

**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA
AREA DE RADIOLOGIA MAXILOFACIAL**

**Comparación del estado periodontal y patrón óseo alveolar y maxilar en
pacientes dializados versus pacientes transplantados renales sometidos a
tratamiento periodontal en el S.E.O. del Hospital Barros Luco Trudeauu.**

Bernardita Patricia Salvatierra Tapia

**TRABAJO DE INVESTIGACION
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE
CIRUJANO-DENTISTA**

**TUTOR PRINCIPAL
Prof. Dr. Mauricio Rudolph Rojas**

**TUTORES ASOCIADOS
Prof. Dr. Milton Ramos
Dra. Myriam Von Mühlenbrock**

**Santiago - Chile
2006**

Dedicada a mi familia y amigos

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas las personas que colaboraron en este trabajo de investigación:

- A mi tutor principal Prof. Dr. Mauricio Rudolph Rojas y a mis tutores asociados, Prof. Dr. Milton Ramos y Dra. Myriam Von Mühlenbrock por su valiosa ayuda y guía. Además les agradezco todos los consejos, correcciones y sugerencias para mejorar el resultado de este trabajo.
- A la jefa del departamento odontológico del servicio de salud Hospital Barros Luco, Dra. Sylvia Chamorro, por permitir la realización de todas las actividades clínicas en su departamento.
- Al servicio de radiología de la facultad de odontología de la Universidad de Chile, por permitir la toma de radiografías necesarias para este estudio, y a todo el personal de este servicio, por toda su colaboración y buena disposición ante los requerimientos de este trabajo.
- Y a mi querida familia, por toda su comprensión y apoyo en todo momento.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO.....	5
HIPÓTESIS DE TRABAJO	51
OBJETIVOS.....	52
MATERIAL Y MÉTODO	53
RESULTADOS	59
DISCUSIÓN.....	83
CONCLUSIONES	94
SUGERENCIAS	97
RESUMEN	98
BIBLIOGRAFÍA	101
ANEXOS	106

INTRODUCCIÓN

Si bien la enfermedad periodontal es una enfermedad crónica e infecciosa que se caracteriza por presentar inflamación gingival, formación de sacos y una placa bacteriana específica ubicada en la región del surco gingivodentario, los cambios que ocurren en el hueso son fundamentales, ya que la destrucción ósea es la principal causante de la pérdida dentaria ^(1,2)

Cuando hay una tendencia generalizada a la resorción ósea, la pérdida de hueso que inician los procesos inflamatorios locales puede aumentar, siendo la naturaleza del elemento sistémico y no la virulencia y cantidad de placa bacteriana, la que agrava la destrucción periodontal. ⁽²⁾

Es por esto, que se han hecho estudios para evaluar la relación existente entre la enfermedad periodontal y la Insuficiencia Renal Crónica, enfocándose principalmente en la etapa final de la enfermedad, en donde hay una pérdida permanente de la función renal, que se caracteriza por presentar un síndrome urémico que requiere tratamiento de sustitución renal por diálisis o trasplante, ya que se sabe que estos enfermos presentan múltiples alteraciones metabólicas y endocrinas, entre las cuales figuran las producidas en el metabolismo óseo y mineral. ^(4,5,7)

Alteraciones del metabolismo óseo:

- disminución en la absorción de Calcio a partir del intestino (hipocalcemia),
- sobreproducción de hormona paratiroidea (hiperparatiroidismo secundario)
- Trastorno en el metabolismo de la vitamina D
- Bajos niveles plasmáticos de Calcitriol
- Acidosis metabólica crónica
- Trastornos en el metabolismo del fosfato (Hiperfosfatemia)

Estas alteraciones en conjunto provocan una complicación común en los pacientes urémicos llamada Osteodistrofia renal, termino que engloba a una serie de anomalías como la osteomalacia, la osteítis fibrosa quística, la osteosclerosis, y en los niños sobre todo, la alteración del crecimiento óseo.^(3,7,9)

También se ha visto en muchos estudios clínicos que los pacientes con insuficiencia renal crónica, presentan más placa bacteriana y calculo dentario que los controles sanos, lo cual puede ser atribuido a una higiene oral insuficiente y/o a un desbalance de la relación calcio/fósforo.⁽⁶⁾

A pesar de que prácticamente todas las anormalidades funcionales y metabólicas a nivel de todos los sistemas del organismo son revertidas

mediante un trasplante renal exitoso, aún es frecuente en estos pacientes la persistencia del hiperparatiroidismo, debido a la incapacidad de las glándulas paratiroides hiperplásicas de volver a su tamaño original, que se suele agravar con el tratamiento con glucocorticoides. Y por otro lado emergen nuevas alteraciones secundarias a la inmunosupresión, por los efectos adversos de los inmunosupresores (corticoides y anticalcineurínicos). ^(7,8)

La modificación de las manifestaciones clínicas habituales de infección por terapia inmunosupresora es el problema principal en el período post trasplante. La Ciclosporina que es utilizada en esta etapa como inmunosupresor, puede predisponer a infecciones oportunistas poco frecuentes, y enmascarar los signos y síntomas de infección. Las infecciones bacterianas tienen su máxima frecuencia durante el primer mes después del trasplante. ⁽⁸⁾

Por lo tanto y de acuerdo a todo lo ya mencionado, es importante investigar la posible relación que hay entre la insuficiencia renal crónica y la enfermedad periodontal, para lo cual se harán evaluaciones del tejido óseo y el estado periodontal en los pacientes sometidos a diálisis y a trasplante renal, mediante un seguimiento clínico y radiográfico.

Radiográfico porque la comparación de radiografías tomadas en el tiempo permite evaluar los cambios a lo largo un intervalo de tiempo específico, proporciona una evaluación dinámica de la rapidez de progresión de enfermedades odontológicas

crónicas como la periodontitis, lo que representa además un registro permanente del estado del hueso a lo largo de la enfermedad. Y clínico porque la exploración permite valorar factores que no se distinguen bien en las radiografías, como por ejemplo la profundidad de los sacos periodontales, el índice gingival del paciente y el grado de movilidad de las piezas dentarias. ⁽¹⁰⁾

MARCO TEÓRICO

I. INSUFICIENCIA RENAL

A diferencia de la destacada capacidad del riñón de recuperar su función tras una lesión renal aguda, la lesión renal de naturaleza mantenida suele no ser reversible, sino que conduce a la progresiva destrucción de masa de nefronas. A pesar del tratamiento con éxito de la hipertensión, de la obstrucción e infección de las vías urinarias, y de las enfermedades sistémicas, muchas formas de lesión renal progresan inexorablemente hacia una insuficiencia renal crónica.

La reducción de la masa renal produce hipertrofia estructural y funcional de las nefronas que quedan. Esta hipertrofia compensadora se debe a la hiperfiltración adaptativa mediada por aumentos de las presiones y flujos capilares glomerulares. Estas adaptaciones terminan por demostrar que son una mala adaptación dado que predisponen a la esclerosis glomerular. Un aumento de la carga funcional sobre los glomérulos menos afectados, que a su vez conduce a su destrucción final.

La glomerulonefritis, en sus diversas formas fue la causa mas común de inicio de la insuficiencia renal crónica en el pasado, en cambio hoy la diabetes melitus

y la hipertensión se han convertido en las principales causas de insuficiencia renal crónica.

Independientemente de la causa, el impacto final que produce la reducción grave de la masa de nefronas es la disminución de la tasa de filtración glomerular, (siendo en un adulto normal de aproximadamente 100 a 120 ml/minuto), la cual produce un estado de intoxicación interna ya que el riñón se ve imposibilitado para excretar los productos de desecho del metabolismo del cuerpo y llevar a cabo en forma correcta las funciones endocrinas.⁽¹⁸⁾

Este estado de intoxicación interna es conocido como **uremia**, el cual es un término que generalmente se aplica al síndrome clínico de los pacientes que padecen grave pérdida de función renal. Aunque las causas del síndrome no se conocen, originalmente se adoptó el término de uremia debido a la presunción de que las anomalías resultan de la retención en la sangre de urea y de otros productos finales del metabolismo que normalmente se excretan en la orina.

Anormalidades clínicas de la Uremia

Esta claro que la uremia representa algo más que el fracaso de la función excretora renal exclusivamente, dado que se caracteriza por presentar además una alteración de la función de prácticamente todos los sistemas del organismo, siendo los más importantes:

1. Cardiovascular : (donde se producen alteraciones en múltiples niveles)

a) Sodio:

Normalmente se excreta por la orina la misma cantidad de sodio que se ingiere (100-200 mEq/día), pero cuando la filtración glomerular (FG) se ha reducido a menos del 10%, se pierde la capacidad de regular la excreción de sodio. En consecuencia, si se mantiene la ingesta el espacio extracelular se expande, aparece hipertensión arterial, disnea y edema de extremidades. Es por esto que es recomendable reducir la ingesta de sodio moderadamente, y si aparece congestión, administrar diuréticos.

b) Hipertensión arterial:

La hipertensión arterial que afecta a la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal terminal, es predominantemente secundaria a la hipervolemia, aunque en ocasiones se debe a un aumento de la resistencia periférica.

c) Cardiopatías:

La población de pacientes urémicos presenta una mayor incidencia de aterosclerosis coronaria e hipertrofia ventricular izquierda debido a la hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca que los afecta.

2. Tracto gastrointestinal:

Los pacientes urémicos presentan anorexia, náuseas y vómitos; estos síntomas mejoran con la restricción de proteínas de la dieta y también con la diálisis. Suelen sufrir también de hemorragia digestiva por úlcera péptica o gastritis. Contribuyen a esta complicación los defectos en la función plaquetaria asociados a la uremia.

3. Hematológicas e inmunológicas:

a) Anemia:

Tiene un origen multifactorial (déficit de eritropoyetina, acortamiento de la vida del eritrocito, sangramiento, menor ingesta de hierro y folato), y aparece cuando la filtración glomerular (FG) se ha reducido a 30-40 ml/min.

b) Hemostasia:

Su principal perturbación es la prolongación del tiempo de sangría, por disfunción plaquetaria.

c) Respuesta inmune:

En la uremia también se pueden producir cambios en la formación y función de los leucocitos, que dan a lugar a un aumento en la susceptibilidad a la infección.

En la IRC se producen linfocitopenia y atrofia de las estructuras linfoides, mientras que la producción de neutrófilos esta relativamente inalterada. No obstante todos los tipos de células leucocitarias pueden verse afectados de forma adversa por el suero urémico. Entre los defectos mejor documentados que aparecen en los leucocitos urémicos esta el descenso de la quimiotaxis que da como resultado una alteración en la respuesta inflamatoria aguda, la alteración de la función de los linfocitos T y la alteración de la fagocitosis por los mononucleares.

La leucopenia es una característica frecuente y transitoria en los pacientes expuestos a membranas derivadas del celofán durante la diálisis ^(7,29)

4. Neurológicas y psiquiátricas:

Estas son deterioro mental (compromiso de la memoria), movimientos anormales y compromiso de nervios periféricos.

5. Funciones endocrinas y reproductivas:

Comprenden disfunción tiroidea y gonadal. En la insuficiencia renal avanzada es frecuente que los pacientes presenten amenorrea por anovulación. ^(7,18,29)

6. Metabolismo del agua y electrolitos:

a) Regulación de la osmolaridad:

Los nefrópatas pierden la capacidad de concentrar y de diluir la orina. Como consecuencia, la osmolaridad urinaria y plasmática son muy similares. La concentración de sodio en el plasma (principal determinante de la osmolaridad plasmática) varía según la proporción en que se retengan sodio y agua.

b) Metabolismo del potasio:

La hiperkalemia aparece cuando la excreción de potasio está muy reducida debido a la disminución en la FG (menos de 8-10 ml/min). La hiperkalemia es grave, en especial cuando supera los 7,0 mEq/l y aparece bruscamente, ya que provoca alteraciones electrocardiográficas y arritmias fatales.

c) Acidosis metabólica:

Cuando la FG cae bajo 20 ml/min, la secreción de protones por nefrón se vuelve insuficiente para mantener el equilibrio ácido-base, apareciendo entonces acidosis metabólica. Su síntoma principal es la disnea, al provocar hiperventilación compensatoria y su consecuencia más grave es la desmineralización ósea. La acidosis se trata con bicarbonato de sodio oral.

d) Alteraciones del Fosfato, Calcio y Hueso:

Cuando la filtración glomerular baja un 25% de lo normal empieza a subir la concentración de fosfato sérico, debido a la incapacidad del riñón de eliminar la carga de fósforo. Previamente, el fósforo puede acumularse en el tejido renal inhibiendo la 1 alfa-hidroxilasa que es la enzima encargada de transformar el 25-(OH)-colecalciferol (sintetizado en el hígado), en 1,25-(OH)₂-colecalciferol o calcitriol. El calcitriol es el metabolito terminal activo de la vitamina D y actúa sobre los receptores (VDR) que se encuentran principalmente en las glándulas paratiroides, intestino, huesos y riñón, pero también en otros tejidos no tan conocidos como la piel, el sistema inmune, las células beta o los vasos sanguíneos.

El calcitriol tiene un doble efecto: el primero es inhibir directamente la síntesis de PTH en las glándulas paratiroides, actuando sobre sus receptores específicos, y el segundo es actuar sobre los receptores intestinales de calcio, favoreciendo la absorción activa del mismo y regulando por tanto, a su vez, la producción de PTH. Cuando bajan los niveles de calcitriol, disminuye el efecto inhibitor sobre los receptores de vitamina D de las glándulas paratiroides (que a su vez son más escasos a medida que avanza la IRC) y se estimula la producción de PTH y el crecimiento glandular. Al mismo tiempo, el menor efecto sobre los receptores intestinales de calcio, favorece la aparición de

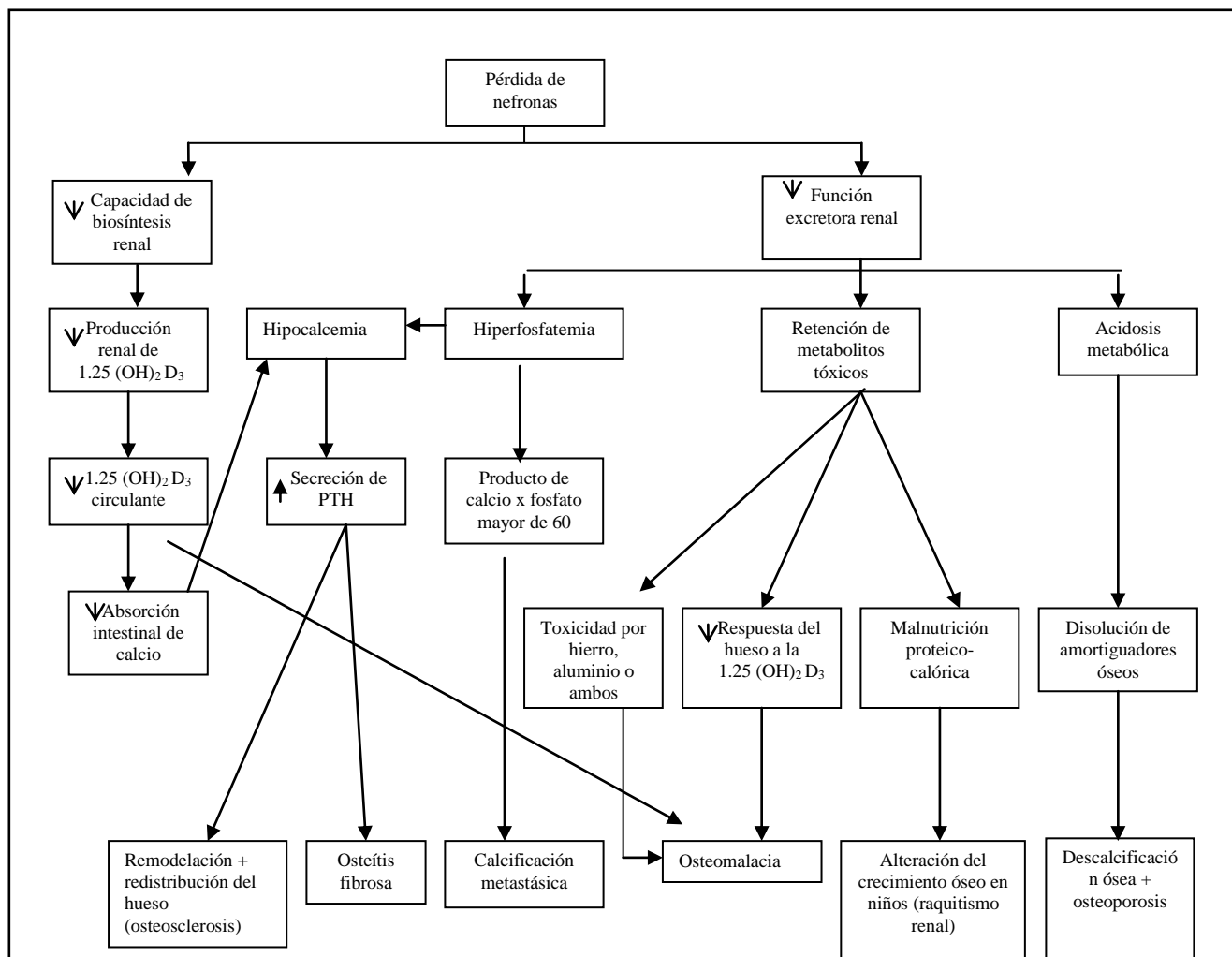
hipocalcemia ya que se altera la absorción de calcio en el intestino, lo cual también estimula la producción de PTH.

El hecho de que se deposite calcio en el hueso depende de la disponibilidad de fosfato; la retención de fosfato en el plasma, como se menciono anteriormente, por tanto, facilita la entrada de calcio en el hueso y contribuye a la hipocalcemia y a la elevación de los niveles de PTH en la Insuficiencia Renal Crónica. Finalmente en la Insuficiencia Renal Crónica avanzada, la capacidad de la PTH de movilizar las sales de calcio puede estar alterada.^(7,18)

Por lo tanto los factores responsables del aumento de la PTH son:

1. Hipocalcemia
2. Hiperfosfatemia
3. Los bajos niveles de calcitriol.

La hiperplasia de las glándulas paratiroides y los altos niveles plasmáticos de paratohormona dan origen a una condición conocida como hiperparatiroidismo secundario⁽⁹⁾, el cual en conjunto con la alteración del metabolismo de la vitamina D, la acidosis metabólica crónica y las pérdidas excesivas de calcio por heces contribuyen al desarrollo de la osteodistrofia renal y a complicaciones cardiovasculares.



