



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. FORMATO INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN



**INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS PACIENTES
CON METÁSTASIS ÓSEA POR CÁNCER (MOC) TRATADOS CON
BIFOSFONATOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO "MIGUEL PÉREZ
CARREÑO". NAGUANAGUA ESTADO CARABOBO**

Tutor de Contenido:
Esp. María Morales

Tutor Metodológico:
Lic. Marlon Pérez

Autores:
Br. Miccely Escalante
Br. Karleen Escobar

Noviembre, 2013



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. FORMATO INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN



Línea: Rehabilitación del sistema estomatognático.

Temática: Rehabilitación anatomofuncional

Subtemática: Periodoncia.

Área disciplinar: Ciencias Morfofuncionales.

**INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS PACIENTES
CON METÁSTASIS ÓSEA POR CÁNCER (MOC) TRATADOS CON
BIFOSFONATOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO "MIGUEL PÉREZ
CARREÑO". NAGUANAGUA ESTADO CARABOBO JULIO 2013**

Trabajo de grado como requisito previo para optar al título de Odontólogo.

Tutor de Contenido:

Esp. María Morales

Tutor Metodológico:

Lic. Marlon Pérez

Autores:

Br. Miccely Escalante

Br. Karleen Escobar

Noviembre, 2013

DEDICATORIA

Gracias a Dios, padre todopoderoso por llenarme de valor, fortaleza, paciencia y sabiduría.

A mis padres y hermanos que son mis pilares más fuertes, quienes día a día son mi guía, mi apoyo y mis amigos.

A mi amiga del alma, mi novio y todos los verdaderos amigos que hoy les complace ver mi logro alcanzado.

Muchísimas gracias a la Universidad de Carabobo y a todo su personal que permitieron el desarrollo y evolución de la carrera durante estos años.

A la profesora María Gabriela Morales y profesor Marlon Pérez tutores de este trabajo, quienes estuvieron allí ante cualquier duda para brindarnos sus conocimientos de una forma muy responsable.

A las entidades y organizaciones que prestaron su ayuda para facilitar información; FUNCAMAMA, SOCIEDAD ANTICANCEROSA e INSALUD.

Al Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño” que permitió nuestro ingreso e hizo que a través de sus pacientes este estudio se llevara a cabo.

A todos ustedes muchísimas gracias.

Miccely A. Escalante G.

DEDICATORIA

A Dios todopoderoso, por sus infinitas bendiciones, que me regala a cada segundo, minuto y que recibo toda libertad, mi memoria, mi entendimiento, y toda mi voluntad, todo mi haber y mi poseer. A San Gabriel Arcángel tu que conoces los misterios del Santo Espíritu; guíame como habéis guiado a los Profetas; protégeme como habéis guardado a los Santos en espíritu; ilumíname como habéis espiritualizado las palabras más profundas Amen. A mis queridos Ángeles que me guían, protegen en cualquier lugar y momento BENDICIÓN.

A mis pilares, apoyos en cada instante Ledy Ollarves, José Escobar estos y muchos más logros son de ustedes. LOS ADORO.

A mis hermanos Kevin, Daphne, Dredley, Dredley Alex que hacen con su presencia un momento único en mi vida y la llenan de muchas alegrías.

A mi incansable, dedicada tía Diamarys Hernández, he aprendido que la edad no tiene límites de aprendizaje. La constancia forma parte de la excelencia.

A mis amigas Mariangelica, Arianne, Gabriela, Odet, Ma Gabriela, Verónica, Gustavo, Daniela, Mariela, Carlos, por su comprensión en cada momento y su amistad alegra mis días.

A mis familiares, primos, tías, también forman parte de este éxito.

A la Dra. María Gabriela Morales, Dra. Karina Santo, Dra. Rosamary Hernández, Dr. Oscar Mora, Dra. Nuria Marreno, agradecida infinitamente por su disposición y entrega.

Al Prof. Marlon Pérez, por su ayuda, sus conocimientos.

Al Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño” a todas las personas que laboran día a día por ayudar al prójimo, Yajaira Riera, Marbella Ochan, Elsi Alvarez, Carlos Duran, Aura Glorimar Alvarado, Ledz Matheus, Carolina Sánchez, Maigualida Rodríguez, Lesleia Otero, Lic. Marlene, médicos adjuntos y residentes de tumores mixtos, patologías mamarias, gastroenterología, área de quimioterapia, dirección más que agradecida por toda su atención, ayuda y colaboración en este trabajo de grado. Dios los Bendiga.

Karleen José Escobar Ollarves.

AGRADECIMIENTO

A Dios, Padre, todo poderoso por todas sus bendiciones, bien recibidas en todo momento.

A nuestras familias por su apoyo incondicional, colaboración y orientación oportuna, que fueron clave para la realización de este trabajo.

Al Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”; su gremio de médicos, licenciadas, enfermeras, camilleros, secretarias y todo el personal por su valiosa contribución.

A nuestra tutora María Gabriela Morales por su apoyo, su orientación y sus conocimientos brindados en el desarrollo de esta investigación, oportunos en todo momento.

A la Lic. Diamarys Rodríguez y María Angélica Rodríguez; por la gran ayuda prestada en el desarrollo de este trabajo de investigación.

A la Fundación del Cáncer de Mama “FUNCAMAMA”, INSALUD, FUNDACION ANTICANCEROSA por abrimos sus puertas, por su colaboración y su estímulo alentador.

Y a todas las personas que aportaron su granito de arena a esta investigación muchísimas gracias.

Miccely A. Escalante G.

Karleen José Escobar Ollarves.

INDICE GENERAL

	Pág.
DEDICATORIA	Ii
AGRADECIMIENTO.....	Vi
INDICE DE CUADROS.....	Ix
INDICE DE GRAFICOS.....	Xii
RESUMEN.....	Xv
ABSTRACT.....	Xvi
INTRODUCCION.....	17
 CAPITULO I	
EL PROBLEMA	
Planteamiento del problema.....	19
Objetivos de la investigación.....	23
Objetivo general.....	23
Objetivos específicos.....	23
Justificación de la investigación.....	23
 CAPITULO II	
MARCO TEÓRICO	
Antecedentes de la investigación.....	26
Bases teóricas.....	29
Definición de términos.....	66
Sistema de variables.....	68
 CAPITULO III	
MARCO METODOLÓGICO	
Tipo de investigación.....	70
Diseño de la investigación.....	70
Población y muestra.....	71
Criterios de selección de la muestra.....	72
Técnicas e instrumentos de recolección.....	72
Validez del instrumento.....	74
 CAPITULO IV	
RESULTADOS	
Análisis de los resultados.....	75
Discusión.....	104
 CONCLUSIONES.....	106
RECOMENDACIONES.....	109
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	111
ANEXOS: A.-Consentimiento Previa Información.....	117

	Pág.
B.-Validaciones.....	119
C.-Solicitud de Permiso para Realizar el Estudio.....	126
D.-Carta Compromiso.....	129
E.-Grados de Inflamación.....	131
F.-Aceptación del Tutor de Contenido.....	135
G.-Fotos de la Aplicación de la Guía de Observación.....	137
H.-Guía de Observación.....	144

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Pág.
1	Etapas del mieloma múltiple.....	60
2	Pacientes por sexo y edad con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013.....	75
3	Características y extensión de la enfermedad periodontal, frecuencia de los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Condición Clínico Bucal	77
4	Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Características de las alteraciones de color, textura, consistencia de los 4 cuadrantes por paciente	79
5	Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Grado de inflamación	82
6	Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Factores Etiológicos: Presencia de irritantes locales, Presencia movilidad dental	84
7	Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Tipo de atención requerida	86

Cuadro		Pág.
8	Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Número de procedimientos	88
9	Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Tratamiento clínico realizado	90
10	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Diagnóstico del cáncer por sexo	92
11	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Estadios del cáncer	94
12	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Tipos de bifosfonatos	96
13	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Duración del tratamiento según el medicamento	98
14	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Duración del ciclo	101

Cuadro		Pág.
15	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Beneficios del tratamiento. Disminución del dolor según la escala visual analógica	103

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico	Pág.
1 Pacientes por sexo y edad con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013.....	76
2 Características y extensión de la enfermedad periodontal, frecuencia de los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Condición Clínico Bucal	78
3 Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Características de las alteraciones de color, textura, consistencia de los 4 cuadrantes por paciente	80
4 Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Grado de inflamación	82
5 Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Factores Etiológicos: Presencia de irritantes locales, Presencia movilidad dental	84
6 Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Tipo de atención requerida	87

Gráfico		Pág.
7	Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Número de procedimientos	88
8	Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Tratamiento clínico realizado	90
9	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Diagnóstico del cáncer por sexo	92
10	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Estadios del cáncer	94
11	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Tipos de bifosfonatos	96
12	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Duración del tratamiento según el medicamento	99
13	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Duración del ciclo	101

Gráfico		Pág.
14	Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Beneficios del tratamiento. Disminución del dolor según la escala visual analógica	103



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. FORMATO INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN



**INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS PACIENTES
CON METÁSTASIS ÓSEA POR CÁNCER (MOC) TRATADOS CON
BIFOSFONATOS**

Autor(es): Br. Miccely Escalante CI: 19325373
Br. Karleen Escobar CI: 19230456
Año: 2013

RESUMEN

La MOC causa dolor, fracturas patológicas, hipercalcemia, compresión de la médula espinal. Contribuye a la mortalidad. Bifosfonatos inhiben la resorción ósea mediada por osteoclastos reducen dolor óseo, mejoran la calidad de vida, retardan eventos esqueléticos y reducen su número. Esta investigación de campo, con carácter descriptivo, no experimental transversal, referida a la Incidencia de la enfermedad periodontal en los pacientes MOC tratados con bifosfonatos constituida por 120 pacientes con MOC; de mama, próstata, pulmón, renal, gastrointestinal y mieloma múltiple que acudieron a la consulta de estas patologías en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño” en Julio 2013. Excluyó pacientes con hábitos tabáquicos, artritis/osteoporosis, hipertensión arterial base (detectada antes del Cáncer), diabetes, y pacientes con inmunosupresión (VIH, desordenes hematológicos, síndromes asociados). La muestra estuvo constituida por 17 pacientes entre 20-85 años, con prescripción del bifosfonato 3 meses mínimos vía oral o parenteral. Se aplicó una guía de observación, cuyos datos permitieron identificar 35,29% género femenino en grupo etario 56-67 años. Y masculino 5,88% entre 44-55 años. Condición clínico-bucal más frecuente 100% pacientes con ausencia dentaria. 78,43% con alteraciones de textura, 64,71% consistencia, 57,84% color. 70,59% presentaron movilidad. 82,35% irritantes locales, 52,94% refiere tratamiento odontológico posterior a la administración del BFF, 42,18% previos. En cuanto al cáncer 100% de la muestra estaba en estadio IV mientras el tratamiento con ibandronato se utilizó en 70,59% y 29,41% este más ácido zoledrónico. Disminución del dolor grado 9 al 35,29%, quedando evidenciada la enfermedad periodontal en 100% de estos pacientes.

Palabras Claves: enfermedad periodontal, metástasis ósea por cáncer, bifosfonatos.



UNIVERSITY OF CARABOBO
FACULTY OF ODONTOLOGY
INTEGRAL TRAINING DEPARTMENT OF THE MAN I
PROJECT OF INVESTIGATION



PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS WITH BONE METASTASES BY CANCER (BMC) TREATED WITH BISPHOSPHONATES

Authors: Br. Miccely Escalante CI: 19325373
Br. Karleen Escobar CI: 19230456
Year: 2013

ABSTRACT

BMC causes pain, pathological fractures, hypercalcemia, spinal cord compression. Contribute to mortality. Bisphosphonates inhibit osteoclast mediated bone resorption reduce bone pain, improve quality of life and reduce skeletal events and retard their number. This field research, a descriptive, non-experimental cross, referring to the incidence of periodontal disease in patients treated with bisphosphonates BMC consists of 120 patients with BMC; breast, prostate, lung, renal, gastrointestinal and multiple myeloma who came to these pathologies appointment in "Miguel Pérez Carreño" Oncology Hospital in July 2013. Excluded patients with smoking habits, arthritis/osteoporosis, hypertension base (detected before Cancer), diabetes, and immunosuppressed patients (HIV, hematological disorders, syndromes associated). The sample consisted of 17 patients between 20-85 years of bisphosphonate prescription minimum 3 months orally or parenterally. We applied an observation guide, whose data helped identify 35.29 % female in age group 56 – 67years. Male and 5.88% among 44 - 55 years. Clinical condition most common oral 100% patients with missing teeth. 78.43% with altered texture, consistency 64.71%, 57.84 % color. 70.59% had mobility. Local irritants 82.35%, 52.94% reported dental treatment following administration of BFF, 42.18% previously. In cancer 100 % of the sample was in stage IV whereas treatment with ibandronate was used at 70.59% and 29.41% this more zoledronic acid. Decrease in pain 9 level to 35.29%, being evidenced periodontal disease in 100% of these patients.

Keywords: periodontal disease, bone metastases from cancer, bisphosphonates.

INTRODUCCION

El periodonto es una interesante unión de varias estructuras donde cada una de ellas juega un papel importante, tiene una función específica y de grupo, es decir, que estas estructuras engranadas trabajan de manera uniforme para servir de protección y de inserción a los órganos dentarios, ahora bien, existen factores capaces de alterar el equilibrio de las mismas, perturbando la salud periodontal, en especial si nos encontramos en presencia de metástasis ósea por Cáncer, tratada con un fármaco que actúa directamente sobre los osteoclastos como es el caso de los bifosfonatos.

Las investigaciones actuales toman frecuentemente en consideración cada una de las estructuras componentes del periodonto, y a pesar de no tener un amplio registro dentro de las investigaciones, acerca de las alteraciones periodontales producidas por este tipo de fármaco, existen criterios unificados de distintos autores acerca del efecto de estos medicamentos sobre el periodonto. La más reciente inferencia acerca de las alteraciones periodontales producidas por estas drogas coloca a unos individuos en predisposición, ya sea por su haberse realizado un tratamiento odontológico durante el tratamiento, su condición endocrina, su condición sistémica, o simplemente por sus hábitos de higiene oral. Es conocido que la prevalencia de las alteraciones periodontales está enmarcada en la edad comprendida entre 35-65 años, por cambios de coloración, posición, textura, volumen y contorno de la encía.

En este mismo contexto muchos investigadores se han visto interesados en dicha problemática y han desarrollado distintas investigaciones experimentales que ratifican la presencia de alteraciones periodontales durante o luego de haber consumido el fármaco en animales. Es por ello que se expresa el determinar la incidencia de las alteraciones periodontales en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer que acuden al Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”.

Este trabajo plantea nuevas ideas acertadas, ya que determinan esta incidencia, puede tomarse en cuenta a la hora de tratar un paciente oncológico que reciba bifosfonato, y requiera un tratamiento odontológico, partiendo desde un punto de vista preventivo hasta uno restaurador y/o quirúrgico, con la finalidad de mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

El resultado se obtiene de un instrumento simplificado, elaborado con una alta dosis de validez, apoyado en aportes teóricos de reconocidos autores especialistas en estas áreas, adaptado a las condiciones del medio. Este instrumento fue preparado a juicio de los autores en forma correcta y precisa, para que sea aprovechada como herramienta de trabajo eficiente.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del problema

Una de las enfermedades que a nivel mundial tiene mayor incidencia en las mujeres es el cáncer. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2008), atribuyó un 7,6 millones de defunciones por cáncer, siendo los más frecuentes; el cáncer pulmonar (1,37 millones de defunciones), gástrico (736.000), hepático (695.000), colorrectal (608.000), mamario (458.000), cervicouterino (275.000 defunciones). Más del 70% de las defunciones por cáncer se registraron en países de ingresos bajos y medianos. Se prevé que el número de defunciones por cáncer continúe aumentando en todo el mundo y supere los 13,1 millones en 2030.

El cáncer es una de las enfermedades investigadas durante muchísimo tiempo, acumulándose de esta manera gran cantidad de conocimientos en relación a su causa; siendo este, un evento múltiple.

Sustentado bajo evidencias de: observaciones histopatológicas en neoplasias revelan múltiples estadios de progresión tumoral, tal como displasia, carcinoma *in situ* y cáncer invasor. En modelos experimentales, se ha demostrado que diferentes carcinógenos químicos pueden afectar cualitativamente el proceso carcinogénico de acuerdo al estadio del cáncer. La predisposición genética que existe en algunos tipos de cáncer (retinoblastoma, mama, adenomatosis de colon y recto, entre otros); extraídos de modelos matemáticos sobre curvas de incidencia del tumor, demuestran que son consistentes con la hipótesis, siendo necesarios de tres a siete eventos independientes (de algún tipo de exposición) para iniciar el proceso de carcinogénesis.

También se ha demostrado en estudios con carcinógenos químicos en cultivo de células, que revelan diferentes propiedades de las células tumorales y se adquieren por un mecanismo progresivo y los estudios con oncogenes en cultivos de células muestran, que la conversión neoplásica de células normales generalmente requiere de cooperación oncogénica múltiple; en contraste, ciertas células inmortales (preneoplásicas) son transformadas por un simple oncogén.

En este mismo orden de ideas, se puede afirmar que el Cáncer, es una enfermedad crónico-degenerativa, su desarrollo es generalmente lento y se lleva a cabo a través de cambios biológicos en secuencias de eventos variados, lo que condiciona alteraciones genéticas múltiples que involucran la activación de oncogenes y la pérdida de genes supresores del crecimiento (Vainio y cols, 1992).

En Venezuela, las causas de muerte más frecuentes por género, en mujeres según la reunión de la junta directiva llevada a cabo en el mes de octubre 2013, en curso al desarrollo del XII Congreso Venezolano de Mastología llevado en la ciudad de Maracaibo, estado Zulia, refiere que en la actualidad es el cáncer de mama la primera causa de enfermedad y muerte en las mujeres venezolanas entre tanto el cáncer es la segunda causa de muerte en Venezuela, así lo afirma el doctor Freddy Santiago, coordinador de Oncología en el Táchira (Diciembre 2012), quien ofrece las cifras presentadas por el Ministerio del Poder Popular para la Salud, y por los balances que se llevan en esta región del país. En hombres, la incidencia que ocupa el primer lugar es el cáncer de próstata, seguido por cáncer de pulmón. Sobre las primeras localizaciones de cáncer en relación a la mortalidad, se registró un total de 10 mil 334 defunciones, siendo el principal causante de muerte en los hombres el cáncer de próstata.

El Anuario de Mortalidad de 2008 citado por el Ministerio del Poder Popular de la Salud (2009) indica que en el país, hubo 19.797 muertes causadas por cáncer: 5.523 por tumores malignos de órganos digestivos, 3.497 por tumores malignos de órganos respiratorios y 2.231 por tumores de órganos genitales masculinos. En

varones registraron 10.160 fallecidos por cáncer y en hembras registraron 9.637 fallecidas.

Por otra parte, en la enfermedad metastásica asociada con el cáncer estima que un 60-84% de pacientes con cáncer desarrollan metástasis ósea. De estos 70% experimenta síndromes dolorosos, de los cuales 50% muere sin alivio del dolor, con una pobre calidad de vida. Por tanto, es necesario contar con medicamentos accesibles y efectivos para el manejo de esta patología (Salas y Huertas, 2004). El tratamiento con bifosfonatos, entre otros mecanismos, inhiben la reabsorción ósea mediada por el osteoclasto, siendo este, el tratamiento estándar para la hipercalcemia asociada al tumor metastásico óseo, y se ha demostrado que reduce el dolor óseo, mejora la calidad de vida, retarda eventos esqueléticos y reduce su número en los pacientes tratados con estos agentes asociados a la quimioterapia, radioterapia y terapia hormonal (Fernández y cols, 2006).

Farmacológicamente, los bifosfonatos son preparados sintéticos similares a los pirofosfatos endógenos, capaces de fijarse al hueso e inhibir la función de los osteoclastos, reduciendo el recambio óseo y disminuyendo el remodelado activo en lugares donde existe una reabsorción ósea excesiva (Gómez y cols, 2008). Estos fármacos, son utilizados por vía intravenosa y vía oral, entre ellos se encuentran Etidronato, Alendronato, Risedronato, Zoledronato. Químicamente existen dos tipos de bifosfonatos, los nitrogenados y los no nitrogenados, siendo los primeros asociados a osteonecrosis mandibular (Hom-Lay y cols, 2007). También se ha descrito un efecto antiangiogénico de los bifosfonatos mediante la inhibición de las células endoteliales de los vasos sanguíneos del tejido óseo, disminuyendo su proliferación e induciendo su apoptosis, favoreciendo la necrosis avascular (Fernández y cols, 2006).

Por otra parte, Söder y cols. (2011), señala el rol de la salud bucal en las diferentes enfermedades y su comportamiento ante las infecciones orales, periapicales, especialmente la periodontal. El periodoncio está formado por tejidos de

soporte y protección del diente, clasificándose anatomofuncionalmente en dos componentes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos dentarios, y el aparato de inserción, compuesto por el ligamento periodontal, así mismo, el hueso alveolar y el cemento, también considerados como una parte del periodoncio, porque junto con el hueso, sirve como apoyo para las fibras del ligamento periodontal. El periodoncio está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios relacionados con edad (Newman y cols, 2006).

Aun cuando el bifosfonato tiene una acción beneficiosa comprobada en relación a la regeneración del hueso en pacientes con metástasis ósea por cáncer de mama; aumentando el tiempo a un evento esquelético o reduciendo el riesgo al mismo y aliviando el dolor óseo, no se debe menospreciar los efectos que pudiera causar en la cavidad bucal en especial, aquellos relacionados con el hueso y a nivel del periodoncio que lo rodea, los bifosfonatos causan la osteonecrosis maxilar lo cual disminuye la salud bucal del paciente, según Marx op. cit. Pavlakis y cols. (2008).

Ante la creciente población afectada por cáncer con metástasis ósea que requieren tratamiento concomitante con bifosfonatos en el país y especialmente en la región centro occidental, surgió la necesidad de conocer la incidencia de las lesiones periodontales en estas pacientes, sus características, ubicación así como también su relación con el tipo de fármaco utilizado y el tiempo de aparición de las mismas. En este sentido, se intentó dar respuestas a todas estas interrogantes, mediante un estudio realizado en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño” Naguanagua estado Carabobo en las pacientes con metástasis ósea por cáncer.

Objetivos de la investigación

Objetivo general

Determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”. Naguanagua. Estado Carabobo Julio 2013.

Objetivos específicos

- ✚ Identificar la edad y género de los pacientes que presentan metástasis ósea tratada con bifosfonato.
- ✚ Identificar las características más frecuentes de la enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea que están recibiendo tratamiento a base de bifosfonato.
- ✚ Identificar tratamientos odontológicos que hayan recibido las pacientes con metástasis ósea tratada con bifosfonato.
- ✚ Categorizar el tipo de bifosfonato que recibieron las pacientes con metástasis ósea tomando en cuenta la localización y estadio del cáncer I, II, III, IV, duración del tratamiento según un el tipo de medicamento, tiempo del tratamiento y duración del ciclo.
- ✚ Establecer los beneficios del tratamiento con bifosfonatos que se ha administrado en las pacientes.

Justificación de la investigación

La presente investigación se encuentra ubicada en el Área Prioritaria de Salud Pública, ya que estudia la distribución y magnitud de los problemas de salud bucal enfatizando el diagnóstico, promoción, protección y prevención de las enfermedades e indicadores salud-enfermedad en grupos humanos. Está dirigida a desarrollar y evaluar el conocimiento relacionado a factores de riesgo, tratamiento y prevención de la enfermedad periodontales en pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC) tratadas con bifosfonatos.

En lo teórico y científico, la investigación pretende dar aportes que amplíen el conocimiento existente sobre lesiones de la cavidad bucal generadas por los

bifosfonatos, para la prevención, el diagnóstico precoz, y el manejo que le pueden dar los profesionales de la salud, generando la posibilidad de intervenir ante dichas lesiones de forma temprana, utilizando distintas herramientas, donde los más beneficiados sean los pacientes, así mismo, construir un aporte para los profesionales de la salud tanto; médicos, oncólogos, mastólogos, reumatólogos, como odontólogos, periodoncistas, cirujanos bucomaxilofaciales, endodoncista, estudiantes de dichas ciencias y así poder brindar a los pacientes una intervención temprana.

