
Factores de riesgo en enfermedad periodontal

*LETICIA BOTERO ZULUAGA, *FANNY STELLA ALVEAR E., *HERNANDO VELASQUEZ ECHEVERRI

Botero Z., Leticia y otros "Factores de Riesgo en Enfermedad Periodontal", Rev. Fac. Odont. Univ. Ant. 7 (1): 51-59, 1995.

Botero Z., Leticia et al "Risk factors in periodontal disease", Rev. Fac. Odont. Univ. Ant. 7 (1): 51-59, 1995.

RESUMEN

Existen factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal los cuales se deben identificar antes de que la enfermedad comience, para así prevenir o al menos disminuir sus efectos. El término riesgo a la enfermedad debe ser usado para indicar la predisposición a la periodontitis destructiva de un paciente que no ha sido afectado por la enfermedad y para indicar que una enfermedad que esté en período de inactividad vuelva a activarse.

Dentro del modelo de factores de riesgo se reconoce la interrelación que debe existir entre las bacterias, los marcadores ambientales y los marcadores del hospedero para desarrollar actividad de la enfermedad. Una bacteria potencialmente patógena puede ser compatible con salud periodontal, sin embargo, si el medio ambiente y la respuesta del hospedero entran en el modelo como factores de riesgo, la bacteria específica puede desarrollar actividad de enfermedad.

Actualmente los medios diagnósticos para detectar actividad de enfermedad periodontal son:

- En el Fluido Gingival Crevicular (FGC), niveles elevados de enzimas derivadas de Polimorfos Nucleares Neutrófilos (PMN) y niveles reducidos de IgA.
- En cultivos niveles elevados de patógenos periodontales.
- En el suero niveles reducidos de anticuerpos IgG a los patógenos putativos periodontales

ABSTRACT

There are risk factors in the development of periodontal disease, which must be identified before the disease begins, in order to prevent or at least minimize its effects. The term risk should be used to indicate a predisposition to destructive periodontitis for a patient that hasn't been affected by the disease and it also indicates that a disease although is in a dormant period can be activated again.

In this scheme of risk factors there is a relationship between bacteria, environmental markers and host response to develop the disease; a potentially pathogenic bacteria can be compatible to periodontal health, nevertheless, if the environment and the host response are present in this scheme as risk factors, the specific bacteria can promote activity in the disease.

Presently, the means by which under this risk scheme the disease can be identified, are:

- In FGC, high enzymes levels derived from PMN and low IgA levels
- In cultures, high periodontal pathogenic levels
- In serum, reduced IgG antibodies levels to the periodontal reported pathogenic

Palabras Claves: enfermedad periodontal, factores de riesgo, factores ambientales, factores bacterianos

Key Words: periodontal disease, risk factors, environmental factors, host factors, bacterial factors.

* Profesor Facultad de Odontología, U. de A.
Especialista Odontología Integral del Adulto

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal destructiva es el resultado de una relación compleja de la flora subgingival y de factores no bacterianos. Los estudios son consistentes para determinar que la enfermedad periodontal es multifactorial. La destrucción del tejido ocurre directamente como resultado de la acción bacteriana e indirectamente de la respuesta del hospedero. Los componentes de la flora, el componente celular o los antígenos específicos y la respuesta del hospedero pueden ser utilizados como indicadores de actividad de enfermedad periodontal.

Actualmente es muy difícil asegurar el riesgo de iniciación de la enfermedad periodontal destructiva, pero se puede predecir el riesgo de pasar de un estado saludable a un estado de enfermedad periodontal. Sin embargo, se pueden identificar marcadores de riesgo genéticos para la enfermedad periodontal, que deben ser tenidos en cuenta en los casos de pacientes susceptibles de adquirir la enfermedad.

El pronóstico de la enfermedad es una expresión de las probabilidades relativas que el paciente tiene de desarrollar alguna de las formas de ésta; muchas veces los factores asociados con un pronóstico desfavorable son los mismos asociados con incremento de riesgo.

Los problemas Periodontales no son sólo de los grupos de bajo nivel socioeconómico, la prevalencia y el riesgo de formas destructivas de enfermedad periodontal afectan a diferentes individuos de las distintas comunidades de todo el mundo. Se ha demostrado una prevalencia de la periodontitis destructiva del 7-15% en la población adulta.¹

Tradicionalmente se ha tomado la placa bacteriana como causa única de enfermedad periodontal y se ha aceptado que la gingivitis pasa inexorablemente a periodontitis a menos que una efectiva higiene oral sea establecida. Johnson y col, 1988¹ demuestran que la placa bacteriana no es la causa única y que la gingivitis no siempre progresa a periodontitis ni es prerequisite necesario para ésta. Actualmente se reconoce la interrelación que debe existir para el desarrollo de la enfermedad periodontal entre las bacterias, (Porfiromonas Gingivalis - P.G., Porfiromonas Intermedius - P. I., Actinobacilos actinomicetum comitans - A. a., Fusobacterium Nucleatum - F. N., Eikenella Corrodens E. C, Campylobacter Rectus - C. R., Bacteroides Forsytus - B. F), los marcadores ambientales (hábito de fumar, deficiente higiene oral, profundidad sondeable y pérdida de nivel clínico de unión, factores de retención de placa, nivel educacional, visita regular al odontólogo, temperatura subgingival) y los marcadores del hospedero (edad, raza, número de dientes, diabetes y otras enfermedades sistémicas, sustancias del fluido gingival crevicular como la prostaglandina E₂, β glucoronidasa, lactato deshidrogenasa, las proteasas neutra-

les, la función de los PMN, el sexo, estado socioeconómico, estado nutricional, dieta y estrés.²

Ver figura 1.