Osteodistrofia Renal

La Osteodistrofia Renal es una enfermedad ósea que se manifiesta en pacientes con insuficiencia renal crónica. Incluye a diversos tipos de lesiones, como la osteítis fibrosa (enfermedad ósea de alto remodelado), osteomalacia, enfermedad ósea adinámica (enfermedad ósea de bajo remodelado), raquitismo en niños, osteosclerosis y osteoporosis.

Estas modificaciones en el metabolismo óseo provocan cambios morfológicos en el esqueleto, llegando incluso a producir deformidades óseas macroscópicas. (7, 9)

1. Aspecto radiográfico:

Las manifestaciones radiográficas de la osteodistrofia renal son muy variables.

Algunos cambios se deben al hiperparatiroidismo, incluyendo la pérdida generalizada de densidad ósea y el adelgazamiento de la cortical de los huesos.

Puede desaparecer la cortical alveolar y disminuir el grosor de la cortical en el ángulo mandibular. Los estudios morfométricos del maxilar inferior en las radiografías panorámicas muestran también un aumento del espacio medular a expensas de las trabéculas.

Los huesos largos presentan erosiones de la cortical y se da un aumento de la densidad del cráneo, el cual puede tener aspecto de "vidrio molido" o "sal y pimienta". (10, 12)

2. Lesiones óseas asociadas:

a) Raquitismo y Osteomalacia: El raquitismo en los niños y la osteomalacia en los adultos corresponden a desordenes en la mineralización de la matriz estructural del hueso, el raquitismo es un trastorno de la niñez que involucra el

reblandecimiento y debilitamiento de los huesos ocasionado principalmente por falta de vitamina D, de calcio o fosfato. Y la osteomalacia es una anomalía del hueso causado por un descenso en la disponibilidad de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ o al depósito de aluminio en las líneas de calcificación.

En las radiografías se puede observar que las corticales óseas femorales y tibiales están disminuidas, como también las trabéculas óseas de modo que determina el aspecto de "vidrio esmerilado". Las falanges distales de las manos presentan resorción ósea propia del hiperparatiroidismo. ^(13, 14, 27)

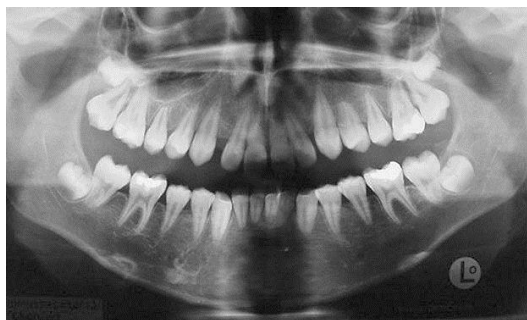


Figura N°1: Se Observa el adelgazamiento de las corticales maxilares y alveolares

b) Osteítis fibrosa quística: complicación del hiperparatiroidismo secundario (exceso en la producción de la hormona paratiroidea), caracterizada por una reabsorción ósea osteoclástica que se manifiesta con erosiones subperiosticas, sobre todo en las falanges, los huesos largos y los extremos distales de las clavículas y el posible desarrollo de quistes. ⁽¹⁴⁾



Figura N°2: Osteítis fibrosa quística

c) Enfermedad ósea adinámica: Se trata de un proceso similar a la osteomalacia, es decir, de bajo remodelado, pero sin alteraciones en la mineralización, que se caracteriza por presentar una reducida cantidad de osteoblastos y osteoclastos, sin acumulación de tejido osteoide y un bajo recambio óseo, la cual ha sido encontrada en un porcentaje relativamente alto de pacientes sometidos a diálisis. ^(15, 27)

d) Osteoporosis: condición caracterizada por la pérdida progresiva de la densidad ósea, adelgazamiento del tejido óseo y mayor vulnerabilidad a las fracturas.

e) Osteosclerosis: Se caracteriza por el aumento de la densidad ósea en los márgenes superiores e inferiores de las vértebras, produciendo la llamada columna de jese de rugby.

Como se ha señalado anteriormente, en última instancia la Insuficiencia Renal Crónica da a lugar a trastornos de la función de todos los órganos. Con la aplicación de la diálisis crónica, la incidencia y gravedad de estos trastornos ha sido modificada, desapareciendo casi por completo las manifestaciones evidentes y floridas de la Uremia.

Desgraciadamente, ni siquiera una óptima terapia de diálisis es una panacea para el paciente con Insuficiencia Renal Crónica debido a que algunos trastornos que son resultado de la alteración de la función renal no responden del todo, mientras que otros progresan a pesar del tratamiento con diálisis. Además como ocurre con muchas modalidades terapéuticas complejas, la diálisis puede causar anomalías específicas no observadas antes de la iniciación del tratamiento: dichas anomalías deben ser consideradas como complicaciones de la diálisis.

Diálisis y Transplante

Como la falla renal crónica es una enfermedad progresiva que se caracteriza por sufrir la destrucción de las unidades funcionales del riñón (nefrones), los cuales no se regeneran una vez destruidos, es necesario iniciar el tratamiento de la insuficiencia renal lo antes posible para así prevenir complicaciones graves y prolongar la vida del paciente.

La Diálisis la cual es un método artificial que remueve desde la sangre el nitrógeno y otros productos tóxicos del metabolismo, es el tratamiento de elección. Sin embargo a pesar de todos los adelantos en las técnicas de diálisis que se han desarrollado, esta es sólo un tratamiento temporal, ya que el transplante es el tratamiento ideal para los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. ⁽¹⁶⁾

a) Hemodiálisis

La hemodiálisis, que es un tipo de diálisis, emplea el proceso de difusión a través de una membrana semipermeable para retirar sustancias no deseadas de la sangre mientras se añaden componentes deseables. Un flujo constante de sangre a un lado de la membrana y una solución limpiadora de dializado al otro, permite la retirada de productos de desecho de forma similar a la filtración glomerular.

Complicaciones durante la diálisis: Muchas complicaciones del paciente sometido a diálisis crónica tienen que ver con la enfermedad subyacente o con aquellas situaciones urémicas que no se corrigen con la terapia de diálisis. ⁽⁷⁾

Pendras & Erickson (1966) observaron algunos tipos de enfermedad ósea en aproximadamente el 50% en los pacientes en diálisis de largo período de tiempo. Estos pacientes exhibían cambios óseos cuantitativamente más severos, mientras mas larga era la duración del tratamiento. ⁽¹⁷⁾

Maxwell et al. (1985) en un estudio comparativo de radiografías de pacientes con hemodiálisis crónica, encontraron reabsorción ósea y ausencia de cortical alveolar en estos pacientes. Además Bras et al. (1985) sugirió que el HPT puede conducir a una reducción extrema de la altura mandibular.

En contraste a estos estudios, Grossi et al. (1995) en un estudio de indicadores de riesgo de pérdida de hueso alveolar, encontraron que la historia de

enfermedad renal era inversamente asociada con el grado de severidad de pérdida de tejido óseo. En un reporte previo de este mismo estudio no se encontró asociación entre la historia de enfermedad renal y la pérdida de unión de las piezas dentarias (Grossi et al. 1994). Sin embargo en este reporte no se analizó la función renal residual y la posibilidad de un HPT secundario en los pacientes examinados.

Otros estudios realizados sobre la osteoporosis, también dieron resultados disímiles, puesto que en un estudio realizado por Klemetti et al. (1994) se reportó que los individuos con mas alta densidad ósea sistémica tenían mas dientes que aquellos pacientes con baja densidad ósea sistémica. Y un estudio realizado por May et al. (1995) no pudo establecer ninguna relación entre la densidad mineral ósea sistémica (BMD) y el número de dientes remanentes o la altura del hueso alveolar. A pesar de estos resultados Wactawski – Wende et al. (1996) señaló a la osteoporosis como un factor de riesgo para la perdida de hueso alveolar.

b) Transplante renal

El transplante de riñón humano suele ser apropiado para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica avanzada. En todo el mundo se han hecho decenas de miles de estas operaciones. De hecho el primer transplante entre

humanos fue realizado en Diciembre del año 1952 en Paris, aunque se produjo el rechazo del transplante 10 días después de la cirugía, terminando en la muerte del paciente. El primer tratamiento exitoso se produjo siete años después en Boston entre gemelos idénticos. El procedimiento quirúrgico fue el mismo en ambos casos pero el respaldo inmunológico fue obviamente diferente. La operación en Boston fue exitosa porque había un 100% de compatibilidad inmunológica. Desde entonces hay un mayor entendimiento de los factores involucrados en el rechazo del transplante y un mejor tratamiento en base a drogas para prevenir y tratar los procesos inmunes responsables del rechazo.

El tratamiento inmunológico que se aplica a los pacientes que son sometidos a transplante generalmente consiste en una terapia triple, en base a la combinación de:

1. Prednisona (glucocorticoide)
2. Azatioprina
3. Ciclosporina

Glucocorticoides:

Los glucocorticoides son importantes colaboradores de la terapia inmunosupresora. De todos los agentes empleados, la prednisona tiene los efectos más fáciles de valorar y a grandes dosis es el agente más eficaz para

revertir un rechazo, ya que suprime la inflamación asociada a la reacción inmunológica, al actuar sobre el sistema monocito- macrófago, impidiendo la liberación de IL-6 e IL-1. Sin embargo a pesar de lo beneficioso de su efecto, los glucocorticoides alteran la cicatrización y aumentan la predisposición a infecciones (efectos secundarios), por lo cual es muy importante ajustar su dosis lo más rápido posible en el período postoperatorio inmediato.

Azatioprina:

La azatioprina Inhibe la proliferación de los linfocitos, al suprimir la síntesis de DNA y RNA, impidiendo por lo tanto la división celular de estos. ^(7, 18)

Ciclosporina:

La ciclosporina es un agente inmunosupresor que ha sido utilizado exitosamente para prevenir el rechazo a órganos transplantados, ya que inhibe en forma selectiva las células T, evitando que estas ataquen al órgano trasplantado o generador de estímulos antigénicos, mediante la inhibición reversible de la transcripción de IL2 y otras citoquinas. Sin embargo a pesar de los efectos beneficiosos que tiene esta droga, también tiene otros efectos indeseables entre los que se encuentran; nefrotoxicidad, disfunción hepática, disturbios neurológicos, hipertensión, agrandamiento gingival y osteopenia. Las alteraciones en el metabolismo de los tejidos causadas por la ciclosporina se

pueden deber a varios factores como por ejemplo el genero del paciente, las dosis de ciclosporina y la duración de la terapia. ^(18,19)

Alteraciones asociadas a tratamiento inmunosupresor

a) Agrandamiento gingival:

El agrandamiento gingival se encuentra confinado a la encía libre o la papila interdental, es extremadamente frágil, sangra al sondaje suave y se caracteriza por presentar una acumulación de matriz extracelular en los tejidos conectivos gingivales, particularmente de colágeno, ya que se produce un desbalance en la síntesis y degradación de este.

Montebugnoli et al. sugieren que el agrandamiento gingival se desarrolla principalmente dentro de los primeros 6 meses una vez realizado el trasplante y que este efecto secundario esta directamente relacionado con el tiempo, puesto que habría una disminución en la sensibilidad del periodonto a la ciclosporina. Un estudio realizado por *L.C.Spolitorio et al.* demostró que la administración de ciclosporina en dosis inmunosupresoras en ratas, produjo un evidente agrandamiento gingival a los 60 y 120 días, observándose sin embargo un mejoramiento en dichas ratas a los 180 y 240 días. Es por esto que se ha sugerido que la disminución del agrandamiento gingival, puede no ser dependiente del control de placa, si no mas bien del paso del tiempo, durante el

cual se produce una reducción en la sensibilidad de la gingiva a la ciclosporina,⁽¹⁹⁾



Figura N°3: Agrandamiento gingival

b) Osteopenia: Un efecto secundario común y bastante serio que ocurre en el transplante de órganos es la Osteoporosis y la ciclosporina puede contribuir en la patogénesis de ésta.

Se cree que en una situación fisiológica normal, ambos, la formación y reabsorción ósea están balanceados, ya que mientras se produce reabsorción por parte de los osteoclastos, también se produce formación ósea por parte de los osteoblastos.

Estudios realizados han demostrado que la presencia de ciclosporina produce un desbalance en este ciclo dinámico de remodelación ósea, puesto que hay evidencias convincentes que demuestran que la ciclosporina causa alteraciones en el metabolismo óseo, en el cual la reabsorción de tejido óseo es mayor que la formación de éste.

Schlosberg et al. han demostrado que el efecto de la ciclosporina en el metabolismo mineral y óseo, depende de la duración del tratamiento. Ellos

observaron que se produjo un aumento en la reabsorción ósea, la cual se evidenció por un aumento en el número de células similares a los osteoclastos y por una reducción del volumen de hueso de un 79% a los 28 días de iniciado el tratamiento con ciclosporina. Sin embargo, según algunos estudios *in vitro* realizados en órganos y células óseas cultivadas, se observó una inhibición en la reabsorción ósea al aplicar ciclosporina. Según Movsowits, estas diferencias en los efectos de la ciclosporina en el metabolismo óseo, entre los estudios *in vivo* e *in vitro* se pueden deber al hecho de que el animal completo es más representativo al analizar la relación que se produce entre la ciclosporina y el sistema inmune, al compararlo con los factores locales elegidos y aislados estudiados en los sistemas *in vitro*.⁽¹⁹⁾

A pesar de toda la evidencia que se ha presentado sobre el aumento en el número de osteoclastos y el aumento en la reabsorción de las superficies óseas, los análisis radiográficos han mostrado que las ratas con periodontitis tratadas con ciclosporina presentan una menor pérdida de hueso alveolar que las ratas con periodontitis sin tratamiento de ciclosporina.

Está bien establecido que la asociación entre el sistema inmune y la patogénesis de la periodontitis es evidente, es por eso que se puede sugerir que la inhibición del sistema inmune mediante la ciclosporina puede minimizar la intensidad de la reacción inflamatoria en la fase inicial. Una posible razón que

explica esta observación es que desde que se sabe que la ciclosporina inhibe en forma específica la respuesta de las células T, las cuales son predominantes en las lesiones periodontales tempranas en las ratas, puede que interfiera en el establecimiento de la periodontitis, disminuyendo la reabsorción ósea alveolar.

(19, 20)

b) Enmascaramiento de infecciones:

La modificación de las manifestaciones clínicas habituales de infección por terapia inmunosupresora, constituyen un gran problema en el período postransplante, ya que tanto la azatioprina como la ciclosporina pueden predisponer a infecciones oportunistas poco frecuentes y a la vez enmascarar los signos y síntomas de una infección.

Un ejemplo de esto es la manifestación clínica de la enfermedad periodontal, en la cual según algunos autores, pueden verse inhibidos los signos de ésta debido a la disminuida respuesta a los patógenos periodontales. De hecho Oshrain *et al.* (1979) no encontraron asociación entre la placa bacteriana y la inflamación gingival o el grado de destrucción periodontal en los pacientes transplantados.^(7, 21)

II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal constituye una de las patologías de más alta prevalencia en nuestra población. La información más reciente del banco mundial de datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), sobre salud bucodental, establece que en más de 35 países la prevalencia de enfermedades periodontales es superior al 75% entre las personas entre 35 a 44 años.

Los problemas de salud buco dental que presenta la población de Chile son de alta prevalencia, al igual que otros países en vías de desarrollo.

En la región metropolitana la prevalencia de enfermedad periodontal en los individuos de 35 a 44 años es de 98,78% y de 100% en los individuos de 65 a 74 años, la prevalencia fue mayor en los hombres (99,52%) que en las mujeres (98,44%).⁽¹⁾

Esta alta prevalencia de la enfermedad periodontal destaca la importancia que tiene un adecuado diagnóstico y tratamiento para mejorar los niveles de salud de la población.

De forma tradicional, las afecciones del periodonto se dividen en dos categorías principales; enfermedades gingivales y periodontales. Las primeras incluyen a

los padecimientos que atacan sólo a la encía, en tanto que las segundas a los trastornos que comprenden las estructuras de soporte del diente. ⁽²⁾

Tanto la gingivitis como la periodontitis son de origen infeccioso bacteriano, y tienen una estrecha relación entre la placa bacteriana ubicada en la región del surco gingivodentario y el inicio de la enfermedad periodontal.

Las bacterias que conforman esta placa bacteriana, se agrupan y organizan en forma de biofilms, los cuales están constituidos por una o más comunidades de microorganismos, embebidos en un glicocálix, unidos a una superficie sólida. Lo cual provoca profundos cambios en el comportamiento de las bacterias, tanto en su relación con el hospedero como en su respuesta a las condiciones ambientales.

Las bacterias asociadas a la periodontitis residen tanto en biofilms que se encuentran por encima como por debajo del margen gingival. El biofilm supragingival está unido a la superficie dentaria y está formado predominantemente por *Actinomyces*. Sin embargo, la naturaleza del biofilm subgingival es más complicada, ya que existen dos biofilms diferentes, uno asociado a la superficie radicular y otro en íntima relación con la superficie epitelial de la pared blanda del saco. Este último contiene, predominantemente,

espiroquetas y especies gram negativas (*P. gingivalis*, *Treponema denticola*, etc).^(1, 28)

Estas bacterias colonizan la superficie dentaria en la región del surco gingival, donde se multiplican y luego se extienden en dirección apical, causando la desinserción del epitelio y de las fibras del tejido conectivo, la destrucción del ligamento periodontal, cemento y hueso adyacentes, los cuales son muy difíciles de regenerar, con la consiguiente formación del saco periodontal, que es la característica anátomo-clínica de la periodontitis.

