

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL MUNICIPIO DE CHICACAO,
SUCHITEPÉQUEZ; PREVALENCIA DE BACTERIAS PERIODONTOPÁTICAS
ENTRE PADRES, HIJOS Y/O HERMANOS**

Tesis Presentada Por

Ana Raquel Suchini Ramírez

**Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la
Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó el
Examen General Público, previo a optar al título de**

Cirujano Dentista

Guatemala, Noviembre de 2002

DL
09
T(1631)

II

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Ricardo Hernández Gaitán
Vocal Quinto:	Br. Roberto Wehncke Azurdia
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Segundo:	Dr. Edwin Milián Rojas
Vocal Tercero:	Dr. Rodolfo Aguirre Contreras
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

III

ACTO QUE DEDICO

- A Dios** *Por regalarme el don de la vida y acompañarme en el transcurso de la misma .con infinito amor.*
- A la Virgen María** *Por su ejemplo de vida y humildad.*
- A mi Padre** *Que con amor y esfuerzo me ha brindado la fortaleza para salir adelante.*
- A mi Madre** *Que desde el cielo comparte este triunfo conmigo y sigue derramando amor y bendiciones sobre mi persona.*
- A mi tía Mema** *Que ha sido como mi segunda madre.*
- A mis hermanos (as)** *Quienes estuvieron prestos a brindarme su comprensión y apoyo*
y cuñadas (o) *incondicional.*
- A mis abuelos** *Por mostrarnos la importancia de la unidad familiar.*
- A mis tíos** *Por sus afectos y consejos.*
- A mis primos** *Quienes me brindaron directamente su apoyo y afecto.*
- A mis sobrinos** *Por su cariño y simpatía.*
- A toda mi familia** *Con mucho cariño.*
- A mis amigos** *Por su afecto y amistad incondicional*

IV

TESIS QUE DEDICO

A Dios

A mi patria Guatemala

A Chiquimula

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Odontología

A mis asesores: *Dr. Edwin Milián Rojas y Dr. Rodolfo Aguirre Contreras por su orientación, enseñanza y amistad durante el desarrollo de este trabajo.*

A mis padrinos *Dra. Elena de Quiñónez, Dr. Antulio Morales y Dr. Guillermo Méndez por ser parte fundamental en el aprendizaje y aplicación de mi profesión.*

A mis catedráticos *Por sus enseñanzas y orientación durante mi etapa estudiantil.*

A mis amigas *Gaby Méndez y Wilda González por su cariño, comprensión y apoyo incondicional tanto en la realización de este trabajo como en algún momento de mi vida.*

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado “ Enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez; Prevalencia de bacterias periodontopáticas entre padres, hijos y/o hermanos”, conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

En tal virtud quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que de una u otra manera contribuyeron para la realización de este trabajo de investigación.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

Índice de Contenidos

	Página
Sumario	3
Introducción	4
Antecedentes	5
Planteamiento del Problema	11
Justificaciones.....	12
Revisión de Literatura	14
* Descripción Macroscópica de los Tejidos Periodontales	14
* Anatomía Microscópica de los Tejidos Periodontales	23
* Salud Periodontal	29
* Enfermedad Periodontal	34
* Clasificación de las Enfermedades Periodontales	56
* Epidemiología de la Enfermedad Periodontal	66
* Métodos de Diagnóstico en Periodoncia	71
* Enfermedad Periodontal y su relación con Bacterias Periodontopáticas	80
Objetivos	84
Hipótesis	85
Materiales y Métodos	86
Resultados	94
Discusión de Resultados	99

Conclusiones	101
Recomendaciones	102
Referencias Bibliográficas	103
Anexos	110
* Consentimiento Informado	111
* Ficha Clínica	112

Sumario

Con el propósito de determinar la prevalencia de bacterias periodontopáticas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis*) entre padres, hijos y/o hermanos del municipio de Chicacao, Suchitepéquez se seleccionó una muestra consecutiva de diecinueve familias (n = 74 personas) integradas por padre, madre y dos hijos que conviven bajo el mismo techo. Todos los sujetos llenaron los criterios de inclusión establecidos y firmaron el consentimiento informado y comprendido. Los resultados clínicos relacionados con la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal, así como los relacionados con las necesidades de tratamiento y tratamiento otorgado se publican separadamente. Se recolectaron muestras colectivas tanto de placa dentobacteriana subgingival de las cuatro áreas gingivales más profundas (PSG > 4 mm), como de las áreas extracreviculares (carrillos, dorso de lengua y región amigdalina). El diagnóstico microbiológico se obtuvo mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de acuerdo a los criterios de Flemmig *et al* y Bodinka *et al*. Los resultados microbiológicos revelan que la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es del 8.1 % (n = 6/74), mientras que de *Porphyromonas gingivalis* es de 6.75 % (n = 5/74). Adicionalmente, se pudo establecer que el 5.4 % (n = 4/74) de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* proviene de placa subgingival y el 2.7 % (n = 2/74) de las áreas extracreviculares, así como el 4.05 % (n = 3/74) de *Porphyromonas gingivalis* proviene de placa subgingival y el 2.7 % (n = 2/74) de las áreas extracreviculares. Se puede concluir que la prevalencia de las bacterias periodontopáticas estudiadas es baja para las familias estudiadas.

Introducción

El presente documento contiene el informe final para la investigación de tesis de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala que se relaciona con la Prevalencia, Severidad y Extensión de la Enfermedad Periodontal en padres, hijos y/o hermanos que conviven en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez, la cual forma parte de un programa de investigación que actualmente está desarrollando el Departamento de Educación Odontológica de esta unidad académica.

Para la realización del trabajo se utilizó la técnica de biología molecular denominada Reacción en Cadena de la Polimerasa -PCR- para la identificación de los microorganismos periodontopáticos, es pertinente indicar que se han tomado en cuenta en la elaboración del informe final los aspectos bioéticos en investigación.

Los resultados servirán de base para otras investigaciones futuras tendientes a implementar programas de prevención y control de la enfermedad periodontal en Chicacao.

El informe final que se adjunta contiene una revisión de literatura pertinente, antecedentes, una sección de objetivos y planteamiento del problema, metodología y anexos. Para concluir se incluye una sección de referencias bibliográficas.

Antecedentes

Diversas investigaciones efectuadas en Finlandia, Holanda y los Estados Unidos de Norte América (1,2,8,15,16,23,31,32,33,24,25,26,29,34,35,) han estudiado la prevalencia y transmisión de algunas bacterias periodontopáticas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedius*, *Treponema denticola*, etc.) entre padres e hijos. Para ello, los autores han utilizado procedimientos altamente tecnificados como los son el análisis de restricción de la endonucleasa del ADN, reacción en cadena de la polimerasa; cultivos e inmunodifusión, y pruebas enzimáticas.

En general, existe evidencia científica sobre la transferencia microbiana, a) de manera horizontal, entre cónyuges; b) de manera vertical, de padres a hijos; c) de forma cruzada, entre hermanos y/o niños, y d) entre animales y humanos.

En relación con la transferencia horizontal hay información que sugiere que los cónyuges tienen riesgo incrementado de ser colonizados por los patógenos periodontales si la pareja está infectada. Sin embargo, las técnicas genéticas moleculares demuestran que la incidencia de transmisión es baja. Así mismo, la transferencia bacteriana entre adultos es difícil que ocurra debido al micro-ambiente estable existente, a la flora bucal formada, el papel que juega el sistema inmunológico de los pacientes y la inhibición que produce la competencia microbiana.

La forma de transferencia debe de ser el contacto bucal debido a la poca sobre-vivencia bacteriana en las superficies extrabucales.

En relación con la transferencia vertical hay suficiente evidencia que indica que si un niño presenta un patógeno periodontal, por lo menos uno de los padres presenta el mismo genotipo de bacteria. Sin embargo, la incidencia de transferencia hacia los niños es variable. Todos los artículos estudiados no correspondían a investigaciones longitudinales, por lo que la cronología de la contaminación no pudo ser confirmada.

En relación con la transferencia microbiana de forma cruzada, existe información que sugiere que existe la transferencia intra-familiar de patógenos periodontopáticos. Sin embargo, existen dificultades para establecer si la transferencia tiene lugar entre los hermanos, debido a que los padres usualmente poseen el microorganismo.

Los artículos estudiados describen distintos procedimientos microbiológicos para la identificación de las bacterias periodontopáticas. Estos van desde el uso de microscopía de campo oscuro y cultivos hasta la detección de bandas conocidas y propias del ADN de algunas bacterias periodontopáticas. Por lo tanto, la especificidad y sensibilidad de las pruebas empleadas es muy variada y algunas subestiman la prevalencia de estos microorganismos. No obstante estos aspectos técnicos, la transferencia de los patógenos periodontales parece ser más común de lo que se pensaba anteriormente.

De la misma forma, la literatura identifica a los distintos sitios extra-creviculares como la mucosa bucal, saliva, lengua y la región amigdalina como reservas bucales de microorganismos que poseen el potencial de servir como fuente de bacterias para la transferencia entre los individuos.

No obstante, debe reconocerse la existencia de factores que limitan la transferencia de las bacterias periodontopáticas. Uno de ellos se refiere a que la transferencia microbiana no necesariamente conduce a la colonización o infección. Existe un hábitat ecológico que determina si un organismo coloniza un área y si éste induce la enfermedad. Un organismo debe sobrevivir una serie de desafíos (adherencia, competencia por nutrientes, resistente a productos tóxicos de deshecho de los microorganismos existente, competencia y tolerancia con otras especies bacterianas) antes de convertirse en un residente de un nicho ecológico.

Debido a que existe controversia sobre si las bacterias periodontopáticas son habitantes endógenos (indígenas) o exógenos de la cavidad bucal, las implicaciones terapéuticas derivadas de la transmisión de las bacterias deben ser tomadas en cuenta. En este contexto, si la infección periodontal resulta de un crecimiento excesivo de bacterias endógenas, la transferencia carece de importancia. En este caso, el tratamiento solamente se dirige a la supresión del patógeno y no a la eliminación. La meta del tratamiento sería el mantenimiento de las bacterias periodontopáticas por debajo del umbral patogénico. Si por el contrario, se requiere la adquisición de bacterias exógenas para que se inicie la infección periodontal, entonces la transferencia es un determinante

crítico para el inicio de la enfermedad, y al elucidarse las rutas de transmisión, se facilitará el surgimiento de métodos para romper la cadena infecciosa.

El estudio efectuado en la literatura científica provee evidencia convincente de que la transferencia de bacterias periodontopáticas como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* ocurre entre cónyuges y entre padres e hijos. Sin embargo, el número de cónyuges y de padres e hijos que manifiestan el mismo genotipo bacteriano es limitado.

También se ha sugerido que puede existir una subestimación de la prevalencia de las infecciones periodontales, ya que muchos individuos están infectados pero no manifiestan signo alguno de enfermedad clínica. En este sentido, los individuos susceptibles con riesgo de desarrollar la enfermedad deben ser identificados y tratados. Para ello, se ha propuesto el monitoreo microbiológico de los pacientes después de concluido el tratamiento con el propósito de verificar la supresión o posible eliminación de los microorganismos patógenos así como la evaluación clínica y bacteriana de los miembros familiares que están frecuentemente expuestos al individuo infectado. De detectarse niveles elevados de bacterias periodontopáticas en ellos, sería prudente suprimirlas o eliminarlas. A este respecto es pertinente y conveniente indicar que la simple presencia de los patógenos no significa que un sujeto va a desarrollar periodontitis, a pesar de que se considera a los agentes bacterianos subgingivales específicos como el factor primario de riesgo para desarrollar la enfermedad. Para iniciar o causar la enfermedad en un área específica, en un momento dado, se requieren de la conjunción de varias condiciones, dentro de las cuales destacan que: el hospedero debe ser susceptible, deben haber suficientes patógenos

virulentos, el ambiente local debe propiciar la expresión de los factores de virulencia del patógeno y deben co-existir especies bacterianas que no sean capaces de inhibir la actividad patogénica. Así mismo debe mencionarse la existencia de cepas de una misma especie microbiana que no son virulentas, y por lo tanto, no desencadenan la enfermedad.

De cualquier forma, si dentro de una familia se identifica a un individuo que sea altamente susceptible a la periodontitis es prudente llevar a cabo un monitoreo de los miembros familiares y adecuar el tratamiento periodontal a toda la familia.

También se sugiere el manejo de las áreas extracreviculares en el tratamiento periodontal por ser éstas las reservas de microorganismos patógenos que sirven como fuente para la transferencia bacteriana, tanto entre las áreas bucales de un mismo sujeto (subgingivales y/o extracreviculares), como entre los individuos (horizontal, vertical y cruzada).

En un futuro, la habilidad y capacidad del clínico para interferir con la cadena infecciosa y por ende, reducir el inicio de la enfermedad serán mejoradas significativamente, cuando la investigación científica provea los exámenes microbiológicos que sean capaces de: diferenciar especies bacterianas virulentas y no virulentas; distinguir entre microorganismos exógenos y endógenos, y que clarifique la cantidad de patógenos necesarios para inducir la enfermedad.

En conclusión, los estudios revisados sugieren la transmisión intra familiar de estos patógenos y resaltan la necesidad de determinar la cadena de transmisión para interferir temprana y preventivamente.

Planteamiento del Problema

Se desconoce con exactitud la prevalencia de algunas bacterias periodontopáticas entre padres, hijos y hermanos en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez de Guatemala.

Justificaciones

Este estudio presenta las siguientes justificaciones:

- 1) Es fundamental determinar si los microorganismos reportados en la literatura extranjera como agentes etiológicos primarios de enfermedad periodontal están presentes en un grupo de guatemaltecos y sus familiares,
- 2) La identificación de ciertos microorganismos específicos que causan enfermedad periodontal en grupos familiares proporcionará información que será de utilidad en la determinación de la transmisibilidad de bacterias periodontopáticas,
- 3) Es indispensable monitorear la presencia de ciertos microorganismos específicos que causan la enfermedad periodontal para controlar la evolución, transmisibilidad y manejo de la enfermedad,
- 4) La identificación de determinados microorganismos que causan enfermedad periodontal dentro del grupo familiar permitirá identificar a las personas que están en mayor riesgo de desarrollar y/o padecer enfermedad periodontal,
- 5) Los estudios microbiológicos en pacientes con enfermedad periodontal son valiosos para determinar el agente causal, monitorear la actividad de la enfermedad, los efectos del tratamiento y para decidir los intervalos de las citas de mantenimiento,
- 6) Se contribuirá con este trabajo al entendimiento, estudio e investigación de la microbiología de la enfermedad periodontal en una parte de Guatemala, dadas sus características socio-etno-económico-culturales propias y distintivas,

- 7) Con los resultados de esta investigación, se podrán complementar los programas de estudio de pregrado en el campo de la Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Revisión de Literatura

✱ Descripción Macroscópica de los Tejidos Periodontales:

El periodoncio (peri: alrededor; odontos: diente) comprende los siguientes tejidos:

- ✦ La encía
- ✦ El ligamento periodontal
- ✦ Cemento radicular
- ✦ Hueso alveolar

La principal función del periodoncio consiste en unir el diente con el tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. ¹¹

✦ Encía:

Es la parte de la mucosa bucal que reviste los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Se forma a partir de las siguientes estructuras:

- Margen gingival
- Encía libre

- Surco de la encía libre
- Encía marginal
- Encía adherida
- Surco gingival
- Papila interdientaria
- Pliegues interdientarios
- Punteado de la encía
- Unión mucogingival
- Mucosa alveolar
- Margen gingival

Es la parte más coronal de la encía y termina en forma de filo de cuchillo aproximadamente de 0.5 a 2 mm de la unión cemento-esmalte⁴. Contornea a todas las piezas dentales a manera de collar a nivel de los cuellos.^{5,11}

- Encía libre:

Es llamada también no insertada. Es la parte limitada coronalmente por el margen gingival y apicalmente por el surco de la encía libre. Tiene un ancho que

varía de 0.5 a 3 mm formando así la pared externa del surco gingival. La encía libre es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme.^{5, 11}

- Surco de la encía libre:

Es una línea o depresión sutil en la superficie gingival entre la encía libre y la encía insertada.

