Llevaron a cabo un examen oral cada 6 meses y encontraron que el 14,5 % de los niños presentaba inflamación gingival.

En cuanto al índice de cálculo, encontramos en la mayor parte de los niños de la muestra (92,86%) presencia de cálculo. En algunos casos en forma de pequeñas trazas de cálculo y en otros llegando a extenderse por la superficie vestibular. Davidovich y cols. en el año 2009 al comparar la presencia de cálculo en niños trasplantados renales con un grupo control también observaron en el grupo experimental abundante presencia de cálculo mientras que en el grupo control ningún individuo presentó cálculo. Afirmaron además que era significativamente mayor en la región lingual de los incisivos inferiores comparado con la región vestibular de los primeros molares superiores. Sin embargo, Karpinia y cols. observaron poca presencia de cálculo en los niños trasplantados renales, sólo encontraron depósitos calcificados en el 27% de la muestra que estudiaron.

La presencia de sobrecrecimiento gingival fue frecuente en los niños trasplantados renales. Observamos sobrecrecimiento gingival en el 28,57 % de los niños examinados y de forma especialmente significativa en la región vestibular mandibular donde encontramos sobrecrecimiento gingival en el 59,53%.

Son varios los autores que han estudiado el grado de sobrecrecimiento gingival encontrado en estos pacientes de tal manera que, Shiboski y cols. utilizando el índice desarrollado por Aas, obtuvieron resultados muy similares con una prevalencia de sobrecrecimiento del 26%.

Wondimu y cols. determinaron la existencia de sobrecrecimiento gingival cuando la profundidad al sondaje era mayor o igual a 4 mm sin que existiera pérdida de inserción periodontal. Siguiendo este criterio, observaron que el 13 % de los pacientes incluidos en su estudio presentaban sobrecrecimiento gingival y que era más frecuente en la región anterior que en la posterior.

Farge y cols. encontraron que el 45 % de los niños presentaba sobrecrecimiento gingival. El 40,5 % presentaba recubrimiento gingival hasta dos tercios de superficie vestibular y el 4,5 % más de dos tercios de superficie vestibular.

Otros autores encontraron prevalencia de sobrecrecimiento gingival más elevadas: Karpinia y cols. utilizando un criterio dicotómico (sobrecrecimiento presente o ausente) obtuvieron resultados más elevados encontrando que, un 77,5% de los niños examinados mostraba sobrecrecimiento gingival en el momento de la exploración.

Nunn y cols. observaron sobrecrecimiento gingival en un número significativo de niños (20 de los 22 niños examinados) aunque no fue considerado un problema ya que no impedía realizar una higiene oral correcta y era estéticamente aceptable. 15 niños presentaban sobrecrecimiento leve sólo presentando cubrimiento de no más de un tercio de la corona, tres niños más de la mitad de la corona en al menos un diente y dos pacientes requerían tratamiento quirúrgico para eliminar el exceso de tejido gingival.

Dib Gonçalves y cols. observaron sobrecrecimiento gingival severo en las regiones anterior y posterior de las arcadas maxilar y mandibular y cubriendo por completo algunas cúspides de los molares.

En cuanto a las correlaciones encontradas en nuestro estudio, obtuvimos que existe correlación entre la presencia de sobrecrecimiento gingival y el índice de placa. Esto se corresponde con los resultados obtenidos por Seymour y cols. que establecen que la placa dental es un factor agravante en casos de sobrecrecimiento gingival ya que además se ha demostrado que la concentración de ciclosporina A en la placa dental es más alta que la encontrada en sangre y otros tejidos corporales. De esta forma sería de gran importancia el control de la placa bacteriana dentro del tratamiento de pacientes con sobrecrecimiento gingival.

Sin embargo, Wondimu y cols. observaron que no existía diferencia en el acúmulo de placa dental e inflamación gingival entre pacientes que presentaban sobrecrecimiento gingival y en aquellos que no presentaban sobrecrecimiento gingival.

Por otro lado, en nuestro estudio no observamos correlación entre el sobrecrecimiento gingival y el protocolo terapéutico, es decir, el tratamiento al que están sometidos los niños con inmunosupresores o bloqueantes de canales de calcio.

Nunn y cols. obtuvieron los mismos resultados y afirmaron que no existía relación entre la prevalencia de sobrecrecimiento gingival y la utilización de ciclosporina o nifedipino.