Los resultados de los estudios longitudinales de la historia natural de las enfermedades periodontales, proponen como modelo de progresión de la enfermedad, un fenómeno periódico o episódico, con la presencia de períodos de inactividad en los cuales no hay evidencias de destrucción de tejidos e incluso puede existir regeneración del tejido perdido, seguido de períodos de exacerbación y de destrucción de las estructuras periodontales, situación que se caracteriza histológicamente por la presencia de inflamación aguda, con un gran incremento en el número de neutrófilos presentes en el tejido.

Los principios básicos de la epidemiología de las enfermedades infecciosas señalan que la expresión de la enfermedad periodontal es producto de la

combinación de diversos factores, tales como factores del hospedero, de los agentes microbianos y de factores ambientales. ⁽¹⁾

Dentro de los factores del hospedero, el sistema inmune juega un rol fundamentalmente protector. Los antígenos bacterianos estimulan respuestas celulares y humorales que inducen la destrucción y eliminación de las bacterias. Los monocitos y los granulocitos tienen un importante papel en la destrucción bacteriana y la consiguiente destrucción de la periodontitis. Sin embargo se ha comprobado que muchos pacientes con periodontitis presentan defectos funcionales de estas células. ⁽¹⁰⁾

Respuesta del hospedero

Frente al ataque bacteriano, el hospedero se defiende mediante dos líneas defensivas; la primera no específica y la segunda específica.

1. Primer eje defensivo

Variadas poblaciones celulares presentes en el infiltrado inflamatorio periodontal participan en la respuesta inmune contra los antígenos bacterianos

de la placa. Como respuesta a estímulos específicos, estas células inflamatorias migran de manera quimiotáctica y se concentran en áreas localizadas. Ahí fagocitan a las bacterias y componentes bacterianos o eliminan el tejido dañado. El primer eje defensivo está constituido por: Neutrófilos, Sistema del complemento y Anticuerpos.

Neutrófilos (PMNN): Los neutrófilos juegan el rol más importante en la respuesta del hospedero contra la invasión de microorganismos periodontopatógenos. Estas células constituyen la primera línea de defensa contra las bacterias orales en el periodonto. La reducción de los neutrófilos podría impedir esta respuesta contra las bacterias periodontopatógenas, como la *P. Gingivalis*. Sus funciones son las siguientes; adherencia, quimiotaxis, fagocitosis y actividad microbicida.

Sistema del complemento: La activación del complemento es una consecuencia de la interacción antígeno-anticuerpo. Ejerce sus efectos biológicos sobre las membranas celulares, causando lisis y alteraciones funcionales que pueden promover la fagocitosis.

La activación de la cascada del complemento lleva a la formación de mediadores de la inflamación (capaces de aumentar la permeabilidad

endotelial), facilitar el proceso de fagocitosis por medio de la opsonización de las bacterias y reclutar nuevos PMNN estimulando la quimiotaxis de estos.

La vía clásica del sistema del complemento se activa por una reacción de antígenos con anticuerpos Ig M e Ig G.

Anticuerpos: Los anticuerpos median la protección del hospedero a través de una variedad de mecanismos, incluyendo la inhibición de la unión microbiana, agregación, opsonización, fijación y activación del sistema del complemento, dando como resultado la prevención de la colonización microbiana, favoreciendo la lisis y/o muerte de los microorganismos, o la neutralización de los productos tóxicos.

2. Segundo eje defensivo:

Lo establece el macrófago, linfocito y citoquina, a nivel del tejido conjuntivo gingival.

Macrófagos: fagocitan los microorganismos y procesan los antígenos que permitirán el reconocimiento de estas células bacterianas. Su función complementaria junto con la del linfocito, es desencadenar una serie de procesos que permitirán el establecimiento de una respuesta inmune de tipo

específico, activándose de esta manera la síntesis de anticuerpos específicos contra organismos de la placa.

Los macrófagos además de secretar IL-1, IL-2, IL-8 y IL-10, TNF- γ , también producen prostaglandinas y colagenasas, las cuales pueden tener una función importante en la destrucción del colágeno de los tejidos periodontales enfermos.

Linfocitos:

- Linfocito T (inmunidad celular): Comprende a dos subpoblaciones de linfocitos, los TCD4 (Helper) y los TCD8 (supresores). Los TCD4 ayudan en la reacción de las células B para que se diferencien a células plasmáticas y produzcan anticuerpos. Los TCD8 estimulan la actividad citotóxica y microbicida de las células inmunitarias, liberan IL-4 e IL-5. En la periodontitis crónica, los CD4 aumentan y los CD8 decrecen con el aumento de la inflamación gingival.

- Linfocito B (inmunidad humoral): Precursores de las células plasmáticas, se reconocen por su Ig de superficie celular, que a menudo es Ig M Ig D, pero también pueden haber Ig G, IgA o IgE.

Citoquinas: corresponden a una serie de proteínas que median la interacción compleja entre los linfocitos, células inflamatorias y otros elementos celulares

del tejido conectivo. En lesiones inflamatorias estas proteínas son producidas tópicamente y sistémicamente, participando además en la destrucción de tejidos al estimular la liberación de metaloproteinasas y reabsorción ósea.^(1, 31)

Características clínicas de la Enfermedad Periodontal

1. Signos de inflamación de los tejidos periodontales:

a) Color: Aunque el color normal de la encía es rosado coral pálido, existe una amplia variación en color de esta, ya que este puede variar desde un color rojizo hasta un color rojo vinoso. Este es uno de los primeros signos de inflamación gingival detectado al realizar el examen clínico.⁽¹⁾

b) Tamaño: El aumento de volumen de la encía es un signo que frecuentemente se encuentra asociado con la inflamación de la encía, la cual es producida por el acumulo de fluidos en los tejidos, como resultado del incremento en la permeabilidad vascular en los sitios inflamados.⁽¹⁾

c) Sangramiento gingival, espontáneo y/o provocado: El sangramiento gingival es un indicador de inflamación de los tejidos periodontales, la presencia de este signo refleja alteraciones histológicas, clínicas y bacterianas asociadas con las enfermedades gingivales y periodontales. La ausencia de sangramiento al

sondaje es un parámetro fiable para indicar estabilidad periodontal, sólo si los procedimientos del test para evaluar el sangramiento han sido estandarizados y la fuerza aplicada no excede los 25 gramos. ^(1, 30)

d) Morfología gingival alterada: Se puede visualizar preferentemente por la presencia de agrandamiento gingival, por la pérdida de la papila gingival y por la presencia de un cráter interproximal. ⁽¹⁾

e) Exudado gingival: El fluido crevicular es un exudado inflamatorio que se produce por el aumento de la permeabilidad vascular en los sitios afectados. ⁽²³⁾

2. Signos clínicos de la destrucción de tejido:

a) Recesión gingival: La recesión gingival es el desplazamiento apical del margen gingival a través de la superficie radicular. Es una indicación de que ha ocurrido pérdida de inserción, pero no siempre este desplazamiento de la posición de la encía está asociado a la presencia de enfermedad periodontal. ⁽¹⁾

b) Sondaje periodontal aumentado: Es el mejor parámetro clínico para determinar la severidad de pérdida de soporte en caso de que así sea. Se determina clínicamente a través de la medición del nivel de inserción, que es la distancia en mm. desde el límite amelocementario al fondo del saco. ⁽¹⁾

Permite monitorear la estabilidad de la salud periodontal y/o documentar su progresión a lo largo del tiempo. Idealmente debe hacerse una medición de seis puntos a lo largo de la corona del diente para obtener una lectura significativa del saco y un mapa de este. Es importante para ello el correcto uso de la sonda periodontal para así evitar obtener mediciones erróneas.

c) Supuración: Esta representa la presencia de un micro absceso en la pared blanda del saco periodontal. Esto se detecta presionando la encía y fijándose en la aparición de pus.

d) Migración patológica y movilidad anormal de las piezas dentarias: Estos signos clínicos pueden ser características comunes de la pérdida severa de soporte periodontal.⁽¹⁾ La magnitud de la movilidad dentaria según Miller se clasifica en tres grados;

- Grado 1: de 0 a 1 mm, aunque son movimientos suaves, van mas allá de lo fisiológico.
- Grado 2: mas de 1 mm aunque no existe movimiento en sentido oclusoapical.
- Grado 3: Determina presencia de movimientos en sentido vertical (extrusión) y además en sentido horizontal.

e) Compromiso de Furcas: se puede determinar la existencia de pérdida de inserción en dichas zonas mediante un sondaje con instrumentos especializados para ello, como la sonda Nabers por ejemplo. Esta pérdida de inserción puede ser clasificada en tres grados; a) Grado 1; penetración de la sonda Nabers en la zona de furcación no más de 1 mm, b) Grado 2: penetración de la sonda Nabers entre 1 a 3 mm. c) Grado 3; la sonda Nabers atraviesa la furcación de un lado a otro.

Además de los signos clínicos de destrucción de tejido periodontal ya mencionados también está la reabsorción del hueso alveolar.

Los niveles de hueso alveolar se pueden evaluar mediante un examen clínico y un examen radiográfico.

El examen clínico se realiza mediante el sondaje periodontal, el cual ayuda a determinar; 1) la altura y el contorno de los huesos vestibulares y linguales obstruidos en la radiografía por las raíces densas y 2) la arquitectura del hueso interdental.

El sondaje periodontal es el método más preciso de valoración y el que más información aporta sobre la arquitectura del hueso. ⁽²⁾

Indicadores de Salud Oral

Son medidas cuantitativas y/o cualitativas destinadas a medir o dimensionar los problemas de salud oral de una comunidad. Miden la frecuencia con que ocurren ciertos hechos en la comunidad.

1. Índice Gingival de Løe y Silness

Índice diseñado por Løe y Silness en 1963, que busca evaluar los diferentes grados de inflamación gingival que presentan los pacientes.

2. Índice de Placa de O'Leary

Este índice se aplica en el momento inicial y a lo largo del tratamiento para determinar la capacidad de controlar la placa mecánicamente, antes y después de la enseñanza de la higiene bucal.

Se estima que el paciente posee buen estado de salud oral cuando el índice de O'Leary es inferior al 20%. ^(22, 32)

Clasificación de las enfermedades periodontales

Las clasificaciones de las enfermedades son útiles con fines diagnósticos, pronósticos y de planeación terapéutica. A través del tiempo se usaron diferentes clasificaciones de las enfermedades periodontales, que fueron sustituidas a medida que conocimientos nuevos mejoraron la comprensión del origen y la patología de los trastornos del periodonto. ⁽²⁾

La Academia Americana de Periodoncia AAP, a finales de 1999 en la ciudad Oak Brook Illinois, clasificó a la enfermedad periodontal, de la siguiente forma

(24).

	Periodontitis Crónica	Periodontitis agresiva
Características	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mas prevalentemente en adultos 2. Cantidad de destrucción consistente con la presencia de factores locales 3. Presencia de cálculo subgingival 4. Relacionada con un patrón microbiológico variable 5. Tasa de progresión lenta a moderada 6. Clasificada en base a extensión y severidad 7. Relacionada con factores locales predisponentes 8. Puede ser modificada y/o asociada a enfermedades sistémicas 9. Puede ser modificada por factores como el tabaquismo o stress. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Excepto por la presencia de periodontitis los los pacientes son clínicamente sanos 2. Rápida pérdida de inserción clínica y de tej. óseo. 3. Agregación familiar 4. Cantidades de depósitos bacterianos inconsistentes con la severidad de la enf. Period 5. Elevadas proporciones de Aa y Pg 6. Anormalidades fagocitarias 7. Clasificada en base a extensión en localizada o Generalizada. 8. Progresión de la pérdida de inserción clínica y ósea puede ser autolimitada.
Extensión (según número de sitios involucrados)	<p>Localizada: Si la extensión es menor o igual al 30%</p> <p>Generalizada: afecta a mas del 30%</p> <p>-</p> <p>-</p> <p>-</p> <p>-</p> <p>-</p> <p>-</p>	<p>Localizada:</p> <ul style="list-style-type: none"> .- Inicio circumpuberal .- Fuerte respuesta de anticuerpo frente a agentes infectantes. .- Localizada en primeros molares, incisivos, a nivel interproximal en al menos dos dientes permamanentes, uno de los cuales es el primer molar <p>Generalizada:</p> <ul style="list-style-type: none"> .- Generalmente afecta a personas bajo 30 años de edad .- Respuesta de anticuerpos sérica baja frente a infectantes .- Repetidos episodios destructivos .- Afecta a mas de tres dientes, distintos que los primeros molares e incisivos.
Severidad	<p>Leve: 1 a 2 mm</p> <p>Moderada: 3 a 4 mm</p> <p>Avanzada: mayor o igual a 5 mm</p>	

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	Enfermedad periodontal Necrotizante	Periodontitis asociada a lesiones endodónticas
A. Asociada con Desórdenes Hematológicos: 1. Neutropenia Adquirida. 2. Leucemia 3. Otros	A. Gingivitis Ulceronecrotizante .- necrosis de papila interdental .- sangrado espontáneo .- dolor y halitosis	Lesiones Combinadas Endo-Periodontales
B. Asociada con Desórdenes Genéticos: 1. Neutropenia Cíclica Familiar 2. Síndrome de Down 3. Síndromes de Deficiencia 4. Adhesión Leucocitaria 5. Síndrome Papillon-Lefèvre 6. Síndrome de Chediak-Higashi 7. Histiocitosis 8. Enfermedad de Almacenamiento de Glicógeno 9. Agranulocitosis Genética Infantil 10. Síndrome de Cohen 11. Síndrome de Ehlers-Danlos 12. Hipofosfatasia 13. Otros	B. Periodontitis Ulceronecrotizante .- necrosis de papila interdental .- sangrado espontáneo .- dolor y halitosis .- destrucción soporte óseo	

Examen radiográfico del periodonto

La radiografía es un medio auxiliar de inestimable valor para obtener el diagnóstico de la enfermedad periodontal, ya sea confirmando su existencia o actuando como guía para la investigación médica.

En la práctica odontológica, el examen radiográfico se une sistemáticamente al examen clínico, complementándolo pero nunca sustituyéndolo.

La imagen radiográfica es un producto de superposición de los dientes, la estructura ósea y los tejidos blandos en la trayectoria de los rayos-X entre el

aparato y la película. Las radiografías revelan alteraciones en los tejidos mineralizados pero no el estado real de la actividad celular, aunque si muestran los efectos de esta sobre aquellas estructuras.

Con la finalidad de realizar un buen diagnóstico, lo ideal es solicitar a cada paciente una radiografía panorámica y una radiografía retroalveolar periapical completa que contenga un mínimo de catorce radiografías, para así obtener una visión panorámica del tercio medio e inferior de la cara y del sistema dentoalveolar respectivamente.

Utilidad de la radiografía en el examen periodontal

1. Permite observar la altura del remanente óseo alveolar (con respecto a la cuña adamantina)
2. El estado de las crestas alveolares
3. Tipo y grado de reabsorción ósea causada por la enfermedad periodontal
4. Observar el ancho del espacio periodontal
5. La longitud y morfología de las raíces y el cociente corona-raíz
6. Determinar la posición del seno maxilar en relación con una deformidad periodontal
7. Presencia de lesiones periapicales, caries cálculos dentarios y resorciones radiculares

Anatomía radiográfica periodontal normal

Para poder reconocer y evaluar la enfermedad periodontal primero se debe distinguir lo normal de lo patológico.

Radiográficamente los componentes visibles del periodonto corresponden al espacio periodontal, el hueso alveolar y la pieza dentaria. En el hueso alveolar se debe observar la cortical alveolar y el hueso esponjoso.

Espacio Periodontal:

La zona radiolúcida lineal que rodea la raíz del diente es la correspondiente al espacio ocupado por todos los elementos del ligamento periodontal. Normalmente la espesura media de ese espacio en la radiografía es de aproximadamente 0,11 mm pudiendo ser ligeramente más espesa en la zona cervical y periapical. Sus límites óseos y cementarios deben ser lisos y uniformes.

En los caninos, sin embargo, los efectos radiográficos, pueden dar una imagen de mayor dimensión del espacio periodontal en la región cervical.

La variación de las dimensiones del espacio periodontal se pueden producir por diversos factores; efectos radiográficos, edad del paciente, estados funcionales o patológicos.

La presencia de raíces de mayor diámetro o achatadas en las regiones proximales (sección elíptica), la mayor extensión del hueso alveolar, en la trayectoria de los rayos-X produce una mayor absorción de éstos, originando una imagen radiográfica de la cortical alveolar mas espesa y radiopaca, que por contraste con la región radiolúcida del espacio periodontal, ofrece la ilusión óptica de una mayor dimensión del espacio periodontal.

El grosor del espacio periodontal tiende a disminuir con la edad, la ausencia o reducción de la función, y aumentar con el traumatismo periodontal o el aumento de la función.

Los estados sistémicos también pueden modificar el aspecto radiográfico de este espacio. ⁽¹¹⁾

Hueso alveolar:

El hueso alveolar normal que sustenta la dentición tiene un aspecto radiológico característico. A menudo la cresta alveolar esta cubierta por una delgada capa de hueso cortical opaco. La cresta queda aproximadamente a 1- 1,5 mm por debajo de la unión ameolcementaria de los dientes adyacentes. En las piezas posteriores, la forma de la cresta alveolar depende de la proximidad y posición de los dientes adyacentes. La cresta del hueso alveolar aparece lisa o aplanada

en las piezas dentarias posteriores, y aguda y puntiforme en los dientes anteriores.

La densidad de las crestas alveolares varia considerablemente, sin que exista una correlación clara entre la densidad de la cortical alveolar crestal y el estado periodontal, por lo tanto para observar alteraciones óseas en la enfermedad periodontal hay que analizar el aspecto del tabique óseo interdentario o septo óseo. ^(10, 11)

La cresta alveolar se continúa con la cortical alveolar, la cual es una delgada lámina de hueso corticalizado que forma las paredes del alveolo dentario. Radiográficamente la cortical alveolar aparece como una línea radiopaca continua rodeando a la raíz de los dientes, de espesura uniforme en torno de 1 mm, a pesar de que está perforada por numerosos y minúsculos orificios (foraminas), donde circulan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que pasan entre el ligamento y el hueso alveolar.

