

# DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO: SU IMPORTANCIA EN EL TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO PERIODONTAL

JAVIER ENRIQUE BOTERO,\* ROGER ARCE,\*\* ADRIANA JARAMILLO,\*\*\* ADOLFO CONTRERAS,\*\*\*\*

**RESUMEN.** La enfermedad periodontal se caracteriza por la pérdida del balance que existe entre la relación bacteria-hospedero resultando en un proceso inflamatorio que destruye los tejidos de protección y soporte del diente. Los conocimientos actuales sobre la etiopatogénesis periodontal aceptan que la proliferación de ciertos microorganismos en el ambiente subgingival están asociados con enfermedad periodontal destructiva. La identificación de dichos patógenos periodontales permite un acercamiento más racional al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades periodontales. Diferentes técnicas de diagnóstico microbiológico periodontal se han empleado desde los inicios del siglo pasado y van desde la evaluación microscópica de la placa bacteriana dental hasta las modernas técnicas moleculares de detección de genomas virales / bacterianos. Cada una de estos métodos de detección microbiana posee ventajas y desventajas. En general, las técnicas de diagnóstico microbiológico ofrecen información importante acerca de la composición microbiana subgingival y en algunos casos, como el cultivo microbiológico, determinan susceptibilidad de los microorganismos a los antibióticos. Este artículo revisa y discute las diferentes técnicas disponibles para el diagnóstico microbiológico y su importancia en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal.

**Palabras claves:** cultivo microbiológico, RCP, etiopatogénesis periodontal, diagnóstico, terapia antibiótica.

**ABSTRACT.** Periodontal disease is characterized by the imbalance between the host-bacteria response resulting in an inflammatory process that initiates the destruction of the periodontal tissues of the tooth. At present it is accepted that the proliferation of microorganism in the subgingival environment is associated with etiopathogenesis of destructive periodontitis. The identification of periodontal pathogens is a rational approach to the diagnosis, treatment and prognosis of periodontal diseases. Several identification techniques have been developed since the beginning of the past century including microscopic evaluation of the dental plaque and modern molecular techniques for the detection of bacterial DNA. Each one of these methods has its advantages and disadvantages. In general, microbiological detection techniques offer useful information on the composition of the subgingival microbiota and, in some cases; it is possible to determine susceptibility to antibiotics (microbial culture). This article reviews and discusses different techniques available for microbial identification and its relevance in the diagnosis, treatment and prognosis of periodontal disease.

**Keywords:** microbial culture, PCR, etiopathogenesis, diagnosis, antibiotic therapy.

## INTRODUCCIÓN

Las ayudas diagnósticas en periodoncia han evolucionado a través del tiempo, desde la simple observación con un microscopio de luz hasta técnicas avanzadas para la detección de genomas bacteriales ADN-RCP (ADN-reacción en cadena de la polimerasa). El uso de microscopía de contraste de fase ha sido empleado para la evaluación de microorganismos móviles y espiroquetas durante el tratamien-

to y mantenimiento de la enfermedad periodontal.<sup>1,2</sup> No obstante, esta técnica posee la limitación que no permite hacer una identificación de la especie microbiana incluso en personas con salud periodontal. Para este propósito, el cultivo microbiológico con medios selectivos y no selectivos permite determinar la especie de microorganismo y su susceptibilidad a los agentes antimicrobianos de uso clínico.<sup>17</sup>

\* Odontólogo, Especialista en Periodoncia, Estudiante de Maestría, Miembro del Grupo de Medicina Periodontal, Escuela de Odontología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

\*\* Odontólogo, Miembro del Grupo de de Medicina Periodontal, Escuela de Odontología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

\*\*\* Odontóloga, MSc, Profesora Asistente, Miembro del Grupo de Medicina Periodontal, Escuela de Odontología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

\*\*\*\* Odontólogo, MSc, PhD, Profesor Asociado, Director del Grupo de Medicina Periodontal, Escuela de Odontología, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Correo electrónico: adolfoco@yahoo.com

BOTERO JAVIER E., ROGER ARCE, ADRIANA JARAMILLO, ADOLFO CONTRERAS. Diagnóstico microbiológico: su importancia en el tratamiento y pronóstico periodontal. Rev Fac Odont Univ Ant, 2003; 14 (2): 41-50

RECIBIDO: JULIO 15/2003 - ACEPTADO: OCTUBRE 21/2003



Los medios diagnósticos deben especificar qué se está midiendo. Los periodoncistas necesitan un método que les permita identificar los patógenos periodontales subgingivales ya sea para confirmar el diagnóstico clínico, preparar y/o monitorear el tratamiento periodontal.<sup>41</sup> Sin embargo, el identificar los patógenos periodontales en un paciente, no implica necesariamente que el paciente tenga enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal se caracteriza por la pérdida del balance entre el factor infeccioso y la respuesta inmune del hospedero, por lo tanto, los pacientes permanecerán periodontalmente sanos en tanto el desafío microbiano no sobrepase las defensas del hospedero. Desafortunadamente no se ha establecido la proporción necesaria de microorganismos periodontopáticos para superar las defensas y causar la enfermedad. Adicionalmente, algunos tipos clonales microbianos pueden estar más relacionados con patología periodontal que otros, un ejemplo clásico de ello son las cepas leucotóxicas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* que han sido implicadas con casos de periodontitis juvenil localizada (periodontitis agresiva localizada según la clasificación actual).<sup>3</sup>