Desde el punto de vista social, el estudio pretende contribuir, a prever efectos adversos de los bifosfonatos en el periodonto y otros aspectos como son; las pérdidas dentarias de una o varias unidades, ya que esto puede influir de forma negativa a nivel del autoestima, porque no solo afectada la apariencia física del individuo, sino que puede comprometer la funcionalidad integral del aparato estomatognático, como puede verse afectada su capacidad masticatoria, lo que incide negativamente en su alimentación y expone su desempeño social. Anticiparse a estas alteraciones logrará que el nivel psicológico y emocional de estos pacientes, se desarrolle sin ningún tipo de impedimentos dentro de sus actividades cotidianas; sin stress, ansiedad, cansancio y otros prejuicios derivados de su salud bucal, ello puede ayudar a mejorar sus hábitos de higiene oral durante el tratamiento con los bifosfonatos.

En lo práctico, el bifosfonato es un fármaco de administración en tratamientos orales y endovenosos, siendo responsabilidad de un equipo multidisciplinario donde entra el oncólogo, reumatólogo, internista, enfermera; correspondiendo al odontólogo la vigilancia de sus posibles efectos en la cavidad bucal, para su tratamiento y prevención en procura de la salud bucal de las pacientes con MOC.

En lo metodológico, el estudio puede servir de base e incentivo para ampliar el conocimiento, visión y criterio existente en la temática y el surgimiento de nuevas ideas, para seguir aumentando la enseñanza, el estudio, la práctica, capacidad e instrucción del tratamiento con bifosfonatos, ya sean orales o intravenosos preescrito a pacientes, igualmente se aspira que se promueva el conocimiento de las patologías

que afectan al hueso principalmente con metástasis ósea, a través de la actualización profesional constante.

De igual forma, la intención de las investigadoras es que dicho estudio sea un aporte importante para el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, así como también a la Facultad de Odontología, de la Universidad de Carabobo, desde el punto de vista investigativo, teniendo en cuenta que es inédito y aborda intereses para la salud pública, así como las áreas de rehabilitación del sistema estomatognático y valores legales en virtud de su enfoque integrador, ya que aborda al individuo que está comprometido sistémicamente e inmunológicamente, enmarcado en los principios éticos, acciones y competencias en el marco jurídico de la práctica odontológica, prevención-atención de la salud bucal de la comunidad.

Por los motivos antes expuestos, se espera que este estudio, se convierta en un material de referencia valioso para futuros trabajos y sirva de punto de partida para investigaciones futuras en la Universidad de Carabobo, u otra Universidad Nacional o Internacional.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes de la investigación.

Torres y cols. (2007), en una investigación de *Reporte de caso y revisión de literatura, realizado en Caracas, Venezuela*, reporta a una paciente femenina de 55 años de edad, con previo tratamiento de bifosfonatos oral de 3 años que acudió a la consulta para colocarse unos implantes orales, donde le realizan exodoncias de las unidades dentarias 1.1 y .2.1 ya que estas presentaban fracturas en el tercio medio y cervical de la raíz y un nivel óseo periodontal reducido. Procedieron a rellenar el defecto óseo de la UD 1.1 con hueso autógeno obtenido del fresado luego colocaron los tornillos de cicatrización suturaron para asegurar el injerto óseo, adaptaron el puente de tipo adhesivo en ambas unidades, prescribieron clindamicina de 300mg, a la semana retiraron la sutura, y a los 3 días la paciente presentó un absceso en la zona de la unidad dentaria 2.1 por lo que le indican vibramicina de 100mg durante 5 días.

Este estudio es de utilidad para la presente investigación, ya que la experiencia clínica y la información disponible sobre el riesgo a desarrollar osteonecrosis en los pacientes que reciben la terapia con bifosfonatos deben ser informados de la posibilidad a desarrollar una complicación, después de cualquier tratamiento dental de rutina como periodoncia, cirugía o endodoncia, siendo importante que los oncólogos y odontólogos estén a la vanguardia sobre el tema antes expuesto.

Pavlakis y cols. (2008) en una investigación de revisión bibliográfica, titulada *Bifosfonatos para el cáncer de mama*, realizada en Oxford, Gran Bretaña. Los autores a través de este estudio identificaron, describieron y resumieron mediante pruebas, el efecto de los bifosfonatos en eventos esqueléticos y la supervivencia de las mujeres con cáncer de mama temprano y avanzado, utilizando como criterios de selección ensayos aleatorios en pacientes con esta patología (con eventos esqueléticos)

comparando tratamiento con un bifosfonato y el mismo tratamiento sin bifosfonato y con uno con un bifosfonato y un bifosfonato diferente.

Los bifosfonatos orales redujeron el riesgo de un evento esquelético del 17%. El bifosfonato (clodronato) oral redujo el riesgo de un evento esquelético del 16% en las mujeres con cáncer avanzado y metástasis ósea clínicamente observables. Comparado con placebo o ningún bifosfonato la tasa de eventos esqueléticos fue inferior en 8 estudios (30% reducción) fueron estadísticamente significativas se informaron de 6 ensayos (tres pamidronato intravenoso, dos clodronato oral y uno ibandronato intravenoso).

Todos los estudios en donde se usó el pamidronato intravenoso y el clodronato oral en mujeres con cáncer de mama avanzado y metástasis ósea clínicamente evidentes revelaron retrasos significativamente en el tiempo mediano hasta un nuevo evento esquelético. El tratamiento con bifosfonato no parece afectar la supervivencia de las mujeres con cáncer de mama avanzado, la supervivencia fue más larga sin eventos esqueléticos en las mujeres que recibían 6mg de ibandronato comparado con las mujeres que recibieron efecto placebo.

Marchena y cols. (2013) en una revisión de literatura, titulada *Osteonecrosis de los maxilares relacionados con los bifosfonatos*, llevada a cabo en Sevilla, España describieron las características del bifosfonato a través de una exhaustiva recolección de trabajos relacionados. Los bifosfonatos son un grupo de fármacos capaces de realizar el recambio óseo y disminuir su remodelado. Están indicados en variadas patologías óseas como la osteoporosis, osteolisis, usado muy ampliamente en oncología en pacientes con metástasis óseas por; cáncer de mama, cáncer de próstata, cáncer de pulmón, entre otros. Los primeros en describir la osteonecrosis, fueron Marx en 2003 y Ruggiero en 2004, quienes la definen como lesiones bucales difíciles de tratar, que aparecen espontáneamente o luego de cualquier tratamiento odontológico, tales como, cirugías alveolodentarias, exodoncias, colocación de implantes, cirugía periodontal-endodóntica.

La incidencia va en aumento, siendo la vía intravenosa la que más problemas genera osteonecrosis. Este fármaco por vía de administración es más potente que por vía oral (no nitrogenado). Estos medicamentos son Zoledronato, Risedronato, Ibandronato, Aledronato, entre otros. La osteonecrosis es una osteomielitis crónica que no tiende a curarse. La sociedad Americana de cirujanos orales y maxilofaciales propone cuatro estadios como parte de las manifestaciones (signos y síntomas) se encuentra dolor, exposición de hueso necrótico, ulceración de la mucosa oral, fistula. Los factores de riesgos relacionados con la medicación afirma que cuanto más potente (nitrogenado) sea el bifosfonato más riesgos hay de desarrollar osteonecrosis, mientras el tratamiento sea más largo hay más posibilidades que se produzca.

Los factores locales son inherentes a los tratamientos odontológicos invasivos. Los Factores genéticos parecen asociarse a un mayor riesgo en pacientes con mieloma múltiple. La incidencia depende de los autores y consultas Bagán en el 2009 propuso 3% ON en pacientes con cáncer tratados con bifosfonatos intravenosos. Ruggiero en el 2009 señala una incidencia entre 0.8% y 12% en pacientes oncológicos. En cuanto a la edad está entre 45 y 85 años con una edad media 61 años señala Merigo y Manfredi en 2006. La mayoría de autores coinciden testificando que es hay más frecuencia en mujeres que en hombres.

Esta investigación orienta en cuanto a la administración del fármaco, su uso, el tiempo que este se utiliza es totalmente proporcional al riesgo que el paciente oncológico pueda surgirle luego del tratamiento de muchos años, la forma que se pueden manejar las lesiones y su predisposición a surgir luego de cualquier tratamiento odontológico.

Bases teóricas

Periodonto y su estructura

Gómez y Campos (2006) señalan que el periodonto está formado por los tejidos de soporte y protección del órgano dentario, de acuerdo a su función se encuentra dividido en ***periodontode protección***: que aísla la porción coronaria expuesta y protege a las estructuras de sostén. Está formado por la región de la encía alrededor del cuello del diente (encía marginal) y la unión dentogingival, que une el órgano dental a la encía. La encía es la parte de mucosa bucal masticatoria que tapiza los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes. La encía se divide anatómicamente en encía marginal, insertada e interdental.

La encía marginal o encía libre es concebida por Newman y cols. (2006) como el borde o margen terminal de la encía, que rodea a los dientes en forma de collar, se extiende desde el borde gingival libre o margen gingival hasta el surco gingival libre o surco marginal. Suele tener un 1mm de ancho y puede separarse con una sonda periodontal. Posee un epitelio plano estratificado paraqueratinizado y un tejido conectivo semidenso no adherido al periostio, de color rosado coral de superficie lisa y brillante y de consistencia blanda y móvil. El surco gingival es el espacio alrededor del diente que conforma la superficie dental o un canalillo poco profundo que a su vez es el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, tiene forma de “V” permitiendo la entrada de la sonda periodontal, medida diagnóstica de gran importancia (sondeo del surco gingival) clínicamente normal de 2 a 3mm.

Según Newman y cols. (2006), la encía insertada o adherida se continúa de la encía marginal, extendiéndose hasta la mucosa alveolar, delimitada por la unión mucogingival, es firme, resistente, y de textura graneada compuesta por un epitelio plano estratificado paraqueratinizado u ortoqueratinizado, con un tejido conectivo denso adherido al periostio del hueso alveolar, de color rosa coral. El ancho de esta encía es mayor en la región anterior de 3,3-4,5mm y de 1,8-1,9mm en los segmentos posteriores. Así mismo define la encía interdental o papilar como la que ocupa el nicho interdental o el espacio interproximal justo por debajo del área de contacto, formado por un epitelio plano estratificado no queratinizado, un corion laxo, puede

ser piramidal o en forma de col, la porción central suele tener textura graneada, en condiciones normales o sanas ocupa todo el espacio interproximal.

Periodonto de Inserción es descrito por Gómez y Campos (2006), como el periodonto compuesto por cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar. De este mismo modo puntualiza que el cemento radicular es un tejido mesenquimatoso calcificado y avascular que forma la porción exterior de la raíz anatómica dentaria.

Los mismos autores sostienen, que existen dos tipos de cementos principales uno *primario o acelular* que básicamente está compuesto por haces de fibras altamente mineralizadas de predominio extrínseco, siendo así el primer cemento que se forma cubriendo casi el tercio o la mitad cervical de la raíz, se forma antes de que la unidad dentaria llegue a su plano oclusal, de unas 50micras adyacentes a la dentina y no contiene células. Mientras que el *cemento secundario o celular* se forma después que el diente alcanza el plano oclusivo, este se encuentra menos calcificado que el acelular, se forma con mayor rapidez, con predominio de fibras intrínsecas que representan más de la mitad del colágeno de la matriz.

El ligamento periodontal consta de un tejido conectivo fibroso con vascularidad compleja y altamente celular, por medio de sus fibras conecta a la raíz dentaria con la pared interna del hueso alveolar. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los espacios vasculares del hueso. Su importancia está dada por el soporte y resistencia a las fuerzas que proporciona durante la masticación y al mantenimiento del diente en el alveolo. Se ubica en el espacio periodontal localizado entre la porción radicular del elemento dentario y la compacta periodóntica del hueso alveolar debe tener un ancho entre 0,10-0,38mm (Gómez y Campos, 2006).

Newman y cols. (2006), precisa que el hueso alveolar o procesos alveolares son la porción del maxilar y la mandíbula que sostienen y forman los alveolos dentarios, siendo estos de forma cónica, y es a través de estas cavidades que se da alojamiento a

las raíces dentales. El tabique interdental está formado por hueso esponjoso cuyos bordes son las corticales alveolares cercanas y las láminas corticales vestibulares y linguales. El hueso esponjoso se ubica entre las corticales óseas siendo este más poroso y trabeculado, mientras que el hueso compacto es el que va a formar las corticales óseas.

Alteraciones periodontales

Según Ferro y Gómez (2000), las enfermedades gingivales son básicamente entidades ligadas a la unidad dentogingival; como la gingivitis o enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana o biopelícula, y lesiones gingivales o gingivitis no inducidas por biopelícula, la enfermedad gingival inducida por biopelícula, puede modificarse por factores sistémicos (endocrinos, metabólicos, sanguíneos), ingesta de medicamentos, malnutrición, entre otros y estas últimas pueden manifestarse por un origen sistémico; que a su vez compromete al tejido gingival o reacciones locales derivadas de alergias, traumas, hongos, virus, u otros.

En las enfermedades gingivales inducidas por biopelícula podemos nombrar la gingivitis simple (no modificada); es la forma más común de la enfermedad gingival, se presenta mayormente cuando se practica una higiene oral deficiente, se incrementando la carga bacteriana y cambios en la composición de la misma. El cuadro inflamatorio de la gingivitis simple se caracteriza por una respuesta inflamatoria, enrojecida, puede observarse en la encía marginal, papilar y adherida, con engrosamiento del margen gingival y papilas interdentes, cambios de posición del margen gingival con respecto a la línea amelocementaria (migración coronal o apical). Textura lisa y brillante con hemorragia espontánea o después del sondaje periodontal. Exudado purulento a través del surco. En ocasiones los pacientes no se percatan de la enfermedad por ausencia de la sintomatología.

La gingivitis simple puede asociarse a factores locales como apiñamiento, restauraciones defectuosas, ortodoncia, etc. Estos aumentan el acumulo de biopelícula, puede repercutir sobre el tratamiento a instaurar. El diagnóstico de

gingivitis simple debe ser ajustado a la zona gingival afectada, denominándose marginal, papilar o difusa de acuerdo a la ubicación de la inflamación. También puede ser localizada, si implica menos del 30% de los dientes presentes en la cavidad oral o en caso contrario generalizada. Esta gingivitis puede mostrarse como gingivitis simple con pérdida inserción preexistente, es decir sobre un periodonto que ha perdido inserción previamente, sin generar pérdida de inserción adicional. Si la inflamación no se extiende a la unidad dentoalveolar, las zonas con pérdidas de inserción previa son susceptibles a perder inserción.

Dentro de la Gingivitis simple modificada por factores sistémicos se encuentra la gingivitis simple modificada por condiciones hormonales; donde la respuesta inmune de los tejidos periodontales ante bacterias y sus productos varía, como resultado de cambios hormonales presentes como: la pubertad, el ciclo menstrual, el embarazo, la menopausia, el uso de anticonceptivos hormonales. Se puede decir que la gingivitis simple asociada a la pubertad; se expresa durante esta etapa en la mujer, y es en esta etapa que se expresan las hormonas sexuales femeninas; los estrógenos y la progesterona. Estas hormonas tienen acciones biológicas muy significativas sobre la cavidad oral, ya que se ha reportado la presencia de receptores para progesteronas y estrógenos en la encía, lo que deja como órgano blanco al tejido gingival para estas hormonas.

La microflora puede verse afectada en presencia de estas hormonas y su incremento, favorece el predominio de microorganismos anaerobios gramnegativos como la *Prevotella intermedia*. Las características clínicas son compatibles con los de la gingivitis simple, pueden presentarse frecuentemente en la zona de incisivos y hacia la superficie vestibular, como áreas gingivales agrandadas y de aspectos pseudotumoral comprometiendo una o varias papilas. La Gingivitis simple asociada al embarazo; durante este período ocurre un aumento en los niveles de progesteronas y estrógeno, reflejados en el microambiente subgingival donde existe un acumulo de progesterona activa, resultante de la reducción en su metabolismo, lo que favorece el crecimiento de *Prevotella intermedia* en el surco gingival. Microorganismo capaz de

emplearla como un sustituto de la vitamina K, que es un factor de crecimiento indispensable para ella.

Las manifestaciones clínicas conciernen a un cuadro de gingivitis, que inicia con sangrado al sondeo periodontal, enrojecimiento y achatamiento de las papilas interdentes y engrosamiento del margen gingival. Los cambios por si solos no inician la gingivitis, habitualmente el estado inflamatorio está previamente instaurado, se exagera como consecuencia de las condiciones locales que permiten el desarrollo de especies oportunistas. En zonas de mayor interferencia para ejecutar la higiene oral (caries cervical, obturaciones desbordantes o rugosas, apiñamiento, etc.) pueden mostrarse lesiones de aspecto hiperplásico o pseudotumoral, algunos casos pueden alcanzar gran tamaño, a estas lesiones suele denominársele granuloma del embarazo, muy similar al granuloma piógeno.

La gingivitis simple asociada a anticonceptivos hormonales está directamente relacionada a la ingesta de estos fármacos, y ha sido señalada como factor condicionante y predisponente de la gingivitis, las características clínicas son muy similares a las observadas en gestantes y circumpuberales (sangrado gingival, enrojecimiento, y alteraciones en el volumen y aspecto gingival). Los anticonceptivos hormonales por si solos, agravan el estado inflamatorio previamente establecido como consecuencia del reto proveniente de la placa bacteriana dental.

Entre la gingivitis simple modificada por alteraciones metabólicas está la modificada por Diabetes mellitus; los pacientes diabéticos presentan alteraciones como; disminución en la adherencia, quimiotaxis, fagocitosis de los neutrófilos, alteración en la síntesis, maduración y homeostasis del colágeno conducido por el incremento en la actividad de la collagenasa en el tejido gingival, aumento en los niveles de glicemia, contribuye con la glicosilación no enzimática de las proteínas constituyendo la matriz extracelular, afectando las interacciones entre las células, matriz que les rodea, la estabilidad del colágeno, la integridad de la pared vascular, la

acumulación exagerada de productos provenientes de la glicosilación no enzimática, que los hace más susceptibles a la gingivitis y periodontitis.

Esta gingivitis muestra hallazgos clínicos similares a los de la gingivitis simple, el diagnóstico difiere en el conocimiento de la condición sistémica del paciente, obtenida a través de la anamnesis y los exámenes paraclínicos pertinentes, siendo de especial importancia este diagnóstico para el acercamiento terapéutico de esta patología.

Dentro de la gingivitis simple modificada por desórdenes hematológicos está la gingivitis simple modificada por leucemia los cambios gingivales inician con la infiltración tisular proveniente de células leucémicas, pérdida del contorno y la textura gingival, engrosado del tejido, textura lisa, enrojecimiento, papilas interdentes hiperplásicas. Estos cambios predisponen a la ulceración y necrosis, tornándose el tejido más susceptible a la infección bacteriana. Factores como; malnutrición, deficiencias inmunológicas como la infección por VIH (SIDA), la respiración oral, etc. Pueden modificar la gingivitis simple.

Las enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula circunscriben lesiones gingivales de origen bacteriano específico como las asociadas a interacción por *Neisseria gonorrhea*, *Treponema pallidum* y *streptococo sp.*, lesiones gingivales de origen viral específico, como la gingivoestomatitis herpética primaria, enfermedad infecciosa aguda producida por el virus herpes simple tipo 1 (HSV-1), es más frecuente en niños y recién nacidos, y adultos, con compromiso inmunológico.

Su período de incubación es variable, oscila entre 2 y 20 días. Inicia con un aumento de la temperatura corporal, sialorrea y enrojecimiento de toda la mucosa oral, aparición de vesículas que se rompen rápidamente dejando una superficie ulcerada y dolorosa. Estas úlceras se distribuyen; en encía y el resto de la cavidad oral. En algunos casos pueden sobreinfectarse con otros microorganismos de la cavidad oral.

Las lesiones gingivales de origen micótico incluyen casos de candidiasis e histoplasmosis. Mientras que las manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas por desórdenes dermatológicos circunscriben la gingivitis descamativa caracterizada por lesiones eritematosas, localizadas en encía libre y adherida, mayormente circundada a la región vestibular, desde un rojo claro hasta intenso, epitelio desprendible con facilidad, como resultado de las lesiones vesiculoerosivas, dejando el tejido conectivo expuesto y sangrante a menor estímulo.

En pocos casos compromete encía lingual o palatina. Un medio diagnóstico, consiste en desplazar suavemente un algodón por la encía, detectando el desprendimiento del epitelio (signo de Nikolsky), seguido del examen histopatológico e inmunohistoquímico, ya que muchas formas de gingivitis descamativa son manifestaciones de enfermedades dermatológicas como pénfigo vulgar, penfigoide, etc. Las lesiones gingivales de origen traumático se limitan a las de origen: químico, físico o térmico.

Entre los agrandamientos gingivales están: los inducidos por biopelícula incluye el agrandamiento gingival simple, donde el porcentaje de biopelícula corresponde al nivel de inflamación, con aumento de tamaño de las papilas y de la encía marginal. Incluyéndose casos donde la lesión puede llegar a cubrir la corona clínica. Su cuadro inflamatorio cursa con sangrado gingival, enrojecimiento, aumento del volumen gingival, migración coronal del margen gingival; que facilita el aumento y proliferación de microorganismo y a su vez la formación de pseudobolsas, asintomático, de formación lenta y muy similar a las características de un granuloma piógeno.

Inducidos por medicamentos como anticonvulsivantes, inmunosupresores, antihipertensivos, bloqueadores del calcio y sodio, capaces de modificar los tejidos periodontales afectando la homeostasis de sus metabolitos. Los casos más comunes son: amlodipina, felocipina, nifedipina, ciclosporina, eritromicina, fenitoina, primidona, entre otros.

El origen genético, envuelve la fibromatosis gingival hereditaria con un carácter autosómico dominante, un cuadro clínico de aumento de volumen gingival con formación de pseudobolsas, esta fibromatosis puede originarse de forma aislada a un retardo mental, epilepsia, y anormalidades en las extremidades.

La periodontitis se define como la inflamación progresiva que ha afectado al periodonto de protección y de inserción. Es decir desde la unidad gingival hasta la dentoalveolar. Existen diferentes formas de periodontitis pero cursan con eventos etiopatogénicos similares, diferenciándose en la velocidad de progresión y agresividad del daño al periodonto; la formación de bolsas, su tamaño y la pérdida ósea.

Periodontitis crónica, es una inflamación de carácter infeccioso que ocasiona pérdida de inserción y del hueso alveolar, es la más frecuente de las periodontitis, asintomática y con frecuencia se da en edades avanzadas, hay presencia de irritantes locales, puede estar asociada a otros factores locales, hay formación de pseudobolsas y exacerbación del cuadro clínico de la gingivitis simple. Su compromiso óseo en 30% nos clasifica esta patología como localizada, siendo generalizada toda pérdida mayor a este porcentaje. Puede cursar con movilidad dentaria, sangrado gingival, y compromiso de furca.

La periodontitis crónica tiene tres grados de severidad, clasificados según el nivel de pérdida ósea e inserción clínica, se llamará leve a todo saco periodontal con pérdida de inserción clínica hasta 2mm, moderada si la pérdida concierne hasta 4mm, y severa ya cuando la pérdida de inserción clínica es mayor o igual a 5mm.

Periodontitis agresiva, esta patología está íntimamente relacionada con el *actinobacillus actinomycetemcomitans* y *porphyromonas gingivalis*, el avance de la pérdida ósea es muy rápido de unas 3 a 4 micras diarias, por ende existe una gran pérdida de inserción y destrucción ósea, se dice estar asociado con agregaciones genéticas, alteraciones de la quimiotaxis de monolitos y/o neutrófilos. Es necesario

para su diagnóstico realizar exámenes de laboratorio y radiografías. Es frecuente en individuos de 35 años.

Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica estos factores son capaces de repercutir en la respuesta, tanto inmune como inflamatoria. Como el caso de la Diabetes mellitus es la única enfermedad sistémica asociada de forma positiva con la pérdida de inserción clínica en periodontitis, siendo el riesgo mayor 2,32 veces en pacientes no controlados. Infección por VIH, este virus por la inmunosupresión puede exacerbar la periodontitis preexistente generalmente figuran la periodontitis localizada severa y la periodontitis crónica.

Neutropenia; afecta tanto a dentición mixta como dentición permanente, suele presentarse la lesión periodontal en grado severos y de forma generalizada, con bolsas periodontales profundas. La histiocitosis; se presenta en niños y adultos, conlleva a ulceración, necrosis, tejido de granulación y gran destrucción ósea, en pacientes con esta patología debe agotarse los exámenes de laboratorio; hematológicos, inmunológicos, y biopsias de la lesión. El examen radiográfico muestra la lesión y en ella las unidades dentarias flotando. Hipofosfatasa; la disminución de los niveles séricos de fosfatasa alcalina predispone la pérdida prematura de la dentición, por la pérdida severa del hueso alveolar.

Existen cinco síndromes asociados al periodonto, el síndrome de Down; en estos pacientes aparece a temprana edad la enfermedad periodontal en la dentición decidua, de forma generalizada, debido a los defectos periodontales, y a las raíces cortas. Síndrome de deficiencia en la adhesividad leucocitaria; este síndrome por afectar la respuesta inmune, hace al huésped más susceptible, incrementando el riesgo a la periodontitis. Los niños que padecen periodontitis y poseen este síndrome sufren la infección periodontal de formas severas.

Síndrome de Papillon lefevre; la periodontitis en pacientes con este síndrome suele aparecer en la pubertad con pérdida temprana de la dentición decidua y permanece a medida que se va dando el proceso de erupción. Síndrome de Chediak-

Higashi; con frecuencia está asociado con periodontitis severa, por la reducción de la actividad bactericida de los neutrófilos y la disminución en la respuesta quimiotáctica. Síndrome de Herles-Danlos; todos los tipos de este síndrome están involucrados con la enfermedad periodontal pero los que más incrementan la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, son los que alteran las fibras colágenas tipo IV y VIII.

Enfermedades periodontales necrotizantes

Gingivitis Ulceronecrotizante (GUN) esta gingivitis tiene predilección por los adultos jóvenes y los niños asociados a noma con estadios de mal nutrición, su clínica muestra necrosis y ulceración del margen gingival y del vértice de las papilas gingivales. En las áreas de necrosis se observa una capa blanco-grisacea con aspecto de pseudomembrana que se desprende fácilmente, por esta razón también podemos encontrar una zona eritematosa conocida como eritema gingival lineal. Se puede observar de forma localizada o generalizada. Los signos clásicos de esta entidad se hacen visibles cuando se forman los cráteres epiteliales, hay dolor, sangrado espontaneo o provocado, halitosis, sialorrea y sabor metálico. Puede acompañarse con linfadenopatías de ganglios cervicales y submandibulares tumefactos y dolorosos a la palpación.

Bajo la microscopía electrónica se observan cuatro zonas, iniciando por la zona bacteriana donde se observan algunas espiroquetas de distintos tamaños. Zona rica en neutrófilos abundante en leucocitos y polimorfonucleares neutrófilos y en menor cantidad espiroquetas de diferentes tamaños. Zona necrótica sujeta las células muertas, restos de fibras colágenas, espiroquetas de grande y mediano tamaño, y otras bacterias en cantidades escasas. Zona de infiltración espiroquetal exterioriza un tejido aparentemente sano levemente infiltrado de espiroquetas grandes e intermedias.

Periodontitis Ulceronecrotizante (PUN) esta periodontitis es una progresión de la GUN, comparten características inmunológicas y microbiológicas. Está caracterizada por un eritema intenso circunscrito a la encía libre y adherida, sin

compromiso de la mucosa alveolar, es de rápido progreso y de forma severa, muy similar a la GUN, sólo que se evidencia pérdida de inserción y hueso alveolar.

Abscesos en el periodonto podemos encontrar tres tipos de abscesos

Absceso gingival; inicia con la tumefacción eritematosa, lisa, brillante y muy dolorosa, de aparición súbita por introducción de un cuerpo extraño (cascara de vegetales, cerdas de cepillos, etc.) en el surco gingival sano. Absceso periodontal; asociado a bacterias como; *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *campylobacter rectus*, especies de *capnocytophaga*, etc. Suele aparecer como una exacerbación aguda de cualquiera de las periodontitis previamente establecidas. Por obstrucción del drenaje del exudado inflamatorio lo que ocasiona inflamación del tejido tumefacto comprometido. Rara vez causa asimetría facial por la presión que ejercen los labios, mejillas y lengua. Suele acompañarse con dolor no muy intenso, y repercusiones a nivel pulpar, custodiada por compromiso ganglionar, aumento de la temperatura y malestar general.

Absceso pericoronar; este corresponde a la inflamación del periodonto de protección, a nivel de unidades recién erupcionadas, generalmente áreas de difícil acceso a la higiene oral, lo que genera un aumento del volumen que puede ser traumatizado al ocluir exacerbándolo generando ulceraciones, se acompaña con dolor de leve a insoportable, y puede agravarse con una angina de Ludwig o una mediastinitis. Es común encontrar estos casos en terceros molares inferiores y superiores.

Etioopatogénesis de la Enfermedad Periodontal

Dentro de la *Etioopatogénesis de la Enfermedad Periodontal* se encuentra el inicio de la acción bacteriana, los cuales se encuentran formados por los factores de virulencia como lipopolisacaridos, ácidos lipoteicoicos, y otros, entran en contacto con las células del epitelio del surco y las células del epitelio de unión, siendo estas últimas quienes producen defensinas y citoquinas pro-inflamatorias. Estas defensinas

son péptidos antimicrobianos que destruyen la superficie bacteriana, para su eliminación. La producción de IL-1, incrementa el lumen de los vasos sanguíneos, y provoca la expresión de proteínas de adhesión celular. La IL8, es la citoquina representante de la actividad quimiotáctica para los PMNs. Siendo atraídos al sitio donde se acumulan las bacterias, ellas salen de los vasos sanguíneos y se acumulan en el tejido conectivo adyacente al surco, alterando el tejido conectivo adyacente al epitelio de unión.

Muchos PMNs pasan a través de los espacios intercelulares del Epitelio de Unión, liberan reactivos del oxígeno y enzimas como catepsina G, lactoferrina, defensinas, mieloperoxidasa, metaloproteinasas (MMP-8) y serin proteasas en el surco. A través de la respuesta inmune innata el agente infeccioso es controlado en la mayoría de casos, el estímulo disminuye, estableciendo un balance de la respuesta inmune, esto desencadena una respuesta inmune adaptativa donde los linfocitos T CD4 y linfocitos B, aparecen en el tejido conectivo; ayudando a resolver el proceso inflamatorio. La estimulación de linfocitos tarda entre 5-7 días para alcanzar su mayor activación. Por lo que radica la importancia de una buena respuesta innata para mantener la salud periodontal.

Los linfocitos T CD4 producen las citoquinas IFN y IL-2, lo que mejora la actividad de los macrófagos y co-estimulan a los linfocitos B a producir anticuerpos tipo IgG e IgA neutralizantes. El efecto que se produce ante estos procesos es una respuesta inmune capaz de controlar los microorganismos que se están acumulando en el surco periodontal, sin expresar signos clínicos inflamatorios evidentes. A medida que progresa el proceso inflamatorio, se vuelve crónico y comienza a degradar los tejidos de soporte, resultando la formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea (Botero y Bedoya, 2010).

El cáncer

Es una proliferación de células excesivas e inútiles que limitan la función del organismo a través de la invasión local de los órganos y tejidos, con la diseminación

de metástasis en localizaciones anatómicas distantes del tumor primario. El equilibrio celular del organismo se da por la homeostasis constante del proceso antagónico proliferación-muerte celular la cual se ve alterada cuando hay presencia de algún carcinoma, como resultado de alteraciones en genes que regulan ambos procesos. Todas las células que componen el cáncer constituyen la progenie clonal de una única célula que sufrió una transformación maligna y comparte la misma del ADN, esta célula inhibe el gen regulador de muerte celular por apoptosis y activación de genes que controlan el turnover celular. Esta sinergia fisiopatológica programa una reproducción excesiva celular que causa rápida expansión clonal y el incremento progresivo de inestabilidad genética permitiendo la acumulación de mutaciones sucesivas que conducen finalmente a la transformación neoplásica de la célula (Arias, 1999).

Epidemiología

Globalmente la incidencia del cáncer es muy elevada constituye en los países desarrollados la 2da causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares. Se estima que uno de cada cuatro personas padecerá cáncer a lo largo de su vida. La mortalidad por cáncer ha aumentado progresivamente en EEUU se estima que le 40% de los americanos sufrirán cáncer de los cuales uno de cada cinco morirá, mientras que en España mil habrá mil por cada cien habitantes.

En Venezuela, los boletines epidemiológicos semanales del MPPS requieren actualizarse con frecuencia con respecto a las enfermedades de denuncia obligatoria, para así continuar realizando intervenciones médicas oportunas y facilitar la investigación sobre las principales causas de mortalidad y morbilidad en Venezuela. El cáncer constituye en Venezuela una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad, una de cada cuatro personas si alcanza la edad de 74 años, puede padecer alguna de sus variedades y una de cada siete tiene el riesgo de morir por cáncer (Capote, 2006).

El cáncer hasta hace poco años ocupó el segundo lugar entre las diversas causas de muerte, posición, que ha mantuvo en los últimos 25 años, siendo sólo superado por enfermedades del corazón y representó el 15% de la mortalidad diagnosticada en el país, hasta que las causas externas en su conjunto, por violencia y accidentes de tráfico han ascendido desplazándolo de su posición habitual (FMV, 2008).

El cáncer ocupaba el segundo lugar de las principales causas de muerte en el año 2.006 (15,32%) de todas las causas de muertes. Al analizar el período 1989-2006, se observó, que el cáncer ha experimentado una tendencia al ascenso. Como es el caso del cáncer de próstata en los hombres y el cáncer de cuello uterino en la mujer, también han mantenido una tendencia al ascenso, si las condiciones se mantienen iguales, la tasa de mortalidad por cáncer de próstata aumentará 0,2063 por 100.000 habitantes por año y la tasa de mortalidad por cáncer de cuello uterino 0,0892 por 100.000 habitantes (FMV, 2008).

Etiopatogénesis del Cáncer

La etiopatogénesis del cáncer está dada por factores exógenos y endógenos cuya interacción sea probablemente determinante para el origen y crecimiento del cáncer. Los factores endógenos son; genéticos, inmunológicos, hormonales, metabólicos, neurales y etarios. Mientras que los exógenos corresponden a los agentes carcinogénicos como; las radiaciones ionizantes y ultravioleta, los carcinógenos químicos, factores nutricionales.

Factores etiopatogénicos endógenos

Factores genéticos: Pueden consistir germinales capaces de transmitirse de una generación a la siguiente por herencia, o en mutaciones somáticas donde el individuo las porta. Los cánceres no se heredan de una manera mendeliana sencilla sino a factores poligénicos es decir, mutaciones en varios o muchos genes diferentes determinantes (lo que suele llamarse predisposición hereditaria del cáncer).

Mutaciones somáticas: Están constituidas por los cambios que sufre la información genética (ácido desoxiribonucleico) de las células somáticas por este motivo no pueden ser reparados por los mecanismos fisiológicos respectivos. Los errores de replicación del material genético pueden amplificarse a lo largo del tiempo gracias al envejecimiento del soma.

Factores hormonales e inmunológicos: El ambiente hormonal y el estado de los mecanismos de vigilancia inmunológica son vitales para determinar el crecimiento de células que han sufrido transformación maligna.

Factores etiopatogénicos exógenos

Radiaciones ultravioleta: Estas radiaciones de origen solar son de gran importancia como factor etiológico del cáncer de la piel, debido a que esta radiación no es capaz de penetrar no tiene importancia en órganos internos.

Radiaciones ionizantes: desde la invención del rayos X, ha existido una creciente en el uso de la radiación tanto por medios diagnósticos como terapéuticos, se recomiendan medidas estrictas de seguridad para protegerse de ellas. Cerca de la cuarta parte de los cánceres de tiroides están asociados a irradiación de la zona del cuello en la infancia o juventud.

Carcinógenos químicos: responsable de la mayoría de los cánceres, con el desarrollo de la industria química se han incrementado compuestos sintetizados para alimentos, fármacos, cosméticos, pesticidas, aditivos entre otros. A los cuales no se le realizan los controles adecuados acerca de sus potencialidades carcinogénicas. Por otra parte el consumo de cigarrillo, y la contaminación ambiental continúan aumentando a pesar que se ha demostrado su relación con el origen del cáncer (Vera y cols, 1982).

Metástasis ósea

Coleman y Holen (2010) indican que el mecanismo de la metástasis es predominante en el esqueleto axial, donde se sitúa la mayor parte de la médula ósea roja, sugiriendo el flujo lento en estos sitios, contribuyendo a la adherencia de las células metastásicas. La alta incidencia de metástasis ósea por cáncer de próstata y mama, sin las correspondientes lesiones en los pulmones supone en parte el reflejo de la circulación de células tumorales a través de los plexos venosos cerebrales, los cuales paralelamente, se conectan y proveen comunicaciones para los sistemas venosos portales, pulmonares y de la cava. También proveen la diseminación en órganos distantes.

Patogénesis de la metástasis ósea

Remodelación ósea, el hueso es un tejido conectivo altamente especializado el cual comprende una matriz no mineralizada (osteóide) compuesta predominantemente por colágeno tipo I; y un componente mineralizado de cristales de hidroxiapatita los cuales encierran el espacio medular y contienen una variedad de células residentes en la médula (osteoblasto, osteoclasto, células osteomales de la médula ósea, células inmunitarias, células madres, adipocitos, fibroblastos y células endoteliales), plaquetas, grasas y fluidos intersticiales. Durante la niñez y la adolescencia el hueso es constantemente formado y remodelado, con picos de masa ósea que son registrados en la adultez temprana.

El recambio óseo continúa a lo largo de la vida. La duración total del ciclo de remodelado en adultos jóvenes se estima alrededor de 210 este proceso es esencial para proveer a los huesos de fuerza y capacidad de respuesta ante el stress mecánico. La resorción ósea esta mediada por los osteoclastos, una célula gigante multinucleada derivada de los precursores de los granulocitos y los macrófagos, mientras que la formación de hueso es mediada por los osteoblastos, derivado de células mesenquimales parecidas a los fibroblastos. El remodelado óseo esta mediado por complejas interacciones entre hormonas, factores de crecimiento paracrinos, y

citocinas, que involucra interacciones entre los osteoclastos y osteoblastos. Así como otros tipos de células presentes en el microambiente óseo.

La presencia de células tumorales en la enfermedad metastásica ósea conlleva a la alteración del balance entre la formación ósea y la resorción, causando un exceso de resorción ósea como la asociada con lesiones líticas del hueso o niveles incrementados de formación ósea (como en las lesiones osteoescleróticas del hueso). En muchos casos hay lesiones mixtas que comprenden tanto manifestaciones líticas como escleróticas. En los estadios tardíos del cáncer las masas tumorales pueden también dañar el esqueleto por compresión vascular y la consecuente isquemia.

Tratamiento de la metástasis ósea

Los tratamientos de metástasis ósea; atacan a los síntomas paliativos, no desapareciéndolos del todo, el tratamiento varía dependiendo del estadio de la enfermedad radioterapia, quimioterapia, tratamientos endocrinos y con isotopos; siendo cada uno de estos importantes. Por otra parte la intervención ortopédica puede ser necesaria en algunos casos para mantener la salud ósea. Para el cáncer de mama con metástasis ósea el mejor tratamiento son los bifosfonatos.

Los bifosfonatos como tratamiento de elección para la metástasis ósea por cáncer

En cuanto a los bifosfonatos orales, su absorción es pobre a nivel de las vías digestivas, ésta absorción puede variar según su administración, si es administrado durante las comidas disminuye el nivel de absorción y mucho más cuando esta es digerida. Aunque mientras más potente sea el bifosfonato es menor su absorción. El etidronato y clodronato son los bifosfonatos que tienen un mayor nivel de absorción. En cuanto al ibandronato es el más potente y nuevo, y se ha comprobado su gran eficiencia. Con los bifosfonatos intravenosos se observa una mejoría del dolor en un 48% (Coleman y Holen, 2010).

Los bifosfonatos

Los bifosfonatos o BFF, fueron definidos por Fernández y cols. (2006), como fármacos análogos no metabolizados de los pirofostatos endógenos, los cuales constituyen un grupo de fármacos que son capaces de modular el recambio óseo y a su vez disminuir su remodelado, cuando existe una reabsorción excesiva. Estos fármacos actúan sobre el metabolismo y función de los osteoclastos, inhibiéndolos, sobretudo en lugares donde existe una reabsorción ósea excesiva. Torres y cols. (2007), coinciden al acotar que los bifosfonatos favorecen la inducción de la apoptosis de los osteoclastos. Debido a que no ocurre la reabsorción ósea y liberación de las proteínas inductoras de hueso de forma fisiológica, es decir el hueso viejo no se regenera y no va a formar nuevo tejido óseo.

Según Picardo y cols. (2011), los BFFs fueron sintetizados en el siglo XIX por químicos alemanes, quienes observaron gran afinidad de la droga con el tejido óseo, y la inhibición de la conversión de fosfato de calcio amorfo a hidroxiapatita (HA), lo que reducía así, la velocidad de disolución de los cristales óseos. Están indicados hace más de tres décadas para el tratamiento de desórdenes óseos: osteoporosis, enfermedad de Paget, hipercalcemia asociada a mieloma múltiple y metástasis óseas propias de cáncer de próstata y mama, osteogénesis imperfecta y displasia fibrosa.

En este contexto Fernández y cols. (2006), aseguran que se han ido publicando numerosos casos de complicaciones asociadas al uso de estos fármacos y es por ello, que se han realizado un gran número de estudios con relación a los posibles efectos adversos y han arrojado importantes datos como consecuencias orales, con la aparición de ulceraciones y sobre todo los casos de osteonecrosis de los maxilares.

Naturaleza química de los Bifosfonatos (BFFs)



Básicamente esta naturaleza química, consiste en un eje fósforo-carbono-fósforo y dos cadenas adicionales de estructura variable, lo que les confiere las propiedades farmacológicas. Su potencial de acción se origina de las cadenas laterales unidas al núcleo común. De allí parten dos tipos de bifosfonatos, los nitrogenados (zolendronato, pamidronato, risendronato, ibandronato y alendronato), y los no nitrogenados (tiludronato, etidronato, clodronato). Encontrándose en el mercado tanto por vía oral como intravenoso (Torres y cols, 2007).

Picardo y cols. (2011), afirman que el átomo de carbono (P-C-P), es el responsable, de la unión fuerte a la hidroxiapatita, explicando sus acciones farmacológicas en el hueso. Los radicales R1 constituyen gran parte de la afinidad con el OH, ya que el OH aumenta la fijación, mientras que el Cl la reduce. Por ello los BFFs con grupos OH, se fijan más que el clodronato. Y la cadena R2 es la cadena de unión; ya que esta, pone en contacto el interior de los osteoclastos y la droga. Mendoza (2008), dogmatiza que los bifosfonatos disminuyen la solubilidad de la hidroxiapatita aumentando la resistencia a la resorción osteoclástica de esta forma indirecta se modifica la actividad osteoblástica.

Mecanismos de actividad antitumoral de los bifosfonatos

El remodelado óseo depende de múltiples factores, donde interactúan la formación y resorción del hueso en equilibrio. La metástasis ósea por un Cáncer de mama frecuentemente es detectada con un mecanismo fisiopatológico capaz de degenerar con facilidad la estructura ósea, a través de un mecanismo que involucra la liberación de agentes por parte de las células tumorales de la médula ósea, que activan los osteoclastos y causan la osteolisis. Los osteoclastos activos liberan factores de crecimiento que promueven la replicación de las células neoplásicas y el crecimiento tumoral óseo. Los BFFs inhiben la función de los osteoclastos y así previenen el desarrollo de metástasis ósea (Gálvez y Rodríguez, 2009).

Efecto antiresortivo, está basado en dosis dependientes que se administran por vía oral, y se absorben con dificultad, ya que dicha absorción se ve afectada por la

ingestión de productos lácteos, disminuyendo su disponibilidad. Por ello se recomienda su administración con el estómago vacío. El 50% aproximadamente del fármaco administrado se acumula en sitios de mineralización, donde permanece meses o años hasta que el hueso se haya reabsorbido. En ese momento es excretado por vía renal sin cambios en la orina (Mendoza, 2008).

Efecto antiangiogénico esta actividad es específica del zoledronato y los inhibidores de la MMP-9. El zoledronato es capaz de inhibir la expresión de MMP-9 por parte de los macrófagos infiltrantes y a su vez la actividad de las metaloproteasas, reduciendo la unión del factor de crecimiento endotelial con su receptor en las células del endotelio vascular. Los BFFs nitrogenados como el zoledronato inhiben la acción de la enzima farnesilpicrofosfatasa y provocan un aumento de la concentración celular del isopentilpicrofosfato, que actúa como antígeno tumoral. Así armoniza el sistema inmunitario y activa las células T con citotoxicidad directa sobre las células tumorales, y se activa la inmunidad humoral mediada por interleucina-4 e interleucina-10 o la activación de células presentadoras de antígenos y linfocitos T colaboradores mediada por citocinas como el interferón γ y el factor de necrosis tumoral α .

Reducción de la invasividad y adhesividad de las células tumorales de los BFFs el factor pronóstico de supervivencia es el N-telopeptido (NTX), procedente de la degradación del colágeno, este juega un papel importante, ya que la normalización de sus valores previamente elevados en pacientes con cáncer de mama que reciben tratamiento con zoledronato, presagia una reducción del riesgo de un primer episodio óseo en un 49%, una reducción del riesgo de muerte de hasta el 48% y en cuanto a las curvas de supervivencia de pacientes post-tratamiento con zoledronato, que normalizan sus valores, son casi superponibles a las de aquellas pacientes que tengan valores normales y estén en pre-tratamiento (Gálvez y Rodríguez, 2009).

Efectos adversos de los bifosfonatos

Los bifosfonatos son tratamientos paliativos en la oncología, existiendo cuatro bisfosfonatos más utilizados para el tratamiento de la enfermedad metastásica ósea: el clodronato, pamidronato, ácido zoledrónico, y el ibandronato. Cuyos efectos adversos más comunes asociados son: la toxicidad renal, reacciones de fase aguda, toxicidad gastrointestinal, y la osteonecrosis de los maxilares; variando su incidencia de acuerdo al fármaco utilizado.

Los aminobifosfonatos administrados por vía intravenosa, provocan toxicidad renal como es el caso del ácido zoledrónico y, en menor medida, el pamidronato, clínicamente no se ha observado con ibandronato. Las reacciones de fase aguda, la definen como un efecto adverso de los bifosfonatos intravenosos, ya que es frecuentemente reportado con todos los bisfosfonatos intravenosos, aunque su incidencia ha sido menor en ibandronato que con ácido zoledrónico. La toxicidad gastrointestinal es la más común atribuida a los bifosfonatos orales, aunque se puede evitar permaneciendo en posición vertical, teniendo la medicación con 6 a 8 onzas de agua, y esperando un apropiado intervalo alimenticio. En el caso del Ibandronato cuya dosis es pequeña (50 mg) admite un intervalo más corto, permitiendo consumir alimentos antes y así minimizar la toxicidad GI.