El hueso esponjoso del hueso alveolar presenta una serie de trabéculas y espacios medulares que dan una imagen radiográfica de diferentes densidades o radiopacidades, que varia de un individuo a otro. En general en la zona anterior del maxilar superior, las trabéculas óseas radiopacas son delgadas y numerosas, haciendo que los espacios medulares radiolúcidos se vean muy pequeños y este patrón se extiende en dirección vertical. En la zona posterior

del maxilar superior la imagen es muy similar, excepto que los espacios medulares son mucho más grandes. En contraste, la mandíbula muestra espacios medulares amplios e incluso más numerosos debido a que las trabéculas óseas son más gruesas. En la zona anterior de la mandíbula los espacios se distribuyen de manera horizontal y en las zonas posteriores es muy similar a excepción de la zona apical de los molares donde se produce una disminución o ausencia aparente de las trabéculas óseas. La densidad del hueso alveolar de soporte en las zonas interproximales aumentará o disminuirá dependiendo de la proximidad de las raíces de los dientes adyacentes. Asimismo la forma y posición de los dientes multirradiculares afecta el hueso interradicular. Si existe un espacio amplio entre las raíces el hueso será muy denso dando un fuerte soporte al diente. ^(11, 25)

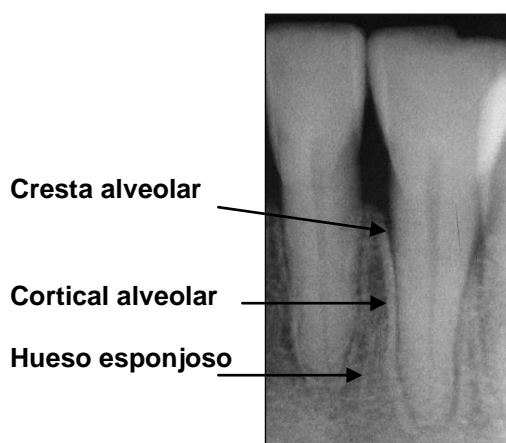


Figura N°4: Anatomía radiográfica hueso alveolar

Anatomía radiográfica enfermedad periodontal

En la fase inicial de la enfermedad periodontal, cuando el proceso inflamatorio solo se restringe al tejido gingival, no observamos variaciones radiográficas en el aspecto óseo normal. Sin embargo en las lesiones precoces de enfermedad periodontal, se comienzan a ver zonas de erosión localizadas en la cresta ósea alveolar. En las regiones anteriores se observa un embotamiento de las crestas alveolares y en las regiones posteriores puede producirse también una pérdida del ángulo normalmente agudo que forman la cortical alveolar y la cresta alveolar. En la fase inicial de la enfermedad periodontal, este ángulo puede perder su superficie cortical normal y dar una imagen redondeada con un borde irregular y difuso. Ahora si la enfermedad periodontal sigue avanzando, puede llegarse finalmente a la ausencia total de cortical alveolar de la cresta quedando el margen alveolar mal definido y compuesto únicamente por hueso reticular y producirse una destrucción ósea que altera los rasgos morfológicos del hueso, además de reducir la altura ósea. ^(2,10)

Esta pérdida de hueso alveolar se manifiesta principalmente mediante diferentes patrones y grados de pérdida ósea.

Patrones de reabsorción Ósea

1) Reabsorción ósea horizontal: Es el patrón mas frecuente del menoscabo óseo en la enfermedad periodontal. El hueso aparece con altura reducida, pero su margen permanece casi perpendicular a la superficie dentaria. Los tabiques interdientales y las láminas vestibular y lingual se ven afectadas, pero no necesariamente en igual grado alrededor del mismo diente.

En los casos típicos la pérdida ósea horizontal presenta los siguientes pasos;
 A) Pérdida del detalle de la cortical de la cresta ósea alveolar, B) Pérdida de la cortical de la cresta ósea alveolar, C) Zona radiolúcida en la parte central, cervical de la cresta ósea alveolar (aspecto “ahumado” o “borroso”), desaparece la cortical alveolar D) Reducción de la altura de la cresta ósea alveolar.

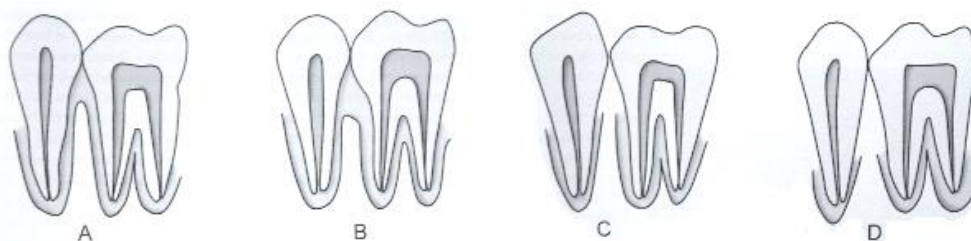


Figura Nª5:
Reabsorción
ósea
horizontal

2) Defectos angulares o verticales: Son los que suceden en dirección oblicua, para dejar en el hueso un surco socavado a lo largo de la raíz. La base del defecto se encuentra en sentido apical al hueso vecino. En la mayor parte de los casos los defectos angulares poseen sacos infraoseos concomitantes. Estos siempre poseen un defecto angular subyacente. Los defectos angulares se

catalogan sobre la base del número de paredes óseas. Pueden tener una, dos o tres paredes. Los defectos verticales interdientales pueden registrarse por lo general en una radiografía aunque las láminas óseas gruesas a veces lo obstruyen. Los defectos angulares pueden aparecer también en las superficies vestibulares y linguales o las palatinas, sin embargo las radiografías no los revelan. ⁽²⁾

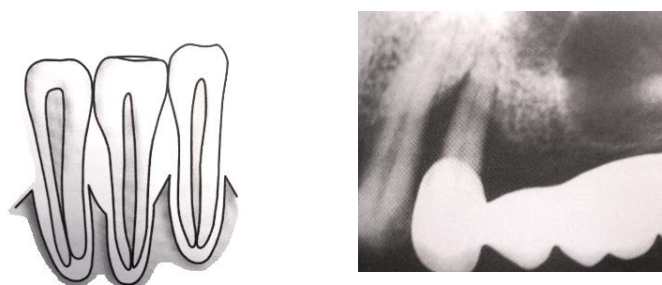


Figura N°6: Reabsorción ósea vertical

A menudo resulta difícil o imposible reconocer estas lesiones en una radiografía debido a que una o ambas placas óseas corticales se superponen al defecto, siendo la exposición quirúrgica el mejor medio para examinar la verdadera arquitectura ósea. ⁽¹⁰⁾

Grado de reabsorción ósea:

Corresponde a la cantidad de hueso alveolar que ha sido comprometido en la enfermedad periodontal, para lo cual se divide el área dentoalveolar en cuatro cuartos.

- 1) Reabsorción ósea marginal incipiente; se produce cuando hay esfumamiento de las corticales sin pérdida de altura ósea
- 2) Reabsorción ósea marginal discreta (grado I); compromete al primer cuarto radicular.
- 3) Reabsorción ósea marginal marcada (grado II); compromete dos cuartos de la raíz.
- 4) Reabsorción ósea marginal franca o profunda (grado III); compromete hasta el tercer cuarto radicular
- 5) Reabsorción ósea marginal completa (grado IV); involucra casi por completo a la o las piezas dentarias. ⁽²⁶⁾

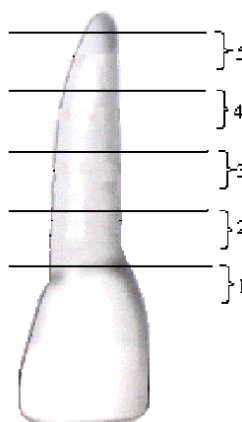


Figura Nª 7: Grados de reabsorción ósea

Alteraciones del espacio periodontal:

Las principales alteraciones que podemos observar en la radiografía con respecto al espacio periodontal son; aumento o disminución de su espesura e irregularidades localizadas en su continuidad.

En los procesos inflamatorios, se puede ver aumentada la imagen radiográfica del espacio periodontal debido al aumento en el número de vasos sanguíneos, vasos linfáticos, exudado y células inflamatorias en el ligamento. ⁽¹¹⁾

Alteraciones de la cortical alveolar:

Las alteraciones de la cortical alveolar que podemos observar en las radiografías son las siguientes; pérdida de detalles, pérdida de continuidad, ausencia total o parcial y aumento en su espesura.

La pérdida de detalle de la cortical alveolar ocurre generalmente por una reabsorción interna en el alveolo, en las regiones próximas de estos. Puede tener como causa la presión ejercida por la raíz contra esa estructura, debido a fuerzas excesivas que actúan sobre el diente, o también por un proceso inflamatorio inicial que desmineraliza parcialmente esa porción ósea.

La progresión de aquellos fenómenos inflamatorios que inicialmente causaron la pérdida del detalle de la cortical alveolar, producen finalmente la pérdida de continuidad de esta, cuando alcanzan las estructuras más profundas. Este fenómeno puede ocurrir en un sólo lado de la raíz o en todo su contorno.

En los casos en los que la inflamación alcanza estas zonas en las que hay pérdida de continuidad de la cortical alveolar, la reabsorción ósea horizontal que

estaba siendo producida por la inflamación puede hacerse vertical y la imagen radiográfica será de reabsorción horizontal asociada a vertical.

Por otro lado el aumento del espesor de la cortical alveolar se traduce en un periodonto íntegro o en un aumento de la carga oclusal en el sentido axial, dentro de la capacidad de reacción de estas estructuras, lo que configura la hiperfunción dentaria. Esto puede ocurrir en toda la extensión radicular, o en una de las paredes óseas, como ocurre también en los dientes que soportan una prótesis. ⁽¹¹⁾

HIPÓTESIS DE TRABAJO

Existen diferencias en los patrones óseos y el estado periodontal, entre los pacientes nefrópatas crónicos sometidos a diálisis y los pacientes sometidos a trasplante renal.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar y comparar el estado periodontal y los patrones óseos que presentan los pacientes dializados en comparación con los transplantados renales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Determinar el tipo y grado de enfermedad periodontal que presentan los pacientes dializados y transplantados renales.
- 2) Comparar la relación que existe entre la placa bacteriana y la inflamación gingival en un estado de uremia e inmunosupresión.
- 3) Comparar el tipo y grado de reabsorción ósea que presentan los pacientes dializados versus los pacientes transplantados tratados con ciclosporina.
- 4) Evaluar y comparar el estado de las corticales alveolares y maxilares de los pacientes dializados y los pacientes transplantados.
- 5) Analizar el estado del tejido óseo de los maxilares, en ambos grupos de pacientes.
- 6) Determinar el número de pacientes que presenta signos radiográficos de Osteodistrofia renal y analizar los signos observados en estos pacientes.
- 7) Someter a análisis estadístico los datos obtenidos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionó un grupo de 20 pacientes nefrópatas en tratamiento de periodoncia del Hospital Barros Luco Trudeau.

De los 20 pacientes 10 han sido tratados mediante diálisis y los otros 10 son transplantados renales. Se procedió a llamar a cada uno de los pacientes y citarlos para realizarles un examen periodontal y un examen radiográfico consistente en una radiografía panorámica y una radiografía periapical total.

Muestra

El grupo etario de los pacientes va desde los 22 años a los 67 años, con un promedio de edad de 44 años.

La muestra de pacientes está constituida por 11 mujeres y 9 hombres, siendo mayor el número de mujeres sometidas a diálisis, a diferencia de los pacientes transplantados en donde el número de mujeres y hombres es equivalente.

El período de tiempo que llevan sometidos a tratamiento cada uno de los pacientes es de 7 meses a 19 años en los pacientes dializados y de 1 mes a 20 años en los pacientes transplantados.

Se confeccionaron dos fichas, una clínica que contiene información sobre los antecedentes médicos, hábitos de higiene oral, índices periodontales y periodontograma practicados a cada uno de ellos. (Anexo 1) Y una radiográfica,

en la que se analizan y registran los aspectos radiográficos de relevancia contemplados para este estudio (Anexo 2).

Examen clínico

Durante la revisión de los pacientes se procedió a llenar la ficha clínica con los siguientes datos a evaluar:

a) Índice de placa: Para realizar el índice de placa se dividió a la boca en seis sextantes, evaluándose todas las piezas presentes en boca.

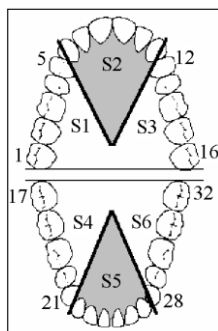


Figura N°8: Ubicación de sextantes

Cuatro sitios por pieza dentaria (vestibular, mesial, distal y palatino o lingual), fueron examinados, mediante la utilización de una sonda de caries, con la cual se detectó la presencia o ausencia de placa bacteriana.

Grados y Criterios de clasificación:

(-): Ausencia de placa bacteriana

(+): Presencia de placa bacteriana

$$\text{IP por sextante} = \frac{\text{Número de sitios con signo (+)}}{\text{Número total de sitios examinados}} \times 100$$

Los porcentajes obtenidos en cada sextante se promediaron, obteniéndose así el índice de placa para cada paciente.

b) Índice gingival: Para realizar el índice gingival, se procedió a hacer la misma división por sextantes de la cavidad oral y evaluar todas las piezas dentarias presentes en boca. Se examinaron cuatro sitios por pieza dentaria (vestibular, mesial, distal y palatino o lingual), mediante un sondaje con una sonda periodontal Carolina del Norte, con el cual se determinó la presencia o ausencia de sangramiento gingival después de 10 segundos una vez realizado el sondaje periodontal.

Grados y Criterios de clasificación:

- 0:** Ausencia de inflamación y ausencia de sangramiento
- 1:** Inflamación leve, alteración de la superficie gingival, no hay sangramiento
- 2:** Inflamación moderada, eritema, edema y sangramiento al sondaje o bajo efecto de la presión
- 3:** Inflamación severa, eritema de importancia y edema. Tendencia al sangramiento espontáneo y ulceración

$$\text{IG por sextante} = \frac{\text{Suma de todas las mediciones en cada sitio}}{\text{Número de sitios examinados}}$$

Los valores obtenidos en cada sextante se promediaron, obteniéndose así el índice gingival para cada paciente.

c) Periodontograma: este examen contempló las siguientes mediciones; profundidad al sondaje, nivel de inserción y evaluación de la movilidad dentaria.

➤ Profundidad al sondaje:

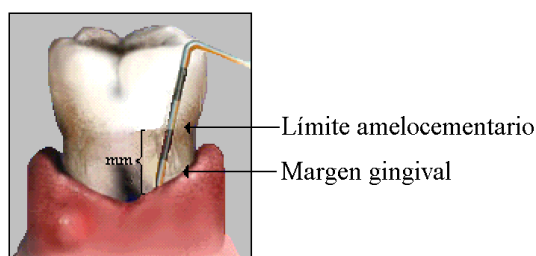
Con una sonda periodontal Carolina del Norte, se midieron todas las piezas presentes en boca en cuatro sitios (vestibular, mesial, distal y palatino o lingual).

Se insertó suavemente la sonda con una presión de 20 a 25 gramos paralela al eje vertical del diente y se anotó en mm. la distancia encontrada desde el borde de la encía marginal hasta el fondo del surco gingivodentario.

➤ Pérdida de inserción:

Primero se anotó en mm. la distancia existente entre el margen gingival y el límite amelocementario en vestibular, mesial, distal y palatino o lingual de cada diente, consignando los valores con un signo negativo cuando el margen se encontraba apical a este límite y con un cero cuando el margen se encontraba al mismo nivel que el límite amelocementario.

Figura N° 9: Medición nivel de inserción



Luego se sumaron cada uno de estos valores a la profundidad de sondaje previamente medidos, determinándose así la pérdida de inserción para cada pieza dentaria.

Finalmente se procedió a diagnosticar el estado periodontal de cada paciente según la clasificación hecha por la Academia Americana de Periodoncia AAP en 1999.

Examen radiográfico

Para realizar el estudio radiográfico, se le tomó a cada paciente dos tipos de radiografías:

- Radiografía Periapical Total con un equipo PLANMECA modelo PROSTYLE INTRA de comando digital de 55 Kv a 70 Kv.
- Ortopantomografía con un equipo SIEMENS modelo ORTHOPHOS Plus

Se usaron películas radiográficas marca KODAK DF57 para las radiografías retroalveolares y KODAK T- MAT G/RA Film 15 x 30 cm para las Ortopantomografías. Las cuales fueron reveladas en un equipo de revelado intraoral marca AIR TECHNIQUES modelo A/T 2000 Plus y en un equipo de revelado extraoral marca AGFA modelo CURIX 60 respectivamente

En las radiografías se analizaron básicamente los siguientes aspectos:

a) Pérdida ósea: Se observó principalmente la existencia de esta, clasificándola según el tipo (vertical y/o horizontal) y el grado de reabsorción ósea (discreta, marcada, profunda o total).

b) Tipo de trabeculado: Donde se analizó la presencia de un trabeculado normal o alterado, consignando el aspecto del trabeculado en caso de que no estuviera normal.

c) Corticales alveolares y maxilares: El análisis de las corticales alveolares consistió en evaluar la presencia o ausencia de estas, la cantidad y el grosor (gruesas; mayor a 1mm de espesor, normal; igual a 1 mm, delgadas; menor a 1 mm). En el análisis de las corticales maxilares se evaluó la presencia o ausencia de estas y la radiodensidad (marcada o no marcada).

d) Presencia de cálculo dentario y espacio periodontal

e) Presencia de lesiones óseas en los maxilares

Posteriormente los datos fueron tabulados por grupo de pacientes (dializados y transplantados) calculando proporciones para cada uno de ellos, las cuales fueron relacionadas con el total de individuos de los grupos en cuestión y expresadas en porcentajes. De esta forma se confeccionaron gráficos y se realizó el análisis y discusión de los datos obtenidos.