Cabe recordar que la microbiota subgingival es diferente entre dientes en un mismo paciente, incluso existen diferencias entre las superficies en

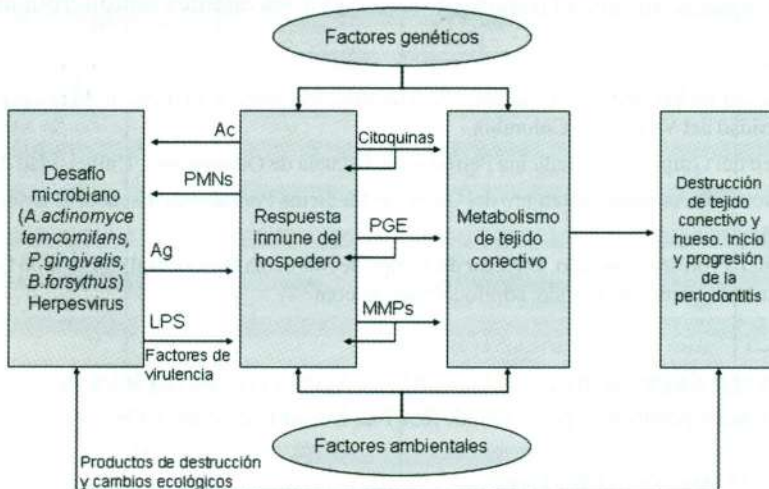
un mismo diente y varía incluso en un paciente sin tratamiento periodontal de tiempo en tiempo. Sería entonces racional pensar que si la enfermedad periodontal tiene una etiología microbiana, la identificación de los patógenos periodontales podría ser vital en diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Dicho diagnóstico microbiológico solo será válido para los dientes a los que se les tome la muestra subgingival y es bastante probable que las proporciones de los organismos varíen un mes después, incluso si volvemos a tomar otra muestra de los sitios originalmente examinados. Sin embargo, para propósitos prácticos se asume que estudiar 4 sitios con bolsas periodontales profundas es representativo de la microbiota subgingival predominante en el paciente. El propósito del siguiente artículo es el de revisar y discutir algunos aspectos relacionados con el papel que juega el diagnóstico microbiológico en la práctica odontológica periodontal.

## ETIOPATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Antes de dilucidar la importancia que juega el diagnóstico microbiológico en periodoncia, es importante recordar cuáles son los conceptos actualmente válidos sobre la etiopatogénesis de las enfermedades periodontales. La figura 1 muestra el modelo actual de la enfermedad periodontal.

Figura 1

MODELO DE LA ETIOPATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. ADAPTADO DE KORNMAN, K. HOST MODULATION AS A THERAPEUTIC STRATEGY IN THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE. CLIN INFECT DIS 1999;28:520-526 CON AUTORIZACIÓN DE UNIVERSITY OF CHICAGO PUBLISHERS 1999 COPYRIGHT ©. ALL RIGHT RESERVED.





Un Acúmulo de placa bacteriana dental supragingival en cercanía al surco periodontal induce un cambio en los tipos predominantes de microorganismos asociados con salud periodontal (cocos gram positivos y organismos no móviles), característicos de placa dental no madura, a la de una predominante por bacilos gram negativos móviles y espiroquetas. Ya es posible identificar microorganismos periodontopáticos e incluso con evidencias recientes, algunos virus humanos.<sup>20</sup> En este punto, microorganismos que poseen la capacidad de producir factores de virulencia (Lipopolisacáridos (LPS), colagenasas, leucotoxina), inician una respuesta inmune mediada por el hospedero y evidenciada por cambios inflamatorios del tejido periodontal. De esta forma se activan células como polimorfonucleares neutrófilos (PMNs), macrófagos, linfocitos T productores de citoquinas y linfocitos B productores de anticuerpos (Ac). Los virus tienen la capacidad de invadir monocitos, macrófagos, PMNs y linfocitos y de esta forma reducir las defensas del hospedero y permitir el sobrecrecimiento de bacterias periodontopáticas.<sup>4,20</sup>