Tiene forma de V y separa la encía libre de la adherida y va paralelamente al margen gingival, a una distancia aproximada de 0.5 a 3 mm, clínicamente es difícil de observarlo, pero generalmente desaparece con la edad.^{5, 11}

- Encía Marginal:

Es la parte de la encía libre que está ubicada en facial, lingual y palatino a nivel de los cuellos de los dientes.¹¹

- Encía adherida:

Se encuentra ubicada entre el surco de la encía libre y la unión muco-gingival, está firmemente adherida al proceso alveolar bucal y lingual y a los cuellos de los dientes. El ancho varía entre los distintos dientes y según su posición en el maxilar y la mandíbula. La parte más ancha se encuentra en la región anterior y decrece hacia distal de los caninos. La parte más angosta está en bucal de la primera premolar inferior, mientras que la zona más ancha se localiza en los antero-superiores. En la parte lingual de la mandíbula tiene un ancho de 3 a 4 mm, mientras que en el paladar no se distingue una demarcación clara entre la encía y la mucosa palatal. En general, el ancho varía entre 9 mm en la parte anterior y 2 o 3mm en la parte posterior. El ancho de la encía tiende a aumentar con la edad, siempre y cuando no presente retracción gingival, parece ser que la posición de la unión muco-gingival tiene relación constante con el borde inferior de la mandíbula ya que con el tiempo el ancho de la encía adherida aumenta como compensación a la erupción de los dientes. Se considera que una encía adherida con un ancho de 1mm es suficiente para funcionar correctamente, siempre que no haya patología. ^{4,5,11}

- Surco gingival:

Es el canalillo o espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie en un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro.⁵

Es un espacio potencial que rodea a los dientes y está limitado en su parte interna por el diente, el epitelio interno de la encía libre en su parte externa, el margen gingival en su abertura, y la inserción epitelial en el fondo, su profundidad varía de 0.5 a 3mm, las partes menos profundas (de 1 a 2mm) suelen estar en bucal, lingual y palatal y sus partes más profundas en mesial y distal.^{5,11}

- Papila interdientaria:

Forma parte de la encía libre y adherida estando localizada entre las superficies proximales de los dientes por debajo de los puntos de contacto (de 0.5 a 1 mm). Esta consiste en dos papilas de forma piramidal, una bucal y otra lingual o palatal unidas por una depresión llamada col o collado. La forma del col depende de la naturaleza y tamaño de las áreas de contacto de las superficies proximales de los dientes. En los incisivos esta depresión es mínima o no está presente, que es lo más común. Por otro lado el col tiende a ser más prominente en las áreas de los molares cuando el contacto es ancho.^{5,11}

Si existe un diastema, la encía se inserta con firmeza en el hueso interdental y forma una superficie uniforme, redondeada y sin papilas interdentes. ^{5,11}

- Los pliegues interdentes:

Se localizan en la encía adherida en las áreas interdentes. ¹¹

- Punteado de la encía:

Se observa como proyecciones de tejido conjuntivo dentro del epitelio dándole a la encía clínicamente la apariencia como la de una superficie de naranja con depresiones y abultamientos. Es más prominente en bucal que en lingual, y en adultos más que en niños y puede desaparecer con la edad. ^{5,11}

- Unión mucogingival:

Es una zona de transición que se encuentra separando la encía adherida de la mucosa alveolar. ¹¹

- Mucosa alveolar:

Es la parte de la mucosa de revestimiento que se encuentra recubriendo el proceso alveolar inmediatamente después de la unión mucogingival terminando en el vestibulo en la parte bucal y en el piso de la boca en la parte lingual.^{5,11}

- ♦ Ligamento Periodontal:

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Vincula el cemento radicular al hueso alveolar. Rodea al diente a un nivel aproximado de 1 mm apical con respecto a la unión cemento-adamantina.^{5,11}

Tiene forma de reloj de arena y es más angosto a la mitad de la raíz. El ancho es de aproximadamente 0.25 mm. mas o menos el 50%. Su presencia es esencial para la movilidad de los dientes que está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.^{5,11}

- ♦ Cemento Radicular:

Es un tejido calcificado similar al hueso que se encuentra cubriendo la raíz anatómica de los dientes y provee adherencia a las fibras colágenas del ligamento

periodontal. La función del cemento es transmitir las fuerzas oclusales hacia el ligamento periodontal convirtiendo la presión sobre ellas en tensión.^{5,11}

♦ Hueso Alveolar:

Es el hueso que forma los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos, el hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho, el hueso alveolar de sostén que consiste en trabéculas esponjosas y tablas vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.^{5,11,18}

Es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos partes, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas en el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alveolo son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso, que a su vez son sostenidas también por las tablas corticales vestibular y lingual.¹¹

El contorno externo óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen. La anatomía del hueso alveolar varia de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas. La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas

oclusales. Sobre dientes en vestíbulo-versión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. ^{5,11,18}

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene en equilibrio delicado entre la formación y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. ^{5,11,18}

✱ Anatomía Microscópica de los Tejidos Periodontales:

✦ Aspectos generales del epitelio gingival:

Al recubrimiento epitelial de la encía libre se le puede diferenciar: a) epitelio bucal: que mira hacia la cavidad bucal; b) epitelio sulcular bucal, que mira hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dentaria; c) epitelio de unión, que participa en el contacto entre la encía y el diente.^{5,9}

Histológicamente el epitelio de la encía está constituido por las siguientes capas: a) estrato basal o capa de células basales; b) estrato espinoso o capa de células espinosas; c) estrato granuloso o capa de células granulosas; d) estrato corneo, el cual presenta varios grados de queratinización.^{5,9}

El epitelio presenta una gran variedad en el grosor, queratinización, volumen celular, actividad mitótica y concentración de gránulos de queratina y filamentos así como también un proceso de desintegración.^{5,9}

La capa de células basales está sobre una membrana basal. Estudios sobre microscopio electrónico han demostrado que esta membrana está compuesta por dos o más elementos, siendo estos: una zona externa y densa junto al tejido conjuntivo llamado lámina densa, y otra interelectrolucente junto al epitelio llamada lámina

lúcida. Estas dos zonas juntas son llamadas membrana basal teniendo un grosor de 30 a 60 nanómetros.^{5,9}

La función principal del epitelio gingival es proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal. Lo anterior se logra mediante la proliferación (ocurre por mitosis en la capa basal y, con menor frecuencia, en los estratos suprabasales, donde una proporción pequeña de células perdura como compartimiento proliferativo en tanto que un número mayor comienza a emigrar a la superficie) y diferenciación (consiste en una secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos registrados en la célula a medida que migra desde la capa basal) del queratinocito.⁵

♦ Tipos de Células:

Las células especiales que se encuentran en el epitelio gingival son: a) melanocitos, que están presentes tanto en la capa basal como en la suprabasal de la encía del humano. Estas células son dendríticas y se caracterizan por tener citoplasma claro, no tener desmosomas y poseer una población poderosa de gránulos pigmentarios contenidos cada uno en su membrana. (melanosomas) Los melanocitos son los responsables de la coloración carmelita oscura de la encía, característica de la raza negra. Existe otra célula dendrítica con citoplasma claro que puede encontrarse en las capas intermedias del epitelio de la encía y que recibe el nombre de b) células de

Langerhans. Se cree que la célula de Langerhans es un macrófago intraepitelial derivado de la médula ósea. Esta célula no posee desmosomas ni tonofilamentos y contiene gránulos en forma de bastón, poseen una función relevante en la reacción inmunitaria como células que presentan los antígenos a los linfocitos. También se han descrito en el epitelio gingival una célula que se conoce con el nombre de c) células de Merkel. No son muy numerosas y se encuentran localizadas en la zona basal y suprabasal del epitelio en íntimo contacto con terminaciones nerviosas interepiteliales. Estas también tienen forma dendrítica y poseen gránulos endocitoplasmáticos contenidos en membranas. Se les aprecia unidas a queratinocitos por pequeños desmosomas. Se han sugerido que los gránulos contienen noradrenalina, la cual es una sustancia neurotransmisora, se cree que están relacionadas con el tacto y la presión. Las terminaciones Merkel también se consideran como mecano receptoras.^{5,9}

♦ Epitelios Bucales:

- Epitelio bucal o externo:

El epitelio bucal o externo cubre la cresta y la superficie externa del margen gingival y la superficie de la encía insertada. Es un epitelio escamoso estratificado, queratinizado o paraqueratinizado. Consta de una base de células cuboideas o columnares; una capa espinosa compuesta de células poligonales; a veces una capa de células granulares o células con gránulos queratohialinos

basófilos y una especie de núcleos hipercromáticos, y una capa superficial que puede estar queratinizada o paraqueratinizada.^{5,9}

La microscopía electrónica revela que los queratinocitos están conectados unos a otros por estructuras, a lo largo de la periferia celular llamadas desmosomas. Estos desmosomas tienen una estructura típica, consistente en dos placas de inserción densas, en las que se insertan los tonofilamentos y una línea intermedia electrodensa en el espacio extracelular. Las tonofibrillas radian en forma de cepillo desde las placas de inserción al citoplasma de las células. El espacio entre las células presenta proyecciones citoplasmáticas que se asemejan a micro vellosidades que se extienden hacia el espacio intercelular y a menudo se interdigitan.^{5,9,27}

- **Epitelio del surco:**

Este epitelio cubre el surco gingival. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado y fino sin prolongaciones epiteliales y se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Este epitelio no está queratinizado y muestran numerosas células con degeneración hidrópica. Este epitelio, sin embargo, tiene un potencial de queratinización sí: a) está reflejado y expuesto en la cavidad bucal o b) se ha eliminado totalmente la

flora bacteriana del surco. Estos hallazgos sugieren que la irritación local del surco evita la queratinización sulcular.^{5,9}

El epitelio del surco es extremadamente importante debido a que puede actuar como una membrana semipermeable a través de la cual los productos bacterianos dañinos pasan a la encía y los líquidos tisulares desde la encía al surco.^{5,9}

- Epitelio de Unión:

Este epitelio consiste en una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado. Consta de tres a cuatro capas de espesor en los primeros diez años de la vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad, su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm.^{5,9}

El epitelio de unión está adherido a la superficie dentaria (adherencia epitelial) por una lámina basal (membrana basal) que es comparable a la que une el epitelio del tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. La lámina basal consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida en la que se insertan los hemidesmosomas. Los cordones orgánicos del esmalte se extienden hacia la lámina densa. El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando lo hay sobre la corona (generalmente restringido a una zona

dentro de 1mm de la unión amelocementaria) y al cemento radicular de manera parecida.⁵

✱ Salud Periodontal:

El mantenimiento preventivo es la mejor manera de asegurar que los dientes y las encías duren toda la vida. Esto se logra a través de exámenes rutinarios, en donde el dentista al examinar, no sólo se fija en problemas propios de los dientes, sino también, vigila los signos y advertencias de otros problemas de salud que aparecen en la boca.⁵

Para poder comprender las características normales de la encía, el dentista debe poder interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan.⁵

Por lo general, el color de la encía insertada y la marginal se describe como rosa coral. Es producto del aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio, así como de la presencia de las células que contienen pigmentos. El matiz varía entre las personas y parece relacionarse con la pigmentación de la piel. Es más claro en los individuos rubios de constitución regular que en los trigueños de tez oscura.⁵

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar contigua en el aspecto vestibular por una línea mucogingival definida con claridad. La mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante en vez de rosa punteada. La comparación de la estructura microscópica de la encía insertada con la de la mucosa alveolar, provee una explicación en cuanto a la diferencia en su aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no está queratinizado y carece de proliferaciones epiteliales reticulares. El

tejido conectivo de la mucosa alveolar está dispuesto con laxitud, y los vasos sanguíneos son más numerosos.⁵

La melanina, pigmento color pardo no derivado de la hemoglobina, es causante de la pigmentación normal de la piel, la encía y el resto de las membranas mucosas bucales. Está presente en todos los individuos normales, si bien a menudo no en cantidades suficientes como para poder identificarla clínicamente. Sin embargo, está ausente o muy disminuida en el albino. La pigmentación melánica de la boca es prominente en las personas de raza negra. La pigmentación sucede como un cambio de color difuso, púrpura oscuro, o placas pardas y de tono pardo claro con forma irregular. Puede aparecer en la encía en tan sólo 3 horas después del nacimiento y con frecuencia es la única prueba de pigmentación.⁵

El tamaño corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su riego vascular. La alteración del tamaño es un rasgo ordinario de la enfermedad gingival.⁵

El contorno, o forma, de la encía varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales. La encía marginal envuelve a los dientes a manera de un collar y sigue un contorno festoneado en las superficies vestibular y lingual. Forma una línea

recta a lo largo de los dientes con superficies relativamente planas. En otros con convexidad mesiodistal pronunciada (p. Ej. caninos superiores) o aquellos desviados hacia vestibular, el contorno normal arqueado se acentúa y la encía aparece más apicalmente. En los dientes girados hacia lingual, la encía es horizontal y se encuentra engrosada.⁵

El contorno de las superficies dentales proximales, así como la localización y forma de los espacios interproximales, así como la localización y forma de los espacios interproximales gingivales, rigen la morfología de la encía interdental. Cuando las superficies interproximales de las coronas son un tanto planas en sentido vestibulolingual, las raíces se encuentran más próximas entre sí, el hueso interdental es delgado mesiodistalmente y los espacios interproximales gingivales y la encía interdental son estrechos en sentido mesiodistal. A la inversa, en el caso de las superficies proximales divergentes en relación con el área de contacto en diámetro de la encía interdental es amplio. La altura de la encía interdental varía con la ubicación del contacto proximal.⁵

En cuanto a consistencia, la encía es firme y resiliente y con excepción del margen libre móvil, se fija firmemente al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su inmediatez con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen de la encía.⁵

La encía muestra una superficie con textura como la de una cáscara de naranja y se dice que presenta puntilleo. Este se observa mejor secando la encía. La encía insertada exhibe punteado, la marginal, no. La porción central de las papilas interdentes muestra por lo general punteado, aunque los bordes marginales son tersos. El patrón y la magnitud del punteado varían entre las personas y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede no presentarse en ciertos individuos.⁵

El punteado varía con la edad. Está ausente en la infancia, aparece en algunos niños en torno a los cinco años de edad, aumenta hasta la edad adulta y a menudo comienza a desaparecer en el anciano. En términos microscópicos el punteado es producto de protuberancias redondeadas que se alternan con depresiones en la superficie gingival. La capa papilar de tejido conectivo se proyecta al interior de las elevaciones y tanto las regiones elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado. Al parecer, el grado de queratinización y prominencia del punteado tiene relación.⁵

El microscopio electrónico de rastreo indica variación considerable en la forma, pero una profundidad relativamente constante. Con aumento bajo, se observa una superficie rizada, interrumpida por depresiones irregulares de 50 micrómetros de diámetro. El aumento mayor revela microfasetas celulares.⁵

El punteado es una forma de especialización y adaptación o de refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo frecuente de la enfermedad gingival. Cuando se restaura la salud de la encía con tratamiento el aspecto del punteado reaparece.⁵

La textura superficial de la encía también se relaciona con la presencia y el grado de queratinización del epitelio. Se estima que la queratinización es una adaptación protectora para la función. Aumenta cuando el cepillado dental estimula a la encía. Sin embargo, investigaciones sobre injertos gingivales libres indican que cuando se trasplanta tejido conectivo de una región queratinizada a otra no queratinizada, queda cubierto por un epitelio queratinizado. Este hallazgo sugiere una determinación genética del tipo de superficie epitelial dependiente del tejido conectivo.⁵

La ubicación de la encía se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente. Cuando este brota hacia la cavidad bucal, el margen y el surco se localizan en el vértice de la corona a medida que la erupción avanza, se observan más cerca de la raíz. Durante el proceso de erupción los epitelios de unión bucal y reducido del esmalte sufren alteraciones y remodelación extensas en tanto que, al mismo tiempo, se conserva la baja profundidad fisiológica del surco. Sin esta remodelación de los epitelios podría haber una relación anatómica anormal entre la encía y el diente.⁵

✱ Enfermedad Periodontal:

✦ Etiología:

Por enfermedad periodontal se entiende un conjunto de procesos inflamatorios que afectan el periodonto; es decir, al conjunto de tejidos que rodean al diente, causando la destrucción del hueso y provocando la pérdida de la dentición.¹⁰

Las enfermedades periodontales son infecciones del periodonto producidas por bacterias. Desde los estudios fundamentales de Løe y col. Hace 30 años se conoce de manera indudable que la acumulación de bacterias a nivel del margen gingival produce una reacción inflamatoria gingival denominada gingivitis. La presencia de bacterias a nivel supragingival es un fenómeno constante en la inmensa mayoría de individuos y no debe considerarse un hecho patológico. Es posible mantener una masa bacteriana lo suficientemente reducida como para no dar lugar a la aparición de una reacción de defensa por parte de la encía que sea clínicamente detectable. El número de especies bacterianas que pueden hallarse en estas condiciones es muy elevado, incluyendo la presencia constante de cocos Gram. positivos, actinomicetes, y bacilos. Sin embargo, si se permite un aumento en la masa bacteriana, se producen cambios en su composición de manera que la placa se hace más Gram. negativa, anaerobia,

aumenta el número de actinomicetes y estreptococos, y aparecen espiroquetas, vibrios y filamentos.⁵

Las enfermedades periodontales se dividen en gingivitis y periodontitis, teniendo a su vez cada una de ellas, varias subclasificaciones con distinta gravedad.¹⁰

♦ Gingivitis:

La gingivitis es una inflamación de la encía sin destrucción de hueso y por lo tanto reversible. Se caracteriza por enrojecimiento y sangrado fácil de las encías.¹⁰

El progresivo cambio de la masa y composición de la placa tiene lugar en pocos días, pero afecta muy significativamente a los componentes del compartimiento superior. El tejido conectivo de la encía se destruye progresivamente, y su lugar es ocupado por un infiltrado inflamatorio. El epitelio de inserción sufre también cambios morfológicos importantes, pues se mantiene unido a la superficie del esmalte. Las fibras supracrestales están parcialmente destruidas, pero su límite apical se conserva aún íntegro. Todos estos cambios se traducen clínicamente con el nombre de gingivitis.⁵

♦ Periodontitis:

La periodontitis es una enfermedad de causa bacteriana, producida por el acumulo de la placa bacteriana, que es una capa pegajosa e incolora que se forma constantemente y que se adhiere al diente en contacto con la encía. Además de la placa dentobacteriana pueden actuar cofactores alterando la respuesta del organismo, como son: el tabaco, la dieta, el estrés, enfermedades sistémicas que afecten el sistema inmune, etc.¹⁰

Una vez establecida la gingivitis puede mantenerse como tal durante días, meses o años. Si no se trata, eliminando las bacterias, la gingivitis no cura espontáneamente. Si se trata, la sintomatología desaparece y se restablecen perfectamente las condiciones que existían antes de la enfermedad. No quedan secuelas. En muchas de las unidades dentogingivales de innumerables individuos, sin embargo, la gingivitis se transforma en periodontitis cuando el infiltrado inflamatorio gingival desborda la barrera defensiva formada por las fibras supracrestales. Por qué y cuándo sucede esto, no puede terminarse pero pueden sospecharse diferentes razones: El aumento de la virulencia bacteriana, alteraciones en las defensas del huésped, disrupción mecánica intencionada o no, a nivel de la unión dentogingival (invasión del espacio biológico).^{5,9}

- Etiopatogénia:

En cualquier caso es necesario que especies bacterianas suficientemente virulentas sean capaces de mantener su agresividad y desbordar de manera consistente los mecanismos de defensa del individuo afectado. En estas circunstancias se difunden diferentes productos bacterianos que, bien desde el propio periodonto, bien a través del epitelio de inserción y más tarde del epitelio de la bolsa, llevan a cabo una sistémica labor de destrucción del soporte periodontal al compartimiento inferior recibe collagenazas, endotoxinas, factores inhibidores de la migración de los leucocitos, leucotoxinas, factores que provocan la destrucción del hueso, y todo ello a partir de diferentes especies bacterianas, sobre todo *P. gingivalis*, *P. intermedius* y *A. actinomycetencomitans*. Ello no necesariamente significa que estas especies sean las causantes, pero sí probablemente los mayores responsables etiológicos en determinados tipos de periodontitis.^{5,9}

