

Microorganismos identificados en el tejido periodontal en pacientes con enfermedad renal crónica terminal

Drs. Pedro E. Manrique de Bellard, Henry Stanys May

Facultad de Odontología de la Universidad Santa María. Caracas

RESUMEN

Se realizó un estudio para evaluar las alteraciones clínicas, radiológicas y microbiológicas en pacientes portadores de insuficiencia renal crónica terminal sometidos a procedimientos dialíticos.

El estudio se realizó en dos etapas: la primera: evaluación de las características clínicas de pacientes y los estudios radiológicos; la segunda: toma de muestra subgingival y procesamiento de la misma en el laboratorio.

Se comprobaron en esta forma las alteraciones que ocurren en la cavidad bucal en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal.

En estos pacientes sometidos a diálisis, existe un aumento de parte de la flora bacteriana normal aeróbica, anaeróbica y flora contaminante, lo cual es debido a una alteración general del sistema inmunológico comúnmente presente en la enfermedad periodontal. Si embargo, no hubo diferencias clínicas significativas entre pacientes con insuficiencia y lo descrito en personas sanas.

Desde el punto de vista radiológico, si hubo diferencias significativas, ya que se encontró un elevado porcentaje de lesiones óseas en estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

El objetivo del presente trabajo fue hacer un estudio bacteriológico y clínico de la cavidad bucal, en pacientes con insuficiencia crónica terminal (IRCT), sometidos a procedimientos dialíticos.

Estos pacientes presentan una acumulación de desechos metabólicos, que alteran progresivamente todo el sistema inmunológico. Los avances tecnológicos en el área dialítica han permitido que los pacientes sometidos a este procedimiento alarguen su esperanza y calidad de vida.

Presentan, además alteraciones de los mecanismos hemostáticos normales que controlan el balance hidroelectrolítico.

La filtración artificial de la sangre mediante la diálisis es una alternativa y la otra es el trasplante renal.

La enfermedad periodontal está en directa relación con la interacción entre la placa bacteriana y sus productos y con los cambios inflamatorios e inmunológicos dentro de los tejidos periodontales. Por tal razón la flora bacteriana de estos pacientes debe estar alterada en comparación con los reportes de personas sanas.

El Cuadro 1 muestra las bacterias aisladas de la cavidad bucal.

El efecto del estado urémico sobre la composición y patogénesis de la placa bacteriana no ha sido bien dilucidado (1). Algunos investigadores han encontrado diferencias significativas en la placa gingival entre personas sanas, pacientes portadores de insuficiencia renal crónica no terminal y terminal, que son sometidos a diálisis, lo cual indica que la apariencia clínica de la periodontitis podría ser atribuida no sólo a mecanismos inmunológicos, sino también a otros mecanismos y primariamente a los efectos producidos por la placa bacteriana. La supresión de la inflamación gingival ha sido demostrada en pacientes con falla renal crónica, por lo cual ha sido sugerido que la reducción de la inflamación gingival estuvo relacionada con una inadecuada respuesta inflamatoria en el tejido gingival (1,2), de la misma forma que en el estado urémico puede estar presente una disminución de la respuesta inmunológica, debido al incremento de las toxinas urémicas (3). De igual forma, la reducción de la inflamación gingival es atribuida a los niveles bajos de la

