"PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y MICROBIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ESCOLARES DE 6-12 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001"

Tesis presentada por:

WENDY LETICIA HERRERA GALVAN

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:

CIRUJANA DENTISTA

Guatemala, Junio de 2004

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
09
T(1757)

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. Alejandro Ruiz Ordoñez
Vocal Segundo:	Dr. Edwin Milián Rojas
Vocal Tercero:	Dra. Ingrid Arreola de González
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

Recibe este sueño Señor el cual tu has hecho realidad.
Gracias por guiar mi camino y abrigarme siempre como un padre amoroso y a la vez defenderme siendo como un escudo alrededor de mi.
Al estar cerca de ti, he aprendido cual es el verdadero valor de la vida y de la muerte. Gracias por siempre.

A MIS PADRES

Gracias por haber tomado la responsabilidad de educarme con amor, por la familia maravillosa que me brindaron, por su paciencia, consejos, tiempo, por sus esfuerzos y sacrificios, pero sobre todo por haberme enseñado desde pequeña lo mas importante de la vida.

A MIS ABUELITOS

Otto y Elenita, por ser como padres para mi, toda mi vida agradeceré sus esfuerzos y sus sacrificios.

A MIS HERMANOS

Julie, Antonio y Renato, ustedes son una de las mejores bendiciones que Dios ha dado a mi vida, los quiero mucho.

A LA FAMILIA RODRÍGUEZ

Fito, Julie, Chikis, Kevin y Keny, gracias por ser un pilar importante en mis sueños, por ayudarme y apoyarme.

A MIS TIOS Y PRIMOS

Gracias por su apoyo, por brindarme su cariño y ayuda en todos los momentos importantes de mi vida.

A EDUARDO Y EVELYN

Gracias por su apoyo y comprensión, pero sobre todo gracias por su amor.

A MIS AMIGOS

Unos presentes, otros ausentes, pero cada uno en el momento indicado, gracias por ser como mis hermanos en tiempos difíciles, por apoyarme siempre y por enseñarme que aunque estemos derribados, nunca estaremos derrotados.

TESIS QUE DEDICO

A: Dios

A: Mis padres

A: Mi familia

A: Universidad de San Carlos de Guatemala

A: Facultad de Odontología

A: Mis catedráticos

A: Todas las personas con quienes he podido contar en un momento determinado, quienes nunca dudaron en brindarme su apoyo.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de tesis:

"PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y MICROBIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ESCOLARES DE 6-12 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001", conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANA DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que en alguna forma ayudaron a la elaboración de mi trabajo de tesis, en especial a mi asesor Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
SUMARIO	1
INTRODUCCION	3
ANTECEDENTES	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
JUSTIFICACION	10
OBJETIVOS	11
REVISION DE LITERATURA	13
A. Anatomía del periodonto	13
B. Etiopatogenia de la enfermedad periodontal	22
C. Clasificación de la enfermedad periodontal	46
D. Epidemiología	72
E. Diagnóstico de la enfermedad periodontal	92
F. Enfermedad periodontal y su relación con bacterias Periodontopáticas	113
VARIABLES	126
METODOLOGIA	132
RESULTADOS	144
DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS	158
CONCLUSIONES	162
RECOMENDACIONES	164
BIBLIOGRAFIA	165
ANEXOS	188
1. Glosario de términos del laboratorio de PCR	189
2. Consentimiento informado y comprendido	192
3. Ficha clínica	193

SUMARIO

Se determinó la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal, así como las necesidades de tratamiento y la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a.) y Porphyromonas gingivalis (P.g.)* en escolares de 6-12 años de edad, de la República de Guatemala, de acuerdo a la división por regiones del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en el año 2001. Se seleccionó una muestra aleatoria, por conglomerados, de 2,321 escolares (290 por región de salud), quienes llenaron los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado. Después del examen clínico se realizó un examen periodontal, que incluyó: dientes presentes, movilidad y sensibilidad dentaria, profundidad del surco gingival (PSG), sangrado al sondeo (SS), presencia de placa dentobacteriana (PDB), cálculos dentarios, así como la determinación de las necesidades de tratamiento periodontal, según el Indice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP). Además se tomó una muestra colectiva de placa dentobacteriana subgingival de las cuatro áreas gingivales más profundas. Se transportaron en el líquido RTF (fluído reducido de transporte), y se

congelaron. Luego se analizaron con la técnica de "Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)".

Los resultados obtenidos revelan que la prevalencia de enfermedad periodontal es del 96.51%. Mientras que solamente el 3.49% de los escolares presentaron salud periodontaria. En relación con la severidad de la enfermedad periodontal, se aprecia que predomina una PSG ≤ 3 mm (99.3047 ± 2.4442 %), mientras que en lo relacionado con la extensión de la enfermedad se observa que los escolares de 6 -- 12 años de edad del país presentan de 6 – 10 dientes afectados. Predominan las necesidades de tratamiento periodontal que corresponden al código I del ICNTP. Finalmente en relación con la prevalencia de *A.a.* y/o *P.g.* se encontró que el 5.77% de los escolares presentaron una o ambas de las bacterias estudiadas, así: el 2.59% portó *A.a.*; el 2.97% portó *P.g.* y el 0.21% fue portador de ambos microorganismos. En este estudio se concluye que la prevalencia de enfermedad periodontal en escolares de 6 – 12 años de edad en la República de Guatemala es alta, la severidad de la misma es leve, la extensión es moderadamente generalizada y la prevalencia de bacterias periodontopáticas es baja. Se necesita prioritariamente tratamiento periodontal consistente en instrucciones en higiene bucal y remoción de placa dentobacteriana, tanto supra como subgingival.

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, así como las necesidades de tratamiento y la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a.) y Porphyromonas gingivalis (P.g.)*, en escolares de 6 – 12 años de la República de Guatemala, la cual forma parte de un programa de investigación a nivel nacional, que está desarrollando el Departamento de Educación Odontológica de esta unidad académica.

A través de un examen clínico se evaluó: profundidad del surco gingival (PSG), sangrado al sondeo (SS), movilidad dental, presencia de cálculos, dientes presentes, sensibilidad dental y presencia de placa dentobacteriana.

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 en el desarrollo del estudio, fueron tomados en cuenta los aspectos bioéticos de investigación.

ANTECEDENTES

Existe literatura relacionada con la epidemiología de la enfermedad periodontal en Guatemala. En ese sentido, Kuftinec[87] determinó la salud bucal en 3 poblaciones rurales (Finca El Salto, Escuintla; Finca El Ingenio, Suchitepéquez; y, San Pedro Necta, Huehuetenango). Se examinaron un total de 767 sujetos entre 1-75 años de edad. El Indice Periodontal reveló que éste se incrementa conforme aumenta la edad. Las formas moderadas de enfermedad periodontal fueron observadas en los grupos más jóvenes de edad y gingivitis marginal estuvo presente en casi todos los sujetos.

En 1985, González [68] estudió 12 poblaciones de Guatemala. Se examinaron 300 escolares de 12-14 años de edad y se utilizó un instrumento para medir inflamación gingival que fue desarrollado por el Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el cual examina todos los dientes presentes. Los resultados revelan que todos los sujetos examinados (100 %) presentaron inflamación gingival. El valor más alto se encontró en Pochuta, Chimaltenango, mientras que el más bajo se halló en Jocotán, Chiquimula. En relación con los irritantes, el 76.3% de los escolares

examinados presentaron placa dentobacteriana y cálculos dentarios, el 16% presentó únicamente placa dentobacteriana y el 7.7% restante exhibió cálculos dentarios.

En 1988, González[69] indicó que las técnicas de medición de la prevalencia e intensidad de la enfermedad periodontal son muy variadas y que las de uso más frecuente en Guatemala son el Indice Periodontal de Rusell (IP) y el Indice Periodontal de O´Leary (IGP). El autor menciona que la condición etno-cultural se relaciona con la enfermedad periodontal, en donde el indígena manifiesta el problema periodontal en mayor grado que el no indígena y explica que puede deberse al conjunto de variables socioeconómicas que son determinantes sobre esta enfermedad. Al final, González concluye que las periodontopatías son enfermedades infecciosas crónicas de muy alta prevalencia en Guatemala.

En 1991 Pomés[134,135] estudió una muestra aleatoria estratificada de 62 adolescentes de 11 a 15 años de edad con dentición permanente en 16 poblaciones rurales del país[102]. Se registraron la profundidad del surco gingival, el índice de placa dentobacteriana de Löe & Silness y el sangrado al sondeo de 6 diferentes áreas gingivales seleccionadas al azar. En total se examinaron 372 áreas gingivales. De esas áreas se tomaron muestras de placa dentobacteriana subgingival y se sometieron a varias pruebas, en donde las primeras dos fueron sometidas a la

prueba Perioscan® (BANA) para *Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis,* y *Bacteroides forsythus*. Además, estas muestras fueron sometidas a la prueba "Elisa" para determinar la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en la Escuela Dental de la Universidad de Michigan. Después de tratar estadísticamente los resultados, se observó que el 60% de los sujetos mostró un área con sangrado al sondeo, el 42% de ellos presentó un área gingival con una profundidad al sondeo mayor a 3 mm y un 79% mostró un alto índice de placa dentobacteriana. La proporción de áreas afectadas por esas condiciones fue del 30%, 12% y 49%, respectivamente. La prueba Perioscan® fue positiva en un 77% de los sujetos estudiados y para un 59% de las áreas gingivales examinadas. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* estuvo presente en 17% de los sujetos y en 9% de las áreas estudiadas. Este estudio concluye que las bacterias periodontopáticas estudiadas están asociadas a la enfermedad periodontal en adolescentes guatemaltecos.

Con el propósito de determinar la prevalencia, severidad y necesidad de tratamiento de la enfermedad periodontal se llevó a cabo un estudio piloto en 1999, con una muestra consecutiva de 118 sujetos, entre las edades de 5-55 años, en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez[110].

® Marca Registrada, propiedad de Oral B, E.E.U.U.

Las variables clínicas principales comprendieron determinación de dientes ausentes, profundidad del surco gingival, índice de sangrado al sondeo, así como el índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal y se examinaron todas las piezas dentales presentes. Se examinó un total de 16,836 áreas gingivales que corresponden a 2,806 piezas dentales. De los resultados encontrados se concluye que el 100% de los sujetos estudiados presentaron sangrado al sondeo, por lo tanto padecen de inflamación gingival. La severidad de ésta aumenta conforme se incrementa la edad de las personas. Así mismo, se encontró que la muestra estudiada requiere instrucciones sobre higiene bucal, eliminación de placa supra y subgingival y de cálculos dentarios, y la corrección de restauraciones sobreextendidas o con lugares de retención.

La información presentada evidencia la existencia de una alta prevalencia de inflamación gingival en Guatemala, la cual afecta a la población desde una edad muy temprana (11-15 años). La severidad de la misma aumenta conforme se incrementa la edad de las personas. Para ello, la metodología utilizada ha empleado en su mayoría los índices en forma parcial, y muy poco en forma total

4,22,28,48,50,52,62,68,69,77,84,91,96,97,100,102,105,111,115,139,143,145,146,147,156,168,177,183.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La literatura consultada sugiere que Guatemala es un país con alta prevalencia y altas necesidades de tratamiento periodontal[4,22,28,48,50,52,62,68,69,77,84,91,96,97,100,102,105,111,115,139,143,146,147,156,168,177,183].

Lo anterior puede ser una de las principales causas de la pérdida de piezas dentales.

Sin embargo, el análisis detallado de la información disponible hace que la mayoría de ésta sea poco confiable debido al impacto que tiene la metodología empleada en los resultados reportados [28,48,50,52,62,68,69,77,84,91,96,97,100,102,105,111,115,139,143,146,147,156,168,177,183].

En este sentido, Papapanou[126] indica que el uso de índice parciales subestima la prevalencia de bolsas periodontales de 4 o más mm entre el 13% y el 40 %, y la prevalencia de sujetos con estas bolsas hasta en un 58%. Con 2 excepciones, la literatura disponible utiliza casi universalmente los índices parciales. Igualmente, la calibración intra e inter-examinador sólo se reporta en el 6.94% (5 de 70) de los estudios que sobre enfermedad periodontal en Guatemala fueron consultados. Adicionalmente, la información disponible cubre casi con exclusividad a los grupos etáreos entre 11-15 años de edad.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Finalmente, la información relacionada con los aspectos fundamentales de bioética en investigación, como lo son el consentimiento informado y comprendido de los participantes,la relación costo-beneficio para los sujetos de estudio[38, 97,125] y el tratamiento otorgado a las personas afectadas con enfermedad periodontal no está disponible. Para finalizar, la literatura estudiada, con una excepción, estudia el problema periodontal examinando 4 áreas gingivales en lugar de las 6 recomendadas por la Academia Americana de Periodoncia[51].

De todo lo anterior surgen las interrogantes: En los escolares de 6 – 12 años de la República de Guatemala ¿Cuál será la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal?; ¿Cómo serán las características clínicas y microbiológicas de la enfermedad periodontal?

JUSTIFICACIÓN

En la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala se han realizado múltiples estudios relacionados con enfermedad periodontal. No obstante ello, éstos carecen de información importante que debe incluirse en investigación científica, lo cual los hace cuestionables y poco confiables en aspectos como lo son el metodológico, estadístico y el bioético. Por ello se planteó el desarrollo de este proyecto de investigación tendiente a recabar información confiable tanto clínica como microbiológica que sea representativa de los escolares de 6-12 años de edad de toda la República de Guatemala, y así poder superar las deficiencias encontradas en la información disponible. Adicionalmente, la información que fue recabada puede ser utilizada para retroalimentar los programas de estudios de esta Casa de Estudios y a la vez se considera que contribuye con la generación de conocimiento relacionado con el marco de referencia del quehacer de la Universidad de San Carlos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal; así como las características microbiológicas de la misma en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1) Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal, en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala.

2) Determinar la extensión de la enfermedad periodontal, en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala.

3) Determinar la severidad de la enfermedad periodontal, en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala.

4) Determinar las necesidades de tratamiento de la enfermedad periodontal, en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala.

5) Determinar la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala.

6) Contribuir con información epidemiológica sobre enfermedad periodontal en niños de 6 – 12 años de la República de Guatemala a la literatura estomatológica.

7) Retroalimentar los contenidos de estudio del pensum de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

REVISION DE LITERATURA

A. ANATOMIA DEL PERIODONTO

Según Lindhe, el periodoncio (peri: alrededor; odontos: diente) está conformado por los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. El hueso alveolar consiste de dos componentes: el hueso alveolar propiamente dicho y el proceso alveolar. Tres de los tejidos del periodoncio: el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho, están formados por células contenidas en el folículo dental de la pieza en desarrollo. El cuarto componente tisular del periodonto que es la encía, no deriva del folículo dental. No obstante la encía es una estructura relacionada con el diente que crece en altura juntamente con la pieza en erupción.

Su principal función es la de unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodoncio, también conocido como "aparato de inserción" o "tejido de sostén de los dientes", constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que sufre ciertas modificaciones con la edad y que además está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales y a cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal.[92]

En el texto de Periodontología Clínica, Carranza divide la mucosa bucal en tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominada **mucosa masticatoria**; el dorso de la lengua, cubierto por una **mucosa especializada**; y la mucosa bucal que tapiza el resto de la cavidad bucal. [26]

A.1 ENCIA

Es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes.[26] Consta de un epitelio plano multiestratificado y queratinizado, que contiene muchas fibras colágenas. La encía sana tiene un color rosa claro y muestra un punteado más o menos intenso en su superficie. [54]

La encía se divide anatómicamente en áreas marginales, insertada e interdental.

A.1.1 Encía marginal (encía no insertada)

Se llama así al borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar. Aproximadamente en el 50% de los casos está separada de la encía insertada adjunta por una depresión lineal estrecha, el **surco marginal.** De un espesor algo mayor de 1 mm generalmente, forma la pared blanda del surco gingival. Puede separarse de la superficie dentaria con una sonda periodontal. [26]

A.1.2 Surco Gingival

Es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son, por un lado, la superficie dentaria y, por otro, el epitelio que tapiza la parte libre de la encía. Tiene forma de "V" y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La llamada profundidad de sonda de una encía clínicamente normal es, en el hombre, de 2 a 3 mm.[26]

A.1.3 Encía Insertada

La encía insertada es continuación de la encía marginal. Es firme, elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y movible, de la que se separa por la unión mucogingival.

Su ancho es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal. El ancho de la encía insertada en la zona vestibular difiere en las diferentes áreas de la boca. Es generalmente mayor en la región incisiva (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menos en las regiones posteriores, con una anchura menor en el primer premolar (1.9 mm en el maxilar y 1.8 mm en la mandíbula).

Su anchura aumenta con la edad y con la extrusión de los dientes. En la zona

lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que continúa con la mucosa del piso de boca. La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y elástica. [26]

A.1.4 Encía interdental

La encía interdental ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal, apical al área de contacto dental. Puede ser piramidal o tener forma de "col ".

Los bordes laterales y la punta de las papilas interdentales están formadas por una continuación de encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada. Cuando hay diastema, la encía está firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada y lisa sin papilas interdentales.[26]

A.2 MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar está francamente separada de la encía adherida por la unión mucogingival. En el aspecto vestibular, se extiende apicalmente para cubrir el hueso basal y se continúa sin ninguna interrupción con el llamado surco yugal. En el aspecto lingual, la mucosa alveolar se continúa con la mucosa del piso de la

boca. En el paladar solamente se aprecia la llamada mucosa masticatoria. La mucosa alveolar, a diferencia de la mucosa adherida, se encuentra laxamente insertada en el hueso alveolar subyacente y por tanto, se mueve con facilidad. Se puede apreciar los capilares subyacentes en la mucosa alveolar, ya que el epitelio no es queratinizado, presentando por esto una coloración rojiza.

La mucosa alveolar no posee el punteado de la encía adherida; por el contrario, es lisa y brillante.[14]

A.3 FIBRAS DE TEJIDO CONJUNTIVO

Apicales al epitelio de la unión se insertan las fibras supraalveolares de tejido conjuntivo (inserción de tejido conjuntivo) al cemento radicular. Los haces de fibras supraalveolares se clasifican, según su trayecto, como dentogingivales, alveologingivales, interpapilares, transgingivales, intergingivales, circulares, semicirculares, dentoperiósticas, transeptales, periostiogingivales e intercirculares. El ligamento periodontal se sitúa aún más apicalmente. Las fibras de tejido conjuntivo del periodonto se componen fundamentalmente de colágeno. Los haces de fibras del ligamento periodontal se insertan, por una parte, en el cemento radicular y, por otra, en el hueso alveolar. Las porciones de los haces fibrilares incluidas en el cemento radicular o en el hueso alveolar se conocen como fibras de

Sharpey. El ligamento periodontal se encuentra muy vascularizado y contiene nervios tanto sensitivos como autonómicos. El dolor y la presión son reconocidos por los receptores del ligamento periodontal.[54]

A.4 CEMENTO RADICULAR

El esmalte dental y el cemento radicular se unen por el límite o unión amelocementaria. Dependiendo del componente celular o fibrilar se diferencian 4 tipos de cemento y son los siguientes:

A.4.1 Cemento acelular-afibrilar

A.4.2 Cemento acelular-extrínseco-fibrilar

A.4.3 Cemento celular-mixto

A.4.4 Cemento celular-intrínseco-fibrilar

Además de estos 4 tipos fundamentales de cemento radicular se ha descrito una capa intermedia de cemento en la mitad apical de la raíz entre el cemento celular mixto y la dentina. Se discute si esta capa intermedia de cemento puede ser el producto de una anomalía en el desarrollo.[54]

A.5 APOFISIS ALVEOLAR

La porción de los maxilares, sobre la que asientan los dientes, se conoce como apófisis alveolar. Se compone de la cortical vestibular y lingual, el hueso alveolar y esponjoso. La cresta del hueso alveolar, (reborde alveolar, cresta alveolar), es el lugar en donde se reúnen la cortical vestibular y lingual . Si la cresta alveolar termina en un punto más apical, se habla de dehisencia. Las dehiscencias son más frecuentes en los dientes anteriores y premolares que en los molares y dependen, entre otros, de la posición del diente. La presencia de un fragmento radicular libre, apical a la cresta alveolar, en posición fisiológica se denomina fenestración.[54]

A.6 HUESO ALVEOLAR

A.6.1 Proceso Alveolar

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos de los dientes (alveoli). Se forma cuando el diente erupciona a fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación: desaparece gradualmente cuando el diente se pierde.