En el proceso, también se producen mediadores inflamatorios como prostaglandinas (PGE), factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ), interleukina 1(IL-1) y metaloproteinasas (MMP) que resultan de la modulación del metabolismo del tejido conectivo y óseo. Al romperse el equilibrio entre el ataque bacteriano y las defensas del hospedero, se observa destrucción del tejido conectivo y óseo resultando en la formación de la bolsa periodontal. Otro cambio importante, en la composición de la microbiota subgingival ocurre cuando comienza la formación de la bolsa periodontal, observándose un cambio de una composición microbiana aerobia gram positiva a una anaeróbica gram negativa, modificándose de esta forma la ecología microbiana subgingival. Factores ambientales como el cigarrillo, compromisos sistémicos y determinantes genéticos individuales del hospedero, modifican la modulación de la respuesta inmune haciendo mucho más complejo el tratamiento de la enfermedad.<sup>5,6</sup> Entendiendo el modelo de la etiopatogenia de la enfermedad periodontal, es posible involucrar a algunos microorganismos pe-

riodontopáticos como agentes indispensables, pero no necesariamente suficientes en el desarrollo de las periodontitis en los humanos.

## ETIOLOGÍA MICROBIANA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Estudios microbiológicos realizados en los años cincuenta y sesenta no permitieron hacer una asociación entre bacterias específicas y enfermedad periodontal destructiva<sup>7</sup> y por lo tanto se pensó que la composición de la placa bacteriana era similar en todos los sujetos. Adicionalmente, se pensó que la periodontitis se desarrollaba en sujetos o sitios con baja resistencia al desafío microbiano.<sup>8</sup> Se comenzaba a hablar entonces de la hipótesis de la placa no específica para explicar la iniciación de la enfermedad periodontal. En los años setenta, estudios realizados sugirieron que la microbiota de las periodontitis agresivas era distinta en comparación con la gingivitis y un periodonto sano.<sup>9,10</sup> Se adopta entonces el término "hipótesis de la placa dental específica" para describir la etiología microbiana de la enfermedad periodontal.<sup>7</sup>

En la década de los ochenta, *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* y algunas especies superinfectantes como bacilos entéricos gram negativos son implicados en la etiología microbiana de la enfermedad periodontal.<sup>7</sup> A mediados de los noventa, ciertos virus como el virus Epstein Barr -1 y otros herpesvirus son adicionados a la lista de patógenos periodontales debido a la capacidad que tienen de afectar células importantes de las defensas del hospedero y permitir el sobrecrecimiento de bacterias periodontopáticas.<sup>20</sup>

En este orden de ideas, la hipótesis de la placa dental específica sugiere estrategias encaminadas a la supresión o eliminación de los patógenos periodontales específicos para lo cual resultaría de gran ayuda tener el diagnóstico microbiológico.



## MICROSCOPIA DE LUZ

La microscopía de contraste de fase y campo oscuro fueron empleados por varias décadas para evaluar la composición microbiana de la placa bacteriana. Aunque este método ofrece información valiosa sobre la morfología y motilidad del microorganismo, no permite discriminar entre especies. Se ha observado que mientras la placa bacteriana dental (biopelícula) en pacientes con enfermedad periodontal presenta mayor porcentaje de espiroquetas y bacilos móviles, en sujetos sanos se encuentran en muy pocas proporciones en comparación con grandes cantidades de formas cocoides no móviles.<sup>11,12</sup> Si bien la microscopía de luz puede mostrar cambios grandes en cuanto a la maduración y composición microbiana de la placa bacteriana, su utilidad clínica es limitada pues no identifica las especies involucradas.

Las técnicas de microscopía de luz presentan también las siguientes desventajas como: incapacidad para detectar la mayoría de patógenos periodontales, incapacidad de discriminar entre los organismos periodontopáticos y los no periodontopáticos, demandan una gran experiencia del observador, no permite establecer el progreso de la enfermedad periodontal y no permite determinar la sensibilidad antibiótica de la microbiota subgingival<sup>13</sup>. No obstante, esta técnica parece ser de gran ayuda en la motivación del paciente, ya que le muestra la efectividad del control de placa bacteriana y la utilidad de las medidas de higiene oral.

## PRUEBAS MOLECULARES E INMUNOLÓGICAS PARA LA DETECCIÓN DE MICROORGANISMOS PERIODONTOPÁTICOS

Las pruebas moleculares para la detección de microorganismos son una opción atractiva en la actualidad. Estas técnicas moleculares se basan en que los microorganismos poseen un material genético (ARN o ADN) que es único para cada microorganismo. Se han desarrollado técnicas que emplean sondas de ADN marcadas con fluorocromos o isótopos radioactivos que hibridan

con las cadenas de ácido nucleico de las bacterias a detectar, dando un resultado colorimétrico. De esta forma se pueden detectar hasta  $10^3$  microorganismos<sup>14</sup> en una muestra intraoral. Una ventaja que tiene esta técnica es que permite discriminar entre cepas o sero-tipos de un mismo microorganismo, pudiendo identificar aquellos con mayor potencial de virulencia. Un ejemplo es el serotipo B de *A. actinomycetemcomitans* que ha sido relacionado con la progresión de las formas agresivas localizadas de periodontitis (anteriormente periodontitis juvenil).<sup>15</sup> Existen en el momento sondas marcadas para la detección de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola*, entre otros.