1. MODELO DE RIESGO PARA EL PROGRESO DE LA PERIODONTITIS



* Bacterias	** Marcadores ambientales	*** Marcadores del hospedero
- Porfiromonas Gingivalis	- Hábito de fumar	- Edad
- Prevotella intermedia	- Escasa higiene oral	- Raza
- Actinobacilus actinomycetum comitans	- Profundidad sondeable y pérdida del nivel clínico de unión	- Número de dientes
- Fusobacterium nucleatum	- Factores de retención de placa	- Diabetes
- Eikenella corrodens	- Nivel educacional	- Sustancias del fluido gingival crevicular
- Campylobacter rectus	- Visitas regulares al odontólogo	- Función de los PMN
- Bacteroides forsythus	- Temperatura subgingival	- Nutrición
		- Estrés
		- Herencia

Tomado de Larry Wolff et al (1994)²

La enfermedad periodontal es el resultado de una relación compleja entre la microflora subgingival y factores no bacterianos, específicamente factores del hospedero y factores ambientales. Sin embargo, los microorganismos deben dominar cualquier modelo de periodontitis progresiva, pues una bacteria potencialmente patógena puede ser compatible con salud periodontal, pero si un marcador ambiental y/o del hospedero entran en el modelo, ésta puede llevar a activar la enfermedad.

1.1 MARCADORES BACTERIANOS

Muchos autores afirman que la enfermedad periodontal no puede ser inducida sin la presencia de placa y que la predisposición sistémica actúa para acelerar la destrucción causada por el agente microbiano; esta asociación no tiene en cuenta que la placa y los cálculos pueden ser secundarios a la destrucción del tejido y a la formación de bolsas. Cianola y

otros (1982)³ en un estudio de severidad de enfermedad en pacientes con diabetes insulino-dependientes concluyeron que la alta prevalencia no solo es debida a la acumulación de placa, sino que está más relacionada a la patogenicidad de la flora bacteriana.

La enfermedad resulta de un imbalance entre la respuesta inmune del hospedero y la respuesta de la microbiota; la naturaleza específica de la microbiota es fundamental en la etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal.

Los individuos de alto riesgo a la enfermedad deberían caracterizarse por diferencias en la microflora de la placa subgingival, al compararlos con los de bajo riesgo pero muchos otros factores, además de la naturaleza de la flora subgingival deben estar comprometidos en el proceso de la enfermedad y tener influencia en la susceptibilidad a ella. (La cavidad oral posee un ecosistema abierto con bacterias residentes y transeúntes; las primeras habitan diferentes nichos ecológicos como por ejemplo el medio subgingival, sin necesariamente estar asociadas a enfermedad. Los estados generales del hospedero que presenten variación por razones genéticas (síndromes y problemas de PMN) o por razones adquiridas (iatrogenia, drogas, hábitos, higiene oral deficiente, etc.) permitirán que ciertas bacterias específicas con capacidad patógena aumenten el número y desencadenen la enfermedad periodontal con un carácter de destrucción severa en una forma cíclica y con iniciación temprana.

La calidad y cantidad de la placa son aspectos importantes en los diferentes tipos de enfermedad periodontal. El volumen de la placa no puede ser tomado solamente como un indicador mayor de susceptibilidad o actividad de la periodontitis destructiva, es mucho más importante la calidad de la flora y los factores de virulencia que los microorganismos producen.⁴ Algunas bacterias pueden inhibir el crecimiento de otros miembros de la flora y esto se ha comprobado en individuos con bajo riesgo al desarrollo de la periodontitis destructiva.⁵

Especificidad bacteriana

Si existen niveles mayores del 2% de **P. Intermedia** y **P. Gingivalis** en el recuento total bacteriano subgingival, se presenta una gran probabilidad de pérdida de nivel clínico de unión.

En estudios sobre la bacteria como indicador de riesgo para periodontitis (Wikström et al 1993)⁶ encontraron:

- **P. G.** en bolsas profundas en un promedio del 80-90%
- **A. a., P. G. y C. R.** asociados con pérdida ósea
- **A. a.** más frecuentemente observado en sujetos jóvenes

- **P. G. y P. I.** más frecuentes con el incremento de edad. Estos pueden ser reemplazados por altas proporciones de espiroquetas cuando progresa la enfermedad incrementando el riesgo de destrucción periodontal.

1.2 MARCADORES AMBIENTALES

1.2.1 Medidas clínicas del periodonto

Para que un parámetro clínico sea útil en el diagnóstico y pronóstico de enfermedad periodontal, tiene que cumplir los siguientes requisitos:

- Indicar la presencia o ausencia de enfermedad y distinguir entre pasado y presente de ésta.
- Ser predecible en cuanto al progreso de la enfermedad
- Ser capaz de evaluar la respuesta a las medidas terapéuticas y la necesidad de repetir o hacer más agresiva la terapia.
- Ser objetivo

Si se cumplen estos requisitos se considera un buen parámetro para medir signos, síntomas y factores de riesgo y un buen indicador del diagnóstico y pronóstico de la enfermedad.

La gingivorragia posterior al sondaje cuidadoso ha ganado considerable importancia en la evaluación de la inflamación gingival.^{7, 8, 9} Una evaluación más segura se logra tomando medidas del nivel clínico de unión periódicamente en el mismo sitio del mismo paciente.

1.2.1.1 Índice de placa y de cálculos

Son elementos valiosos para observar la motivación y colaboración del paciente, pero tienen un valor muy limitado para determinar la susceptibilidad y ningún valor en la indicación de la actividad de la enfermedad.

1.2.1.2 Gingivitis y gingivorragia

La susceptibilidad individual a desarrollar gingivitis, ha sido evaluada utilizando los índices de placa y gingivorragia al sondaje; pero estos índices reflejan muy poco de los cambios cualitativos de la placa que son de mucha importancia,¹⁰ sin embargo pueden utilizarse con cierto grado de confiabilidad cuando se toman a intervalos periódicos pues la persistencia de gingivorragia en un mismo sitio está indicando que hay actividad de la enfermedad.¹¹

1.2.1.3 Fluido gingival crevicular (F.G.C.)

Las medidas cuantitativas del FGC no sirven para determinar si la enfermedad periodontal está en su fase destructiva o si va a ocurrir una futura destrucción tisular. Para predecir la actividad de la enfermedad periodontal, el análisis de los componentes del

FGC es muy confiable porque en éste se encuentran componentes derivados del hospedero, de los microorganismos, del plasma, componentes que con mucha exactitud indican destrucción tisular actual o futura. Entre los productos derivados del hospedero, los niveles de prostaglandina E₂ sirven para determinar si la enfermedad periodontal se halla en estado de remisión o en un período posterior de pérdida del nivel clínico de unión¹².