El proceso alveolar consta de la pared interna del alveolo, de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme); hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso; y de las tablas

vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte encerrado dentro de un margen compacto.[26]

A.6.2 Células y matriz intercelular

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en espacios llamados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones en los canalículos, que provienen de la laguna. Los canalículos forman un sistema anastomótico a través de la matriz intercelular del hueso, lo cual brinda a los osteocitos oxígeno y nutrientes por medio de la sangre y elimina los desperdicios metabólicos. Las ramas de los vasos sanguíneos se extienden y viajan a lo largo del periostio. El endostio se encuentra junto a los vasos medulares. El crecimiento óseo ocurre por aposición de una matriz orgánica que es depositada por los osteoblastos.

El hueso se compone principalmente de calcio y fosfato; junto con hidroxilo, carbonatos, citrato y pequeñas cantidades de otros iones, tales como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño microscópico y constituyen aproximadamente 65 a 70% de la estructura ósea. La matriz orgánica consta de colágena (tipo I) en el 90%, con

pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglucanos.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares, se considera que la función principal de estas células es la resorción de hueso.[26]

A.7 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal corresponde al tejido conectivo que rodea la superficie radicular y que sostiene la raíz del diente en el alveolo. El ligamento periodontal se continúa con la encía. Esta estructura realmente viene a servir de pericemento al diente, de periostio al hueso y además de aparato de sostén al diente. Las funciones del ligamento periodontal son: formativa, de soporte, sensorial y nutritiva. La función formativa la hacen células especiales que producen el cemento (cementoblastos) y además las células productoras de fibras y substancia intercelular (fibroblastos). La función de soporte se logra por la adherencia de las fibras del ligamento periodontal, por una parte en el cemento y por otra en el hueso. La función sensorial y nutritiva se realiza por los nervios y vasos correspondientes del ligamento periodontal.[26]

A.7.1 Organización funcional del ligamento periodontal

El principal elemento en la organización funcional del ligamento periodontal son las llamadas fibras principales, las cuales se insertan tanto en el cemento como en el hueso. Las fibras insertadas dentro de estos tejidos reciben el nombre de fibras de Sharpey. En el ligamento periodontal no se reconocen fibras elásticas. La aparente elasticidad del ligamento periodontal se debe al arreglo de los manojos de las fibras principales que siguen una dirección más o menos ondulada en su trayectoria entre el hueso y el cemento, lo cual permite cierto movimiento del diente sometido a tensiones.[26]

A.7.2 Fibras del ligamento periodontal

Las fibras principales del ligamento periodontal se dividen en los siguientes grupos:

- Fibras de la cresta alveolar
- Fibras horizontales
- Fibras oblicuas
- Fibras periapicales
- Fibras de la zona interradicular

B. ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son un grupo de condiciones patológicas del aparato de soporte cuyo origen es infeccioso y su naturaleza es inflamatoria. La clasificación clínica de esos procesos se basa en el involucramiento topográfico de la respuesta inflamatoria: la encía superficial en el caso de la gingivitis o el aparato de unión y de soporte (cemento, ligamento periodontal y eventualmente el hueso alveolar) en las periodontitis.

Flemmig[54] afirma que la enfermedad periodontal es de tipo infeccioso, y la asocia principalmente a los siguientes factores etiológicos:

- *Placa Subgingival*: Se adhiere en parte al diente y se comunica parcialmente con el epitelio de la bolsa. La porción más profunda de la placa está de 0.5 a 1 mm de la inserción del tejido conjuntivo, en el fondo de la bolsa periodontal y esto es la causa de la inflamación. La placa dental presenta un contenido de bacterias gramnegativas en su mayoría pertenecen a la flora fisiológica normal de la boca.
- *Placa Supragingival*: Interviene fundamentalmente en la patogenia de la gingivitis y representa un requisito imprescindible para la colonización bacteriana del espacio subgingival.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

- *Cálculos Dentales:* Está compuesta de bacterias muertas y sales minerales y no participa directamente en la enfermedad periodontal, sin embargo favorece a la colonización bacteriana de la placa y por su superficie rugosa también dificulta su eliminación mecánica.
- *Traumatismo Oclusal*: La sobrecarga oclusal puede acelerar, en algunos casos, la progresión de la pérdida de inserción y del hueso alveolar, solo en los dientes con una periodontitis marginal de origen bacteriano. Sin embargo los traumatismos oclusales solo pueden considerarse como cofactores en la etiología de la enfermedad y periodontal.

B.1 HISTOPATOLOGIA DE LAS LESIONES PERIODONTALES

Las lesiones periodontales se clasifican en 4 estadios histológicos. La ***lesión inicial*** se origina de los 2 a los 4 días después de la acumulación de la placa y se manifiesta por una dilatación de los vasos gingivales y una mayor migración de neutrófilos a través del epitelio del surco gingival. Esta lesión no es clínicamente visible.[94,121] La ***lesión precoz*** tiene lugar entre los 4 y los 7 días. Se caracteriza por la aparición de linfocitos y las primeras destrucciones de las fibras de colágeno gingival.[126,152] La ***lesión establecida*** se desarrolla entre la segunda y tercera semana y se asocia con un aumento en el número de células plasmáticas productoras de

anticuerpos. La destrucción de las fibras gingivales de colágeno continúa y el epitelio del ribete gingival prolifera en sentido apical y lateral, creando la bolsa gingival. Las alteraciones descritas hasta ahora corresponden al cuadro clínico de la *gingivitis*. Clínicamente, se le reconoce a esta lesión como enrojecimiento e inflamación de la encía.

Sólo en algunos casos se origina la ***lesión gingivoperiodontal avanzada*** a medida que la placa continúa con su crecimiento apical a lo largo de la superficie de la corona y del cemento radicular, se produce una profundización concomitante de la bolsa periodontal. Esto se acompaña de la proliferación del epitelio dentogingival sobre la superficie radicular "despegada". La infiltración de células inflamatorias se extiende lateralmente, y más aún apicalmente en los tejidos conectivos. La pérdida ósea es provocada por actividad osteoclástica. Entonces, se establece el cuadro clínico de periodontitis.[117,158]

La progresión de las periodontopatías marginales esta caracterizada por reacciones inflamatorias agudas y presencia de neutrófilos.[59,75] No todas las gingivitis evolucionan hacia periodontitis, pero, en cambio, toda periodontitis va precedida de una gingivitis. Se desconocen, por el momento, los factores que fomentan la evolución de la gingivitis hacia la periodontitis

La pérdida de inserción ósea tiene lugar de manera discontínua, es decir con

fases de exacerbación (lesión activa) y remisión (lesión inactiva). Las lesiones activas ocurren cuando el huésped está predispuesto a la enfermedad, hay bacterias patógenas para el tejido periodontal y faltan los microorganismos beneficiosos.

La mayor parte de las formas de enfermedad periodontal humana, sino todas, son iniciadas y mantenidas por factores producidos y liberados por la flora microbiana subgingival. Algunas de esas sustancias pueden dañar directamente a las células y tejidos del huésped. Otros elementos pueden no hacerlo; en cambio, activan sistemas inflamatorios endógenos celulares y humorales que afectan en forma secundaria la integridad del periodoncio. La combinación de ambas vías es responsable de la lesión periodontal.

Los principales grupos de mediadores endógenos de inflamación en la enfermedad. periodontal incluyen factores específicos que han sido identificados en exudados gingivales. Entre ellos pueden mencionarse las aminas vasoactivas (histamina y serotonina) que se encuentran principalmente en los mastocitos y en los basófilos, y son responsables del aumento en la dilatación y permeabilidad vascular, además de una respuesta reguladora que altera la respuesta de diversas células a otros mediadores y estímulos.[54]

B.2 ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Durante muchos años se pensó que la pérdida de inserción producida por la enfermedad periodontal era un fenómeno lento pero continuamente progresivo. De manera más reciente, el concepto de la actividad de la enfermedad periodontal evolucionó.

Según dicha noción, las bolsas periodontales pasan por períodos de reposos y exacerbación. Los lapsos de reposo se caracterizan por una reacción inflamatoria reducida y escasa o nula pérdida de hueso e inserción de tejido conectivo. La acumulación de placa no insertada, con sus bacterias gramnegativas, móviles y anaerobias, inicia un intervalo de exacerbación en que se pierden hueso e inserción de tejido conectivo y la bolsa se profundiza. Este período puede durar días, semanas o meses, y al final es seguido por un lapso de remisión o reposo en que las bacterias grampositivas proliferan y se establece una situación más equilibrada. Estos períodos de reposo y exacerbación también se conocen como intervalos de actividad e inactividad. En términos clínicos los lapsos activos muestran hemorragia, espontánea al sondeo, así como cantidades mayores de exudado gingival.[26]

B.3 ESPECIFICIDAD DE LOS SITIOS DE ENFERMEDAD

La destrucción del periodonto no ocurre al mismo tiempo en todas las partes de la boca. En cambio, surge en algunos dientes a la vez o aun sólo en ciertos aspectos de los mismos dientes en algún momento específico. Esto se conoce como la especificidad de los sitios con enfermedad periodontal. Es muy ordinario encontrar lugares de destrucción periodontal junto a sitios con poca o nula destrucción. Por lo que tanto la producción de nuevas zonas de enfermedad, como el mayor deterioro de los sitios presentes, o ambos aumentan la gravedad de la periodontitis.[26]

B.4 BOLSAS PERIODONTALES

La bolsa periodontal, definida como un surco gingival profundizado de manera patológica, es uno de los rasgos clínicos importantes de la enfermedad periodontal. El ahondamiento del surco puede ocurrir por el movimiento coronal del margen gingival, el desplazamiento apical de la inserción gingival, o una combinación de ambos.

La bolsa gingival relativa o falsa, se forma por aumento de volumen gingival sin destrucción de tejidos subyacentes. Mientras que la *bolsa periodontal absoluta o verdadera* ocurre en respuesta al ahondamiento progresivo de la bolsa por destrucción de los tejidos subyacentes.

Existen dos tipos de bolsas periodontales:

- *Supraóseas:* Donde el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
- *Infraóseas:* Donde el fondo de la bolsa se localiza en sentido apical, a nivel del hueso alveolar vecino. La pared lateral de la bolsa se localiza entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Las bolsas pueden abarcar una, dos o más superficies dentales y pueden poseer diferentes profundidades y tipos en distintas zonas. Signos clínicos como encía marginal engrosada, roja azulada, hemorragia gingival, supuración o ambas, movilidad dentaría y la formación de diastemas, a la vez que los síntomas como dolor localizado o profundo en el hueso, sugieren la presencia de bolsas periodontales. El único método confiable para localizarlas y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival a lo largo de cada superficie dental.[26]

B.5 PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

Los microorganismos y sus productos causan las bolsas periodontales, los primeros provocan los cambios patológicos en el tejido que motivan la profundización del surco gingival.

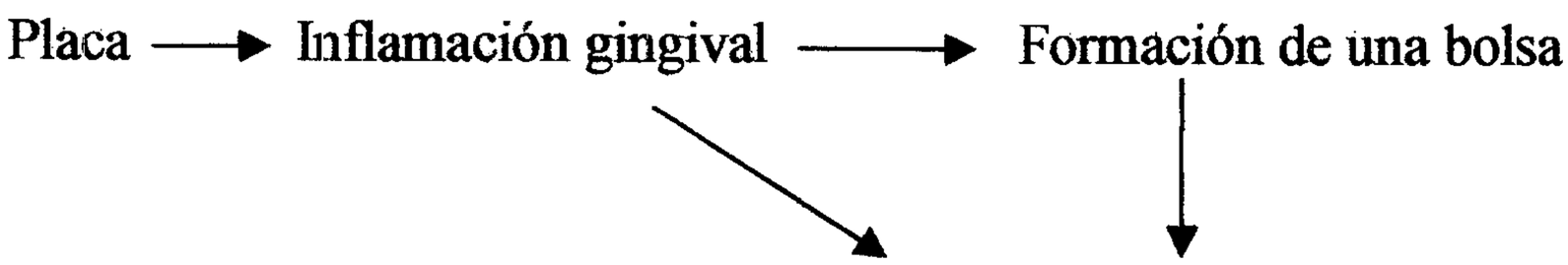
La formación de la bolsa comienza como un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival originado por la placa bacteriana. El exudado

inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo vecino, incluyendo las fibras gingivales.

Apenas apical al epitelio de unión, aparece una región de fibras colágenas destruidas., que es ocupada por edema y células inflamatorias. Inmediatamente apical a esto hay una zona de destrucción parcial y luego una región de inserción normal. La porción apical del epitelio de unión se aparta de la raíz a medida que la poción apical migra. [26]

Como consecuencia de la pérdida de colágena, la porción apical del epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz, extendiendo proyecciones de tipo digital de dos o tres células de grosor. La porción coronal del epitelio de unión se aparta de la raíz a medida que la porción apical migra. Como resultado de la inflamación, cifras crecientes de neutrófilos polimorfonucleares invaden el extemo coronal del epitlelio de unión. Cuando el volumen relativo de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) alcanza casi el 60´% o más del epitelio de unión, el tejido pierde cohesión y se desprende de la superficie dental. En consecuencia, el fondo del surco migra en dirección apical, y el epitelio bucal del surco ocupa una porción cada vez mayor del revestimiento del surco (bolsa).[26]

Finalmente la transformación del surco gingival en una bolsa periodontal crea una zona donde es imposible eliminar la placa, y se establece el siguiente mecanismo de retro alimentación:



Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias crónicas y como tales experimentan reparación constante. El estado de la pared de tejido blando de una bolsa periodontal surge de la interacción de cambios hísticos destructivos y constructivos.

Los cambios destructivos se caracterizan por un exudado inflamatorio líquido y celular, y por los cambios degenerativos relacionados con la placa bacteriana. Los cambios constructivos comprenden la formación de vasos sanguíneos en un esfuerzo por reparar el daño hístico que la inflamación causa.

La persistencia de los irritantes locales impide una cicatrización completa. Dichos irritantes continúan estimulando el exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de los elementos del tejido nuevo, formándose en el contínuo esfuerzo por lograr la reparación.[56]

El equilibrio entre los cambios destructivos y constructivos determina características clínicas como el color, la consistencia y la textura superficial de la pared de una bolsa. Cuando el exudado inflamatorio líquido y celular predomina, la pared de la bolsa es roja azulada, blanda, esponjosa y friable, con una superficie brillante y tersa. Si hay predominio relativo de las células y fibras de tejido conectivo formado de manera reciente, la pared de la bolsa se encuentra más firme y rosa. En términos clínicos, el primer estado se conoce a menudo como *pared edematosa de la bolsa* y el segundo como *pared fibrótica de la bolsa.*

Las bolsas periodontales incluyen desechos que constan de modo principal en microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), líquido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. En circunstancias normales, el cálculo cubierto por la placa se proyecta a partir de la superficie dental. El exudado purulento, de estar presente, consta de leucocitos vivos, degenerados o necróticos, Bacterias vivas o muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.[26]

B.6 DIFERENCIAS ENTRE LAS BOLSAS SUPRAOSEAS E INFRAOSEAS

Bolsa Supraósea	**Bolsa Infraósea**
La base de la bolsa es coronal al nivel del hueso alveolar.	La base de la bolsa es apical a la cresta de l hueso alveolar, por lo que el hueso es contiguo a la pared de tejido blando.
El patrón de la destrucción del hueso subyacente es horizontal	El patrón destructivo del hueso es vertical
En sentido interproximal, las fibras transeptales restituidas durante la enfermedad periodontal progresiva están dispuestas horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.	En sentido interproximal, las fibras transeptales son oblicuas más que horizontales. Se extienden desde el cemento por debajo de la base de al bolsa o a lo largo del hueso y sobre la cresta hacia el cemento del diente contiguo.
En las superficies vestibulares y linguales, las fibras del ligamento periodontal por debajo de la bolsa siguen su trayectoria horizontal-oblícua normal entre el diente y el hueso.	En las superficies vestibulares y linguales, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso vecino. Se extienden desde el cemento por debajo de la base de la bolsa a lo largo del hueso y sobre la cresta para unirse al periostio externo.

(Tomado de periodontología clínica de Carranza y Newman octava edición [26])

B.7 FACTORES LOCALES ASOCIADOS A ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las restauraciones defectuosas y prótesis dentales son considerados como factores iatrogénicos y son causa común de inflamación gingival y destrucción del periodonto, así como procedimientos odontológicos inadecuados.[20,26,49,101]

B.7.1 Márgenes de Restauraciones:

Estos aportan sitios idóneos para la acumulación de placa, modificando el equilibrio ecológico de la zona del surco gingival por uno que favorece al crecimiento de los microorganismos relacionados con la enfermedad. Los márgenes subgingivales se relacionan con cantidades importantes de placa, gingivitis más grave y bolsas más profundas; los colocados a nivel de la encía motivan estados menos graves y los supragingivales se relacionan con salud periodontal similar al visto con superficies control intactas.

B.7.2 Contorno de Restauraciones:

Las coronas y restauraciones sobrecontorneadas tienden a acumular placa y es probable que impidan los mecanismos de autolimpieza, por los carrillos, labios y lengua.

B.7.3 Oclusión:

Al no adecuarse las restauraciones a los patrones oclusales de la boca, causan discrepancias oclusales que pueden lesionar los tejidos periodontales de soporte.

B.7.4 Diseño de PPR:

Luego de la inserción de la prótesis, aumenta la movilidad dental, la inflamación gingival y formación de bolsas periodontales, provocada por un aumento en la acumulación de placa

B.7.5 Empaque de Alimentos:

Consiste en el acuñamiento de restos de comida en el periodonto por fuerzas oclusales.

B.7.6 Mala Oclusión:

Hay relación directa entre apiñamiento y enfermedad periodontal La falta de concordancia oclusal en relación con la maloclusión produce lesión de periodonto. Los bordes incisales de los diente anteriores irritan a menudo la encía del maxilar contrario en pacientes con sobremordida vertical marcada.

B.7.7 Respiración Bucal:

Se relaciona con gingivitis, y los cambios que podemos ver en la encía incluyen eritema, edema, aumento de volumen y brillo superficial difuso en la zona

expuesta, la zona más afectada es la del maxilar anterior y esta encía se daña por la deshidratación superficial.[20,26,49,101]

B.7.8 Hábitos:

- Neurosis: mordedura de labios y carrillos que conduce a la ubicación extrafuncional de la mandíbula, así como morder palillos de madera y acuñarlos entre los dientes, proyectar la lengua, morder uñas, compulsiones oclusales y roer lápices.
- Hábitos Ocupacionales: sostener clavos en la boca, morder hilo, presión de una boquilla durante la ejecución de algunos instrumentos musicales.
- Costumbres Varias: fumar pipa, masticar tabaco, utilizar un método incorrecto de cepillado, respiración bucal y succión de pulgar.[26]

B.8 FACTORES SISTEMICOS

La existencia de trastornos y factores del huesped que predispongan a la enfermedad periodontal ha sido la base para varios estudios clínicos,[23] y es ampliamente reconocida actualmente.[103]

Las conclusiones a las cuales se han llegado es que puede existir trastornos sistémicos que predispongan a la enfermedad periodontal, también que la

enfermedad periodontal puede predisponer a ciertos trastornos sistémicos, y para finalizar que puede haber factores que predisponen al paciente, tanto en la enfermedad periodontal como en trastornos sistémicos específicos.[23]

Si bien el impacto potencial en el periodonto de algunos desordenes sistémicos esta bien documentado; mucho menos se sabe sobre las consecuencias de enfermedad periodontal en el estado sistémico.

Offenbacher revisó mecanismos físicos, ambientales, sociales y psicológicos por los cuales se afecta y modifican la expresión de la enfermedad.[119]

Entre los diferentes factores que afectan al periodonto se incluye, pero no se limita a escorbuto, leucemia, pubertad, embarazo, síndromes multisistémicos, drogas y otros agentes.[73]

B.8.1 Envejecimiento

En el envejecimiento aumenta la prevalencia de la enfermedad periodontal lo que implica atrición, pérdida de dientes, recesión gingival, pérdida ósea y disminución de la respuesta inmunológica a la placa bacteriana. "Sin embargo es difícil trazar una línea que divida claramente lo que es envejecimiento fisiológico y los efectos acumulativos de la enfermedad.[23]

Según Carranza[23], en la encía se presenta disminución de la queratinización,

disminución o no del punteado, aumento de la anchura de la encía insertada con una localización constante de la unión mucogingival, disminución de la celularidad del conectivo, aumento de las sustancias intercelulares y reducción del consumo de oxígeno como medida metabólica. Adelgazamiento del epitelio oral o ningún cambio en su grosor; queratinización aumentada en labios y mucosa de mejillas, aunque ésta también se relaciona con tabaco; atrofia de tejido conectivo con pérdida de elasticidad; disminución en el sistema de las hexosas y mucoproteinas y aumento en los mastocitos.

En el ligamento periodontal se produce un aumento en fibras elásticas, disminución en la vascularidad, actividad mitótica, fibroplasia, fibras colágenas y mucopolisacáridas, cambios ateroscleróticos.