Sin embargo, Wondimu y cols. indicaron que el desarrollo de sobrecrecimiento gingival está relacionado con la dosis total de ciclosporina A administrada al niño durante los primeros seis meses postrasplante.

Karpinia et al afirmaron que la duración de la ingesta de ciclosporina A sería un factor crítico para el desarrollo de sobrecrecimiento gingival en pacientes pediátricos trasplantados renales ya que todos los pacientes que habían estado en tratamiento con ciclosporina A más tiempo de 3 meses mostraban sobrecrecimiento gingival clínicamente visible.

Shiboski y cols. obtuvieron asociación entre la presencia de sobrecrecimiento gingival y el tratamiento con inmunosupresores. Demostraron que los niños que estaban en tratamiento con ciclosporina, tenían 5 veces más posibilidades de desarrollar sobrecrecimiento gingival que aquellos que no siguen este tratamiento. También señalan que ni tacrolimus ni la utilización de bloqueantes de canales de calcio tienen ningún efecto en el sobrecrecimiento gingival.

En conclusión, y debido a que en los pacientes trasplantados renales la prevalencia de lesiones orales es el doble que en los pacientes controles, la vigilancia de la salud oral se ha convertido en otra parte importante del seguimiento. Infecciones dentales no tratadas o lesiones en la mucosa oral son potencialmente complicaciones severas que pueden hacer peligrar el mantenimiento de la función renal. (Farge y cols.)

Debería hacerse un esfuerzo (por parte del equipo de cirugía pediátrica en colaboración con el odontólogo) para educar a los padres sobre la importancia de una adecuada higiene oral y de mantener una buena salud oral antes y después de la cirugía para el trasplante.

Bibliografía

1. Urizar RE. Trasplante renal. En: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson Tratado de Pediatría .18ªed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2009. p. 2214-2219.
2. Salvatierra O, Millan M, Concepción W. Pediatric renal transplantation with considerations for successful outcomes. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2006; 15:208-217.
3. Agarwal A, Pescovitz MD. Immunosuppression in pediatric solid organ transplantation. *Semin Pediatr Surg* 2006; 15:142-152.
4. Wysocki GP, Gretzinger HA, Laupacis A, Ulan RA, Stiller CR. Fibrous hyperplasia of the gingiva: a side effect of cyclosporin A therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55(3):274-278.
5. Seymour RA, Jacobs DJ. Cyclosporin and the gingival tissues. *J Clin Periodontol* 1992; 19:1-11.
6. Chabria D, Weintraub RG, Kilpatrick NM. Mechanisms and management of gingival overgrowth in paediatric transplant recipients: a review. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 220-229.
7. Wright G, Welbury R.R, Hosey M.T. Cyclosporin-induced gingival overgrowth in children. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15:403-411.
8. Dib Gonçalves SC, Díaz-Serrano KV, Mussolino de Queiroz A, Bazan Palioto D, Faria G. Gingival overgrowth in a renal transplant recipient using cyclosporine A. *J Dent Child* 2008; 75:313-7.
9. Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J* 2001; 46(1):2-12.
10. Hyland PL, Traynor PS, Myrillas TT, Marley JJ, Linden GJ, Winter P, Leadbetter N, Cawston TE, Irwin CR. The effects of cyclosporin on the collagenolytic activity of gingival fibroblasts. *J Periodontol* 2003; 74:437-445.
11. Párraga-Linares L, Almendros-Marqués N, Berini-Aytés L, Gay- Escoda C. Effectiveness of substituting cyclosporin A with tacrolimus in reducing gingival overgrowth in renal transplant patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14(9):429-433.
12. Thomason JM, Seymour RA, Rice N. The prevalence and severity of cyclosporin and nifedipine-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1993; 20:37-40.
13. Somacarrera ML, Hernández G, Acero J, Moskow BS. Factors related to the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival overgrowth in transplant patients. A longitudinal study. *J Periodontol* 1994; 65:671-675.
14. Varga E, Tyldesley WR. Carcinoma arising in cyclosporin-induced gingival hyperplasia. *Br Dent J* 1991; 171(1):26-27.
15. Smith JM, Wong CS, Salamonik EB, Hacker BM, McDonald RA, Mancl LA, Williams BJ, Alfaiyaz Ibrahim, Roberts FA. Sonic tooth brushing reduces gingival overgrowth in renal transplant recipients. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 1753-1759.
16. Aufricht C, Hogan EL, Ettenger RB. Oral metronidazole does not improve cyclosporine A-induced gingival hyperplasia. *Pediatr Nephrol* 1997; 11:552-555.
17. Daly CG. Resolution of cyclosporin A (CsA) - induced gingival enlargement following reduction in CsA dosage. *J Clin Periodontol* 1992; 19:143-145.