Cuadro 1

Algunos géneros y especies microbianos de la cavidad bucal

Bacterias grampositivas		Bacterias gramnegativas		
Aeróbicas y anaeróbicas facultativas	Anaeróbicas	Aeróbicas y anaeróbicas facultativas	Anaeróbicas	
Cocos	Streptococcus S. miller S. mitis S. mutans S. salivarius S. sanguis	Streptococcus S. constellatus S. intermedius S. morbillorum Peptostreptococcus P. anaerobius P. micros Peptococcus P. magnus P. prevotii	Neisseria N. flavescens N. mucosa N. sicca N. subflava	Vaillonella V. alcalescens V. párvula Acidaminococcus A. fermentans
Staphylococcus	S. epidermidis		Branhamella B. catarrhalis	
Micrococcus				
Bacilos	Actinomyces A. naeslundii A. viscosus	Actinomyces A. israelii A. meyeri A. odontolyticus	Haemophilus H. aphrophilus H. influenzae H. parainfluenzae H. paraphrophilus H. segnis	Bacteroides B. asaccharolyticus B. buccae B. buccalis B. capillus B. denticola B. gingivalis B. gracilis B. loescheii B. melaninogenicus ss intermedius B. melaninogenicus ss
Bacterionema B. mutruchoii		Arachnia A. propiónica	Actinobacillus A. actinomycetem- comitans	B. melaniogenicus B. oris B. oralis B. pentosaceus Fusobacterium F. naviforme E. nucleatum
Rothia R. dentocariosa		Eubacterium E. alactolyticum E. brachy E. lentum	Capnocytophaga	Leptotrichia L. buccalis
Lactobacillus		E. nodatum E. saburreum E. timidum	B. gingivalis C. ochracea D. sputigena	Campylobacter C. concisus S. sputigena
L. acidopodophilus		Lactobacillus L. crispatus	Eikenella	Wolinella W. recta
L. brevis		Bifidobacterium B. dentium C. eriksonii	Campylobacter C. sputorum	
L. buchneri		Propionibacterium P. acnes P. freudenreichii P. jensenii		
L. cellobiosus		Clostridium		
L. delbrueckii				
L. plantarum				
L. salivarius				
Otros microorganismos				
Mycoplasma M. orale M. salivarium M. homini	Treponema T. denticola T. macrodentium T. oralis T. vincentii	Cándida C. albicans	Entamoeba E.gingivales	Trichomonas T. tenax

hemoglobina que tienen estos pacientes (3). En estudios anteriores (4), no se encontraron diferencias esenciales en el epitelio oral de este grupo de pacientes. Sin embargo, una más prominente vacuolización en la capa epitelial superficial y una aparente descamación de la superficie rugosa del epitelio, fue notificada en el estudio de Yamalik y col. (5), en pacientes con falla renal crónica.

Igualmente, la investigación por microscopio electrónico de las muestras gingivales tomadas de pacientes con insuficiencia renal crónica, mostró que las células epiteliales del citoplasma, contenían cisternas hinchadas de retículo granular endoplasmático que se asemejaban a vacuolas, indicando que existía un estado de degeneración de estas células, lo cual fue confirmado cuando se practicó el análisis estadístico (4).

Las lesiones orales relacionadas con la enfermedad renal generalmente son inespecíficas, sin embargo, muchas de las alteraciones metabólicas y fisiológicas que suelen acompañar a la enfermedad renal, tienen manifestación oral (6). La elevación de los compuestos nitrogenados en la uremia resulta por ende en una elevación de estos compuestos en la saliva (2,6). Se dice que la causa de la estomatitis en pacientes urémicos está especialmente relacionada con los altos niveles de azoados y otros metabolitos, los cuales no son eliminados por los riñones (6). La lesión oral es consecuencia de la irritación provocada por el amoníaco liberado por la acción de los microorganismos desdobladores de la úrea, contenidos en la cavidad bucal de estos pacientes. Una forma de estomatitis es evidente y es una queja constante de muchos pacientes con insuficiencia renal crónica (7).

Es bien sabido que la mayoría de los pacientes urémicos sufren de resequead de la piel y descamación de la misma en varios grados (7).

La xerostomía igualmente ha sido descrita en estos pacientes (7,8). La descamación del epitelio puede estar relacionada con el incremento de úrea en la saliva (2,6), la irritación de la mucosa por el amoníaco (2), los disturbios hidroelectrolíticos (9,10) y con la resequead de la superficie de la gingiva, debido a la presencia de la xerostomía (6,8).