Es evidente que, salvo a excepciones, el huésped intenta contrarrestar y neutralizar la agresión bacteriana. En este momento es importante tener en cuenta que lo que sucede a nivel del periodonto como consecuencia de la acumulación y actividad bacteriana podría también interpretarse como una reacción inmunológica que incluye a los sistemas celular y humoral. La presencia de periodontitis muy graves en pacientes con los mecanismos de respuesta inmunitaria alterado, como los afectados por el VIH son una buena demostración de tal hecho. En todo caso

los mecanismos de defensa que a nivel local propone el huésped no son siempre protectores, sino que pueden también explicar parte de la destrucción de la matriz extracelular (colágeno) del periodonto.⁹

- Límites de la Bolsa Periodontal:

Una vez el infiltrado inflamatorio se extiende al compartimiento inferior, tienen lugar algunos cambios fundamentales. El más importante, porque es el que caracteriza a la periodontitis resulta ser el abandono por parte del epitelio de inserción de la zona de la línea amelocementaria, y su migración hacia apical. Luego, el epitelio de inserción se adhiere a la raíz al destruirse a ese nivel el ligamento periodontal. También se destruye el hueso alveolar, de manera que ese espacio es ocupado por el tejido blando gingival, inflamado, que constituye la parte interna de la pared blanda de lo que se denomina bolsa periodontal, cuyos límites polares son por lo tanto el margen gingival (coronalmente) y el epitelio de inserción (apicalmente). La pared blanda de la bolsa está constituida por una parte interna formada por la profundización patológica del surco gingival al desplazarse apicalmente el epitelio de inserción y por una parte externa formada por la encía queratinizada aunque si la destrucción ósea es apical a la línea mucogingival, también por la mucosa alveolar. La pared dura de la bolsa periodontal, por su parte, está formada por la superficie del diente.⁹

Si en este momento se trata la periodontitis, eliminando la infección, se obtiene el avance de la enfermedad. Pero no se recupera el soporte perdido durante el período en el que la periodontitis estaba activa.⁹

La gingivitis y la periodontitis son infecciones bacterianas caracterizadas por la presencia de inflamación y destrucción tisular. La destrucción es reversible en el caso de la gingivitis, pero irreversible en el caso de la periodontitis.⁹

- Factores etiológicos:

Para que se inicie la enfermedad periodontal es necesario que existan bacterias. La maduración de la placa lleva a la formación del cálculo, un material calcificado que se adhiere a la superficie dentaria y que se considera un factor etiológico indirecto de enfermedad periodontal, debido al hecho de que, en su superficie externa colonizan acumulos de bacterias viables. Esto, y no la existencia del cálculo por sí mismo, es el motivo por el cual el tratamiento de la infección periodontal exige su eliminación. Sería pues conceptualmente posible, tratar la enfermedad eliminando la parte más superficial del cálculo, y dejando el resto adherido al diente.⁹

Existen otros factores locales y sistémicos que aunque tampoco son responsables directos del inicio de la enfermedad periodontal son, sin embargo,

factores locales y sistémicos que modifican la respuesta de los tejidos periodontales frente a la presencia de placa bacteriana.⁹

- Factores locales:

Aquí deben incluirse especialmente aquellos que aparecen como consecuencia de tratamientos dentales defectuosos desde márgenes protésicos inadecuadamente ajustados y situados, hasta restos de cemento olvidados subgingivamente, coronas y restauraciones que invaden los espacios interproximales, es decir, todo aquello que, por estar situado tan estratégicamente a nivel dentogingival, constituye un factor irritativo, favorece el acumulo de placa y dificulta su eliminación.²³

La oclusión puede ser otro cofactor en aquellos casos donde, en un mismo diente existe simultáneamente periodontitis activa y un trauma oclusal. En estos casos, la pérdida de soporte puede acelerarse, y aparecer lesiones óseas verticales. Las mal oclusiones, por otra parte, no son causas de periodontitis ni gingivitis, excepto algunos casos de sobre mordida severa por trauma directo del borde incisal sobre el surco gingival de los incisivos superiores, en su aspecto palatino. En consecuencia, no esta por regla general justificado el tratamiento ortodóncico con la excusa de prevenir la aparición de enfermedad periodontal.²³

El tabaco debe incluirse hoy como un factor etiológico indirecto que afecta de manera muy significativa la evolución de la periodontitis. El tabaco actúa localmente sobre la vascularización gingival, además de producir efectos tóxicos directos sobre los tejidos. Entorpece los mecanismos defensivos del huésped, acelera la destrucción ósea, probablemente incrementa el riesgo de retracción gingival, y todo ello de manera especial con periodontitis de avance rápido.²³

○ Factores sistémicos:

Hoy en día se considera que las condiciones y los desordenes sistémicos son factores secundarios que modulan el inicio y progreso de las enfermedades periodontales, más que actuar como factor etiológico primario. También se hace énfasis en la identificación de los factores de riesgo para la enfermedad periodontal.²³

Se define como condición sistémica a los estados que ocurren de forma natural o que son inducidos, y cuyos efectos generales se espera que afecten a todo el organismo. Pueden ser hormonales, nutricionales, genéticos, relacionados con la edad, la ingesta de drogas o con hábitos como el fumar. Los desordenes sistémicos son verdaderas anormalidades o

enfermedades que tienen signos y síntomas que se desvían de lo normal y que definen enfermedades.²³

Diferentes enfermedades y factores sistémicos actúan también indirectamente a nivel del periodonto, reduciendo las defensas del huésped o incrementando la virulencia bacteriana.²³

* Envejecimiento:

La evaluación de grandes poblaciones generalmente muestran que las personas mayores tienen más enfermedad periodontal severa. Sin embargo no hay una clara indicación de cómo el envejecimiento se asocia con las enfermedades. Abdlatief & Burg, concluyeron en un análisis de los datos epidemiológicos obtenidos en la Primera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (National Health and Nutrition examination survey I) de los Estados Unidos de Norte América, que al considerar el estado de higiene la edad era menos que un factor para determinar la enfermedad periodontal. Estudios epidemiológicos han demostrado que *Bacteroides* pigmentados de negro y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* son encontrados en personas mayores e individuos jóvenes respectivamente. Estudios relacionados con la respuesta inmune demuestran un incremento de los niveles de

anticuerpos para *Porphyromonas gingivalis* desde la infancia hasta la edad adulta. Los estudios de edad no apuntan hacia los factores asociados con el proceso de envejecimiento que pueden explicar el incremento en la enfermedad periodontal. Una interpretación de los datos hallados establece que las enfermedades periodontales son más severas en las personas mayores debido a la destrucción tisular acumulada a lo largo de una vida, más que una deficiencia intrínseca relacionada con la edad o bien, una normalidad asociada con el envejecimiento y su habilidad de hacer frente a las infecciones periodontales.²³

* Estado Socioeconómico y nutrición:

Desde hace mucho tiempo se ha demostrado que el estado socioeconómico se relaciona con las condiciones periodontales. Algunos estudios iniciales concluyeron que la enfermedad periodontal era más severa en las poblaciones de los países en desarrollo y en los estados socioeconómicos bajos de los países industrializados, en quienes las deficiencias nutricionales eran más frecuentes.²³

Recientemente se encontró que la ausencia de vitamina C afecta la severidad de gingivitis no así el nivel de inserción. El papel de las

vitaminas en las enfermedades periodontales, especialmente el ácido ascórbico, ha sido de especial interés para los clínicos e investigadores debido a las descripciones iniciales de gingivitis severas en pacientes escorbúticos. No obstante, a la fecha no hay claridad al respecto.²³

En resumen, los estudios epidemiológicos del estado socioeconómico y la severidad de la enfermedad periodontal no han conducido a una explicación definitiva del porqué están relacionados. De igual forma, la contribución de la nutrición a las enfermedades periodontales permanece sin confirmación.²³

* Depresión y factores psicológicos:

La relación entre estos dos factores y la enfermedad periodontal se ha estudiado en animales y humanos sin que hasta la fecha se haya determinado algo concluyente.¹¹

Varios parámetros como el bruxismo, higiene oral y otros han sido relacionados separadamente con la depresión sin que se haya determinado algo positivo.¹¹

* Drogas:

No hay ninguna droga cuya acción haya sido confirmada como un factor etiológico inicial de enfermedad periodontal, se les da importancia como elementos en el tratamiento de algunas enfermedades de la boca. Como factores etiológicos, actúan modificando una enfermedad periodontal preexistente. Como por ejemplo esta el uso del dilantín que produce agrandamiento gingival en algunos pacientes, pero es necesario que previamente exista una inflamación gingival.¹¹

* Diabetes mellitus:

Se han efectuado dos estudios en los indígenas Pima, Comunidad indígena Gila Riva en Arizona, los cuales presentan una alta prevalencia de diabetes mellitus tipo II. Este primer estudio efectuó un análisis usando dos medidas independientes de enfermedad periodontal: Pérdida de inserción periodontal y pérdida roentgenológica de hueso. La muestra consistió de 3,219 sujetos entre los 5 y 95 años de edad, también se evaluó el estado de diabetes por medio de la prueba de tolerancia a la glucosa. La prevalencia de diabetes en esta población fue del 3% (para el grupo de 5 a 24 años de edad) hasta el 60% en hombres y 71% en mujeres en el grupo de mayores de 45 años. En todos los grupos de edad

estudiados, los sujetos con diabetes presentaron una mayor prevalencia de enfermedad periodontal utilizando cualquier medida de destrucción periodontal, lo que indica que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para la enfermedad. En el segundo estudio, la correlación entre diabetes y enfermedad periodontal fue analizada con el propósito de determinar si era posible si edad, sexo, cálculos, placa dentobacteriana, índice gingival, fluorosis o caries dental podían constituir factores de confusión en relación con la diabetes mellitus. En conclusión, la diabetes mellitus incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal en una manera que no puede ser explicada sobre la base de la edad, sexo, higiene, hábito de fumar o placa dentobacteriana.²³

Algunos estudios efectuados en niños con diabetes mellitus tipo I demuestran que la enfermedad periodontal es más severa en niños diabéticos que en los controles sin diabetes.²³

Se han llevado a cabo varios intentos para determinar la naturaleza de los factores que contribuyen a la mayor severidad de la enfermedad periodontal en las personas con diabetes. Los estudios iniciales sugieren que las membranas basales de los capilares gingivales eran más anchas en los diabéticos que en los no diabéticos. Se han encontrado diferencias en las membranas basales de ellos, incluyendo ensanchamiento,

depósitos peri-endoteliales de materiales similares a la membrana y cambios en el ancho. Estos cambios, difíciles por sí de diferenciarlos de los cambios patológicos, no estaban presentes en las personas no diabéticas, y se les propuso como responsables de la nutrición y cicatrización tisular alteradas. Otros estudios sugieren que hay neutrófilos defectuosos (defectos en la respuesta quimiotáctica) en los sujetos con diabetes mellitus, los que los hace más susceptibles a las infecciones, incluidas las infecciones periodontales.²³

La microflora de los pacientes con diabetes mellitus tipo I con periodontitis se asemeja a la de los pacientes con periodontitis juvenil. En estos pacientes predominan los microorganismos *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga*. También se encontró que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* producía la respuesta humoral inmune en los diabéticos. En los sujetos con diabetes mellitus tipo II, los microorganismos predominantes incluyen *Prevotella intermedia*, *Porphyromona gingivalis* y *Campylobacter rectus*. Aquellas personas que padecen de periodontitis presentan una respuesta fuerte de anticuerpos para *Porphyromona gingivalis*.²³

* SIDA:

Estudios realizados por Silverman en pacientes con SIDA, encontraron que la afección bucal más frecuente fue la candidiasis, y el Sarcoma de Kaposi la neoplasia bucal más frecuente, pero la enfermedad periodontal estuvo presente en el 17% de los pacientes. Aunque los pacientes con SIDA tienen una inmunodeficiencia severa no todos padecen de enfermedad periodontal. Sin embargo algunos de los pacientes con SIDA tienen lesiones severas ulcerativas y necrotizantes, a veces con tejido muerto debajo del proceso alveolar. Se acepta que como consecuencia del tratamiento de otras infecciones provocadas por el SIDA las enfermedades periodontales parecen estar bajo algún control. Se necesita determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes VIH sero-positivos que carecen de los síntomas clásicos del SIDA.²³

* Embarazo y hormonas sexuales femeninas:

Desde hace muchos años se ha observado que hay un incremento en la enfermedad gingival en las mujeres embarazadas. Løe & Silness encontraron que la gingivitis era más severa desde el segundo hasta el octavo mes de gestación. Durante el noveno mes y el período posterior

al parto, la gingivitis mejoraba. El incremento mayor de gingivitis tuvo lugar en las regiones interproximales y en sextante anterior. En otro estudio posterior, los mismos autores observaron una reducción de la gingivitis mediante los procedimientos correctos de higiene bucal, lo que demuestra que la gingivitis en el embarazo es disparada por la placa dentobacteriana.²³

En general, se postula que un incremento en las hormonas sexuales femeninas, que incluyen la progesterona y posiblemente los estrógenos, particularmente en el segundo trimestre del embarazo junto con la acumulación de placa dentobacteriana supragingival, llevan a agravar o acentuar la gingivitis, lo que se evidencia como inflamación de los tejidos gingivales, el incremento en el sangrado y el incremento en el exudado gingival. Estos cambios son más pronunciados en las regiones anteriores e interproximales. Existe aparentemente poco efecto sobre los niveles de inserción periodontales o del hueso alveolar.²³

* Osteoporosis:

La pérdida ósea mandibular en los pacientes edéntulos y la osteopenia sistémica generalizada están relacionadas. Groen y colaboradores encontraron la pérdida de dientes y enfermedad

periodontal severa en 38 pacientes de 43 a 73 años de edad con signos clínicos y radiológicos de osteoporosis.²²

La evaluación de osteoporosis y enfermedad periodontal proveen una vista interesante entre las anormalidades óseas sistémicas y la reabsorción / deposición ósea inducida y localizada. Se requieren de estudios clínicos bien diseñados que comparen a los sujetos osteoporóticos con los no osteoporóticos sobre períodos prolongados de tiempo, y que controlen otros factores como la ingesta de hormonas, el hábito de fumar, la raza y la edad. Estos proveerán una mejor perspectiva en la relación entre osteoporosis y las enfermedades periodontales.²³

* Síndrome de Down:

Desde hace tiempo se reconoce que ocurre enfermedad periodontal severa en individuos con este Síndrome. Las personas que padecen este síndrome son mentalmente retardadas. Estos pacientes siempre tienen una mala higiene oral, siendo común la gingivitis ulceronecrotizante. La presencia de mala higiene oral posiblemente altera el metabolismo del tejido conectivo, presentan mordida abierta y son respiradores bucales lo cual contribuye a que se observe una alta

prevalencia de enfermedad periodontal en la parte anterior de la boca. La causa de los problemas periodontales en estos pacientes es consecuencia de factores iniciales (placa y cálculos) y extrínsecos (maloclusión) e intrínsecos (factor modificante) alteración en el metabolismo del tejido colágeno.¹¹

* Complicaciones bucales de anomalías de los neutrófilos:

Las personas con anomalías en los neutrófilos frecuentemente padecen de úlceras mucosas, gingivitis o periodontitis. Las anomalías pueden ser de orden cuantitativo (neutropenias), cualitativo (anomalías en las funciones como lo son una reducción en la adherencia, en la quimiotaxis o actividad microbicida), y oncogénico (leucemia). En el contexto de los extensos estudios de desórdenes linfocíticos, de cómo se encuentran en personas con inmunodeficiencias o inmunosuprimidos, en quienes las enfermedades periodontales no son mayores ni más severas, es válido hipotetizar que las funciones o cantidades reducidas de los neutrófilos incrementan la susceptibilidad a las enfermedades periodontales. El concepto de que el neutrófilo es una célula de defensa importante se fundamenta en hallazgos de que muchos microorganismos periodontopáticos poseen factores de virulencia que suprimen las funciones mencionadas. Por

ejemplo, *A. actinomycetemcomitans* produce una toxina que mata neutrófilos, y *P. gingivalis* parece que es capaz de resistir la fagocitosis neutrófila.²³

* Fumar:

Estudios epidemiológicos publicados en los años 1980 y 1990 demuestran una asociación entre fumar y la enfermedad periodontal destructiva. Algunas investigaciones que controlaron la placa dentobacteriana evidencian que los grupos fumadores presentan más severas áreas gingivales con las bolsas más profundas y mayor pérdida de la inserción. Los fumadores están de 2.6 a 6 veces más en riesgo de presentar destrucción periodontal que los no fumadores.²³

El fumar constituye una de las variables principales que afectan la respuesta al tratamiento periodontal. Una hipótesis sostiene que los fumadores (en comparación con los no fumadores) presentan más placa dentobacteriana, tienen diferentes tipos de bacterias, las que son más virulentas (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *B. forsythus*). Así mismo, el acto de fumar altera la respuesta del huésped por medio de 2 mecanismos: a) altera la respuesta normal de huésped que es neutralizadora, y b) las alteraciones resultan en la destrucción de los

tejidos periodontales circundantes. Las personas fumadoras parecen que tienen el número de linfocitos disminuido, lo que afecta a la producción de anticuerpos. Además, se ha sospechado que el fumar posee un efecto deletorio sobre el flujo sanguíneo gingival y los estudios efectuados en ese campo son contradictorios.²³

* Aspectos genéticos de Periodontitis Juvenil Localizada

Existe evidencia que soporta que la periodontitis juvenil posee una fuerte tendencia familiar que probablemente sea genética y que se transmite de forma autosómica. También existe una fuerte asociación con los desórdenes quimiotácticos en los neutrófilos.²³

* Aspectos genéticos de periodontitis del adulto:

Se considera que son las bacterias el agente etiológico primario. Sin embargo, la respuesta del huésped provocada por las bacterias determina en gran parte el curso y la severidad de la enfermedad, pues afectan la colonización, el crecimiento, y la respuesta inmune hacia las bacterias periodontopáticas. En este sentido, la búsqueda de una influencia genética en la periodontitis del adulto es razonable. Los

estudios efectuados en ese sentido no han mostrado correlación con las enfermedades periodontales.²³

* Enfermedades periodontales en síndromes genéticos:

Algunas enfermedades humanas genéticas presentan periodontitis, particularmente las formas tempranas de periodontitis. Estas incluyen desórdenes en el tejido conectivo como el Síndrome de Ehlers-Danlos, el síndrome de Papillon-Lefevre, y anormalidades genéticas como la discrasia de neutrófilos.²³

* Síndrome de Ehlers-Danlos:

Se ha descrito periodontitis en los pacientes que padecen este síndrome tipo VIII, el cual se caracteriza por albinismo oculo-cutáneo, fotofobia, nistagmo e infecciones recurrentes. Además, hay deficiencias en el colágeno. El tipo VIII o tipo IV del síndrome poseen anormalidades de colágeno del tipo III. En virtud de que el colágeno III comprende el 9% del colágeno gingival y aproximadamente entre el 16-20% del colágeno total del ligamento periodontal, se propuso que un defecto en tipo III del colágeno comprometería el aparato periodontal. Se requieren más investigaciones en este campo.²³

* Síndrome de Papillon-Lefevre:

Es una enfermedad rara, de etiología desconocida, que ocurre generalmente en la niñez. Presenta pérdida severa del hueso alveolar, lo que resulta en exfoliación prematura en las denticiones primarias y permanentes. Se le considera un síndrome de la piel que se caracteriza por hiperqueratosis palma-plantar. Las alteraciones en el metabolismo del tejido conectivo han sido mencionadas como explicación de la patogénesis de esta alteración. Sin embargo, la teoría más aceptada y soportada por los estudios clínicos señala las deficiencias en la función fagocítica con una marcada disminución en la actividad quimiotáctica de los leucocitos polimorfonucleares, lo que deja al huésped en mayor riesgo de defenderse contra las bacterias periodontopáticas.