El otro efecto adverso importante es la Osteonecrosis de los maxilares, que suele ocurrir sólo con aminobifosfonatos y puede evitarse realizando controles dentales antes de iniciar el tratamiento con bifosfonatos, incluyendo exámenes de rutina. La elección entre el tratamiento oral o intravenoso puede descansar principalmente en la preferencia del paciente, una sola infusión mensual frente a un comprimido al día. Los pacientes que experimentan reacciones de fase aguda pueden adaptarse mejor a la terapia oral, mientras que el tratamiento por vía intravenosa puede ser más apropiado para aquellos que desarrollan toxicidad GI (Diel y cols, 2007).

Osteonecrosis de los maxilares

Según Casala y cols. (2012), la Osteonecrosis de los Maxilares (ONM), asociada a los bifosfonatos fue descrita por primera vez en el año 2003, mediante una serie de casos, con la utilización del zolendronato y el pamidronato por vía intravenosa por indicaciones oncológicas. La Osteonecrosis es básicamente el resultado de la incapacidad del hueso para aumentar el recambio ante determinadas circunstancias como la masticación, la manipulación o las infecciones dentarias; que necesitan una mayor reserva funcional ósea.

Para diferenciarla de otras patologías con exposiciones óseas implica; la toma actual o tratamiento previo con bifosfonatos, hueso necrótico expuesto en la región maxilofacial que persista durante más de ocho semanas, no haber recibido radiación mandibular. Las patologías que deben considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales serían las siguientes: osteítis alveolar, sinusitis, gingivitis, periodontitis, caries, patología periapical y alteraciones de la articulación témporomandibular.

Factores de riesgo de la Osteonecrosis de los maxilares

Varun y cols.(2012), afirma que el factor de riesgo relacionado con los medicamentos se basa en la potencia del bifosfonato. Los bifosfonatos nitrogenados son los más potentes. El zoledronato es el más eficaz su vía de administración es considerada como otro factor de riesgo donde el Comité de expertos de la Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales (AAOMS), indica que aunque existe poca información sobre los bifosfonatos intravenosos, basándose en la dosis y frecuencia menor de uso, piensan que el riesgo de desarrollar ONM podría ser equivalente e incluso menor al de la terapia oral. La dosis acumulada, la duración de la terapia, la relación exponencial entre el tamaño del hueso expuesto y el tiempo durante el cual el paciente toma el bifosfonato representan los factores críticos.

Los factores de riesgo relacionados con factores locales incluyen la enfermedad oral concomitante. En los pacientes con historia de enfermedad inflamatoria dental

como; abscesos periodontales incrementan siete veces el riesgo. La cirugía dentoalveolar incluye el aumento de cresta ósea, exodoncias, colocación de implantes dentales, cirugía periapical y periodontal que implique algún daño óseo constituyen también un factor de riesgo. Si el paciente está en tratamiento con bifosfonatos por vía intravenosa, la probabilidad de desarrollar ONM aumenta, la anatomía local, las lesiones aparecen en maxilares, y más en mandíbula. En los orales el 96,7% en mandíbula (41,2% en la región molar mandibular), en los intravenosos, el 75% en mandíbula (93,1% en la zona molar de la mandíbula) y el 25% en el maxilar superior.

Las principales causas de predilección por zonas de los huesos maxilares, es porque están más relacionados con el exterior, separado solo por el ligamento periodontal y un tejido conectivo denso periodontal de $\leq 0,5$ mm. Donde las vías de propagación de las infecciones de origen odontogénico y periodontal marginal sigan en muchos casos la vía ósea. La mucosa de revestimiento es delgada lo que la hace susceptible a varios factores traumáticos. La irrigación es abundante pero de tipo terminal. Los requerimientos mecánicos de los maxilares implican un elevado recambio óseo, 10 veces superior a otros huesos. La zona molar, la línea milohiodea, los torus linguales o palatinos, y otras prominencias óseas son las partes más afectadas (Marx y cols,2007).

Varun y cols. (2012), acota que los factores de riesgo relacionados con factores demográficos y sistémicos se concentran en edades mayores de 35 años, raza caucasiana, cáncer, osteopenia/osteoporosis si acompañan al diagnóstico de cáncer. Otros factores que pueden incrementar el riesgo, aunque no están bien definidos son las terapias corticoideas, la diabetes Mellitus, el tabaco, el alcohol, higiene bucal deficiente. Y agentes quimioterapéuticos como: metotrexato y tamoxifeno.

Diagnóstico de la ONM

Casala y cols.(2012), alegan que el diagnóstico es clínico, a través de pruebas complementarias como una tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, pueden ser inespecíficas hasta estadios muy avanzados, ya que estas ayudan

a evaluar la gravedad y extensión e incluso la planificación del tratamiento. La determinación matutina sin ayuno del telopéptido C terminal se considera que tiene la mejor correlación con el recambio óseo (CTX test). Los valores para CTX test < 100 pg/ml = riesgo alto, CTX test $100 \square 150$ pg/ml = riesgo moderado, y CTX test > 150 pg/ml = riesgo bajo estos datos indican que la determinación del CTX no es predictivo del desarrollo de ONM, aunque identifica a aquéllos quienes se encuentran en zona de riesgo.

El manejo de la Osteonecrosis de los maxilares en pacientes que ya reciben tratamiento con bifosfonatos

En los pacientes oncológicos se debe mantener el tratamiento con bifosfonatos intravenosos; ya que existe una relación riesgobeneficio positiva, por el buen control del dolor y la reducción de complicaciones óseas. Se realizarán revisiones periódicas odontológicas y/o maxilofaciales. En piezas inviables debe extraerse la corona y tratar con endodoncia las raíces que se mantienen (las intervenciones deben ser tan conservadoras como sea posible). No deben realizarse implantes dentales con fármacos como el zolendronato y el pamidronato.

En cuanto a los pacientes que reciben bifosfonatos orales no tienen contraindicada la cirugía dentoalveolar electiva. Ya que el umbral del riesgo marca la duración de la terapia, se propone utilizar el CTX para poder afinar en el cálculo del umbral de riesgo en estos casos; el riesgo con la intervención es mínimo; si el valor de CTX es < 150 pg/ml. Ante un procedimiento invasivo urgente como el drenaje de un absceso o la cirugía de una periodontitis aguda severa, debe pedirse el consentimiento informado aceptando un riesgo alto a desarrollar osteonecrosis.

Manejo de los pacientes con osteonecrosis maxilar

El manejo de los pacientes con ONM consiste en eliminar el dolor, controlar la infección y minimizar la progresión de la necrosis ósea. Se propone en categorías; como paciente de riesgo que corresponde hueso sin exposición necrótica,

asintomático y sin evidencia de infección pero tratado con bifosfonatos oral o vía intravenosa. Pacientes con osteonecrosis maxilar:

Estadio I: hueso necrótico expuesto en pacientes que son asintomáticos y sin infección clínica.

Estadio II: Zona de la tumefacción y enrojecimiento submandibular en relación con una zona de osteonecrosis en boca.

Estadio III: hueso necrótico expuesto en pacientes con dolor y/o fractura patológica, fístula extraoral u osteolisis con extensión al borde exterior.

Cuando se presenta cualquiera de los estadios antes descritos, los segmentos móviles de los secuestros óseos deben retirarse sin exponer el hueso no involucrado. Las piezas dentales sintomáticas sin hueso necrótico expuesto deberían extraerse, pues es improbable que su extracción exacerbe el proceso necrótico establecido.

Para las categorías mencionadas se establecen una serie de estrategias recomendadas para el estadio I: enjuagues con antisépticos (por ejemplo clorhexidina 0,12%), con un seguimiento clínico trimestral, educación del paciente, y la revisión respectiva de la indicación de bifosfonatos. Para el estadio II: tratamiento sintomático con antibióticos de amplio espectro (penicilina, cefalexina, clindamicina o la primera generación de fluoroquinolonas), enjuagues antisépticos, control del dolor y sólo desbridamiento superficial para aliviar la irritación de los tejidos blandos. En el estadio III: igual que en el estadio II, pero con un desbridamiento o resección para conseguir un mayor control de la infección y el dolor.

La próstata y sus características

La próstata es un órgano glandular que forma parte del sistema reproductor del hombre. Está ubicada frente al recto y debajo de la vejiga; rodea la uretra. Su tamaño en adultos es del tamaño de una nuez. Este órgano es capaz de producir una parte del

fluido seminal. Los andrógenos hacen que crezca la próstata. Los testículos son la fuente principal de hormonas masculinas, incluyendo la testosterona.

El cáncer de próstata

Se basa en el crecimiento anormal de las células de la glándula prostática que además tienen la capacidad de invadir otros órganos. Generalmente en estadios tempranos pueden extirparse, pero algunas veces pueden volver a crecer, invaden tejidos y órganos cercanos. Puede diseminarse y entrar en el torrente de la sangre o en el sistema linfático. El hombre que padece cáncer de próstata puede no tener síntoma alguno. Para quienes tienen síntomas de cáncer de próstata, estos generalmente son: Problemas urinarios como; inhabilidad para orinar, dificultad para empezar o detener el flujo de orina, necesidad de orinar frecuentemente, flujo débil de orina (flujo de orina que comienza y se detiene), dolor o ardor al orinar, dificultad para tener erecciones, sangre en la orina o en el semen, dolor frecuente en la parte baja de la espalda, las caderas o la parte superior de los muslos.

Los eventos relacionados con el esqueleto son comunes en esta neoplasia complican gravemente el cuadro clínico de todo paciente con cáncer, ya que los varones con esta neoplasia suelen presentar un daño mixto provocado por osteoclastos y osteoblastos, que combina la destrucción del tejido óseo debida a osteoclastos con la formación de tejido óseo de mala calidad, debida a osteoblastos. Este proceso mixto de daño óseo impacta sustancialmente la calidad de vida de los pacientes, y su atención requiere, en muchas ocasiones, de mayores recursos que los requeridos por el tratamiento oncológico específico, ya que los problemas óseos generan discapacidad y dolor en niveles significativos, mismos que requieren atención por medio de estudios de imagen, radioterapia, cirugía, administración de analgesia (Rubio y cols, 2007).

Factores de riesgo al cáncer de próstata

El Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos en el 2007, demostró que hombres con ciertos factores de riesgo tienen más probabilidad que otros de padecer cáncer de próstata:

Edad: La edad es el factor de riesgo principal de cáncer de próstata. Esta enfermedad es rara entre hombres menores de 45 años, y las probabilidades de padecerla aumentan considerablemente al envejecer el hombre.

Antecedentes familiares: El riesgo de un hombre es mayor si su padre o hermano tuvo esta enfermedad.

Raza: Es más común en hombres afroamericanos que en hombres blancos.

Ciertos cambios de la próstata: Los hombres que tienen células llamadas neoplasia intraepitelial prostática de alto grado.

Dieta: Algunos estudios sugieren que los hombres que comen una dieta alta en grasa animal o carne pueden tener un riesgo mayor de presentar cáncer de próstata.

Los estadios (etapas) del cáncer de próstata

Estadio I: es cáncer que no se puede sentir durante un examen rectal. El cáncer está localizado sólo en la próstata.

Estadio II: el cáncer está más avanzado, pero no se ha diseminado fuera de la próstata, ya se palpa en examen rectal.

Estadio III: se ha diseminado fuera de la próstata, puede encontrarse en vesículas seminales, pero no se ha diseminado a los ganglios linfáticos.

Estadio IV: puede estar en los músculos u órganos vecinos (además de las vesículas seminales). Se puede haber diseminado a los ganglios linfáticos. Es posible que se haya diseminado a otras partes del cuerpo.

Cáncer recurrente: ha regresado después de un tiempo durante el cual no podía ser detectado. Puede recurrir en la próstata o cerca de ella. También puede recurrir en cualquier otra parte del cuerpo, tal como los huesos.

Bifosfonatos para la metástasis ósea por cáncer de próstata

En más del 80% de pacientes con cáncer de próstata avanzado aparecen metástasis óseas, en columna, pelvis, costillas y otras localizaciones. La media de supervivencia tras su aparición es de unos tres años, y durante este periodo, los pacientes pueden sufrir dolor, hipercalcemia, fracturas óseas y compresión medular. Las metástasis óseas se asocian con la aparición del dolor y eventos esqueléticos. Esta neoplasia es predominantemente osteoblástica. Parece que antes de que exista formación anormal de hueso aparece activación de la resorción osteoclástica, que se asocia con dolor óseo y es donde los bifosfonatos actúan, inhibiendo la resorción ósea, aumentando la densidad ósea de la columna lumbar en hombres que reciben hormonoterapia por cáncer de próstata. En los pacientes tratados con bifosfonatos se observó un aumento medio de la densidad ósea, alivio del dolor (Yuen y cols, 2006).

Mieloma múltiple

El mieloma múltiple es una alteración maligna caracterizada por la proliferación neoplásica de un clon de células plasmáticas que en la mayoría de los casos produce una proteína monoclonal sérica y/o urinaria provocando la destrucción ósea y daño a órgano blanco. Esta proliferación en la médula ósea frecuentemente invade el hueso adyacente destruyendo el esqueleto, provocando dolores óseos y fracturas. Se encuentra representando aproximadamente el 10% de los cánceres hematológicos (Rajkumar, 2010).

La etiopatogénesis y fisiopatogenia del mieloma múltiple

La etiología del mieloma múltiple es desconocida, en la patogénesis se incluye la Gamopatía Monoclonal de Significado Indeterminado (GMSI) y el MM asintomático se ha determinado que translocaciones que comprometen el locus de la cadena pesada de inmunoglobulina en el cromosoma 14q32, los cuales inician y mantienen el clon proliferativo, acompañado de alteraciones cromosómicas y desregulación de genes especialmente de las ciclinas D1, D2 o D3 llegando a constituir una clasificación pronóstica.

En esta clasificación pronóstica el perfil genético juega un rol de gran importancia en la progresión de la enfermedad caracterizada por una inestabilidad genética se suman eventos, como la mutación de ras, metilación de p16, alteraciones del oncogen myc, translocaciones secundarias, mutación de p53 y alteraciones del microambiente. Éstas son inducción de angiogénesis, supresión de inmunidad, aumento de Il 6 y VEGF, aumento del receptor del activador del factor nuclear KB ligando (RANKL) y disminución de osteoprotegerina (Rajkumar, 2004).

Fisiopatogenia

Es causada por una proliferación progresiva no regulada de células plasmáticas acumuladas en la médula ósea. Estas células secretan Inmunoglobulina (Ig) en exceso, por lo general: IgG 57%, IgA 21%, IgD 1%, IgM, IgE, solo en raras ocasiones el 18% de los casos de las cadenas ligeras solas. La proliferación del mieloma múltiple interfiere con la producción normal de células en la médula ósea y resulta en anemia. También se puede observar leucopenia y trombocitopenia. Otra característica es que las células del mieloma múltiple secretan ciertas sustancias estimuladoras de los osteoclastos e inhibidoras de los osteoblastos que trae como consecuencia destrucción exagerada del tejido óseo con la subsiguiente fractura patológica, en muchos casos hipercalcemia. A veces la expansión de las lesiones de mieloma múltiple puede comprimir la médula espinal y producir efectos neurológicos.

Manifestaciones clínicas del más del 70 % de los casos:

- a. Dolores óseos, localizado en la espalda y el tórax. Dolor provocado por los movimientos y generalmente no se presenta de noche mientras el paciente duerme (diagnóstico diferencial con una metástasis ósea).
- b. La estatura del paciente puede reducirse en varios centímetros como consecuencia de aplastamiento vertebrales.
- c. Puede haber síntomas relacionados con la presencia de anemia, infecciones, insuficiencia renal e hipercalcemia.
- d. La palidez es el signo más frecuente al examen físico. Son raras la hepatomegalia y la esplenomegalia. Pueden aparecer plasmocitomas extramedulares.

Las manifestaciones orales de pacientes son los primeros signos de la enfermedad el 14% de los pacientes pueden presentar inflamación, dolor, sangrado, dientes móviles, depósitos de amiloides, la reabsorción radicular y la movilidad, la anestesia labial y radiolucencias mandíbula y fracturas. El análisis histológico de las lesiones óseas usualmente revela células plasmocitoides, con vuelta, núcleos excéntricos con cromatina fina granular y nucleolos evidentes, las características de un sólido neoplasia maligna hematopoyética (Gomez y Ruiz, 2010).

Clasificación y etapas del mieloma múltiple

Las variantes clínicas de esta neoplasia son;

Mieloma sintomático: en este mieloma la relación a la proteína monoclonal sérica no incluye un nivel específico, pero se hace referencia a que dicha proteína es >30g/L de IgG y >25g/L de IgA o 1g/24h de cadenas ligeras urinarias. La relación de células plasmáticas clonales en médula ósea generalmente excede el 10% de las células nucleadas aunque pueden estar por debajo de estos valores. Manifestaciones

de daño a órgano blanco incluye anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal, hiperviscosidad, amiloidosis, daño óseo o infecciones recurrentes.

Mieloma asintomático o indolente: cursa con valores de proteína monoclonal sérica de $>30\text{g/L}$ de IgG $>25\text{g/L}$ de IgA o $1\text{g}/24\text{h}$ de cadenas ligeras urinarias, 10% de células plasmáticas clonales en médula ósea, sin daño a órgano o tejido blanco.

Mieloma no secretor: ausencia de proteína monoclonal sérica o urinaria en la inmunofijación, 10% de células plasmáticas clonales en médula ósea, daño a órgano blanco con menor incidencia en depresión de inmunoglobulinas, anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal, y daño óseo.

Leucemia de células plasmáticas: en esta neoplasia es característico la paraproteína monoclonal IgG 33%, IgA 20%, IgD 3%, IgE 1%. Cadena ligera 35% (Segundo, 2008).

Una combinación de la $\beta 2$ microglobulina y albúmina séricas proveen la clasificación en tres estadios simples, que la convencional de Durie y Salmon. Esta clasificación es de mayor poder pronóstico y la más reproducible en diferentes escenarios clínicos. Es un nuevo Sistema de Estadiaje Internacional (ISS), basado en las variables fáciles de usar ($\beta 2\text{M}$ y albúmina séricas) siendo en la actualidad la más utilizada.

Cuadro 1. Etapas del mieloma múltiple

Etapas	Durie-Salmon	ISS
Etapas I	Todo lo siguiente: Hemoglobina > 10g/dL Calcio sérico $\leq$ 12mg/dL Esqueleto normal o plasmocitoma solitario, solo	Microglobulina β_2 3,5mg/L Albúmina sérica $\geq$ 3,5g/dL
	IgG < 5g/dL IgA < 3g/dL Proteína de Bence Jones < 4g/24h	
Etapas II	Ni en etapa uno ni dos	Ni en etapa uno ni dos
Etapas III	Uno o más de los siguientes: Hemoglobina < 8,5g/dL Calcio sérico > 12mg/dL $\geq$ 3 Lesión ósea lítica	Microglobulina β_2 > 5,5mg/L
	IgG > 7g/dL IgA > 5g/dL Proteína de Bence Jones > 12g/24h	

Fuente: Gomez, A. y Ruiz, G. (2010). *Mieloma múltiple*: Revista de Hematología. 11(1):4.

En cuanto a la subclasificación de Durie-Salmon:

A: Función renal normal (creatinina sérica: < 2.0 mg/dL)

B: Function renal anormal (serum creatine level: > 2.0 mg/dL)(Palumbo, 2011).

El pulmón y su constitución

El pulmón, es un órgano par esencial del aparato respiratorio, donde se verifican las importantes funciones de la hematosis. Están situados en la caja torácica y separados entre sí por el conjunto de órganos que constituyen el mediastino. Su dimensiones promedio es de altura 25 cm, diámetro antero posterior 16cm, diámetro transversal de la base 10cm el derecho y 7cm el izquierdo. El volumen del pulmón derecho aventaja siempre al pulmón izquierdo en 1/5 a 1/6. El volumen varía según la edad y sexo.

El peso en el adulto es de 1100-1200gr. Aproximadamente. De color rojo grisáceo en el adulto. Es de consistencia blanda cede a la menor presión con un ruido especial, llamado crepitación. Es muy elástico y, distendido, recupera fácilmente sus dimensiones primitivas. En el cadáver, el vacío pleural mantiene el pulmón distendido en contacto con la pared torácica; pero una vez cesa el vacío, el pulmón, reaccionando sobre sí mismo, recupera su primer volumen en virtud de su propia elasticidad (Testud y Latarjet, 2009).

El cáncer de pulmón

Según Roth y cols, el cáncer de pulmón es la neoplasia del tracto respiratorio, y tejido pulmonar, más frecuentes a nivel mundial. Se origina a partir de las células epiteliales. El cuadro clínico más frecuente suele ser dificultad respiratoria, tos, pérdida de peso, dolor torácico, disfonía, inflamación en cara y cuello. Entre los factores predisponentes se encuentran:

Factores del huésped

Patologías subyacentes: como fibrosis pulmonar, tuberculosis pulmonar, virus de inmunodeficiencia humana, carcinoma de cabeza y cuello, y antecedentes de carcinoma pulmonar primario previo.

Bases genéticas del cáncer de pulmón: Transformación del epitelio bronquial normal a un tumor displásico, expresión anormal de genes reguladores celulares, deleciones, y traslocaciones cromosómicas.

Factores ambientales

Cigarrillo responsable del 90% de los casos de carcinoma broncogénico, en relación al tiempo de exposición, números fumados al día, profundidad de inhalación y edad de inicio del hábito.

Exposición ocupacional al radón, asbesto, aluminio, arsénico, níquel son los más relacionados a este carcinoma.

Clasificación del Cáncer pulmonar

Carcinoma epidermoide: es un carcinoma escamoso con componente endobronquial, es el más relacionado al tabaquismo, histológicamente presente puentes intercelulares con desmosomas, células pleomórficas grandes, abundante citoplasma, nucléolo prominente dependiendo del grado de diferenciación. Estos suelen desarrollar necrosis central, vasos congestivos, áreas hemorrágicas, es frecuente encontrar síntomas de neumonitis obstructiva.

Adenocarcinoma: Es el tipo histológico más común del cáncer de pulmón, proviene de los epitelios distales y de las glándulas mucosas, por lo que tiende a ser periférico en cuanto a su localización. Puede aparecer como nódulos pulmonares solitarios en estándar de tórax. Se ha relacionado con áreas de cicatrices pulmonares previas. Se presenta con una buena diferenciación glandular, formación de estructuras acinares, con producción de mucina.

Carcinoma de células grandes: contiene células grandes, células claras, abundante citoplasma, gran núcleo, y un nucléolo bastante prominente. Presentándose en forma de tumores periféricos y áreas de necrosis.

Carcinoma indiferenciado de células pequeñas: se encuentra constituido uniformemente por células pequeñas, escaso citoplasma, núcleos pequeños, redondos o fusados, cromatina fina en grumos regulares, con o sin foco de diferenciación glandular o cornea similares en apariencia a los linfocitos. Crecen en racimos sin diferenciación escamosa o glandular.

Carcinoma indiferenciado de células grandes: es de comportamiento agresivo, de localización periférica, suele diferenciarse con un adenoescamoso pobremente diferenciado o un carcinoma de células pequeñas. Se presenta en forma de un carcinoma sólido con células uniformemente grandes, nucleos polimorfos y frecuente canibalismo celular. A menudo la diseminación hematológica y linfática es temprana

Manifestaciones clínicas:

- a. Tos mucopurulenta.
- b. Hemoptosis
- c. Dolor torácico y/o dolor pleurítico
- d. Parálisis del nervio laringeo recurrente

Etapas del cáncer de pulmón

Etapa I: El cáncer solo se encuentra en el pulmón y rodeado de tejido normal, no hay afectación de los ganglios linfáticos.

Etapa II: El cáncer se ha diseminado a ganglios linfáticos cercanos o puede afectar a la pleura visceral. Esta etapa se encuentra dividida en etapa IIA y IIB, según el tamaño del tumor y afectación de ganglios linfáticos.

Etapa III: El cáncer se ha diseminado a ganglios linfáticos en el mediastino o a los ganglios linfáticos del pulmón contrario a los ganglios del cuello. Puede afectar pleura mediastinica o pericardio. IIIA la dimensión del cáncer aun es extirpable y en estadio IIIB ya no es extirpable quirúrgicamente.