El efecto del estado urémico y los agentes inmunosupresores sobre la formación, composición y patogénesis de la placa bacteriana no ha sido bien entendido (1), pero es de esperarse que la utilización

de drogas inmunosupresoras inhiban la inflamación y la respuesta inmunológica (11). Algunas observaciones clínicas han determinado que existe menos inflamación gingival en pacientes trasplantados renales y con agentes inmunosupresores (11,13). Esta significativa reducción a pesar de la cantidad de placa acumulada fue atribuida a las drogas inmunosupresoras (12). Sin embargo, Osharin y col. (14) fallaron en demostrar una diferencia significativa entre la placa, la gingiva y el tejido periodontal de pacientes que recibían terapia inmunosupresora, pacientes hemodializados e individuos completamente sanos, lo cual indica que la apariencia clínica de la periodontitis podría ser atribuida a otros mecanismos no inmunes y, primariamente, al efecto de la existencia de la placa bacteriana.

La supresión de la inflamación gingival fue igualmente demostrada en pacientes con insuficiencia renal crónica. Ha sido sugerido que la reducción de la inflamación gingival, estuvo relacionada con la inadecuada respuesta inflamatoria en el tejido gingival (1,2). Igualmente, el estado urémico presenta una depresión del sistema inmunológico debido al incremento de las toxinas urémicas.

Comportamiento del sistema inmunológico en pacientes portadores de IRCT

En pacientes portadores de IRCT se encuentra alterado el sistema inmunológico en sus distintas fuerzas biológicas que pueden caracterizarse de la siguiente forma:

1. Fuerzas que tienen a producir rechazos:
 - a. Linfocitos T: citotóxicos, hipersensibilidad retardada y colaboradores.
 - b. Células asesinas.
 - c. Anticuerpos: citotóxicos dependientes de complemento y dependientes de citotoxicidad mediada por células (ADCC).
 - d. Granulocitos: reclutados mediante distintos factores solubles para participar en los fenómenos inflamatorios de la reacción de rechazo.
2. Fuerzas que tienden a la aceptación:
 - a. Pérdida de la antigenicidad del injerto: disminución de células dentríticas contenidas en el órgano o tejido trasplantado.

b. Anticuerpos: facilitadores, no fijadores de complemento, pero que cubren, "ocultan", las determinantes antigénicas de las células trasplantadas y las "protegen" de anticuerpos citotóxicos, linfocitos citotóxicos y de hipersensibilidad retardada, así como antiidiotipos, los cuales pueden controlar los mecanismos inmunológicos de rechazo.

c. Inmunocomplejos circulantes.

d. Linfocitos T supresores.

e. Factores solubles: específicos (antígenos del donante), e inespecíficos: prostaglandina E2.

Hay otros elementos, como los macrófagos y el interferón tipo II, que pueden actuar indistintamente como contrarios o favorecedores del rechazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 40 pacientes (21 hombres y 19 mujeres), con edades que oscilaron entre 15 y 75 años, sometidos a hemodiálisis durante lapsos de 2 o menos años hasta 8 años, a un ritmo de 3 sesiones de 4 horas por semana.

Las cifras de úrea en sangre, que variaron entre 70 y 110 miligramos/ml pre diálisis, descendieron a 45 mg pos; y las de creatinina, 10,5 a 6,5 mg, respectivamente.

A todos los pacientes se les tomaron muestras de secreción periodontal que se cultivaron en diversos medios para determinar la flora bacteriana presente; se les hicieron radiografías de cráneo y cara antero-posterior y lateral; y se anotaron las características clínicas de cada uno.