Entre los productos derivados de los microorganismos, los niveles de ácido butírico como producto final de éstos pueden predecir enfermedad futura, mas no demuestran la presencia de la fase destructiva actual. La destrucción tisular producida en enfermedad periodontal es detectada en el FGC al medir los niveles del condroitin-4-sulfato.¹²

1.2.1.4 Profundidad sondeable y nivel clínico de unión

La profundidad sondeable es un parámetro clínico poco confiable porque toma el margen gingival como punto de referencia para identificar actividad de la enfermedad periodontal y el margen gingival varía su ubicación según la presencia de inflamación o retracción gingival. Las medidas del nivel clínico de unión obvian este problema por tomar un punto de referencia fijo (generalmente unión cemento-esmalte).

1.2.1.5 Evaluación radiográfica

La medida de la altura de la cresta ósea¹³ y la evaluación de la densidad ósea^{14, 15} son de gran valor para identificar actividad de la enfermedad periodontal; éstas se pueden hacer por análisis asistidos por un computador; la objetividad de este método supera la evaluación subjetiva tradicional. Sin embargo la mayor laguna en este campo es el desconocimiento de los cambios fisiológicos normales de la altura y densidad ósea. Se necesitan más avances en la tecnología de esta área para mejorar el conocimiento de los cambios fisiológicos del hueso alveolar que permitan identificar los cambios patológicos que ocurren a nivel óseo cuando la enfermedad periodontal está activa en su fase inicial.

Claffey, Noel et al, 1990¹⁶ realizaron un estudio en 17 pacientes (cinco mujeres y doce hombres) con un promedio de 32-65 años, que presentaban periodontitis generalizada; hicieron una evaluación a tres años y medio de la pérdida del nivel clínico de unión posterior a la terapia periodontal inicial, basándose en los registros clínicos de placa, gingivorragia, supuración y profundidad sondeable; los resultados fueron los siguientes:

- La pérdida del nivel clínico de unión fue más frecuente en sitios con sondaje inicial ≥ 7 mm. Y la incidencia fue muy alta en bi y trifurcaciones comprometidas.

- Los registros de placa, gingivorragia y de supuración demostraron baja predecibilidad de pérdida de nivel clínico de unión.
- El incremento de la profundidad sondeable comparado con el momento inicial (medición posterior a la terapia inicial), fue poco indicativo de posible pérdida del nivel clínico de unión entre los 3-12 meses de observación, pero mostró un incremento en seguridad de pérdida de nivel clínico de unión en los intervalos posteriores del estudio. (24-36 y 42 meses). Después de 12 meses de instaurada la terapia periodontal, el incremento en la profundidad sondeable combinado con una alta frecuencia de gingivorragia al sondaje, mostró un alto valor de predecibilidad para pérdida de nivel clínico de unión en los sitios examinados.

Aquellos signos clínicos que denotan patología gingival como son: cambio de color, supuración, aumento en la profundidad sondeable, gingivorragia y la pérdida de nivel clínico de unión, pueden estar asociadas con futura destrucción periodontal, pero una sola observación no indica actividad de enfermedad; se requieren evaluaciones periódicas de estos signos para determinar el factor de riesgo a la periodontitis destructiva.

Otros factores como la movilidad, condiciones anatómicas específicas (bi y trifurcaciones, tronco radicular, proyecciones del esmalte, etc.), temperatura del surco y de la bolsa, evaluación del fluido gingival crevicular, PH, análisis microbiológicos y evaluación inmunológica, pueden ayudar a determinar riesgo de enfermedad periodontal, establecer su pronóstico y ejecutar su adecuado y oportuno tratamiento.

1.2.2 El hábito de fumar modifica la respuesta del hospedero incrementando su susceptibilidad a la bacteria; no se puede afirmar que se encuentran determinadas bacterias específicas en los fumadores. El fumador tiene un alto riesgo de enfermedad periodontal, pero no hay una clara asociación entre el tipo y cantidad de cigarrillos fumados.¹⁷

En condiciones de salud gingival o de gingivitis leve no hay diferencia significativa en la velocidad de acumulación de placa bacteriana y en la composición bacteriana entre fumadores y no fumadores.^{18, 19, 20 y 21} Al aumentar el índice de placa bacteriana puede ser mayor el cambio en el tejido gingival a mayor exposición al cigarrillo. La estrecha asociación entre el hábito de fumar y la severidad del daño de los tejidos periodontales debe ser explicada por un número de fenómenos biológicos. La nicotina y sus productos tienen un efecto vasoconstrictivo, no solo en la circulación periférica, sino también en las arterias coronarias, en la placenta y en los tejidos gingivales.²² Además, el hábito de fumar puede reducir la actividad funcional de los leucocitos y macrófagos en saliva y fluido gingival crevicular, disminuyendo la quimio-

taxis y fagocitosis de los PMN sanguíneos y tisulares, y deprimiendo la respuesta protectora mediada por los fagocitos a los patógenos periodontales.²³

El fumar cigarrillo reduce los potenciales de óxido - reducción en la placa dental-; los niveles de oxígeno reducidos se asocian con una disminución en la movilidad de los PMN y con un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dental.²³

El cigarrillo contiene sustancias citotóxicas, tales como la nicotina y cotinina (su mayor metabolito), los cuales son detectados en la saliva y el fluido gingival crevicular,²⁴ en suero y orina²⁵ y en las superficies radiculares de los dientes comprometidos periodontalmente en pacientes fumadores.²⁶ La presencia de cotinina en las superficies radiculares puede retardar la cicatrización de heridas y alterar la respuesta del hospedero en enfermedad periodontal. La adherencia de los fibroblastos a la superficie radicular *in vitro* es alterada por la presencia de nicotina.²⁷

En un estudio realizado por Arno et al, 1959²⁸ sobre la influencia del cigarrillo en la pérdida ósea se concluyó que el hábito de fumar ejerce un efecto por sí solo sobre el hueso y se convierte en un factor que complica la etiología de la enfermedad periodontal; 20 años después se ha seguido observando la asociación de este hábito con la pérdida ósea.^{29, 30} Generalmente se acepta que el tratamiento periodontal (quirúrgico y no quirúrgico) es menos eficaz en pacientes fumadores.