Etapa IV: Se ha desarrollado metástasis a distanciadonde las más comunes son a los otros lóbulos del pulmón, o del contralateral. Esta etapa es tratada con radioterapia y quimioterapia para prolongar y mejorar la calidad de vida (Al Husaini y cols, 2009).

El Dolor

La Asociación Internacional del Dolor ha definido a esta entidad como una experiencia sensorial subjetiva y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial (IASP, 2011). El dolor es una experiencia subjetiva que varía de una persona a otra y tiene diferentes dimensiones: sensorial, emocional, cognitiva, psicológica y de comportamiento o conductual. La Sociedad Española del Dolor lo considera una enfermedad, recalcando la importancia del dolor para aquel que lo padece, y considerado por gran parte de la comunidad médica más que como un síntoma como una patología per se (Puntillo y cols, 2001).

La Escala Analógica Visual o EVA es un abordaje válido para medir el dolor y conceptualmente es muy similar a la escala numérica. La EVA más conocida consiste en una línea de 10 cm. con un extremo marcado con *no dolor* y otro extremo que indica *el peor dolor imaginable*. El paciente marca en la línea el punto que mejor describe la intensidad de su dolor. La longitud de la línea del paciente es la medida y se registra en milímetros. La ventaja de la EVA es que no se limita a describir 10 unidades de intensidad, permitiendo un mayor detalle en la calificación del dolor (Ibarra, 2006).

El Dolor Oncológico

En los países desarrollados, el 25% de la población muere por cáncer cada día aproximadamente 4 millones de personas sufren dolor relacionado con el cáncer (OMS, 1990), se calcula que aproximadamente entre el 20-50% de los pacientes con cáncer presentan dolor, y estas cifra aumentan cuando se trata de enfermedad avanzada llegándolo a presentar más del 75% además es uno de los síntomas más prevalentes de los que presenta un enfermo de cáncer avanzadoeste dolor es experimentado como moderado o severo en un 40-50% de los casos, y muy severo o insoportable en un 25-30% (Bonica, 1990).

Los tumores que más dolor ocasionan son los localizados en los huesos, cuello y boca, seguidos de los que se encuentran en estómago, pulmón, órganos genitales y

páncreas. Los que menos dolor producen son los linfomas y las leucemias (Bonica, 1980).

Los pacientes con dolor oncológico pueden presentar una mezcla de características entre las del dolor agudo y las del crónico, presentando reacciones *simpáticas* junto con otras más *vegetativas*. El dolor en estos casos juega un papel decisivo en el desarrollo de la enfermedad; le recuerda al enfermo su mal, sobre todo cuando se acompaña de otros síntomas frecuentes como la anorexia o la caquexia. El paciente pierde su autonomía y disminuye su calidad de vida. Se produce un desafío a su dignidad, afectando de forma global a su salud. Sin embargo, se estima que entre el 50 y el 80% de los pacientes con dolor canceroso no obtienen un alivio satisfactorio de su dolor (Melzack y cols, 1990).

Medir la intensidad del dolor

La valoración del dolor está basada en lo que refiere el propio paciente. Los médicos deben enseñar a los pacientes y a sus familias a utilizar las escalas de valoración del dolor en sus hogares. Son apropiadas las escalas numéricas o descriptivas. La escala analógica visual puede utilizarse para síntomas diferentes al dolor.

Escalas de intensidad del dolor

Escala Analógica Visual (EVA): se mide de (0-10 cm): sin dolor hasta el peor dolor posible.

Escala numérica: medida del 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 sin dolor hasta el peor dolor posible.

Escala descriptiva: hay que realizar valoraciones de forma regular a los enfermos terminales ya que la sintomatología puede cambiar con gran rapidez. Una valoración apropiada del dolor nos exige considerar las múltiples dimensiones de la expresión del dolor de un paciente determinado, sobre todo en los casos con

respuesta limitada o nula a los analgésicos administrados de una manera regular. En el paciente no oncológico es muy importante medir otros parámetros, además de la intensidad y las características del dolor, como son: la funcionalidad física y psíquica y la calidad de vida del paciente, ya que en última instancia en estos pacientes lo que queremos lograr es aumentar su capacidad funcional (McQuay, 2004).

Definición de términos

- ✚ *Alveolos*: cavidades que se forman para alojar a las unidades dentarias.
- ✚ *Bifosfonato*: fármaco que actúa sobre metabolismo y función de los osteoclastos (Ferro y Gómez, 2000).
- ✚ *Cáncer*: neoplasia, de incontrollado de células anaplásicas que invaden tejido circundante (Ferrús y Currell, 1992).
- ✚ *Cemento radicular*: tejido mesenquimatoso calcificado, cubierta exterior de la raíz anatómica. (Newman y cols, 2006).
- ✚ *Encía*: parte de mucosa bucal masticatoria que tapiza los procesos alveolares (Newman y cols, 2006).
- ✚ *Gingivitis*: enfermedad inflamatoria que compromete la unidad dentogingival (Ferro y Gómez, 2000).
- ✚ *Hueso alveolar*: porción de los maxilares que sostiene y da forma a los alveolos dentarios (Newman y cols, 2006).
- ✚ *Ligamento periodontal*: tejido conectivo laxo que rodea a la raíz y la conecta con el hueso (Newman y cols, 2006).
- ✚ *Metástasis*: proceso por el que las células tumorales se diseminan hacia partes distantes del organismo (Ferrús y Currell, 1992).
- ✚ *Periodontitis*: enfermedad que compromete a la unidad dentoalveolar.
- ✚ *Periodonto de inserción*: se forma por ligamento periodontal, cemento radicular, y hueso alveolar (Gómez y Campos, 2006).
- ✚ *Periodonto de protección*: formado por la encía (Gómez y Campos, 2006).
- ✚ *Periodonto*: tejidos de soporte y protección de diente (Gómez y Campos, 2006).

Objetivo general: Determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC) tratados con bifosfonatos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”. Nguanagua. Estado Carabobo Julio 2013.

Objetivos específicos	Variable	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores
Identificar los pacientes por edad y sexo que presentan metástasis ósea tratada con bifosfonato.	Enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”.	La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso localizado en las encías.	Pacientes por sexo y edad con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos	-Edad: 20-85 años -Sexo: Masculino- Femenino
Identificar las características más frecuentes de las lesiones de la enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea que están recibiendo tratamiento a base de bifosfonato.		Administración del bifosfonatos al paciente	Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos.	- Condición Clínico Bucal (absceso, fistula, ausencia dentaria, diastema, prótesis defectuosa, restauración defectuosa): periodontodiagrama -Color: roja/pálida. -Textura: lisa/brillante -Consistencia: blanda/edematosa, dura/fibrosa. Grado de inflamación: índice de sangrado de Ainamo y Bay (1975) -Movilidad dental: Ausencia/presencia -Irritantes locales: ausencia/presencia.
Identificar tratamientos odontológicos que hayan recibido las pacientes con metástasis ósea tratada con bifosfonato.		Identificar los tratamientos realizados con anterioridad y posteriores a la administración del bifosfonato.(últimas visitas al odontólogo y procedimientos realizados).	Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos.	-Tratamiento previos y posteriores a la administración del fármaco: Años/mes -Tipo de atención: Emergencia, consulta, control. -procedimientos: si/no -Tratamientos clínicos realizados: si/no
Categorizar el tipo de bifosfonato que recibieron las pacientes con metástasis ósea tomando en cuenta la localización y estadio del cáncer I, II, III, IV, duración del tratamiento según un el tipo de medicamento, duración del ciclo y tiempo del tratamiento.	Nguanagua. Estado Carabobo.			
Establecer los beneficios del tratamiento con bifosfonatos que se ha administrado en las pacientes.				

Fuente: Escalante y Escobar, 2013.

Cont...

Objetivos específicos	Variable	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores
			Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos.	-Diagnóstico del cáncer por sexo: Localización del Cáncer - Estadio del cáncer al iniciar tratamiento,-I,II,III,IV. -Tipos de bifosfonatos Bondronat, Zometa -Duración del tratamiento según medicamento: meses -Tiempo del tratamiento: días, meses, año -Duración del ciclo: mensual- semestral -Beneficio del Tratamiento: -disminución dolor: escala del dolor: Escala Visual Analógica (EVA)

Fuente: Escalante y Escobar, 2013.

CAPITULO III

MARCO METODOLÓGICO

Tipo de investigación

Atendiendo a las características del estudio y a la manera de recoger la información, la presente investigación es de campo, ya que “la recolección de datos se hace directamente de la realidad donde ocurren los hechos sin manipular o controlar las variables” (Palella y Martins, 2010, p. 88). Igualmente el nivel es descriptivo, lo explica como “la caracterización de un fenómeno a fin de establecer su comportamiento”. Tiene por objeto describir y evaluar ciertos aspectos o características de una situación en particular en uno o más puntos del tiempo, también se analizan datos para describir cuales variables están relacionadas (Arias, 2006, p. 24).

Diseño de la investigación

En el estudio de la Incidencia de la enfermedad periodontal en las pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC) tratadas con bifosfonatos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, el diseño es no experimental transversal o transeccional, dado que “se realizó sin manipular las variables y se observan los hechos tal como se presentan en su contexto real” (Palella y Martins, 2010, p. 87). Se realiza la toma de datos, “muestras en un tiempo determinado” (Orozco y cols, 2002, p. 9). Su propósito “es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado” (Hernández y cols, 2005, p. 270).

Población y Muestra

Población

La población o universo “es un conjunto finito o infinito de elementos con cualidades comunes” (Arias, 2006, p. 81). También es importante destacar que “a través de la investigación del conjunto de unidades se obtiene una información que genera unas consideraciones finales” (Palella y Martins, 2004, p. 81). Dentro de este marco, para la presente investigación se tomó la población conformada por el conjunto de 17 pacientes con Metástasis ósea por cáncer, que acuden a la consulta de patologías mamarias, tumores mixtos, Julio del 2013, en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Municipio Naguanagua, Edo Carabobo.

Muestra

La muestra forma parte de la población siendo representativa de esta (Correa y Hidalgo, 2008, p. 35). De la misma manera Pérez (2002) dice que:

La muestra es una porción, un sub conjunto de la población que selecciona el investigador en las unidades de estudio, con la finalidad de obtener información confiable y representativa. Es importante destacar que, por muy representativo que sea el tamaño de la muestra, siempre existe un margen de error este hecho no significa que siempre se debe trabajar con la población completa (p. 65).

En esta idea (Palella y Martins, 2010, p. 114) la muestra es no probabilística muestreo intencional ya que “el investigador establece los criterios para seleccionar la muestra”, es así que para este estudio la muestra estuvo constituida por 17 pacientes con metástasis ósea por cáncer que asistieron a la consulta de patologías mamarias, tumores mixtos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua estado Carabobo, durante el mes de Julio de año 2013.

Criterios de Selección de la muestra

Criterios de inclusión, se establece como criterios de selección de la muestra, a los pacientes con Metástasis ósea por Cáncer, (MOC) de: mama, próstata, pulmón, renal, gastrointestinal, mieloma múltiple, que acuden al Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, en edades comprendidas entre 20 y 85 años, con prescripción del bifosfonato con un mínimo de 3 meses ya sea por vía oral o parenteral.

Criterios de Exclusión, se establecen como criterios de exclusión, los pacientes que presenten hábitos tabáquicos, artritis y/osteoporosis, hipercalcemia, hipertensión arterial base (detectada antes de la detección del Cáncer), diabetes, y pacientes con inmunosupresión (VIH, desordenes hematológicos, síndromes asociados).

Para llevar a cabo lo antes descrito se requirió una selección de las historias clínicas de las pacientes con las características mencionadas anteriormente, también es necesario realizar una exploración clínica del periodonto (sondaje periodontal), además un estudio radiográfico (radiografías periapicales).

Técnica e instrumentos de recolección

Técnica de recolección de datos

La técnica de recolección de datos es un método que permite al investigador obtener información o datos del estudio a través de un instrumento. Los recursos, medios, tiempo, y las fuentes de información. Cabe destacar que las técnicas más utilizadas “son la observación y la encuesta” (Pérez, 2002, pp. 66-68). Estas van a depender de las particularidades del estudio, “deben ser guardadas en un medio donde los datos puedan ser interpretados posteriormente”, es decir se debe garantizar la validez y la confiabilidad del método científico (Arias, 2006, pp. 67-69).

Instrumento de investigación

El instrumento de investigación es cualquier recurso o formato utilizado para registrar la información requerida. En la observación no estructurada se pueden “emplear; libretas, videos, fotografías”. Mientras que en la observación estructurada se pueden utilizar instrumentos prediseñados como; “listas de cotejo, listas de frecuencia, escalas de estimación” (Arias, 2006, pp. 69-70).

Según la participación del investigador esta se va a clasificar en observación participante; “donde el investigador se involucra directamente con el estudio participando activamente”, y la observación no participante; “donde el investigador está presente solo como espectador” (Pérez, 2002, p. 68). La Historia clínica “es un instrumento donde estarán asentados detalles de forma ordenada de los datos de identificación e información personal, familiar y semiológica; ya sea antecedente y/o actual que se han recogido del paciente” (Fiedenthal, op cit. Sierra, 2009, pp. 80-81). También es definido como “un documento médico legal donde se asienta de manera ordenada todos los datos requeridos para la investigación”; sirviendo de base para establecer el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento del caso (Carranza, op cit. Sierra, 2009, pp. 80-81).

El instrumento de investigación utilizado fue la guía de observación, la cual incluye una serie de preguntas que sirven para recolectar información de interés para la investigación que permiten determinar el posible riesgo a presentar alteraciones periodontales. Este instrumento presenta un consentimiento informado como constancia de aprobación de cada uno de los pacientes que conforman la muestra del estudio. Se encuentra dividida en dos secciones la sección I; donde la información se obtuvo de la historia clínica del Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño” de cada paciente. Y la sección II; donde la información se obtuvo de dos exámenes uno clínico y uno radiográfico (sondaje periodontal, radiografías periapicales completas) y la observación.

Validez del instrumento

Validez

La validez “se refiere a la ausencia de sesgo por lo cual el instrumento mide lo que realmente se quiere medir” (Palella y Martins, 2010, p. 560). De acuerdo a Pérez (2002, pp. 69-70), la validez del instrumento “se hace a través del juicio de expertos, mediante el cual realiza una revisión exhaustiva del instrumento de investigación antes de su aplicación, con el fin de evitar errores”. Esto se lleva a cabo por un panel de especialistas en el tema de estudio, y con experiencia en la metodología de la investigación.

Para cumplir con este requisito, el instrumento fue sometido a juicio de dos expertos en Periodoncia y un experto en Metodología, quienes consideraron valido el instrumento dado al criterio y contenido de la investigación, respecto a los objetivos de estudio.

CAPITULO IV

RESULTADOS

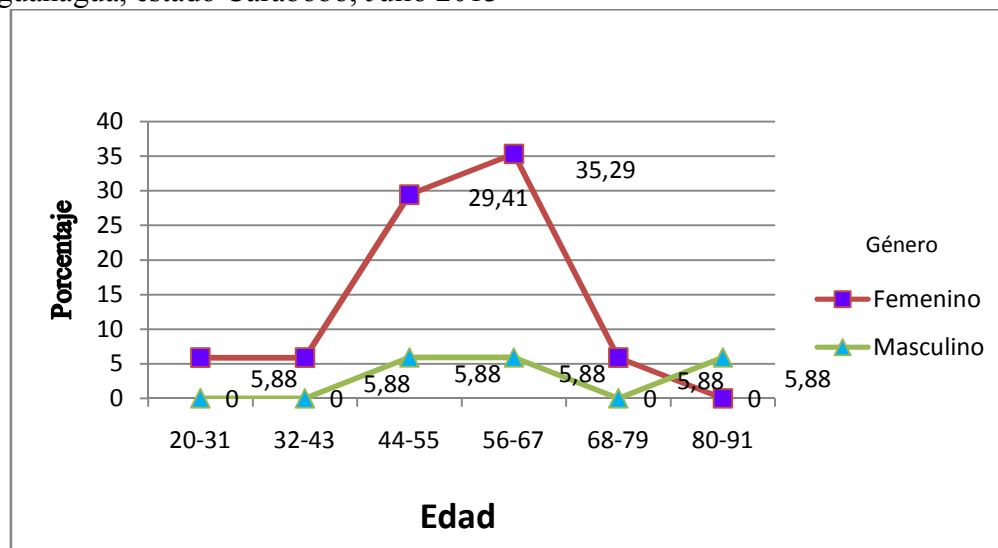
Análisis de los resultados

Cuadro 2. Pacientes por **sexo y edad** con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Edad	Género			
	F		M	
	f	f%	f	f%
20-31	1	5,88	0	0
32-43	1	5,88	0	0
44-55	5	29,41	1	5,88
56-67	6	35,29	1	5,88
68-79	1	5,88	0	0
80-91	0	0	1	5,88

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 1. Pacientes por **sexo y edad** con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013



Fuente: Cuadro 2

Análisis e interpretación del cuadro 2

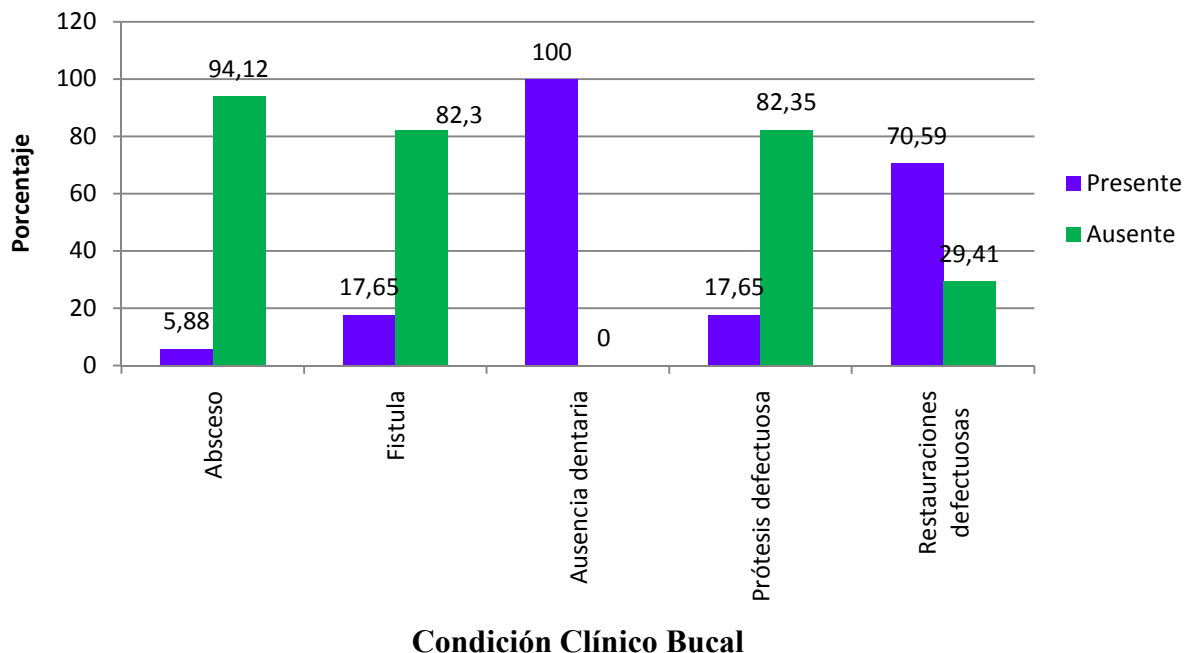
En referencia a los datos reflejados en el cuadro 2, se evidencia 35.29% de los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonato pertenecen al género Femenino, está comprendido entre el grupo etario 56-67 años, seguidamente 29.41% entre 44-55 años, y un 5.88% entre las edades 20-31, 32-43, 68-79, no hubo pacientes femeninas entre el rango de edades 80-91. Por otra parte se refleja en el género masculino 5.88% entre los intervalos de grupo etario 44-55, 56-67, 80-91 años. El resto de intervalos del grupo etario no hubo pacientes masculinos.

Cuadro 3. Características y extensión de la enfermedad periodontal, frecuencia de los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Condición Clínico Bucal**

Condición Clínico Bucal	Presente		Ausente	
	f	f %	f	f %
Absceso	1	5,88	16	94,12
Fistula	3	17,65	14	82,3
Ausencia dentaria	17	100	00	0
Diastema	1	5,88	16	94,12
Prótesis defectuosa	3	17,65	14	82,35
Restauraciones defectuosas	12	70,59	5	29,41

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 2. Características y extensión de la enfermedad periodontal, frecuencia de los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos, Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Condición Clínico Bucal**



Fuente: Cuadro 3

Análisis e interpretación del cuadro 3

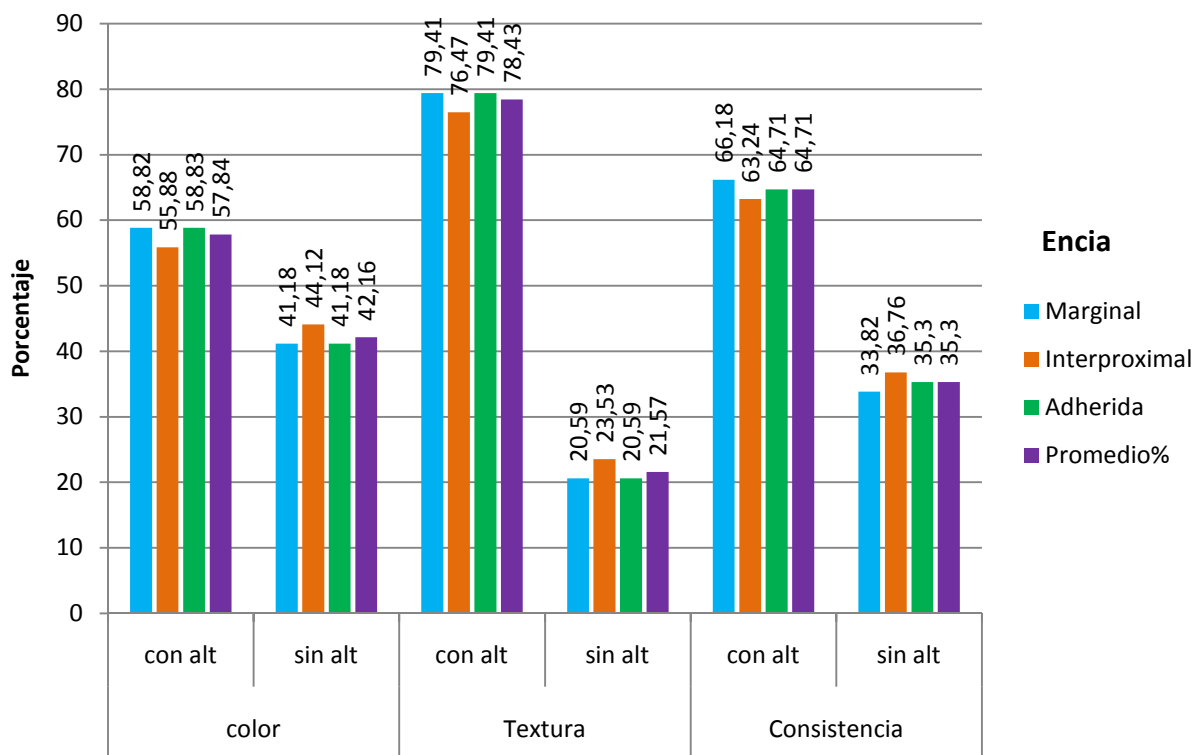
Se determinó que los datos obtenidos en el cuadro 3, se observó las condiciones clínicas bucales de los pacientes MOC tales como absceso con 5.88% de presencia y ausencia de un 94.12%, fistula 17.65% de presencia, ausencia 82.3%, como dato de relevancia las ausencias dentarias se presentó en los 17 pacientes con MOC un 100%, diastema 5.88% de presencia, ausencia 94.12%, prótesis defectuosas 17.65% presentes, 82.35% de ausencia. Por otra parte se reportó un alto índice de restauraciones defectuosas 70.59%, ausencia 29.41%.