RESULTADOS

Tabla I

Numero total de pacientes dializados y transplantados clasificados según sexo

Paciente	Dializado	%	Transplantado	%	Total pacientes	%
Hombre	4	40	5	50	9	45
Mujer	6	60	5	50	11	55
Total	10	100	10	100	20	100

Se observa que del universo total de pacientes tanto dializados como transplantados, el porcentaje de mujeres corresponde al 55% y el de los hombres al 45 %.

Tabla II

Estado periodontal de pacientes dializados y transplantados

Enf. Periodontal	Dializados	(%)	Transplantados	(%)
Ausente	1	10	1	10
Presente	9	90	9	90
Total	10	100	10	100

Se observa que el 90% de los pacientes tanto dializados como transplantados presentan enfermedad periodontal.

Tabla N III
Tipo y grado de enfermedad periodontal en pacientes dializados y
transplantados

Tipo y grado Enf. periodontal	Dializados	%	Transplantados	%
P.C. moderada localizada	4	44,4	2	22,2
P.C. moderada generalizada	0	0	2	22,2
P.C. avanzada localizada	5	55,5	1	11,1
P.C. avanzada generalizada	0	0	4	44,4
Total	9	100	9	100

Se muestra el porcentaje de pacientes dializados y transplantados que presentan enfermedad periodontal en sus diferentes grados de severidad.

Gráfico N°1

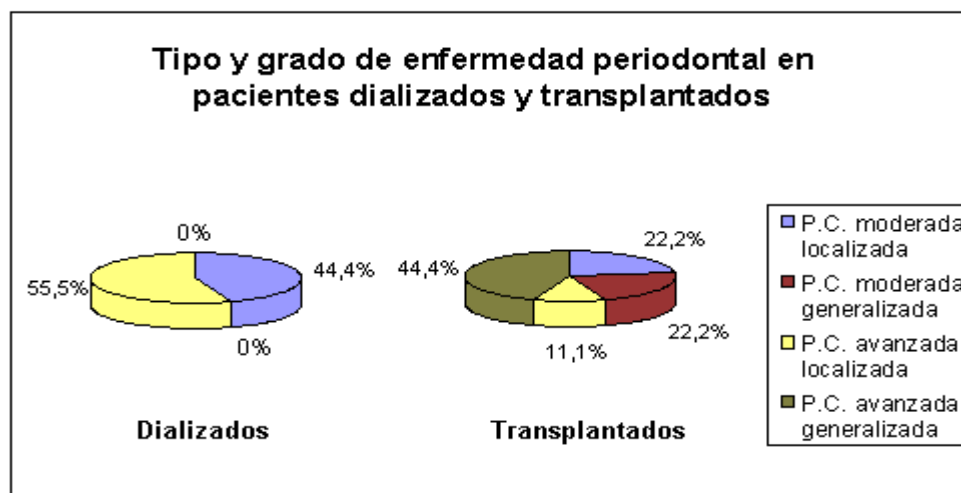


Gráfico N°1: Se observa que en los pacientes dializados el 55,5% presenta periodontitis crónica avanzada localizada y el 44,4% presenta periodontitis crónica moderada localizada. En los pacientes transplantados el 44,4%

presenta periodontitis crónica avanzada generalizada, el 22% presenta periodontitis crónica moderada localizada y generalizada y el 11,1% presenta periodontitis crónica avanzada localizada.

Tabla N° IV

Porcentaje de pacientes Dializados y Transplantados con calculo dentario

Calculo dentario	Dializados	(%)	Transplantados	(%)
Presente	7	70	8	80
Ausente	3	30	2	20
Total	10	100	10	100

Se observa que el 70% de los pacientes dializados y el 80% de los pacientes transplantados presentan cálculo dentario.

Tabla V
Relación entre el índice de placa y el tiempo de tratamiento en los
pacientes dializados y transplantados

N° pcte	I.P dializados	Tiempo	I.P transplantados	Tiempo
1	58,40%	7 meses	34,30%	1,5 mes
2	75,40%	1,5 años	88,10%	8 meses
3	89,10%	1,5 años	39,60%	2 años 1 mes
4	63,80%	2 años	14,60%	2 años 2 meses
5	55,30%	3 años	4,16%	4 años
6	49,30%	5 años	35,20%	4 años
7	100%	7 años	41,60%	5 años
8	23,50%	14 años	16,50%	6,5años
9	57,50%	14 años	71,10%	20 años
10	18%	19,5 años	70,10%	23 años
Prom.	59,03%	-----	41,50%	-----

Se observa que el promedio del índice de placa para los pacientes dializados es de 59,03% y de 41,5% para los pacientes transplantados.

En los dializados hay un paciente con un IP bajo el 20% y en los transplantados 3 pacientes con un IP bajo el 20%.

Tabla VI
Relación entre Índice gingival e Índice de placa en pacientes dializados y
transplantados

N° pcte	Índice de placa dializados	Índice gingival dializados	Índice de placa transplantados	Índice gingival transplantados
1	18%	0,76	4,16%	0,95
2	23,50%	0,91	14,60%	0,55
3	49,30%	1,42	16,50%	0,2
4	55,30%	0,77	34,30%	0,58
5	57,50%	0,6	35,20%	1,3
6	58,40%	0,92	39,60%	1,5
7	63,80%	0,88	41,60%	1,76
8	75,40%	1,13	70,10%	1,09
9	89,10%	1,43	71,10%	1,55
10	100%	1,47	88,10%	1,79

Se muestra el índice de placa ordenado de menor a mayor y el índice gingival correspondiente de cada uno de los pacientes sometidos a diálisis y trasplante renal

Gráfico N°2

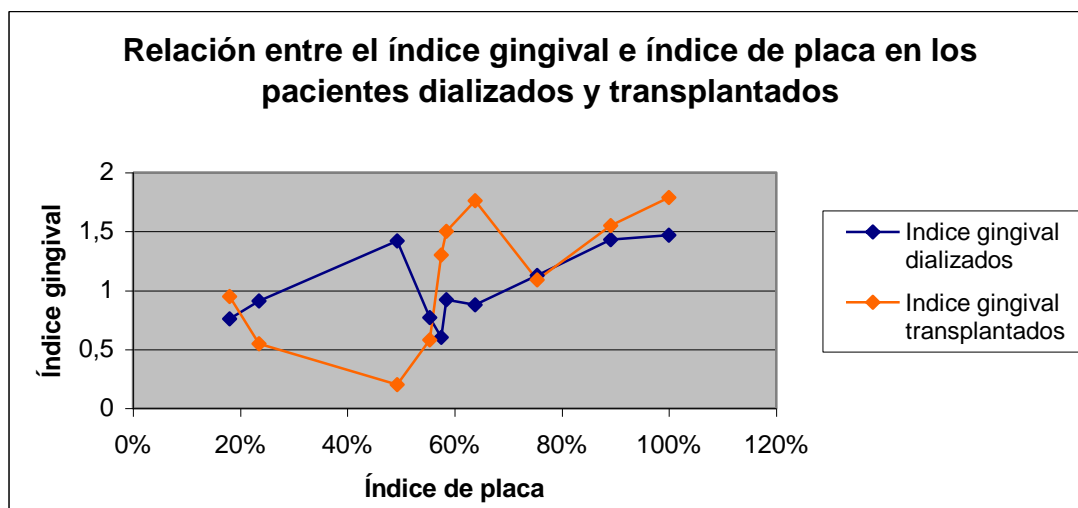


Gráfico N°2: No se observa una relación entre el índice de placa y el índice gingival en los pacientes dializados y transplantedos.

Tabla VII

Porcentaje de pacientes transplantedos que usan ciclosporina

Uso de ciclosporina	N° de pacientes	%
Si	9	90%
No	1	10%
Total	10	100%

Se observa que el 90% de los pacientes dializados están sometidos a tratamiento inmunosupresor con ciclosporina.

Tabla VIII
Presencia de agrandamiento gingival clasificada según tiempo de
tratamiento con ciclosporina

N°pcte	Agrandamiento gingival	Tiempo
1	no	1,5 mes
2	si	8 meses
3	no	2 años 1 mes
4	no	2 años 2 meses
5	no	4 años
6	no	4 años
7	si	5 años
8	no	6,5años
9	no	20 años

Se observa un caso de agrandamiento gingival a los 8 meses de tratamiento y otro a los 5 años de tratamiento con ciclosporina.



Figura N°10: Paciente que presenta agrandamiento gingival a los 8 meses de tratamiento con ciclosporina.

Tabla IX

Reabsorción ósea en pacientes Dializados y Transplantados

Pérdida ósea	Dializados	(%)	Transplantados	(%)
si	10	100	10	100
no	0	0	0	0
Total	10	100	10	100

Se observa que el 100% de los pacientes presenta reabsorción ósea.

Tabla X

Tipo de reabsorción ósea en pacientes Dializados y Transplantados

Tipo reabsorción ósea	Dializados	(%)	Transplantados	(%)
Vertical	1	10	0	0
Horizontal	9	90	10	100
Total	10	100	10	100

Se observa que el 90% de los pacientes dializados y el 100% de los pacientes transplantados presenta una reabsorción ósea de tipo horizontal.

Tabla XI

Grado de reabsorción ósea en pacientes Dializados y Transplantados

Grado reabsorción ósea	Dializados	(%)	Transplantados	(%)
Discreta	3	30	4	40
Marcada	4	40	3	30
Profunda	1	10	2	20
Completa	0	0	0	0
Disc/Marc	1	10	1	10
Marc/Prof	1	10	0	0
Total	10	100	100	100

Se muestran los diferentes grados de reabsorción ósea y los respectivos porcentajes, que presentan tanto los pacientes dializados como transplantados.

Gráfico N°3

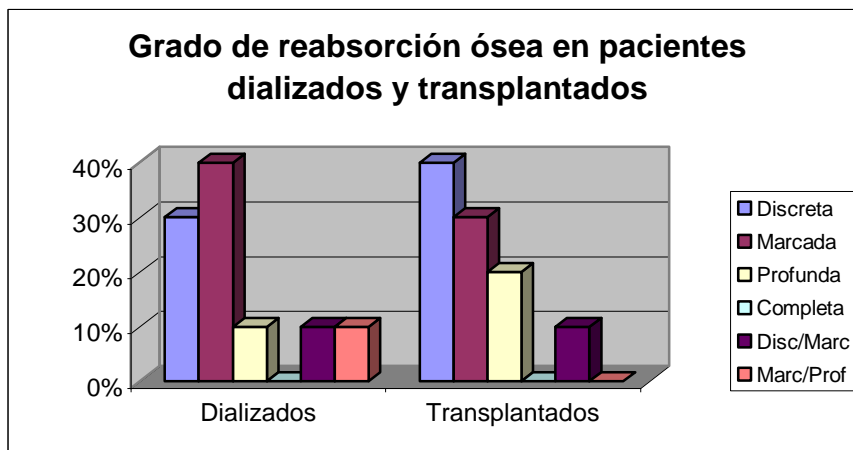


Gráfico N°3: Se observa que los pacientes dializados presentan reabsorción ósea marcada en el 40% de los casos y reabsorción ósea discreta en el 30% de los casos. Los pacientes transplantados presentan reabsorción ósea marcada en el 30% y reabsorción ósea discreta en el 40% de los casos.

Tabla XII

Grado de reabsorción ósea según tiempo de uso de ciclosporina en pacientes transplantados

Tiempo (años)	Grado de pérdida ósea
0.08 (1 mes)	Discreta
0.6 (8 meses)	discreta
2.08	marcada
2.1	discreta
4	discreta
4	profunda
5	discreta
6.5	marcada
20	profunda

Se muestra el grado de reabsorción ósea que presentan los pacientes transplantados y el tiempo de uso ciclosporina, para cada uno de los pacientes.

Gráfico N°4

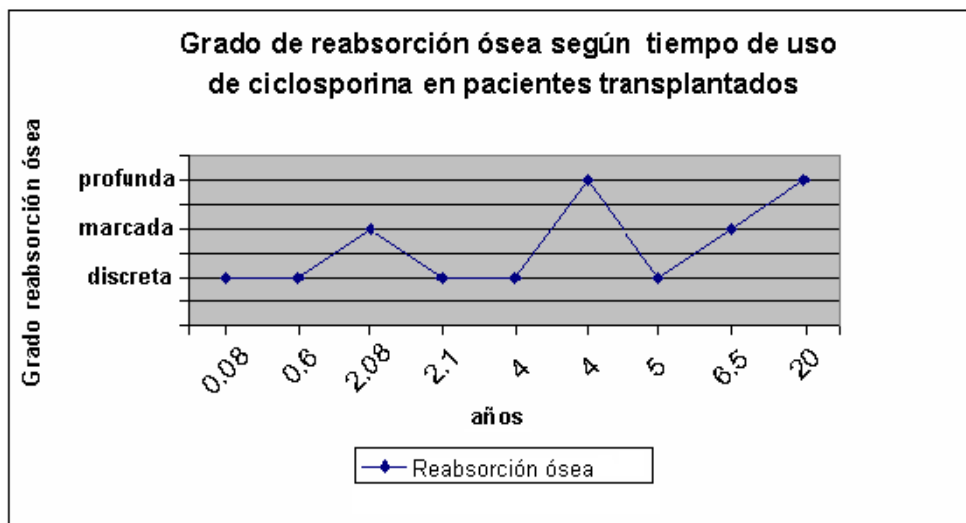


Gráfico N°4: Se observa que no existe una relación directa entre el grado de reabsorción ósea y los años de tratamiento con ciclosporina.

Tabla XIII

Estado del trabeculado óseo en pacientes Dializados y Transplantados

Trabeculado	Dializados	%	Transplantados	%
Normal	2	20	0	0
Alterado	8	80	10	100
Total	10	100	10	100

Se muestra el porcentaje de pacientes dializados y transplantados que presentan el trabeculado óseo en forma normal o alterado.

Gráfico N°5

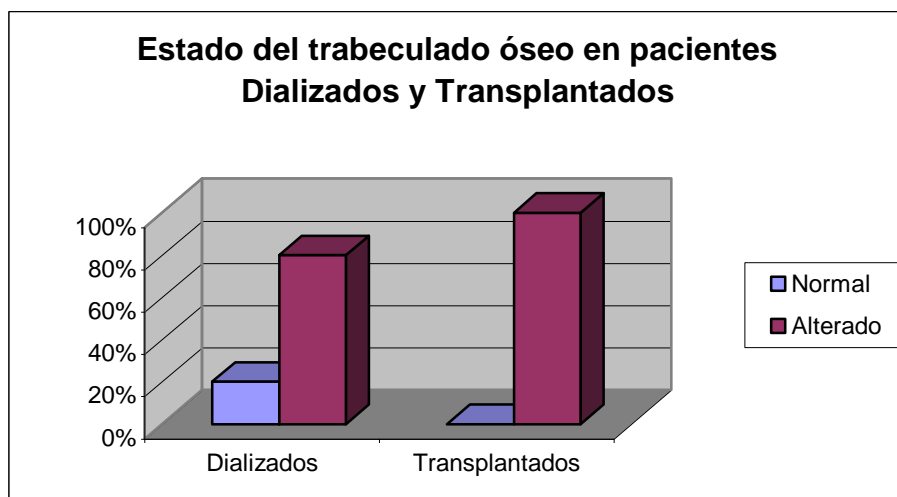


Gráfico N°5: Se observa que el 80% de los pacientes dializados y el 100% de los pacientes transplantados presentan el trabeculado óseo de los maxilares alterado.

Tabla XIV

Patrón óseo presente en pacientes dializados y transplantados con alteración del trabeculado óseo

Patrón óseo	Dializados	%	Transplantados	%
V. Semi esmerilado	4	50	6	60
V. Esmerilado	1,5	18,5	1,5	15
Laxo	2,5	31,25	2,5	25
Total	8	100	10	100

Se muestra el tipo de patrón óseo que muestran los pacientes dializados y transplantados que presentan alterado el trabeculado óseo de los maxilares.

Gráfico N° 6

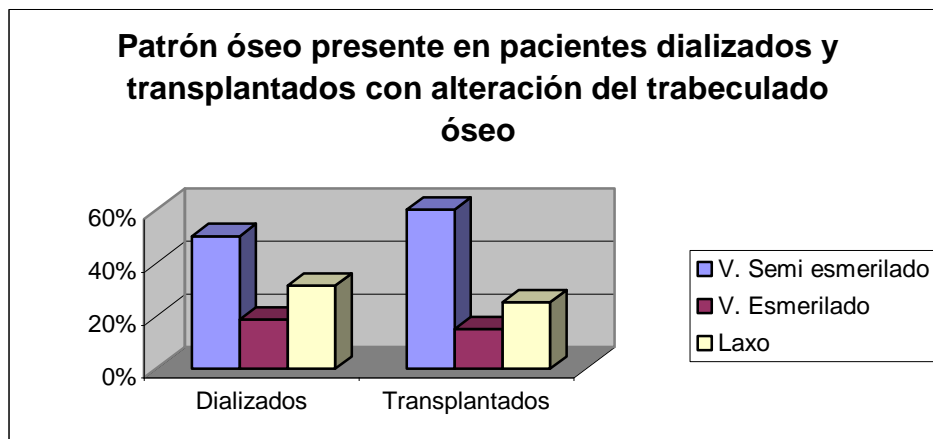


Gráfico N°6: Se observa que el 50% de los pacientes dializados y el 60% de los pacientes transplantados presentan un patrón óseo con aspecto de vidrio semi-esmerilado. El 31,25% de los pacientes dializados y el 25% de los pacientes transplantados presenta un patrón óseo tipo laxo.

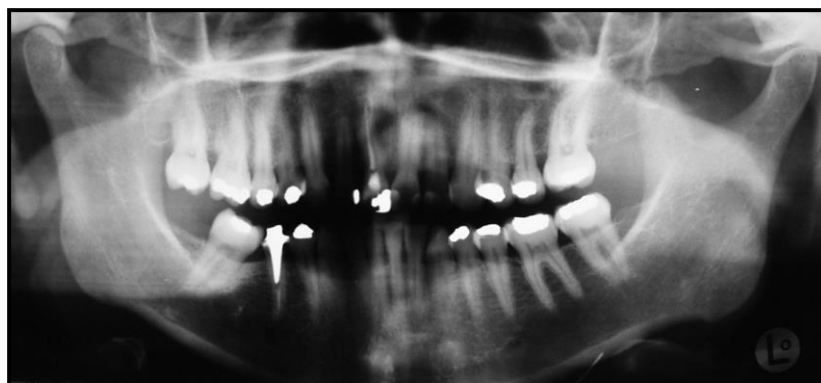


Figura N°11: Se muestra el aspecto de vidrio semi-esmerilado que presentan las ramas mandibulares y el maxilar superior, y el aspecto laxo del cuerpo mandibular.