El RCP o reacción en cadena de la polimerasa (PCR en inglés por Polymerase Chain Reaction) es un método muy versátil para la detección de microorganismos periodontopáticos e incluso virus en muestras obtenidas de bolsas periodontales.<sup>13,16</sup> Esta técnica permite amplificar secuencias específicas de ADN para cada bacteria, ADN o ARN para los virus y de esta forma detectar la presencia del material genético de un microorganismo, indicando su presencia en la muestra. Resulta de gran importancia, ya que no necesita de microorganismos viables, permitiendo mantener muestras por años antes de su procesamiento o uso, e incluso poder transportarlas de un continente a otro y hacer nuevas evaluaciones en el futuro con muestras almacenadas. Una gran ventaja es que tiene una alta sensibilidad y arroja resultados en menos de 48 horas, permitiendo detectar hasta 50 células de un organismo.<sup>17</sup> Se han desarrollado técnicas específicas de RCP-cuantitativo (real time RCP) que permiten cuantificar proporciones de *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans* y gracias a su rapidez y sensibilidad, son de gran utilidad en los estudios epidemiológicos.<sup>8</sup> Recientemente, Contreras y Slots<sup>19</sup> realizaron la identificación de genomas virales en muestras subgingivales y tejidos de pacientes con periodontitis, y se ha asociado la presencia de ciertos herpesvirus con enfermedad periodontal por RCP.<sup>20</sup> Los resulta-



dos han mostrado un frecuente aislamiento de citomegalovirus (HCMV) y Epstein Barr-1 virus (EBV-1) en pacientes con periodontitis crónica, periodontitis agresivas, gingivitis ulceronecrosante aguda y en sitios periodontales con pérdida de inserción continua.<sup>21-23</sup>

Estas técnicas moleculares son costosas, y deben efectuarse por parte de personal capacitado, con reactivos y equipos especializados. Una limitación de la RCP es que detectan en las muestras organismos viables y no viables y la información obtenida se ve limitada en algunos casos por falsos positivos, en especial en técnicas ultrasensibles no cuantitativas como el RCP.<sup>17</sup> Adicionalmente, los RCP cualitativos no permiten establecer proporción de microorganismos en una determinada muestra.

También existen pruebas de inmunodiagnóstico que se basan en la reacción antígeno-anticuerpo, para detectar un microorganismo. Se utilizan en los inmunoblot, anticuerpos monoclonales que reaccionan con un microorganismo específico y posteriormente identificado con un conjugado marcado con un fluorocromo o con enzimas.<sup>24</sup>

De forma general, las pruebas moleculares son rápidas pero costosas y se incrementa la disponibilidad de las técnicas en los diferentes laboratorios del mundo<sup>15</sup>.

## CULTIVO MICROBIOLÓGICO

Los investigadores de la microbiología oral se han propuesto la difícil tarea de identificar y caracterizar las bacterias que habitan en la cavidad oral, en especial las que habitan en el surco o bolsa periodontal. Los mejores estimativos arrojan más de 700 especies diferentes de microorganismos que pueden sobrevivir en la bolsa periodontal.<sup>25</sup> De esta forma se puede decir que la enfermedad periodontal es una de las enfermedades más complejas desde el punto de vista microbiológico, ya que involucra una gran gama de microorganismos con interacciones diferentes. No obstante, un gran avance se ha podido lograr al asociar algunos microorganismos con la etiología y patogénesis de

la enfermedad periodontal. Entre los principales se encuentran *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium* spp y *E. corrodens*.<sup>26,17</sup> Esta técnica se basa en la identificación de las características de las colonias que crecen en agares selectivos (agar sangre con hemina y menadiona o agar tripticasa de soya con Bacitracina y Vancomicina TSBV, específicas para cada especie microbiana, figuras 2, 3 y 4). Adicionalmente con el uso conjunto de pruebas sencillas de luz UV (ultravioleta) y pruebas bioquímicas como son la catalasa, el CAAM (detección de actividad de Tripsina) y el MUG (hidrólisis de lactosa), se puede hacer una determinación más aproximada del tipo de microorganismo.