En el hueso alveolar se presentan iguales cambios que los del sistema óseo; como osteoporosis, disminución de la vascularidad, y una reducción en el metabolismo y la capacidad curativa.

B.8.2 Estado Socio-Económico Nutricional

Diversos autores afirman que los niveles de ingresos están inversamente relacionados con la enfermedad periodontal. Este fénomeno se explica por ser

mayor el acceso a cuidado dental y niveles dignos de vida para las personas con niveles de ingresos adecuados.[23]

El nivel de ingresos no adecuado puede influir en la nutrición, así como, las dietas inadecuadas, alteraciones en la absorción y utilización además de educación y cultura. [66] Sin embargo no puede generalizarse en este respecto y no puede afirmarse que sea ésta la realidad en nuestro entorno, ya que la enfermedad periodontal en nuestro país parece presentarse en todo nivel socioeconómico.[4,22,28,48,50,52,62,68,69,77,84,91,96,97,100,102,105,110,114,138,142,145,146,155,167,176,182]

Una nutrición inadecuada afecta la respuesta inmunitaria, la capacidad funcional de glándulas salivales y la composición de la saliva, producción de líquidos gingivales, el proceso de reparación; por lo que el sujeto se vuelve más susceptible a la enfermedad periodontal, o acelera el progreso de la ya establecida. Debe hacerse la aclaración que las deficiencias nutricionales por si mismas no causan la enfermedad periodontal.

Los nutrientes asociados a tejidos periodontales son, la vitamina A , complejo B, C, D, calcio, fósforo. La deficiencia de los nutrientes anteriores pueden causar manifestaciones orales como, alteraciones en labios, mucosa oral, huesos y tejido periodontal.[66]

B.8.3 Factores Psicológicos, Estrés

Uno de los factores psicológicos de importancia periodontal más estudiado es el estrés o sobrecarga psíquica.[21]

El estrés se relaciona con osteoporosis del hueso alveolar, descamación epitelial, degeneración del epitelio periodontal, actividad osteoblástica reducida, formación de bolsa y disminución de la reparación del tejido conectivo y del hueso.

En gingivitis ulcerosa necrotizante aguda el estrés es el factor desencadenante y el más destacado.[23]

B.8.4 Drogas

El uso de algunos agentes terapéuticos o medicamentos pueden causar patologías periodontales.[66] Entre estos agentes estan:

Drogas anticonvulsionantes, bloqueadores de canales de calcio e Inmunosupresores. Estos son los que generan mayor atención de la comunidad científica. El medicamento más asociado a hiperplasia gingival es la fenitoína conocido comercialmente como Dilantín o fenitoína.[73]

La Ciclosporina es un inmunosupresor usada para prevenir rechazo a trasplantes de órganos. En Europa y el Lejano Oriente se usa en tratamiento de

diabetes tipo II, artritis, psoriasis, esclerosis múltiple, malaria, sarcoidosis y enfermedades inmunológicas. El efecto colateral que afecta al periodonto es el agrandamiento gingival;[66] esto se presenta mayormente en niños, adolescentes especiales y mujeres jóvenes, sugiriendo una posible interacción entre ciclosporina, hormonas sexuales y fibroblastos gingivales.[73]

Un grupo de drogas específicamente desarrolladas para la asistencia y manejo de condiciones cardiovasculares son los bloqueadores de canales de calcio o antagonistas del calcio . Uno de los más utilizados es la Dihidropirina como nifedipina que es usada en tratamiento de angina de pecho, síndrome miocárdiaco, bloqueo del flujo de iones de calcio en células miocárdicas y la nitrendipina es un antagonista del calcio usada en el tratamiento de hipertensión.

El efecto colateral que afecta al periodonto es el agrandamiento gingival, afectando con mayor frecuencia y gravedad los segmentos anteriores en la superficie bucal.

La papila interdentaria esta inicialmente afectada volviéndose agrandada y resultando en lóbulos o nódulos. Estos cambios son frecuentemente acompañados de *inflamación* por el poco control de placa bacteriana. El agrandamiento gingival puede extenderse hasta cubrir la pieza dental y presentar dificultades estéticas y funcionales al paciente. No se ha reportado que estos medicamentos afecten áreas

edentulas, aún que la nifedipina puede inducir crecimiento gingival alrededor de implantes dentales.[73]

B.8.5 Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

El agente etiológico del SIDA es el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). El SIDA produce múltiples alteraciones sistémicas al igual que manifestaciones bucales como lesiones micóticas, bacterianas y virales, lesiones neoplásicas, úlceras, gingivitis ulcerosa necrotizante aguda y enfermedad periodontal.

Las enfermedades periodontales asociadas a SIDA tienen su base en el sistema inmunitario afectado, cambios en la flora residente y una respuesta alterada o nula del huésped a infección microbiana. Las enfermedades periodontales tienen una evolución en periodos largos, con dolor o sin él. Lo que enmascara su presencia hasta que el daño ya es grave o que se presente una etapa aguda. En estos casos las periodontopatías presentan eritema gingival, necrosis interproximal, úlceras, pérdida oséa rápida, dolor, hemorragia, además muestran otras lesiones orales. Estos pacientes también tienen una pobre respuesta al tratamiento convencional.[66]

B.8.6 Embarazo y Hormonas Sexuales Femeninas

La enfermedad gingival en el embarazo ocurre por una respuesta acentuada a los irritantes locales. El embarazo agrava el estado de áreas inflamadas pero no altera las áreas sanas, puede existir también movilidad dental, profundidad de bolsas y fluidos gingivales.

Esto inicia en el segundo y tercer mes y se hace más severa en el octavo disminuyendo en el noveno y dos meses postparto.

La explicación a esta respuesta acentuada es de origen hormonal; en el embarazo existe un aumento de niveles de estrógeno y progesterona la cual produce dilatación y tortuosidades de la microvascularidad de la encía. Además que en el embarazo la respuesta celular se deprime causando una alteración a la respuesta del tejido a la placa.

Cambios similares ocurren con el uso de anticonceptivos hormonales pues las hormonas gestacionales usadas en su elaboración producen situaciones hormonales similares al embarazo.

Si bien en la mayoría de los casos los trastornos son reversibles, existe evidencia que a largo plazo pueden ser irreversibles.[66]

B.8.7 Osteoporosis

La osteoporosis es una patología metabólica del hueso que se presenta cuando se rompe el equilibrio entre la resorción ósea y el depósito. Lo que conduce a una pérdida generalizada de hueso. La mandíbula es un hueso que presenta cambios relacionados a la enfermedad, como reducción del trabeculado, desmineralización y pérdida de lámina dura.[66]

B.8.8 Síndrome de Down

Conocido como mongolismo o trisomía 21. Es una enfermedad causada por una alteración cromosómica. Se caracteriza por retardo mental y de crecimiento, y una alta prevalencia de enfermedad periodontal.

Las características de la enfermedad periodontal en el síndrome son; formación de bolsas, altos niveles de placa, gingivitis moderada generalizada, aunque con mayor severidad en anteroinferiores, asociada con inserciones altas de frenillo. Se pueden encontrar lesiones aguda necrotizantes.[23]

B.8.9 Complicaciones Bucales de Anormalidades en los Neutrófilos

Los neutrófilos son llamados también leucocitos polimorfonucleares, son los leucocitos más abundantes. Como son células fagocíticas primarias, su función

clave es la defensa contra bacterias y en procesos de inflamación aguda.[66]

Por ser células de defensa sus desórdenes, conducen a una mayor propensión a afecciones del periodonto, por ser estas la defensa contra toxinas y antígenos de la placa bacteriana subgingival.[85]

Las alteraciones de tipo cuantitativo son acompañadas de destrucción periodontal generalizada;algúnas de estas alteraciones son la neutropenia, leucemia y mieloma múltiple.[85].Las cualitativas estan asociadas a destrucción localizada y severa del periodonto.[85] Las deficiencia en la adherencia, quimiotaxis y actividad microbicida, hace que los pacientes que las padecen sufran de ulceraciones de la mucosa, gingivitis, periodontitis, síndrome de Chédiak-Higashi, agranulocitosis por medicamentos.[66]

Las anormalidades de los neutrófilos estan relacionados con enfermedades sistémicas como diabetes, síndrome de Papillon-Lefevre, síndrome de Down, síndrome de Job, padecimiento de Crohn, SIDA y leucemia.

B.8.10 Tabaquismo

El fumar no causa cambios notables en encía, pero es un factor de riesgo para enfermedad periodontal.[23] Existe un efecto directamente proporcional entre la severidad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados en el

día. El paciente fumador tienen mayor número de dientes con afectación de furcas, profundidad de bolsas e hipermovilidad.[21]

El calor y los productos de combustión son irritantes locales. El fumar influye sobre la reacción tisular a la irritación de los vasos periféricos, influye sobre los leucocitos polimorfonucleares disminuyendo su respuesta inflamatoría y aumento de calcio en placa bacteriana. Existe una fuerte relación entre fumar y la gingivitis ulcera necrotizante aguda.[92] En fumadores se ven diferentes cambios locales como:

Enfermedad periodontal, caries, leucoplasias y eritroplasias (cáncer oral), estomatitis nicotínica, cicatrización alterada, halitosis, lengua vellosa, cambios de color en piezas dentales y depósitos pardos, recesión localizada con el tabaco masticable.

B.8.11 Aspecto Genético

El rol que juega el factor genético en la colonización y subsecuente desarrollo de la enfermedad periodontal no es claro y aún es motivo de controversia.[70]

B.9 ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A SINDROMES

Los síndromes genéticos presentan muchas implicaciones tanto sistemicas como locales, la forma de periodontitis juvenil generalizada en toda la dentición o en gran parte de ella, se asocia a estas enfermedades.

La periodontitis juvenil generalizada aparece varios síndromes genéticos, y puede asociarse a defectos en función bactericida, quimiotaxis, procesos neurodistróficos, y baja respuesta inmunológica.[66]

C. CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las clasificaciones de una enfermedad son útiles para el diagnóstico y pronóstico y el plan de tratamiento. Se han usado diferentes clasificaciones de la enfermedad periodontal a través los años y se han reemplazado conforme nuevos conocimientos mejoran el entendimiento de las causas y los trastornos de las enfermedades del periodonto.

El término **enfermedad periodontal** se puede considerar sinónimo de periodontopatía, aunque este término no es de uso actual.[24]

Hay diferentes tipos de enfermedad periodontal. Muchas de las clasificaciones antiguas comprendían todos los tipos y los consideraban en función de sus cambios patológicos como inflamatorio, degenerativo o neoplásico. Aunque hay

enfermedades periodontales degenerativas y neoplásicas, las más frecuentes por mucho, se inicia por la acumulación de placa en el área gingivo-dental y es de carácter inflamatorio. En términos generales, al inicio, se confina a la encía y se llama gingivitis marginal crónica, después abarca a las estructuras de soporte y la lesión se llama periodontitis marginal. Hay cambios continuos desde la gingivitis marginal hasta la periodontitis marginal, y en una manera genérica el termino "enfermedad periodontal" se ha usado para el proceso total y con mayor especificidad para la periodontitis marginal. La Academia Americana de Periodoncia define el término "enfermedad periodontal de una manera laxa: "son los procesos patológicos que afectan al periodonto, más frecuentemente gingivitis y periodontitis". Los diferentes textos evidencias que hay una variedad de definiciones relacionadas con este término.

Los tejidos periodontales también pueden ser afectados por otras entidades nosológicas en relación con la placa y muchas de estas caen dentro de las categorías degenerativa o neoplásica. Estas se consideran como manifestaciones sistémicas que pueden tener su inicio en los tejidos gingivales, en las estructuras de soporte subyacente, o en ambas. [24]

F. A. Carranza[24] define a la periodontitis como el tipo de enfermedad más frecuente que resulta de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte. Mientras tanto, la Academia Americana de Periodoncia define bajo el término periodontitis como la inflamación de los tejidos de soporte del diente. Usualmente como un cambio progresivo que conduce a la pérdida de hueso y del ligamento periodontal. Es considerada como la extensión de la inflamación de la encía hacia el hueso y encía adyacentes.

Las enfermedades del periodonto pueden ocurrir en la zona marginal o apical. Dentro de las periodontopatías marginales se diferencian las formas inflamatoria, hiperplásica, traumática e involutiva, así como las manifestaciones gingivoperiodontales de las enfermedades sistémicas. Las más importantes son, sin duda, las periodontopatías marginales inflamatorias, entre ellas se encuentran las gingivitis, en donde la reacción inflamatoria se limita a las partes blandas, y las periodontitis marginales, que se caracterizan por la perdida de la inserción de tejido conjuntivo y perdida de la inserción de tejido conjuntivo y óseo. [54]

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONCIA (AAP) 1999

(Tomado de Glossary of Periodontal Terms Fourth Edition 2001 [65])

1. Enfermedades gingivales

A. Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

1. Gingivitis asociada únicamente a placa dental
   a. Sin otros factores locales contribuyentes
   b. Con factores locales contribuyentes

2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
   a. Asociadas al sistema endocrino
      1) Gingivitis asociada a la pubertad
      2) Gingivitis asociada al ciclo menstrual
      3) Gingivitis asociada al embarazo
         a. Gingivitis
         b. Granuloma piogénico
      4) Gingivitis asociada a diabetes Mellitus

   b. Asociadas a discrasias sanguíneas
      1) Gingivitis asociada a Leucemia
      2) Otras

3. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos
   a. Enfermedades gingivales influenciadas por fármacos
      1) Agrandamientos gingivales por fármacos
      2) Gingivitis por fármacos
         a) Asociada a anticonceptivos orales
         b) otras

4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición
   a. Por deficiencia de ácido fólico
   b. Otras

B. Lesiones gingivales no inducidas por placa

1.Enfermedades gingivales de origen bacteriano especifico
- a. Lesiones asociadas a Neisseria Gonorrhea
- b. Lesiones asociadas a Treponema Palidium
- c. Lesiones asociadas a especies de estreptococos
- d. Otras

2. Enfermedades gingivales de origen viral
- a. Infecciones por Herpes virus
  - 1) Gingivoestomatitis Herpética Primaria
  - 2) Herpes oral recurrente
  - 3) Infección por varicela Zoster
- b. otras

3. Enfermedades gingivales de origen micótico
- a. Infecciones por especies de Cándida
  - 1) candidiasis gingival generalizada
- b. Eritema gingival lineal
- c. Histoplasmosis
- d. Otras

4. Lesiones gingivales de origen genético
- a. Fibromatosis gingival hereditaria
- b. Otras

5. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas
- a. Desordenes mucocutáneos
  - 1) Liquen plano
  - 2) Penfigoide
  - 3) Pénfigo Vulgar
  - 4)Eritema Multiforme
  - 5) Lupus eritematoso
  - 6) Inducido por fármacos
  - 7) Otros

b. Reacciones alérgicas
   1) Producidas por materiales dentales restaurativos
      a) Mercurio
      b) Níquel
      c) Acrílico
      d) otros
   2) Reacciones atribuibles a
      a) Dentífricos
      b) Enjuagues
      c) Aditivos de gomas de mascar
      d) Comidas y aditivos
   3) Otros

6. Lesiones traumáticas(iatrogénicas o accidentes)
   a. Lesiones químicas
   b. Lesiones físicas
   c. Lesiones térmicas

7. Reacciones a cuerpos extraños

8. Otros no especificados (ONE)

2. <u>Periodontitis Crónica</u>

A. Localizada
B. Generalizada

3. <u>Periodontitis de evolución rápida</u>

A. Localizada
B. Generalizada

4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

A. Asociada a discrasias sanguíneas

1. Neutropenia adquirida
2. Leucemia
3. Otras

B. Asociada a desordenes genéticos

1. Neutropenia cíclica y familiar
2. Síndrome de Down
3. Síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria
4. Síndrome de Papillion Lefevre
5. Síndrome Chediak-higashi
6. Síndrome de Histiocitos
7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno
8. Agranulocitosis infantil
9. Síndrome Cohen
10. Síndrome de ehlers danlos
11. Hipofosfatasia
12. Otras (ONE)

C. Otros no específicos (NOS)

5. Enfermedades periodontales necrotizantes

A. Gingivitis Ulceronecrotizante aguda
B. Periodontitis ulceronecrotizantes aguda

6. Abscesos periodontales

A. Absceso gingival
B. Absceso periodontal
C. Absceso pericoronal

7. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas

A. Lesiones endo- periodontales combinadas

8. Condiciones y malformaciones congénitas o adquiridas

A. Factores locales relacionados al diente que modifica o predispone a enfermedades gingivales asociadas a placa

1. Factores anatómicos del diente
2. Restauraciones o aparatos dentale
3. Fracturas radiculares
4. Reabsorción radicular

B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente

1. Recesión gingival, tejidos blandos
   a. Superficies bucales o linguales
   b. Superficies interproximales, papilas
2. Falta de queratinización de la encía
3. Profundidad vestibular disminuida
4. Posición aberrante de frenillos o inserciones musculares
5. Agrandamientos gingivales
   a. Pseudobolsas
   b. Margen gingival inconsistente
   c. Exposición gingival excesiva
   d. Agrandamiento gingival excesivo
6. Color anormal

C. Deformidades mucogingivales y alteraciones en espacios edéntulos

1. Deficiencia vertical u horizontal de tejido
2. Deficiencia de tejido gingival queratinizado
3. Agrandamiento gingival o de tejidos blandos
4. Posición aberrante de frenillos o inserciones
5. Profundidad vestibular disminuida
6. Color anormal

D. Trauma Oclusal

1. Trauma oclusal primario
2. Trauma oclusal secundario

C.1. TIPOS DE PERIDONTITIS

C.1.1 Periodontitis Marginal

La periodontitis marginal es causada por la placa dental, cuya acumulación es favorecida por una gran variedad de irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas y la acumulación de alimentos. La periodontitis marginal puede ser subclasificada de acuerdo con la proporción de tejido destruido y con algunas características clínicas como enfermedad de evolución lenta y rápida; o también como la periodontitis refractaria.

- *Características Clínicas*
  - Inflamación crónica de la encía
  - formación de bolsas periodontales
  - Perdida ósea
  - En algunos casos avanzados movilidad dentaria y migración patológica.
- *Etiología*

Placa dental y factores locales como presencia de cálculos, restauraciones defectuosas y impacción de alimentos. [24]

C.1.2 Periodontitis Crónica

También llamada "periodontitis tipo adulto" se encuentran signos de infamación como cambios en el color, textura superficial, exudado abundante. Por lo general es indolora, aunque se puede presentar sensibilidad en raíces expuestas. La enfermedad es generalizada . Siempre es precedida por la gingivitis y se vincula con el establecimiento de una microflora subgingival patógena.[24]

El progreso de la enfermedad es crónico, con periodos largos de reposo y destellos cortos dé actividad y destrucción tisular.

Estudios microscópicos muestran que, en las formas crónicas de periodontitis, hay una predominancia del componente ligado al diente de la placa subgingival. Organismos filamentosos como el *Actinomyces israelí* y *A. Naeslundii* son numerosos y la placa adherida se relaciona con varios grados de formación de cálculos.[92]

En el grupo de periodontopatógenos se comprenden *Porphyromonas gingivalis, B. forsythus, B. capillus, B. intermedius, Weilonella recta, eikenella corrodens, Selenomonas sputigena, Eubacterium timidum, E. brachy, E. nodatum, Lactobacillus minitus, Peptococus micros, Fusobacterium nucleatum, Actinobacillus y espiroquetas.*

Es la forma más común de periodontitis, aparece entre los 30 a 40 años de edad, desarrollándose gradualmente de una gingivitis preexistente, toda la dentición puede estar igualmente afectada. Sin embargo, la distribución de la enfermedad es irregular, con una mayor destrucción en la región de primeras molares pero también, en segmentos anteriores.[24]

- *Características Clínicas*

Clínicamente se manifiesta por bolsas periodontales, pérdidas de la inserción y del tejido óseo, y eritema y/o tumefacción de la encía, que sangra con frecuencia con el roce. En las formas mas avanzadas se observa también movilidad dental. La gravedad de la periodontitis del adulto corresponde directamente con la acumulación de la placa y de los cálculos dentales. La progresión de la pérdida de inserción suele ser escasa en la periodontitis del adulto.[54]

- *Tratamiento*

Puede exitosamente ser tratada por medios mecánicos puros, aun si la cooperación del paciente no es óptima.

C.1.3 Periodontitis de Evolución Rápida

Afecta a los adultos jóvenes de los 20 a los 35 años de edad, existe perdida ósea generalizada, grave y rápida. En los pacientes que presentan este tipo de enfermedad no siempre se presenta inflamación clínica evidente, puede haber cantidades pequeñas de placa y cálculos. Es relativamente rara, puede empezar inmediatamente después de la pubertad, siendo diagnosticada entre los 20 y los 30 años, las mujeres son más frecuentemente afectadas que los hombres. Este tipo de periodontitis puede afectar a todos los dientes. Algunos autores se refieren a la periodontitis de evolución rápida como periodontitis post juvenil.

