

Revisión a los clásicos.

Gingivitis experimental en el hombre

16/01/2014

Martín Caicoya Gómez-Morán

Dirección General de Innovación Sanitaria. Consejería de Sanidad. Principado de Asturias

Experimental gingivitis in man. Journal of Periodontal Research 1965;5-15

Löe H, Theilade E, Jensen B. *Experimental gingivitis in man. Journal of Periodontal Research 1965;5-15*

<http://cks.nice.org.uk/gingivitis-and-periodontitis#!backgroundsub:8>

Introducción

A lo largo de los años se han ido acumulando pruebas sobre la relación entre la placa dental y el desarrollo y mantenimiento de la enfermedad periodontal: existe una buena correlación entre destrucción periodontal y restos de alimentos orales; con el microscopio se demuestra una relación anatómica entre microorganismos y las placas dentales; la experiencia clínica enseña que la acumulación de restos conduce a la inflamación gingival; cuando se retiran los depósitos bacterianos la inflamación gingival remite; y la diferencia entre la flora de los pacientes con gingivitis y sin ella es más cuantitativa que cualitativa.

Material y métodos

El objetivo del estudio fue producir gingivitis experimental. Los sujetos del estudio fueron voluntarios, previamente sanos: 9 estudiantes de periodontología, dos técnicos de laboratorio y un profesor, todos del Royal Dental College de Aarhus, Dinamarca. La intervención consistió en la abstinencia de realizar higiene dental en la primera fase y realización de higiene en la segunda. Las variables del estudio fueron: clasificación gingival de acuerdo con el Índice Gingival (de Löe), al comienzo del estudio y varias veces a lo largo del estudio. La finalización de la primera fase la decidió la presencia de cambios inflamatorios siempre que se hubieran recogido muestras bacteriológicas.

Resultados

Durante el periodo de ausencia de higiene todos los participantes acumularon residuos blandos en grandes cantidades con un incremento en el Índice de Placa (de Silness y Løe) de entre 0,43 y 1,67. No se observaron diferencias entre maxilares, superficies o grupos de dientes. Una vez reanudada la higiene se logró eliminar la placa ya que aún no se habían producido cálculos, de manera que el índice regresó a un estadio algo inferior al del inicio del estudio. Tres sujetos desarrollaron gingivitis antes del día octavo y en los otros 9 la gingivitis tardó en aparecer entre 15 y 21 días. El incremento en el índice fue de entre 0,27 y 1,05 sin diferencias entre maxilares o grupo dental, pero se vio que la superficie lingual tenía un índice menor así como las bucales frente a las interproximales. Considerados en conjunto, las áreas interdetales de los molares superiores eran las más afectadas mientras las áreas linguales de los molares inferiores las menos. Al comienzo de experimento la flora era escasa, fundamentalmente cocos Gram+ y bastones. Durante el periodo de ausencia de higiene se incrementó la flora en todos los sujetos. En un primer momento se observó un aumento rápido de los cocos. A los dos o cuatro días aparecieron formas filamentosas (leptotichis y fusobacterias) y bastonadas. En el tercer periodo, entre el día 6 y 10, la flora se caracterizó por la presencia de vibrios y spirocheta mientras los cocos y bastones suponían entonces el 55%, el resto eran cocos Gram - (22%), filamentos (10%), fusobacterias (10%), vibrio (6%) y spirocheta (1%).

Discusión

Los autores comentan en la discusión que se abstienen de realizar análisis estadísticos porque las mediciones no se realizaron los mismos días; que el experimento demuestra que la dieta ordinaria escandinava, con pan recio y fruta abundante, no impide la acumulación de residuos; que la lengua puede ejercer algún papel de higiene y que los cambios en la composición de la flora bacteriana se pueden deber, entre otras cosas, a la edad de la placa que modifica el medio de cultivo.

COMENTARIO.