18. Greenberg KV, Armitage GC, Shiboski CH. Gingival enlargement among renal transplant recipients in the era of nw-generation immunosuppressants. *J Periodontol* 2008; 79:453-460.
19. Hassel T, Buchanan J, Cuchens M, Doudhlas J. Fluorescence activated vital cell sorting of human fibroblast subpopulations that bind Cyclosporine A. *J Dent Res* 1988; 67:273.
20. Williamson MS, Miller EK, Plemens J, Rees T, Iacopino Am. Cyclosporine- A upregulates interleukin-6 gene expression in human gingival: possible mechanism for gingival overgrowth. *J Periodontol* 1994; 65:895.
21. McGaw T, Porter H. Cyclosporine-induced gingival overgrowth: an ultrastructural stereologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65(2): 186-190.
22. Boratnyska M, Radwan-Oczko M, Falkiewicz K, Klinger M, Szyber P. Gingival overgrowth in kidney transplant recipients treated with cyclosporine and its relationship with chronic graft nephropathy. *Transplant Proc* 2003; 35:2238-2240.
23. Wondimu B, Dahllöf G, Berg U, Modéer T. Cyclosporin-A-induced gingival overgrowth in renal transplant children. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 282-6.
24. Seymour RA, Smith DG. The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival changes. *J Clin Periodontol* 1991; 18:107-110.
25. Jingzhi MA, Ming LI, Yingguang CAO. Treatment of gingival hyperplasia induced by cyclosporine A. *Front Med China* 2008; 2(3):290-294.
26. Ballini A, Scattarella A, Crincoli V, Gianfranco Carlaio R, Papa F, Perillo L, Romanazzo T, Bux MV, Nardi GM, Dituri A, Cantore S, Pettini F, Grassi R. Surgical treatment of gingival overgrowth with 10 years of follow-up. *Head Face Med* 2010;6:19.
27. Saravia ME, Svirsky JA, Friedman R. Chlorhexidine as an oral hygiene adjunct for cyclosporine-induced gingival hyperplasia. *J Dent Child* 1990; 57(5):366-370.
28. Wong W, Hodge MG, Lewis A, Sharpstone P, Kingswood JC. Resolution of cyclosporin-induced gingival hypertrophy with metronidazole. *Lancet* 1994; 343:986.
29. Bökenkamp A, Bohnhorst B, Beier C, Albers N, Offner G. Nifedipine aggravates cyclosporin A-induced gingival hiperplasia. *Pediatr Nephrol* 1994; 8:181-185.
30. Hernández G, Arriba L, Frías MC, De la Macorra JC, De Vicente JC, Jiménez C, De Andrés A, Moreno E. Conversion from ciclosporin A to tacrolimus as a non-surgical alternative to reduce gingival enlargement: A preliminary case series. *J Periodontol* 2003; 74:1816-1823.
31. De la Rosa García E, Mondragón Padilla A. Efecto del micofenolato de mofetilo y azatioprina sobre la hiperplasia gingival asociada al uso de ciclosporina A en pacientes con trasplante renal. *Nefrología* 2009; 29(5):474-478.
32. Tollefsen T, Johansen JR. Periodontal status in patients before and after renal allotransplantation. *J Periodont Res* 1985;20:227-236.
33. Tollefsen T, Johansen JR. The periodontal status of prospective and renal transplant patients. *J Periodont Res* 1985; 20(2):220-226.
34. Davidovic E, Frishberg Y, Aframian DJ, Peretz B. Calculus in a toddler with end-stage renal disease due to prune-belly síndrome. *Oral dis* 2006; 12: 63-66.