Tabla XV
Patrones óseos presentes en los maxilares de los pacientes dializados con alteración del trabeculado óseo

Patrón óseo	Maxilar Sup.	%	Ramas mandib.	%	Cuerpo mandib.	%
V. Semi-esmerilado	1	12,5	3	37,5	1	12,5
V. Esmerilado	0	0	2	25	0	0
Laxo	0	0	2	25	1	12,5
Normal	7	87,5	1	12,5	6	75
Total	8	100	8	100	8	100

Se muestra la distribución que presentan los diferentes patrones óseos en los maxilares de los pacientes dializados con alteración del trabeculado óseo.

Gráfico N°7

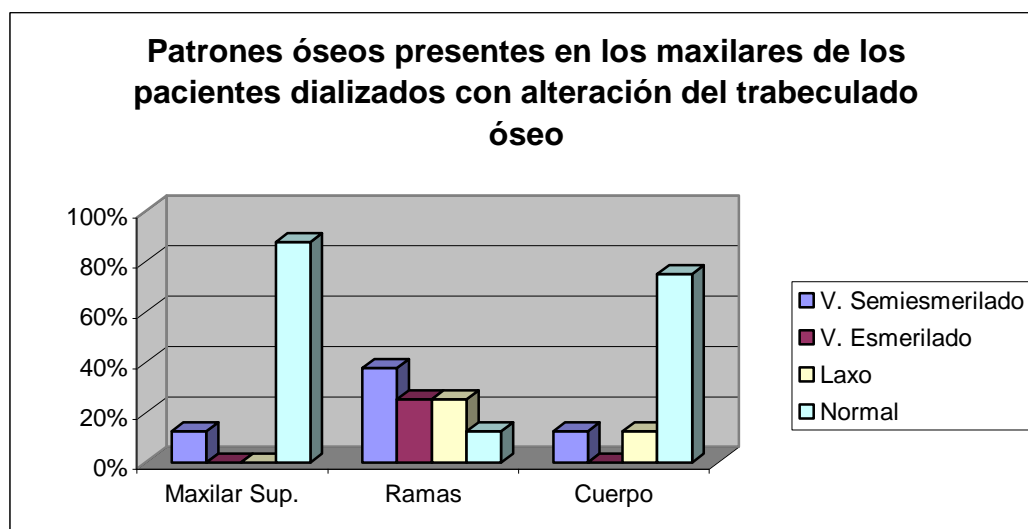


Gráfico N°7: Se observa un patrón óseo normal en el maxilar superior y cuerpo mandibular en el 87,5% y el 75% de los casos respectivamente. Y varios patrones óseos en las ramas mandibulares; vidrio semi-esmerilado (37%), laxo (25%) y esmerilado (25%).

Tabla XVI
Patrones óseos presentes en los maxilares de los pacientes
transplantados con alteración del trabeculado óseo

Patrón óseo	Maxilar Sup.	%	Ramas mandib.	%	Cuerpo mandib.	%
V. Semi-esmerilado	7	70	6	60	5	50
V. Esmerilado	1	10	2	20	0	0
Laxo	1	10	2	20	4	40
Normal	1	10	0	0	1	10
Total	10	100	10	100	10	100

Se muestra la distribución que presentan los diferentes patrones óseos en los maxilares de los pacientes transplantados con alteración del trabeculado óseo.

Gráfico N°8

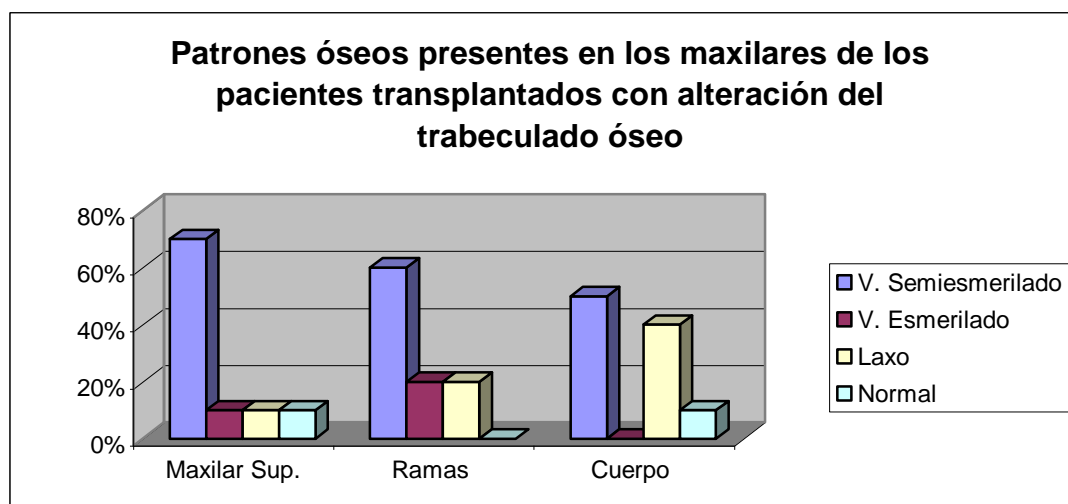


Gráfico N°8: Se observa un patrón óseo tipo vidrio semi-esmerilado en el maxilar superior en el 70% de los casos, en las ramas mandibulares en el 60% de los casos y en el cuerpo mandibular en el 50% de los casos. También se observa un patrón óseo laxo en el cuerpo mandibular en el 40% de los casos.

Tabla XVII
Estado de las corticales alveolares en los pacientes dializados y
transplantados

Corticales Alveolares	Dializados	%	Transplantados	%
Presente	7	70%	10	100%
Ausente	3	30%	0	0%
Total	10	100%	10	100%

Se observa que las corticales alveolares están presentes en el 100% de los pacientes transplantados y en el 70% de los pacientes dializados.



Figura N°12: Se muestra el estado de las corticales alveolares; a) ausencia de corticales alveolares, b) presencia parcial y delgada de las corticales alveolares

Tabla XVIII

Cantidad de corticales alveolares presentes en los pacientes dializados y transplantados

Cantidad corticales alveolares	Dializados	%	Transplantados	%
parcial	4	57	9	90
total	3	42,80	1	10
Total	7	100	10	100

Se muestra el porcentaje de pacientes dializados y transplantados que presentan sus corticales alveolares en forma parcial o total.

Gráfico N° 9

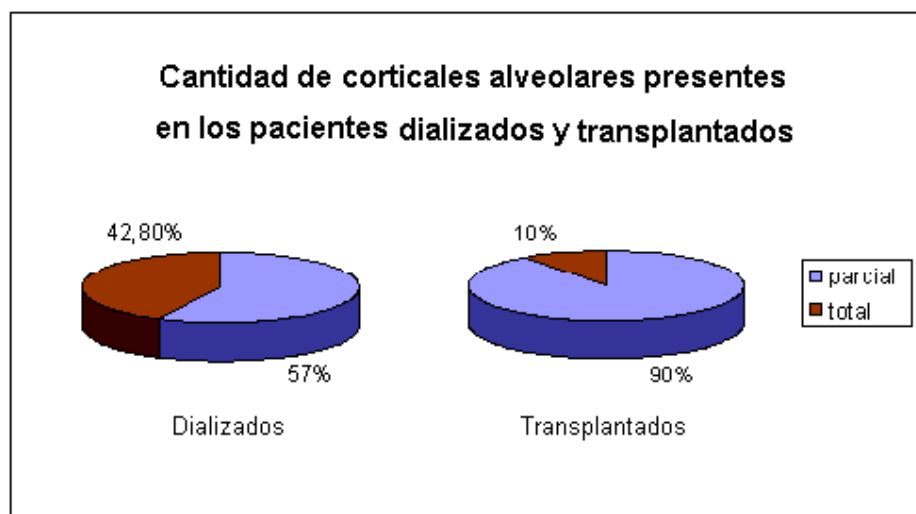


Gráfico N°9: Se observa que el 57% de los pacientes dializados y el 90% de los pacientes transplantados, presentan las corticales alveolares en forma parcial.

Tabla XIX
Grosor de las corticales alveolares en los pacientes dializados y
transplantados con presencia de ellas

Grosor corticales alveolares	Dializados	%	Transplantados	%
gruesa	0	0	0	0
normal	1	14,20	0	0
delgada	6	85,70	10	100
Total	7	100	10	100

Se muestra el porcentaje de pacientes dializados y transplantados con corticales alveolares, que las presentan en forma gruesa, normal o delgada.

Gráfico N°10

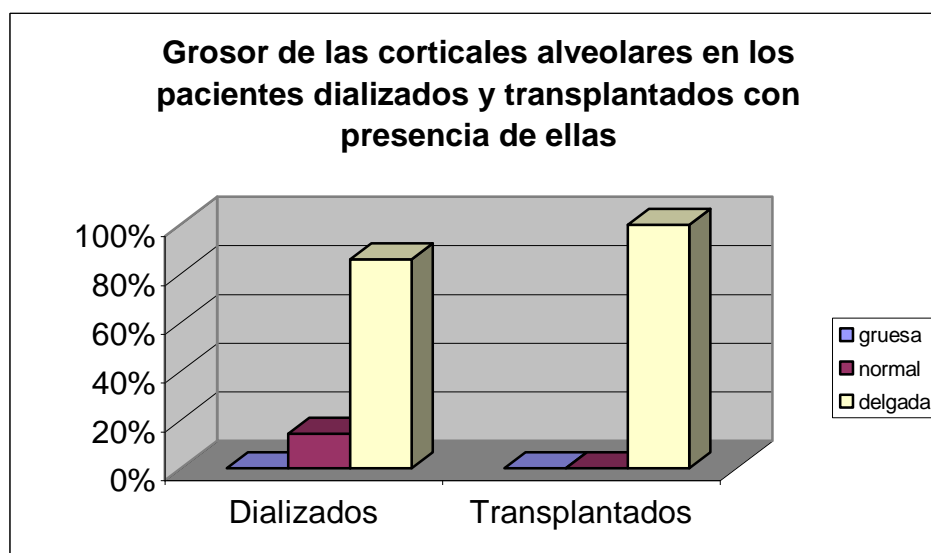


Gráfico N°10: Se observa que el 100% de los pacientes transplantados y el 85,7% de los pacientes dializados presentan corticales alveolares delgadas.

Tabla XX

Porcentaje de Corticales maxilares presentes en pacientes dializados y transplantados

Cortical	Dializados	%	Transplantados	%
Sinusal	10	100	10	100
Borde basilar	9	90	9	90
Borde parotídeo	6	60	6	60
Angulo mandibular	6	60	7	70
Condilar	6	60	9	90

Se muestra el porcentaje de pacientes dializados y transplantados que presentan las diferentes corticales maxilares.

Gráfico N°11

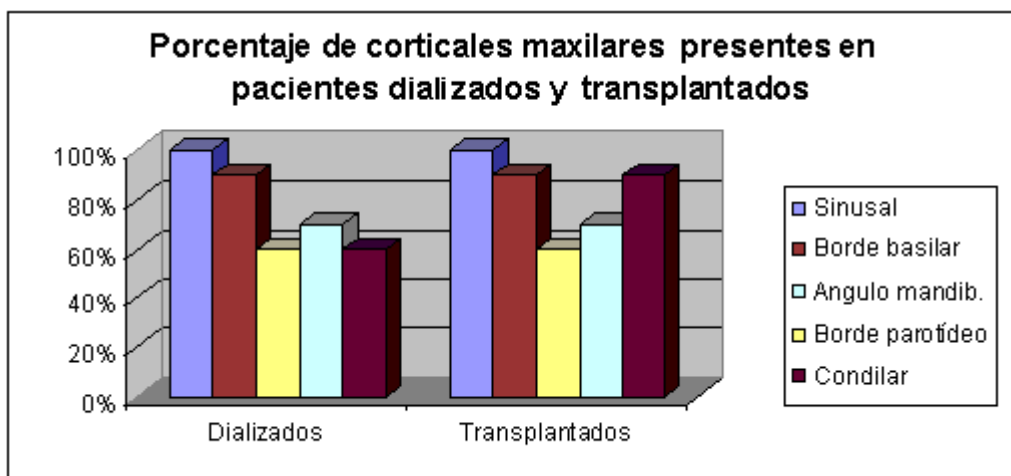


Gráfico N°11: Se observa que los porcentajes entre los pacientes dializados y transplantados son idénticos, a excepción de la cortical condilar la cual se presenta en el 60% de los pacientes dializados y en el 90% de los pacientes transplantados.

Tabla XXI

Radiodensidad de las corticales maxilares en los pacientes dializados

Radiodensidad	C.Sinusal	%	C. Borde basilar	%	C. Borde parotídeo	%	C. Ángulo mandibular	%
Marcada	7	70	5	55,50	0	0	0	0
Poco marcada	3	30	4	44,40	6	100	6	100
Total	10	100	9	100	6	100	6	100

Se muestra el porcentaje de corticales maxilares que se presentan en forma marcada o poco marcada, en los pacientes dializados.

Gráfico N°12

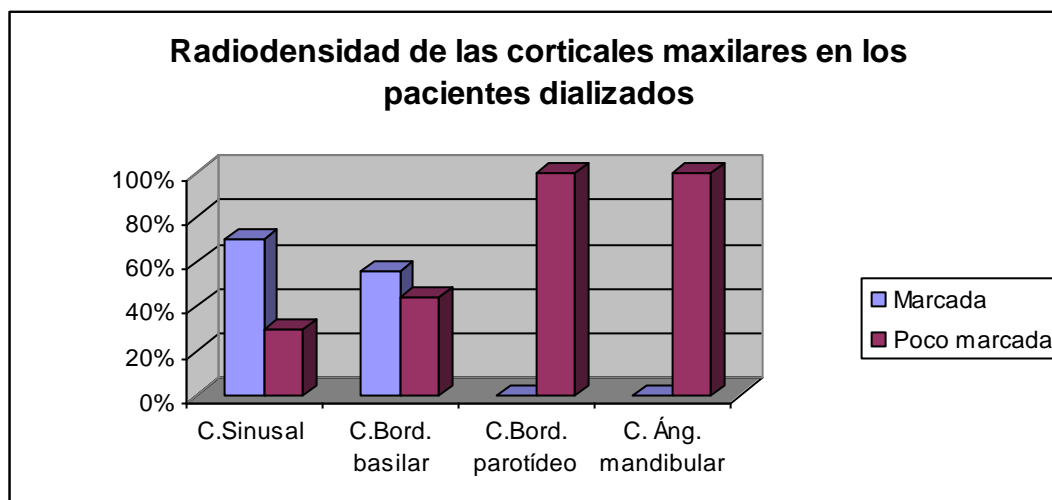


Gráfico N°12: Se observa que la cortical del borde parotídeo y la cortical del ángulo mandibular se presentan poco marcadas en el 100% de los pacientes dializados. La cortical del borde basilar se presenta poco marcada en el 44,4% y la sinusal en el 30% de los pacientes dializados.

Tabla XXII

Radiodensidad de las corticales maxilares en los pacientes transplantados

Radiodensidad	C. Sinusal	%	C. Borde basilar	%	C. Borde parotídeo	%	C. Ángulo mandibular	%
Marcada	8	80	7	77,7	1	16,6	1	14,2
Poco marcada	2	20	2	22,2	5	83,3	6	85,7
Total	10	100	9	100	6	100	7	100

Se muestra el porcentaje de corticales maxilares que se presentan en forma marcada o poco marcada, en los pacientes transplantados.

Gráfico N°13

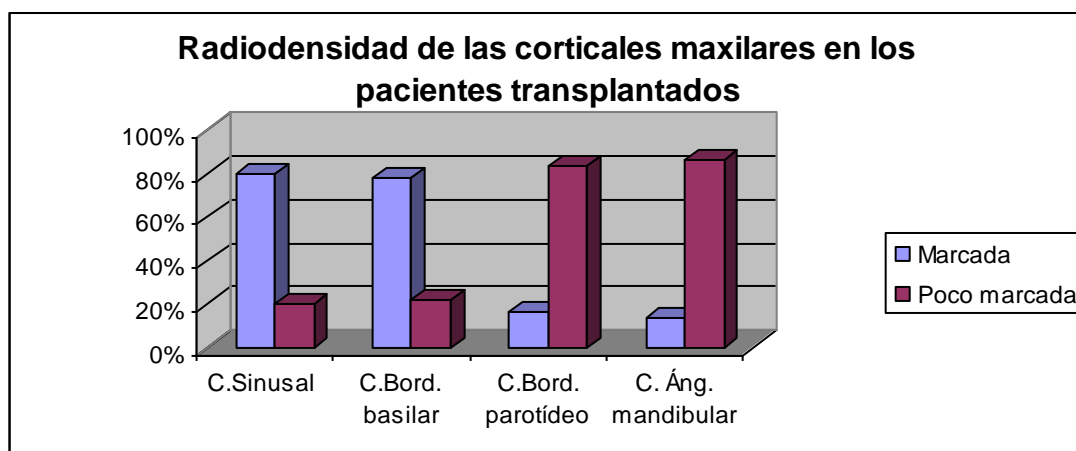


Gráfico N°13: Se observa que las corticales del borde parotídeo y del ángulo mandibular se presentan poco marcadas en el 83,3% y 85,7% respectivamente.

La cortical sinusal y la cortical del borde basilar, se presentan poco marcadas en el 20% y 22,2% de los pacientes transplantados respectivamente.