La microflora subgingival en estos sujetos es semejante a la de una periodontitis juvenil.²³

✱ Clasificación de las Enfermedades Periodontales:

Una preocupación continua relacionada con la clasificación es si se incluyen únicamente las enfermedades que tienen enfermedades sistémicas. La clasificación que a continuación se presenta es relativamente incluyente y no restrictiva. Se basa también en otros principios, incluyendo a) las enfermedades periodontales que progresan del margen gingival son entidades infecciosas, es decir, causadas por bacterias; b) las condiciones inflamatorias restringidas a la encía misma, encajan dentro del término de gingivitis, mientras que las inflamaciones que se extienden más profundamente e involucran al ligamento periodontal, cemento y/o hueso alveolar encajan con el término de periodontitis, y c) a pesar de que gingivitis y periodontitis de origen local pueden ser influenciado en sus manifestaciones por las condiciones sistémicas y que algunas anormalidades gingivales pueden ser causadas principalmente por las condiciones sistémicas, ninguna periodontitis que sea de origen puramente sistémico, ha sido documentada. Esta clasificación acepta el trauma oclusal como una adaptación fisiológica más que enfermedad, por lo que no es incluida en ella. ^{5,18,19,22,27}

✦ Gingivitis

- Gingivitis asociada a placa dentobacteriana, no agravada:

Es la forma más prevalente y común de la enfermedad periodontal. El modelo (Löe) ha demostrado su reproductibilidad a tal extremo que es usado para evaluar la efectividad de los agentes antigingivitis en estudios clínicos. Su diagnóstico es predominantemente clínico. La causa de esta entidad es una infección bacteriana inespecífica, signos clínicos de inflamación (las primeras manifestaciones no son visibles clínicamente pero se expresa la permeabilidad vascular aumentada en el fluido crevicular que se recoge en el margen gingival). Al evitar la acumulación de placa dentobacteriana se previene el apareamiento de la gingivitis. ^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis asociada a placa dentobacteriana agravada sistémicamente:

La expresión clínica de la gingivitis puede ser alterada por la existencia de condiciones sistémicas. Algunas de ellas aseguran el riesgo de progreso hacia periodontitis, mientras otras alteran la expresión sin presentar deficiencias en la respuesta del hospedero para resistir una periodontitis. Dentro de ellas destacan las discrasias sanguíneas (neutropenia), las hormonas sexuales, algunas drogas y otras enfermedades sistémicas. ^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis relacionada con hormonas sexuales:

Algunos pacientes tienen manifestaciones de gingivitis agravada, y otros presentan proliferaciones localizadas, comúnmente conocidas como tumores del embarazo. Estas no son neoplasias, sino agrandamientos inflamatorios. Estos efectos están mediados principalmente por la influencia de la progesterona en la microvasculatura del tejido conectivo inflamado. La severidad de la gingivitis en el embarazo es mayor, pero no conlleva a una periodontitis más destructiva.^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis relacionada con drogas:

La expresión de una gingivitis puede ser modificada por algunos medicamentos relativamente comunes, particularmente ciertos agentes para el tratamiento de desórdenes convulsivos (fenitoina o difenilhidantoína) algunas drogas cardiovasculares (bloqueadores de calcio como la nifedipina y oxodipina) y determinados inmunosupresores (ciclosporina). La modificación consiste en la hipertrofia de los elementos del tejido conectivo gingival (principalmente colágeno), de tal forma que la encía aparece inflamada o crecida. La cantidad de la inflamación asociada depende de la cantidad de acumulación de placa dentobacteriana. Un buen control de placa puede reducir la severidad de la inflamación.^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis relacionada con enfermedad sistémica:

Cuando la inflamación gingival es mucho más severa que en los cuadros anteriormente descritos (en relación con la cantidad de placa presente), se puede sospechar alguna enfermedad sistémica, particularmente en los niños. Dentro de estas condiciones están una discrasia sanguínea como la leucemia y una granulomatosis. Los efectos tardíos de una falta de vitamina C incluyen un aumento en el sangrado gingival.^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis ulcerativa necrotizante:

Márgenes gingivales y papilas ulceradas, lo que posteriormente resulta en una apariencia de inflamación y dolor son los signos que se presentan. Linfadenopatía, temperatura elevada, mal olor y una pseudomembrana sobre las áreas gingivales afectadas son hallazgos variables. Los primeros estudios se asociaron a los complejos de espiroquetas con esta entidad, sin embargo se ha demostrado que éstas invaden el tejido necrótico y más allá. Estudios microbiológicos que usaron cultivos encontraron *Treponemas* y *Selenomonas* así como *Porphyromonas* y *Prevotella*.^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis ulcerativa necrotizante con determinantes sistémicos desconocidos:

La gingivitis ulcerativa necrotizante se asocia tradicionalmente con tensión mental o física. Se desconoce el mecanismo y la asociación de cómo la tensión resulta en gingivitis ulcerativa necrotizante. De esto se concluye que la modificación sistémica precisa es desconocida. ^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis ulcerativa necrotizante relacionada al VIH:

Las lesiones ulcerativas de la encía que simulan una gingivitis ulcerativa necrotizante pueden encontrarse en algunos casos diagnosticados como SIDA. Algunos autores sugieren que una infección con VIH debe sospecharse en el caso de una gingivitis ulcerativa necrotizante. ^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis no asociada a placa dentobacteriana:

La distinción entre una inflamación gingival causada por bacterias y una que no lo es, se puede hacer basada en dos características: a) la gingivitis no se resuelve con un control mecánico o químico excelente, b) y la gingivitis que es causada por otros factores diferentes a la placa dentobacteriana frecuentemente no tiene predilección por el margen gingival en comparación con la encía adherida y

puede no empezar en el margen. En estas instancias, la inflamación está distribuida en sentido apicocoronal.^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis asociada a enfermedad dermatológica:

La encía puede estar inflamada debido a una enfermedad que afecta a la piel y a la encía. Entre otras condiciones en esta categoría se encuentra liquen plano, membrana mucosa penfigoide, pénfigo, y otros desórdenes vesiculobulosos, incluyendo las manifestaciones bucales de epidermólisis bulosa y displasia ectodérmica.^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis alérgica:

Una gingivitis difusa o de apariencia aterciopelada que se extiende del margen gingival hasta la unión mucogingival ha sido asociada como una alergia de contacto a los constituyentes del chicle de mascar. Adicionalmente algunos ingredientes de los dentífricos y de comida han sido indicados como fuente de alergenos que producen gingivitis.^{5,18,19,22,27}

- Gingivitis infecciosa:

Casi cualquier agente infeccioso externo puede ocasionalmente tener a la encía como un sitio de infección. Si el agente es un virus, la lesión usualmente es vesicular, por lo menos en la primera manifestación. El virus del herpes I, las especies bacterianas inusuales en placa dentobacteriana y un hongo como *Cándida albicans* puede causar lesiones gingivales. ^{5,18,19,22,27}

- ◆ Periodontitis:

Es la inflamación que se extiende a las estructuras periodontales más allá de la encía y que produce una pérdida del tejido conectivo insertado al diente. ^{5,18,19,22,27}

- Periodontitis del adulto no agravada:

Es la forma más prevalente de periodontitis. Tiene su expresión temprana significativa en la edad adulta y se vuelven clínicamente significantes después de los 30 años. Requiere sin lugar a dudas de una gingivitis precursora, sin embargo, no todas las gingivitis progresan a periodontitis. Su tasa de progreso es lenta.

^{5,18,19,22,2}

La enumeración de especies bacterianas específicas ha sido considerada como un instrumento potencial para diagnóstico diferencial entre las enfermedades periodontales. Los cultivos de bacterias no valen la pena considerarlos para este tipo de diagnóstico, por lo que nuevos métodos confiables para diagnóstico rápido están surgiendo. La detección de algunas especies, por ejemplo, *Porphyromonas gingivalis*, sugieren una alta probabilidad de que se encuentre periodontitis. No obstante, esta bacteria también está presente en otras formas de periodontitis en proporciones que no proveen una base para diferenciación de la forma adulta. Por esta razón, en estos momentos, la historia y/u observación con respecto a la edad de inicio y su tasa relativamente lenta de progreso hacen la diferenciación de esta entidad con respecto a otras formas de periodontitis.^{5,18,19,22,27}

- Periodontitis del adulto, sistémicamente agravada:

A pesar de que no hay pre-requisitos sistémicos para la periodontitis del adulto su expresión puede verse alterada hacia una forma más rápida de progresión o bien, la apariencia clínica es distinta debido a la existencia de anormalidades sistémicas. Dentro de las más frecuentes se encuentran: neutropenias, leucemias, Síndrome del leucocito perezoso, SIDA, diabetes mellitus, enfermedad de Crohn, enfermedad de Addison. De igual forma, las siguientes entidades pueden afectar esas manifestaciones si ocurren en la edad

adulto: deficiencias en la adhesión leucocitaria, hipofosfatasa, Síndrome de Papillon-Lefevre, Síndrome de Chédiak-Higashi, trisomía 21, histiocitosis X, Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo VIII).^{5,18,19,22,27}

○ Periodontitis de inicio temprano:

Existen publicaciones que reportan destrucción periodontal severa en los inicios de la tercera década, en la adolescencia e incluso antes de ella. El Taller Mundial de Periodontología Clínica de 1989 presenta en la clasificación tres entidades: prepuberal, juvenil y de progreso rápido. En esta clasificación de enfermedad periodontal reduce la periodontitis de inicio temprano a dos categorías, localizada y generalizada. Esto incluye los casos referidos en la literatura periodontitis juvenil localizada y generalizada, periodontitis de progreso rápido, periodontitis severa o periodontitis prepubertal. La estimación en los Estados Unidos de Norte América de incidencia de periodontitis de progreso rápido es de 1.5 casos por 1000 personas en edad de riesgo.^{5,18,19,22,27}

Observaciones longitudinales en ausencia de cualquier higiene bucal o cuidado dental han demostrado que un pequeño grupo de personas (8%) experimentó enfermedad progresiva extremadamente rápida y que pudieran representar periodontitis de inicio temprano mientras que la mayoría (81%)

probablemente representaron periodontitis del adulto. Dada la aceptación generalizada de que la etiología de todas las periodontitis es bacteriana, las diferentes tasas de destrucción sugieren que pueden haber diferencias etiológicas o mecánicas entre la periodontitis de inicio temprano y la periodontitis del adulto, tanto en el agente (bacteria) causante como en la efectividad con la que el hospedero resiste la infección.^{5,18,19,22,27}

- Periodontitis de inicio temprano localizada:

Se ha reportado destrucción periodontal severa limitada a los primeros molares e incisivos, la que puede persistir hasta cerca de los 30 años. Comúnmente se le conoce como periodontitis juvenil localizada. También se permite el involucramiento de uno a dos dientes distintos de los molares e incisivos, la localización se limita a esos dientes en particular debido a que estaban en mayor riesgo cuando erupcionaron. Loe observó estas lesiones circunscritas a los primeros molares e incisivos, pero entre los 20 y 30 años estableció que ya había un patrón generalizado de destrucción.^(16,17,18,19,20)

✱ Epidemiología de la Enfermedad Periodontal:

✦ Epidemiología:

Es una ciencia que puede ser descriptiva o analítica. La primera busca exactitud en relación con la ocurrencia, severidad y distribución de las enfermedades, la morbilidad y mortalidad de la población. La epidemiología analítica, investiga las causas de la enfermedad y evalúa las consecuencias que desde el punto de vista de salud pública pueden tener las enfermedades, relacionándolas con prevención y tratamiento de las mismas.³

✦ Epidemiología de la Enfermedad Periodontal:

La epidemiología dental consiste en el estudio del patrón (distribución) y la dinámica de las enfermedades dentales en un grupo de seres humanos. El patrón denota que una enfermedad afecta a ciertas personas, y que variables como la edad, el género, el grupo racial o étnico, la ocupación, las características sociales, el sitio de residencia, la susceptibilidad y la exposición ante agentes específicos pueden describir el nexo entre el padecimiento y la población afectada. La dinámica se refiere al patrón temporal (distribución) y trata sobre las tendencias, los patrones cíclicos y el tiempo transcurrido entre la exposición a los factores instigadores y el inicio de un padecimiento específico.⁵

El propósito de la epidemiología es ampliar la comprensión del proceso patológico (o sea, identificar los factores o determinantes de riesgo de la enfermedad), permitiendo así la elaboración de métodos de control y prevención, así mismo, intenta descubrir grupos de personas en riesgos alto y bajo, definir el problema específico en estudio y determinar las tendencias de los patrones de la enfermedad.⁵

Los epidemiólogos utilizan índices con el propósito de analizar la incidencia y prevalencia de las enfermedades periodontales. La incidencia se define como el número de casos nuevos durante un lapso dado, en una población determinada. La prevalencia se refiere a todos los casos existentes en un momento dado, en una población determinada.³

Los índices epidemiológicos son intentos de cuantificar sobre una escala graduada los estados clínicos, facilitando así la comparación entre los grupos poblacionales examinados mediante criterios y métodos iguales.⁵

La distribución de la enfermedad periodontaria es universal. Se ha reportado desde épocas muy antiguas, siendo reconocida en casi todas las culturas. Estudios realizados indican que la enfermedad periodontaria existía en el hombre primitivo.³⁰

Se ha considerado como un problema de salud pública ya que es la causa principal, junto con la caries dental, de la pérdida de los dientes en la población adulta. Es importante reconocer que ésta no es una enfermedad fundamentalmente de adultos. A los quince años de edad cuatro de cada cinco personas tienen gingivitis la que puede o no evolucionar a periodontitis.³⁰

El estudio epidemiológico de la enfermedad periodontaria exige un criterio uniforme y preciso para determinar y registrar el estado de los tejidos de soporte de las personas y poblaciones.³⁰

En el campo de la Periodoncia la epidemiología es responsable del estudio de la prevalencia de gingivitis, periodontitis y placa bacteriana (PB) como factor etiológico principal de este grupo de enfermedades.³

La gingivitis puede ocurrir ya en niños de 3 a 5 años con dentición temporal. Su prevalencia aumenta al comenzar la pubertad y disminuye después de los 14 años. Un 70 a un 80 % de los niños sufren alguna vez gingivitis. El porcentaje de adultos con gingivitis disminuye con la edad y varia entre el 35 y el 50 %. El número de superficie dentales afectadas aumenta, en cambio, en los enfermos.⁵

Las pérdidas de la inserción periodontal generalmente no ocurren antes de la pubertad y sólo se observan en menos del 5 % de los adolescentes. El cuadro grave de periodontitis prepuberal es extraordinariamente raro y la prevalencia de la periodontitis juvenil representa al 0.06 – 0.36 %. La distribución por sexos es muy similar.⁵

El número de adultos con pérdida de la inserción periodontal de más de 1 mm. y el número de superficies afectadas aumenta con la edad.⁵

De acuerdo con una encuesta epidemiológica realizada hace poco en Estados Unidos, aproximadamente el 80 – 92 % de los trabajadores entre 35 y 64 años presentaros pérdidas de inserción de más de 1 mm. En el 20 a 47 % de las superficies dentales.⁵

Las personas con una escasa educación sufre un periodontitis marginal 5 veces más frecuente que aquellas que gozan de una educación elevada.⁵

A pesar del tratamiento correcto de la periodontitis, que incluyen las revisiones periódicas en intervalos trimestrales o semestrales aproximadamente un 10 % de los enfermos siguen sufriendo pérdidas de inserción y de piezas dentales. Los molares son los más afectados por esta periodontitis refractaria.⁵

Las técnicas de medición de la prevalencia y la intensidad de la enfermedad periodontaria en colectividades son muy variadas. No se ha logrado establecer un criterio general que, de manera similar a lo que sucede con el CPO con respecto a caries dental, permita adoptar un solo índice de aplicación general para los diferentes grupos de población. Los de uso más frecuente en Guatemala son el Índice Periodontal (IP) de Russell y el Índice Gingival Periodontal (IGP) de O'Leary.¹⁴

Un estudio orientado a establecer la prevalencia y características de la gingivitis en escolares guatemaltecos concluyó recientemente que todos los escolares presentan algún grado de inflamación y placa bacteriana. También se encontró un grado importante de relación entre la inflamación gingival y las variables sexo, frecuencia de cepillado, irritantes gingivales y población o domicilio. En otras investigaciones también se ha descrito la relación entre enfermedad periodontal y sexo, los varones presentan el problema más severo.¹⁴

La condición etno-cultural se relaciona con la enfermedad periodontal. Usualmente se describe que el indígena manifiesta el problema periodontal en mayor grado que en no indígena. Probablemente esto se debe al conjunto de variables socio-económicas que son determinantes sobre esta enfermedad según se ha podido comprobar al comparar diferentes poblaciones dentro de un país o diferentes países entre sí. En Guatemala se ha descrito la relación entre enfermedad periodontal y salario.¹⁴