El 85% de los pacientes muestran una reducción de la quimiotaxis de los neutrófilos y el 74%, una disminución de la de los monocitos.[54]

- *Tratamiento*
  - Medidas mecánicas
  - Quimioterapia de soporte *metronidazol*
  - Terapia antibiótica *tetraciclina*

En estas lesiones se ha reportado proporciones elevadas de *B. gingivalis, B. capillus, B. intermedius, A. actinomycetemcomitans, E. corrodens y W. recta,* simples o en diferentes combinaciones.[54]

C.1.4 Periodontitis Refractaria

Flemmig [54] define a la periodontitis refractaria es toda enfermedad resistente al tratamiento no quirúrgico convencional o quirúrgico. En la periodontitis refractaria se observa perdidas de la inserción y óseas, a pesar del tratamiento.

Se refiere a las lesiones periodontales refractarias al tratamiento periodontal normal, el deterioro en estos casos ocurre ya sea por afección nueva en otros dientes o por incremento en perdida de hueso e inserción en arreas ya tratadas.

- *Tratamiento*
  - Medidas mecánicas
  - Terapia antibiótica *tetraciclina*

C.1.5 Periodontitis Juvenil

Ocurre temprano en la vida y ataca la dentición permanente, empieza en la pubertad pero no es usualmente diagnosticada sino hasta varios años después cuando las lesiones son descubiertas casualmente en radiografías periapicales o ínter proximales.

Comprende lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. Se clasifica en generalizada y localizada. La periodontitis juvenil generalizada abarca toda la

dentadura, mientras que la localizada ataca los primeros molares e incisivos. Estas lesiones ocurren en los adolescentes y presentan un progreso rápido inicial, que tiende a ser lento con el tiempo.

Las mujeres son mas afectadas que los hombres. Se relaciona de manera directa la presencia del *A. actinomycetemcomitans* en estas lesiones, este microorganismo se encuentra en gran numero en lesiones de periodontitis juvenil localizada, mientras su presencia es mínima o ausente en personas sanas o en pacientes adultos con periodontitis. Además de este microorganismos también se ha demostrado la presencia de especies de *Capnocytophaga, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum, Bacteroides capillus y Eubacterium brachy* en estas lesiones.[24]

Se caracteriza por una rápida perdida de inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar en mas de una pieza de la dentición permanente. En 1971 Baer sugirió que esta enfermedad:

- Se inicia entre los 11 y 13 años
- Afecta mas a las niñas que a los varones
- Parece tener una tendencia familiar
- La encía en torno de la pieza dentaria enferma puede tener textura y color normales

- Existen bolsas periodontales profundas en una o más superficies de la pieza afectada
- En lesiones iniciales son poco comunes los grandes depósitos de tártaro subgingival
- Pueden observarse perdidas óseas angular en los primeros molares e incisivos
- Progresa rápidamente
- *Tratamiento*
  - Régimen riguroso de higiene
  - Tratarniento periodontal
  - Terapia antibiótica *tetraciclina*

C.1.6 Periodontitis Prepuberal

Es una enfermedad rara, la cual tiene un inicio durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes primarios, en los niños que presentan esta enfermedad ocurre una destrucción periodontal grave y rápida en la dentición primaria. Se observa generalmente en forma generalizada.

El microorganismo patógeno predominante en este tipo de periodontitis en es *A. actinomycetemcomitans*. De acuerdo con Page y col.[119,120.] las formas prepuberales

de enfermedad periodontal pueden tener su inicio ya en el momento de erupción de la dentición primaria.

La periodontitis prepuberal generalizada se asocia con inflamación gingival, intensa proliferación de tejido gingival, recesion gingival o formación de dehiscencias, y una extensa y rápida destrucción del hueso alveolar. La forma localizada de periodontitis prepuberal es menos llamativa que la variedad generalizada, generalmente la forma localizada afecta únicamente a los tejidos del periodoncio a nivel de uno o dos de los molares temporarios.[24]

- *Tratamiento*
  - Localizada *medidas mecánicas y antibioterapia sistémica*
  - Generalizada *parece ser refractaria a la terapia*

C.2 GINGIVITIS

Es un proceso inflamatorio de la encía, es la enfermedad periodontal mas frecuente y ocurre debido a la acumulación de placa bacteriana debido a múltiples factores locales, usualmente la gingivitis es indolora.

Los signos más frecuentes en la gingivitis son:

- Aumento en la coloración de la encía, que ocurre como consecuencia del aumento del aporte sanguíneo en el sitio inflamado.

- Edema o tumefacción, debido a la acumulación de líquidos en el tejido conectivo del tejido gingival inflamado.
- Cambios en la posición de la encía, situándose el margen gingival hacia coronal de la pieza dental debido al edema.
- Cambios de textura de la encía, volviéndose más friable o suave.
- Hemorragia espontánea o provocada, debido al adelgazamiento del epitelio, a la vaso dilatación y a la presencia de microulceraciones en el área.
- Aumento de fluido gingival.

En la gingivitis no se presenta radiográficamente ningún cambio en el tejido óseo.

Para la gingivitis no se utiliza ninguna clasificación especial y únicamente se describe las variaciones del proceso básico de la inflamación gingival en ocasiones relacionadas con distintos factores como: drogas, anticonceptivos orales, bacterias, etc.

La lesión inicial a los tejidos gingivales en la gingivitis es posible vincularla con los elementos nocivos de un aumento en la masa de las bacterias grampositivas de la placa supragingival.

La gingivitis es una lesión completamente reversible.[54]

- *Etiología*

Productos derivados del metabolismo de la placa bacteriana, la cual puede alcanzar hasta 0.4mm de grosor. En el aparecimiento de la inflamación de la encía juegan un papel importante ciertos factores locales o sistémicos, como: drogas, bacterias, anticonceptivos, hormonas, enfermedades sistémicas.

Los microorganismos que se relacionan con la presencia de la gingivitis incluyen especies especificas de *Fusobacterium, Actinomices, veillonella, Treponema, Bacteroides, Capnocitofaga y Eikenella.*

- *Diagnóstico*

Observación clínica

Los factores que deber evaluarse para el diagnostico de la gingivitis son:

- Cambios en la textura de la encía
- Hemorragia espontánea o provocada
- Aumento del color de la encía (rojo)
- Edema o tumefacción de los tejidos gingivales
- inserción epitelial en su nivel original (unión cemento esmalte)
- Cambios en la posición de la encía
- Casi nunca se presenta dolor

Generalmente el pronóstico de la gingivitis es bueno ya que con la eliminación de agente causal la inflamación cede sin dejar secuelas permanentes, a veces es

necesario combinar la eliminación del agente causal con procedimientos quirúrgicos.

- *Tratamiento*
  - Instrucción de higiene bucal
  - Remoción de placa dentobacteriana y cálculos
  - Remoción de arreas de retención de placa dentobacteriana
  - Modificación de hábitos iatrogénicos

C.2.1. Gingivitis del Embarazo

La inflamación gingival se presenta a partir del segundo o tercer mes del embarazo y solo si hay irritación local causada por los productos derivados del metabolismo de la placa dentobacteriana, la gingivitis del embarazo es simplemente la intensificación de una gingivitis previa por acción de estrógenos y progesterona sobre el endotelio de la microvasculatura, que aumenta la permeabilidad capilar y exagera la salida de líquidos plasmáticos al iniciarse en proceso inflamatorio. La inflamación puede ser localizada o generalizada.

En la gingivitis del embarazo se encontraron altas concentraciones de *Bacteroides intermedius y Capnocytophaga* anaerobios.[24]

- *Manifestaciones Clínicas:*

- Vascularidad pronunciada
- Encía roja brillante o azulosa, edematosa, blanda, friable e indolora

- *Tratamiento:*
  - Control de placa dentobacteriana
  - Detartraje y alisado radicular

C.2.2 Gingivitis Descamativa

Es un signo de algunas condiciones sistémicas como liquen plano, pénfigo, penfigoide, y se caracteriza por descamación de la superficie epitelial y aumento en la coloración de encía la cual se aprecia de color rojo vivo. También se dice que ocurre luego de que la mujer entra a la menopausia, produciéndose una disminución de la a secreción de estrógenos lo que provoca resecación en el tejido gingival.

La encía se torna de color rojo intenso, doloroso y fácilmente hemorrágico, la fase descamativa suele estar precedida de vesículas.

"En la actualidad, se comprende que la gran mayoría de casos de la llamada gingivitis descamativa, es mas bien liquen plano o penfigoide de la mucosa".

- *Características Clínicas:*

Glickman y Smulow describieron las formas leve, moderada y grave.

Forma Leve:

- Eritema difuso de las encías marginal, interdental e insertada
- Indolora
- Más común en mujeres entre los 17 y 23 años de edad

- *Forma Moderada*:
  - Zonas rojo brillante y grises en encía marginal e insertada
  - La superficie es roja y brillante
  - Ligera corrosión bajo presión
  - Epitelio no tiene adhesión firme a los tejidos subyacentes
  - Común en personas entre 30 y 40 años
  - Sensación quemante y sensibilidad a los cambios térmicos
  - Dolorosa al cepillado

- *Forma grave*:
  - Áreas dispersas, de forma irregular
  - Encía de color rojo intenso
  - Apariencia de la encía con manchas
  - Epitelio superficial fragmentado y friable
  - La mucosa es lisa y brillante
  - Muy dolorosa
  - Sensación quemante en toda la cavidad bucal

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

- *Tratamiento:*

Control de placa dentobacteriana utilizando un cepillo suave, se pueden utilizar enjuagues bucales oxidantes (peróxido de hidrógeno USP 3% diluido en 33% de peróxido y 66% de agua tibia) dos veces al día.[24]

C.2.3 Gingivitis Ulceronecrosante Aguda:

Es una inflamación que se caracteriza por presentar área de ulceración y necrosis en las papilas interproximales en la zona del col, el margen gingival es doloroso, rojo, brillante, y hemorrágico. La necrosis produce un olor fétido y hemorragias espontáneas.

Otros términos que se utilizan para esta lesión comprenden: Gingivitis ulcerativa necrotizante, infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, gingivitis fagedémica, gingivitis ulcerosa, estomatitis de Vincent, estomatitis de Plaut-Vincent, gingivitis fusoespirilar, estomatitis fétida, estomatitis pútrida, gingivitis séptica aguda, angina seudomembranosa y estomatitis espiroquética.

- *Etiología*
  - Mala higiene
  - Tabaquismo

- Alteraciones sistémicas
- Estrés
- Microorganismos Gram. positivos, negativos, anaerobios y abundantes micelios

- *Signos*
  - Aliento fétido provocado por sulfuros amoniacales, y de hidrógeno.
  - Ulceraciones limitadas a encía marginal y papilas interdentales cubiertas por una membrana blanco amarillenta.

- *Síntomas*
  - Malestar general
  - Encías hemorrágicas
  - Dolor agudo
  - Sabor metálico

Es producida por la Espiroqueta de Vincent o *Borelia vincent*, y se presenta mayormente entre los 15 y 30 años.

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda es una enfermedad indefinida por lo que si no se trata causa gran destrucción del tejido periodontal, exposición radicular. Es importante aclarar que esta gingivitis puede desaparecer espontáneamente sin tratamiento. Suele ser una enfermedad recurrente.[24]

- *Tratamiento:*

  - Eliminar todo tipo de irritantes(placa dentobacteriana, alcohol, etc.)

  - Terapia antibiótica *Tetraciclina 250mg c/6 horas por l4 días*

  - Enjuagatorios con clorhexidina al 2%

C.2.4 GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA:

- *Etiología:*

Es una infección de la cavidad bucal provocada por el *virus herpes simple (HSV).* Muchas veces una infección bacteriana complica el cuadro clínico. Ocurre con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años de edad, pero también se observa en adolescentes y adultos. La frecuencia es igual para hombres y mujeres.[24]

- *Carácterísticas Clínicas:*

Esta alteración aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y de la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En su estadio inicial, se caracteriza por la presencia de vesículas esféricas, grises y discretas las cuales se pueden encontrar en la encía, mucosa labial y vestibular, paladar blando, faringe mucosa sublingual y en la lengua. Cuando las

vesículas se rompen lo cual suele suceder después de 24 horas, se forman ulceras pequeñas muy dolorosas.

En ocasiones la gingivitis herpética aguda puede ocurrir sin que las vesículas se manifiesten.

La enfermedad dura aproximadamente de 7 a 10 días, no se presenta cicatriz de las ulceraciones curadas. Muchas veces la Gingivoestomatitis herpética aguda aparece en forma localizada debido a procedimientos operatorios en la cavidad bucal, la lesión aparece uno o dos días después del traumatismo y se manifiesta como un eritema brillante y difuso con numerosas vesículas, en estos casos la duración de las ulceras es la misma.

Las vesículas que se presentan en esta enfermedad son dolorosas y sensibles al tacto, se acompañan de irritación generalizada en la cavidad bucal. Cuando se presenta en lactantes se caracteriza por irritabilidad y rechazo a los alimentos.

La Gingivoestomatitis herpética tiende a presentarse también durante periodos de Ansiedad, tensión o cansancio y la menstruación.

La Gingivoestomatitis herpética aguda es contagiosa, la mayoría de los adultos crean inmunidad al virus del herpes simple como resultado de la infección durante la infancia. Aunque se señala Gingivoestomatitis herpética recurrente, no suele

recurrir a menos que la inmunidad se destruya por enfermedad sistémica debilitante, la infección herpética de la piel, como herpes labial si suele recurrir.[24]

- *Tratamiento:*
  - Medidas paliativas hasta que enfermedad siga su curso (7 a 10 días)
  - Aplicación local de hielo, disminuye el edema
  - Analgésicos tópicos: Lidocaína viscosa al 2%
  - Agentes antivíricos en pomada: Vidarabina o aciclovir, evitan diseminación
  - Aciclovir 200mg. Por 5 días

D. EPIDEMIOLOGIA

Es la ciencia que estudia los factores que determinan e influencian la frecuencia y distribución de enfermedades, lesiones o acontecimientos relacionados con la salud y sus causas en una comunidad humana, con el objeto de establecer programas preventivos y de control de su desarrollo y propagación.

El propósito de la epidemiología es elevar el entendimiento del proceso de la enfermedad y así conducir a elaborar métodos de control y prevención. Además intenta descubrir las poblaciones de alto riesgo y definir el problema específico en investigación.[74]

A continuación se definen algunos términos de importancia.[114]

- *Epidemiología Dental:*

Es el estudio del patrón (distribución) y la dinámica de las enfermedades dentarias en una población humana.

- *Incidencia:* Es el número de casos de un fenómeno que ocurre en un período de tiempo dado por unidad de población.
- *Prevalencia:* Es el número de casos de un fenómeno encontrados en un período de tiempo específico.
- *Indice Epidemiológico:* Son intentos por cuantificar estados clínicos en una escala graduada y así facilitar la comparación entre las poblaciones examinadas usando los mismos criterios y métodos.[74]

La 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, como su nombre lo indica, investiga las causas de la enfermedad y evalúa las consecuencias que desde el punto de vista de la salud pública pueden tener las enfermedades, relacionándolas con prevención y tratamiento de las mismas.

D.1 LA EPIDEMIOLOGIA EN PERIODONCIA

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. La especialidad de la Salud Pública ha trabajado intensamente en el reconocimiento, diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales en el mundo. Así ha sido posible establecer gran prevalencia de enfermedad periodontal en adultos y ocurrencia de la gingivitis en una forma prácticamente universal en niños, y determinar la importancia de su diagnóstico y tratamiento precoz. Naturalmente para reconocer su frecuencia y grado de severidad es necesario recurrir a información clínica, que sirve al epidemiológico para analizar datos, construir hipótesis y formular métodos para prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales.[14]

La enfermedad periodontal, es una de las de mayor prevalencia en el mundo. Entre sus características están:

- Destruye tejidos
- Es multicausal, infecciosa y progresiva
- En su desarrollo es determinante la presencia de PDB

En el mundo entero, por décadas, se han desarrollado estudios epidemiológicos, especialmente en niños y adolescentes, para estudiar la prevalencia e incidencia de la enfermedad periodontal. Las cifras de morbilidad van de porcentajes bajos al 100%, dependiendo de la metodología del investigador. Por ello es importante la unificación del sistema epidemiológico utilizado. En la discrepancia de estos datos

se deben anotar las diferencias en hábitos de higiene, lo mismo que edad, factores socioeconómicos, étnicos y geográficos.[14]

Según Flemmig, [54] la gingivitis puede ocurrir ya en niños de 3 a 5 años con dentición primaria, su prevalencia aumenta al comenzar la pubertad. Un 70 a 80% de los niños sufren alguna vez gingivitis.

En cuanto a la periodontitis señala que las pérdidas de 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.

De igual forma, estudios epidemiológicos realizados en relación con la enfermedad periodontal se ha concluído que la entidad afecta en forma universal la población de los diferentes países del mundo y que es una enfermedad progresiva que aumenta con la edad del individuo. Los estudios longitudinales de la rapidez de la pérdida de nivel de inserción (pérdida de estructura periodontal de soporte) en grupos poblacionales son escasos.

Con la disminución de los niveles de incidencia de caries dental en países como Estados Unidos, actualmente la odontología empieza a enfocar sus esfuerzos hacia el diagnóstico y tratamiento de las periodontopatías epidémicas. La clave para su tratamiento y control parece ser su detección temprana.

La gingivitis marginal y su secuela la periodontitis, son extremadamente comunes en todos los grupos de edad. Como lo muestran algunos datos obtenidos por el Instituto Nacional de Investigación dental, los que indican que el 75% de adultos, 65% de los jóvenes y el 39% de los niños padecen de enfermedad periodontal activa. Lo que es peor, la enfermedad periodontal es la principal causa de pérdida de piezas dentales a partir de los 30 años. Sin embargo la prevalencia de enfermedad periodontal asociada a placa dentobacteriana, es independiente de la edad del individuo.[74]

La distribución por sexos es muy similar. Las personas con una escasa educación sufren una periodontitis marginal 5 veces más frecuente que aquellas que gozan una educación elevada.

A pesar del tratamiento correcto de la periodontitis, que incluye revisiones en intervalos trimestrales o semestrales, aproximadamente un 10% de los enfermos siguen sufriendo pérdidas de inserción y piezas dentales.

Varios estudios realizados en escolares guatemaltecos indican que la prevalencia de placa dentobacteriana y depósitos blandos sobre los dientes alcanza cifras de casi cien por ciento.[74]

Estudios epidemiológicos recientes[136] proveen una descripción más detallada de las condiciones periodontales, que los llevados a cabo en los años 50 y 60. De

acuerdo con Maynard [74], de un 90 a 100% de la población presentará algún signo de gingivitis en algún momento de su vida.

La información epidemiológica evidencia una alta prevalencia de inflamación gingival (casi 100%) en Guatemala, la cual afecta indistintamente a la población desde una edad muy temprana (11-15 años). En relación con la periodontitis en sus distintas formas, se aprecia fácilmente que hay muy poca información relacionada con este tópico, particularmente de inicio temprano y juveniles.

Un estudio sobre la salud bucal de poblaciones rurales guatemaltecas estableció la ausencia de medidas preventivas, carencia de higiene bucal y caries dental severa. También se observaron formas moderadas de enfermedad periodontal.[87]

Esta realidad es similar a la que prevalece en otros países. Diversos estudios han revelado que entre el 88 y el 99% de individuos en una muestra de 1000 habitantes en Yemen presentan algún grado de enfermedad periodontal.[107] En países industrializados como los Estados Unidos de Norteamérica se encontró que el 35 % de las personas con empleo entre los 55 y los 64 años de edad presentan una pérdida del nivel de la inserción igual o mayor a 5 mm. y el 13,4 % de la muestra estudiada presentó bolsas periodontales entre 4 y 6 mm. de profundidad.[80]

En relación con los patógenos periodontales, se determinó en 255 adolescentes de 15 a 25 años de edad en Jawa Occidental, Indonesia una prevalencia del 57 % de

Actinobacillus actinomycetemcomitans y del 87% de *Porphyromonas gingivalis.* En una muestra de 148 chinos comprendidos entre los 30 y 39 y, 50 y 59 años de edad se detectó una alta prevalencia de *Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola.* [124]

A pesar de los resultados obtenidos, se confrontan serios problemas en los instrumentos que se utilizan para medir la prevalencia de la enfermedad. El índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal (ICNTP) fue desarrollado por la Organización Mundial de la Salud para solventar esa dificultad. Este Indice provee una identificación rápida del estado de salud de los pacientes. [141]

Al evaluar de la recurrencia de la enfermedad durante la etapa de mantenimiento se observa con facilidad como emergen diferentes factores de riesgo que deben ser considerados desde el punto de vista epidemiológico, dentro de los cuales destacan: edad, sexo, factores socioeconómicos, grupo étnico, hábitos como fumar, enfermedades sistémicas como la diabetes, cumplimiento y estrés. Así mismo se ha determinado que la mayoría de los factores de riesgo están relacionados con el paciente y no con el área gingival por lo que la atención debe darse al paciente como individuo.[1]

Por lo anterior, los profesionales de la odontología tienen la responsabilidad moral, legal y profesional de realizar un examen intraoral completo y de reportar los

hallazgos a sus pacientes en una forma simple y comprensible. Un examen periodontal que incluya sondeo y el uso de radiografías con calidad de diagnóstico debe ser una parte esencial de dicho examen.[74]

Comúnmente los odontólogos no evalúan o dan importancia a los cambios inflamatorios tempranos, y debido a que la gingivitis se considera una entidad relativamente común, los profesionales no sienten la necesidad de informar a sus pacientes de la presencia de la enfermedad. Es más común que los pacientes con enfermedad avanzada sean informados, puesto que los signos y síntomas de enfermedad son más fácilmente identificados. En un estudio el 48% de pacientes diagnosticados con periodontitis avanzada fueron informados, mientras que solamente el 20% con periodontitis inicial y el 12% con gingivitis fueron conscientizados de su enfermedad.