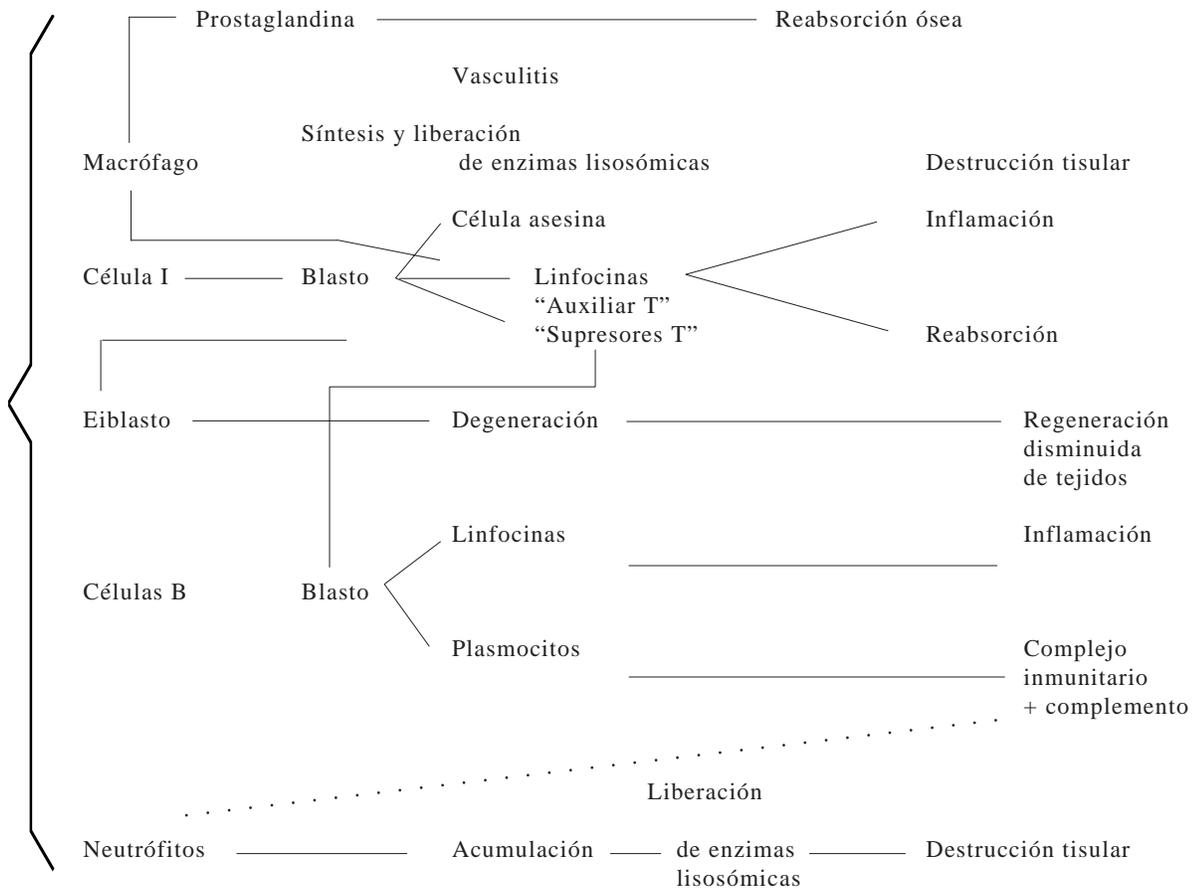


Figura 1. Ilustración esquemática de la placa microbiana y el sistema inmunitario y los defectos de esa interacción sobre el tejido.

Con cureta periodontal se tomaron tres muestras de cálculo sublingual en cada paciente.

En un tiempo menor de 90 minutos todas las muestras obtenidas fueron enviadas al Laboratorio de Microbiología del Hospital Privado Centro Médico de Caracas, donde fueron procesadas según las técnicas habituales para identificación de organismos aeróbicos, facultativos y anaeróbicos estrictos.

La Figura 2 muestra al algoritmo utilizado.

RESULTADOS

Examen clínico odontológico

La investigación clínica arrojó el siguiente resultado:

No se encontraron cambios clínicos determinantes en la cavidad bucal, ya que los pacientes presentaron las manifestaciones clínicas bucales normales, inherentes a sus condiciones, como: edad, motivación en higiene oral y problemas de orden sistémico como, por ejemplo: los pacientes diabéticos, tenían problemas periodontales con movilidad dentaria, reabsorción ósea, etc.