✱ Métodos de Diagnóstico en Periodoncia:

Durante muchos años, el diagnóstico en el campo de la Periodoncia ha sido fundamentalmente clínico y radiológico. El desarrollo tecnológico ha incidido favorablemente en estos aspectos, de tal forma que existen adicionalmente a los mencionados, los métodos bioquímicos, microbiológicos, inmunológicos y genéticos.⁶

✦ Métodos Clínicos y Radiográficos:

Existen varios indicadores aceptados por el método de diagnóstico clínico. En ese contexto, se acepta casi universalmente, que el sangrado a un estímulo (sondeo al surco gingival) es un signo clínico de inflamación gingival. Adicionalmente, otros hallazgos visuales como el enrojecimiento y la inflamación son aceptados como signos clínicos de inflamación. La supuración también ha sido relacionada con el incremento de la misma. El sondeo periodontal estima las consecuencias de la enfermedad y por lo tanto, representa el signo clínico de la historia de la enfermedad periodontal.⁶

Por su lado, las radiografías convencionales proporcionan la historia de los cambios en los tejidos duros, pero no proveen información sobre el estado actual de la enfermedad. En Periodoncia, se emplean en primer lugar para estimar la severidad y

el patrón de pérdida ósea, determinar longitud, forma y posición radicular, para detectar lesiones patológicas y los efectos de la oclusión.⁶

♦ Métodos Bioquímicos:

Estos métodos se han centrado principalmente en el fluido crevicular (FC) y sus constituyentes. La tasa de flujo y la composición celular del mismo han sido relacionadas con el estado periodontal. El incremento en el flujo así como el de algunos constituyentes celulares y químicos en el fluido crevicular precede a los signos clínicos de gingivitis. Algunos marcadores bioquímicos del FC como el colágeno, la prostaglandina E2, la betaglucoronidasa y la actividad de la arylsulfatasa han sido relacionados con la actividad de la enfermedad periodontal.⁶

♦ Métodos Microbiológicos:

Los métodos para la determinación microbiológica incluyen cultivos, pruebas inmunológicas, sondas de ADN, pruebas enzimáticas y métodos de microscopía. Los cultivos constituyen el método de referencia para determinar la composición microbiana de muestras de placa dentobacteriana y permiten identificar y cuantificar los distintos componentes microbiológicos.⁶

El descubrimiento del ácido desoxirribonucleico (ADN) como el portador de los códigos genéticos impulsa el desarrollo de la biología moderna. Los métodos de biología molecular, particularmente la reacción en cadena de la polimerasa (conocida en inglés como PCR, que deriva de su nombre –polymerase chain reaction–), son capaces de identificar virtualmente cualquier secuencia de ADN de una manera rápida y segura. La búsqueda de marcadores genéticos, que permitan identificar la predisposición de una enfermedad o el curso de la misma, ha sido exitosa en la codificación genética de los moduladores inmunológicos. Este adelanto en campo de la investigación ha desembocado en procedimientos de diagnóstico que permitirán detectar la predisposición genética de los individuos de forma confiable y con prontitud.⁶

- Conocimiento Básico de Biología Molecular:

El triunfo de la biología molecular tiene lugar con el descubrimiento de la estructura del ácido desoxirribonucleico (ADN). Desde ese momento han crecido enormemente las posibilidades de aprovechar ese conocimiento. Se han desarrollado métodos sensibles y elegantes. De esto también se ha beneficiado el diagnóstico en el campo de la Periodontología.⁶

Los planteamientos de problemas alrededor del diagnóstico periodontal son diversos. La pregunta relacionada con los microorganismos que participan en la

enfermedad periodontal constituye un problema pendiente de resolverse. Para ello se requiere un método sensible que pueda funcionar con una cantidad muy pequeña de material de muestra y que al mismo tiempo sea específico, es decir que a pesar de utilizar una reducida cantidad de muestra permita una identificación segura. El método que permite lo anterior es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Este descubrimiento revolucionario fue desarrollado por Mullis en 1987 y permite la amplificación de una sola molécula.⁶

En este método desempeñan un papel muy importante algunas de las características del ADN, las que son utilizadas en una forma muy hábil. Una de ellas es la especificidad de los pares de bases. El ADN está formado por cuatro moléculas distintas heterocíclicas, las bases, que definen un segmento específico y codificado, además de un esqueleto de desoxirribosa y fosfato. Aquí se aparean las bases en el doble hélice con reglas fijas, de tal forma que el conocimiento de la secuencia de bases (denominada secuencia) en una cuerda de la hélice se puede conocer la secuencia en otra cuerda (ésta se denomina complementaria).⁶

- El Principio de la Reacción en Cadena de la Polimerasa:

Al conocer una región sobre una cuerda de la hélice, la que es específica para un organismo determinado, se puede sintetizar una cuerda pequeña complementaria de oligonucleótidos que recibe el nombre de "primer" o cebador.

Esta puede ser el punto de partida para efectuar un duplicado del segmento conocido. Para ello se calienta la muestra de ADN que es objeto de análisis y así se logra separar las cuerdas de manera individual. Al descender de manera intencional la temperatura se aparea el segmento sintético o cebador a la región específica. Seguidamente, la síntesis de la nueva cuerda sucede por medio de la acción de una enzima termoestable (ADN polimerasa), puede repetirse *ad libitum*. Para este procedimiento se emplea un aparato que se llama termocicladora. De una sola molécula de ADN se obtiene con el transcurso de 20 de estos ciclos más de un millón de molecular, después de 30 ciclos hay más de un mil millones de moléculas, lo que es más que suficiente para procesar el ADN de manera estándar en un laboratorio.⁷

- Uso del Método de PCR en el Diagnóstico Periodontal:

Con el método de reacción en cadena de la polimerasa se ha podido demostrar la presencia de las bacterias periodontopáticas: *Actinobacillus actinomycetenumitans* y *Porphyromonas gingivalis*. En el caso de *Actinobacillus actinomycetenumitans* se utilizó una secuencia de ADN extraída del gen de la leucotoxina (*lkt A*) y en el correspondiente a *Porphyromonas gingivalis* se uso el de la fimbria y el del gen de collagenaza (*pri C*). Luego se pudo determinar la presencia de tres microorganismos: *Actinobacillus*

actinomyces, *Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus* en una sola reacción de PCR (Multiplex-PCR).⁷

En estudios más recientes se ha empleado el método de PCR para demostrar la presencia de virus en muestras de lesiones periodontales. El citomegalovirus humano (HCMV) fue encontrado en monocitos, macrófagos y menos frecuente en linfocitos T. El virus Epstein-Barr tipo I (EBV-1) fue hallado en los linfocitos B. La comprobación del HCMV por medio de PCR fue posible al utilizar una transcripción de ADN obtenida del cápside de la proteína del virus. Este es a la vez un indicador de la actividad viral. La reactivación del HCMV en las lesiones periodontales parece estar asociado con el avance de la enfermedad.²⁴

✦ Métodos Inmunológicos:

El diagnóstico con métodos inmunológicos puede incluir el uso de suero y niveles de anticuerpos para detectar supuestos patógenos periodontales o marcador de organismos. Razonables correlaciones han sido reportadas entre la elevación de anticuerpos en suero y organismos específicos en pacientes con enfermedad periodontal activa. Elevados anticuerpos en suero para detectar supuestos patógenos periodontales en un paciente pueden significar la presencia o ausencia de infección. Esto quiere decir que antes de realizar una terapia periodontal los niveles de

anticuerpos en suero es elevado pero que después de realizar el tratamiento muestra estos niveles han decrecido.⁶

♦ Métodos Genéticos:

Se ha reportado que puede existir algún tipo de influencia genética para periodontitis del adulto pero esto aún no se ha definido bien. Hay evidencia por una base genética para descubrir de manera temprana varios tipos de periodontitis. Esta información esta relacionada al diagnóstico periodontal en que esto puede proveer una base para determinar en altos grupos de riesgo para una severa y rápida progresión de distintos tipos de periodontitis. Esto guiaría a una intervención temprana y programas rigurosos preventivos para individuos con alto riesgo. Se ha enfatizado la posible transmisión genética de la enfermedad y que otras personas o miembros de la familia pueden ser afectados.⁶

♦ Comparación de la técnica PCR y cultivos para la detección de *Actinobacillus actinomycetencomitans* y *Porphyromonas gingivalis*:

La habilidad de detectar las bacterias periodontopáticas *Actinobacillus actinomycetencomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en muestras de placa dentobacteriana es importante para asistir en la identificación de pacientes en riesgo de desarrollar enfermedad periodontal. Adicionalmente, el monitoreo de los niveles

de estos organismos en áreas enfermas durante la terapia periodontal es de utilidad en la determinación de la eficacia del tratamiento. Existen varias formas de identificar a estos periodontopatógenos, dentro de las cuales se puede mencionar los cultivos bacteriológicos convencionales y el uso de las sondas de ADN. Los primeros (Savitt 1998 y Slots 1986) se basan en la detección de organismos vivos y requieren que las muestras sean procesadas inmediatamente después de haber sido adquiridas para maximizar la sobrevivencia bacteriana. El método es complicado y únicamente puede identificar microorganismos en conjunción con pruebas bioquímicas tales como la fermentación de azúcares y el análisis de las actividades enzimáticas bacterianas. El método más sensible y disponible relacionado con la secuencia de ADN es la reacción en cadena de la polimerasa –PCR-. El uso de esta técnica puede ser particularmente útil en individuos que pueden portar patógenos periodontales en cantidades por debajo de los niveles mínimos requeridos por los cultivos bacteriológicos, y por lo tanto, estar en riesgo de desarrollar la enfermedad.²⁸

Con el propósito de determinar la detección de *Actinobacillus actinomycetencomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en pacientes con enfermedad periodontal mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa y el método convencional de cultivo, Rigió *et al* (1996) tomaron 170 muestras de placa dentobacteriana de 43 pacientes. En 40 de las muestras (40%) se encontró *Actinobacillus actinomycetencomitans* y *Porphyromonas gingivalis* mediante PCR, mientras que por medio del cultivo se halló en 25 (15%) y 18 (11%) muestras,

respectivamente. La proporción de pacientes portadores de *Actinobacillus actinomycetencomitans* en por lo menos un área periodontal examinada fue 17/43 (40%) para PCR y para cultivos 13/43 (30%), los valores para *Porphyromonas gingivalis* fueron 12/43 (28%) y 9/ *Actinobacillus actinomycetencomitans* y *Porphyromonas gingivalis*: 43 (21%), respectivamente. Basados en los resultados obtenidos, los autores concluyen que la técnica PCR es más exacta que los cultivos convencionales para la identificación de *Actinobacillus actinomycetencomitans* y *Porphyromonas gingivalis* provenientes de placa subgingival y que presenta una mayor frecuencia de detección. Así mismo, PCR es un método rápido ya que los resultados se obtienen a pocas horas de la adquisición de la muestra, más económico y menos laborioso que los métodos tradicionales de cultivos bacteriológicos.²⁸

✱ Enfermedad Periodontal y su relación con bacterias periodontopáticas:

La importancia decisiva de las bacterias en la etiología de las periodontopatías marginales se describió ya en 1882. Los estudios microbiológicos recientes, las encuestas epidemiológicas y los experimentos animales han confirmado la significación etiológica de la placa dentobacteriana en la patogenia de la gingivitis y de las periodontitis.¹²

La periodontitis es una enfermedad infecciosa.¹²

✦ Hipótesis sobre la placa dentobacteriana:

En la actualidad, se discuten tres hipótesis sobre la importancia de la placa dentobacteriana en la etiología de las periodontopatías marginales:

- Hipótesis inespecífica:

Afirma que el número de bacterias es el responsable de la enfermedad periodontal, es decir, se trata de una infección oportunista. Esta hipótesis de la placa es aplicable a la mayoría de las periodontitis marginales.¹² Se dice que se trata de una infección inespecífica, oportunista y se le reconoce como factor etiológico en las gingivitis. La placa dentobacteriana de cualquier área

gingival, enferma o no, se considera dañina y lesiona tanto los dientes como a sus estructuras de soporte.¹²

- Hipótesis específica:

Explica la patogenia y la progresión de la periodontopatía marginal por medio de la colonización del espacio subgingival a cargo de bacterias periodontopáticas. De acuerdo con esta teoría, la periodontitis marginal es una infección específica en el sentido de los postulados de Koch. De las más de 300 especies bacterianas identificadas en la cavidad bucal, solamente unas pocas de ellas se asocian con la destrucción tisular periodontal. Una gran parte de la carga bacteriana que participa en el establecimiento de las enfermedades periodontales pertenecen a la flora bucal fisiológica y son sólo unas de ellas que parecen tener origen extrabucal.¹²

- Hipótesis exógena:

Fue propuesta recientemente y se basa en que la periodontitis marginal es producida por una infección por bacterias que no pertenecen a la flora fisiológica de la placa.¹²

♦ Agentes Etiológicos Microbianos:

- Placa Supragingival:

La placa supragingival interviene fundamentalmente en la patogenia de la gingivitis y representa un requisito imprescindible para la colonización bacteriana del espacio subgingival.¹²

- Placa Subgingival:

La placa subgingival se adhiere, en parte, al diente y se comunica parcialmente con el epitelio de la bolsa. El frente apical de la placa subgingival se sitúa aproximadamente a 0.5-1 mm de la inserción de tejido conjuntivo, en el suelo de la bolsa periodontal, y es responsable de la progresión apical de la inflamación.¹²

Hasta la fecha, se han identificado más de 300 tipos de bacterias en la placa dental, aunque sólo muy pocas participan en el origen de las periodontitis marginales. Entre las bacterias patógenas para el periodonto se encuentran fundamentalmente las bacterias gram-negativas *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*,

Campylobacter rectus, *Selenomonas* sp. y *espiroquetas*, así como las bacterias gram-positivas *Eubacterium* sp. y *Peptostreptococcus micros*. La mayoría de las bacterias que contribuyen al origen y progresión de las enfermedades periodontales pertenecen a la flora fisiológica normal de la boca. Muy pocos microorganismos tienen un origen extrabucal.¹²

La mayoría de los gérmenes que producen la infección del periodonto se limitan a la bolsa periodontal y no suelen detectarse en el tejido gingival. Únicamente en la periodontitis juvenil, el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* penetra en el tejido gingival (invasión bacteriana) debido a los defectos funcionales de los neutrófilos y a la producción de una leucotoxina por parte de este microorganismo.¹²

- Cálculos Dentales:

Se compone fundamentalmente de bacterias muertas y sales minerales y no participa directamente en la etiología de las enfermedades periodontales. De todas maneras, el cálculo dental favorece la colonización bacteriana de la placa, debido a su superficie rugosa, y, por otro lado, dificulta su eliminación.¹²

Objetivos

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de bacterias periodontopáticas entre padres, hijos y/o hermanos del municipio de Chicacao, Suchitepéquez.

Objetivos Específicos:

- 1) Determinar la prevalencia de *Actinobacillus actinomycescomitans* entre padres, hijos y/o hermanos del municipio de Chicacao, Suchitepéquez.
- 2) Determinar la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* entre padres, hijos y/o hermanos del municipio de Chicacao, Suchitepéquez.
- 3) Relacionar la prevalencia de *Actinobacillus actinomycescomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* obtenida entre los padres, hijos y/o hermanos.

Hipótesis

Dada la naturaleza descriptiva del estudio, éste no presenta hipótesis.

Materiales y Métodos

*** Selección de sujetos**

Actualmente en el municipio de Chicacao en el Departamento de Suchitepéquez se llevó a cabo un estudio piloto para caracterizar clínica y microbiológicamente a las bacterias causantes de las periodontopatías y se determinaron las necesidades de tratamiento periodontal para cada paciente afectado con esta enfermedad. Para esto se examinó una muestra por conveniencia integrada por 74 personas, correspondiente a 19 familias, integradas cada una de ellas por padre, madre, hijo 1 e hijo 2 que convivieran juntos y que llenaron los criterios de inclusión. El estudio se llevó a cabo en las instalaciones propias con que la facultad de Odontología cuenta en esa localidad, ya que las condiciones requeridas por el estudio (equipo estomatológico, infraestructura, mínima como lo es la energía eléctrica, agua potable, espacio, flexibilidad de horarios y otros).

El presente informe corresponde al aspecto microbiológico, los resultados relacionados con prevalencia, severidad y extensión, así como los relacionados con las necesidades de tratamiento se publican separadamente.

♦ Criterios de Inclusión:

- Consentimiento escrito y comprendido por el paciente para participar en el estudio (en caso de menores de edad la aprobación será dada por el padre o encargado legal)
- Disposición para participar en el estudio.
- No haber recibido tratamiento periodontal previamente.
- No haber ingerido antibióticos en los últimos 6 meses.
- Convivir bajo el mismo techo

♦ Criterios de Exclusión:

- Falta de disposición para participar en el estudio.
- Uso de antibióticos en los últimos 6 meses.
- Haber recibido tratamiento periodontal previamente.
- Embarazo.
- Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, Síndrome de Sjögren, Síndrome de Papillon-Lefevre, Epilepsia.

✱ Procedimiento:

Etapa 1:

- Se realizó una etapa de calibración intra e Inter. Examinadores para estandarizar las mediciones utilizadas por cada índice periodontal.

Etapa 2:

- Se procedió a seleccionar una muestra por conveniencia de 19 familias, integradas cada una por padre, madre y dos hijos que convivían bajo el mismo techo y que cumplieron con los criterios de inclusión antes mencionados.

Etapa 3:

- Se les explicó a cada una de las personas seleccionadas los aspectos más importantes relacionados con el estudio, principalmente en qué consiste y qué se espera encontrar.
- Se les entregó un ejemplar impreso del consentimiento informado y comprendido por escrito a cada una de las personas que aceptaron participar, para que ellos mediante su firma o huella digital y nombre dieron su aval de participación de

manera voluntaria aclarando que pudieron abandonar el estudio en cualquier momento sin que se perjudique su atención estomatológica.

Etapas 4:

- Se realizó un examen clínico, Primero se llenó una ficha con la cual se obtuvo los datos generales del paciente, hábitos, historial médico y odontológico. Luego se procedió a realizar el examen clínico de la cavidad bucal y periodontal.
- Por último se tomaron las muestras de placa dentobacteriana subgingivales y extracreviculares.