1.2.3 El embarazo³¹ la menstruación,³² y el uso de anticonceptivos³³ predisponen a la gingivitis; la terapia anticonceptiva por tiempo prolongado ha sido asociada con pérdida de nivel clínico de unión³⁴

1.3 MARCADORES DEL HOSPEDERO

La integridad de la respuesta del hospedero está influenciada por factores inmunes, barreras físicas (piel y membranas mucosas), factor hormonal, estado nutricional, el componente psicológico, la herencia y factores hereditarios. Los defectos en cualquiera de estos factores conllevan al riesgo de adquirir la enfermedad y una vez ésta se establece, su severidad es más marcada que en un paciente normal.

Los desórdenes en la **inmunidad celular** predisponen a la destrucción periodontal en forma más marcada que los desórdenes de la **inmunidad humoral**. Los defectos en cantidad de los PMN (Neutropenia y Agranulocitosis) están acompañados de destrucción del periodonto en forma generalizada; los defectos en calidad y función (Quimiotaxis y Fagocitosis) están asociados con destrucción periodontal localizada.^{35, 36}

La deficiencia funcional de los PMN es responsable de la severidad de la enfermedad periodontal encontrada en pacientes con Diabetes Mellitus³⁷, síndrome de Down's³⁸, síndrome de Chediak Higashi³⁹ y en el

síndrome de Papillon Lefevre⁴⁰. Las deficiencias en calidad y cantidad de los linfocitos tienen un gran efecto al disminuir la respuesta inmune del hospedero a las enfermedades infecciosas.

Existen ciertas drogas que influyen en el curso de la enfermedad periodontal establecida, mas no son causa directa de ésta; actúan reduciendo la función de la médula ósea tal como el cloranfenicol que produce supresión total de ésta; los corticosteroides, drogas citotóxicas⁴¹ y agentes antineoplásicos que además de reducir la función de la médula ósea⁴² reducen el número de PMN y linfocitos.

Otras drogas que producen depresión de PMN (Neutropenia) son los anti-tiroideos, la quinidina, fenotiazinas, fenilbutazonas, penicilinas y sulfonamidas⁴³. La Neutropenia también es inducida por radiación y por enfermedades autoinmunes como el síndrome de Chediak Higashi, Neutropenia crónica benigna familiar, Neutropenia cíclica, Agranulocitosis, Deficiencia de adhesión leucocítica, Diabetes mellitus, Síndrome de Papillon Lefevre, Neutropenia congénita, Síndrome de Down's, Colitis ulcerativa y Acatasia.⁴³

1.3.1 La **nutrición** inadecuada predispone a enfermedad periodontal; en la malnutrición se disminuye la respuesta inmunológica, la función de los PMN y la activación del complemento. Las deficiencias nutricionales en la gestación, la lactancia y la niñez afectan más la respuesta del hospedero a las enfermedades que las deficiencias similares en la edad adulta⁴⁴. La nutrición depende de la ubicación geográfica, del nivel socioeconómico y cultural.

1.3.2 El **estrés** y su relación con enfermedad periodontal como factor de riesgo hoy en día no está muy comprobado. Puede secundariamente afectar la nutrición y los hábitos de higiene oral y producir cambios funcionales en células tales como los linfocitos que regulan la respuesta inmune⁴⁵

1.3.3 La **diabetes** ha sido considerada ampliamente como factor de riesgo para la periodontitis. Los diabéticos bien controlados y con una corta duración de su enfermedad son similares a los no diabéticos en su estado periodontal. La microflora periodontal es similar en diabéticos y no diabéticos. Glavind, (1968);⁴⁶ Hugoson, (1989);⁴⁷ reportaron periodontitis más extensa y con mayor pérdida ósea en diabéticos de larga evolución. Los pacientes con un control deficiente de la diabetes tienen alto riesgo para la periodontitis^{48, 49, 50, 51}

Los posibles mecanismos que incrementan el riesgo para periodontitis en pacientes diabéticos son:

- Cambios vasculares: membrana basal delgada y control metabólico deficiente.
- Disfunción neutrófila: se disminuye la quimiotaxis y la fagocitosis

- Alteración del metabolismo del colágeno como:
 - Disminución en la síntesis del colágeno,
 - disminución del crecimiento y proliferación celular,
 - disminución de la producción de matriz ósea,
 - incremento de la colagenasa gingival y
 - degradación del colágeno nuevo sintetizado

Aunque el mecanismo de acción de la diabetes en la enfermedad periodontal no es totalmente claro, se reconoce que el control metabólico deficiente al igual que la duración de la enfermedad son factores de riesgo para la periodontitis.

1.3.4 Factores de riesgo genéticos y hereditarios en enfermedad periodontal

Al comparar las formas de enfermedad periodontal de establecimiento temprano y de avance rápido (como la periodontitis prepuberal-PP-, periodontitis juvenil-PJ localizada y generalizada y la periodontitis rápida progresiva-PRP) con la periodontitis del adulto, se llega a la conclusión de que las formas agresivas de la enfermedad periodontal en adultos jóvenes no son el resultado de factores ambientales o microbianos solamente, en estas formas está impreso el factor genético.