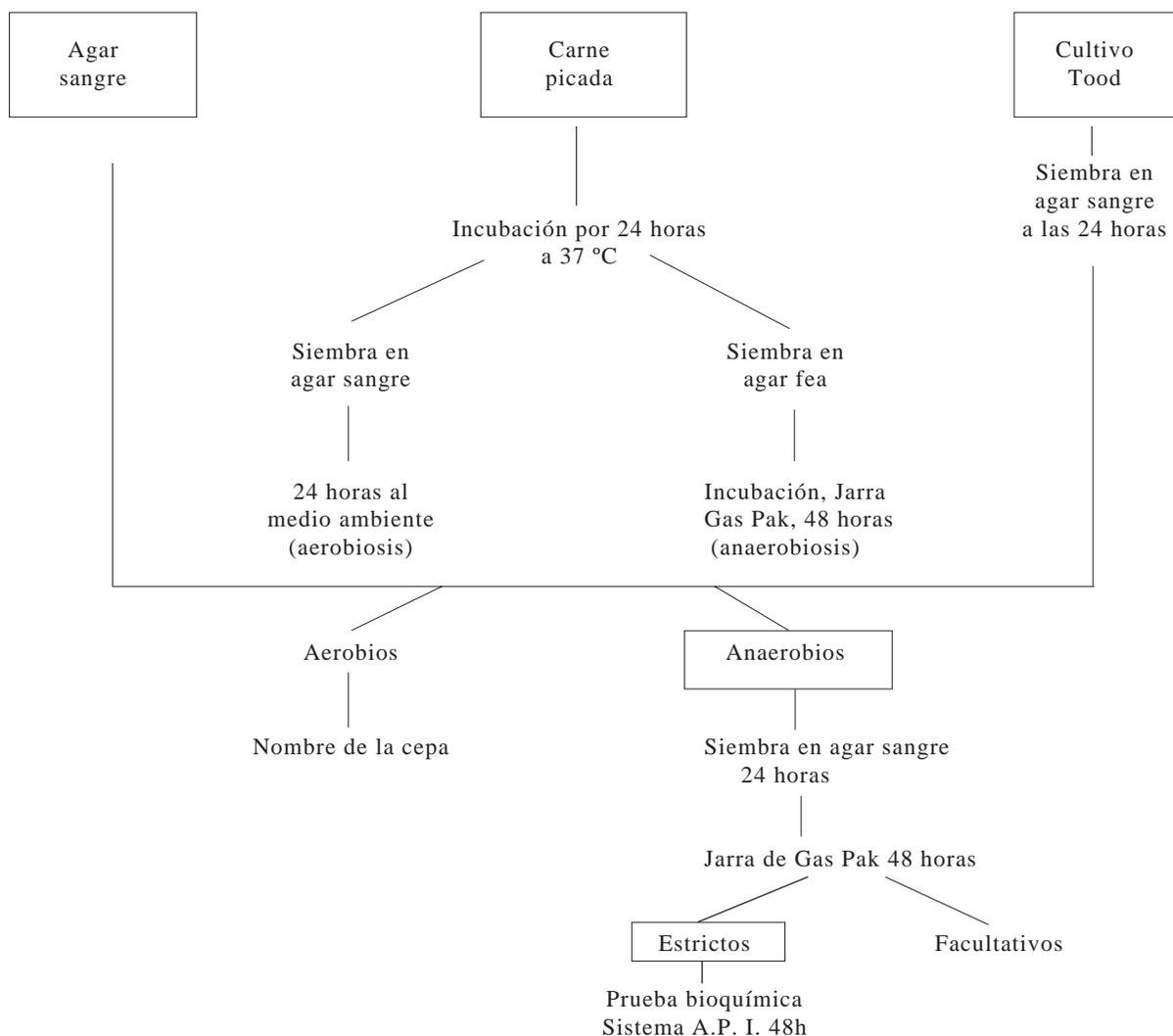


Figura 2.