35. Davidovich E, Davidovits M, Peretz B, Shapira J, Aframian DJ. The correlation between dental calculus and disturbed mineral metabolism in paediatric patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 2439-2445.
36. Wolff A, Stark H, Sarnat H, Binderman I, Eisenstein B, Drukker A. The dental status of children with chronic renal failure. *Int J Pediatr Nephrol* 1985; 6(2):127-132.
37. Karpinia KA, Matt M, Fennell RS, Hefti AF. Factors affecting cyclosporine-induced gingival overgrowth in pediatric renal transplant recipients. *Pediatr Dent* 1996; 18: 450-55.
38. Nunn JH, Sharp J, Lambert HJ, Plant ND, Coulthard MG. Oral health in children with renal disease. *Pediatr Nephrol* 2000; 114:997-1001.
39. Ertugrul F, Elbek-Cubukçu C, Sabah E, Mir S. The oral health status of children undergoing hemodialysis treatment. *Turk J Pediatr* 2003; 45(2): 108-113.
40. Al Nowaiser A, Roberts GJ, Trompeter RS, Wilson M, Lucas VS. Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 39-45.
41. Davidovich E, Davidovits M, Eidelman E, Schwarz Z, Bimstein E. Pathophysiology, therapy, and oral implications of renal failure in children and adolescents: an update. *Pediatr Dent* 2005; 27(2):98-106.
42. Lucas VS, Roberts GJ. Oro-dental health in children with chronic renal failure and after renal transplantation: a clinical review. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:1388-1394.
43. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and dental aspects of chronic renal failure. *J Dent Res* 2005; 84(3):199-208.
44. Martins C, Siquiera WL, Guimaraes Primo LS. Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 2005; 23:619-624.
45. Farge P, Ranchin B, Cochat P. Four-year follow-up of oral health surveillance in renal transplant children. *Pediatr Nephrol* 2006; 21:851-855.
46. Sakallioğlu EE, Lütfioglu M, Özkaya O, Aliyev E, Açıkgöz G, Firatlı E. Fluid dynamics of gingiva and gingival health in children with end stage renal failure. *Arch Oral Biol* 2007; 52:1194-1199.
47. Nakhjauani YB, Bayramy A. The dental and oral status of children with chronic renal failure. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007; 25:7-9.
48. Shiboski CH, Krishnan S, Den Besten P, Golinveaux M, Kawada P, Tornabene A, Rosenthal P, Mathias R. Gingival enlargement in pediatric organ transplant recipients in relation to tacrolimus-based immunosuppressive regimens. *Pediatr Dent* 2009; 31: 38-46.
49. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont Scand* 1964; 22:121-135
50. Løe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967; 38(6): Suppl: 610-616.
51. García Núñez JA. Epidemiología e índices de las enfermedades periodontales. En: Bascones Martínez A. *Periodoncia clínica e implantología oral*. 2ª ed. Madrid: Ediciones Avances Médico-dentales S.L.; 2001. p. 163-180.

52. García Núñez JA, Cuadrado Alonso J. Epidemiología e índices periodontales. En: Bascones Martínez A, coordinador. Tratado de Odontología. Tomo III. 1ª ed. Madrid: Trigo Ediciones S.L; 1998. p. 3337-3352.
53. Beck JD, Arbes SJ. Epidemiología de las enfermedades gingivales y periodontales En: Newman, Takei, Carranza. Carranza: Periodontología clínica. 9ª ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2002. p.76-97.
54. Rioboo García R. Índices en odontología. Índices para evaluar la enfermedad periodontal. En: Rioboo García R. Odontología preventiva y odontología comunitaria. 1ª ed. Madrid: Ediciones Avances médico-dentales S.L.; 2002. p.879-908.
55. Cortés Martinicorena FJ. Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria. En: Cuenca Sala E, Baca García P. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 338-369.
56. Klaus H y Edith M. Rateitschak, Herbert F. Wolf, Thomas M. Hassell. Color Atlas of dental medicine 1. Periodontology. Thieme 1989. 2ª Edición. p. 39.
57. Rams TE, Oler J, Listgarten MA, Slots J. Utility of Ramfjord index teeth to assess periodontal disease progression in longitudinal studies. J Clin Periodontol 1993; 20:147-150.
58. Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J Periodontol 1959; 30:51-59.
59. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. Acta Odont Scand 1963; 21:533-551.
60. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiology of periodontal diseases. En: Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5ª ed. Blackwell Munksgaard; 2008. p.130-145.
61. Ellis JS, Seymour RA, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM. Photographic scoring of gingival overgrowth. J Clin Periodontol 2001; 28:81-85.