Debe informarse al paciente acerca de síntomas fácilmente detectables como halitosis persistente; hemorragia gingival espontánea, provocada por el cepillado o el uso de hilo dental; alteraciones en la oclusión o adaptación de aparatos protésicos; sensación vaga de presión en la encía o el hueso alveolar; deberían ser indicadores de enfermedad activa. [74]

La investigación mundial enfoca su interés en el estudio y control de la PB, ya que se considera como el factor etiológico principal de la enfermedad periodontal. .

Naturalmente existen otros factores que la agravan, y que deben ser estudiados. También es necesario delinear las edades y las circunstancias asociadas con el desarrollo de los cambios destructivos irreversibles en el periodonto en grupos poblacionales con diferentes niveles de práctica personal y profesional de higiene oral.

Además vale la pena anotar que la investigación epidemiológica futura no se debe limitar al simple estudio de la "periodontitis" como una enfermedad universal, sino a las diferentes enfermedades periodontales reconocidas actualmente: periodontitis prepuberal (PP), periodontitis juvenil localizada (PJL), periodontitis rápidamente progresiva (RPP) y periodontitis del adulto (PA). En igual forma, los estudios epidemiológicos futuros aclararán las diferencias en susceptibilidad a la enfermedad en dientes individuales, la causa de la exacerbación de la enfermedad y su remisión.[26]

D.2. INDICES EPIDEMIOLOGICOS EN PERIODONCIA

Los epidemiólogos utilizan índices con el propósito de analizar la incidencia y prevalencia de las enfermedades periodontales. Un buen índice debe:

- Demostrar primero su validez midiendo lo que se ha propuesto desde un principio

- Ser reproducible tanto para el mismo investigador como para otros individuos que lo utilicen
- Ser de uso fácil y requerir pocos instrumentos
- Evitar interpretaciones subjetivas.

Según Carranza y Newman [116], si bien son muchos los índices usados para registrar y cuantificar las entidades que conforman la enfermedad del periodonto, los más utilizados miden las siguientes variables:

- Grado de inflamación de los tejidos gingivales
- Grado de destrucción periodontal
- Cantidad de placa acumulada
- Cantidad de cálculo presente
- Necesidades terapéuticas.

Dada la prevalencia de gingivitis ocasionada por PB en la población joven, se ha ideado una serie de índices que tienen en cuenta como línea basal las características normales de la encía y como datos de diagnóstico epidemiológico los cambios en color, forma, consistencia del tejido y recientemente, la tendencia a la hemorragia gingival. Al elaborar estos índices se trata de hacerlos aplicables a grupos grandes de población, sencillos y manejables por grupos profesionales en forma uniforme.

Al analizar la prevalencia de la enfermedad periodontal avanzada se tienen en cuenta ciertos factores considerados irreversibles, como serían retracción gingival, pérdida de hueso de soporte, avance del epitelio de unión en sentido apical e inclusive la pérdida del diente. El punto de referencia para hacer las mediciones, generalmente es la unión cemento/esmalte.

Existen índices variados para medir diferentes aspectos de la enfermedad periodontal, empezando por hemorragia gingival temprana, manifestaciones de inflamación gingival en margen, papila y encía adherida, destrucción del hueso de soporte, grado de acumulación de PB, formación de cálculos e higiene oral y otros aspectos como necesidad de tratamiento periodontal.

Los índices son una herramienta de trabajo fundamental en epidemiología, pero también puede utilizarse en el examen individual al paciente; en efecto, el índice puede utilizarse como un factor de motivación para el paciente. Son expresiones numéricas de un criterio de diagnóstico definido. Por ejemplo, se habla de un paciente con índice 3 de gingivitis o 6 de higiene oral (de acuerdo con el índice empleado). Un buen índice debe ser la expresión cuantitativa del factor estudiado, debe ser, al mismo tiempo simple, reproducible, objetivo, rápido y práctico. Debe estar al alcance del personal auxiliar (asistente dental e higienista) y permitir la evaluación estadística.[73]

- *Presencia de Placa Dentobacteriana*

Existe una gran cantidad de evidencia que correlaciona positiva y directamente la placa dentobacteriana con todas las formas de enfermedad periodontal. Los segmentos mandibulares posteriores de la boca, tienen niveles estadísticamente superiores que el resto de la boca. Estos resultados sustentan el hecho que los estudios no deben basarse en segmentos aislados de la boca y usarlos como indicadores de la condición general de la misma. A excepción de algunos estudios epidemiológicos a gran escala, el periodonto debería ser individualmente examinado en búsqueda de factores de riesgo o indicadores de enfermedad.[73]

D.2.1 Indice de Placa Silness y Löe

Este índice de placa cuantifica, y determina la localización de la placa adyacente a los tejidos gingivales y poder correlacionar esta información con la presencia de inflamación. En la práctica privada la intención es lograr un "mapa de placa " del paciente en particular, ya que de acuerdo con sus hábitos de higiene, la acumulación de placa varía en los diferentes individuos; los pacientes que utilizan la mano derecha generalmente cepillan mejor el lado izquierdo. También sirve para rastrear el trabajo por parte del paciente en relación con el control de placa y al mismo tiempo motivarlo.

En este índice no se indica la cantidad de placa formada individualmente en los dientes, sino su acumulación en las 4 superficies del diente. La consideración más importante es el espesor de la placa en contacto con el margen gingival, por considerarse esta interfase (placa/margen gingival), la zona realmente importante. Toma cierto tiempo; por lo que está indicado en estudios epidemiológicos y no es útil en el consultorio dental. Su utilización requiere de personal altamente entrenado y experimentado que asegure la validez de la información. Sus parámetros son los siguientes:

- 0 = No placa
- 1 = Cuando al raspar con explorador se logra evidenciar la presencia de una película delgada de placa en contacto con el margen gingival
- 2 = Cuando a simple vista se aprecia una cantidad moderada de placa a lo largo del margen gingival. No se observa placa en el espacio interdentario
- 3 = Cuando se observa gran acumulación de placa en contacto con el margen gingival. El espacio interproximal muestra también placa.

El índice de placa se determina en el área al totalizar los diferentes punteos de los cuatro puntos del diente individual; si se divide por 4 se obtiene el punteo para el

diente en particular. El punteo para cada persona se obtiene al sumar los punteos de los diferentes dientes y dividir por el número de dientes examinados.[73]

D.2.2 Indice de Hemorragia Gingival

La hemorragia gingival al sondeo es el signo más significativo de enfermedad periodontal activa, y debe ser una parte esencial del examen periodontal. Es tal vez el signo más temprano de gingivitis, precediendo a la decoloración y al edema de la encía; además de ser fácilmente demostrable y comprensible para el paciente, y algunos clínicos consideran que puede motivar al paciente a mejorar su higiene.

El número de áreas sangrantes se incrementa significativamente a partir del sexto día de haber cesado las medidas de higiene oral. Aunque provee una medida sensible para determinar el estado gingival, puede ser difícil mantener resultados consistentes y reproducibles. Para eliminar parcialmente este problema solo se anota la presencia o ausencia de hemorragia y no se cuantifica, el procedimiento es rápido y relativamente simple:

- Todos los dientes ausentes se marcan con una cruz y se determina el número de áreas disponibles para el examen multiplicando el número de dientes presentes por 4.

- Se retira la mucosa, y sin secar, limpiar, o separar la encía, la punta de la sonda se introduce cuidadosamente en la entrada del surco hasta que se encuentre resistencia. La punta de la sonda se desliza en sentido mesio distal y bucolingual.
- Se anotan todas las áreas donde se registró sangramiento.

La evaluación dividiendo el número de áreas hemorrágicas entre el total de áreas examinada y multiplicando por 100.[73]

D.2.3 Sondeo Periodontal

La sonda periodontal es útil para localizar la unión dentogingival y medir la profundidad del surco; algunas ocasiones es útil para detectar placa y cálculos.

Un examen periodontal sistemático puede realizarse rápidamente con la ayuda de un asistente, y se necesita de un espejo y sonda periodontal.

La profundidad al sondeo rara vez corresponde a la microscópica (profundidad histológica) del surco, pero refleja la posición relativa del límite del surco. Provee al clínico de una localización estimada de las fibras de tejido conectivo más coronales a lo largo de la raíz. Además ha probado ser una medida reproducible que representa el patrón y morfología del hueso subyacente.[73]

Chilton[29], reportó diversos factores que pueden afectar las mediciones durante el sondeo, estos incluyen:

- Variaciones en la fuerza aplicada a la sonda o presión al sondeo.
- Angulo de inserción de la sonda.
- Punto de inserción de la sonda.
- Inhabilidad para leer las marcas de la sonda correctamente
- Errores en la graduación de las sondas
- Forma y tamaño de la sonda
- Consistencia y salud de los tejidos periodontales.

Por ejemplo, si uno usa fuerza excesiva y no controlada, la punta de la sonda puede penetrar a través de algunas de las fibras de tejido conectivo subyacentes, localizadas entre la porción más apical del epitelio de unión, y la porción coronal de fibras conectivas intactas. Esto es particularmente cierto en periodontitis, donde las fibras tienen algún grado de daño, por lo que se recomienda el uso de sondas de menor diámetro que requieren menos fuerza.[73]

- *Métodos de Sondeo*

- *Sondeo Circunferencial*: en el que la sonda se inserta en el surco, en la superficie proximal. Se alinea tan verticalmente como sea posible, pero con un ligero ángulo hacia el punto medio del diente bucolingualmente. Sin ser

removida, la sonda se mueve a lo largo del surco hasta alcanzar el área de contacto proximal. En una forma sistemática, la sonda es entonces removida, e insertada en el surco de la pieza siguiente. Mientras se desplaza la sonda por el surco, Carranza [26] recomienda el uso de un movimiento caminante.

- *Sondeo Vertical:* Las medidas se anotan conforme la sonda se va insertando en puntos distintos y separados alrededor del diente.
- *Sondeo en Dos Fases:* Sugerido por Easley[45] puede resultar en un diagnóstico más integral. La primera fase se logra con el método circunferencial y consiste en usar la sonda para sentir la inserción epitelial alrededor del diente. Si hay una desviación de la profundidad normal de 2 a 3 mm, un segundo sondeo se realiza, con la ayuda de un anestésico local, consiste en sondear vertical y horizontalmente para localizar y registrar los niveles de las estructuras óseas subyacentes.

La sonda debe permanecer siempre paralela al eje largo del diente mientras se sondea. La única excepción es cuando se sondean áreas interproximales, cuando la sonda debe angularse levemente, para permitir la detección de un cráter interproximal, que usualmente se localiza por debajo del punto de contacto.

Este patrón de pérdida ósea, puede pasar desapercibido fácilmente, si el sondeo se realiza paralelo a los ángulos proximales. Para que el sondeo sea confiable, debe

hacerse paso a paso alrededor de cada diente, registrando 6 medidas por diente. Además debe registrarse la recesión gingival, leída por bucal o lingual a partir de la unión cemento/esmalte.[73]

- *Sonda Periodontal de la OMS*

Es una sonda especial desarrollada por dicha entidad, diseñada para dos propósitos, medir la profundidad del sondeo, y la detección de cálculos subgingivales. L a sonda tiene una punta de balón que mide 0.5mm, y facilita la detección de cálculos y la identificación de la base del surco. Evita la sobreextensión de la profundidad del surco, minimizando así la tendencia a medidas falsas o exageradas. La exactitud en las medidas la facilita el código de color en la punta del instrumento. Una marca negra que inicia a los 3.5mm y termina en los 5.5mm. Si el área de color en la sonda permanece visible durante el sondeo, la bolsa es de 3mm o menos. Si solo parte del área de color permanece visible entonces la bolsa es de 4 a 5 mm, y si el área de color desaparece en la bolsa, entonces la profundidad es de 6 o más mm.. [73]

D.2.4 Indice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal

La Academia Americana de Periodoncia desde 1991 recomienda el índice de ICNTP para detectar las necesidades de tratamiento periodontal e identificar la consulta general a los pacientes que requieren tratamiento periodontal.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Constituyéndose como un elemento inherente a toda primera exploración o revisión de rutina en la consulta general.

Para el examen selectivo y registro del periodonto se divide la dentición en sextantes y se determina la profundidad del sondaje de las bolsas en seis áreas dentales (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual y distolingual) .

La sonda periodontal de la OMS recomendada para el sondaje de las bolsas dispone de un extremo redondeado y de marcas de colores entre 3.5 y 5.5 mm. La necesidad de tratamiento (grados 0-4) se determina a partir de la profundidad del sondaje e las bolsas. La presencia del cálculo y/o restauración recontorneadas. Unicamente se anotara el valor máximo de cada sextante en el formulario, el resto de las medidas preventivas, diagnosticas y/o terapéuticas dependen de los hallazgos que hayan sido realizados.[53]

A continuación se detallan las medidas terapeúticas recomendadas para cada uno de los cinco códigos del índice.[73]

1. Código O: Medidas preventivas
2. Código I: Instrucciones sobre higiene bucal, eliminación placa supra y Sub gingival
3. Código II: Instrucciones sobre higiene bucal, eliminación de placa supra subgingival y de los cálculos dentales, corrección

de las restauraciones con lugares de retención de placa.

4. Código III: Estudio clínico y radiológico exhaustivo del tejido periodontal en los Sextantes afectados. Si se afectan varios sextantes hay que realizar una exploración meticulosa de toda la dentición, así como planificación del tratamiento
y el tratamiento de la periodontitis.
5. Código IV: Estudio meticuloso de la dentición, planificación del tratamiento, y tratamiento de la periodontitis generalmente complejo.

El ICNTP sirve para evaluar rápida y superficialmente. Esta medida pretende no pasar por alto periodontopatías marginales inaparentes en clínica (sin sondaje de la bolsa) o en la radiografía durante la primera visita o revisiones posteriores. Además permite el diagnostico precoz. En los enfermos con una necesidad ostensible de tratamiento periodontal (por la clínica o la radiografía), no se requiere la valoración selectiva. Los datos que se recogen con este método sólo indican si existe o no necesidad de tratamiento. Si no esta indicado ningún tratamiento, se procederá a la valoración selectiva del periodonto durante las revisiones o por lo menos una vez al

año. Si se aprecia necesidad de tratamiento (grados 3 y 4) es indispensable efectuar un examen minucioso del periodonto .[53]

E. DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El propósito de la mayor parte de procedimientos de diagnóstico es proveer al clínico la información que le permita entender el tipo de enfermedad periodontal, de estar presente, su localización y su severidad. Dichos hallazgos sirven como base para formular un plan de tratamiento, y luego de realizado estos procedimientos pueden ser nuevamente usados para evaluar los resultados obtenidos, así como para determinar la recurrencia de la enfermedad.

En una revisión mundial de literatura en materia de periodoncia en 1989 (***World Workshop)*** , se estudiaron todas las publicaciones relacionadas con diagnostico en periodoncia publicadas en ingles entre 1989 y 1995 y se concluyo en el siguiente esquema:

I Propósitos generales del diagnostico periodontal

1. Identificación de la enfermedad
2. Diagnostico periodontal especifico
3. Plan de tratamiento
4. Monitoreo

II Procedimientos tradicionales de diagnóstico

5. Determinación del grado de inflamación

6. Determinación del daño a los tejidos periodontales

III Mediadores bioquímicas utilizados como marcadores en la progresión de la periodontitis:

7. Mediadores y productos de la inflamación

8. Enzimas derivadas del huésped

9. Productos de metabolismo tisular

IV Procedimientos microbiológicos de diagnostico

A. Problemas asociados con el uso de métodos de diagnostico microbiológicos en la enfermedad periodontal.

1. Tipos y uso clínico de los análisis microbiológicos

2. Nuevos avances en diagnostico periodontal

E.1 PROPÓSITOS GENERALES DE LOS PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO:

E.1.1 Identificación de la Enfermedad

El propósito principal de este procedimiento es separar de la población a los individuos con enfermedad o con alto riesgo de contraerla. En la cavidad oral la

saliva tiene un alto potencial de proporcionar información útil en él diagnostico[135]. Entre los constituyentes de la saliva existen varias enzimas que son usadas como marcadores de enfermedad periodontal como lo son: La cistatina,[75] elastasa,[117] colagenasa,[78] aminoácidos libres,[160] enzimas degradadoras de inmunoglobulinas , lisozima,[83] IgA secretada [83] y anticuerpos contra algunos patógenos como el AA.[116] Aunque algunas de estas sustancias son significativamente mas altas en pacientes con periodontitis, el valor diagnostico de esta información no esta del todo claro puesto que es mucho más fácil hacer él diagnostico con procedimientos convencionales (inspección visual y sondeo. Una dificultad adicional en el uso de la saliva con propósitos diagnósticos es el hecho que la mayor parte de productos inflamatorios y microbiológicos provienen del liquido crevicular y de la placa dentó bacteriana que entran a la saliva. Por lo que cualquier marcador que pretenda utilizarse debe ser muy especifico para identificar alguna condición clínica.

La referencia de laboratorios está disponible para el análisis microbiológico de la flora subgingival con identificación de bacterias periodontales importantes; si la enfermedad periodontal se detectase en el examen clínico, es necesario hacer pruebas de patógenos periodontales ya que el plan de tratamiento depende de la presencia o ausencia de *Actinobacillus actinomicetencomitans* u otros microorganismos presentes en las lesiones periodontales. Las pruebas diagnósticas

complementarias, comprenden la medición de proteínas (enzimas de las células inflamatorias o productos de degradación del tejido conjuntivo) en él liquido gingival o los microorganismos patógenos de la placa subgingival (marcadores), hay que tener en cuenta que es necesario examinar el periodonto de todos los dientes para aprovechar las ventajas de este método diagnostico complementario.

Los objetivos de las pruebas diagnósticas complementarias en periodoncia se resumen en la identificación de las personas con alto riesgo de periodontitis.

E.1.2 Diagnóstico Periodontal Específico

Puesto que existe una gran variación entre los sistemas de clasificación de la enfermedad periodontal y no se han desarrollado exámenes para distinguir un tipo de periodontitis de otro; bajo la clasificación actual no existe ningún patrón microbiológico o característica clínica consistente que pueda asignarse a un tipo especifico de enfermedad periodontal.[111]

E.1.3 Identificaición de Sujetos o Areas con Alto Riesgo de Desarrollar Enfermedad

Es necesario el desarrollo de pruebas de identificación de enfermedad periodontal.

E.1.4 Planificación del Tratamiento

Como en cualquier otra área en periodoncia las decisiones de tratamiento se basan en los hallazgos de los exámenes de diagnostico , combinado con información de la historia medica y dental del paciente, y luego planifica un tratamiento que se adecue a las circunstancias. Sin embargo, debido que los exámenes de diagnostico que se usan actualmente no están del todo validados es dificil saber si se tomó la decisión de tratamiento correcta.[32]

E.1.5 Monitoreo

Las variables que usualmente son monitorear luego de concluir el tratamiento incluyen signos clínicos de enfermedad,[178] características microbiológicas, contenido,[37] del liquido crevicular,[81] y respuesta inmunológica sistémica.