♦ Muestreo bacteriológico

Antes de tomar la muestra de placa se anotó en la ficha clínica en la casilla correspondiente la pieza dentaria, la localización del área gingival y el valor obtenido en la PSG.

De cada paciente se tomaron muestras bacteriológicas de la siguiente forma:

- Se eliminó con un hisopo estéril la placa bacteriana supragingival de las 4 bolsas periodontales más profundas.

- De las 4 bolsas periodontales más profundas (Haffajee & Socransky 1992) se extrajo 2 veces (Dahlén et al. 1990, Wikstrom et al. 1991) con una cureta estéril (Tañer & Goodson 1986) la placa dentobacteriana subgingival y fueron colocadas en un medio de transporte (RTF- Syed & Löesche, 1963).
- De las áreas extracreviculares se tomó una muestra con un hisopo estéril.
- Las muestras fueron transportadas en un medio reducido de transporte (RTF de Syed 1972) y guardadas a -20°C .

✱ Identificación Bacteriana:

La identificación bacteriana se determinó con el método de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR): La presencia del genoma de la leucotoxina *iktA* del *Actinobacillus actinomycescomitans* y el de la colagenasa *prtC* de *Porphyromonas gingivalis*, fueron identificados de acuerdo a la descripción dada por Flemmig et al. 1995 y por Bodinka et al. 1994, respectivamente.

✧ *Actinobacillus actinomycescomitans*:

Se amplificó el gen de la leucotoxina *lktA* del *Actinobacillus actinomycescomitans*, con un segmento de 285 pares de bases de la porción central. Se utilizaron los primers TT-15 y TT-16. Para el primer TT-15 se requiere la

secuencia (5'-TCG CGA ATC AGC TCG CCG-3') y para el primer TT-16 se requiere la secuencia (5'-GCT TTG GCT CCT CAC C-3'). Se agregaron 8.30 µl de la muestra de la placa dentobacteriana al tubo de reacción del PCR que contiene 0.24 µl de cada primer TT-15 y TT-16 a una concentración de 30 pmol; 0.24 µl de los oligonucleótidos (dNTPs) a una concentración de 200 mM; 2.50 µl del amortiguador de la síntesis de la polimerasa que contiene MgCl₂ a una concentración de 1.5 mM; 0.2 µl con 2 unidades de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 24 µl., y 12.30 µl de agua bidestilada, estéril y libre de pirógenos. Como controles positivos y negativos se usaron la cepa ATCC No. 29522 de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y agua destilada, respectivamente. Cada muestra fue amplificada de la siguiente manera: 1 ciclo de 3 minutos a 94 °C, seguidos de 30 ciclos así: 30 segundos a 94 °C., 60 segundos a 65 °C y 60 segundos a 72 °C.. Luego un ciclo de 3 minutos a 72 °C. Finalmente, se enfrió el producto de PCR a 4 °C de forma indefinida.

♦ *Porphyromonas gingivalis*:

Se amplificó el gen de la colagena *prtC* de *Porphyromonas gingivalis*, con un segmento de 548 pares de bases de la porción central. Se utilizaron los primers TT-15 y TT-16. Para el primer coll-1 se requiere la secuencia (5'ACA ATC CAC GAG ACC ATC-3') y para el primer coll-2 se requiere la secuencia (5'- TTC ACG CAC CGA GAC G-3'). Se agregaron 8.30 µl de la muestra de la placa dentobacteriana al

tubo de reacción del PCR que contiene 0.24 µl de cada primer Coll-1 y Coll-2 a una concentración de 30 pmol; 0.24 µl de los oligonucleótidos (dNTPs) a una concentración de 200 mM; 2.50 µl del amortiguador de la síntesis de la polimerasa que contiene MgCl₂ a una concentración de 1.5 mM; 0.2 µl con 2 unidades de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 24 µl., y 12.30 µl de agua bidestilada, estéril y libre de pirógenos. Como controles positivos y negativos se usaron la cepa ATCC No. 33277 de *Porphyromonas gingivalis* y agua destilada, respectivamente. Cada muestra fue amplificada de la siguiente manera: 1 ciclo de 7 minutos a 94°C, seguidos de 30 ciclos así: 45 segundos a 94°C., 60 segundos a 53°C y 60 segundos a 72°C.. Luego un ciclo de 5 minutos a 72°C. Finalmente, se enfrió el producto de PCR a 4°C de forma indefinida.

♦ *Electroforesis:*

A 10 µl del producto obtenido de PCR se agregó 2 µl de 6X amortiguador de carga de color azul. De esta mezcla se colocaron 10 µl en un gel de 1.5% de Agarosa con TBE 1X. Se aplicó una carga eléctrica de 130V por 120 minutos. También se utilizó un marcador molecular de 100 pares de bases.

♦ *Tinción:*

Al concluir la etapa de electroforesis se sumergió el gel de agarosa en una solución de agua destilada y 1 µg de bromuro de etidio durante 30 minutos.

♦ *Visualización:*

En un transiluminador de luz ultravioleta de 254 nm se colocó el gel de agarosa teñido con bromuro de etidio por un período de 1 minuto.

✱ *Variables Microbiológicas.*

♦ *Presencia de bacterias periodontopáticas:*

Por medio de procedimiento de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa-PCR-) se estableció la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* en muestras de placa dentobacteriana subgingival y áreas extracreviculares intrabucales (carrillos, dorso de lengua y región amigdalina).

Resultados

Se estudiaron diecinueve familias integradas por padre, madre y dos hijos que conviven juntos. Se examinó un total de 74 sujetos. El grupo total presentó una edad media de 23.789 ± 15.527 años. La media correspondiente a dientes presentes fue de 23.459 ± 4.919 piezas dentales. Se examinaron un total de 38 personas del sexo femenino, y 36 personas de sexo masculino. La demografía de las familias estudiadas se presenta en el cuadro No. 1.

En relación con la prevalencia de bacterias periodontopáticas, específicamente para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromona gingivalis*, los resultados obtenidos, en los 74 sujetos estudiados, revelan la baja prevalencia de éstas bacterias.

Para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* la prevalencia total fue de 5.4% para placa subgingival y 2.7% para las áreas extracreviculares. En el grupo familiar se presentó con valores de 21.1% para placa subgingival y 10.5% en áreas extracreviculares. El grupo de padres presentó valores de 11.8% y 5.88% en placa subgingival y áreas extracreviculares respectivamente. El grupo de madres presentó el valor de 5.55% para áreas extracreviculares y no se presentó ningún valor para placa subgingival. En el primer grupo de hijos únicamente se presentó el valor de 10.5% para placa subgingival y en el segundo grupo de hijos no se encontró ningún valor. Los valores de prevalencia obtenidos para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* se presentan en el cuadro No. 2

Para *Porphyromonas gingivalis* la prevalencia total fue de 4.05 % para placa subgingival y 2.70 % para las áreas extracreviculares. En el grupo familiar se presentó con valores de 15.78 % para placa subgingival y 10.52 % en áreas extracreviculares. El grupo de padres presentó el valor de 11.76 % para áreas extracreviculares y en placa subgingival no se presentó ningún valor. El grupo de madres presentó el valor de 16.66% para placa subgingival y no se presentó ningún valor para áreas extracreviculares. En el primer y segundo grupo de hijos no se presentó ningún valor. Los valores de prevalencia obtenidos para *Porphyromonas gingivalis* se presentan en el cuadro No. 3.

Cuadro No. 1
Demografía de las 19 familias estudiadas (n = 74) en la
Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001

	todos	padre	madre	hermano/a 1	hermano/a 2
sujetos	74	17	19	19	19
edad (X $\pm$ DS) años	23.789 $\pm$ 15.527	41.941 $\pm$ 8.257	35.158 $\pm$ 8.315	10.684 $\pm$ 3.284	9.842 $\pm$ 6.509
sexo femenino (n)	38	-	19	9	10
sexo masculino (n)	36	17	-	10	9

X = media

DS = desviación standard

Fuente: datos obtenidos de 19 familias (74 sujetos) en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez, 2001.

Cuadro No. 2
Prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*,
en cavidad bucal, placa subgingival y áreas extracreviculares,
en las familias estudiadas, en el municipio de Chicacao,
Suchitepéquez, 2001

sujetos	n	Cavidad Bucal		Placa Subgingival		Areas Extracreviculares	
		n	%	n	%	n	%
total	74	0	0	4	5.4	2	2.7
familias	19	0	0	4	21.1	2	10.5
Padre	17	0	0	2	11.8	1	5.88
Madre	18	0	0	0	0	1	5.55
Hijo 1	19	0	0	2	10.5	0	0
Hijo 2	19	0	0	0	0	0	0

Cavidad bucal = Placa subgingival + Areas extracreviculares.

Placa subgingival = muestra colectiva de PSG > 4 mm.

Areas extracreviculares = muestra colectiva de carrillos, región amigdalina y dorso de lengua.

Fuente: muestras obtenidas de 19 familias (74 sujetos) en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez, 2001.

Cuadro No. 3
Prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*,
en cavidad bucal, placa subgingival y áreas extracreviculares,
en las familias estudiadas, en el municipio de Chicacao,
Suchitepéquez, 2001

sujetos	n	Cavidad bucal		Placa subgingival		Areas Extracreviculares	
		n	%	n	%	n	%
total	74	0	0	3	4.05	2	2.7
familias	19	0	0	3	15.78	2	10.5
Padre	17	0	0	0	0.00	2	11.8
Madre	18	0	0	3	16.66	0	0
Hijo 1	19	0	0	0	0.00	0	0
Hijo 2	19	0	0	0	0.00	0	0

Cavidad bucal = Placa subgingival + Areas extracreviculares.

Placa subgingival = muestra colectiva de PSG > 4 mm.

Areas extracreviculares = muestra colectiva de carrillos, región amigdalina y dorso de lengua.

Fuente: muestras obtenidas de 19 familias (74 sujetos) en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez, 2001.

Discusión de Resultados

La muestra del presente estudio estuvo integrada por diecinueve familias compuestas por papá, mamá y dos hijos. En total se examinaron 74 sujetos, con una edad media para el grupo total de 23.789 ± 15.527 años. Sin embargo, al observar con detalle la distribución de la edad, se puede apreciar que el grupo conformado por los hijos 1 y 2 fue de 10.684 ± 3.284 y 9.842 ± 6.509 años respectivamente, mientras que la de los padres (padre y madre) fue de 41.941 ± 8.257 y 35.158 ± 3.284 años respectivamente.

En relación con los resultados microbiológicos relacionados con la prevalencia de bacterias periodontopáticas, específicamente para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* se pudo observar que las dos bacterias estuvieron presentes en bajo porcentaje de la muestra estudiada.

Para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* se observó que los grupos de padres y madres fueron los más afectados, perteneciendo cada uno de ellos a un grupo familiar distinto. Se observaron más casos de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en placa subgingival que en áreas extracreviculares. En el primer grupo de hijos se observó valores bajos de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* presentados en placa subgingival y en el segundo grupo de hijos no se presentó la bacteria.

Para *Porphyromonas gingivalis* se observó que la prevalencia fue aún más baja que para *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, siendo los grupos de padres y madres los únicos afectados y presentándose más casos en placa subgingival que en áreas extracreviculares.

Conclusiones

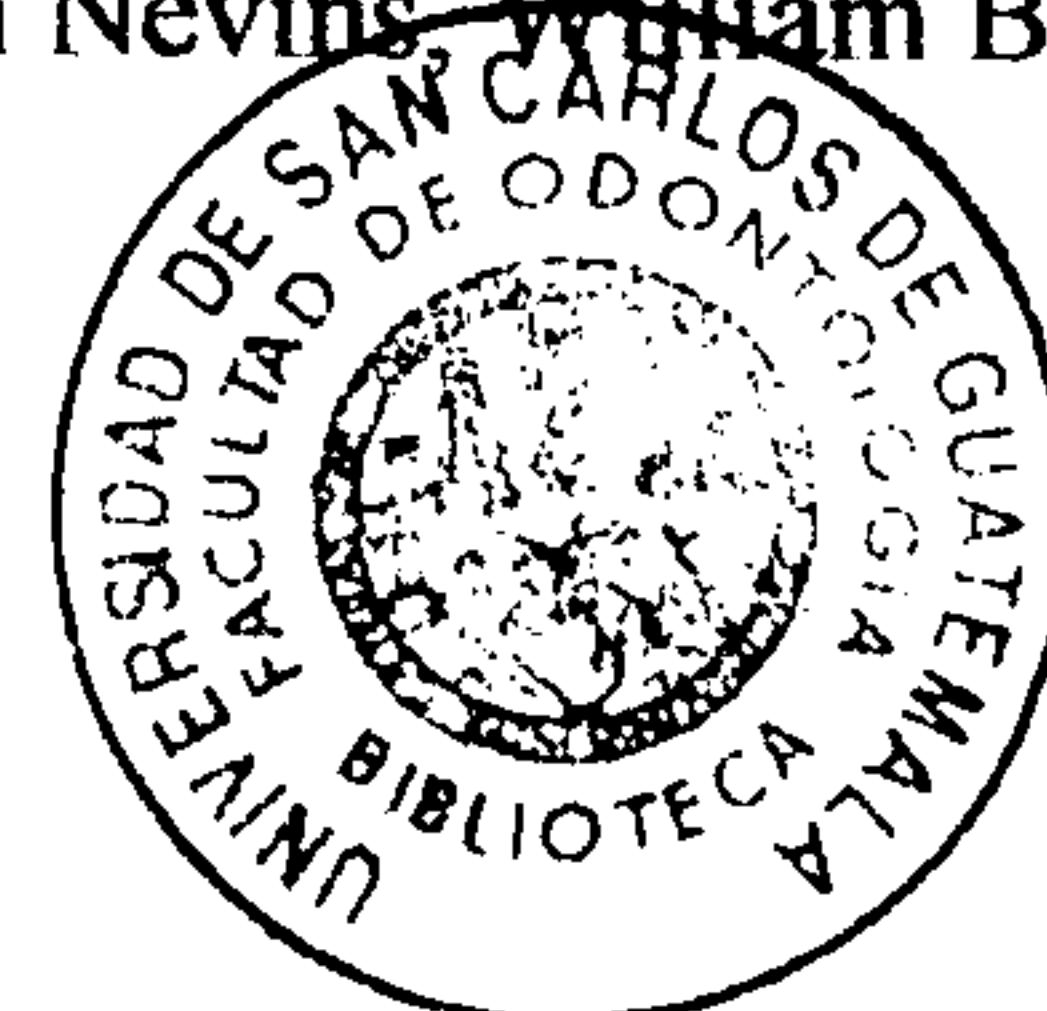
1. Existe una baja prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en la muestra estudiada.
2. De los 74 sujetos (19 familias) estudiados, 11 personas presentaron alguna de las dos bacterias (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*).
3. El análisis por grupos revela que los padres y las madres fueron los que presentaron más casos positivos para ambas bacterias.
4. Se observó que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sí se presentó en los grupos de hijos, mientras que de *Porphyromonas gingivalis* no se observó ningún caso.
5. No se observó más de un caso positivo en los grupos familiares estudiados.

Recomendaciones

1. Al terminar de realizar un estudio se recomienda explicar al paciente los hallazgos encontrados en el examen clínico y análisis microbiológico.
2. Preferentemente debe tratarse de brindar un tratamiento respectivo, si el paciente estuviera afectado. En el caso de algún impedimento, debe referirse al paciente a un centro de atención que pueda atender sus necesidades.
3. Es importante y valiosos para la población estudiada que se le dé seguimiento a todas aquellas personas afectadas por enfermedad periodontal.
4. Es de mucho valor monitorear a todas las personas que participaron en el estudio que fueron positivas para alguna de estas bacterias para brindarles un mejor servicio y controlar el comportamiento de estas bacterias.
5. Realizar estudios similares en otras regiones del país con el objetivo de tener una muestra más amplia y poder tener una visión más acertada de la situación nacional.

