

NUEVAS TENDENCIAS EN PERIODONCIA: RESUMEN DEL CONGRESO INTERNACIONAL CELEBRADO EN MILAN EN JUNIO 1987

*Dra. Olga Marta Murillo Bolaños
Facultad de Odontología, Universidad de Costa Rica*

INTRODUCCION

Hoy es totalmente aceptado que el factor etiológico primordial de los problemas que afectan el periodonto, se deben a la presencia de la placa bacteriana. Esta actúa desencadenando un proceso infeccioso, por lo que se afirma que la periodontitis es una enfermedad infecciosa. Existen varios detectores clínicos que pueden ayudar a identificar la infección. Estos son:

Aumento del fluido crevicular;
El factor inmunológico del paciente;
La especificidad de la placa bacteriana de la bolsa periodontal;
Cuento de leucocitos polimorfonucleares (PMN) dentro de la bolsa;
Sangrado gingival; e
Impedancia

Todos estos factores ayudan a determinar cuándo la periodontitis está en fase activa y cuándo está pasiva. A su vez permiten al odontólogo tener un alto criterio clínico objetivo para determinar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad. Dichos factores deben ser considerados en su conjunto, aunque aún en algunos casos no se esté totalmente definida su causalidad.

El fluido crevicular

El fluido crevicular aumenta en proporción a la intensidad de la inflamación. La opinión

prevalente es que el fluido crevicular es un exudado inflamatorio. Sin embargo, mejora la adhesión del epitelio de unión al diente, mediante proteínas plasmáticas, y ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía, pero a su vez es un medio para la proliferación bacteriana, contribuyendo a la formación de la placa.

Para detectar el aumento del fluido crevicular, se deben colocar tiras de papel absorbente dentro del surco gingival. La cantidad de fluido en el papel debe ser medida por examen microscópico de la muestra coloreada. Existen además otras técnicas para medir el fluido crevicular: (a) pipetas de microcapilaridad dentro del surco; (b) mediciones electrónicas de dichos líquidos; y (c) mediante el periotrón.

Factor inmunológico

Los mecanismos inmunes son manifestaciones protectoras del organismo ante la presencia de sustancias extrañas como bacterias y virus, pero a su vez, la inmunidad puede causar la destrucción de los tejidos al desencadenar reacciones exageradas o de hipersensibilidad. Existen tres tipos de respuesta de los anticuerpos en la enfermedad periodontal, que se conocen como reacciones de hipersensibilidad. Estas son: tipo 1, anafilaxia; tipo 2, reacciones citotóxicas; y tipo 3, reacción de Arthus. Los plasmocitos gingivales producen anticuerpos IgG, IgA e IgM, los cuales actúan sobre los antígenos locales que forman la placa bacteriana. Estos anti-

cuerpos aumentan cuando hay inflamación. También hay presencia de linfocitos que forman parte del sistema inmunológico junto con los macrófagos.

Los eosinófilos producen la enzima prostaglandina, que inhibe la histamina de la reacción inflamatoria, y a su vez es responsable de las reabsorciones óseas. En la pared blanda de la bolsa periodontal, está presente el tromboxano. Esta es una molécula de la familia de la prostaglandina, que actúa como potente mediador bioquímico en la inflamación aguda. Se encuentran altos niveles relacionados con la actividad de la enfermedad periodontal.

La respuesta inmunológica disminuye con la edad. Al ser la periodontitis una enfermedad infecciosa, la gravedad depende del grado de la respuesta inmunitaria humoral y celular ante la inflamación.

Especificidad de la placa bacteriana

El concepto actual de la evidencia en la especificación de la placa comprende una placa en fase pasiva —inofensiva— dependiendo de su composición, pero que en determinado momento puede variar hasta obtener un potencial patógeno fino en fase activa donde se supone que los organismos responsables de la enfermedad periodontal son esencialmente el **Bacteroides gingivalis** (espirobacteria) y el **Actinobacillus actinomycetemcomitans**, los cuales son anaerobios gramnegativos y se encuentran en la placa subgingival, o sea específicamente en bolsas periodontales.

Para determinar estos microorganismos se toma una muestra con cureta y se introduce en solución salina estéril o en medios de cultivo selectivos. Se les observa por medio del microscopio de campo oscuro o por medio de la inmunofluorescencia microscópica. Se pueden obtener parámetros clínicos microscópicos después de realizar raspados y curetajes cada noventa días, cuando la microbiótica puede volver a obtener valores altos nuevos o mantenerse baja, en cuyo caso, al paciente solamente es necesario darle citas de mantenimiento.