Para la toma de la muestra microbiológica se emplean puntas de papel estériles número 30 insertadas por 15 segundos en la bolsa periodontal/peri-implantar, previa eliminación de la placa bacteriana supragingival con gasas (figura 5a). Luego se colocan en un vial con tapa rosca que contiene medio de transporte VMGA III para ser procesado en las próximas 24 horas en el laboratorio (figura 5b). El medio VMGAIII es un medio de transporte reducido que mantiene la viabilidad de los microorganismos anaerobios hasta por tres días por lo cual es ideal para el transporte de muestras microbiológicas subgingivales.<sup>27</sup> No obstante, el tiempo que transcurre entre la toma de la muestra y su procesamiento es crucial. Esto algunas veces imposibilita el transporte de muestras de lugares distantes al sitio de procesamiento. Ali y otros<sup>26</sup> mostraron que después de transcurridas 24 horas desde la toma de muestra en VMGA III, las proporciones de los microorganismos anaerobios en la muestra se pueden disminuir por el sobrecrecimiento de bacilos entéricos gram negativos en el medio de transporte. Toda muestra que llegue al laboratorio después de 48 horas de tomada deberá ser descartada y se deberá tomar una nueva muestra.

Los cultivos facilitan la determinación de las proporciones de microorganismos en los sitios afectados y permiten aislar el microorganismo y hacer



pruebas de sensibilidad a los antibióticos de uso clínico en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Como desventaja, esta técnica requiere personal con entrenamiento adecuado en la identificación visual de las colonias de los microorganismos y en pruebas bioquímicas. Otra desventaja del cultivo es que no todos los organismos pató-

genos periodontales se han podido cultivar y estos deben estar viables hasta el procesamiento de la muestra.

La tabla 1 muestra un resumen comparativo de las diferentes técnicas diagnósticas que se emplean en periodoncia.

**Tabla 1**  
COMPARACIÓN DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS EMPLEADAS EN PERIODONCIA PARA LA DETECCIÓN DE MICROORGANISMOS INTRAORALES.

CARACTERÍSTICAS	MICROSCOPIA	SONDAS DNA	INMUNO-DX	PCR	CULTIVO
Identificación de microorganismos específicos	-	+	+	+	+
Determinación de la proporción de los microorganismos en una muestra	+/-	-	-	+/- *	+
Microorganismos viables	-	-	-	-	++
Sensibilidad	-	++	+	+++	++
Sensibilidad antibiótica	-	-	-	-	+
Especificidad	-	+++	++	+++	+
Dificultad de la técnica	-	+	+	++	-

\* Solo métodos especiales que permiten cuantificar.

Las cruces muestran los diferentes grados de valor. A mayor número de cruces, mejor será la característica.

Una pregunta que surge es si la detección de microorganismos periodontopáticos puede distinguir entre periodontitis crónica y agresiva. Desafortunadamente, la identificación de la microbiota subgingival muestra limitaciones para distinguir entre estos dos tipos de periodontitis ya que se han encontrado pacientes con periodontitis agresivas en donde no es posible detectar microorganismos periodontopáticos como *A. actinomycetemcomitans*. Más aún, el diagnóstico de periodontitis agresivas es más frecuente en pacientes positivos para *A. actinomycetemcomitans*, sin olvidar que también hay pacientes con periodontitis crónica positivos para este microorganismo. Esto no quiere decir que la detección de microorganismos sea improductiva desde el punto de vista clínico. Estudios clínicos han mostrado que *A. actinomycetemcomitans* es un microorganismo difícil de erradicar y que la mejoría clínica está más relacionada con la no detección de este mismo después del tratamiento.<sup>29-31</sup>

### ¿CUÁNDO EMPLEAR LAS AYUDAS DIAGNÓSTICAS MICROBIOLÓGICAS EN PERIODONCIA?

El análisis microbiológico como ayuda diagnóstica no está indicado en todos los pacientes periodontalmente afectados. El provee información importante acerca de la presencia de agentes infecciosos específicos como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *B. forsythus* e incluso microorganismos super-infectantes de las familias *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonadaceae* y levaduras. Pacientes con periodontitis agresiva localizada pueden tener altos niveles de *A. actinomycetemcomitans*<sup>32</sup> y pacientes con periodontitis refractaria altos niveles de *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *P. intermedia*.<sup>33</sup> En casos de periimplantitis se ha identificado una microbiota subgingival que es similar a la que se observa en dientes con periodontitis, pudiéndose aislar *Fusobacterium* spp, *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *B. forsythus*.<sup>34,35</sup> Adicionalmente nuestro labo-



ratorio, encontró un 75% de prevalencia de bacilos entéricos gram negativos en casos de peri-implantitis.<sup>36</sup> El monitoreo microbiológico en pacientes rehabilitados con implantes dentales de oseointegración resulta de gran importancia para aumentar el éxito a largo plazo de los implantes<sup>37</sup> y en especial en pacientes parcialmente edéntulos.<sup>38</sup> Un fenómeno denominado "translocación microbiana" puede ocurrir de dientes periodontalmente afectados a los implantes facilitando un proceso inflamatorio que puede comprometer la viabilidad del implante.<sup>39</sup> Los instrumentos de higiene oral de uso diario representan un elemento de transporte de microorganismos que puede permitir este fenómeno.<sup>40</sup> De la misma forma, los microorganismos pueden ser translocados entre dientes.