En la PP generalizada está afectada la función de la adherencia de los fagocitos, deficiencia encontrada en varios miembros de la misma familia y es transmitida por genes autosómicos recesivos. En la P.J. la tendencia familiar de la enfermedad resulta de los efectos de factores genéticos y ambientales compartidos por los miembros de la misma familia. Zambon J.J. y otros (1983),⁵² Dirienzo J.M. y otros (1990)⁵³ demostraron que el Aa es transmitido intrafamiliarmente. La P.J. es transmitida por genes autosómicos recesivos.

En la periodontitis del adulto, la enfermedad está influenciada más por el ambiente familiar que por factores hereditarios, sin embargo la velocidad del desarrollo y el progreso de la enfermedad es diferente en pacientes expuestos al mismo ambiente familiar⁵⁴

2. MEDIOS PARA IDENTIFICAR FACTORES INDIVIDUALES DE RIESGO

Además de una buena historia y examen clínico, actualmente se están utilizando exámenes de laboratorio para detectar marcadores de actividad de enfermedad o predictores de enfermedad periodontal futura. Estos exámenes no deben ser invasivos y deben hacerse en sitios específicos basados en los hallazgos clínicos y radiográficos. El análisis de algunos componentes del fluido gingival crevicular (FGC) es el más prometedor para indicar actividad de enfermedad o para predecir futura enfermedad periodontal.

El análisis de saliva, del tejido gingival por medio de biopsia y de sangre periférica, tienen sus limitaciones para este propósito.

2.1 Análisis de Fluido Gingival Crevicular (FGC)

El análisis de los componentes del FGC es bastante seguro porque éste contiene componentes derivados de la placa microbiana subgingival, del fluido intersticial y productos derivados del hospedero y del plasma, productos que son marcadores o predictores de enfermedad periodontal. Los marcadores son indicadores de actividad y los predictores son indicadores de futura enfermedad periodontal.

Entre los productos derivados de la placa subgingival se encuentran las endotoxinas, las cuales están muy concentradas en la Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda⁵⁸ y en los tejidos inflamados,⁵⁹ las enzimas producidas por la placa supra y subgingival las cuales juegan un papel muy importante en la destrucción tisular que ocurre en la gingivitis y en la periodontitis y productos finales como el ácido butírico y el ácido propiónico producidos por microorganismos subgingivales; estos ácidos fueron encontrados en sitios enfermos de pacientes con periodontitis juvenil⁶⁰ e inducen inflamación gingival en perros beagle a concentraciones encontradas en la cavidad oral⁶¹. Los niveles de ácido butírico pueden predecir enfermedad periodontal futura mas no demuestran la fase destructiva actual.

Entre los productos derivados de la destrucción tisular se encuentra la hidroxiprolina cuyo nivel sirve como indicador de la presencia de fragmentos de colágeno y el condroitin-4-sulfato, indicador de destrucción periodontal.

Entre los productos derivados de las células del hospedero se encuentra la colagenasa con una alta actividad en la periodontitis del adulto y en la periodontitis juvenil,⁶² la Catepsin D íntimamente correlacionada con los signos clínicos de inflamación gingival⁶³ y con la profundidad de bolsas⁶⁴, la Hyaluronidasa- β glucoronidasa-Arylsulfatasa que son potencialmente dañinas para la integridad de la matriz extracelular y prometen ser indicadores en el FGC de la enfermedad destructiva, pero se necesitan más estudios de estas enzimas.

Las prostaglandinas, las tromboxanos y los leucotrienes, son metabolitos de la cascada del ácido araquidónico, la cual se activa en la destrucción tisular; tienen propiedades proinflamatorias y juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal.^{65, 66, 67, 68} El nivel de prostaglandina E₂ tiene un alto grado de sensibilidad, especificidad y predecibilidad como medio diagnóstico para determinar si un paciente se halla en estado de remisión o en un período posterior de pérdida de nivel clínico de unión.⁶⁹

2.2 Análisis de Saliva

La saliva no es considerada un buen elemento diagnóstico porque las células encontradas en ella pueden originarse en el surco gingival o en la bolsa periodontal; el recuento de PMN en saliva no ha sido correlacionado con la periodontitis destructiva.

La inmunoglobulina más abundante en la saliva es la IgA secretoria y su relación precisa con la enfermedad periodontal aún no es clara, por lo tanto su potencial como factor de riesgo en enfermedad periodontal es bajo. La IgG encontrada en la saliva es derivada del suero por vía del fluido del surco gingival o de la bolsa periodontal y se encuentra normalmente en bajas concentraciones; es el más probable indicador de inflamación periodontal, sin embargo, se necesitan más estudios para tomar la IgG como factor representativo de riesgo de la susceptibilidad de la enfermedad o de la actividad de ésta⁷⁰

2.3 Histopatología

La biopsia del tejido afectado por enfermedad periodontal tiene limitaciones por ser un procedimiento irreversible y porque teniendo en cuenta que la enfermedad periodontal es un proceso episódico se necesitaría hacer biopsias repetitivas que dieran una evaluación longitudinal; por lo tanto la biopsia no es aplicable directamente al diagnóstico o pronóstico de la enfermedad periodontal⁷¹

2.4 Análisis de Sangre Periférica (Suero)

La respuesta de anticuerpos específicos a microorganismos de la placa y/o flora subgingival puede indicar actividad de la enfermedad o al menos una infección reciente; la falta de tal respuesta es un factor de riesgo del individuo sano para contraer la enfermedad si es expuesto a los microorganismos específicos. Los niveles de anticuerpos postratamiento no se pueden tomar como indicadores o predictores precisos de enfermedad periodontal; lo que sí pueden probar es una especificidad bacteriana etiológica de las formas particulares de la enfermedad periodontal destructiva.