El trabajo de Løe et al1 trata de verificar mediante la experimentación la relación causal entre la falta de higiene y la periodontitis. La causalidad en ciencias médicas cobra un nuevo impulso cuando por fin Robert Koch logró aislar y realizar un cultivo puro de la bacteria que produce la tuberculosis, era el año 1882. Entonces se creyó que con eso se daba la puntilla definitiva a la teoría miasmática. Como se sabe, sus defensores sostenían que los miasmas que poblaban el ambiente como consecuencia de la corrupción de la materia orgánica eran los responsables de las enfermedades infecciosas. Esta es la razón por la que tanto las autoridades sanitarias como las asociaciones profesionales recomendaban la fumigación de los espacios habitables para controlar las epidemias que asolaron Europa durante el siglo XIX. Incluso después de que

Koch hubiera descubierto que la bacteria *vibrio cholera* es la responsable de esta enfermedad, en la epidemia de 1885 la Real Academia de Medicina mantiene la recomendación de desinfección del aire y paredes con fumigaciones². En Asturias, durante esa misma epidemia, Plaza Castaños ya es sabedor de que el origen de la enfermedad reside en "unos organismo vegetales análogos en sus estructura a los hongos...penetran... en nuestros pulmones, boca, estómago, intestinos...son estos organismos microscópicos expelidos en gran cantidad por las deposiciones"³. Sin embargo en su Instrucción Popular sobre el Cólera Morbo escrita para los habitantes de Avilés se aferra a la teoría miasmática "la indispensable necesidad de adoptar medidas higiénicas...las fumigaciones"y más adelante "aquellas sustancias que despidan un olor infecto o se hallen descompuestas o en putrefacción....deben ser (en tiempos de epidemias) más evitadas y separadas de nosotros"³

Se atribuye a Robert Koch la elaboración de los postulados de causalidad necesaria y suficiente. Necesaria, porque la causa ha de estar siempre que la enfermedad ocurra y suficiente porque introducida la causa se ha de producir siempre la enfermedad. De acuerdo con Carter⁴ la primera vez que Koch formula los postulados lo hace en un artículo sobre la infección de heridas de 1878: el microorganismo debe estar presente en todos los casos de enfermedad; la distribución de los microorganismos deben correlacionarse con la enfermedad y explicarla, y para cada enfermedad se debe distinguir un microorganismo diferente. Koch, tras examinar cientos de tejidos de tuberculosis, tanto la espontánea como la producida por él mismo mediante inoculación, concluye que "el bacilo tuberculoso se encuentra en todos los trastornos tuberculosos tanto en humanos como animales"⁴. Se cumple la condición de necesaria. La condición de suficiente la discute en los dos artículos de 1882 sobre la tuberculosis. Como él mismo dice, aunque el bacilo siempre se encuentre en los casos de tuberculosis, puede ser mera coincidencia. Pero como Koch logra, invariablemente, producir tuberculosis mediante la inoculación del bacilo también se cumple la condición de suficiente⁴. Henle, a quien se atribuye la paternidad compartida de los postulados⁵ no había contemplado la condición de necesaria.

En el experimento que comentamos, Löe et al. consiguen describir la historia natural de la periodontitis, si bien se detienen en las etapas iniciales cuando se produce la placa bacteriana y la gingivitis. Como ellos mismos reconocen en la introducción, el estado del saber permitía ya con bastante solidez afirmar que la periodontitis resulta de la acumulación de residuos alimenticios que sirven de caldo de cultivo para las bacterias, las cuales son las que teóricamente inflaman la mucosa y producen la destrucción del diente. Con el experimento de Löe et al¹ se deja claro que la falta de higiene conduce indefectiblemente a un deterioro de la mucosa, independientemente de la dieta. No estudian en este trabajo si hay dietas que faciliten más que otras la periodontitis. Ni tampoco se evalúan las resistencias intrínsecas del sujeto. Estas dos condiciones, y

posiblemente otras, son las que producen esa variabilidad en los tiempos de evolución y en la composición de la flora.

La pregunta es, a la luz de los postulados de Koch, qué criterios de causalidad cumple el experimento que comentamos. Es posible que cumpla el de suficiente pues se observa que en todos los casos examinados se produce gingivitis y se encuentra una flora bacteriana con una composición, que aunque variable, se distingue cualitativa y cuantitativamente de la de los sujetos sin gingivitis. Queda saber si esa modificación cuali-cuantitativa es realmente la causa de la gingivitis o es un fenómeno que se da paralelo a la progresión de la inflamación. Para ello habría que inocular con esa flora las encías y observar si se produce gingivitis. Como en el estudio no se aportan pruebas de que en todos los casos de gingivitis (no solo los que ellos provocaron) hay una higiene deficiente, no se cumple el criterio de necesario. El estudio no descarta la posibilidad de otras causas que pudieran conducir a resultados semejantes.