E.2 PROCEDIMIENTOS TRADICIONALES DE DIAGNOSTICO:

Asociación Americana de Periodontología establece que hay que educar a los niños y a los padres sobre la prevención de las enfermedades dentales – incluyendo

la enfermedad periodontal en los niños. Es por ello que el cirujano dentista debe considerar realizar los exámenes pertinentes tanto a los niños como a los adultos; el diagnóstico periodontal se realiza considerando cada posible factor patógeno: constitucional, mental, física, química, biológica, ambiental que afecte de una u otra manera el periodonto.[32]

Es por ello que la anamnesis y los datos clínicos y radiológicos sirven para establecer él diagnostico de las diversas periodontopatías. El examen bucal de todos los pacientes en la práctica dental tiene un componente periodontal que incluye sondeo periodontal, medición de la movilidad dental y el estudio radiográfico de los niveles de hueso alveolar. Siendo necesario entonces:

Establecer una comunicación efectiva con el paciente acerca de la enfermedad periodontal y su prevención y tratamiento.

- Crear conciencia de la enfermedad periodontal en el paciente para obtener cooperación.
- Obtener información para definir el tratamiento o referir al paciente a un periodoncista en caso de ser necesario.

Según Armitage,[11] los signos clínicos representan significativas desventajas "aunque los signos clínicos de inflamación indican claramente la presencia de

enfermedad, no proveen información respecto a su severidad, morbilidad o pronóstico potencial".

E.2.1 Signos de Inflamación:

Los tejidos periodontales inflamados muestran los signos cardinales de la inflamación (enrojecimiento, edema, calor), que siempre están presentes sin embargo en la mayor parte de las formas de enfermedad el dolor y la perdida de la función se presentan únicamente en las etapas tardías de periodontitis.[11]

- *Enrojecimiento:* Este es un signo comúnmente presente en los índices utilizados para medir el grado de severidad de la enfermedad. Su presencia indica al menos, que los tejidos ya no están saludables, hay que aclarar que su presencia no determina el grado de progreso de la periodontitis.
- *Supuración:* El exudado purulento es solo una variante de liquido crevicular rica en neutrófilos. En áreas con gingivitis la formación de exudado purulento clínicamente detectable es un hallazgo inusual. En áreas con periodontitis, conforme se intensifica el grado de infección, un alto número de neutrófilos se introducen en la bolsa en respuesta a una flora subgingival en crecimiento. Cuando este liquido crevicular rico en neutrófilos no drena a través del surco gingival es cuando se acumula pus clínicamente detectable. El cual puede

detectarse aplicando presión a la encía en dirección coronal, digitalmente o con el uso de una sonda. Se ha demostrado en diversos estudios que el exudado purulento solo se encuentra entre el 3 y 5% de las áreas afectadas con periodontitis.[171]

- *Sangrado al Sondeo:* Este es un signo relativamente objetivo puesto que está o no presente. De hecho es utilizado como componente de varios índices periodontales. Las sondas periodontales son el instrumento de elección, aunque también se ha usado palillos triangulares de madera e hilo dental. En diversos índices como el gingival la sonda se inserta ligeramente apical al margen gingival y se desplazan los tejidos cuidadosamente con la punta del instrumento. Otros índices de sangrado especifican que la sonda debe ser insertada hasta el fondo de la bolsa. La comparación entre ambos muestra que los resultados obtenidos son distintos. La anulación de la sonda es también otro factor que influye en la respuesta. Puesto que el sangrado ocurre inmediatamente o poco después del sondeo algunos índices incluyen al factor tiempo en la aparición del sangrado. Finalmente algunos índices incluyen el análisis cualitativo de la hemorragia como por ejemplo: El punto especifico del sangrado, si la hemorragia se distribuye o no a todo lo largo del margen gingival, y si la hemorragia es tanta que fluye a dientes adyacentes, aunque se acepta el sangrado

al sondeo como signo de inflamación, existe una gran variedad de factores que pueden influenciarlo. Por ejemplo el porcentaje de sangrado al sondeo disminuye si el paciente realiza procedimientos de higiene oral previo al examen. La prevalencia aumenta luego de múltiples inserciones de la sonda en el mismo lugar. Pero la variable más importante es la presión que se aplica a la sonda [106]. Se demostró que el sangrado aparece cuando la fuerza excede 0.25n, fuerzas por arriba de esta cifra traumatizan los tejidos en inducen al sangrado llevando a la falsa conclusión de que hay inflamación.

- *Temperatura Gingival Elevada:* Se produce un aumento en la temperatura de los tejidos inflamados debido a la irrigación sanguínea aumentada y a una alta tasa de intercambio metabólico asociada al proceso inflamatorio. Por años se ha sugerido como un instrumento de diagnostico cuantitativo, la mayoría de investigadores han usado sondas de termo copla para medir la temperatura gingival pero también se ha usado termografía infrarroja. En la mayoría de estudios se registra la temperatura sublingual previo a la subgingival. Siendo ésta unos pocos grados mas alta, los resultados se expresan como un promedio de las dos. En diversos estudios de pacientes con periodontitis del adulto se ha registrado elevaciones significativas de la temperatura en áreas con placa visible, enrojecimiento, sangrado o supuración, además de sondeos más profundos en

niveles más altos de perdida de inserción. En estos sitios se ha demostrado presencia en niveles más altos de algunos patógenos periodontales como *Prevotella intermedia, P.G., AA.*

- *Exudado Crevicular (EC)*: Desde 1960 numerosos estudios demuestran un aumento estadísticamente significativo de este exudado en arreas inflamadas, esta asociación ha llevado al uso de las mediciones del EC como un indicador objetivo de inflamación gingival en estudios clínicos. Sin embargo se ha demostrado que la cantidad y contenido del EC en un área especifica depende del método y condiciones de recolección.[19] Por lo que no puede asociarse directamente con la progresión de la enfermedad.
- *Placa Supragingival (PS):* La presencia de PS parece estar asociada con la presencia de la enfermedad sin embargo no es un buen indicador del grado de progresión de la misma. La observación es consistente y parece indicar que en la mayor parte de pacientes la ausencia de placa visible es un hallazgo favorable.

E.2.2 Interpretación Diagnóstica Radiográfica:

Para poder hacer una interpretación de las radiografías es necesario tener en cuenta los diversos componentes que conforman el periodonto.[11] Que son: diente

(dentina, tejido pulpar, esmalte, cemento), el ligamento periodontal (compuesto básicamente de fibras de colágeno), Cresta alveolar (hueso que soporta al diente), Encía (mucosa que reviste tanto al hueso alveolar como a los demás componentes del periodonto).

Conociendo ya las estructuras que se estudiaran en una radiografía, es comentar sobre las ventajas y desventajas de algunos métodos radiológicos utilizados para el diagnóstico de enfermedad periodontal.

- *Radiografías Intrabucales*
- *Radiografía Periapical*

La radiografía constituye un elemento intrínseco a la recogida de datos periodontales esenciales para el diagnóstico de las periodontopatías, pero no sustituye en ningún caso la exploración clínica. Las radiografías periapicales con la técnica del paralelismo son las más idóneas para valorar el periodonto, para él diagnostico periodontal lo ideal es realizar por lo menos 14 proyecciones intra bucales, siendo de suma importancia que se visualice la cresta interdental. Las proyecciones en aleta de mordida se pueden realizar de manera complementaria, es necesario mencionar que si se desean para hacer comparaciones las radiografías de

aleta de mordida muestran mayor distancia entre la unión amelocementaria y el hueso en el 94% de los casos con relación a las radiografías intra bucales.

Se han establecido criterios para determinar la anulación adecuada de las radiografías periapicales.

1. La radiografía debe mostrar los vértices de las cúspides de los molares con exhibición de poca o nula superficie oclusal.
2. Capas de esmalte y cámaras pulpares deben de ser evidentes.
3. Los espacios interproximales han de encontrarse abiertos
4. Los contactos interproximales no tienen que traslaparse a menos que los dientes se encuentren en mal posición.

Es además de suma importancia estar consciente que el diagnostico radiológico siempre va de la mano con el diagnostico clínico, ya que ambos se relacionan pero no se eximen el uno del otro no pudiéndose suprimir mutuamente, a continuación se presenta un esquema donde se correlacionan estos dos aspectos[9]:

- *Radiovisiografía:*

Se caracteriza por una mínima radiación y la eliminación del revelado químico de las radiografías convencionales, no sustituyen a la radiografía convencional, debido al tamaño pequeño de la imagen que proyectan, sin embargo resulta útil para valorar cada uno de los periodontos.[53]

- *Radiografías Extrabucales*

- *Radiografía Panorámica*

Suele ofrecer una mejor nitidez de la imagen que la radiografía intrabucal en la región posterior, sin embargo en la región de los dientes anteriores la resolución no es suficiente para efectuar un diagnóstico detallado del periodonto.

La radiografía es un agregado útil en él diagnóstico de la enfermedad periodontal, determinando el pronóstico del paciente y la valoración del desenlace terapéutico, sin embargo es un auxiliar del examen clínico y no un sustituto del mismo.

La destrucción osea en la enfermedad periodontal radiográficamente no revela cambios menores en el hueso, en consecuencia los cambios radiográficos menores en los tejidos periodontales significan que la enfermedad avanzo mas allá de sus primeras etapas. Por tanto los primeros signos de la enfermedad tienden a reconocerse clínicamente. La imagen radiográfica tiende a exhibir menoscabo óseo menos grave que el real. La mayor parte de esta discrepancia puede explicarse por la anulación del aparato de rayos X .

La secuencia de los cambios radiográficos en la periodontitis son los siguientes:

- No definición y ruptura de la continuidad de la lamina dura

- En el aspecto medial o distal de la cresta del hueso del tabique aparece una zona radiolucida con forma de cuña, el ápice del área apunta en dirección a la raíz. Esto es consecuencia de la retorsión ósea en el aspecto lateral
- Reducción del tabique interdental.[53]

E.2.3 Furcas

Otro de los aspectos que se debe observar tanto clínica como radiográficamente es la furca la cual es una zona anatómica de los dientes multiradiculares donde las raíces divergen del tronco común. La presencia de bolsas periodontales que sobrepasen apicalmente el tronco de dientes multiradiculares afecta a sus furcaciones.[26]

- *Lesiones de furca:*

Grado I (Sonda entra <3 mm en la furca)

Grado II (Sonda entra >3 mm en la furca, sin travesarla)

Grado III (furca permeable) [48]

Se debe de tener en cuenta tanto al evaluar al paciente clínica como radiográficamente que en las furcas Tipo II-III es muy frecuente encontrar.[161]

E.2.4. Perioprobe

Entre otros métodos diagnósticos sé en el mercado se encuentre un aparato llamado Periprobe que proporciona un registro de las profundidades de sondaje y la tendencia a las puntas alternativas verdes y rojas de las barras indican una reducción o incremento de las profundidades del sondaje. Este sistema es un instrumento conectado al ordenador que opera con un programa bajo entorno Windows. El registro asistido por ordenador da posibilidades ilimitadas de evaluar y comparar el status periodontal entre las mediciones realizadas en una ocasión y otras.[73]

E.3 METODOS MICROBIOLOGICOS DE DIAGNOSTICO

PCR (Reacción en Cadena de la polimerasa)

Es un método de diagnóstico que puede detectar bajos niveles de bacterias en boca y pueden ser particularmente útil para determinar el evento inicial de la colonización bucal y la distribución bucal de las especies patogénicas. Por otro lado, el método de diagnóstico PCR puede detectar bacterias presentes en niveles muy bajos.[180]

El método de diagnóstico PCR ha sido útil en la detección de bacterias periodontopáticas en muestras de bolsa periodontales. Sin embargo, una gran cantidad de bolsas tienen que ser examinadas para confirmar o excluir la presencia de una especie específica periodontopática.[180]

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica de las más importantes y más poderosas que está siendo aplicada en todos campos de biología molecular moderna. PCR se inventó por Kary Mullis a la Corporación de Cetus y recibió en 1993 el premio Nobel. La primera descripción del método en amplificar las secuencias de Beta-globin en la célula de anemia se publicó en 1985. [39]

PCR es un método para la amplificación exponencial in vitro de una región de ADN específica, eso queda entre dos regiones (llamados imprimadores) de secuencia conocida de ADN, produciendo una gran cantidad de ADN (esto significa microgramos de ADN).

Existen cuatro pasos importantes en el proceso del PCR:

- Extracción de ADN
- Amplificación de ADN
- Electroforesis de ADN
- Análisis de resultados de ADN

La mayoría de los organismos copia su ADN de la misma manera: las polimerasas de ADN llevan a cabo la síntesis de una cadena complementaria de ADN en los 5 ' a 3 ' direcciones usando una sola plantilla . El PCR imita este proceso, sólo que este lo hace en un tubo de la prueba y emplea dos imprimadores, cada uno opuesto a las cadenas de la región de ADN. La amplificación de PCR ocurre por los ciclos repetidos de tres temperaturas, como sigue a continuación:

- Desnaturalización
- Templado
- Alargamiento

Las tres partes del PCR se llevan a cabo en la misma redoma, pero a las temperaturas diferentes. La redoma contiene todos los componentes necesarios. En su estado nativo, ADN existe como una hélice doble. El primer paso del PCR (desnaturalización) separa en dos cadenas ADN, calentando el tubo de la prueba a 90 - 95 grados centígrado.

Templado de los imprimadores es el segundo paso del PCR. Los imprimadores no se pueden unir a las cuerdas de ADN a la temperatura de desnaturalizado, entonces la redoma se enfría a 45-60 grados C.

El paso final de la reacción es alargamiento de los imprimadores la síntesis de nuevas cadenas haciendo una copia completa de las plantillas. Desde que la

polimerasa, la cual normalmente se agrega al PCR, trabaja mejor alrededor de 72 grados centígrados, la temperatura del tubo de la prueba aumenta.

Al final de un ciclo de estos tres pasos, cada región designado de ADN en la redoma se ha reproducido. Este ciclo normalmente se repite 30 veces. Cada nuevo pedazo de ADN puede actuar en el próximo ciclo como una nueva plantilla, así que después de 30 ciclos, puede producirse 1 millon de copias de un solo fragmento de ADN hasta el punto que puede ser aislado y clonado fácilmente.

El método de PCR es lo suficientemente sensible como para determinar incluso una única molécula de ADN de casi cualquier tipo de muestra. El PCR resuelve dos de los problemas más universales en la química de ácidos nucleicos naturales. Permite la separación de cualquier sucesión de interés de su contexto, y entonces proporciona una amplificación in vitro de esta sucesión virtualmente sin el límite.[139]

- *Desnaturalización*

Las polimerasas de ADN llevan a cabo la síntesis de una cuerda complementaria de ADN que usa una sola plantilla, para que el doble ADN (el dsDNA) se desnaturaliza para separar las cuerdas de la molécula. Esto simplemente se hace calentando un tubo de la prueba a 90-95 grados centígrado durante 15 a 60 segundos.[46]

- *El alargamiento*

El alargamiento de los imprimadores completa un ciclo de PCR. Las moléculas más primarias son largas por la acción de la polimerasa de ADN. El trifosfato de Desoxinucleasa (dNTPs), requirió para la síntesis de ADN está presente en grandes cantidades,entoces el paso de la síntesis puede repetirse muchos veces. Para resistir la exposición repetida a las temperaturas altas, un termometro de polimerasade ADN se usa para PCR - normalmente Taq polymerase. El Tac polymerase trabaja mejor alrededor de 75 grados centígrados. El tiempo requerido para esta fase depende de la longitud de la sucesión designado (por ejemplo la proporción de alargamiento más primario por el Taq polymerase es aproximadamente 50 - 100 nucleotidos/sec). [7]

- *Templado de los Imprimadores*

Para copiar ADN, las polimerasas exigen que una corta secuencia llamada imprimador. El PCR usa dos imprimadores, cada uno complementario a las cadenas opuestas de la región de ADN que se ha desnaturalizado calentando. Ellos no pueden templar la cadena de ADN a la temperatura de 95 grados centígrados, entonces la prueba del tubo se enfría de 45- 60 grados C. La temperatura de este

paso depende de la temperatura fundición del imprimador- la plantilla híbrido. Si la temperatura es demasiado alta los imprimadores no pueden templar eficazmente, y si la temperatura del templado es demasiado baja los imprimadores se pueden unir en algún lugar no específico de la plantilla. Ellos están presentes en grandes cantidades, para que este paso puede repetirse muchos tiempos. Los imprimadores se diseñan para que cada imprimador dirija la síntesis de nueva cadena de ADN hacia el otro. Así el imprimador "verde" dirige la síntesis de una cadena de ADN que puede imprimarse entonces por el imprimador "azul" y viceversa. [39]

- *Los reactivos*

Cuando se desarrolló, los ciclos múltiples del proceso de PCR eran torpes al utilizarlos. Primero, la polimerasa de ADN disponible en el momento se volvió inactivo a la temperatura del desnaturalización y una enzima tuvo que ser agregada a cada ciclo de PCR. Segundo, tres baños de agua a las tres temperaturas diferentes eran necesarias. En la evolución del PCR, resolviendo estos problemas han contribuido grandemente al éxito del procedimiento. El primer desarrollo era la purificación de un calor - una estable polimerasa de ADN. Esta enzima (el Taq polymerase) se aisló de una bacteria, Thermus Aquanticus en 1988. El Thermus Aquanticos crece a la temperatura alta en las primaveras calientes naturales. El

segundo, también en 1988, era la invención de un ciclo termal que permite la automatización de una secuencia de ciclos de temperatura.[140]

Todos los componentes de una reacción de cadena de polymerasa están prontamente disponibles en los proveedores comerciales. Un PCR debe contener:

- La polimerasa de ADN

- el pulidor de la reacción con el cloruro del magnesio

- la plantilla (un pedazo de ADN)

- las cantidades grandes de los cuatro nucleotides (el dNTPs)

- las cantidades grandes de los imprimadores

- *La polimerasa de ADN*

Las polimerasas de ADN son enzimas que catalizan la síntesis de cadenas largas del polinucleotido desoxinucleósido trifosfato de monómero (el dNTPs) usando una de las cadenas originales como una plantilla para la síntesis de nuevas cadenas complementarias. [8]

- *Aplicaciones*

El PCR puede aplicarse en virtualmente todos los campos de biología molecular moderna:

- Introduciendo sucesiones en sitios de restricción

- En la construcción de bibliotecas del cDNA .

- En el aislamiento y construcción de clones de ADN .

- En las modificaciones de sucesiones de ADN.

- En el mutagenesis y análisis de mutaciones conocidas.

- En el secuencias.

- Descubriendo de patogenos (los virus, bacterias)

Las aplicaciones más importantes, en la biología molecular estructural, son:

- La secuencia de ADN que permite el determinar de la estructura primaria de proteínas.

- Introduciendo mutaciones que permiten substitución de aminoacidos y buscando cambios de la estructura y actividad del macromolecules.[140]

F. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACION CON BACTERIAS PERIODONTOPATICAS

La adquisición de la microflora bucal se inicia en el nacimiento y la primera bacteria que se encuentra en la boca proviene de la madre.[69] Algunas bacterias consideradas indígenas a la cavidad bucal se detectan aún antes de la erupción

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

dentaria, mientras que otras aparecen después de que la dentición primaria erupte.[56,85]

El surco gingival provee las condiciones para el establecimiento y la proliferación de bacterias, particularmente las aneróbicas. [85,180] La adquisición de patógenos putativos es un pre-requisito para el desarrollo de la enfermedad periodontal, sin embargo, la colonización no induce necesariamente una infección que cause la destrucción del periodoncio.

Subsecuente a la colonización, la competencia entre las bacterias y las interacciones entre el hospedero y las bacterias determinarán la eliminación de los microorganismos, o si permanecen en niveles no patogénicos, o si proliferan y provocan una lesión inflamatoria.[50,154]

Se han investigado varios aspectos en la transmisibilidad microbiana en humanos. De esta cuenta se ha establecido la transmisión horizontal entre esposos,[3, 117,128,133,147,175,] la transmisibilidad vertical entre los padres y los hijos, [3,43,85,128,133,183] la infección cruzada entre niños, [169,172] y la transmisibilidad entre los animales y los humanos.[136]

En resumen, existe evidencia a cerca de la transmisibilidad de patógenos periodontales como *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* entre esposos y de padres a hijos. Sin embargo, el número de esposos y familiares que llevan el mismo

genotipo bacteriano es limitado. En las familias en las que se ha identificado a un individuo altamente susceptible a la periodontitis, es prudente y deseable monitorear cercanamente a los familiares mediante el uso del laboratorio. No obstante el beneficio que conlleva el monitoreo, debe sopesarse el costo-beneficio del mismo.

La anatomía tan especial del periodonto marginal influye en la patogenia de las periodontitis marginales. En la zona de transición entre el tejido dental duro y el tejido blando del periodonto se reúnen las condiciones necesarias para la infección microbiana, como probablemente no sucede en ningún otro lugar del organismo, por lo que las periodontopatías marginales son procesos inflamatorios producidos por infección bacteriana.