Si los niveles elevados de anticuerpos indicaran actividad de la enfermedad, éstos deberían disminuir después de la terapia; si esto no ocurre, las razones que deben ser consideradas son las siguientes:⁷²

- Los microorganismos elegidos para el estudio no son los causantes de la enfermedad.
- Los microorganismos no fueron eliminados por el tratamiento y su persistencia indica progreso de la enfermedad y/o colonización.
- El número de microorganismos se mantiene a un nivel suficiente para provocar una estimulación antigénica pero que no causa la enfermedad.
- Hay antígenos reactivos cruzados con altos niveles de anticuerpos en ausencia de un microorganismo infeccioso específico.

- El momento de elección para la muestra postratamiento puede haber sido muy rápido para esperar que los niveles de anticuerpos hayan disminuido.
- Los microorganismos pueden estar en otros sitios de la boca que no fueron sometidos a tratamiento (ejemplo el dorso de la lengua) y
- Los niveles elevados de anticuerpos pueden fluctuar durante la enfermedad y durante el tratamiento, especialmente si es prolongado.

3. CONCLUSIONES

- 3.1 La placa bacteriana no es el único factor etiológico de la enfermedad periodontal; hoy en día se reconoce que esta entidad es multifactorial, pues en ella se interrelacionan marcadores ambientales y/o del hospedero con los bacterianos. Por ejemplo, en los pacientes con síndromes hereditarios, la susceptibilidad a adquirir la enfermedad es muy alta.
- 3.2 Durante la elaboración de la historia clínica, se puede sospechar de la participación de muchos factores que influyen en la enfermedad periodontal del paciente.
- 3.3 El diagnóstico de periodontitis refractaria al final de la terapéutica periodontal, se cuestiona como un diagnóstico tardío, porque se asumió una etiología única y el mismo enfoque terapéutico tradicional para todos los pacientes que padecen enfermedad periodontal.
- 3.4 La identificación de los factores de riesgo comprometidos en la iniciación y reactivación de la enfermedad periodontal, deben permitir al clínico el diagnóstico y la ejecución de un tratamiento adecuado y oportuno.

AGRADECIMIENTOS

La revisión de este tema, se hizo con la asesoría del Doctor Alejandro Botero B., a quien agradecemos inmensamente su orientación.

BIBLIOGRAFIA

1. Johnson, N. W., Griffiths, G. S., Wilton, J.M.A., Maiden, M.F.J., Curtis, M.A., Guillett, I.R., Wilson, D.T. and Sterne, J.A.C. "Detection of high risk groups and individuals for Periodontol disease" *J. Clinic Periodontol*, 1988; 15: 276-282.
2. Larry, W., Gunnar, D. and Dorothee, A. "Bacteria as risk markers for periodontitis" *J. Periodontol*, 1994; 65: 498-508.
3. Cianola, L.J., Park, B.H., Bruck, E., Moscovich, L & Genco, R. J. "Prevalence of Periodontol diseases in insulin-de-