Cuadro 4. Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Características de las alteraciones de color, textura, consistencia de los 4 cuadrantes por paciente**

Encía		Marginal	Interproximal	Adherida	Promedio
Características		f%	f%	f%	f%
Color	con alt	58,82	55,88	58,83	57,84
	sin alt	41,18	44,12	41,18	42,16
Textura	con alt	79,41	76,47	79,41	78,43
	sin alt	20,59	23,53	20,59	21,57
Consistencia	con alt	66,18	63,24	64,71	64,71
	sin alt	33,82	36,76	35,3	35,3

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 3. Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Características de las alteraciones de color, textura, consistencia de los 4 cuadrantes por paciente**



Fuente: Cuadro4

Análisis e interpretación del cuadro 4

En referencia a los datos reflejados en el cuadro 4, se evidencia que las características y extensión de la enfermedad periodontal obtenido; en encía marginal, adherida 79.41% de los pacientes con alteraciones de textura, un 20.59% de los pacientes sin alteraciones, por otro lado la encía interproximal un 76.47% de los pacientes y un 23.53% sin alteraciones de textura. Se encontró un promedio de 78.43% de los pacientes con alteraciones de este tipo, y sin alteraciones 21.57% de los pacientes. Seguidamente se observó que en las características a de consistencia en encía marginal 66.18% de los pacientes con alteración, 33.82% sin alteración de este

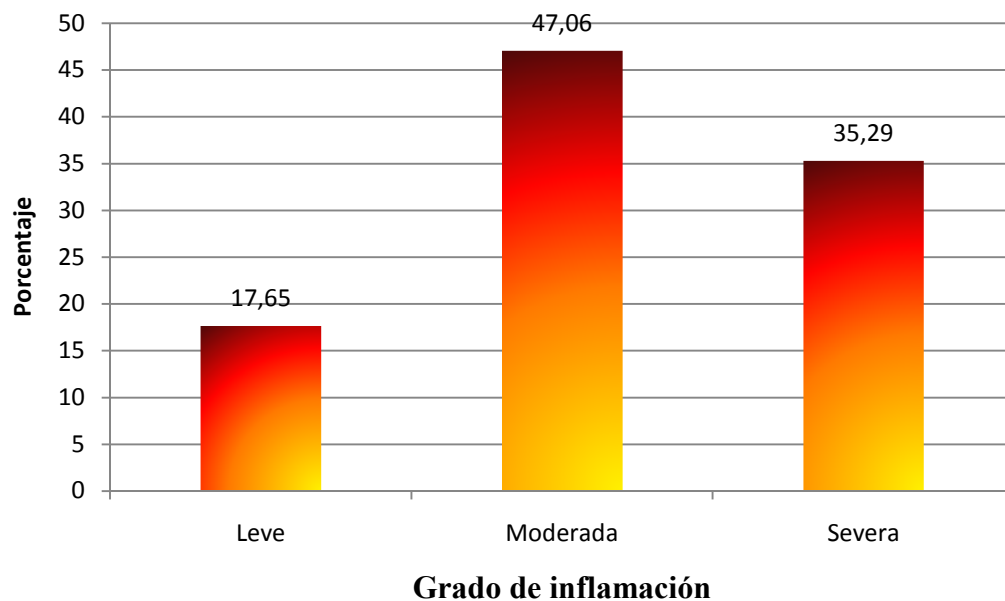
tipo. En encía interproximal 63.24% de pacientes con alteraciones, 36.76% sin alteraciones. En encía adherida 64.71% de los pacientes con alteraciones y sin alteraciones un 35.5%. En promedio se encontró un 64.71% de pacientes con esta alteración y 35.5% de pacientes sin alteraciones. En características de color se encontró que en encía marginal, adherida 58.82%, 58.83% de los pacientes con alteraciones y pacientes sin alteraciones de encía marginal y adherida 41.18%. En encía interproximal se presentó pacientes con alteraciones 55.88% y sin alteraciones un 41.12%. En promedio se observó que las características con porcentajes más altos de alteraciones de los pacientes fue textura seguida de consistencia y por ultimo color (78,43%, 64,71%, 57,84%). En promedio de pacientes sin alteraciones en color, consistencia y textura se evidencio un 42.16%, 21.57%, 35.5%.

Cuadro 5. Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Grado de inflamación**

Grado de inflamación	f	f %
Leve	3	17,65
Moderada	8	47,06
Severa	6	35,29
Total	17	100

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 4. Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Grado de inflamación**



Fuente: Cuadro 5

Análisis e interpretación del cuadro 5

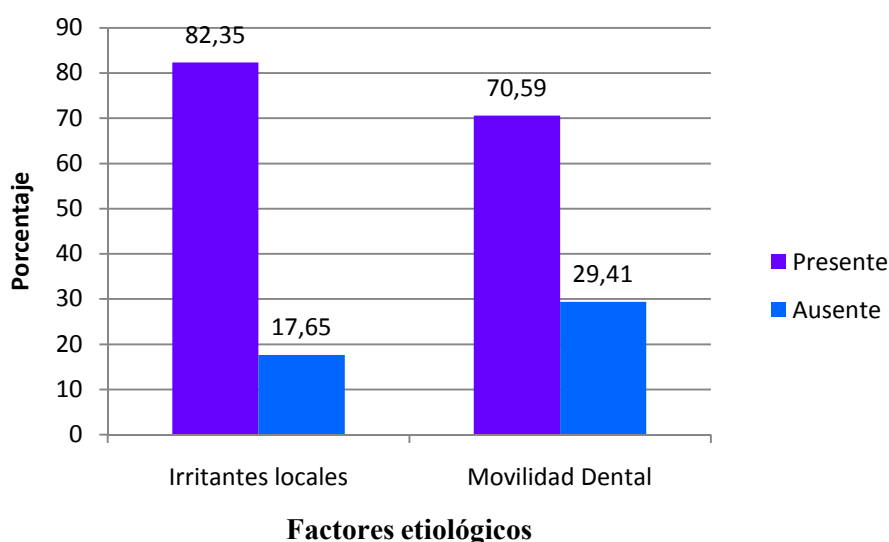
Se aprecia en las características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Grado de inflamación un alto porcentaje inflamación moderada 47,06%, seguidamente inflamación severa 35,29% y un bajo porcentaje de inflamación leve 17,65% de los pacientes MOC tratados con bifosfonato Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013.

Cuadro 6. Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nagueagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Factores Etiológicos: Presencia de irritantes locales, Presencia movilidad dental**

Factores Etiológicos	Presente		Ausente	
	f	f%	f	f%
Irritantes locales	14	82,35	3	17,65
Movilidad Dental	12	70,59	5	29,41

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nagueagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 5. Características y extensión de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nagueagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Factores Etiológicos: Presencia de irritantes locales, Presencia movilidad dental**



Fuente: Cuadro 6

Análisis e interpretación del cuadro 6

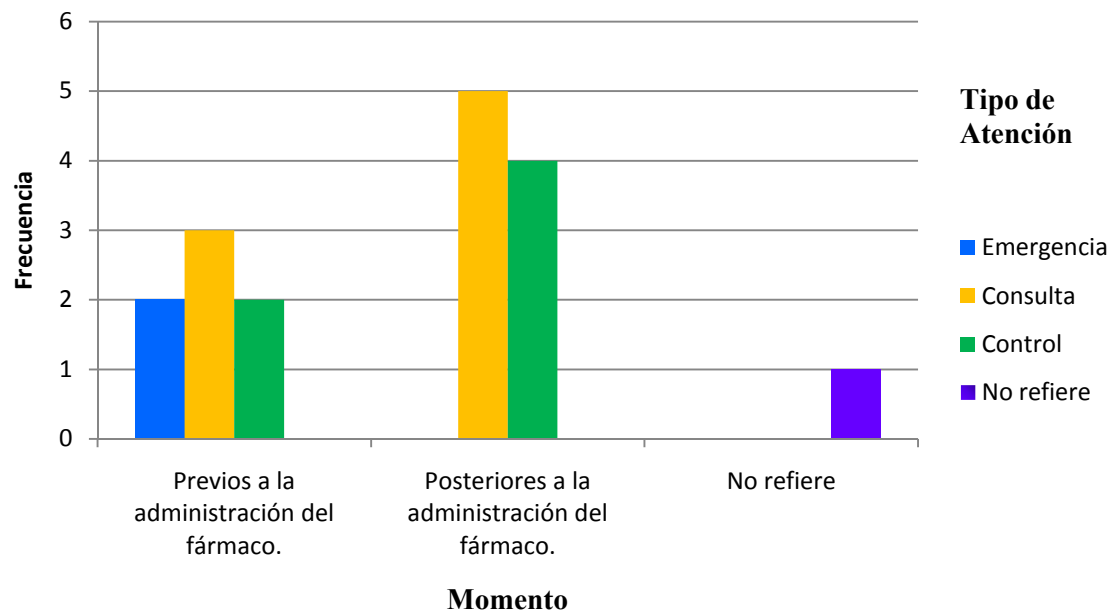
Se pudo observar en los factores etiológicos específicamente en irritantes locales un alto porcentaje 82,35% de presencia en los pacientes y ausencia en un 17,65% de los pacientes con MOC tratados con bifosfonatos. Por otra parte en la movilidad dentaria se presentó en un 70,59% y ausencia 29,41% de los pacientes con MOC tratados con bifosfonatos Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013.

Cuadro 7. Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Tipo de atención requerida**

Momento	Tipo de Atención				Total
	Emergencia	Consulta	Control	No refiere	
	f	f	f	f	f
Previos a la administración del fármaco.	2	3	2	0	7
Posteriores a la administración del fármaco.	0	5	4	0	9
No refiere	0	0	0	1	1
Total	2	8	6	1	17

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 6. Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Tipo de atención requerida**



Fuente: Cuadro7

Análisis e interpretación del cuadro 7

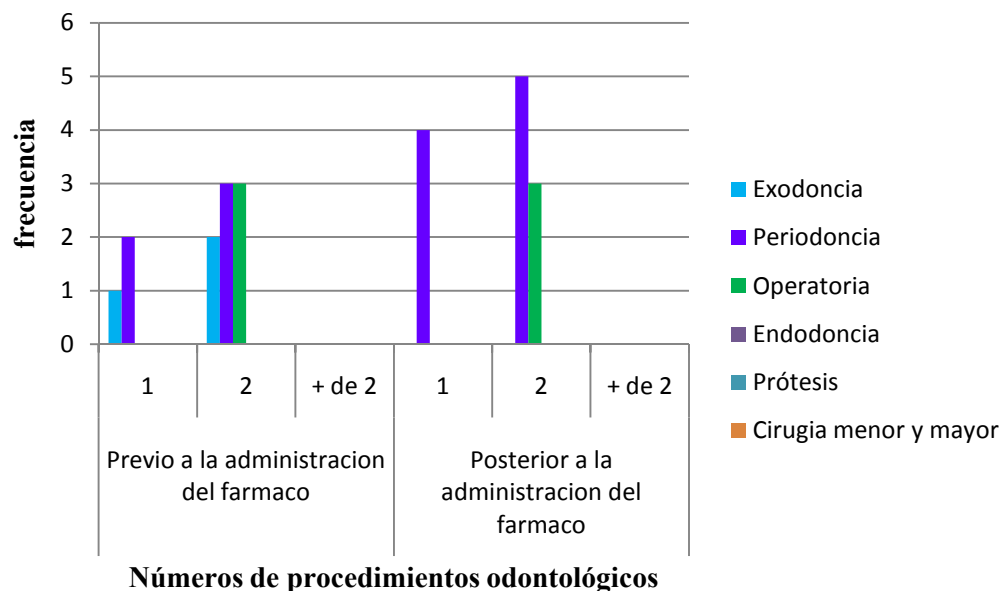
El cuadro refleja los tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Tipo de atención Odontológica requerida, según, momento previo a la administración del fármaco Emergencia 2, consulta 3, control 2. Posteriores a la administración del fármaco según tipo de atención consultas 5, control 4 y no refiere ningún tipo de atención 1. La mayoría de los pacientes con MOC tratados con bifosfonatos requirió algún tratamiento luego de la administración de bifosfonato.

Cuadro 8.Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013.**Número de procedimientos**

Números Procedimiento Odontológicos		Exodoncia	Periodoncia	Operatoria	Endodoncia	Prótesis	Cirugía menor y mayor
Previo a la administración del fármaco	N°1	1	2	0	0	0	0
	N°2	2	3	3	0	0	0
	N°+ de 2	0	0	0	0	0	0
Posterior a la administración del fármaco	N°1	0	4	0	0	0	0
	N°2	0	5	3	0	0	0
	N°+ de 2	0	0	0	0	0	0

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 7.Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013.**Número de procedimientos odontológicos**



Fuente: Cuadro 8

Análisis e interpretación del cuadro 8

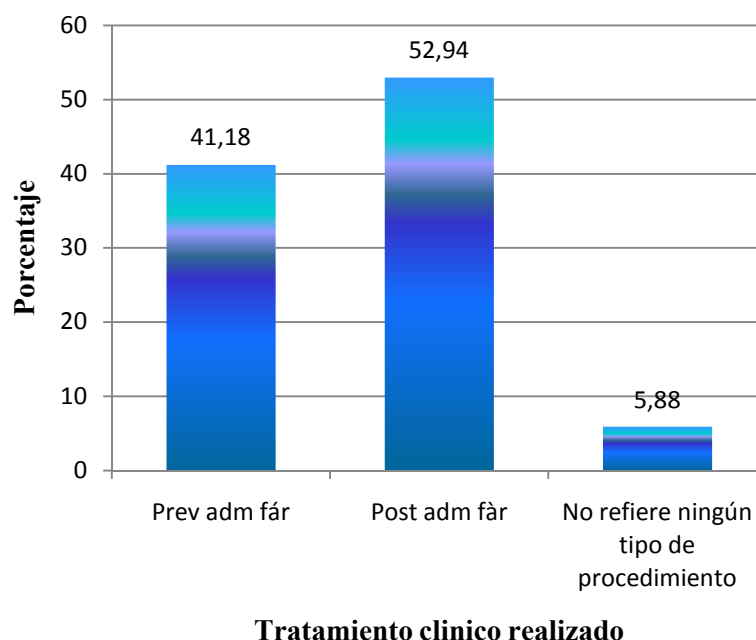
Se pudo observar en los tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Número de procedimientos previos a la administración del fármaco, con un solo procedimiento; 1 exodoncia, 2 periodoncias a tres pacientes. Con dos procedimientos 2 exodoncia, 3 periodoncia, 3 operatorias dentales, a 8 pacientes. Con más de dos pacientes no se registró ninguna. Por otra parte el número de procedimientos posteriores a la administración del bifosfonato, con un solo procedimiento 4 periodoncia a 4 pacientes, con dos procedimientos, 5 periodoncias, 3 operatorias, 8 pacientes y con más de dos procedimientos no hubo ningún paciente.

Cuadro 9.Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013.**Tratamiento clínico realizado**

Tratamiento Clínico realizado	f	%
Previos a la administración del fármaco	7	41,18
Posteriores a la administración del fármaco	9	52,94
No refiere ningún tipo de procedimiento	1	5,88

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 8.Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013.**Tratamiento clínico realizado**



Fuente:Cuadro 9

Análisis e interpretación del cuadro 9

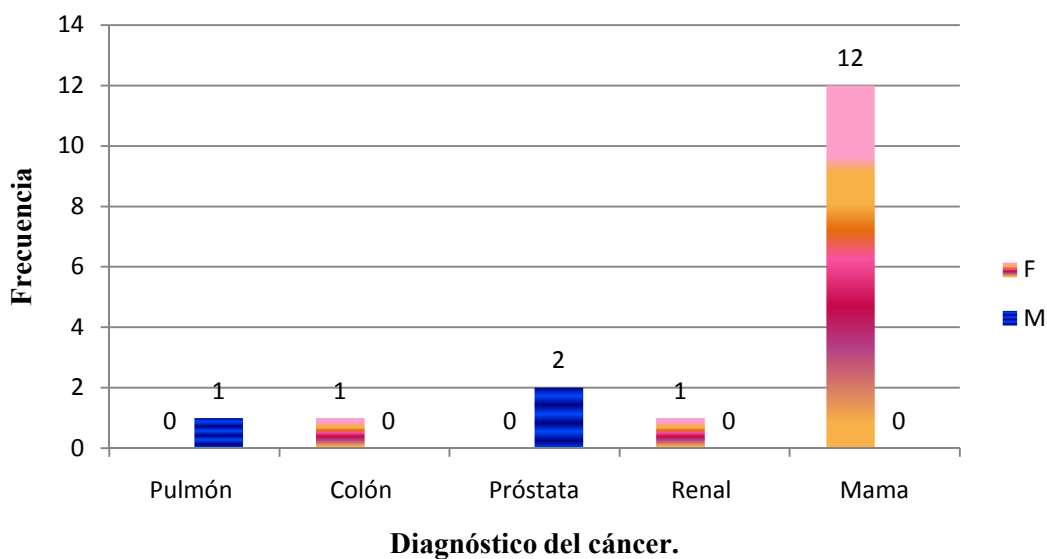
Los tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos. Tratamiento clínico realizado, los previos a la administración del bifosfonato un 41,18% y los posteriores a la administración del fármaco un 52,94%, no refiere ningún procedimiento un 5,88%.

Cuadro 10. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Diagnóstico del cáncer por sexo**

Cáncer	Pulmón	Colón	Próstata	Renal	Mama
Sexo	f	f	f	f	f
F	0	1	0	1	12
M	1	0	2	0	0
Total	1	1	2	1	12

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 9. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Diagnóstico del cáncer por sexo**



Fuente: Cuadro 10

Análisis e interpretación del cuadro10

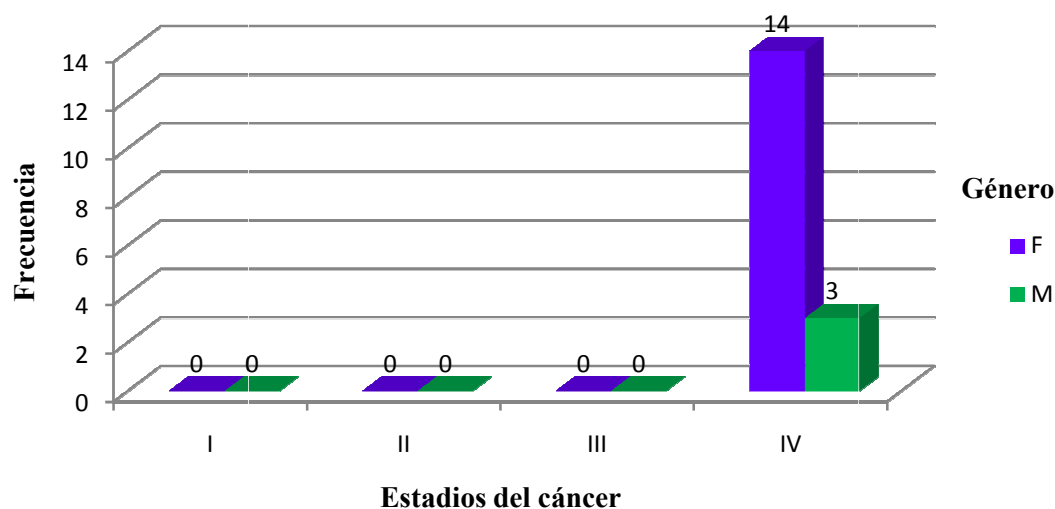
Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. La localización con mayor frecuencia fue cáncer de mama 12, seguido por cáncer de próstata 2, 1 cáncer de pulmón de sexo masculino, 1 cáncer de colon de sexo femenino, 1 cáncer renal de sexo femenino.

Cuadro 11. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Estadios del cáncer**

Estadios del Cáncer	Género	
	F	M
I	0	0
II	0	0
III	0	0
IV	14	3

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 10. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Estadios del cáncer**



Fuente: Cuadro 11

Análisis e interpretación del cuadro 11

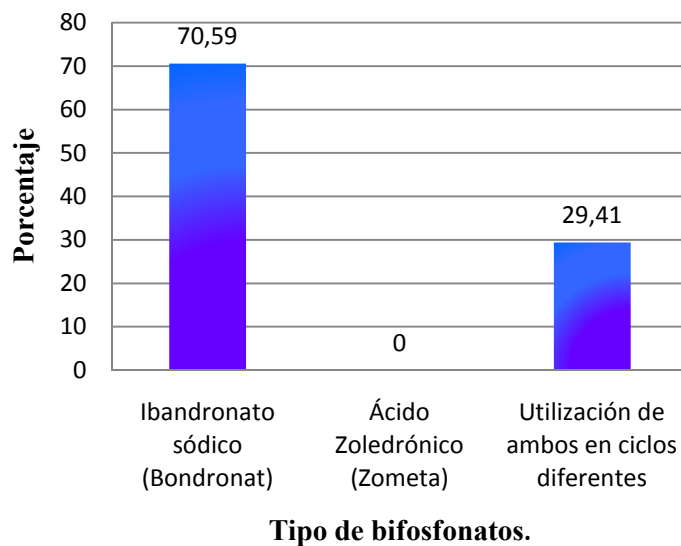
Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos, Los estadios de todos los canceres tanto femeninos y masculinos registrados son estadio 4.

Cuadro 12. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Tipos de bifosfonatos**

Tipo de Bifosfonato	f	%
Ibandronato sódico o Bondronat	12	70,59
Ácido Zoledrónico (Zometa)	0	0
Utilización de ambos en ciclos diferentes	5	29,41

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 11. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Tipos de bifosfonatos**



Fuente: Cuadro 12

Análisis e interpretación del cuadro 12

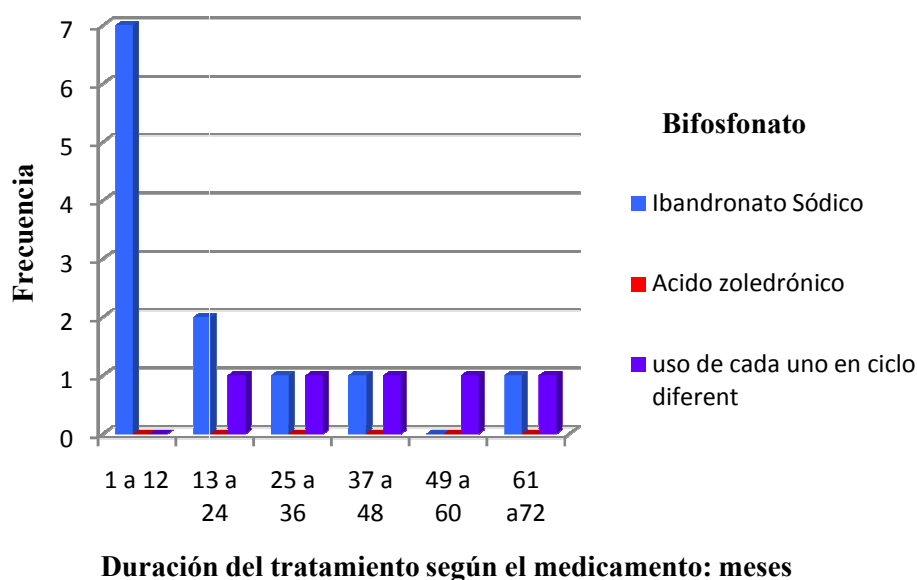
Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Se apreció que el Ibandronato sódico se utilizó en gran medida con un 70,59%, mientras tanto que un 29,41% utilizó ambos medicamentos en ciclos diferentes (Ibandronato sódico, ácido Zoledrónico) y el ácido zoledrónico no se utilizó.