Referencias Bibliográficas:

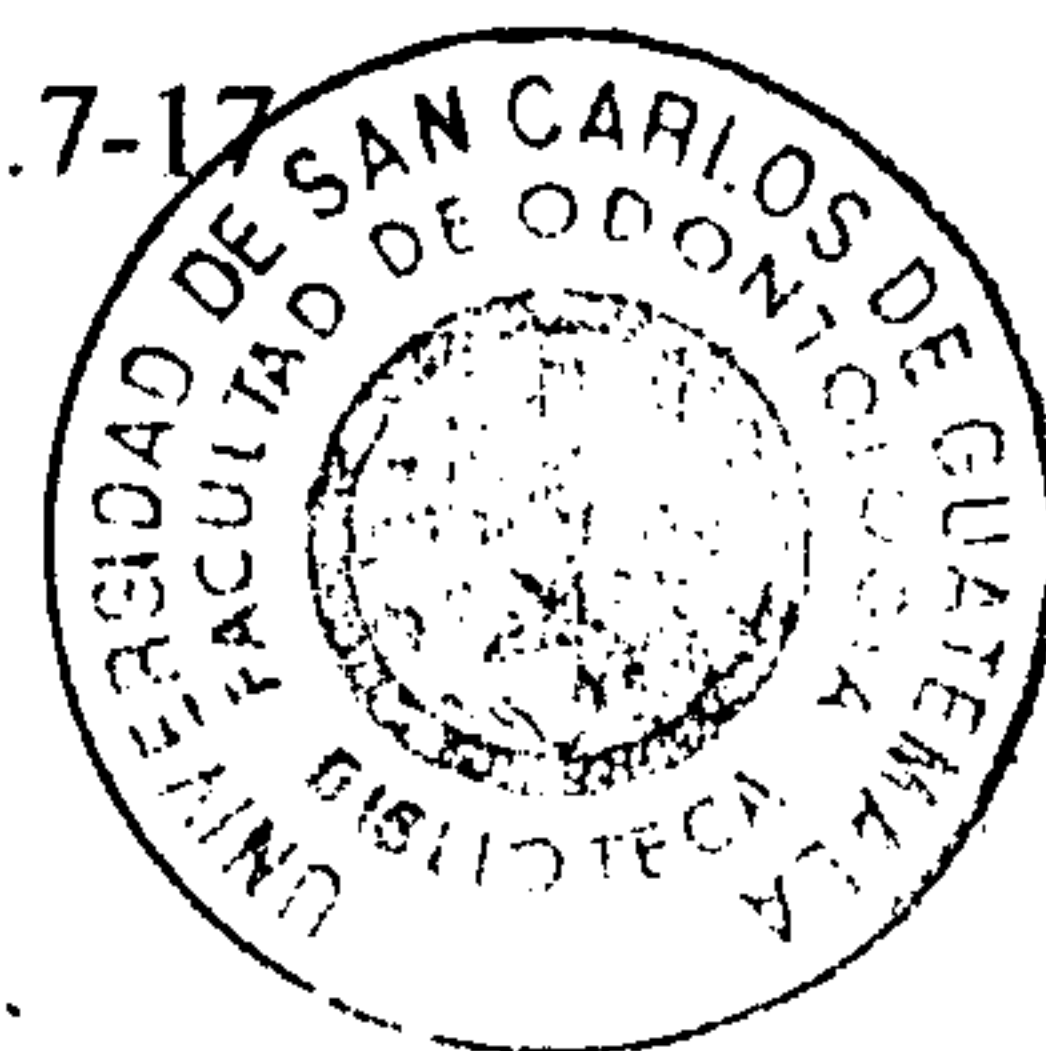
1. Alaluusua, S., S. Asikainen & Ch-H Lai. Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Journal of Clinical Periodontology 62: 207-210, 1991.
2. _____ [et al.].-- Ribotyping shows intrafamilial similarity in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolates. Oral Microbiol Immunol 8: 225-229, 1993.
3. Barrios M., Gustavo.-- Odontología: su fundamento biológico.-- Bogotá Colombia : Iatros Ediciones. 1993.-- pp 759-773.
4. Carranza, Fermín A.-- Periodontología clínica de Glickman / Fermín A. Carranza ; trad. por Laura Elías Urdapilleta, Enriqueta Cerón Rossainz.-- 7ª ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill. 1990.-- pp. 513-523.
5. _____ Periodontología Clínica de Glickman / Michael Newman ; trad. por Claudia Cervera Pacheco.-- 8a ed.-- México : Interamericana McGraw - Hill, 1998.-- 836 p.
6. Caton, Jack.-- Periodontal diagnosis and diagnostic aids.--pp. 1-13.--In Proceedings of the world workshop in clinical periodontics / Myron Nevins, William Becker,



- 4 NOV. 2002

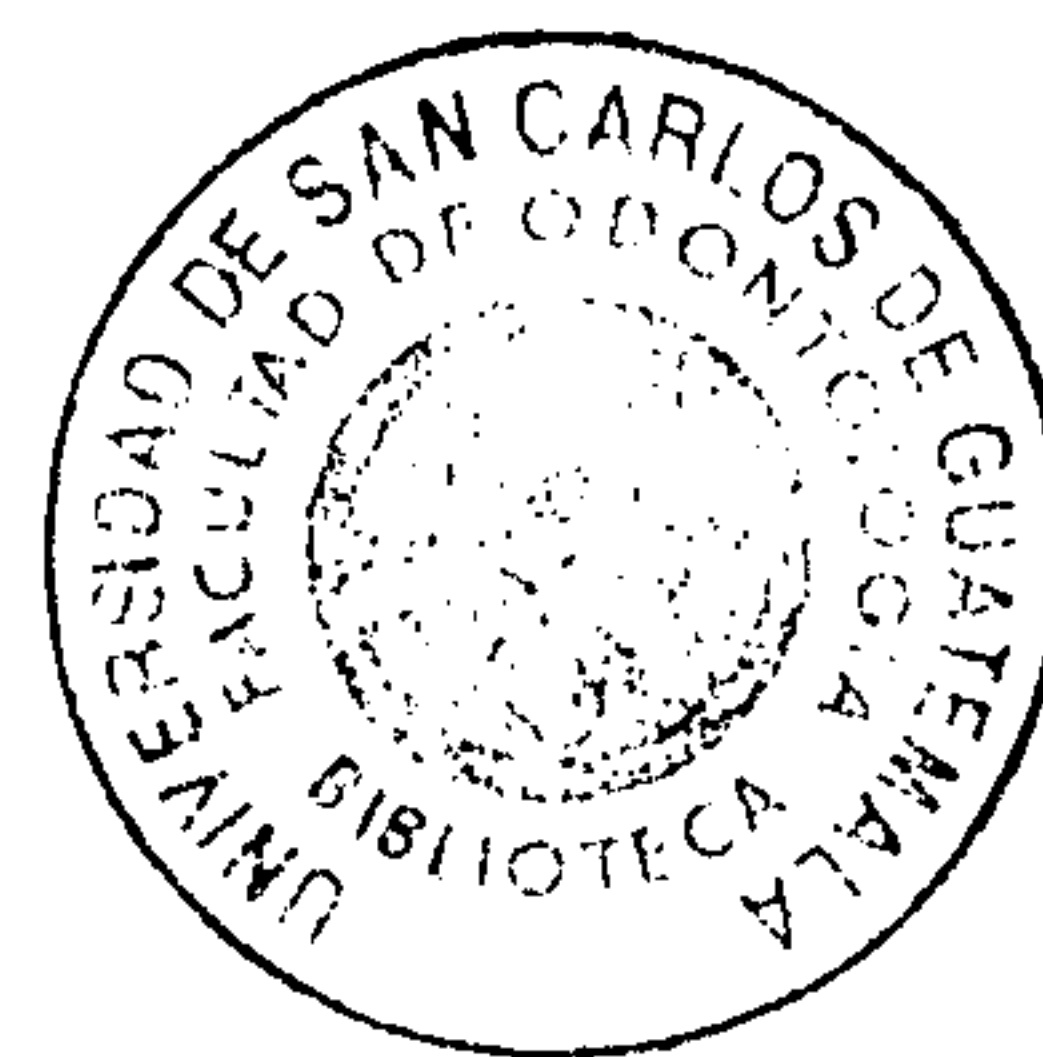
Kenneth Kornman, Editores.--Gamble Company : Cincinnati Ohio, 1989.-- (Princeton, New Jersey, July 23-27).

7. Chen, Casey & Jorgen Slots.-- Microbiological test for *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontology* 2000. 20 : 53-64, 1999.
8. Christersson, L.... [et al.].-- Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 56: 127-131, 1985.
9. Echeverría, J.-- *Periodoncia Fundamentos Clínicos* / J. Echeverría, C. Manau.-- Madrid : Ediciones Ergón, 1994.-- pp.1-70.
10. Enfermedades Periodontales.-- En: Internet. www.cyberush.com.ar/coi/periodontitis.htm/
6 de diciembre del 2000.
11. Fagiani T, Mario.-- *Periodoncia unidades de aprendizaje independiente*-- Guatemala : Ediciones superación. Pp. 1-15; 30-43.
12. Flemmig, Thomas F.-- *Compendio de Periodoncia* / Thomas F. Flemmig ; trad. por Ignacio Navascués Benlloch .-- Barcelona : Masson, 1995.-- pp.7-17



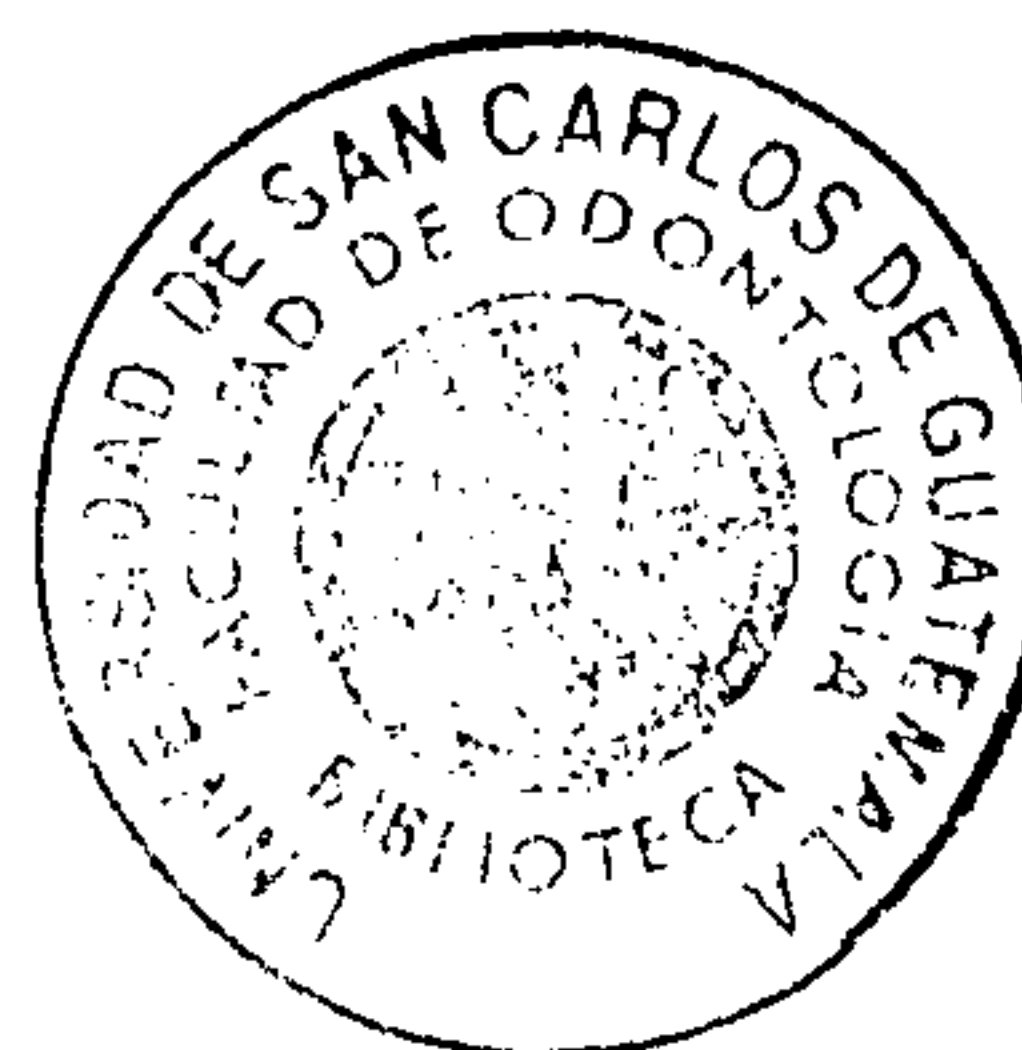
- 4 NOV. 2002

13. Genco, R. & H. Löe. The role of systemic contitions and disorders in periodontal disease.
Periodontology 2000 2 : 98-116, 1993.
14. González Avila, Manuel.--Epidemiología de la caries dental y la enfermedad periodontal
en Guatemala.--pp. 29-54.-- En : cuadernos de investigación No 5-89. Guatemala,
Universidad de San Carlos, DIGI, 1989.
15. Greenstein, G. & I. Lamster. Bacterial transmission in periodontal disease: a critical
review. Journal of Clinical Periodontology 68 : 421-431, 1997.
16. Irfan, U., D. Dawson & N. Visada.-- Assesment of familial patterns of microbial
infection in periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 70 : 1406-1418, 1999.
17. Jörg Michel... [et al.].-- Molekularbiologische Methoden in der parodontologische
Diagnostik. Parodontologie 11 : 307-313, 2000.
18. Lindhe, Jan.-- Periodontología clínica / Jan Lindhe ; trad. por Jorge Frydman.--
2ª ed.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1,992.-- 591p
19. Löe, H., E. Theilade & B. Jensen. Experimental gingivitis in man. Journal Periodontology
36 : 177-187, 1965.



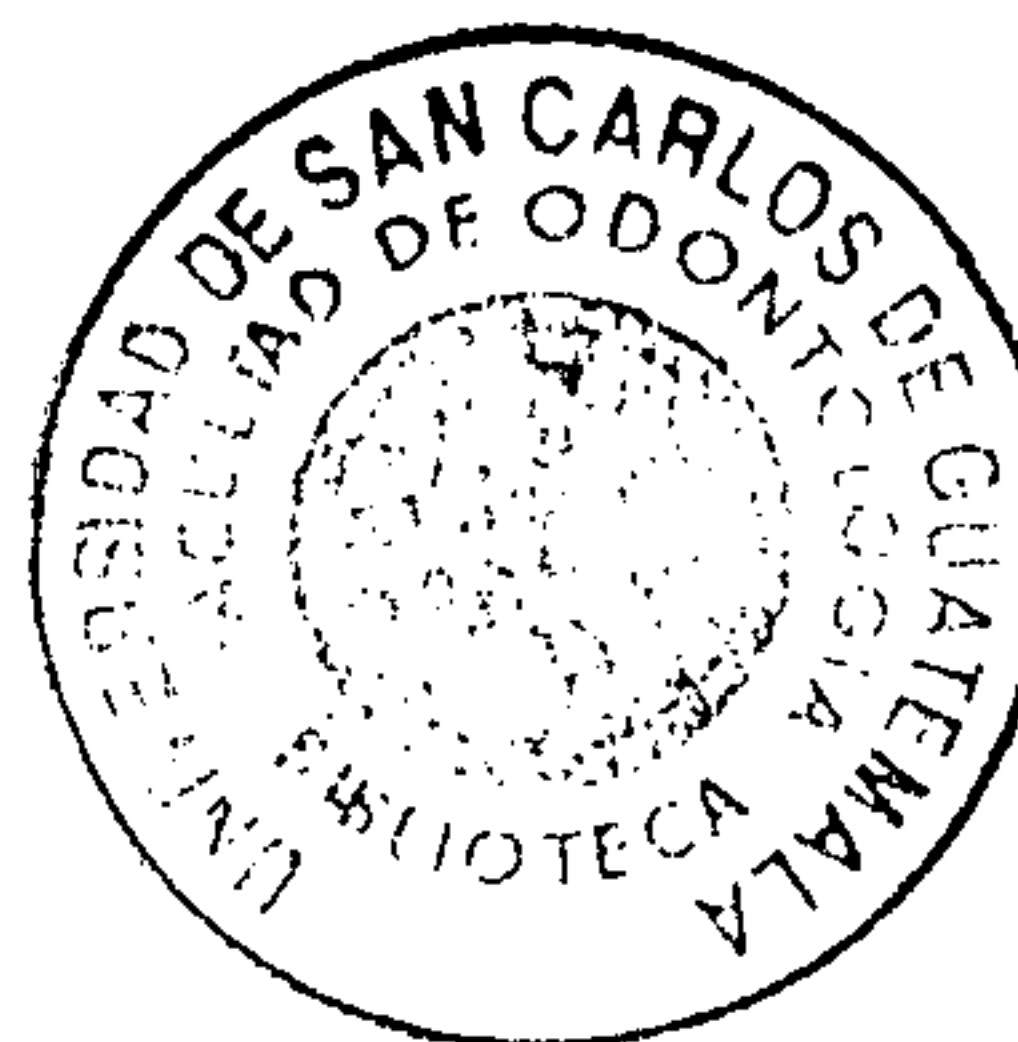
- 4 NOV. 2002

20. _____ A. Anerud, H. Boysen, & E. Morrison. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *Journal of Clinical Periodontology* 13 : 431-440, 1986.
21. Milián Rojas, Edwin ... [et al.]. -- Caracterización clínica y microbiológica de las enfermedades periodontales en Guatemala. Estudio piloto en Chicacao, Suchitepéquez. Informe final. Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Educación Odontológica, Dirección General de Investigación, Guatemala. 1999.-- 49 p.
22. _____ Programa de formación en servicio ciclo académico 2000. Clasificación de las enfermedades periodontales. Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Educación Odontológica, Guatemala, 2000. -- 5p. (Folleto mimeografiado)
23. _____ Programa de formación en servicio ciclo académico 2000. El papel de las condiciones y los desórdenes sistémicos en las enfermedades periodontales. Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Educación Odontológica, Guatemala, 2000.--5p. (Folleto mimeografiado)



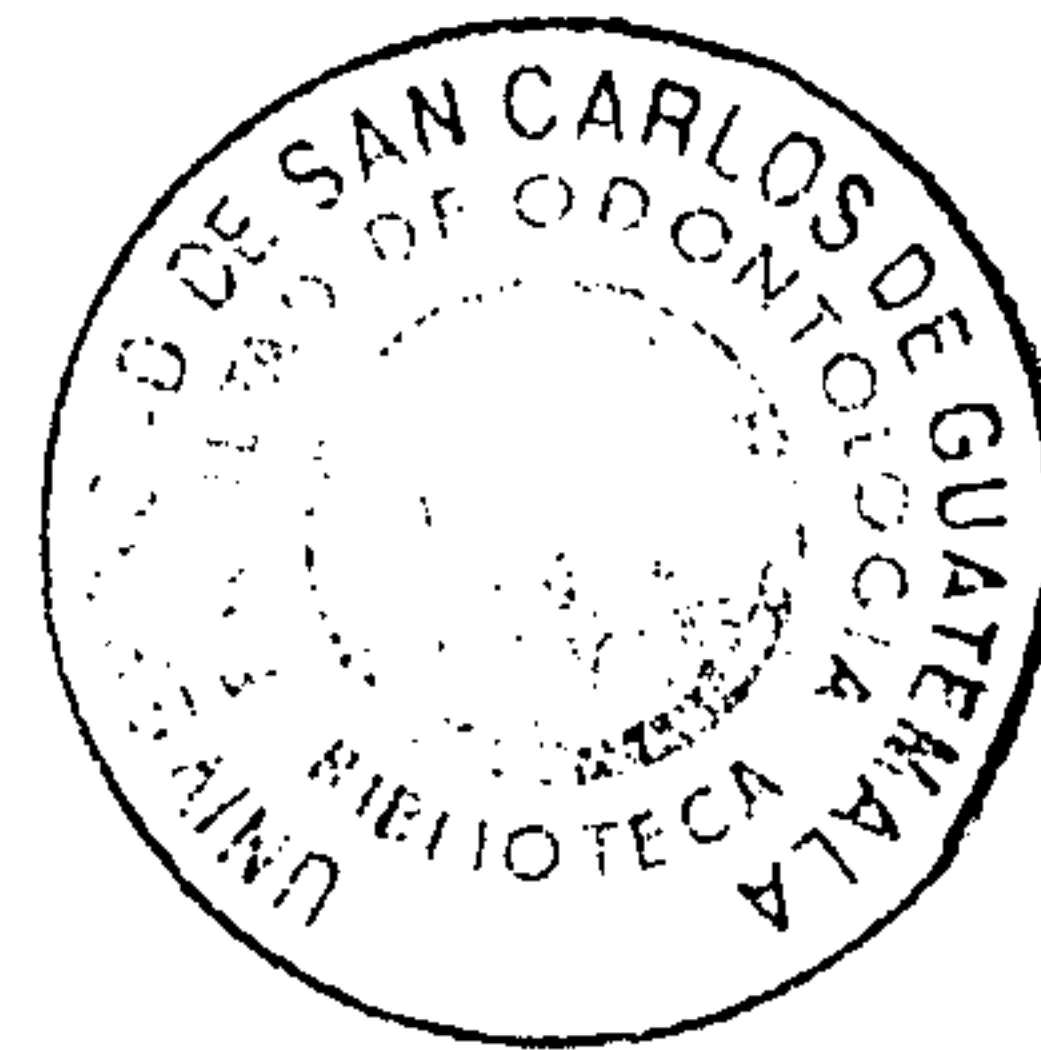
- 4 NOV. 2002

24. Offenbacher, S., B. Olsvik & A. Tonder. The similarity of periodontal microorganisms between husband and wife cohabitans. Association or Transmission? Journal of Clinical Periodontology 56 : 317-323, 1985.
25. Petit, M.,... [et al.].-- Transmision of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families of adult periodontitis patients. Journal of Clinical Periodontology 28 : 335-345, 1993.
26. _____ ... [et al.].-- Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients Journal of Clinical Periodontology 21 : 76-85, 1994.
27. Preus, H.... [et al.].-- The distribution and transmision of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with established adult periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 65 : 2-7, 1994.
28. Ranney, R. Classification of periodontal diseases. Periodontology 2000, 2 : 13-25, 1993.
29. Riggio, M. P.... [et al.].-- Comparison of Polymerase chain reaction and culture methods for detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque samples. Journal Periodontology Research. 31 : 496-501, 1996.