- pendent diabetes mellitus". *J. Of the American Dental Association*, 1982; 104: 653-660.
4. Maiden, M.F.J., Carman, R.J., Curtis, M. A., Gillett, I.R., Griffiths, G. S., Sterne, J.A.C., Wilton, J.M.A. & Johnson, N. W. "Detection of high-risk groups and individuals for Periodontal diseases: laboratory markers based on the microbial analysis of subgingival plaque". *Journal of Clinical Periodontology*, 1990; 17: 1-13.
 5. Hillman, J.D. & Socransky, S.S. "Bacterial interference in the oral ecology of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and its relationship to human periodontitis". *Archives of Oral Biology*, 1982; 27: 75-77.
 6. Wikström, M., Renvert, S., Johnson, T., Dahlen, G. "Microbial associations in periodontitis before and after treatment". *Oral Microbiol Immunol*, 1993; 8: 213-218.
 7. Nowicki, D., Vogel, R. I., Melcer, S. & Deasy, M. J. "The gingival bleeding time index". *Journal of Periodontology*, 1981; 52: 260-261.
 8. Ainamo, J., Barmes, D., Beagrie, G., Cuttress, T., Martin, J. & Sardo-Infirri, J. "Development of the world health organisation (WHO) community Periodontol Index of treatment needs (CPTN)". *International Dental Journal*, 1982; 32: 281-291.
 9. Polson, A. M. & Caton, J. G. "Current status of bleeding in the diagnosis of Periodontal diseases". *Journal of Periodontology*, 1985; 56 (Suppl 11) 1; 13.
 10. Van der Velden, U., Winkel, E. G. & Abbas, F. "Bleeding/plaque ratio. A possible prognostic indicator for Periodontal breakdown". *Journal of Clinical Periodontology*, 1985; 12: 861-866.
 11. Abbas, F., Van der Velden, U., Hart, A.A.M., Mooarer, W. R., Vroom, T. M. & Scholte, G. "Bleeding/plaque ratio and the development of gingival inflammation". *Journal of Clinical Periodontology*, 1986; 13: 772-774.
 12. Curtis, M.A., Guillet, I. R., Griffiths, G.S., Maiden, M.F.J., Sterne, J.A.C., Wilson, D.T., Wilton, J.M.A. and Johnson, N.W. "Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: laboratory markers form analysis of gingival crevicular fluid". *J. Clin. Periodontol*, 1989; 16: 1-11.
 13. Gjermo, P. Bellini, H. T., Pereira Santos, V., Martins, J. G. & Ferracyoli, J. R. "Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bitewing radiographs". *Journal of Clinical Periodontology*, 1984; 11: 104-113.
 14. Van der Stelt, P.F., Van der Linden, L.W.J., Geraets, W.G.M. & Alons, C.L. "Digitized pattern recognition in the diagnosis of Periodontal bone defects". *Journal of Clinical Periodontology*, 1985; 12: 822-827.
 15. Sutton, D., Zin, K.M., Linney, A. D., Tofts, P.S. & Waite, I.M. "Computer analysis of the density of approximal alveolar bone". *Journal of Dental Research*, 1984; 63: 497, abstract 71.
 16. Claffey, N., Nylund, K., Kiger, R., Garrett, S. and Egelberg, J. "Diagnostic apredictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probined depth for probing attachment los 3½ years of observation following initial Periodontal therapy". *Journal Clinical Periodontology*, 1990; 17: 108-114.
 17. Ismail, A.I., Burt, B. A. & Eklund, S. E. "Epidemiologic patterns of smoking and Periodontal disease in the United States". *Journal of the American Dental Association*, 1983; 106: 617-621.
 18. Bergström, J., Petsson, I., Preber, LL. Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis *Scand J. Dent. Res*, 1988; 96: 34.
 19. Danielson, B.a, Manji, I., Nagelkerke, N., Pejerskov, O. Baclum, V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J. Clin Periodontol*, 1990; 17: 159-164.
 20. Bergström, J. Short term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. *Scand J Dent Res*, 1981; 89: 235-238.
 21. Kenney, I. B., Saxe, S. R., Bowles, R. D. The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. *J. Periodontol*, 1975; 46: 82-85.
 22. Baab, D. A., Öberg, P. A. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *J. Clin. Periodontol*. 1987; 14: 418-424.
 23. Palmer, R. M. Tobacco smoking and oral health: Review, *Br Dental J* 1988; 164: 258-260.
 24. McGuire, J. R., McQuade, M. J., Rossmann, J. A. Et al. Cotininc in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with Periodontal disease. *J. Perdiodontol*. 1989; 60: 176-181.
 25. Langone, J. J., Gjika, H. B., Van Vunakis, H. Nicotine and its metabolites. Radioimmundassay for nicotine and cotinine. *Biochem*. 1973; 12: 5025-5030.
 26. Cuff, M. J., McQuade, M. J., Scheidt, M. J. Sutherland, D. E., Van Dyke, T. E. The presence of nicotine on root surfaces of Periodontololy diseased teeth in smokers. *J Periodontol*. 1989; 60: 564-569.
 27. Grossi, S. G. Et al. Assessment of risk for Periodontol disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol*. 1994; 65: 260-267.
 28. Arno, A., Schei, O., Lovdal, A., Waerhug, J. Alveolar bone loss as a function of tobacco consumption. *Acta Odontol Scand*. 1959; 17: 3-10.
 29. Bergström, J., Eliasson, S. Noxious effect of cigarette smoking on Periodontol halth. *J. Periodont Res*, 1987; 2: 513-517.
 30. Bergström, J., Eliasson, S., Preber, LL. Cigarette smoking and Periodontol bone loss. *J. Periodontol*, 1991; 62: 242-246.
 31. Hugoson, A. Gingival inflammation and female sex hormones. A clinical investigation of pregnant women and experimental studies in dogs. *Journal of Periodontol Research*, 1970; 5: supplement 5.
 32. Lindhe, J. & Attstrom, R. Gingival exudation during the menstrual cycle. *Journal of Periodontol Research*, 1967; 2: 194-198.
 33. Pankhurst, C. L., Waite, I. M., Hicks, K. A., Allen, Y. & Harkness, R. D. The influence of oral contraceptive therapy on the periodontium-duration of drug therapy. *Journal of Periodontology*, 1981; 52: 617-620.
 34. Knight, G.M. & Wade, A. B. The effects of hormonal contraceptives on the human periodontium. *Journal of Periodontol Research*, 1974; 9: 18-22.
 35. Genco, R. J. & Slots, J. Host responses in Periodontol diseases. *Journal of dental research*, 1984; 63: 441-451.
 36. Kalkwarf, K. L. & Mcley, L. L. Neutropenias and neutrophil dysfunction in children: relationship to Periodontol diseases. *Journal of the western society of Periodontology*, 1984; 32: 5-19.
 37. Golub, L., Lee, H. M., Lehrer, G., Nemiroff, A., MacNamara, T. F., Kaplan, R. & Ramamurthy, N. S. Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes. *Journal of Periodontol Research*, 1983; 18: 516-526.
 38. Roulard-Bosman, W. & Van Dijk, J. Periodontol disease in Down's syndrome: a rewiew *Journal of Clinical Periodontology*, 1986; 13: 64-73.
 39. Hamilton, R. E, Jr. & Giasanti, J. S. The chediak-Higashi syndrome. *Oral surgery*, 1974; 37: 771-782.