La periodontitis es la causa más frecuente de pérdida de piezas dentales en adulto. Rudolf Virchow es muy conocido en los ámbitos de la salud pública como uno de los fundadores de la medicina social. Además estaba muy interesado en la causalidad. En su famoso Archiv escrito en 1847 dice: "cómo puede uno decidir con certeza cuál de dos fenómenos coexistentes es la causa y cuál es el efecto, (cómo distinguir) si uno de ellos es verdaderamente la causa y no que ambos sean efecto de una tercera causa o incluso que cada uno sea el efecto de causas diferentes"⁴. Pero lo que nos importa aquí de Virchow es su denuncia sobre la relación entre enfermedades y condiciones desfavorables de vida. Ocurre con la periodontitis como demostraron Løe et al en los estudios llevados a cabo con escandinavos y singaleses⁶. Observaron que a la edad de 17 años los escandinavos estaban libres de periodontitis y que si bien con los años se producían retracciones de hasta 1,5 mm, no se apreciaban periodontitis a los 40 años. Entre los singaleses cultivadores de té a los 17 años el 30% exhibían lesiones localizadas que medían entre 2 y 9 mm y el 1% tenía una o más superficies radiculares con pérdida de más de 10 mm de inserción. A la edad de 40 años los singaleses tenían una pérdida de inserción media de 4,5 mm. Este grupo publica en 2005 un seguimiento a los 20 años: entonces la media de caída de dientes era de 5,8 en los singaleses, explicada fundamentalmente por la ausencia de piezas al principio del estudio y la progresiva pérdida de inserción⁷. Ambas circunstancias están relacionadas con la higiene y como se demuestra la comparar con sujetos daneses, están condicionadas por el medio. Otros factores de riesgo son la diabetes y el tabaquismo⁸. En esta enfermedad, como en casi todas, no cabe duda de que el medio es un factor decisivo. La influencia del medio en la producción de la enfermedad representa la pervivencia de la teoría miasmática a pesar de la contundencia de la teoría contagionista certificada por Koch.

Efectivamente, la periodontitis es un problema de salud pública. En el Reino Unido en 1998 el 78% de la población tenía placa, el 73% cálculos, bolsas el 54%, pérdida de inserción de más de 4 mm el 43% y de más de 6 mm el 8%⁸. De acuerdo con el estudio de Løe et al parece una enfermedad infecciosa producida por un conjunto de bacterias que encuentran el medio para desarrollarse en los residuos de alimentos que quedan en la boca. El tratamiento dirigido a evitar la multiplicación bacteriana, mediante enjuagues con antisépticos tipo clorhexidina, tiene pocos beneficios porque las bacterias se protegen con el biofilm, además la sustancia puede teñir la lengua y los dientes⁸. Todo indica que cuando la higiene dental es correcta no se produce gingivitis ni pérdida de dentición. El abordaje de este problema importante de salud pública no puede ser otro que el de mejorar las condiciones sociales, incluida la educación, para facilitar la higiene dental.

Bibliografía:

1Løe H, Theilade E, Jensen B. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontal Research* 1965;5-15

2Viñes JJ, La sanidad española en la segunda mitad del siglo XIX. Disponible en <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/B3AD83B1-1186-4C20-A1BF-F3D58BE8986E/146741/03Lasanidadespaolaenl.PDF>.

3Plaza Castaños. A Instrucción popular sobre el cólera asiático. Imp y Libe de A.M. Pruenda, Rivero, 41, Avilés 1884

4Carter KC. Koch's postulates in relation to the work of Jacob Henle and Edwin Klebs *Medical History*, 1985, 29: 353-374

5Evans AS. Causation and disease: the Henle-Koch postulates revisited", *Yale J. Biol. Med.*, 1976, 49: 175-195.

6Løe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol*. 1978 49:607-20.

7Neely AL, Holford TR, Løe H, et al. The natural history of periodontal disease in humans: risk factors for tooth loss in caries-free subjects receiving no oral health care. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 984-993

Palabras clave:

gingivitis
experimental

periodontitis

Autores:

Martín Caicoya Gómez-Morán

Nº:2 de 2014