Los cultivos microbiológicos se recomiendan para pacientes con periodontitis agresivas o periodontitis con compromisos sistémicos como síndrome de inmunodeficiencia (SIDA), diabetes, infecciones agudas (abscesos) y pacientes que presentan pérdida de inserción continua durante la fase de mantenimiento.<sup>41</sup> En estos casos, el tratamiento va estar principalmente dirigido a la erradicación del agente infeccioso y el control de la placa bacteriana supragingival y subgingival. El cultivo microbiológico también permite establecer casos de re-infección periodontal en sitios con signos clínicos de enfermedad.

No todos consideran que el cultivo microbiológico es importante durante la toma de decisiones en el tratamiento clínico. Mellado y otros.<sup>42</sup> afirman que el decidir sobre el uso de antibióticos de forma empírica resulta más efectivo y menos costoso para el paciente que el empleo de ayudas microbiológicas. Sin embargo, esta aproximación es altamente cuestionable debido a la aparición de resistencia bacteriana a los antibióticos y sobrecrecimiento de microorganismos superinfectantes resistentes a los antibióticos usados.

## EFFECTOS DE LA TERAPIA MECÁNICA SOBRE LA MICROBIOTA SUBGINGIVAL

La meta de cualquier tratamiento dental, incluyendo el periodontal, es la de mantener la salud,

función y estética de la dentición. Conociendo la etiología y la patogénesis de la enfermedad periodontal se hace más racional la aplicación de cualquier método de tratamiento. Los resultados beneficios que ofrece la terapia mecánica (raspaje y alisado radicular) en el tratamiento de la enfermedad periodontal han sido reportados en estudios a corto y largo plazo.<sup>43-48</sup> No obstante, desde el punto de vista microbiológico, el raspaje y alisado radicular es ineficiente en la eliminación *A. actinomycetemcomitans*. La imposibilidad de la terapia puede estar relacionada con la capacidad de invasión de los tejidos periodontal por parte del microorganismo.<sup>49</sup> *P. gingivalis* también es difícil de erradicar en la mayoría de pacientes tratados con terapia mecánica.<sup>50</sup> La presencia de bolsas profundas y sitios poco accesibles como bi o trifones, furcas permiten la retención de microorganismos, evitando su eliminación con terapia mecánica. Por otro lado, la terapia quirúrgica puede reducir los niveles de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* a niveles indetectables en algunos casos debido a la eliminación de tejido periodontal probablemente infectado y permitiéndole al paciente hacer un mejor control de placa bacteriana.<sup>51,52</sup>

El uso de antibióticos sistémicos tiene la ventaja que se distribuye en los tejidos periodontales y de esta forma puede alcanzar aquellos microorganismos que invaden el tejido y residen en sitios de difícil acceso. En las formas agresivas de periodontitis, el uso de antibióticos en combinación con la terapia mecánica resulta en mejoría clínica y erradicación de los microorganismos periodontopáticos.<sup>53</sup>

## CONCLUSIONES

Las técnicas de diagnóstico microbiológico son de gran ayuda en la toma de decisiones para los clínicos ya que aportan información sobre la presencia de agentes infecciosos específicos o superinfectantes y su respectiva susceptibilidad antibiótica en casos de periodontitis agresivas, refractarias, abscesos, peri-implantitis y pacientes con compromiso sistémico. De esta forma, se puede diseñar un plan de tratamiento individual en cada paciente de acuerdo a los hallazgos



microbiológicos. En el seguimiento del estado de salud periodontal/peri-implantar resulta importante, para evaluar los alcances de una determinada terapia, definir intervalos de tratamiento y determinar pronóstico periodontal. No obstante, al igual que los parámetros clínicos, las técnicas de diagnóstico y pronóstico microbiológico no pueden predecir en que momento se inicia la pérdida de inserción periodontal.

En la actualidad, los cultivos microbiológicos que detectan la presencia de microorganismos periodontopáticos cultivables y las pruebas de sensibilidad antibiótica pueden ser usados de manera sistemática para un mejor manejo clínico de las periodontitis.

## CORRESPONDENCIA

Doctor Adolfo Contreras  
Escuela de Odontología,  
Universidad del Valle, Cali, Colombia  
Calle 3 A N.º 36B-00 San Fernando  
Correo electrónico: adolfoco@yahoo.com