Cuadro 13. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Duración del tratamiento según el medicamento**

Bifosfonato			
Duración (meses)	Ibandronato sódico.	Acido Zoledrónico.	Uso de ambos medicamentos
1 a 12	7	0	0
13 a 24	2	0	1
25 a 36	1	0	1
37 a 48	1	0	1
49 a 60	0	0	1
61 a 72	1	0	1
Total	12	0	5

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 12. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Duración del tratamiento según el medicamento**



Fuente: Cuadro 13

Análisis e interpretación del cuadro 13

Se observó las condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Duración del tratamiento según el medicamento. Entre 1er mes a 12 meses se registró 7 Ibandronato sódico (1 año de tratamiento) 13 a 24 meses, 2 Ibandronato sódico y 1 uso de cada medicamento en ciclo diferente (2 años de tratamiento) de 25 a 36 meses 1 Ibandronato sódico y 1 uso de cada medicamento en ciclo diferente (3 años de tratamiento) 37 a 48 meses 1 Ibandronato sódico y 1 uso de cada medicamento en ciclo diferente (4 años de tratamiento) 49 a 60 meses 1 uso de cada medicamento en ciclo diferente (5 años de tratamiento) 61 a 72 meses 1 Ibandronato sódico y 1 uso de cada medicamento en ciclo diferente (6 años de tratamiento). El número de pacientes

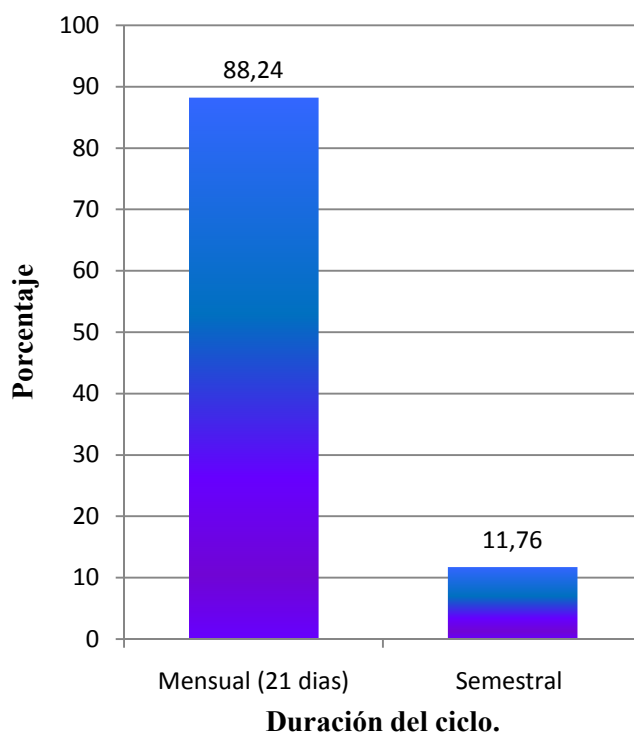
se le administro por vía endovenosa Ibandronato sódico fueron 12 y uso de cada medicamento en ciclo diferente 5 (Zometa/Bondronat).

Cuadro 14. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Duración del ciclo**

Duración del Ciclo	f	%
Mensual (21 días)	15	88,24
Semestral	2	11,76
Total	17	100%

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud.
Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”,
Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 13. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos.Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. **Duración del ciclo**



Fuente: Cuadro 14

Análisis e interpretación del cuadro 14

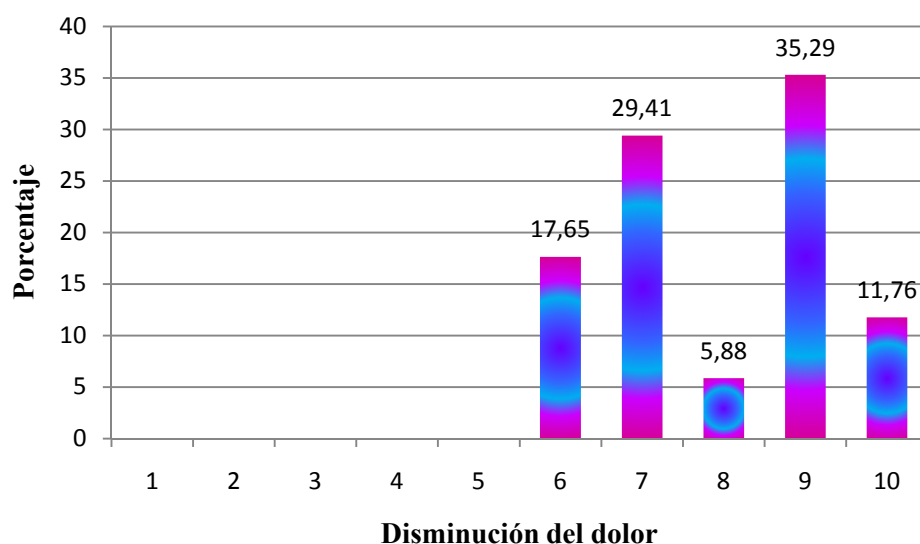
Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Duración del ciclo mensual cada 21 días de los pacientes MOC tratados con bifosfonatos 88,24% y el semestral cada 6 meses 11,76% pacientes MOC tratados con bifosfonatos.

Cuadro 15. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Beneficios del tratamiento. **Disminución del dolor según la escala visual analógica**

Disminución del dolor	Frecuencia	Porcentaje
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	3	17,65
7	5	29,41
8	1	5,88
9	6	35,29
10	2	11,76
Total	17	100%

Fuente: Departamento de registro y estadísticas de salud. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013

Gráfico 14. Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos. Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Nguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Beneficios del tratamiento. **Disminución del dolor según la escala visual analógica**



Fuente: Cuadro 15

Análisis e interpretación del cuadro 15

Condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC), tratados con bifosfonatos Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naguanagua, estado Carabobo, Julio 2013. Beneficio del tratamiento. Disminución del dolor según la escala visual análoga, dentro de escala 1 al 10 se midió el nivel de dolor, en la escala 6 se presentó en un 17,65%, en la escala 7, se observó 29,41%, en la escala número 8 se apreció el porcentaje más bajo con un 5,88%, en el número 9 presentó 35,29% el porcentaje más alto de disminución del dolor en los pacientes con cáncer MOC tratados con bifosfonatos. En la número 10 se presentó en un 11,75%. En el resto de la escala no hubo pacientes que indicaran la disminución del dolor.

Discusión

En consecuencia con los resultados obtenidos, se puede inferir que las edades de los pacientes que presentan metástasis ósea tratados con bifosfonatos más frecuentes son entre bifosfonato pertenecientes a la muestra y un 83,3% perteneciente al género femenino; resultados que coinciden con la información actual donde se observa a nivel mundial mayor incidencia del cáncer en la mujeres según OMS (2008).

A través de estos resultados se observó gran porcentaje de pacientes con irritantes locales (82,35%). Datos que armonizan con lo afirmado por Newman y cols. (2006) quienes declaran que los irritantes locales constituyen el factor etiológico de la enfermedad periodontal. Esta investigación refleja el 100% de los pacientes MOC tratados con bifosfonatos con manifestaciones orales que clínicamente evidencian la enfermedad periodontal como; alteraciones de textura en 78,43% de los pacientes de la muestra, de consistencia 64,71%, de color 57,84%, inflamación de la encía moderada 47,06% y severa 35,29%, movilidad dentaria en 70,59% lo que demuestra una alteración a nivel del hueso alveolar. Pavlakis y cols (2008) afirman que los bifosfonatos inhiben la resorción ósea mediada por los osteoclastos y es por ello que

son eficaces en los tratamientos de metástasis ósea. Razón por la cual afecta el hueso alveolar y repercute directamente en el periodonto.

CONCLUSIONES

El análisis de los datos obtenidos en el estudio de la Incidencia de la enfermedad periodontal en los pacientes con Metástasis Ósea por Cáncer (MOC) tratados con bifosfonatos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”, Naganagua - estado Carabobo julio 2013, así como la conceptualización de sus resultados permitió llegar a las siguientes conclusiones y recomendaciones con la finalidad de aportar posibles soluciones de la problemática detectada:

Las edades de los pacientes con metástasis ósea tratados con bifosfonatos más frecuente fue entre 56 y 67 años representando el 41% de los pacientes de la muestra, y el género femenino tuvo mayor predominio ante el masculino con el 83% de nuestra muestra, mientras el masculino solo representó el 17%.

Las características más frecuentes de la enfermedad periodontal en los pacientes MOC de acuerdo a la dimensión analizada muestran condiciones clínico bucales como; presencia de absceso 5.88%, presencia de fistula 17.65%, ausencias dentarias en los 17 pacientes con MOC constituyendo el 100% de la muestra, diastema 5.88%, prótesis defectuosas 17.65%. Elevado índice de restauraciones defectuosas 70.59%. Además se presentaron alteraciones de textura 78.43%, seguido de pacientes con alteraciones de consistencia 64.71% y con alteraciones de color en menor porcentaje pero significativo 57,84% estas características que confirman la extensión de la enfermedad periodontal.

Las características y extensiones de la enfermedad periodontal más frecuentes en los pacientes MOC tratados con bifosfonatos fueron el grado de inflamación donde el 100% de la muestra presentó inflamación gingival, con un alto porcentaje inflamación moderada 47,06%, seguidamente inflamación severa 35,29% y un bajo porcentaje de inflamación leve 17,65%. Los factores etiológicos como; irritantes locales se presentaron en los pacientes MOC con frecuencia 82,35% y la movilidad dentaria se presentó con prevalencia en un 70,59%.

Los tratamientos odontológicos recibidos por los pacientes de la muestra con MOC tratados con bifosfonato fueron distribuidos en tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del fármaco, el tipo de atención odontológica recibido, según los momentos previos a la administración del fármaco con un 41,18% y posteriores a la administración del fármaco donde hubo mayor incidencia con 52,94% de los pacientes con MOC tratados con bifosfonatos y el menor porcentaje se vio reflejado en los pacientes que no recibieron ningún tipo de atención odontológica 5,88%. Los tratamientos clínicos realizados previos a la administración del bifosfonato fueron representados por 41,18% y los posteriores a la administración del fármaco predominaron 52,94%.

La categorización del tipo de bifosfonato recibido por los pacientes tomando en cuenta la localización y estadio del cáncer, duración del tratamiento según el tipo de medicamento, duración del ciclo y tiempo del tratamiento; la localización más frecuente fue cáncer de mama representando el 70,58%. Los estadios de todos los cánceres registrados fueron estadio IV representando el 100%. Se utilizó el Ibandronato sódico en gran medida con un 70,59%, mientras un 29,41% utilizó ambos medicamentos en ciclos diferentes (Ibandronato sódico con ácido Zoledrónico).

Las condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes MOC como; la duración según el medicamento donde el mayor porcentaje se encontró en los pacientes que le administraron por vía endovenosa Ibandronato sódico constituyendo 70,58%, y uso de cada medicamento en ciclo diferente (Zometa/Bondronat) representando 29,41%. En las condiciones para el tratamiento con bifosfonato en los pacientes MOC, encontramos que la duración del ciclo mensual cada 21 días fue aplicada con más frecuencia al 88,24% y el semestral cada 6 meses al 11,76% de los pacientes de la muestra.

Los beneficios del tratamiento con bifosfonatos en los pacientes MOC quienes habían recibido el fármaco presentaron: disminución del dolor donde la escala del 9

se presentó con mayor reiteración 35,29% de los pacientes MOC tratados con bifosfonatos pertenecientes a la muestra. Los resultados demuestran que el 100% de los pacientes MOC tratados con bifosfonatos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño” en Julio 2013 presentaban enfermedad periodontal.

Es necesario señalar la importancia de implementar acciones tanto a nivel médico como odontológico para que los pacientes tomen conciencia, se motiven y logren prevenir y/o tratar la enfermedad periodontal antes de iniciar su tratamiento con el fármaco estudiado. Los pacientes necesitan ser evaluados clínicamente por el odontólogo antes de iniciar su tratamiento con bifosfonato.

RECOMENDACIONES

En consideración con los resultados encontrados en la presente investigación y con el propósito de reducir el índice de enfermedad periodontal en los pacientes que se encuentran bajo tratamiento oncológico en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño” en tal sentido se trazan las siguientes líneas de acción:

- Llevar a cabo campañas educativas acerca de las técnicas higiene oral, su importancia y su relación con la enfermedad periodontal.
- Anexar a la historia clínica de los Hospitales oncológicos una parte que permita el trabajo multidisciplinario oncólogo-odontólogo, donde se evalúe la condición odontológica general del paciente y los tratamientos que amerite, antes de iniciar el tratamiento con BFFs.
- Hacer llegar los resultados obtenidos de esta investigación a los organismos competentes para promover talleres sistemáticos con la finalidad de disminuir el índice de esta enfermedad. Una vez aplicados los talleres evaluar nuevamente las acciones realizadas, y en función a los logros retroalimentar el proceso hasta alcanzar la meta propuesta.
- Colaborar con los hospitales Oncológicos para dictar los talleres sobre la prevención de la enfermedad periodontal en pacientes que reciben o están por recibir bifosfonato.
- Incentivar acciones dirigidas a motivar a los pacientes a mejorar su higiene bucal y realizar tratamientos de odontología conservadora necesarios, previo a la administración del bifosfonato con el fin de evitar consecuencias posteriores.
- Establecer una política informativa con un enfoque actualizado sobre la enfermedad periodontal relacionada a la metástasis ósea por cáncer tratada con bifosfonato como solución que encuadre en la necesaria aplicabilidad, diagnóstico, y pronóstico de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Al Husaini, H.; Wheatley, P.; Clemons, M.; Frances, A. (2009). *Prevention and management of bone metastases in lung cancer: a review*. J Thorac Oncol. (4):251-9.
- Arias, F. (2006). *El proyecto de investigación: introducción a la metodología científica*. Venezuela: Episteme.
- Bonica, J. (1980). *Cancer Pain*. En: Bonica JJ. PIN. Nueva York: RavenPress, 1980:335-362.
- Bonica, J. (1990). *The management of pain*. (2nd ed). Philadelphia: Lea &Febiger. 1990:400-460.
- Botero, J. y Bedoya, E. (2010). *Determinantes del Diagnóstico Periodontal*: Revista Clínica de Periodoncia Implantología y rehabilitación oral. (CHI). 3(2); 94-99.
- Casal, C.; Someso, E.; Álvarez, A.; Fariña, J.; Álvarez, T. (2012). *Osteonecrosis de maxilares relacionada con el uso de bifosfonatos*: Farmaceuticos de Atención Primaria: Sociedad española de farmacéuticos de atención primaria. (ESP) 10 (1):9-14.
- Coleman, M.; Quaresma, M.; Berrino, F.; Lutz, J.; De Angelis, R.; Capocaccia, R.; Baili, P.; Rachet, B.; Gatta, G.; Hakulinen, T.; Micheli, A.; Sant, M.; Weir, H.; Elwood, J.; Tsukuma, H.; Koifman, F.; Azevedo, G.; Francisci, S.; Santaquilani, M.; Verdecchia, A.; Storm, H. y Young, J. (2008). *Cancer Survival in five continents: a worldwide population-based study (CONCORD)* The lancet oncology (UK). 9: 730-756.
- Coleman, R. y Holen, I. (2010). *Bone metastases* [disponible en línea] <http://www.expertconsultbook.com/expertconsult/op/book.do?method=display&eid=4-u1.0-B978-0-443-06694-8..50061-0--cesec8&isbn=978-0-443-06695-5&decorator=none&type=bookPage> Consultado: 15/07/2012.

- Correa, A. y Hidalgo, H. (2008). *La investigación: Manual para realización y organización del informe*. Universidad de Carabobo. Venezuela.
- Diel, I.; Bergner, R.; Grötz, K. (2007). *Adverse Effects of Bisphosphonates: Current Issues*. The Journal of Supportive Oncology. (USA) 5(10):475-482
- Fernández, N.; Fresco, R.; Aguirre, J. (2006). *Bifosfonatos y la patología oral I. Aspectos generales y preventivos*: Revista Medicina Bucal Patología Oral y cirugía bucal. (ESP) 11(1):396-400.
- Ferro, M. y Gómez, M. (2000). *Periodoncia: Fundamentos de la Odontología*: Pontificia Universidad Javeriana Bogotá, Facultad de Odontología. 577p. Bogotá.
- Ferrús, L. y Currell, J. (1992) *Diccionario de Medicina* Océano Mosby. Barcelona, España: Oceano. 1504 p.
- Funcamama (2013). *Comunicado de la asamblea ordinaria sociedad venezolana de mastología. La mujer con cáncer de mama necesita ser apoyada*. [Disponible en línea]. <http://funcamama.wordpress.com/tag/calidad-de-vida/> Consultado: 18/10/2013.
- Gálvez, E. y Rodríguez, A. (2009). *Papel de los bifosfonatos en el tratamiento coadyuvante del cáncer de mama*: Medicina clínica (ESP). doi:10.1016/j.medcli.2009.10.013.
- Gomez, A. y Ruiz, G. (2010). *Mieloma múltiple*: Revista de Hematología. 11(1):4.
- Gómez, A.; Romero, M.; Reyes, J.; Fernández, E.; Ríos, V.; Bullón, P.; Herrero, M. (2008). *Osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos*: Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (ESP). 18(2):149-155.
- Gómez, E. y Campos, A. (2006). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. D. F., México: Médica Panamericana.
- Hernández, R.; Fernández, C. y Baptista, P. (2005). *Metodología de la investigación*. Colombia: McGraw Hill.
- Hom-Lay W.; Weber, D.; McCauley, L. (2007). *Implants and Oral Bisphosphonates: Risky Business*. Journal of Periodontology. 78(3):373-376/ (doi: 10.1902/jop.2007.073001)

- Ibarra, E. (2006). *Una nueva definición del dolor. Un imperativo de nuestros días*: Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2:65-72.
- Jiménez M. y Rubio E. (2009). *Oncología: Cáncer de mama*. España: Aran.
- Junceda, E. (1959) *Cáncer de mama*. Barcelona, España: Universidad de Oviedo Servicios de Publicaciones. 289p.
- Kyle, R. y Rajkumar, A. (2004). *Multiple Myeloma*: N Engl J Med. 351:1860-73.
- Marchena, L. (2013). *Osteonecrosis de los maxilares relacionados con los bifosfonatos*: Revista Ciencia. (1):140-149. España, Sevilla.
- Marx, R.; Cillo, J.; Ulloa, J. (2007). *Oral Bisphosphonate-induced osteonecrosis: risk factors, prediction of risk using serum CTX testing, prevention, and treatment*: Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. (USA) 65(12):2397-410.
- Maughan, K; Lutterbie, M; Ham, P. (2010). *Treatment of breast Cancer: The American Family Physician*. [Disponible en Línea] www.aafp.org/afp. Copyright.2010 American academy of family physician Consultado: 10/11/2012.
- McQuay, H. (2004). Relief of Chronic non-malignant pain. www.jr2.ac.uk/bandolier/booth/painpag/wisdom/493_HJM.html. Consultado: 17/11/2004.
- Melzack, R. (1990). *The tragedy of needless pain*. Sci Am 262(2):27-33 10.- Thomsen AB, Sorensen
- Mendoza, N. (2008). *Farmacología Médica*. D. F., México: Médica Panamericana.
- Morales, L.; Reigosa, A.; Caleiras, E.; Mora, R.; Marrero, N.; Payares, E.; Molina, K.; Sucre, L. (2008). *Expresión del HER2/neu en pacientes venezolanas con cáncer de mama localmente avanzado*: Scientific Electronic Library Online.(ESP) 49(1):69-78 . [Disponible en Línea] <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332008000100008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0535-5133. Consultado: 11/04/2012.
- Newman, M.; Takei, H.; Klokkevold, P. y Carranza, F. (2006), *Periodontología Clínica*. D.F., México: Mc Graw Hill. 1287 p.

- Organización Mundial de la Salud (2013). Cáncer de mama: prevención y control [Disponible en Línea] <http://www.who.int/topics/cancer/breastcancer/es/index4.html> Consultado: 08/05/2012.
- Orozco, C.; Labrador, M.; Palencia, A. (2002). *Metodología*: Manual teórico práctico de metodología para tesis, asesores, tutores y jurados de trabajos de investigación y ascenso: Venezuela: Ofimax de Venezuela C. A.
- Palella, S. y Martins, F. (2004). *Metodología de la investigación cuantitativa*. Venezuela: Fedupel.
- Palumbo, A. y Anderson, K. (2011). *Multiple Myeloma*. N Engl J Med 364:1046-1060.
- Pavakis, N.; Schmidt, R.; Stockler, M. (2008). *Bifosfonatos para el cáncer de mama* (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, (2008) Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Pérez, A. (2002). *Guía metodológica para anteproyectos de investigación*. Venezuela: Fedupel.
- Picardo, S.; Levy, D. y Rey, E. (2011). *Osteonecrosis maxilar: una problemática onco-odontológica*: Revista de la asociación médica Argentina. (ARG). 124(1):26-31.
- Puntillo, K.; White, C.; Bonham, A. y et al. (2001). *Patients' perceptions and responses to procedural pain: results from Thunder Project II*: American Journal of Critical Care. 10: 238–251.
- Senosalud (2011). *La mujer con cáncer de mama necesita ser apoyada*. [Disponible en Línea] http://www.senosalud.org/index.php?option=com_content&view=article&id=284:reportaje-de-campana-masculina&catid=1:ultimas-noticias Consultado: 05/05/2012.
- Sierra, C. (2009). *Estrategias para la elaboración de un proyecto de investigación*. Venezuela: Editorial Publicaciones Universidad de Carabobo.

- Söder, B.; Yakob, M.; Meurman, J.; Andersson, L.; Klinge, B.; Söder, P. (2011). *Periodontal disease may associate with breast cancer: breast cancer research and treatment (USA)*. 127(2):497-502.
- Testud, L. y Latarjet, A. (1996). *Compendio de anatomía descriptiva*. España: Elsevier-Masson.
- Torres, V.; Rodríguez, M.; Sosa, R.; Ríos, M.; Dellán, A y Duarte, I. (2007). *Bifosfonatos e implantes dentales: revisión de la literatura y reporte de caso: Revista Venezolana de Investigación Odontológica (VEN)* 2(7):88-102.
- Varun, B.; Sivakumar, T.; Bindu, J.; Nair, A. (2012). *Bisphosphonate induced osteonecrosis of jaw in breast cancer patients: A systematic review: Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. (USA)*. 16(2):210-214.
- Vera, R.; Palacios, L.; Urdaneta, N. (1982). *Cáncer al día: Manual de Oncología para médicos y estudiantes de medicina*. Caracas-Venezuela. Ed. S.A.I.O. Fundacáncer. 2:(1)413-421p.
- WHO Expert Committee Report (1990). *Cáncer Pain Relief and Palliative Care: Technical report series No 804*. Geneva: WorldHealthOrganization.
- Yuen, K.; Shelley, M.; Sze, W.; Wilt, T.; Mason, M. (2006). *Bisphosphonates for advanced prostate cancer: Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD006250.

ANEXOS

ANEXO “A”



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. FORMATO INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN



Consentimiento previa información

Al firmar este documento doy mi consentimiento para que las bachilleres Miccely Escalante y Karleen Escobar realicen un trabajo de investigación y autorizo mi participación en el mismo. Entendiendo que se me realizará una prueba radiográfica (periapical completa) y un examen clínico (sondaje periodontal), y que el equipo de investigadores asume preservar la confidencialidad de mis datos, por completo.

Al ser elegido para este estudio por contar con los requisitos buscados por los investigadores, se me ha notificado que es del todo voluntario y que aun iniciada la investigación puedo rehusarme a responder alguna pregunta o realizarme alguna prueba, así como retirarme en el momento de la investigación que yo decida, sin que se vean afectados los servicios que yo, o cualquier miembro de mi familia, pueda necesitar de alguno de los tres investigadores o de algún prestador de servicios medico u odontológico ya sea público o privado.

El objetivo principal de esta investigación es “Determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC) tratadas con bifosfonatos en el Hospital Oncológico “Miguel Pérez Carreño”. Naganagua estado-Carabobo Julio 2013” Para ello se tomará una muestra los pacientes que cumplan con el parámetro previamente establecido. Entiendo que los resultados de la investigación me serán proporcionados si los solicito, las bachilleres: Miccely Escalante, celular: 0414-5865451 y Karleen Escobar, celular: 0412-5125661 son las personas que debo buscar en caso de tener alguna duda sobre la investigación o sobre mis derechos como participante.