Anexo

A continuación se presentan en detalle las correlaciones existentes entre las variables de estudio:

Observamos que la correlación más elevada se da entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento a nivel vestibular (índice de correlación de Pearson 0,967 con $p=0,001$). (Tabla 1)

| | ISBcgT | ISBcgV |
|--------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,967 ^{*+} |
| ISBcgV | ,967 ^{*+} | 1 |

Tabla 1. Correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento vestibular.

*Valor r; + $p \leq 0,05$

Existe también correlación elevada entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento maxilar (índice de correlación de Pearson 0,959 con $p=0,001$). (Tabla 2)

| | ISBcgT | ISBcgMx |
|---------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,959 ^{*+} |
| ISBcgMx | ,959 ^{*+} | 1 |

Tabla 2. Correlación entre sobrecrecimiento total y sobrecrecimiento maxilar. *Valor r;

+ $p \leq 0,05$

Existe correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento mandibular (índice de correlación de Pearson 0,956 con $p=0,001$). (Tabla 3)

| | ISBcgT | ISBcgMn |
|---------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,956 ^{*+} |
| ISBcgMn | ,956 ^{*+} | 1 |

Tabla 3. Correlación entre sobrecrecimiento total y sobrecrecimiento mandibular.

*Valor r; + $p \leq 0,05$

La correlación entre el sobrecrecimiento gingival maxilar y el sobrecrecimiento maxilar vestibular era elevada también siendo el índice de correlación de Pearson 0,953 y $p=0,001$. (Tabla 4)

| | ISBcgMx | ISBcgVMx |
|----------|--------------------|--------------------|
| ISBcgMx | 1 | ,953 ^{*+} |
| ISBcgVMx | ,953 ^{*+} | 1 |

Tabla 4. Correlación entre sobrecrecimiento gingival maxilar y sobrecrecimiento maxilar vestibular. *Valor r; + $p \leq 0,05$

La correlación entre el sobrecrecimiento gingival mandibular y sobrecrecimiento el sobrecrecimiento mandibular vestibular presentó un índice de correlación de Pearson 0,952 y $p=0,001$. (Tabla 5)

| | ISBcgMn | ISBcgVMn |
|----------|--------------------|--------------------|
| ISBcgMn | 1 | ,952 ^{*+} |
| ISBcgVMn | ,952 ^{*+} | 1 |

Tabla 5. Correlación entre sobrecrecimiento gingival mandibular y sobrecrecimiento mandibular vestibular. *Valor r; + $p \leq 0,05$

Existía correlación entre el sobrecrecimiento palatino/lingual y el sobrecrecimiento palatino maxilar (índice de correlación de Pearson $r=0,949$ con $p=0,001$). (Tabla 6)

| | ISBcgPL | ISBcgPMx |
|----------|--------------------|--------------------|
| ISBcgPL | 1 | ,949 ^{*+} |
| ISBcgPMx | ,949 ^{*+} | 1 |

Tabla 6. Correlación entre sobrecrecimiento gingival palatino o lingual y sobrecrecimiento maxilar palatino. *Valor r; + $p \leq 0,05$

Existía correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento a nivel palatino o lingual (índice de correlación de Pearson 0,942 con $p= 0,001$). (Tabla 7)

| | ISBcgT | ISBcgPL |
|---------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,942 ^{*+} |
| ISBcgPL | ,942 ^{*+} | 1 |

Tabla 7. Correlación entre sobrecrecimiento total y sobrecrecimiento palatino o lingual. *Valor r; + $p\leq 0,05$

La correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento palatino maxilar es elevada (índice de correlación de Pearson 0,919 con $p= 0,001$). (Tabla 8)

| | ISBcgT | ISBcgPMx |
|----------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,919 ^{*+} |
| ISBcgPMx | ,919 ^{*+} | 1 |

Tabla 8. Correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento palatino maxilar. *Valor r; + $p\leq 0,05$

Encontramos también correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento vestibular mandibular (índice de correlación de Pearson 0,908 con $p= 0,001$). (Tabla 9)

| | ISBcgT | ISBcgVMn |
|----------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,908 ^{*+} |
| ISBcgVMn | ,908 ^{*+} | 1 |

Tabla 9. Correlación entre sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento vestibular mandibular. *Valor r; + $p\leq 0,05$