Un requisito fundamental para la infección periodontal es la adherencia de las bacterias al diente. La mucina de la saliva se deposita sobre la superficie dental y crea una cutícula o película sobre el diente (película adquirida). El depósito de estas glucoproteínas facilita la adherencia selectiva de las bacterias a la superficie supragingival del diente, la selectividad de este mecanismo de adherencia determina la cronología, con lo que las distintas bacterias colonizan el diente (sucesión bacteriana). Las bacterias grampositivas pioneras en la colonización (primero Estreptococos sp. luego actinomices sp.) Seguidas de bacterias gramnegativas. De esta manera, crece la complejidad de la placa. La placa supragingival se extiende

hasta el espacio subgingival por el crecimiento y/o migración de las bacterias móviles. Si no se elimina la placa, se produce una reacción inflamatoria aguda y posteriormente crónica de la encía, es decir, gingivitis.

La destrucción tisular que ocurre en las periodontitis se debe al efecto directo de los productos de eliminación bacteriana y/o a los efectos indirectos de los mecanismos nocivos de defensa orgánica. Así, *A.a.*, *P.g.* y *Capnocytophaga* sp. producen, entre otras, colagenasa, sustancias similares a la tripsina, fosfolipasa A extracelular, fosfatasa ácida y alcalina, lipopolisacáridos, aminopeptidasa, epiteliotoxina, inhibidor de los fibroblastos y una toxina que induce reabsorción ósea. [63]

A través de sus productos de eliminación, las bacterias producen la destrucción tisular característica de las periodontitis marginales. Se ha observado una destrucción de los tejidos en un radio de 1,5 a 2,5 mm. Alrededor de la placa dentobacteriana (el denominado radio de influencia de la placa) en la periodontitis.[120]

La hidrólisis del tejido conjuntivo asociado a la inflamación obedece a los radicales de oxígeno libres y a enzimas lisosómicas del tipo elastasa, colagenasa, gelatinasa secretadas al medio.

La prostaglandina E, la interleucina 1-Beta y los lipopolisacáridos activan los osteoclastos de los fibroblastos y una toxina que induce una reabsorción ósea.[43] La actividad de los osteoclastos en las periodontitis marginales modifica la morfología de apófisis alveolar. [53]

F.1 AGENTES ETIOLOGICOS MICROBIANOS

F.1.1 Actinobacillus actinomycetemcomitans

Este microorganismo tiene mucho que ver en la patogénesis de la periodontitis juvenil localizada (LJP). El nombre de la especie, *actinomycetemcomitans*, significa "junto con *Actimomyces*". Las colonias de *A. actinomycetemcomitans* tiene una morfología interna con aspecto de estrella, y las células son gramnegativas, capnofilicas y cocobacilos inmóviles. De ahí el nombre genérico *Actinobacillus*: "actino" se refiere a la morfología interna de las colonias con aspecto de estrella, y "bacillus" designa la forma celular.[20]

Ciertos serotipos de *A. actinomycetemcomitans* y antígenos del serotipo correspondiente se relacionan con sitios específicos de la infección. En la cavidad bucal humana, lo más frecuentes son los serotipos a y b, ya que el serotipo c integra sólo aproximadamente el 10% de las colonias *de A. actinomycetemcomitans*; en LJP la prevalencia del b es muy elevada en la placa

dental subgingival, lo que señala que su antígeno puede ser de particular importancia en la patogénesis de esta enfermedad.

El microorganismo produce muchos factores de virulencia que pueden estar relacionados con la patogénesis de periodontitis, Estos se clasifican como factores que ayudan a la colonización de la placa dental o del surco gingival, o de ambos por ejemplo cápsulas bacterianas y fimbrias; factores que le permiten evadir los mecanismos de defensa del huesped, tales como una leucotoxina que puede destruir leucocitos polimorfonucleares y un componente que inhibe la quimiotaxis de estos leucocitos al sitio de infección, y factores que pueden causar destrucción hística, entre ellos endotoxinas lipopolisacáridas que estimulan la resorción ósea, una colagenasa que deshace el tejido conectivo gingival y un factor que evita la cicatrización. Las cepas leucotóxicas se encuentran con mayor frecuencia en pacientes jóvenes que en viejos, lo cual indica que el efecto de las leucotoxinas en la patogénesis de la enfermedad periodontal relacionada con el *A. actinomycetemcomitans* puede ser importante en las fases tempranas de la enfermedad. [62]

F.1.2 Porphyromonas Gingivalis

P. gingivalis es el segundo probable patógeno periodontal estudiado. Esta especie son gramnegativos, anaerobicos, no moviles, bastoncillo asacarolítico que exhibe morfología de bastoncillo corto. *P. gingivalis* es un miembro del muy investigado del grupo de los bacteroides pigmentados de negro. Los organismos de este grupo forman colonias café o negra en cultivos agar-sangre y donde agrupados inicialmente en especies aisladas, bacteroides melaninogénicus (*bacterium melaninogenicom*). Los bacteroides pigmentados de negro tienen una historia larga de asociación con la enfermedad periodontal desde estudios tempranos de Burdon, a través de la infección mixta de McDonald Hasta el actual interés intenso. A finales de los 70's se reconoció que los bacteroides pigmentados de negro tenían especies que eran asacarolíticos (*P. gingivalis* eventualmente) y ya sea que tuvieran nivel intermedio de fermentación de hidratos de carbono (que guiaron eventualmente hacia un grupo de especies incluyendo *Prevotella Intermedia*) o fueron altamente sacarolíticos (guiando hacia el grupo que incluye *Prevotella melaninogénica*).

El interés temprano en *P. gingivalis* y otros bacteroides pigmentados de negro fue primariamente por el esencial rol en ciertas infecciones mixtas experimentales y su producción de un inusual factor virulento. Miembros de esas especies producen colagenasa, una serie de proteasas (incluyendo las que destruyen

inmunoglobulinas), endotoxina, ácidos grasos, NH3, H2S, etc. Estudios iniciados en los finales de los 70's y estudios recientes asocian la *P. gingivalis* con la enfermedad y demuestran que esta especie no es común y en cantidades pequeñas en salud o gingivitis pero más frecuentemente detectada en formas destructivas de ésta. La especie ha demostrado ser reducida en áreas exitosamente tratadas pero es encontrada comunmente en sitios que exhiben recurrencia post-terapia.

P. gingivalis ha demostrado inducir respuestas sistémicas elevadas y respuestas inmunes locales en sujetos con varias formas de periodontitis. En efecto, ha habido un marcado esfuerzo en muchos laboratorios en los ultimos años, no solo para comparar el nivel de respuesta de anticuerpo en sujetos con y sin enfermedad así como examinar la avidez, subclases de anticuerpo, el efecto de tratamiento y la naturaleza de los antígenos que muestran una respuesta elevada. El consenso de los estudios de anticuerpo, es que muchos, pero no todos, los sujetos que han experimentado pérdida de inserción del periodonto, exhiben niveles elevados de anticuerpo antígeno de *P. gingivalis*, sugiriendo que estas especies ganan acceso a los tejidos y pueden iniciar o contribuir a la patología observada

Organismos parecidos a *P. gingivalis* también son altamente relacionados a la enfermedad periodotal destructiva en situaciones naturales o inducidas en perros, ovejas o monos. Las especies u organismos cercanamente relacionados fueron

mayores en número en las areas de lesión que areas sin lesión en enfermedad ocurrida naturalemente. Se demostró que una microbiota suprimida por la administración sistémica de Rifampicina (y sin *P. gingivalis* detectable) no causó la enfermedad, pero la reitroducción de *P. gingivalis* a la microbiota resultó en la iniciación y progreso de las lesiones. Como *A. actinomicetemcomitans, P. gingivalis* ha demostrado ser capaz de invadir las células epiteliales gingivales humanas in vitro y se ha encontrado gran cantidad en o dentro de las células epiteliales de la bolsa periodoNtal que en placa asociada. Finalmente, estudios en monos y ratas han indicado que inmunización con todos los organismos o antígenos específicos afectan el progresos de las lesiones periodontales. En la mayoría de los casos, el daño periodontal disminuyó, sin embargo, en un estudio, la severidad de la enfermedad aumentó después de la inmunización. La diferencia en resultados pudo haber sido por la diferencia de especie animal, el protocolo usado para la inducción de enfermedad periodontal, preparación antigénica, o el método de inmunización. Desde el punto de vista de esta sección, los estudios demuestran que alterando el equilibrio del parásito *P. gingivalis* al aumentar el nivel de anticuerpos específicos hacia los antígenos *P. gingivalis* marcadamente afectan el resultado de la enfermedad. Tales datos recalcan la importancia de esta especie bacteriana en la enfermedad periodontal, por lo menos en los estudios animales realizados.[107]

Se mencionan tres hipótesis sobre la importancia de la placa bacteriana en la etiología de las periodontitis marginales.[53]

- Hipótesis Inespecífica: que clasifica la enfermedad periodontal como una infección oportunista, donde el riesgo de padecerla es directamente proporcional al número de Bacterias o patógenos bucales.
- Hipótesis Específica: explica que la patogenia y progresión de la periodontopatía por medio de la colonización del espacio subgingival por Bacterias de una especie específica, o una infección específica.
- Hipótesis Exógena: donde la periodontitis es producida por una infección por Bacterias que no pertenecen a la flora fisiológica de la placa.

F.2. ROL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Estudios epidemiológicos y experimentales en humanos y animales,[93,159,163] han demostrado que la placa dentobacteriana es el factor etiológico primario de las periodontopatías marginales. Actualmente se reconocen tres hipótesis en el papel etiológico de la placa dentobacteriana en las enfermedades periodontales.[165]

F.2.1 La hipótesis inespecífica

Establece que sólo el incremento cuantitativo de bacterias es responsable del establecimiento de las periodontopatías marginales.[93] Se trata de una infección

inespecífica, oportunista y se le reconoce como factor etiológico en las gingivitis.[111,169] La placa dentobacteriana de cualquier área gingival, enferma o no, se considera dañina y lesiona tanto los dientes como a sus estructuras de soporte.

F.2.2 La hipótesis específica

Explica el establecimiento y progresión de las periodontopatías marginales por medio de la colonización del espacio subgingival con bacterias periodontopáticas específicas. [31,93] De las más de 300 especies bacterianas identificadas en la cavidad bucal (Ref.), solamente unas pocas de ellas se asocian con la destrucción tisular periodontal [42]. A éstas se le llaman bacterias periodontopáticas y a ellas pertenecen las bacterias gram negativas *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Eikenella corrodens, Bacteroides forsythus, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus, Selenomonas sp.* y las espiroquetas, así como las bacterias gram positivas *Eubacterium sp.* y *Peptoestreptococos micros.*[71,159,163]

F.2.3 La hipótesis exógena

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 un origen extrabucal [42]. Sostiene que las periodontopatías marginales se dan como resultado de una reinfección con bacterias que no pertenecen a la flora fisiológica de la placa.[62]

La periodontología, como especialidad de la estomatología, se encarga de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan los tejidos de soporte (encía, ligamento periodontal y hueso alveolar) así como los tejidos vecinos de los dientes y sus sustitutos, y el mantenimiento de la salud, función y estética de esas estructuras y tejidos. Dentro de las metas de esta especialidad destacan: la preservación de la dentición natural; el mantenimiento y el mejoramiento de la salud, confort, estética y función periodontal, y proveer sus reemplazos (implantes). Las enfermedades periodontales como se mencionó al principio, pueden ser categorizadas como gingivitis (inflamación de los tejidos gingivales sin pérdida de la inserción periodontal) y como periodontitis (inflamación de los tejidos gingivales con pérdida de la inserción de tejido conectivo). El tratamiento de las periodontopatías marginales debe incluir la educación y entrenamiento del paciente en medidas de higiene bucal, la remoción de placa dentobacteriana y cálculos supra y subgingivales mediante detartraje, el alisamiento de la superficie radicular irregular. Adicionalmente se puede incluir el uso de agentes quimioterapeúticos, los procedimientos resectivos, los

procedimientos regenerativos y reconstructivos, el tratamiento oclusal, los procedimientos pre-protésicos, las extracciones selectivas de dientes, restos radiculares e implantes y el reemplazo dentario por medio de implantes. El mantenimiento consiste en la repetición selectiva de algunos de los procedimientos mencionados anteriormente. (AAP 1997, AAP 1998). Si se analiza con detenimiento la guía establecida por la Academia Americana de Periodontología se podrá apreciar que en ningún momento se toma en consideración la etiología de estas afecciones en el abordaje terapéutico, por lo que se puede concluir que el paciente seguirá enfermo e infectado aún después de tratado.

VARIABLES

Las variables clínicas, microbiológicas y epidemiológicas del estudio son:

1. VARIABLES CLINICAS

1.1 Indice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP)

Desarrollado por la Organización Mundial de la Salud, éste emplea un instrumento que tiene en su extremo una esfera de 0.5 m de circunferencia y una marca que va de 3.5 a 5.5 mm. Al introducir el instrumento en el surco gingival se debe observar si hay sangrado al sondeo, presencia de cálculos dentarios, y la ubicación de la marca en la sonda con respecto al margen gingival. Las observaciones se anotan de acuerdo a las siguientes categorías:

- *Código O:* ausencia de sangrado al sondeo, de cálculos dentarios y la marca de la sonda se ve en su totalidad.

- *Código I:* hay sangrado al sondeo pero ausencia de cálculos dentarios y la marca de la sonda se ve en su totalidad.

- *Código II:* hay presencia de cálculos dentarios, puede haber sangrado al sondeo y la marca de la sonda se ve en su totalidad.

- *Código III:* la marca de la sonda se ve parcialmente (refleja una profundidad del surco mayor a 5.5 mm) y puede haber presencia de cálculos dentarios y sangrado al sondeo.

- *Código IV:* la marca de la sonda desaparece en su totalidad (refleja una profundidad del surco gingival mayor a 5.5 mm) y puede haber presencia de cálculos dentarios y/o sangrado al sondeo.

De acuerdo al código del ICNTP encontrado, a continuación se detallan las medidas terapéuticas a seguir:

- *Código O:* medidas preventivas

- *Código I:* instrucciones sobre higiene bucal, eliminación de placa supra y subgingival

- *Código II:* instrucciones sobre higiene bucal, eliminación de placa supra y subgingival y de cálculos dentales, corrección de restauraciones con lugares de retención de placa.

- *Código III:* estudio clínico y radiológico exhaustivo del tejido periodontal en los sextantes afectados. Si se afectan varios sextantes hay que realizar

una exploración meticulosa de toda la dentición, así como planificación del tratamiento.

- *Código IV*: estudio meticuloso de la dentición, planificación del tratamiento, y tratamiento de la periodontitis generalmente complejo.

1.2. Profundidad de surco de gingival (PSG):

Determina la distancia que existe entre el fondo del surco y el margen gingival. Los valores se expresan en milímetros y se emplea una sonda con una calibración de Williams, la cual es : 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10.

1.3 Sangrado al Sondeo:

Determina el sangrado que se provoca al establecer la PSG, y se anota solamente al haber sangrado. Se calcula de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$SS = \frac{\Sigma \text{ de áreas sangrantes x } 100}{\text{Total de áreas evaluadas}}$$

1.4 Presencia de cálculos dentarios:

Se establece mediante inspección visual, determinando ùnicamente la presencia o ausencia de cálculos supragingivales.

1.5 Sensibilidad Dentaria:

Se determina pasando la punta de un explorador #5 en los cuellos dentarios, tanto del lado vestibular como por lingual/palatal. Si el paciente se queja se anota un signo (+) y si no hubo reacción un signo (-).

1.6 Movilidad Dentaría:

Se determina el grado de movilidad dentaría utilizando para ello el mango de dos instrumentos. Aplicando un movimiento horizontal y utilizando los siguientes criterios clínicos:

- 0 = movilidad fisiológica
- 1 = movilidad horizontal perceptible
- 2 = movilidad horizontal visible
- 3 = gran movilidad horizontal y también vertical

2. VARIABLES MICROBIOLOGICAS

2.1 Prevalencia de Bacterias Periodontopáticas

Por medio de procedimientos de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa) se establecerá la presencia de Actinobacillus actinomycetemcomitans y/o Porphyromonas gingivalis en muestras de placa dentobacteriana subgingival.

3. VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS

3.1 Prevalencia de Enfermedad Periodontal

Se determinò la prevalencia de enfermedad periodontal, de acuerdo a la presencia de alguna de las siguientes variables: PSG > 3mm., presencia de sangrado al sondeo y/o presencia de cálculos dentales

3.2 Prevalencia de Microorganismos Periodontopáticos

Número de personas que presentan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* en la placa dentobacteriana obtenida de las cuatro áreas subgingivales más profundas.

3.3 Extensión de Enfermedad Periodontal

Número de piezas dentales afectadas por enfermedad periodontal. Determinada por la presencia de PSG > 3 mm, cálculos dentales y/o sangrado al sondeo. La extensión puede ser:

- 1-5 piezas dentales afectadas: localizada
- 6-10 piezas dentales afectadas: levemente generalizada
- 11-15 piezas dentales afectadas: moderadamente generalizada
- 16 o más piezas dentales afectadas: generalizada

3.4. Severidad de Enfermedad Periodontal

Que se define como el grado de afección o daño periodontal, y se divide en leve, moderado y severo.

3.5. Necesidades de Tratamiento Periodontal

Tratamientos periodontales en cualquiera de sus modalidades, requeridos por los sujetos de estudio, de acuerdo al ICNTP (ver variables clínicas).

METODOLOGÍA

El estudio se realizó de la siguiente forma:

1. Definición de la población de estudio y del marco de muestreo

2. Diseño y tamaño de la muestra

3. Definición de los criterios de inclusión y exclusión del estudio

4. Proceso de calibración de los examinadores

5. Realización del trabajo de campo que incluyó:

    5.1. Consentimiento Informado

    5.2. Anamnesis

    5.3. Examen Clínico

    5.4. Examen Microbiológico

6. Análisis de datos

7. Presentación y discusión de resultados

1. DEFINICION DE LA POBLACION DE ESTUDIO Y EL MARCO DE MUESTREO

La población definida en esta investigación estuvo integrada por escolares, de ambos sexos, inscritos en el ciclo lectivo 2001, comprendidos de 6 a 12 años, de

escuelas del nivel primario, públicas y privadas, urbanas y rurales de la Repùblica de Guatemala.

El marco de muestreo estuvo constituído por el listado oficial de escuelas del nivel primario, públicas y privadas, urbanas y rurales para el ciclo académico 2001. Esta información fue brindada por el Ministerio de Educación de la República de Guatemala.

2. DISEÑO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El proyecto de investigación utilizó el método de muestreo por conglomerados, en dos etapas. La primera consistió en la selección aleatoria de las diferentes instituciones a las que perteneció el grupo de escolares definido anteriormente. La segunda etapa fue la selección por el mismo método, de cada uno de los individuos al llegar al establecimiento previamente escogido. En ambos casos, la selección al azar se efectuó con una tabla de números aleatorios.

Al considerar el tamaño de la población total del grupo de escolares de ambos sexos, inscritos en el ciclo lectivo 2001, comprendidos de 6 a 12 años, de escuelas del nivel primario, públicas y privadas, urbanas y rurales y como variable determinante la prevalencia de la profundidad del surco gingival = 3 mm, el procedimiento del cálculo del tamaño de muestra utilizó la siguiente ecuación:

$$n = \frac{Nc^2 \, (p \times q)}{\left(Le^2 \times \frac{N-1}{N} \right) + \left(Nc^2 \times \frac{(p \times q)}{N} \right)} \times C$$

En donde:

n = tamaño de la muestra

N = población total (1, 642.000 estudiantes)

Le = límite de error (se usó de 0.05%)

Nc = nivel de confianza (de 1.96)

p = prevalencia de PSG (profundidad del surco gingival) mayor a 3 mm. (6.64 %), obtenida en base a un estudio similar, realizado en escolares de 5 a 10 años, en Chicacao, Suchitepéquez.

q = 1 – p (= 1 – 0.0664)

C = efecto de diseño, utilizado por ser un muestreo por conglomerados

Los cuales se definen como:

POBLACION TOTAL (N):

Número total de estudiantes inscritos en los 6 grados que comprende el nivel escolar primario de escuelas tanto públicas como privadas, que según datos del Ministerio de Educación ascendió a 1,642.000 escolares, para el año 2001.

NIVEL DE CONFIANZA (Nc):

Representa el valor que indica la certeza, previo a la toma de la muestra que el investigador desea tener respecto a que el intervalo de confianza contenga el verdadero parámetro o diferencia, para esta investigación se utilizó el valor z = 1.96 (= 0.05%).

LIMITE DE ERROR (Le):

Dato que sirve para determinar la veracidad de la amplitud de la muestra obtenida. Se usó en este estudio el valor de 0.05% para disminuir la posibilidad de un error en los resultados de la muestra.