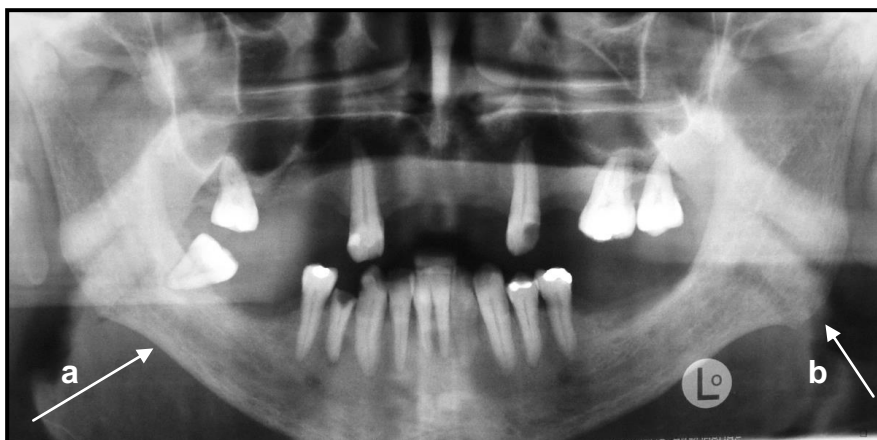


Figura N°13: a) Ausencia de cortical del borde basilar, b) Ausencia cortical ángulo mandibular

Tabla XXIII

Porcentaje de pacientes dializados y transplantados que presentan lesiones óseas en los maxilares

Lesiones óseas	Dializados	%	Transplantados	%
Presentes	9	90	8	80
Ausentes	1	10	2	20
Total	10	100	10	100

Se observa que el 90% de los pacientes dializados y el 80% de los pacientes transplantados presentan lesiones óseas.

Tabla XXIV

Cantidad de lesiones óseas presentes en los pacientes dializados y transplantados

Cantidad de lesiones óseas	Dializados	%	Transplantados	%
Escasa	3	33,3	4	50
Regular	3	33,3	2	25
Abundante	3	33,3	2	25
Total	9	100	8	100

Se muestra el porcentaje de pacientes dializados y transplantados que presentan lesiones óseas en forma escasa, regular o abundante

Gráfico N°14

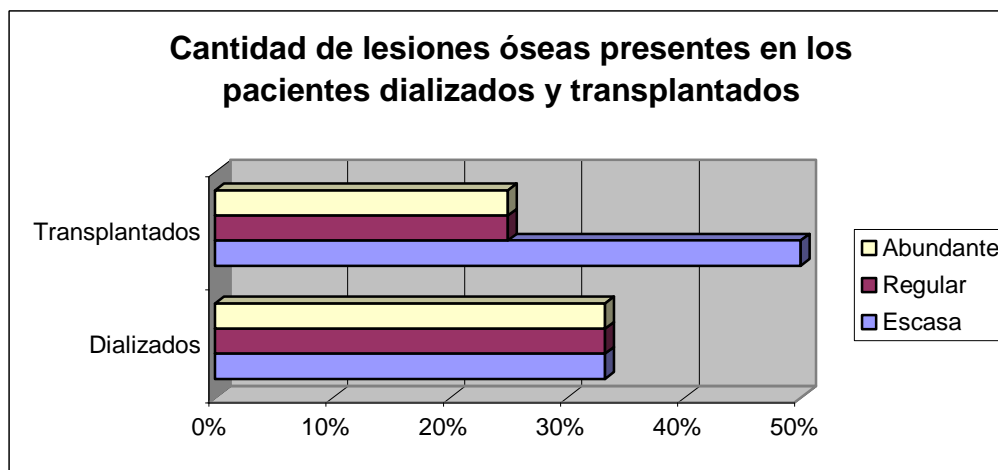


Gráfico N°14: En los pacientes dializados se observa que hay una cantidad abundante, regular y escasa en un porcentaje equivalente de casos (33,3%). En los pacientes transplantados la cantidad de lesiones óseas es escasa en un 50% de los casos.

Tabla XXV

Tipo de lesiones óseas presentes en los pacientes dializados y transplantados

Tipo	Dializados	%	Transplantados	%
Radiolúcida	5	55,5	3	37,5
Radiopaca	1	11,1	0	0
Radioluc/Radiopaca	3	33,3	5	62,5
Total	9	100	8	100

Se observa que los pacientes dializados presentan lesiones óseas de tipo radiolúcidas en el 55,5% de los casos y ambos tipos de lesiones (radiolúcidas y radiopacas) en el 33,3% de los casos. Los pacientes transplantados presentan

ambos tipos de lesiones en el 62,5% de los casos y sólo lesiones radiolúcidas en el 37,5% de los casos.

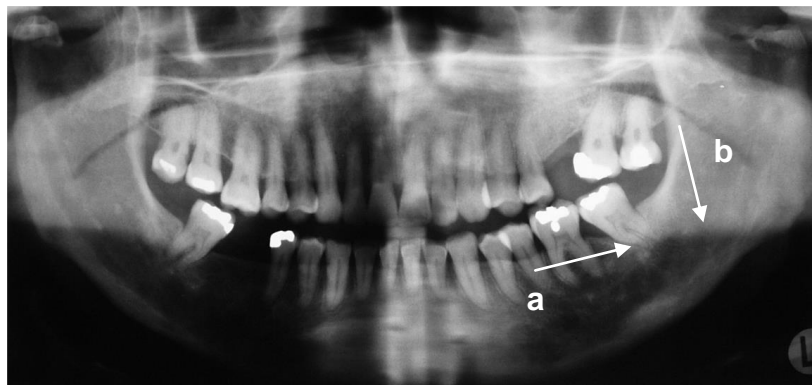


Figura N° 14: a) Lesión ósea radiopaca, b) Lesión radiolúcida

Tabla XXVI

Forma de las lesiones óseas en los pacientes dializados y transplantados

Forma	Dializados	%	Transplantados	%
Puntiforme	2	22,2	1	12,5
Redondeada	6	66,6	7	87,5
Irregular	1	11,1	0	0
Total	9	100	8	100

Se observa que el 66,6% de los pacientes dializados y el 87,5% de los pacientes transplantados presentan lesiones óseas de forma redondeada.

Tabla XXVII

Ubicación por sextantes de las lesiones óseas en los pacientes dializados y transplantados

Ubicación lesiones óseas	Dializados	%	Transplantados	%
Sextante 1	1	11,1	1	12,5
Sextante 2	0	0	0	0
Sextante 3	0	0	1	12,5
Sextante 4	9	100	8	100
Sextante 5	5	55,5	6	75
Sextante 6	9	100	7	87,5

Se observa que los pacientes dializados que presentan lesiones óseas, el 100% de los casos (9 de 9) las presenta en los sextantes 4 y 6, el 55,5% (5 de 9) en el sextante 5 y el 11,1% (1 de 9) en el sextante 1.

En los pacientes transplantados que presentan lesiones óseas, el 100% de los casos (8 de 8) las presentan en el sextantes 4, el 87,5% (7 de 8) en el sextante 6, el 75% (6 de 8) en el sextante 5 y el 12,5% en los sextantes 1 y 3.

Tabla XXVIII

Presencia de signos radiográficos de osteodistrofia renal en los pacientes dializados y transplantados

N° Signos	Dializados	%	Transplantados	%
1	0	0	0	0
2	2	20	1	10
>2	8	80	9	90
total	10	100	10	100

Se observa que el 100% de los pacientes dializados y transplantados presenta más de un signo radiográfico de osteodistrofia renal.

DISCUSIÓN

En este estudio de pacientes nefrópatas del Hospital Barros Luco Trudeau, estudiamos el estado periodontal y óseo que presentan los pacientes dializados en comparación con los pacientes transplantados renales tratados con inmunosupresores.

Las edades de los pacientes en estudio fluctúan entre los 22 y 67 años, con un promedio de edad de 44 años. El porcentaje de hombres corresponde al 45% y el de mujeres al 55%, lo que hizo que la muestra fuera representativa para ambos sexos.

Al analizar los resultados obtenidos del examen periodontal practicado a cada paciente, se puede apreciar que el 90% de los pacientes, tanto dializados como transplantados presentan enfermedad periodontal. Siendo la periodontitis crónica moderada localizada (44,4% de casos) y la periodontitis crónica avanzada localizada (55,5% de casos) los tipos de enfermedad periodontal más prevalentes entre los pacientes dializados, y la periodontitis crónica avanzada generalizada la más prevalente en los pacientes transplantados, con un 44,4% de pacientes afectados.

Es importante destacar que la diferencia en el tipo y grado de enfermedad periodontal que afecta a los pacientes dializados y a los pacientes

transplantados, se podría deber a una suma de varios factores, uno de ellos podría ser el grado de compromiso que existe por parte de los pacientes dializados con su tratamiento periodontal, en comparación con los pacientes transplantados, ya que los dializados para poder someterse a un transplante renal, deben asistir en forma periódica a los controles con el periodoncista para mantener una buena salud oral . Es por esto que al ver los resultados obtenidos en el examen periodontal realizado a ambos grupos de pacientes, se puede apreciar que en los pacientes dializados se ha logrado reducir la severidad de la enfermedad periodontal, a pesar de presentar grandes pérdidas de inserción como consecuencia de esta, y que los pacientes transplantados presentan mayores casos con periodontitis crónica avanzada generalizada, puesto que es posible que hayan distanciado sus visitas al periodoncista, descuidando así su tratamiento periodontal debido a un relajo después del transplante renal.

Otro factor es el uso de ciclosporina como inmunosupresor en los pacientes transplantados, la cual puede aumentar la severidad de la enfermedad periodontal, según un estudio realizado por Schlosberg et al. en el cual se demuestra que la ciclosporina ejerce un rol reabsortivo sobre las superficies óseas, al producir un aumento en el número de osteoclastos.

Sin embargo hay que señalar que estos pacientes podrían presentar una pérdida de inserción aun mayor, si no estuvieran tratados con ciclosporina, ya

que hay un estudio en el que se observa una menor pérdida de hueso alveolar en las ratas con periodontitis tratadas con ciclosporina al compararlas con las ratas con periodontitis sin tratamiento con ciclosporina, debido a la inhibición en forma específica de las células T, en donde se minimiza la intensidad de la reacción inflamatoria y por ende la reabsorción ósea alveolar.

Al observar el porcentaje de pacientes que presenta cálculo dentario (dializados; 70% / transplantados; 80%) y los valores obtenidos en el índice de placa (I.P) obtenidos en los dos grupos de pacientes, se puede apreciar que tanto los pacientes dializados como los transplantados presentan una mala higiene oral, ya que el valor promedio del I.P en cada grupo sobrepasa el 20% y sólo un paciente dializado y tres pacientes transplantados presentan valores inferiores al 20%. Y que en ninguno de los dos grupos de pacientes se produce un aumento en el índice de placa a medida que aumenta el tiempo de tratamiento.

Al analizar la relación que se produce entre el índice gingival y el índice de placa en los pacientes dializados y transplantados, se puede apreciar que no hay una correlación entre los valores obtenidos en estos dos índices, ya que hay pacientes que presentan valores altos en el índice de placa y valores bajos en el índice gingival y viceversa, lo cual coincide con los resultados obtenidos

por Oshrain *et al.* (1979), quien no encontró asociación entre la placa bacteriana y la inflamación gingival en los pacientes transplantados.

En los pacientes dializados esto se podría deber a que estos presentan una alteración en la quimiotaxis de los leucocitos y en la actividad fagocítica de los mononucleares, lo que da como resultado una alteración en la respuesta inflamatoria aguda. Y en los pacientes transplantados, esto podría ser causado por los inmunosupresores como la ciclosporina, los cuales pueden inhibir los signos de enfermedad periodontal, debido a una disminuida respuesta a los patógenos periodontales.

Al observar la cantidad de pacientes tratados con agentes inmunosupresores, se pudo establecer que el 90% está siendo tratado con ciclosporina. Ahora, al analizar los resultados obtenidos con respecto a la presencia o ausencia de agrandamiento gingival en estos pacientes, se puede apreciar que sólo el 22,2% de los pacientes (lo cual corresponde a 2 pacientes transplantados tratados con ciclosporina) presenta agrandamiento gingival, de los cuales uno se produce a los 8 meses de tratamiento y el otro a los 5 años. De acuerdo a esto, se podría establecer una relación entre el factor tiempo y el agrandamiento gingival, puesto que sólo se observa un caso a los 8 meses de tratamiento y ningún caso más en adelante (a excepción del segundo caso que escapa de la regla), lo cual concuerda con los resultados obtenidos por

Montebugnoli et al. quienes sugieren que el agrandamiento gingival se desarrolla principalmente dentro de los primeros 6 meses una vez realizado el trasplante y que este efecto secundario de la ciclosporina va decreciendo con el tiempo a medida que el periodonto va disminuyendo su sensibilidad a la ciclosporina.

Al observar los resultados obtenidos en el examen radiográfico practicado a los pacientes dializados y transplantados, se puede apreciar que el 100% de estos presenta reabsorción ósea, y que prácticamente la totalidad de los pacientes presenta una reabsorción ósea de tipo horizontal, ya que en los pacientes dializados se da en el 90% de los casos y en los transplantados en el 100% de los casos.

Al seguir con el análisis de la reabsorción ósea, se puede apreciar que los grados de reabsorción que se presentan en mayor porcentaje tanto en los pacientes dializados como transplantados, son la reabsorción ósea discreta y la reabsorción ósea marcada. La reabsorción ósea discreta se presenta en el 30% de los pacientes dializados y en el 40% de los pacientes transplantados. Lo cual se invierte para la reabsorción ósea marcada, la cual se presenta en el 40% de los pacientes dializados y en el 30% de los pacientes transplantados.

Al analizar la relación que se da entre la variable tiempo y el grado de reabsorción ósea en los pacientes transplantados tratados con ciclosporina, se puede apreciar que no hay una relación entre la duración del tratamiento con ciclosporina y el grado de reabsorción ósea que presentan estos pacientes, ya que el grado de reabsorción no aumenta a medida que aumenta el tiempo de tratamiento con este inmunosupresor. Sin embargo esto no descarta la teoría que sugiere que la ciclosporina ayuda a aumentar la reabsorción ósea, puesto que para ratificar esta suposición hay que realizar un estudio prospectivo, en el que se haga el seguimiento de los pacientes desde que comienzan con el tratamiento con ciclosporina.

Al analizar las ortopantomografías tomadas a los pacientes, se puede apreciar que en la mayoría de éstos, se encuentra alterado el trabeculado óseo de los maxilares, ya que el 80% de los pacientes dializados y el 100% de los pacientes transplantados presentan esta característica, siendo el patrón óseo con aspecto de vidrio semi-esmerilado el de mayor porcentaje de ocurrencia, con un 50% y un 60% de casos en los pacientes dializados y transplantados respectivamente. Sin embargo hay que destacar que ambos grupos de pacientes, también presentan un patrón óseo de tipo laxo en un alto porcentaje de casos, observándose éste en el 31,25% de los pacientes dializados y en el 25% de los pacientes transplantados y un patrón óseo tipo vidrio esmerilado en el 18,5% de

los pacientes dializados y en el 15% de los pacientes transplantados, lo cual indicaría que en ambos grupos de pacientes, el patrón óseo tipo vidrio semi-esmerilado se presenta como un estado intermedio entre el patrón laxo y el tipo vidrio esmerilado.

Al observar estos resultados se puede apreciar que el porcentaje de pacientes dializados que presenta alterado el trabeculado óseo es menor al porcentaje de pacientes transplantados y que la expresión de los diferentes patrones óseos (v.esmerilado, semi-esmerilado, y laxo) en los maxilares, es mas pareja en los pacientes dializados, ya que en los transplantados, el número de pacientes que presenta el patrón óseo tipo vidrio semi-esmerilado, es considerablemente mayor al número de pacientes que presenta un patrón óseo tipo laxo y vidrio esmerilado.

También es posible apreciar, al observar estos resultados, que en los pacientes dializados es menor la cantidad de estructuras de los maxilares que presentan alterado el trabeculado óseo, al compararlos con los pacientes transplantados en los cuales, la mayoría presenta alguna alteración del trabeculado óseo, tanto en el maxilar superior como en las ramas y el cuerpo de la mandíbula.

Al analizar las radiografías retroalveolares de todos los pacientes, se puede apreciar que el 70% de los pacientes dializados (7 de 10) presenta corticales

alveolares, y que el 57% de estos (4 de 7) las presenta en forma parcial, a diferencia de los pacientes transplantados, en los cuales el 100% (10 de 10) presenta corticales alveolares y el 90% (9 de 10) las presenta en forma parcial. También se puede apreciar que el grosor de las corticales alveolares es delgado en el 100% de los pacientes transplantados y en el 85,7% de los pacientes dializados (6 de 7) que presentan corticales alveolares.

Al observar las ortopantomografías de cada paciente, se puede apreciar que el porcentaje de corticales maxilares presentes es el mismo, tanto en los pacientes dializados como transplantados, a excepción de la cortical condilar la cual esta en mayor cantidad en estos últimos, con un 90% de casos, en comparación con el 60% de los pacientes dializados.

También se puede observar que la cortical sinusal esta presente en el 100% de los pacientes, y que el porcentaje de corticales mandibulares presentes en los pacientes dializados va disminuyendo desde la cortical del borde basilar hasta la cortical del cóndilo mandibular.

En los pacientes dializados, la cortical del borde basilar se presenta poco marcada en el 44,4% de los casos y la cortical del borde parotídeo y del ángulo mandibular en el 100% de los casos. En los pacientes transplantados se produce algo similar pero en menor porcentaje, ya que la cortical del borde

basilar, sólo se presentan poco marcada en el 22,2% de los casos, y la cortical del borde parotídeo y la cortical del ángulo mandibular en el 83,3% y 85,7% de los casos respectivamente. La cortical sinusal se presenta poco marcada sólo en el 30% de los pacientes dializados y en el 20% de los pacientes transplantados.

Al observar estos últimos resultados y la radiodensidad de las corticales mandibulares, se puede apreciar que las corticales que se presentan poco marcadas son las mismas que se encuentran presentes en el menor porcentaje de casos, característica que además parece seguir un patrón direccional que va desde el borde basilar hasta el borde parotídeo, ya que la presencia de corticales y la radiodensidad de estas va disminuyendo siguiendo esta dirección.