El recuento de los leucocitos polimorfonucleares (PMN)

El conteo de polimorfonucleares dentro de las bolsas periodontales, es otro elemento de correlación en presencia de inflamación aguda, ya que estas células son elementos típicos de defensa del huésped ante la agresión de la enfermedad periodontal. Tienen la propiedad de fagocitar, destruyendo por este medio, a las bacterias, a través de enzimas lisosómicas. Los PMN desempeñan a su vez un papel destructivo por medio de la enzima colagenasa específica, la cual destruye el colágeno de los tejidos periodontales.

El conteo se hace mediante el método de Shapski y Lehner, sirviéndose de una jeringa de Hamilton, metiendo la punta de la aguja en la proximidad del ápice de la bolsa (la medición de la bolsa se ha realizado en cita precedente).

Sangrado gingival

Este es un indicador de la presencia de inflamación. Por lo tanto al realizarse el sondeo y obtener el signo de sangrado, indica el estado de actividad de la lesión periodontal. Para determinar el sangrado gingival, se debe introducir una sonda periodontal dos milímetros dentro del surco, haciendo un movimiento distal y mesial para observar la presencia o no de sangre. También se pueden usar los stent para determinar el grado de sangrado gingival. El sangrado siempre estará asociado a inflamación, la que se inicia generalmente en la parte central interproximal. El sangrado provocado es un indicador válido ante la presenciado gingivitis o periodontitis.

El tiempo de sangrado de quince segundos después de la estimulación de los tejidos periodontales, descrita por Nowiki, tiene la capacidad de dar una evaluación cuantitativa de la intensidad del fenómeno inflamatorio, con base en el tiempo transcurrido entre el sondaje y la aparición del fenómeno hemorrágico.

El índice de tiempo de sangrado es una ayuda cotidiana del control de la actividad periodontal. Este índice debe disminuir en forma paralela a la disminución de la profundidad de las bolsas por medio de los curetajes.

Para que una gingivitis se dé por remitida, el índice de sangrado debe ser de cero, mientras que para una periodontitis, al concluirse la fase higiénica, el índice debe estar en valores bajos (8 a 10).

Impedancia

En el área de ciencias médicas, la impedancia es la resistencia que oponen los tejidos al paso de una corriente eléctrica. Dicha resistencia se mide haciendo pasar una corriente eléctrica a través del tejido mismo. Se calcula haciendo la correspondencia entre la diferencia de potencial en sus cabezas y la cantidad de corriente que pasa (Ley de Ohm). La impedancia depende del tipo de tejido, y es inversamente proporcional a la cantidad de líquido y electrolitos presentes. Es sabido que durante la inflamación aguda se tiene entre otras modificaciones un aumento de líquidos y electrolitos, debido a la hiperemia por vasodilatación. Estas modificaciones llevarán a una variación proporcional de la impedancia del tejido en examen, por lo que se deriva que midiendo los valores de la impedancia se pueda medir indirectamente el grado de inflamación de los tejidos gingivales. Este índice es objetivo y fácilmente repetible, siendo por lo tanto un indicador confiable de la inflamación de los tejidos periodontales.

BIBLIOGRAFIA

1. F. A. Carranza. *Periodontología Clínica de Glickman*. Sexta edición. Nueva Editorial Interamericana, México 1986; 96-101, 365-369.

2. C. di Murro, M. Paolantonio, M. Cattabriga. "L'Influenza del Bacteroides Gingivalis sulla Chemiotassi dei Leucociti Nutrofili in Vitro", en *Resúmenes del III Congreso Internacional de Periodoncia*, Milán. Mimeo. Junio 1987. sp.
3. H. Liakoni P. Barber, H. N. Newman. "Bacterial penetration of pocket soft tissues in chronic adult and juvenile periodontitis cases. An ultrastructural study". *J. Clin Periodontol.* 1987; 14; 837-843.
4. M. Paolantonio, C. di Murro, M. Cattabriga. "Il Bleeding Time Index nella valuatazione della Flogosi Parodontale", en *Resúmenes del III Congreso Internacional de Periodoncia*, Milán. Mimeo. Junio 1987.
5. Ramfjord, M. Ash. *Periodontología y Periodoncia*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982; 106-109,116-123.
6. G. Santarelli, M. Onofri, P. de Mar, G. Capelletti, A. Carrassi. "Influenza del fattore tempo sulla lettura di campioni di placca sottogengivale allestiti per la microscopia in campo oscuro", en *Resúmenes del III Congreso Internacional de Periodoncia*, Milán. Mimeo. Junio 1987.
7. L. Sbordone, et. al. "Ricolonizzazione batterica dopo terapia ricostruttiva delle lesioni paradontali profunde interradicolari" en *Resúmenes del III Congreso Internacional de Periodoncia*, Milán. Mimeo. Junio 1987.
8. E. Sild, F. Bernardi, F. Milano. "La misurazione dell' impedenza nel solco gengivale que le nuovo possibile indice paradontale", en *Resúmenes del III Congreso Internacional de Periodoncia*, Milán. Mimeo. Junio 1987.