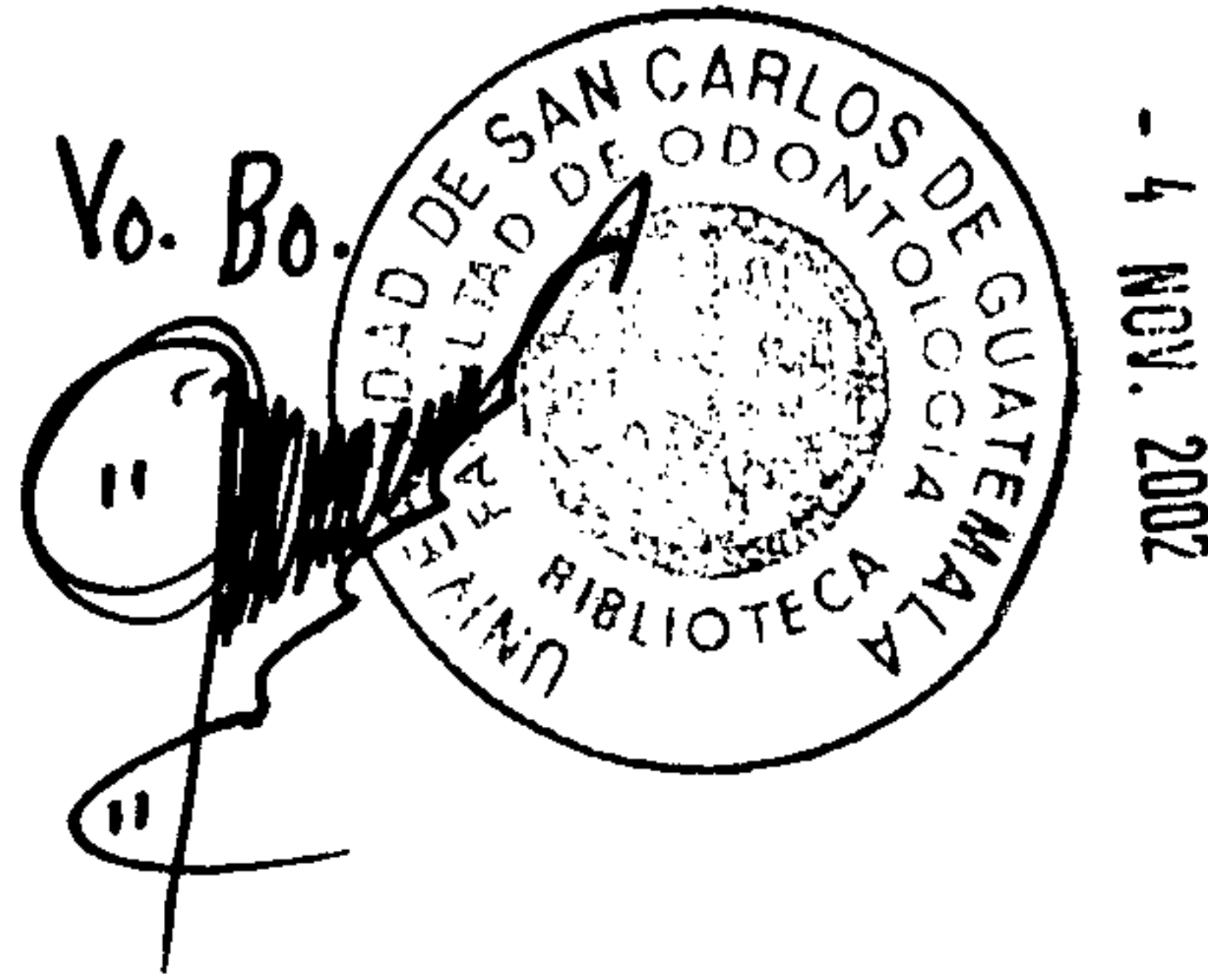
- 4 NOV. 2002

30. Saarela, M.... [et al.].-- Transmission of oral bacterial species between spouses. *Oral Microbiol Immunol* 8 : 349-354, 1993.
31. Sisniega, B.-- Epidemiología de la enfermedad periodontal.--Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Área Médico Quirúrgica, Guatemala, 1996.-9p
32. Suchett-Kaye, G., D. Décoret & O. Barsotti. Intra-familial distribution of *Fusobacterium nucleatum* strains in healthy families with optimal plaque control. *Journal of Clinical Periodontology* 26 : 401-404, 1999.
33. Tinoco, E., M. Sivakumar & H. Preus. The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with localized juvenile periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 25 : 99-105, 1998.
34. Van Steenberghe, T.... [et al.].-- Transmission of *Porphyromonas gingivalis* between spouses. *Journal of Clinical Periodontology* 20 : 340-345, 1993.
35. Von Troil-Linden, B.... [et al.].-- Periodontal findings in spouses. A clinical radiographic and microbiological study. 22 *Journal of Clinical Periodontology* : 93-99, 1995.



4 NOV. 2002

36. Watson, M., W. Bretz & W. Löesche. Presence of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in children correlated with periodontal disease of their parents. *Journal of Dental Research*. 73 : 1636-1640, 1994.



Anexos

CONSENTIMIENTO INFORMADO

III

La Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la Dirección General de Investigación y el Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología, llevan a cabo la investigación intitulada: **"Caracterización Clínica y Microbiológica de las Enfermedades Periodontales en Guatemala, Estudio en Chicacao, Suchitepéquez. Etapa de Seguimiento. Transmisibilidad de Bacterias Periodontopáticas"**. Este estudio esta coordinado por el Dr. Edwin Milián Rojas, quién seleccionará y designará al personal profesional calificado que participará en el mismo.

La investigación se realiza con el propósito de estudiar las enfermedades de las encías en las personas que viven en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez. En esta etapa del estudio, se establecerá si hay transmisión de microbios que causan las enfermedades de las encías entre personas enfermas y sanas. Para ello se hará un examen del boca, radiografías, fotos y muestras de microbios, tanto de la encía como de la lengua, amígdalas y de los cachetes. El examen permitirá detectar si la persona está enferma de su boca. Luego se examinarán las encías para saber el estado de salud de las encías y de los dientes, y si el caso lo amerita se tomarán fotos de la boca. Seguidamente, se tomarán radiografías. Finalmente se tomarán muestras de microbios de las encías y de sus bocas.. Esto se hará en las esposas/esposos y sus hijos con lo cual podrán conocer el estado de salud de su boca, encías y dientes. Con estos resultados, el Centro de Salud Dental de Chicacao, le podrá atender y tratar su enfermedad, si la hay. Los datos son confidenciales y no se proporcionará ningún nombre.

Durante el estudio no se efectuará procedimiento clínico alguno que requiera la inyección de anestesia ni se tomarán medicinas.

Por este medio, Yo _____ estoy enterado de todo el examen y procedimiento que se me hará, y por medio de mi firma confirmo que se me ha explicado satisfactoriamente sobre el contenido de este consentimiento y de lo que se me hará. También se me ha dicho que puedo abandonar la investigación en cualquier momento sin tener que dar explicación alguna. Con mi firma y nombre al final de este documento autorizo a la persona designada por el Coordinador de la Investigación que haga el examen (a mi)/(a mis hijos) y que tome las muestras de microbios que contemple el estudio.

Nombre con letra clara: _____

Cédula de Vecindad: Registro No. _____ Número _____

Firma de paciente o encargado legal: _____

Dirección _____

Teléfono: _____

Nombre del examinador: _____

Firma del examinador: _____

Lugar y fecha: _____

VoBo.: _____

Dr. Edwin Milián Rojas
Coordinador

Universidad de San Carlos de Guatemala
 Facultad de Odontología
 Departamento de Educación Odontológica
 Dirección General de Investigación (DIGI)
 Guatemala, 2000

112

Ficha No.

Examinador	EM
	AS
	GM
	WG
	AMGS

Caracterización Clínica y Microbiológica de las Enfermedades Periodontales en Guatemala.
 Estudio en Chicacao, Suchitepéquez. Etapa de Seguimiento. Transmisibilidad de bacterias
 periodontopáticas

FICHA CLINICA

Datos Generales	
Nombre del paciente: _____	Fecha: _____
Lugar y fecha de nacimiento: _____	Sexo: M F
Dirección: _____	
Escolaridad: _____	

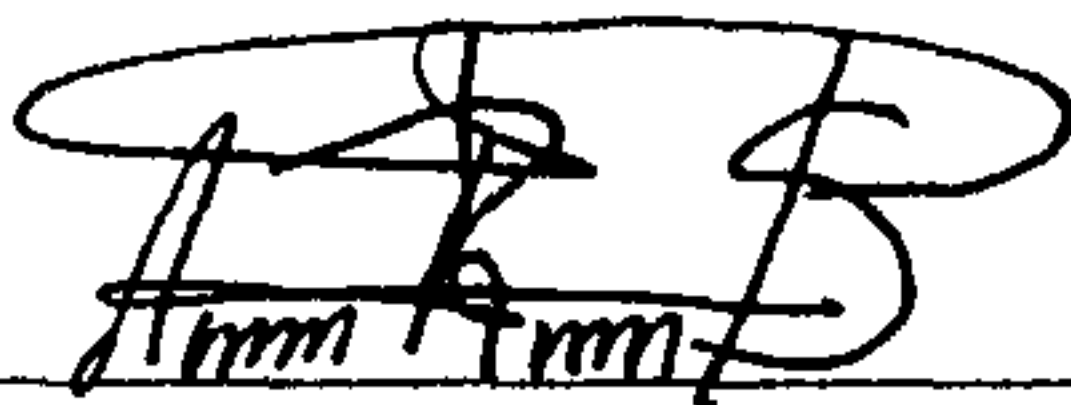
Criterios Exclusión	HMA		
Antibióticos	Infarto	TB	
Tx. PAR previo	Hipertensión	SIDA	
Embarazo	Hipotensión	Enf. niñez	
Lactancia	ACV	Otras	
Diabetes	Hepatitis	Hábitos	
Epilepsia	Asma	Fumar (si) (no (#___))	
S. de Sjörden	ETS	Licor (si) (no)	
S. de P-L	F. Reumática	Onicofagia	

HOA		Rx		
Ultima visita al dentista		Tipo	Area	Cantidad
# cepilladas/día		Periapical:	Antero-Sup.	
Dolor dentario			Antero-Inf	
Dolor encías		Otras		
Aftas				
Exodoncias		De Mordida	Mol+PM D	
			Mol+PM I	

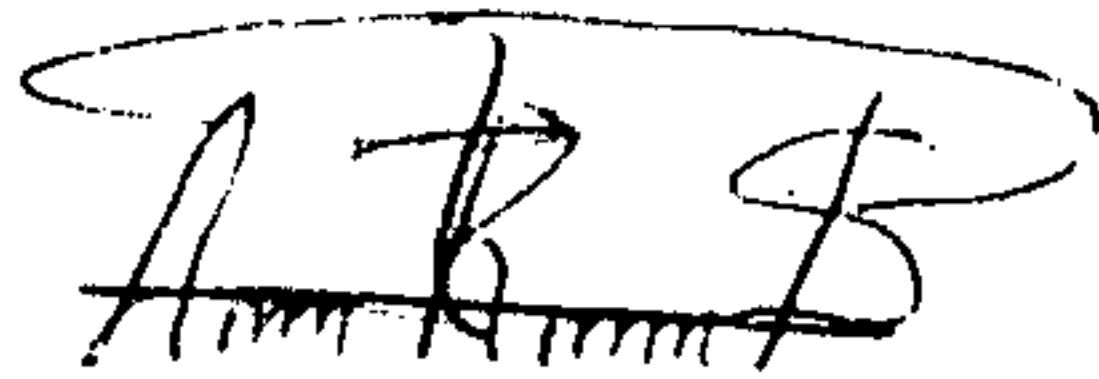
Interpretación Roentgenográfica

Examen Periodontal Simplificado

El contenido de esta Tesis es única y exclusiva
responsabilidad del autor:

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Ana Raquel Suchini Ramírez', written over a horizontal line.

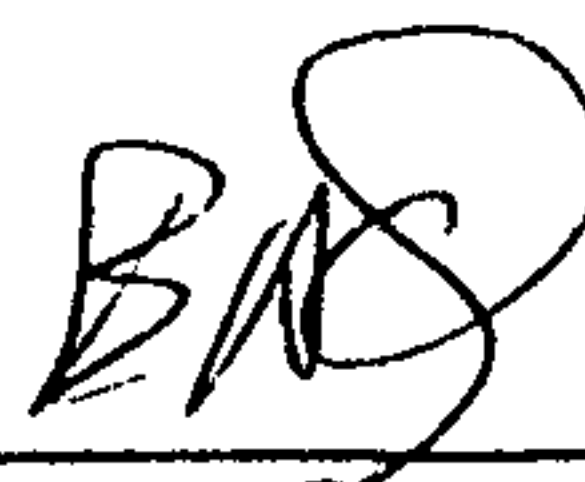
Ana Raquel Suchini Ramírez



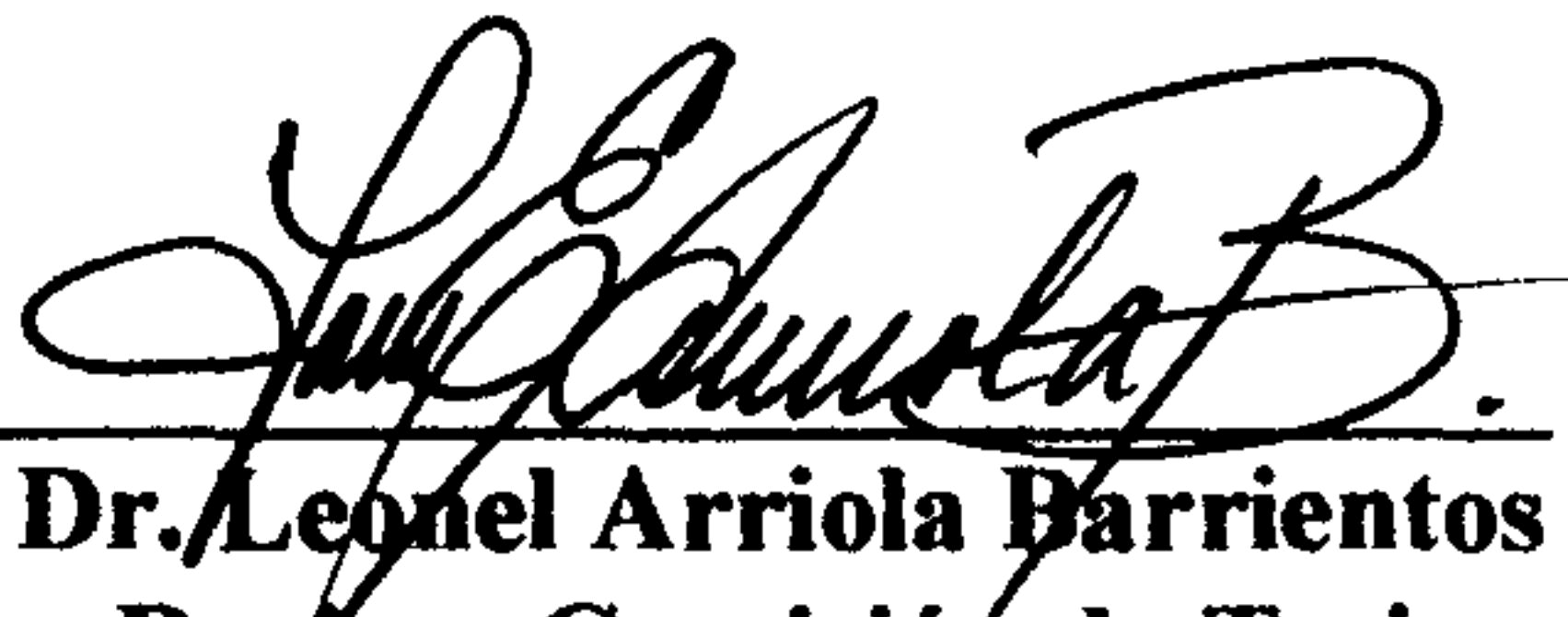
Ana Raquel Suchini Ramírez
Sustentante



Dr. Edwin Milán Rojas
Asesor



Dr. Rodolfo Aguirre Contreras
Asesor



Dr. Leonel Arriola Barrientos
Revisor Comisión de Tesis



Dra. Karla Fortuny de Alburez
Revisora Comisión de Tesis

Vo. Bo.
Imprimase



Dr. Otto Raúl Torres Bolaños
Secretario
Facultad de Odontología