Existe correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento vestibular maxilar (índice de correlación de Pearson 0,903 con $p=$ de 0,001). (Tabla 10)

| | ISBcgT | ISBcgVMx |
|----------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,903 ^{*+} |
| ISBcgVMx | ,903 ^{*+} | 1 |

Tabla 10. Correlación entre el sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento vestibular maxilar.
*Valor r; + $p \leq 0,05$

A nivel lingual mandibular la correlación existente con el sobrecrecimiento total tiene un índice de correlación de Pearson 0,829 con $p=$ 0,001.(Tabla 11)

| | ISBcgT | ISBcgLMn |
|----------|--------------------|--------------------|
| ISBcgT | 1 | ,829 ^{*+} |
| ISBcgLMn | ,829 ^{*+} | 1 |

Tabla 11. Correlación entre sobrecrecimiento total y el sobrecrecimiento lingual mandibular. *Valor r; + $p \leq 0,05$

Encontramos correlación entre el sobrecrecimiento gingival mandibular y el sobrecrecimiento maxilar (índice de correlación de Pearson 0,834 con un nivel de significación de 0,001). También observamos que existe correlación entre el sobrecrecimiento gingival mandibular y el sobrecrecimiento palatino maxilar (índice de correlación de Pearson 0,811 con $p=$ 0,001)

Las correlaciones más bajas encontradas fueron: entre el sobrecrecimiento lingual mandibular y el sobrecrecimiento vestibular maxilar (índice de correlación de Pearson 0,645 con un nivel de significación de 0,001) y entre el sobrecrecimiento lingual mandibular y el sobrecrecimiento maxilar (índice de correlación de Pearson 0,727 con $p=$ 0,001). (Tabla 12)

| | ISBcgMn | ISBcgVMn | ISBcgLMn |
|----------|--------------------|--------------------|--------------------|
| ISBcgMx | ,834 ^{*+} | ,789 ^{*+} | ,727 ^{*+} |
| ISBcgVMx | ,774 ^{*+} | ,750 ^{*+} | ,645 ^{*+} |
| ISBcgPMx | ,811 ^{*+} | ,748 ^{*+} | ,739 ^{*+} |

Tabla 12. Correlación entre sobrecrecimiento maxilar y sobrecrecimiento mandibular.
*Valor r; + $p \leq 0,05$

Encontramos correlación elevada entre el sobrecrecimiento palatino maxilar y el sobrecrecimiento vestibular maxilar (índice de correlación de Pearson 0,827) y entre el sobrecrecimiento a nivel vestibular y palatino (índice de correlación de Pearson 0,826 con $p=0,001$). (Tabla 13)

| | ISBcgPL | ISBcgPMx | ISBcgLMn |
|-----------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| ISBcgV | ,826 ^{*+} | ,827 ^{*+} | ,701 ^{*+} |
| ISBcgVMx | ,787 ^{*+} | ,805 ^{*+} | ,645 ^{*+} |
| ISBcgVMn | ,762 ^{*+} | ,748 ^{*+} | ,665 ^{*+} |

Tabla 13. Correlación entre el sobrecrecimiento gingival palatino /lingual y el sobrecrecimiento vestibular. *Valor r; + $p \leq 0,05$

Existe correlación entre el sobrecrecimiento vestibular mandibular y el índice de placa de los incisivos inferiores (índice de correlación de Pearson 0,465 con un nivel de significación de 0,002)

Por otro lado encontramos una correlación baja entre el sobrecrecimiento gingival vestibular mandibular y el índice de placa de los incisivos superiores (índice de correlación de Pearson 0,318 con un nivel de significación de 0,04). (Tabla 14)

| | | IP6 | IPIS | IPII |
|-----------------|-----------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| ISBcgV | Corr de Pearson | ,402 ^{*+} | ,380 ^{*+} | ,460 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,008 | 0,013 | 0,002 |
| ISBcgVMx | Corr de Pearson | ,360 ^{*+} | ,402 ^{*+} | ,387 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,019 | 0,008 | 0,011 |
| ISBcgVMn | Corr de Pearson | ,389 ^{*+} | ,318 ^{*+} | ,465 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,011 | 0,04 | 0,002 |

Tabla 14. Correlación entre sobrecrecimiento vestibular y el índice de placa. *Valor r; + $p \leq 0,05$