40. Tindanof, N., Tanzer, J. M., Koroma, K. S. & Madearzo, E. G. Treatment of the Periodontol component of Papillon-Lefevre syndrome. *Journal of Clinical Periodontology*, 1986; 13: 6-10.
41. Pindborg, J. J. Manifestation of systemic disorders in the periodontium. In: Lindhe, J. (ed): *textbook of clinical Periodontology*, 1983; Munksgard, Copenhagen, pp: 225-284.
42. Piscioti, A. Immune and toxic mechanisms in drug-induced agranulocytosis. *Semmary in Haematology*, 1973; 10: 279-291.
43. Thomas, C. Hart, Lior Shapira and Thomas, E. Van Dyke. "Neutrophil defects as risk factors for periodontal diseases". *J. Periodontol*, 1994; 65: 521-529.
44. Gershwin, M. E., Beach, R. S. & Hurley, L. S. Nutrition and immunity. Academic Press, Orlando, 1985; pp: 84-98.
45. Wilton, J.M.A., Griffiths, G.S., Curtis, M. A., Maiden, M.F.J., Gillet, I.R., Wilson, D. T., Sterne, J.A.C. and Johnson, N. W: Detection of high-risk groups and individuals for Periodontol diseases. *J. Clin Periodontol*, 1988; 15: 339-346.
46. Glavind, L., Lund, B., Løe, H. The relationship between Periodontol state, diabetes duration, insulin dosage and rectinal changes. *J. Periodontol*, 1968; 39: 341-347.
47. Hugoson, A., Thorstenson, H., Falk, J., Kuylensticina, J. Periodontol conditions in insulin dependent diabetics. *J. Clin Periodontol*, 1989; 16: 215-223.
48. Tervonen, T., Oliver, R.C. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol*, 1993; 20: 431-435.
49. Tervonen, T., Oliver, R. C., Wolff, L. F., Bereuter, J., Anderson, L. A., Aeppli, D. Prevalence of Periodontol pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*, 1994; 21: (in press).
50. Sastrowijoto, S. H., Hillemans, I, Van Steenberg, T., Abraham Inpiju, L., De Gtaaf, J. Periodontol condition and microbiology of healthy and diseased Periodontol pockets in type I diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol*, 1989; 16: 316-322.
51. Sastrowijoto, S. H, Van der Velden, V., Van Steenbetgen, T. et al. Improved metabolic control, clinical Periodontol status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin Periodontol*, 1990; 17: 232-242.
52. Zambon, J.J., Christersson, L. A., Slots, J. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontol disease: Prevalence in patient groups and distributio of biotypes and serotypes witen families. *J. Periodontol*, 1983; 54: 707-711.
53. Dirienzo, J.M., Slots, J. Genetic approach to the study of epidemiology and pathogenesis of actinobacillus actinomycetemcomitans in localized joverile periodontitis. *Arch Oral Biol*, 1990; 35 (suppl): 755-845.
54. Løe, H., Anerud, A., Boysen, H., Morrison, E. Natural history of periodontol disease in man. Rapid, moderate, and no loss of attachment in sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J. Clin. Periodontol*, 1986; 13: 431-440.
55. Altaman, L.C., Page, R. C., Vandersteen, G. E., Dixon, L. I., Bradford, C. Abnormalities of leukocyte chemotaxis in patients with various froms of periodontitis. *J. Periodont. Res*, 1985; 20: 553-563.
56. Van Dyke, T. E., Horowitz, H. U., Cianciola, L. J., Genco, R.J. Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis. *Infect. Immun*, 1980; 27: 124-132.
57. Suzuki, J. B., et al. Effect of periodontol treatment on spontaneous lymphocyte response and neutrophil chemotaxis in localized and generalized juvenile periodontitis patient. *J. Clin Periodontol*, 1985; 12: 124-134.
58. Tzamouramis, A., Matthys, J., Ishikawa, I. & Cimasoni, G. "Increase of endotoxin concentration in gingival washings during experimental gingivitis in man". *Journal of Periodontology*, 1979; 50: 175-177.
59. Shapiro, L., Lodato, F. M., Courant, P. R. & Stallard, R. E. "Endotoxin determinations in gingival inflammation". *Journal of Periodontology*, 1972; 43: 591-596.
60. Carlton, D., Bricknell, K., Newman, M. G., Joun, N., Wolfe, S. & Horikoshi, A. "Comparison of chromatographic profiles of plaque from idiopathic juvenile periodontitis". *Journal of Dental Research*, 1979; 58 (Special Issue A), 177.
61. Singer, R. E., Buckner, B. A., Meckel, A. H. & Leonard, G. J. "Propionate and butyrate induction of gingival inflammation in the Beagle". *Journal of Dental Research*, 1980; 59 (Special Issue A), 435.
62. Villela, B., Cogen, R. B., Bartolucci, A. A. & Birkedal-Hansen, H. "Crevicular fluid collagenase activity in health, gingivitis, chronic periodontitis and localised juvenile periodontitis". *Journal of Periodontol Research*, 1987; 22: 209-211.
63. Tzamouramis, A., Matthys, J., Ishikawa, x. & Cimasoni, G. "Increase of extracellular cathepsin D activity in gingival washings during experimental gingivitis in man". *Archives of Oral biology*, 1977; 22: 375-378.
64. Ishikawa, I, Cimasoni, G. & Ahmed-Zadeh, C. "Possible role of lysosomal enzymes in the pathogenesis of periodontitis. A study on cathepsin D in human gingival fluid". *Archives of Oral biology*, 1972; 17: 111-117.
65. Vane, J. R. "Prostaglandin in the inflammatory responses". *Inflammation*, 1972; 72: 261-274.
66. Goodson, J. M., Dewhirst, F. F. & Brunetti, A. "Prostaglandin E₂ levels in human Periodontol disease". *Prostaglandins*, 1974; 6: 81-85.
67. El Attar, T. M. & Hsein, S. L. "Prostaglandins in gingiva of patients with Periodontol disease". *Journal of Periodontology*, 1981; 52: 16-19.
68. Offenbacher, S., Odle, B. M., Gray, R. C. & Van Dyke, T. E. "Crevicular fluid prostaglandin E₂ levels as a measure of the Periodontol disease status of adult and juvenile periodontitis patients". *Journal of Periodontol Research*, 1984; 19: 1-13.
69. Offenbacher, S., Odle, B. M. & Van Dyke, T. E. "The use of crevicular fluid prostaglandin E₂ levels as a predictor of Periodontol attachment loss". *Journal of Periodontol Research*, 1986; 21: 101-112.
70. Wilton, J.M.A., Curtis, M.A., Guillelt, IR, Griffiths, G. S., Maiden, M.F.J., Sterne, J.A C., Wilson, D. T. and Johnson, N. W. "Detection of high-risk groups and individuals for Periodontol diseases: laboratory markers from analysis of saliva". *Journal Clinic Periodontol*, 1989; 16: 475-483.
71. Gillett, I.R, Johnson, N.W., Curtis, M.A., Griffiths, G. S., Sterne, J.A.C., Carman, R. J., Bampton, J.L.M. and Wilton, J.M.A. "A role of histopathology in the diagnosis and prognosis of Periodontol diseases". *Journal Clinic Periodontol*, 1990; 17: 673-684.
72. Wilton, J.M.A., Johnson, N. W., Curtis, M. A., Gillett, IR, Carman, R. J., Bapton, J.L.M, Griffiths, G. S. and Sterne, J.A.C. "Specific antibody responses to subgingival plaque bacteria as aids to the diagnosis and prognosis of destructive periodontitis". *Journal clinic Periodontol*, 1991; 18: 1 - 15.