MICROORGANISMOS EN TEJIDO PERIODONTAL

Número de pacientes	Sexo		Hallazgo	Tipo de lesión	%
	F	M			
23	14	9	Sin cambios degenerativos		69,69
10	3	7	Con cambios degenerativos	Osteolíticos Hiperostosis de tabla interna (1) Exostosis de región occipital (1) Reabsorción de reborde alveolar de maxilares superiores e inferior (todos)	30,31
Totales 33	17	16			

DISCUSIÓN

El estudio de la flora bacteriana bucal en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, sometidos a hemodiálisis, revela la presencia de numerosas bacterias, tanto aeróbicas como anaeróbicas.

Son muchos los factores que pueden influir en este hecho, como: flora habitual de la boca más los contaminantes, enfermedad periodontal, patología subyacente causa de la insuficiencia renal, la patología concomitante, deterioro de las estructuras óseas, alteración del sistema inmunológico, envejecimiento, higiene defectuosa.

Todos estos elementos hacen difícil la integración de un grupo adecuado de control que permita deducir conclusiones estadísticamente sólidas.

REFERENCIAS

1. Tollefsen T, Satvedt E, Koppang HS. The effect of immunosuppressive agents on periodontal disease in man. *J Periodontal Res* 1978;13:240-250.
2. Jaffe EC, Chantler C, Carter JE. Dental findings in chronic renal failure. *Br Dent J* 1986;160:18-20.
3. Dobbstein H. Immune system in uremia. *Nephron* 1976;17:409-414.
4. Tollefsen T, Koppang HS, Messelt E. Immunosuppression and periodontal disease in man. Histological and ultrastructural observations. *J Periodontal Res* 1982;17:329-344.
5. Yamilik H, Crosby RG, Cebeci T. *J Clin Periodontal* 1996;28(8):737-742.
6. Goldstein BH. Diseases of kidney disturbances in electrolyte and acid base metabolism. Dental correlations. En: Rose LF, Kaye D, Wadin S, editores. *Internal medicine for dentistry*. St Louis: The C.V. Mosby Co.; 1983.p.666-671.
7. Ponticelli C, Bencini PL. The skin in uremia. En:

- Massry SG, Glassock RJ, editores. *Textbook of nephrology*. Baltimore: Williams and Willkins;1989.p.1160-1161.
8. Sevy N, Snape WJ. Gastrointestinal tract in uremia. En: Masary SG, Glassock EJ, editores. *Textbook of nephrology*. Baltimore: Williams; 1989.p.1160-1163.
9. Heart EJ, Staples Af, Czerwinski AW. The dental patient with renal disease: Precautions and guide lines. *J Am Dent Assoc* 1978;96:792-796.
10. Rose BD, Black RM. *Manual of clinical problems in nephrology*. Boston: Little, Brown Co.; 1988.
11. Schuller PD, Freedman HL, Lewis DW. Periodontal status of renal transplant patients receiving immunosuppressive drug. *J Periodontal* 1973;44:167-170.
12. Kardachi BJR, Newcomb GM. A clinical study of gingival inflammation in renal transplant recipient taking immunosuppressive drug. *J Periodontal* 1978; 49:307-309.
13. Been V, Engel D. The effect of immunosuppressive drugs on periodontal inflammation on human renal allograft patients. *J Periodontal* 1982;53:245-248.
14. Oshrain HI, Mender SM, Mandel ID. Periodontal status of patients with reduced immunocapacity. *J Periodontal* 1979;50:185-188.

Agradecimientos

A la Dirección de la Universidad Santa María y a su Facultad de Odontología.

Al personal del Laboratorio de Microbiología del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

Cruz Roja Venezolana (Servicio de Radiología, Unidad de Diálisis, Servicio de Cirugía N° II).

Clínica Luis Razetti (Unidad de Diálisis y Laboratorio de Microbiología).

Hospital Vargas de Caracas (Servicio de Cardiología).

A mis padres y familiares y, especialmente, a los pacientes que integraron el estudio.