Sin embargo, no observamos correlación entre el sobrecrecimiento vestibular y el índice gingival siendo en todos los casos el nivel de significación $\geq 0,05$. (Tabla 15)

| | | IG6 | IGIS | IGII |
|-----------------|-----------------|------------|-------------|-------------|
| ISBcgV | Corr de Pearson | 0,051 | 0,018 | 0,07 |
| | Signif.(p=) | 0,747 | 0,912 | 0,658 |
| ISBcgVMx | Corr de Pearson | - 0,005 | - 0,068 | 0,026 |
| | Signif.(p=) | 0,973 | 0,667 | 0,87 |
| ISBcgVMn | Corr de Pearson | 0,092 | 0,086 | 0,098 |
| | Signif.(p=) | 0,563 | 0,588 | 0,536 |

Tabla 15. Correlación entre sobrecrecimiento vestibular y el índice gingival.

Existe correlación elevada entre el sobrecrecimiento gingival lingual mandibular y el índice de placa de los incisivos inferiores (índice de correlación de Pearson 0,400 con un nivel de significación de 0,009).

Existe correlación baja entre el sobrecrecimiento lingual mandibular y el índice de placa de incisivos superiores (índice de correlación de Pearson 0,306 con un nivel de significación de 0,049). (Tabla 16)

| | | IP6 | IPIS | IPII |
|-----------------|-----------------|------------|--------------------|--------------------|
| ISBcgPL | Corr de Pearson | 0,288 | 0,267 | ,389 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,064 | 0,088 | 0,011 |
| ISBcgPMx | Corr de Pearson | 0,243 | 0,205 | ,334 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,121 | 0,192 | 0,031 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | 0,303 | ,306 ^{*+} | ,400 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,051 | 0,049 | 0,009 |

Tabla 16. Correlación entre sobrecrecimiento palatino /lingual y el índice de placa.

*Valor r; + $p \leq 0,05$

No existe correlación entre el sobrecrecimiento palatino /lingual y el índice gingival siendo en todos los casos el nivel de significación $\geq 0,05$.

| | | IG6 | IGIS | IGII |
|-----------------|-----------------|-------|-------|-------|
| ISBcgPL | Corr de Pearson | - | - | - |
| | Signif.(p=) | 0,161 | 0,073 | 0,084 |
| ISBcgPMx | Corr de Pearson | - | - | - |
| | Signif.(p=) | 0,307 | 0,645 | 0,599 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | - | - | - |
| | Signif.(p=) | 0,152 | 0,058 | 0,111 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | - | - | - |
| | Signif.(p=) | 0,148 | 0,082 | 0,035 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | - | - | - |
| | Signif.(p=) | 0,348 | 0,606 | 0,823 |

Tabla 17. Correlación entre sobrecrecimiento palatino /lingual y el índice gingival.

Existe correlación entre sobrecrecimiento vestibular maxilar y el índice de placa de los incisivos superiores (índice de correlación de Pearson 0,402 con un nivel de significación de 0,008). Existe correlación más baja entre el sobrecrecimiento gingival maxilar y el índice de placa reducido (índice de correlación de Pearson 0,319 con un nivel de significación de 0,04)

| | | IP6 | IPIS | IPII |
|-----------------|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| ISBcgMx | Corr de Pearson | ,319 ⁺ | ,322 ⁺ | ,381 ⁺ |
| | Signif.(p=) | 0,04 | 0,037 | 0,013 |
| ISBcgVMx | Corr de Pearson | ,360 ⁺ | ,402 ⁺ | ,387 ⁺ |
| | Signif.(p=) | 0,019 | 0,008 | 0,011 |
| ISBcgPMx | Corr de Pearson | 0,243 | 0,205 | ,334 ⁺ |
| | Signif.(p=) | 0,121 | 0,192 | 0,031 |

Tabla 18. Correlación entre sobrecrecimiento maxilar y el índice de placa. *Valor r; + $p \leq 0,05$

No existe correlación entre sobrecrecimiento maxilar y el índice gingival. (Tabla 19)

| | | IG6 | IGIS | IGII |
|-----------------|-----------------|------------|-------------|-------------|
| ISBcgMx | Corr de Pearson | -0,081 | -0,067 | -0,043 |
| | Signif.(p=) | 0,61 | 0,675 | 0,788 |
| ISBcgVMx | Corr de Pearson | -0,005 | -0,068 | 0,026 |
| | Signif.(p=) | 0,973 | 0,667 | 0,87 |
| ISBcgPMx | Corr de Pearson | -0,152 | -0,058 | -0,111 |
| | Signif.(p=) | 0,336 | 0,716 | 0,484 |

Tabla 19. Correlación entre el sobrecrecimiento maxilar y el índice gingival.