Al analizar las ortopantomografías tomadas a los pacientes, se puede apreciar que el 90% de los pacientes dializados y el 80% de los pacientes transplantados, presenta en los maxilares una cantidad variable de lesiones óseas, de diferente forma y radiopacidad, ubicadas preferentemente en el maxilar inferior, en los sextantes 4, 5 y 6, los cuales agrupan a la mayoría de las lesiones óseas, tanto en los pacientes dializados como transplantados.

Esto se puede apreciar al observar los resultados, ya que el 100% de los pacientes dializados y el 100% y 87,5% de los pacientes transplantados presenta lesiones óseas en el sextante 4 y 6 respectivamente, el 55,5% de los pacientes dializados y el 75% de los pacientes transplantados presenta lesiones óseas en el sextante 5, y sólo el 11,1% de los pacientes dializados y el 12,5% de los trasplantados presenta lesiones óseas en el sextante 1.

Al seguir con el análisis de las radiografías y observar los resultados obtenidos, se puede establecer que la cantidad de lesiones óseas presentes en los pacientes dializados es mayor que en los pacientes transplantados, puesto que en estos últimos, la cantidad de lesiones óseas es escasa en el 50% de los casos y en los dializados sólo en el 33,3% de los casos presenta una cantidad escasa, porcentaje que se repite para las cantidades regular y abundante.

Las lesiones óseas observadas en los pacientes dializados son en su mayoría radiolúcidas ya que el 55,5% de los casos presenta sólo lesiones radiolúcidas y el 33,3 % lesiones radiolúcidas y radiopacas. En cambio, en los pacientes transplantados estos resultados se invierten, puesto que estos presentan lesiones radiolúcidas y radiopacas en el 62,5% de los casos y sólo lesiones radiolúcidas en el 37,5% de los casos.

Se puede apreciar además, que las lesiones presentan en un alto porcentaje de casos, una forma redondeada (66,6% en dializados y el 87,5% en

transplantados), y un menor porcentaje de casos una forma puntiforme (22,2% en dializados y 12,5% en transplantados), siendo las lesiones radiolúcidas las de forma redondeada y las radiopacas las de forma puntiforme.

Al observar los signos radiográficos de osteodistrofia presentes en los pacientes dializados y transplantados, se puede apreciar que todos los pacientes presentan al menos 2 de los 5 signos radiográficos de osteodistrofia descritos en la literatura, por lo tanto se podría decir que el 100% de los pacientes presentaría actualmente o presentó en algún momento osteodistrofia renal, sin embargo hay que destacar que los pacientes transplantados, presentan una mayor cantidad de corticales alveolares y maxilares, y a la vez una menor cantidad de corticales maxilares poco marcadas, en comparación con los pacientes dializados.

Al observar los resultados obtenidos en los pacientes transplantados, se podría sugerir que la osteodistrofia renal tiende a disminuir en estos pacientes, una vez reestablecido el buen funcionamiento de los diferentes sistemas del organismo, en especial la regulación del fosfato y del calcio, ya que al producirse esto, se normalizan en la mayoría de los casos, los niveles de paratohormona circulante y el metabolismo del tejido óseo.

CONCLUSIONES

- Los pacientes dializados presentan principalmente periodontitis crónica moderada localizada y periodontitis crónica avanzada localizada, los pacientes transplantados presentan periodontitis crónica avanzada generalizada.
- Los altos niveles de placa bacteriana encontrados tanto en los pacientes dializados como en los transplantados, no se correlacionan con el grado de inflamación gingival que presentan estos.
- El agrandamiento gingival provocado por la ciclosporina pareciera estar relacionado con el tiempo de exposición a este fármaco, ya que con el tiempo el agrandamiento gingival desaparece en los pacientes transplantados.
- No se observan mayores diferencias en el tipo y grado de reabsorción ósea entre el grupo de pacientes dializados y transplantados, por lo tanto no es posible comprobar mediante este estudio, que la ciclosporina es capaz de producir reabsorción ósea.

- La alteración del trabeculado óseo (mayoritariamente en los pacientes transplantados), se manifiesta principalmente mediante la expresión de un patrón óseo tipo vidrio semi-esmerilado en el maxilar superior y ramas mandibulares, y un patrón óseo laxo en el cuerpo mandibular,.
- El estado de las corticales alveolares afectadas por la IRC, que se observan en forma parcial y delgadas, tiende a mejorar en los pacientes transplantados.
- El estado de las corticales maxilares es muy similar en ambos grupos de pacientes, los cuales presentan alteradas principalmente las corticales del borde parotídeo y ángulo mandibular.
- El esfumamiento y la disminución de la radiodensidad ósea de las corticales mandibulares, parecen seguir un patrón direccional, que va desde la cortical del borde basilar a la cortical del borde parotídeo en ambos grupos de pacientes.
- Un porcentaje elevado de pacientes, aunque mayor en los pacientes dializados, presenta una cantidad variable de lesiones óseas, en su mayoría radiolúcidas y redondeadas, ubicadas preferentemente en el maxilar inferior y evidenciables sólo mediante radiografías.

- De acuerdo a lo observado en las radiografías, se puede establecer que todos los pacientes presentan mas de un signo radiográfico de osteodistrofia renal, sin embargo en los pacientes transplantados se observa una disminución en la expresión de alguno de estos signos, como lo son la ausencia de corticales alveolares y la baja radiodensidad de las corticales maxilares.

- A los signos de osteodistrofia ya mencionados en la literatura y en los estudios previamente realizados, se les podrían sumar la presencia de lesiones óseas en los maxilares y el esfumamiento de la cortical del borde parotídeo y del cóndilo mandibular.

SUGERENCIAS

- Se sugiere realizar un estudio prospectivo de este tema, haciendo un seguimiento clínico y radiográfico de los pacientes, durante su tratamiento de diálisis y después del trasplante renal.
- Se recomienda utilizar para este estudio, una muestra mayor de pacientes, con una edad promedio similar entre ellos.
- Para poder estudiar el efecto de la ciclosporina sobre el tejido óseo, se recomienda estudiar a un grupo de pacientes que esté en tratamiento con este inmunosupresor y otro que no lo este.
- Para estudiar y analizar la relación existente entre la enfermedad periodontal y la IRC, es aconsejable descartar a los pacientes que presenten además de la patología de base, otras enfermedades sistémicas como la diabetes, y consignar en la ficha clínica la causa de la

pérdida de las piezas dentarias, en los pacientes que presenten esta característica.

RESUMEN

Se selecciono un grupo de 20 pacientes nefrópatas en tratamiento de periodoncia del Hospital Barros Luco Trudeau.

De los 20 pacientes 10 han sido tratados mediante diálisis y los otros 10 son transplantados renales. Se procedió a llamar a cada uno de los pacientes y citarlos para realizarles un examen periodontal y un examen radiográfico consistente en una radiografía panorámica y una radiografía periapical total, para evaluar principalmente, la salud periodontal y el estado del tejido óseo.

Resultados:

Al evaluar los resultados obtenidos en los exámenes clínicos se pudo apreciar que;

- El 90 % de los pacientes presenta enfermedad periodontal, siendo la periodontitis crónica moderada localizada y avanzada localizada los tipos de periodontitis mas prevalentes en los pacientes dializados, y la periodontitis crónica avanzada generalizada la mas predominante en los pacientes transplantados.

- No hay relación entre el grado de inflamación gingival y los niveles de placa bacteriana en ninguno de los dos grupos de pacientes.
- la mayoría de los pacientes presenta una mala higiene oral, ya que el 90% de los pacientes dializados y el 70% de los pacientes transplantados presenta un índice de placa superior al 20%.
- El agrandamiento gingival disminuye a lo largo del tiempo en los pacientes transplantados tratados con ciclosporina.

Al analizar las radiografías se pudo apreciar que;

- El 100% de los pacientes presenta reabsorción ósea alveolar, siendo el patrón de reabsorción ósea horizontal el más predominante en todos los pacientes.
- El 80% de los pacientes dializados y el 100% de los pacientes transplantados presenta alteraciones en el trabeculado óseo de los maxilares, en los cuales se observan tres tipos de patrones óseos anormales (vidrio esmerilado, vidrio semi-esmerilado, y laxo) siendo el patrón óseo tipo vidrio semi- esmerilado, el de mayor porcentaje de ocurrencia, con un 50% y un 60% de casos en los pacientes dializados y transplantados respectivamente.
- Los maxilares de los pacientes transplantados presentan más alteraciones en el trabeculado óseo que los maxilares de los pacientes dializados.
- Las corticales alveolares se encuentran presentes en el 70% de los pacientes dializados y en el 100% de los pacientes transplantados, las cuales en ambos

grupos de pacientes se presentan mayoritariamente delgadas y en forma parcial.

- Las corticales maxilares que se presentan menos alteradas tanto en cantidad como en radiodensidad ósea, son la cortical sinusal y la cortical del borde basilar, y las que se presentan mas alteradas son la cortical del borde parotídeo y la cortical del ángulo mandibular.

- El 100% de los pacientes presenta signos radiográficos de osteodistrofia renal.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MINISTERIO DE SALUD: "Norma en Prevención de Enfermedades Gingivales y Periodontales". Págs.: 8-19 (1998)
- 2) Fermín A. Carranza, Jr., Dr. Odont. Y Michael G. Newman, D.D.S. :
Periodontología Clínica, Octava edición Editorial McGraw-Hill Interamericana.
Cap 23, Págs.: 318, 326 (1998)
- 3) McPhee et al: "Fisiopatología médica; una introducción a la medicina clínica"
Cuarta edición Editorial El Manual Moderno. Cap 16 Pag 487 (2003)
- 4) Khocht A.: "Periodontitis associated with chronic renal failure: a case report".
Journal of Periodontology Nov;67(11):1206-9. (1996)
- 5) MINISTERIO DE SALUD: "Guía Clínica Insuficiencia Renal Crónica Terminal". 1° Ed. Santiago: Minsal, (2005).
- 6) Mandalunis P.M. et al: "Alveolar Bone Response in an Experimental Model of Renal Failure and Periodontal Disease: A Histomorphometric and Histochemical Study" J. Periodontology Dec;74(12):1803-7. (2003)

- 7) Harrison: "Principios de medicina interna" 13° edición Vol. II Editorial McGraw Hill. Cap 237 Págs.: 1465-1469 Cap 238 Págs.: 1483-1484 (1994)
- 8) Alteraciones del Metabolismo óseo tras el transplante renal. CIN´ 2003- 3° Congreso de Nefrología por Internet.
<http://www.uninet.edu/cin2003/conf/atorres/atorres.html>
- 9) V.Ferruccio Ferrario, et al.: "Abnormal Variations in the Facial Soft Tissues of Adult Uremia Patients on Chronic Dialysis". Angle Orthodontist, Vol. 75, No 3, (2005).
- 10) P. Goaz.: "Radiología Oral; Principios de interpretación de las imágenes radiográficas" Tercera edición Cap 14 pag 29, Cap16 pag 332 (1995).
- 11) Aguinaldo Freitas et al. "Radiología Odontológica" Primera edición, Editorial Artes Medicas Ltda. Secciones IV, VII, VIII (2002).
- 12) H. Guy Poyton, M.J. Pharoah "Radiología Bucal" Cap 28 pag 252- 257 (1992)
- 13) Richard L Prince and Paul Glendenning : " 8: Disorders of bone and mineral other than osteoporosis" MJA Practice Essentials — Endocrinology 2004; 180 (7): 354-359

14) www.medlineplus.com

15) G. Coen: "Adynamic bone disease: An update and overview" J NEPHROL
2004; 17: 190-204

16) Ismail Marakoglu et al. : "Periodontal Status of Chronic Renal Failure
Patients Receiving Hemodialysis" Yonsei Medical Journal Vol.44, No. 4, pp 648
– 652, 2003.

17) S. Frankenthal et al. : "The effect of secondary Hyperparathyroidism and
hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium" journal of Clinical
Periodontology 2002; 29; 479 – 483

18) Esti Davidovich et al.: "Pathophysiology, Therapy, and Oral Implications of
Renal Failure in Children and Adolescents: an Update" Pediatr Dent 2005; 27:
98 - 106

19) L.C. Spolidorio et al. : "Effect of long-term cyclosporin therapy on the
periodontum of rats" J. Periodont Res 2004; 39; 257-262

20) C.A. Nassar et al. : "Effect of cyclosporin A on alveolar bone homeostasis in
a rat periodontitis model" J.Periodont Res 2004; 39; 143-148

21) Tollesefen y Jan R. Johansen: "Periodontal status in patients before and after renal allotransplantation" J.Periodont Res. 1985; 20; 227 – 236

22) Apuntes docentes, Salud Publica I año 2001

23) Gary C. Armitage : "Clinical evaluation of periodontal diseases"
J. Periodontology 2000 vol.7, 1995, 39 – 53

24) Pagina web Sociedad de Periodoncia de Chile (spch)
www.spch.cl/datos.htm

25) Tesis Alicia Alejandra Fuenzalida Muñoz: "Estudio comparativo entre la técnica radiográfica bite-wing vertical y la técnica bite-wing horizontal para la determinación de la altura del hueso alveolar en pacientes con enfermedad periodontal moderada o avanzada". Año 2000

26) Apuntes docentes, "Estudio radiográfico de la enfermedad periodontal",
Radiología II, año 2002

27) Á. L. Martín de Francisco y C. Piñera: "Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral" cap 58, sección VI, otras osteopatías.
<http://64.233.161.104/search?q=cache:6A5TSZDWJtMJ:departamentos.unican.es/med%26psiq/MI/Capitulo%252058.pdf++osteodistrofia+renal&hl=es>

28) Escribano M., Matesanz P y Bascones A.: "Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis" Revista Avances en Periodoncia e Implantología Oral. 2005; 17, 2: 79-87.

29) Apuntes docentes, Pontificia Universidad Católica de Chile, Escuela de Medicina, Apunte 18; "Insuficiencia Renal Crónica"

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/servicio/meb203b>

30) Lang NP, Corbet EF : " Periodontal diagnosis in daily practice", Int Dent J. 1995 Feb; 45(1):3-15.

31) LindheJ, Karrig T, Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica. Panamericana Madrid, 2000.

32) Loe H. The Gingival Index, the Plaque Index, and the Retention Index. J Periodontol. 1967; 38: 610-616.

Anexo N° 1

Ficha Clínica

(D /Tr): _____

Nombre paciente: _____

Teléfono: _____

Edad: _____

Sexo: Masculino Femenino

Antecedentes médicos asociados: _____

Fármacos: _____

Hábitos: Bruxismo tabaquismo Otro

Comienzo de Diálisis: _____

Fecha Transplante: _____

Donador: pariente _____ otro

Cepillado: 1 vez al día 2 veces al día 3 veces al día

Nunca

Tipo de cepillo: Duro Mediano Suave

Características de la encía**Color:** _____**Forma:** _____**Tamaño:** _____**Superficie:** _____**Consistencia:** _____

Índices periodontales

Índice Gingival (I.G)

Fecha: _____

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Vestibular																
Mesial																
Distal																
Palatino																
	Índice grupo 1:					Índice grupo 2:					Índice grupo 3:					

	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Vestibular																
Mesial																
Distal																
Palatino																
	Índice grupo 4:					Índice grupo 5:					Índice grupo 6:					

0: Encía Normal

Boca: _____

1: Leve inflamación y alteración de la superficie gingival, no hay sangramiento

2: Inflamación moderada, eritema y edema, **sangramiento al sondaje**

3: Inflamación severa, tendencia al **sangramineto espontáneo**, ulceración

Índice de Placa (I.P)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Vestibular																
Mesial																
Distal																
Palatino																
	Índice grupo 1:					Índice grupo 2:					Índice grupo 3:					
	%					%					%					

	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Vestibular																
Mesial																
Distal																
Palatino																
	Índice grupo 4:					Índice grupo 5:					Índice grupo 6:					
	%					%					%					

Boca: _____%

(+) : Presencia placa bacteriana

(-) : Ausencia placa bacteriana.

Periodontograma

Fecha:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Movilidad																
Prof. Surco																
Posic. Encía																
N. Inserción																

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Prof. Surco																
Posic. Encía																
N. Inserción																

	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Movilidad																
Prof. Surco																
Posic. Encía																
N. Inserción																

	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Prof. Surco																
Posic. Encía																
N. Inserción																

Diagnostico:

Anexo N° 2

Ficha Radiográfica

Nombre Paciente: _____	
Edad paciente: _____	
Tratamiento:	Dializado Transplantado
Tiempo: _____	

A. Pérdida ósea: <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> No	
<u>Tipo:</u>	<u>Grado:</u>
<input type="checkbox"/> Vertical	<input type="checkbox"/> Discreta
<input type="checkbox"/> Horizontal	<input type="checkbox"/> Marcada
	<input type="checkbox"/> Profunda
	<input type="checkbox"/> Total

B. <u>Presencia de cálculo dentario:</u> <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO

C. <u>Trabeculado:</u>	
<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Alterado; Maxilar sup. _____
	Ramas mandibulares _____
	Cuerpo mandibular _____

D. Corticales	
<u>Corticales alveolares;</u> Presente:	<input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO
Cantidad:	<input type="checkbox"/> Parcial <input type="checkbox"/> Total
Grosor:	<input type="checkbox"/> Gruesa <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Delgada

Corticales maxilares:

- Cortical Sinusal; Marcada ____ Poco marcada ____
- Borde basilar; Marcada ____ Poco marcada ____
- Borde Parotídeo; Marcada ____ Poco marcada ____
- Ángulo mandibular; Marcada ____ Poco marcada ____

E. Espacio periodontal

Presente: SI NO Engrosado: SI NO

F. Lesiones Óseas: SI NO

- Cantidad: Escasa Regular Harta
- Tipo: Radioucida Mixta Radiopaca
- Tamaño: Puntiforme Redondeada Irregular
- Ubicación por sextante: S1 S2 S3
 S4 S5 S6

G. Signos Osteodistrofia :

- Pérdida cortical alveolar (total o parcial)
- Adelgazamiento cortical alveolar
- Pérdida densidad ósea corticales maxilares
- Pérdida cortical ángulo mandibular
- Patrón óseo alterado