Nombre y Apellido: _____

Cédula de identidad: _____

Fecha: _____

Firma: _____

Testigo: _____

Cédula del testigo: _____

ANEXO “B”



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN
CAMPUS BÁRBULA

Formato para validar instrumento a través de juicio de expertos

A continuación se le presenta una serie de categorías para validar los números que conforman este instrumento, en cuanto a cinco aspectos específicos y otros aspectos generales. Para ello, se presentan dos alternativas (Si-No) para que usted seleccione la que considere correcta.

Instrumento: Guía de observación

Experto: Karina Santos

N°	ASPECTOS ESPECÍFICOS									
	Claridad en la redacción		Coherencia interna		Inducción a la respuesta		Mide lo que pretende		Lenguaje adecuado con el nivel que se trabaja	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
1	X		X		X		X		X	
2	X		X		X		X		X	
3	X		X		X		X		X	
4	X		X		X		X		X	
4.1	X		X		X		X		X	

Aspectos generales	Sí	No	Observaciones
Los números permiten el logro del objetivo relacionado con el diagnóstico	X		
Los números están presentes en forma lógica-secuencial	X		
El número es suficiente para reconocer la información. En caso de ser negativa su respuesta, sugiera los números que hagan falta.	X		

OBSERVACIONES: Carabobo tiene 2 números.

VALIDEZ	
APLICABLE	☒ NO APLICABLE
APLICABLE ATENDIENDO A LAS OBSERVACIONES	

Validado por: Karina Santos

Cédula de identidad: 12743396

Fecha: 10/01/13

E-mail: santoskper33@gmail.com

Teléfonos: 011-4166107

Firma: 

Karina Santos Leon
ODONTÓLOGO - PERIODONCISTA
M.P.P.S 15.872 / C.O.V.16.095
C.O.C 1563 / C.O.A. 788



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN
CAMPUS BÁRBULA

Formato para validar instrumento a través de juicio de expertos

A continuación se le presenta una serie de categorías para validar los números que conforman este instrumento, en cuanto a cinco aspectos específicos y otros aspectos generales. Para ello, se presentan dos alternativas (Si-No) para que usted seleccione la que considere correcta.

Instrumento: Guía de observación

Experto: José Barreto

*El instrumento
no se ajusta*

ASPECTOS ESPECÍFICOS										
Nº	Claridad en la redacción		Coherencia interna		Inducción a la respuesta		Mide lo que pretende		Lenguaje adecuado con el nivel que se trabaja	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
1	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐
2	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐
3	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐
4	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐
4.1	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐	☒	☐

Aspectos generales	Sí	No	Observaciones
Los números permiten el logro del objetivo relacionado con el diagnóstico	☒	☐	
Los números están presentes en forma lógica-secuencial	☒	☐	
El número es suficiente para reconocer la información. En caso de ser negativa su respuesta, sugiera los números que hagan falta.	☐	☒	<i>Especificar el contenido del instrumento</i>

OBSERVACIONES:

El instrumento de validación no se ajusta; más el instrumento mismo (de investigación) condiciones necesarias para su aplicación.

VALIDEZ	
APLICABLE	NO APLICABLE
APLICABLE ATENDIENDO A LAS OBSERVACIONES	

Validado por: Jose Banneto

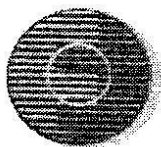
Cédula de identidad: 10-250-359

Fecha: 14-05-13

E-mail: jbanneto@hikolmail.com

Teléfonos: 0412-0366787

Firma: 



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN
CAMPUS BÁRBULA

Formato para validar instrumento a través de juicio de expertos

A continuación se le presenta una serie de categorías para validar los números que conforman este instrumento, en cuanto a cinco aspectos específicos y otros aspectos generales. Para ello, se presentan dos alternativas (Si-No) para que usted seleccione la que considere correcta.

Instrumento: Guía de observación

Experto: Evelyn Javorvik.

Nº	ASPECTOS ESPECÍFICOS									
	Claridad en la redacción		Coherencia interna		Inducción a la respuesta		Mide lo que pretende		Lenguaje adecuado con el nivel que se trabaja	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
1	✓		✓			✓	✓		✓	
2	✓		✓			✓	✓		✓	
3	✓		✓			✓	✓		✓	
4	✓		✓			✓	✓		✓	
4.1	✓		✓			✓	✓		✓	

Aspectos generales	Sí	No	Observaciones
Los números permiten el logro del objetivo relacionado con el diagnóstico	✓		
Los números están presentes en forma lógica-secuencial		✓	
El número es suficiente para reconocer la información. En caso de ser negativa su respuesta, sugiera los números que hagan falta.	✓		

OBSERVACIONES: SE RECOMIENDA EMPLEAR LA LEGENDA DEL PERIÓDICO-
QUE SE UTILIZA EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE OROQUIBA

PARA EVITAR CONFUNDIRSE.

SE RECOMIENDA REDUZIR INDICE DE PLACA

VALIDEZ	
APLICABLE	☒ NO APLICABLE
APLICABLE ATENDIENDO A LAS OBSERVACIONES	☒

Validado por: EVELYN JAVORNIK

Cédula de identidad: 14667766

Fecha: 08/04/13

E-mail: EVELYNJJOSO1@HOTMAIL.COM

Teléfonos: 0414-0414728

Firma: E. Javornik

Evelyn C. Javornik, J.
Odontólogo
C.O.V. 19777 - M.S.A.S. 19.533

ANEXO “C”

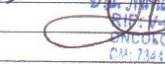
SOLICITUD DE INSCRIPCIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

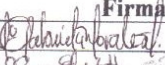
Nombre- Apellido (principal) Br. Karleen J Escobar O	CI 19230456	Firma 
Correo electrónico: Kattyjeo@gmail.com	TLF 04125125661	Categoría del trabajo. Proyecto de trabajo de pregrado.
Título preliminar del trabajo: INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LAS PACIENTES CON METÁSTASIS ÓSEA POR CÁNCER DE MAMA (MOCM) TRATADAS CON BIFOSFONATOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO MIGUEL PÉREZ CARREÑO. NAGUANAGUA ESTADO CARABOBO ABRIL-JUNIO 2013.		
Anexo resumen breve (incluyendo justificación y objetivos preliminares)	SI	NO
	X	
Anexos documentos a utilizar o utilizados en contemplación de principios éticos.	SI	NO
	X	

Señalar información o datos requeridos y cantidades (historias, informes, biopsias etc)

Historias, informes, biopsias, radiografías	Aproximadamente 400
---	---------------------

Aceptación del tutor /o asesor o responsable institucional (cuando aplica)		
Nombre y apellido	CI	Firma
Gabriela Morales Nájera	15.978.248	

Autorización de los jefes de los servicios involucrados		
Nombre y apellido	Servicio	Firma
Felipe Saldivia	Patología Maxilar	
Dra. Nueva Herrera	Oncología Médica	

Visto bueno de coautores (si aplica)		
Nombre y Apellido	CI	Firma
Gabriela Morales Nájera	15.978.248	
Micelly A. Escalante G.	19.325.373	

Decisión de comisión científica

Aprobado	Rechazado	Fecha
X		21-05-2013

Esta comisión da fe que el proyecto presentado contempla cumplir o ha cumplido con los principios éticos que rigen las investigaciones en humanos y cumple la normativa estipulada. Autoriza al acceso a la información y archivos requeridos, su publicación y/o presentación.



Dr. Aldo Reigosa
Coordinador

Dra. María A. Reigosa
Miembro

Dr. Rodolfo Pérez
Miembro

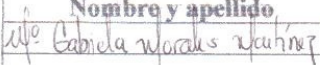
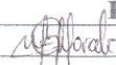
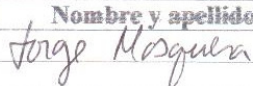
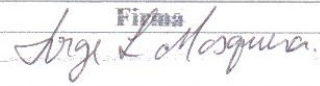
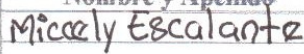
Dr. Rodolfo J. Pérez A.
Cirujano General / Oncólogo
C.I. 7.117.561 - C.M.C. 5829
M.P.P.S. 51.882

SOLICITUD DE INSCRIPCIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Nombre- Apellido (principal) Br. Karleen J Escobar O	CI 19230456	Firma: 
Correo electrónico: Kattyjeo@gmail.com	TLF 04125125661	Categoría del trabajo. Proyecto de trabajo de pregrado.
Titulo preliminar del trabajo: "Determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC) tratadas con bifosfonatos en el hospital oncológico Miguel Pérez Carreño, Nguanagua estado-Carabobo Julio 2013"		
Anexo resumen breve (incluyendo justificación y objetivos preliminares)	SI X	NO
Anexos documentos a utilizar o utilizados en contemplación de principios éticos.	SI X	NO

Señalar información o datos requeridos y cantidades (historias, informes, biopsias etc)

Historias, informes, biopsias, radiografías	Aproximadamente 400
---	---------------------

Aceptación del tutor /o asesor o responsable institucional (cuando aplica)		
Nombre y apellido 	CI 15.978.248	Firma  Dra. Gabriela Morales Martínez ODONTOLOGO - PERIODONCIA Rif.: V-15078248-0 - COV: 20040 MSDS: 20620
Autorización de los jefes de los servicios involucrados		
Nombre y apellido 	Servicio Tratamiento Odontológico	Firma 
Visto bueno de coautores (si aplica)		
Nombre y Apellido 	CI 19325373	Firma 

Decisión de comisión científica

Aprobado	Rechazado	Fecha

Esta comisión da fe que el proyecto presentado contempla cumplir o ha cumplido con los principios éticos que rigen las investigaciones en humanos y cumple la normativa estipulada. Autoriza al acceso a la información y archivos requeridos, su publicación y/o presentación.

Dr. Aldo Reigosa
Coordinador

Dra. María A. Ojeda
Miembro

Dr. Rodolfo Pérez
Miembro

ANEXO “D”

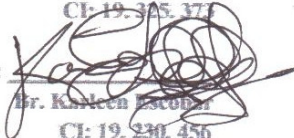
**Carta compromiso sobre uso de productos de trabajo de Investigación del Instituto de
Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño"**

Nosotras las abajo firmantes, nos comprometemos mediante la presente a lo siguiente:

1. Respetar las normas del instituto durante la realización de nuestra investigación y mantener una actitud digna y ética en su más amplio sentido, tanto con los pacientes, la información recabada de éstos, así como todo el personal del instituto.
2. En los productos resultantes de la investigación, sea presentación en congreso, jornadas y/o publicación, deberá incluido como coautor al menos un representante que labore en la institución, del servicio involucrado.
3. Antes de la presentación y/o publicación de la investigación, una copia de ésta deberá ser entregada a la Comisión científica del Instituto, así como a los coautores institucionales antes nombrados en el punto 2, para su aprobación.
4. El incumplimiento de estos requisitos institucionales traerá como consecuencia la prohibición de realizar futuros trabajos en la Institución, así como el reclamo oficial ante las sociedades y editores comprometidos, con el consecuente descrédito para los responsables.

Firma: 
Br. Miceley Escalante

CI: 19.325.371

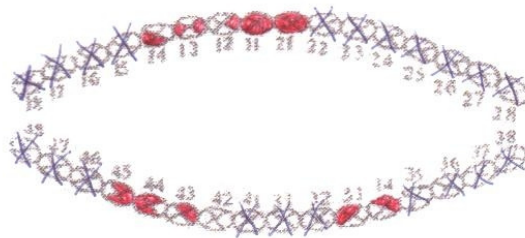
Firma: 
Dr. Kinteen Escobar

CI: 19.230.456

Firma: 
Dra. Maria Gabriela Morales Martinez
ODONTÓLOGO - PERIODONCIA
C.R. V-16597248-0 - COV: 20640
MSDS: 20629

CI: 15.978.248

ANEXO “E”



Nº Paciente: 1 Fecha: 16/07/13 %: 56,82

Grado de inflamación Moderada

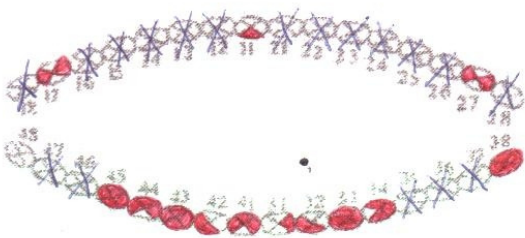
Movilidad dentaria Presente



Nº Paciente: 2 Fecha: 16/07/13 %: 60,53

Grado de inflamación Severa

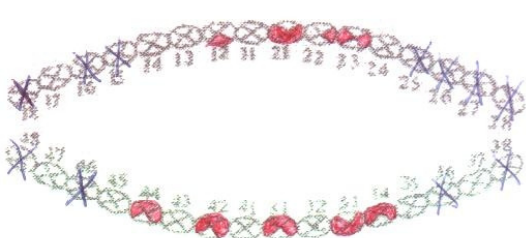
Movilidad dentaria Presente



Nº Paciente: 3 Fecha: 16/07/13 %: 62,5

Grado de inflamación Severa

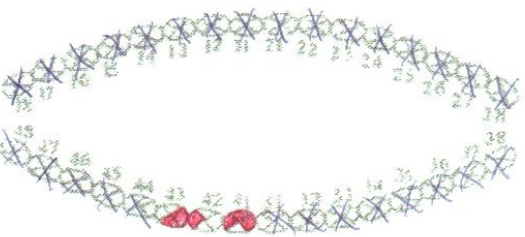
Movilidad dentaria Presente



Nº Paciente: 4 Fecha: 16/07/13 %: 26,14

Grado de inflamación Leve

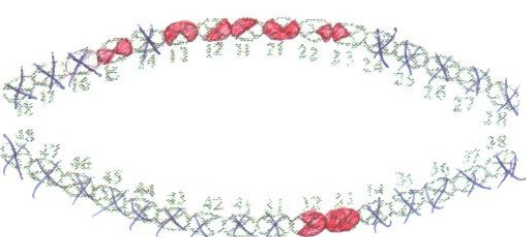
Movilidad dentaria Presente



Nº Paciente: 5 Fecha: 31/07/13 %: 50

Grado de inflamación Moderada

Movilidad dentaria Ausencia



Nº Paciente: 6 Fecha: 17-7-13 %: 58,33

Grado de inflamación Moderada

Movilidad dentaria Ausencia



Nº Paciente: 7 Fecha: 17-7-13 %: 23,78

Grado de inflamación Leve

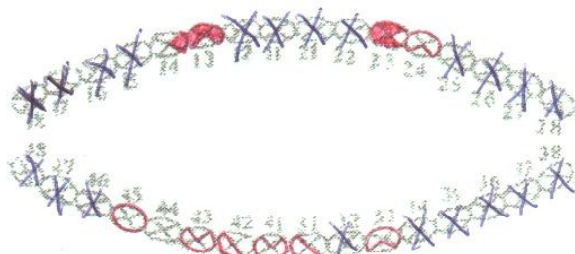
Movilidad dentaria Ausencia



Nº Paciente: 8 Fecha: 17/7/13 %: 45,65

Grado de inflamación Moderada

Movilidad dentaria Presencia



Nº Paciente: 9 Fecha: 22/7/13 %: 61,36

Grado de inflamación Severa

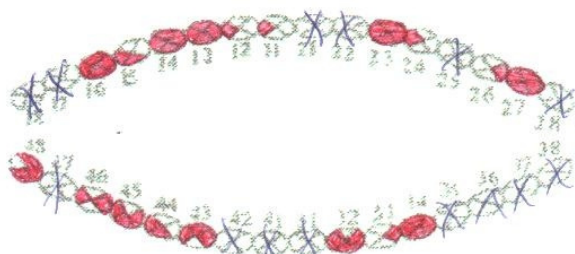
Movilidad dentaria Presencia



Nº Paciente: 10 Fecha: 22/7/13 %: 55,56

Grado de inflamación Moderada

Movilidad dentaria Presencia



Nº Paciente: 11 Fecha: 24/7/13 %: 62,38

Grado de inflamación Severa

Movilidad dentaria Ausencia



Nº Paciente: 12 Fecha: 26/7/13 %: 69,44

Grado de inflamación Severa

Movilidad dentaria presencia



Nº Paciente: 13 Fecha: 31/7/13 %: 62,5

Grado de inflamación Severa

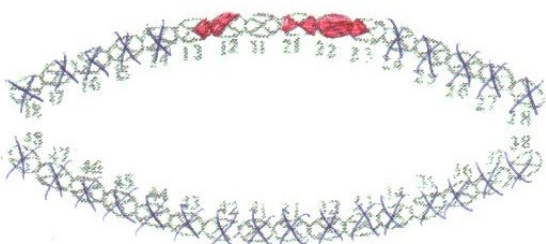
Movilidad dentaria Presencia



Nº Paciente: 14 Fecha: 31/7/13 %: 38,24

Grado de inflamación Moderada

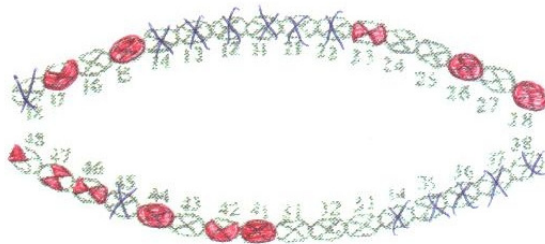
Movilidad dentaria Presencia



Nº Paciente: 15 Fecha: 31/7/13 %: 41,66

Grado de inflamación Moderada

Movilidad dentaria Presencia



Nº Paciente: 16 Fecha: 31/7/13 %: 43,42

Grado de inflamación Moderada

Movilidad dentaria Ausencia



Nº Paciente: 17 Fecha: 31/7/13 %: 25

Grado de inflamación Leve

Movilidad dentaria Presencia



Nº Paciente: Fecha: %:

Grado de inflamación

Movilidad dentaria

ANEXO “F”



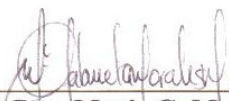
Universidad De Carabobo
Facultad de Odontología
Dpto. De Formación Integral del Hombre
Proyecto de Investigación

ACEPTACION DEL TUTOR DE CONTENIDO

Por medio de la presente hago constar acepto asesorar en calidad de tutor de contenido el trabajo de investigación, presentado por las bachilleres **Escalante Miccely**, titular de la C.I 19325373 y **Escobar Karleen**, titular de la C.I 19230456, cuyo título es **“Incidencia de la enfermedad periodontal en los pacientes con metástasis ósea por cáncer (MOC) tratados con bifosfonatos en el Hospital Oncológico Miguel Pérez Carreño. Naguanagua Estado Carabobo Julio 2013.**

. Considero que el Trabajo de Grado reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

Fecha: _____


Dra. María G. Morales
 CI: 15.978.248
 Tutor de Contenido

Dra. María Gabriela Morales Martínez
 ODONTÓLOGO - PERIODONTISTA
 P.O. V-15978246-0 - COV. P.O. 1
 MSDS: 20628

ANEXO “G”













ANEXO “H”

Guía de Observación



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. FORMATO INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS PACIENTES CON METÁSTASIS ÓSEA POR CANCER (MOC) TRATADAS CON BIFOSFONATOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO MIGUEL PÉREZ CARREÑO. NAGUANAGUA ESTADO CARABOBO JULIO 2013

Sección I: información obtenida de la historia clínica del Hospital Oncológico Miguel Pérez Carreño

IDENTIFICACION DEL PACIENTE.		
FECHA : / /		
Código (C.I):	Fecha de nac:	Edad:
Sexo:	Raza:	Fecha de ingreso:

1)

Tratamientos odontológicos previos y posteriores a la administración del fármaco.

Ultima consulta al odontólogo (fecha/mes/año): _____

Tipo de atención requerida: Emergencia _____ Consulta _____ Control _____

Requirió de algún procedimiento: NO _____ SI _____

Exodoncia(s) _____ Periodoncia _____ Endodoncia(s) _____ Operatorio(s) _____

Protésicos _____ Cirugías mayores y menores _____

Observaciones _____

Diagnóstico: _____

Estadio del Cáncer: _____

DPTO. FORMATO INTEGRAL DEL HOMBRE

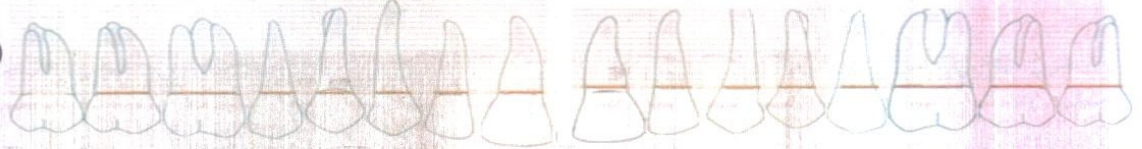
INFORME DE INVESTIGACIÓN

2)	TRATAMIENTO CON BIFOSFONATO
Bifosfonato utilizado: _____	
Dosificación diaria (mensual/se4mestral): _____	
Duración del tratamiento: Semanas: _____ Meses _____ Días: _____	
Por ciclo: _____ N° de ciclos: _____ Duración del ciclo: _____	
Beneficios del tratamiento con Bifosfonatos	
Disminución de dolor: si <u> </u> no <u> </u>	
Escala de disminución del dolor: 1 <u> </u> 2 <u> </u> 3 <u> </u> 4 <u> </u> 5 <u> </u> 6 <u> </u> 7 <u> </u> 8 <u> </u> 9 <u> </u> 10 <u> </u>	

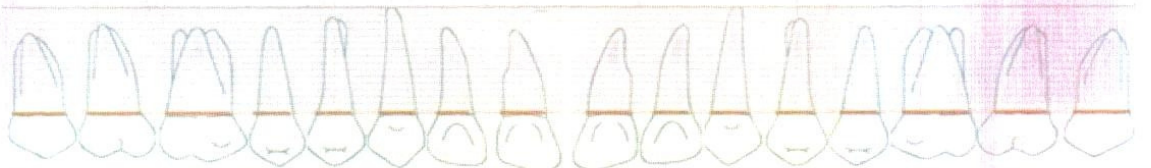
2)	TRATAMIENTO CON BIFOSFONATO
Bifosfonato utilizado: _____	
Dosificación diaria (mensual/se4mestral): _____	
Duración del tratamiento: Semanas: _____ Meses _____ Días: _____	
Por ciclo: _____ N° de ciclos: _____ Duración del ciclo: _____	

Sección II: información obtenida del sondaje periodontal, radiografías periapicales completas y la observación

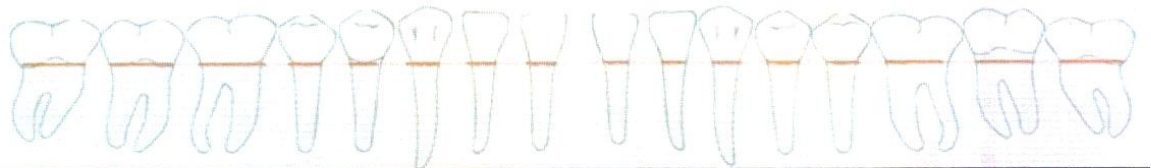
3)
V

[illegible]

P

[illegible]

L

[illegible]

V

[illegible]

4)		ENFERMEDAD PERIODONTAL							
Localización a considerar		Características de las alteraciones							
		Color		Textura		Consistencia		Otros hallazgos clínicos	
Encía	Marginal	87654321	12345678	87654321	12345678	87654321	12345678		
		87654321	12345678	87654321	12345678	87654321	12345678		
	Interproximal	87654321	12345678	87654321	12345678	87654321	12345678		
		87654321	12345678	87654321	12345678	87654321	12345678		
	Adherida	87654321	12345678	87654321	12345678	87654321	12345678		
		87654321	12345678	87654321	12345678	87654321	12345678		

Observaciones: _____

LEYENDA	
Absceso	
Fistula	
Exodoncia	X
Ausencia Dentaria	X
Diastema	
Prótesis defectuosa	
Restauración defectuosa	
Rebordes marginal desigual	

LEYENDA		Color	Textura	Consistencia	Blanda/ edematosa : BE
Características de la lesión					Lisa /brillante: LB
Rojo: R					
Pálido: RP					
Lisa /brillante: LB					
Dura/fibrosa: DF					