Entre el sobrecrecimiento mandibular y el índice gingival tampoco encontramos correlación. (Tabla 20)

| | | IG6 | IGIS | IGII |
|-----------------|-----------------|------------|-------------|-------------|
| ISBcgMn | Corr de Pearson | 0,002 | 0,025 | 0,052 |
| | Signif.(p=) | 0,992 | 0,875 | 0,742 |
| ISBcgVMn | Corr de Pearson | 0,092 | 0,086 | 0,098 |
| | Signif.(p=) | 0,563 | 0,588 | 0,536 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | -0,148 | -0,082 | -0,035 |
| | Signif.(p=) | 0,348 | 0,606 | 0,823 |

Tabla 20. Correlación entre sobrecrecimiento mandibular y el índice gingival.

Existe correlación entre el sobrecrecimiento gingival mandibular y el índice de placa en incisivos inferiores (índice de correlación de Pearson 0,480 con un nivel de significación de 0,001). Por otro lado existe una correlación baja entre el sobrecrecimiento lingual mandibular y el índice de placa de incisivos superiores (índice de correlación de Pearson 0,306 con un nivel de significación de 0,049). (Tabla 21)

| | | IP6 | IPIS | IPII |
|-----------------|-----------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| ISBcgMn | Corr de Pearson | ,388 ^{*+} | ,341 ^{*+} | ,480 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,011 | 0,027 | 0,001 |
| ISBcgVMn | Corr de Pearson | ,389 ^{*+} | ,318 ^{*+} | ,465 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,011 | 0,04 | 0,002 |
| ISBcgLMn | Corr de Pearson | 0,303 | ,306 ^{*+} | ,400 ^{*+} |
| | Signif.(p=) | 0,051 | 0,049 | 0,009 |

Tabla 21. Correlación entre el sobrecrecimiento mandibular y el índice de placa. *Valor r; + p≤0,05

CÓDIGO.....

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Doy mi consentimiento para la exploración odontológica de mi hijo/a:

....., y formar parte de un estudio cuyo objetivo es la investigación de las repercusiones orales en diferentes enfermedades y trastornos infantiles, del que he sido informado/a y que llevan a cabo Pediatras del Hospital Universitario de la Paz en colaboración con Odontopediatras de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid (Curso de Postgrado: Especialista en Odontología Integrada en el Niño con Necesidades Especiales).

Se me ha explicado que la exploración será realizada por Médicos Estomatólogos y Odontólogos, especialistas en Odontopediatría, y consistirá en el examen bucal y toma de muestras de saliva, para llegar al diagnóstico de enfermedades de los dientes, encías y tejidos blandos. Todo ello sin coste alguno por mi parte.

Me comunicarán todos aquellos hallazgos relevantes para su salud y, en su caso, las orientaciones terapéuticas adecuadas.

Durante todo el proceso se protegerá la máxima confidencialidad del niño/a mediante un código numérico, respetando la Ley Orgánica de Protección de Datos de carácter personal, 15/1999 de 13 de diciembre.

Soy consciente de mi participación voluntaria y de la posibilidad de renunciar a formar parte del estudio en cualquier momento.

Madrid, a..... de..... de 200.....

Nombre del firmante:.....

DNI:..... Firma:

Nombre del informante /médico/odontólogo:.....

DNI /nº de Colegiado:..... Firma:



**Informe Dictamen Favorable
Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. - C.I. 11/063-E

23 de febrero de 2011

CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

Que el proyecto de investigación titulado "**Control de las fuentes de infección en el niño transplantado renal: la cavidad oral**" con código interno nº 11/063-E del que es Investigador Principal el **Dr. Joaquín de Nova García** de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, no habiéndose realizado objeción alguna al mismo.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Lo que firmo en Madrid, a 23 de febrero de 2011

Fdo: Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos
Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España
Página 1 d

Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico ceic.hcsc@salud.madrid.org