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Listgarten MA, Sullivan P, George C, Nitkin L, Rosenberg ES, Chilton NW, Kramer AA. Comparative longitudinal study of 2 methods of scheduling maintenance visits: 4 year data. *J Clin Periodontol*, 1989; 16: 105-115.
- Wolff LF, Pihlstrom BL, Bakdash MB, Schaffer EM, Jensen JR, Aeppli DM, Bandt CL. Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. II Microbial results. *J Periodontol*, 1987; 58: 301-307.
- DiRienzo JM, Slots J, Sixou M, Sol MA, Harmon R, McKay TL. Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with disease and health in a regional population of families with localized juvenile periodontitis. *Infect Immun*, 1994; 62: 3058-65.
- Slots J, Contreras A. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? *Oral Microbiol Immunol*, 2000; 15: 277-280.
- American Academy of Periodontology. Pathogenesis of periodontal diseases. Position paper. *J Periodontol*, 1999; 70: 457-470.
- Kornman KS. Host modulation as a therapeutic strategy in the treatment of periodontal disease. *Clin Infect Dis*, 1999; 28: 520-526.
- Slots J, Rams TE. Microbiology of periodontal disease. Slots, J, Taubman, MA (eds). En : *Contemporary Oral Microbiology and immunology*. St Louis: Mosby-year book, 1992; p. 425-443.
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14-46 years of age. *J Clin Periodontol*, 1986; 13: 431-440.
- Newman MG, Socransky SS, Savitt ED, Propas DA, Crawford A. Studies of the microbiology of periodontosis. *J Periodontol*, 1976; 47: 373-379.
- Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res*, 1976; 84: 1-10.
- Listgarten MA, Levin S. Positive correlation between the proportions of subgingival spirochetes and motile bacteria and susceptibility of human subjects to periodontal deterioration. *J Clin Periodontol*, 1981 Apr; 8(2): 122-38
- Listgarten, MA. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. *J Periodontol*, 1992 Apr; 63(4 Suppl): 332-7.
- American Academy of Periodontology. Current understanding of the role of microscopic monitoring, baking soda, and hydrogen peroxide in the treatment of periodontal disease. Position paper. *J Periodontol*, 1998; 69: 951-954.
- Savitt ED, Strzempko MN, Vaccaro KK, Peros WJ, French CK. Comparison of cultural methods and DNA probe analysis for the detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in subgingival plaque samples. *J Periodontol*, 1988; 59: 431-438.
- Slots J, Rams TE. Methods for the study of oral microorganisms. En : Slots, J. *Contemporary oral microbiology and immunology*. Mosby., 1992; 275-282.
- Parra B, Slots J. Detection of human viruses in human periodontal pockets using polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol*, 1996; 5: 289-293.
- Ting M, Slots J. Microbiological diagnostics in periodontics. *Compendium*, 1997; 18: 861-878.
- Doung-udomdacha S, Rawlinson A, Douglas CWI. A novel closed tube quantitative PCR method for enumerating *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodontal Res*, 2000; 35: 247-258.
- Contreras A, Slots J. Typing of herpes simplex virus from human periodontium. *Oral Microbiol Immunol* 2001;16:63-64.
- Contreras A, Slots J. Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodontal Res*, 2000; 35: 3-16.
- Saygun I, Sahin S, Özdemir A, Kurtis B, Yapar M, Kubar A, Özcan G. Detection of human viruses in



- patients with chronic periodontitis and the relationship between viruses and clinical parameters. *J Periodontol*, 2002; 73: 1437-1443.
22. Kamma JJ, Contreras A, Slots J: Herpes viruses and periodontopathic bacteria in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2001; 28: 879-885.
  23. Kamma JJ, Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2003; 30: 420-426.
  24. Gmür R, Guggenheim B. Monoclonal antibodies for the detection of periodontopathic bacteria. *Arch Oral Biology*, 1990; 35 (suppl): 145S-151S.
  25. Socranksy SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol*, 2000 2002; 28: 12-55.
  26. Asikainen S, Jousiesmes-Somer H, Kanervo A, Summanen P. Certain bacterial species and morphotypes in localized juvenile periodontitis and in matched controls. *J Periodontol*, 1987; 58: 224-230.
  27. Möller AJR. Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. *Odontol Tidskr*, 1996; 74: 1-38.
  28. Ali RW, Bancescu G, Nielsen O, Skaug N. Viability of four putative pathogens and enteric rods in the anaerobic medium VMGA III. *Oral Microbiol Immunol*, 1995; 10: 365-371.
  29. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol*, 2000; 71: 14-21.
  30. Haffajee AD, Socranksy SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol*, 1994-2000 1994; 5: 78-111.
  31. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol*, 2002; 29(Suppl. 3): 10-21.
  32. Socranksy SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease : current concepts. *J Periodontol*, 1992; 63: 322-331.
  33. Walker C, Gordon J. The effect of clindamycin on the microbiota associated with refractory periodontitis. *J Periodontol*, 1990; 61: 692-698.
  34. Augthun M, Conrads G. microbial findings of deep peri- implant bone defects. *Int. J Oral Maxillofac. Implants*, 1997; 12: 106-112.
  35. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol*, 2000-2002; 28: 177-189.
  36. Botero JE, Gonzalez AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. Submitted.
  37. Leonhardt A, Gröndal K, Bergström C, Lekholm U. Long term follow up of Osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implant Res*, 2002; 13: 127-132.
  38. Lee KH, Tanner ACR, Maiden MFJ, Weber HP. Pre and post implantation microbiota of the tongue, teeth and newly placed implants. *J Periodontol*, 1999b; 26: 822-832.
  39. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol*, 2001; 28: 499-507
  40. Contreras A, Astudillo M, Daza IH, García LM, Gaviria PA, Parra B, Rosales H, Jaramillo A. Contaminación microbiana de los cepillos dentales en pacientes con enfermedad periodontal. *Revista Estomatología*, 2002; 10: 4-14.
  41. Brain, JH. Microbiologic test: a review. *Clinical Update*. Naval dental School, National Naval Dental Center. Bethesda, Maryland, 1998; 20: 29-31.
  42. Mellado JR, Freedman AL, Salkin LM, Stein MD, Schneider DB, Cutler RH. The clinical relevance of microbiological testing: a comparative analysis of microbiologic samples secured from the same site and cultured in two independent laboratories. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2001; 21: 233-239.
  43. Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW. Short term effects of initial, nonsurgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol*, 1980; 7: 199-211.
  44. Hammerle CH, Joss A, Lang NP. Short-term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). *J Clin Periodontol*, 1991; 18: 233-239.
  45. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 1981; 8: 57-72.
  46. Pihlstrom BL, Oliphant TH, McHugh RB. Molar and non molar teeth compared over 6 <sup>1/2</sup> years following two methods of periodontal therapy. *J Periodontol*, 1984; 55: 499-504.
  47. Becker W, Becker BE, *Ochsenbein* C, Kerry G, Caffesse R, Morrison EC, Prichard J. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures. Results after one year. *J Periodontol*, 1988; 6: 351-365.
  48. Renvert S, Nilveus R, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. 5 year follow up of periodontal intraosseous defects treated by root planing or flap surgery. *J Clin Periodontol*, 1990; 17: 356-363
  49. Renvert S, Wikstrom M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. On the inability of root debridement and periodontal



surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. J Clin Periodontol, 1990; 17: 351-355.

50. Flemmig TF, Milián E, Kopp C, Karch H, Klaiber B. Differential effects of metronidazole and amoxicillin on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in intraoral habitats. J Clin Periodontol, 1998; 25: 1-10.
51. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized in juvenile periodontitis

with systemic tetracycline. J Clin Periodontol, 1983; 10: 465-486.

52. Mombelli A, Nyman S, Bragger U, Wennstrom J, Lang NP. Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. J Clin Periodontol, 1995; 22: 780-787.
53. Slots J, Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. Periodontology, 2000-2002; 28: 106-175.

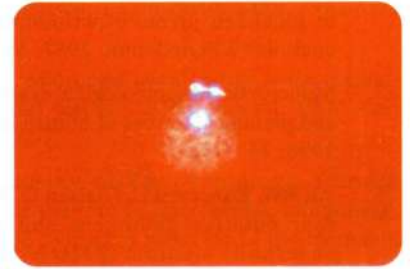
**Figura 2**

COLONIA DE *A. ACTINOMYCETEMCOMITANS* EN TSBV. OBSÉRVESE LA ESTRELLA EN EL INTERIOR QUE CARACTERIZA LA COLONIA.



**Figura 3**

COLONIA DE BACTEROIDES FORSYTHUS OBSERVADO EN AGAR SANGRE.



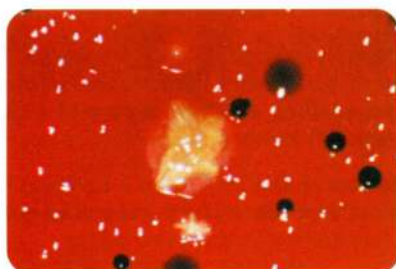
**Figura 4**

CULTIVO MICROBIOLÓGICO EN AGAR SANGRE DE UN PACIENTE CON PERIODONTITIS QUE MUESTRA COLONIAS DE BACTEROIDES NEGROS PIGMENTADOS (BPB) HOY IDENTIFICADOS COMO PORPHYROMONAS SPP O PREVOTELLA SPP.



**Figura 5a**

TOMA DE MUESTRA MICROBIOLÓGICA SUBGINGIVAL. SE REMUEVE LA PLACA BACTERIANA SUPRAGINGIVAL CON GASAS ESTÉRILES Y SE AÍSLA EL CAMPO CON GASAS. SE INSERTA UNA PUNTA DE PAPEL ESTÉRIL (NO.30) HASTA EL FONDO DE SURCO / BOLSA PERIODONTAL POR 15 SEGUNDOS. LUEGO SE COLOCA LA PUNTA EN VIAL CON MEDIO DE TRANSPORTE Y SE ENVÍA AL LABORATORIO.



**Figura 5b**

VIAL CON MEDIO DE TRANSPORTE REDUCIDO VMGA III QUE CONSERVA UN AMBIENTE ANAERÓBICO PARA LA PRESERVACIÓN DE MICROORGANISMOS PERIODONTOPÁTICOS.