TAMAÑO MUESTRAL:

El tamaño de la muestra obtenido según la fórmula anteriormente indicada es de

2,321 estudiantes distribuidos en 8 regiones en las que el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social dividió el país, en el año 2001.

Con el propósito de hacer la investigación a nivel nacional se utilizó la división regional contemplada por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la República de Guatemala, de la siguiente manera:

Región de Salud	**Departamentos**	**Investigador**
Región I (Area Metropolitana)	Guatemala	Berling Aguirre
Región II (Area Norte)	Alta Verapaz, Baja Verapaz	Arnulfo Quevedo
Región III (Nor-Oriente)	Chiquimula, El Progreso Zacapa, Izabal	Aldo Orantes Julio Chinchilla
Región IV (Sur-Oriente)	Santa Rosa Jutiapa, Jalapa	Ingrid Eckert Susana Gutiérrez
Región V (Central)	Chimaltenango, Escuintla, Sacatepéquez	Andrea Rubio
Región VI (Sur-Occidente)	San Marcos, Totonicapán, Suchitepéquez, Retalhuleu Quetzaltenango, Sololá	Silvia C. Castellanos de León Leslie Barrios Centeno
Región VII (Nor-Occidente)	Quiché, Huehuetenango	Eduardo Cojulún
Región VIII	Petén	Wendy Herrera Flor Hidalgo

3. DEFINICION DE LOS CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION DEL ESTUDIO

3.1 Criterios de Inclusión

- Consentimiento informado y comprendido por el paciente para participar en el estudio.
- Disposición para participar en el estudio,
- No haber recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses,
- No haber ingerido antibióticos en los últimos 6 meses,

3.2 Criterios de Exclusión

- Falta de disposición para participar en el estudio,
- Uso de antibióticos en los últimos 6 meses,
- Haber recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses,
- Enfermedades sistémicas: Diabetes mellitus, Síndrome de Sjörden, Síndrome de Papillon-Lefevrè,
- Epilepsia

4. CALIBRACION DE LOS EXAMINADORES

Previo a realizar el estudio, se realizaron varias sesiones teórico-prácticas con el objeto de adoptar criterios similares entre los investigadores, con respecto a la metodología, las técnicas de examen, de recolección de muestras y análisis de la mismas.

Se realizaron calibraciones inter-examinador e intra-examinador en pacientes relativamente sanos (estudiantes de odontología pertenecientes al grupo de tesis); luego en pacientes enfermos (casos calificados como "no docentes" para las clínicas de pregrado de la Facultad, referidos por la Oficina de Trabajo Social).

5. REALIZACIÓN DEL TRABAJO DE CAMPO

5.1 Consentimiento informado

Se explicó a la persona todos los aspectos relacionados con el estudio de enfermedad periodontal, así como todas las partes del examen clínico. Una vez resueltas todas las inquietudes del paciente, se le solicitó que llenara la forma denominada Consentimiento Informado y Comprendido (ver Anexo No. 2) para poder iniciar con la evaluación clínica. En el caso de los pacientes más pequeños (menores de 9 años) se solicitó al profesor encargado que proporcionara los datos requeridos, y en lugar de la firma, todos los pacientes colocaron su huella digital.

PROPIEDAD DE LA Universidad de San Carlos de Guatemala
Biblioteca Central

5.2 Anamnesis

Se llenó una ficha clínica (ver Anexo No. 3), mediante la cual se obtuvieron los datos generales del paciente, nivel educacional, estado general de salud, hábitos (fumar, beber, onicofagia y otros) y la historia médica y odontológica.

5.3 Examen Clínico

Los hallazgos del examen clínico fueron anotados en una ficha clínica odontológica (ver Anexo No. 3). En la secuencia del examen, se establecieron primero la presencia de anomalías y/o patologías en la cavidad bucal de los pacientes, luego se efectuó un examen periodontal.

- *Indicadores Clínicos*

  Se registraron los siguientes indicadores:

- Dientes presentes
- Movilidad dentaria
- Sensibilidad
- Presencia de placa dentobacteriana
- Profundidad de surco gingival (PSG)
- Sangrado al sondeo (SS)

- Presencia de cálculos
- Indice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP)

Los pacientes que estuvieron periodontalmente enfermos fueron conscientizados de su condición y referidos para recibir tratamiento.

5.4 Análisis Microbiológico:

Una vez finalizado el examen periodontal, se tomaron muestras de placa dentobacteriana subgingival. Las muestras de placa dentobacteriana subgingivales fueron obtenidas por medio de curetas periodontales estériles de las cuatro bolsas periodontales más profundas (preferentemente > 6 mm.) de acuerdo con Socransky[161].

Las muestras de placa fueron colocadas en 1 ml de la solución RTF (fluido reducido de transporte) según Syed & Loesche [162]. Adicionalmente se tomó una muestra colectiva de las áreas extracreviculares (dorso de la lengua y carrillos); las cuales fueron recolectadas con un isopo estéril y colocadas cada una en 1 ml de RTF. Las bacterias periodontopáticas *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* fueron identificadas tanto en placa dentobacteriana subgingival como en las áreas extracreviculares por medio de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) en concordancia con Bodinka[17] y Flemmig[53].

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Se amplificó el gen de la leucotoxina *lkt*A del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Un segmento de 285 bp 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 CAA GCT CCT CAC C-3´). Se agregaron 8.30 µl de la muestra de la placa dentobacteriana a la muestra de reacción del PCR que contiene 0.24µl de cada primer TT-15 y TT-16; a una concentración de 30 pmol; 0.24µl de los oligonucleótidos (dNTPs) a una concentración de 200 mM; $MgCl_2$ a una concentración de 1.5 mM; y 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, seguido 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 colagenasa *prt*C de *Porphyromonas gingivalis*, con un segmento de 548 bp de la porción central. Se utilizaron los primers coll-1 y coll-2. 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 AGC CAC CGA GAC G-3´). Se agregaron 8.30 µl de la suspensión de la placa dentobacteriana al tubo de reacción del PCR que contiene 0.24µl 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 $MgCl_2$ a una concentración de 1,5 mM; 0.2 µl con dos 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, seguido 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.

6. ANALISIS DE DATOS

La información clínica obtenida fue calculada como valores promedio por paciente. Estos datos se ordenaron en tablas y cuadros. Con el programa Systat se pudo calcular la demografía de la muestra estudiada (edad, dientes presentes/sujeto, la PSG 4 – 6 mm y > 7 mm con sus respectivas desviaciones estándar).

RESULTADOS

La muestra del presente trabajo de investigación fue aleatoria, por conglomerados, integrada por 2321 escolares comprendidos entre las edades de 6 – 12 años, de las ocho Regiones de Salud de la República de Guatemala, según la clasificación del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para el año 2001.

De los 2321 sujetos que conformaron la muestra, 1209 corresponden al sexo femenino y 1112 al sexo masculino; los 2321 sujetos examinados presentaron una profundidad del surco gingival (PSG) ≤ 3 mm; 547 escolares presentaron en alguna área gingival examinada una PSG de 4-6 mm y solamente en 8 casos se encontró una PSG ≥ 7 mm. Por otro lado, 2263 sujetos presentaron sangrado al sondeo (SS), mientras que en 897 escolares se hallaron cálculos dentales. **(Ver cuadro No.1.A.).**

En la distribución de frecuencias por edades de la muestra de 2321 escolares de 6-12 años de la República de Guatemala, según la clasificación del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para el año 2001, se observa que en la edad de 9 años (n= 418) se presentó la mayor cantidad de sujetos, mientras que la menor cantidad de sujetos estudiados (n= 228) presentó la edad de 6 años.

Así mismo se observa la predominancia del sexo femenino en 6 de las 7 edades estudiadas. De igual forma se observa que la dentición mixta predominó de los 6 a los 10 años, mientras que la permanente predominó en las edades de 11 y 12 años. En relación con la profundidad del surco gingival se observa que hay predominancia de PSG ≤ 3 mm. Sin embargo, la PSG de 4 – 6 mm presenta los valores máximos en las edades de 9 y 12 años. Con respecto al sangrado al sondeo, se aprecian valores altos. Finalmente se observa que la mayor cantidad de frecuencias de cálculos dentales se da a los 12 años. **(Ver cuadro No. 1.B.).**

El grupo total presentó una edad media de 9.1030 ± 1.8706 años. La media correspondiente a dientes presentes fue de 22.3645 ± 3.0117 piezas dentales, de las cuales se encontró presencia de cálculos en un 38.26 %. La dentición predominante fue la mixta con un 74.49 %. **(Ver cuadro No. 2.A.).**

De los escolares examinados el 52.09% fueron niñas y el 47.91% fueron niños. Se encontró sangrado al sondeo de 95.13% de las áreas examinadas y la profundidad del surco gingival ≤ 3mm fue de 99.3047 ± 2.4442 de las áreas examinadas; la profundidad del surco de 4-6mm fue de 0.6922 ± 2.0354 mientras que la profundidad del surco ≥ 7mm fue de 0.0031 ± 0.535. **(Ver cuadro No. 2.B.).**

En relación con el estado periodontal de los escolares de 6-12 años de la República de Guatemala se encontró una prevalencia de enfermedad periodontal de 96.51%, el porcentaje de pacientes sanos fue de 3.49%.**(Ver cuadro No. 3).**

En relación con la extensión de la enfermedad periodontal se observó que de los 2,321 niños examinados, un 27.06% presentaron de 6-10 piezas dentales afectadas. **(Ver cuadro No. 4.A.).** La edad en la que más signos clínicos se presentaron fue a los 9 años. **(Ver cuadro No. 4.B.).**

Con respecto a la severidad de la enfermedad periodontal en los 2,321 escolares estudiados, se detectó que en el 99.3047 ± 2.4442 % de los casos la profundidad del surco gingival fue ≤ a 3mm; y el 0.6922 ± 2.0354 % presentó una profundidad del surco entre 4-6 mm., finalmente la profundidad del surco ≥ 7 mm. es de 0.0031 ± 0.535 %. **(Ver cuadro No. 5).**

Con respecto a las necesidades de tratamiento periodontal los resultados obtenidos de la muestra estudiada revelan que los sextantes más afectados fueron el 4 y el 6 con un valor III del ICNTP, en un 7.73 % y un 8.05 %, respectivamente. No obstante el valor I del ICNTP fue el más prevalente.

En el cuadro se clasifican como no evaluables aquellos sextantes que no presentaron ninguna pieza dental. **(Ver cuadro No. 6).**

En relación con los resultados microbiológicos relacionados con la prevalencia de *A.a* y *Pg.*, se observa que el 5.77% de los escolares presentaron una o ambas de las bacterias estudiadas. Para *A.a.* fue de 2.59%, en placa dentobacteriana subgingival; para *P.g.* la prevalencia fue de 2.97% en placa dentobacteriana subgingival. Encontrándose las dos bacterias presentes en un mismo paciente en un 0.21%. **(Ver cuadro No. 7).**

CUADRO No. 1.A.
DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS, POR REGIONES DE SALUD, DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

		DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD							
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Sujetos (n)	**2,321**	**291**	**290**	**291**	**289**	**290**	**290**	**290**	**290**
Sexo Fem. (n)	1,209	166	123	122	146	151	172	152	177
Sexo Masc. (n)	1,112	125	167	169	143	139	118	138	113
Dentición primaria (n)	70	16	0	23	4	11	8	0	8
Dentición mixta (n)	1,729	232	176	170	229	219	250	215	238
Dentición permanente (n)	522	43	114	98	56	60	32	75	44
PSG ≤ 3 (n)	2,321	291	290	291	289	290	290	290	290
PSG 4 – 6 (n)	548	74	9	93	150	46	73	28	75
PSG ≥ 7 (n)	8	0	0	0	0	1	5	0	2
SS (n)	2,208	291	228	287	254	290	287	290	281
Cálculos dentales (n)	897	118	76	124	78	158	149	134	60

(n) = Frecuencias
PSG= Profundidad del Surco Gingival
SS = Sangrado al Sondeo

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo.

CUADRO No. 1.B.
DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS, POR EDAD, DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

		DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS POR EDAD (Años)						
		6	7	8	9	10	11	12
Sujetos (n)	**2,321**	**228**	**312**	**384**	**418**	**339**	**327**	**313**
Sexo Fem. (n)	1,209	122	157	201	215	187	174	153
Sexo Masc. (n)	1,112	106	155	183	203	152	153	160
Dentición primaria (n)	70	51	16	3	0	0	0	0
Dentición mixta (n)	1,729	177	296	378	392	281	162	43
Dentición permanente (n)	522	0	0	6	24	58	166	268
PSG ≤ 3 (n)	2,321	228	312	384	418	339	328	312
PSG 4 – 6 (n)	548	28	49	86	108	78	91	108
PSG ≥ 7 (n)	8	0	1	0	3	4	0	0
SS (n)	2,208	200	306	369	397	319	309	308
Cálculos dentales (n)	888	45	113	133	151	147	141	158

(n) = Frecuencias
PSG= Profundidad del Surco Gingival
SS = Sangrado al Sondeo

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 2A

DEMOGRAFÍA DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, POR REGIONES DE SALUD, AÑO 2001

	Total del País	DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD							
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Edad (× ± DS)	9.1030 ± 1.8706	9.1409 ± 2.0538	9.3448 ± 1.7385	9.7491 ± 1.4192	9.0690 ± 1.7377	9.2138 ± 1.8553	8.9103 ± 1.6362	8.4345 ± 1.8613	9.0690 ± 1.7377
Dientes Presentes (× ± DS)	22.3645 ± 3.0117	22.8351± 2.8248	23.0069 ± 3.1732	22.4227 ± 3.2061	22.8893 ± 2.1184	20.9862 ± 3.2411	20.5759 ± 3.0343	23.7897 ± 2.5843	22.4103 ± 2.3427
Areas Gingivales (× ± DS)	134.1508 ± 18.2534	137.0103 ± 16.9489	138.0414 ± 19.0392	134.4536 ± 19.1700	137.335 ± 12.7105	125.9172 ± 19.4466	123.4554 ± 18.2058	142.7379 ± 15.5058	134.4621 ± 14.0565
Dentición primaria (% de niños)	3.01	5.50	0	7.90	1.38	3.79	2.76	0	2.76
Dentición mixta (% de niños)	74.49	79.73	60.34	58.42	79.24	75.52	86.21	74.13	82.07
Dentición permanente (% de niños)	22.50	14.78	39.66	33.68	19.38	20.69	11.03	25.86	15.17

× = Media
± = Más / menos
DS = Desviación Estándar

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 2B

DEMOGRAFÍA DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, POR REGIONES DE SALUD, AÑO 2001

	Total del País	DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD							
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Sexo Femenino (%)	52.09	42.96	42.41	58.08	50.52	52.07	59.31	52.41	61.03
Sexo Masculino (%)	47.91	57.04	57.59	41.92	49.48	47.93	40.69	47.58	38.97
PSG ≤ 3 (× ± DS)	99.3047 ± 2.4442	98.9588 ± 5.4366	99.9510 ± 0.3273	97.9173 ± 7.0853	98.5864 ± 2.5003	99.6190 ± 1.1907	99.4014 ± 1.3884	99.8400 ± 0.5598	99.5409 ± 1.0657
PSG 4 – 6 (× ± DS)	0.6922 ± 2.0354	0.7285 ± 1.4734	0.0490 ± 0.3273	1.7880 ± 4.1799	1.4134 ± 2.5002	0.3772 ± 1.1586	0.5782 ± 1.3596	0.1590 ± 0.5573	0.4538 ± 1.0598
PSG ≥ 7 (× ± DS)	0.0031 ± 0.0535	0	0	0	0	0.0029 ± 0.0489	0.0172 ± 0.1304	0	0.0048 ± 0.0572
SS (%)	95.13	100	97.51	98.62	87.89	100	98.97	100	96.90
Cálculos dentales (%)	38.26	40.55	26.21	42.61	26.99	54.48	51.38	46.20	20.69

× = Media
± = Más / menos
DS = Desviación estándar

PSG = Profundidad del Surco Gingival
SS = Sangrado al Sondeo

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 3
ESTADO PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

	DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD																	
	Total del País		I		II		III		IV		V		VI		VII		VIII	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Sujetos	2321	100	291	100	290	100	291	100	289	100	290	100	290	100	290	100	290	100
Pacientes sanos	81	3.49	0	0	35	12.07	4	1.37	30	10.38	0	0	3	1.03	0	0	9	3.10
Pacientes Enfermos	2240	96.51	291	100	255	87.93	287	98.63	259	89.62	290	100	287	98.97	290	100	281	96.90

(n) = Frecuencias

Fuente: datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 4.A.
EXTENSIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

# DE PIEZAS AFECTADAS	DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD																	
	Total del País		I		II		III		IV		V		VI		VII		VIII	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
0	57	2.46	0	0	3	2.41	3	1.04	35	12.11	0	0	3	1.04	0	0	9	3.10
1-5	534	23.00	98	33.68	35	13.79	16	5.50	126	43.60	62	21.38	145	50	1	0.34	46	15.86
6-10	628	27.06	101	34.70	71	5.17	89	30.58	97	33.56	96	33.10	38	13.10	78	26.90	114	39.31
11-15	565	24.34	41	14.09	29	8.97	94	32.30	29	10.03	85	29.31	38	13.10	166	57.24	86	29.66
≥16	537	23.14	51	17.53	152	69.66	89	30.58	2	0.70	47	16.21	66	22.76	45	15.52	35	12.07
Totales	2,321	100	291	100	290	100	291	100	289	100	290	100	290	100	290	100	290	100

(n) = Frecuencias

Fuente: datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 4.B.
EXTENSIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS, POR EDAD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

# DE PIEZAS AFECTADAS	DISTRIBUCIÓN POR EDADES (AÑOS)							
	Total del País	6	7	8	9	10	11	12
0	53	20	7	8	4	3	7	4
1-5	529	75	74	98	95	81	62	44
6-10	684	78	108	101	129	96	94	78
11-15	568	41	84	96	101	75	71	100
≥ 16	487	14	39	81	89	84	93	87
Totales	2,321	258	310	372	401	314	312	354

Fuente: datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 5

SEVERIDAD DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

	DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD								
	Total del País	**I**	**II**	**III**	**IV**	**V**	**VI**	**VII**	**VIII**
PSG ≤ 3 (× ± DS)	99.3047 ± 2.4442	98.9588 ± 5.4366	99.9510 ± 0.3273	97.9173 ± 7.0853	98.5864 ± 2.5003	99.6190 ± 1.1907	99.4014 ± 1.3884	99.8400 ± 0.5598	99.5409 ± 1.0657
PSG 4 – 6 (× ± DS)	0.6922 ± 2.0354	0.7285 ± 1.4734	0.0490 ± 0.3273	1.7880 ± 4.1799	1.4134 ± 2.5002	0.3772 ± 1.1586	0.5782 ± 1.3596	0.1590 ± 0.5573	0.4538 ± 1.0598
PSG ≥ 7 (× ± DS)	0.0031 ± 0.0535	0	0	0	0	0.0029 ± 0.0489	0.0172 ± 0.1304	0	0.0048 ± 0.0572

× = Media
± = Más / menos
DS = Desviación Estándar
PSG= Profundidad del Surco Gingival

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 6
NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

ICNTP	SEXTANTES											
	1		2		3		4		5		6	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
0	377	16.24	698	30.07	414	17.83	354	15.25	635	27.35	341	14.70
I	1271	54.76	1372	59.11	1304	56.18	1349	58.12	1099	47.36	1350	58.16
II	540	23.26	209	9.02	472	20.33	434	18.69	556	23.97	440	18.97
III	128	5.52	41	1.76	124	5.36	179	7.73	29	1.24	187	8.05
IV	5	0.22	1	0.04	6	0.26	4	0.17	2	0.08	2	0.08
No evaluable	0	0	0	0	1	0.04	1	0.04	0	0	1	0.04
TOTALES	2321	100	2321	100	2321	100	2321	100	2321	100	2321	100

(n) = Frecuencias
1 = Sextante superior derecho
2 = Sextante superior medio
3 = Sextantes superior izquierdo
4 = Sextante inferior izquierdo
5 = Sextante inferior medio
6 = Sextante inferior derecho
ICNTP= Indice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 7

PREVALENCIA DE *Actinobacillus actinomycetencomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* EN PLACA DENTOBACTERIANA SUBGINGIVAL DE LOS ESCOLARES DE 6-12 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2001

	DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD																	
	Totales		I		II		III		IV		V		VI		VII		VIII	
Sujetos	2,321		291		290		291		289		290		290		290		290	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
A.a +	60	2.59	9	3.25	3	1.03	8	2.75	8	2.77	10	3.45	9	3.10	6	2.07	7	2.41
P.g. +	69	2.97	10	3.55	8	2.76	14	4.81	9	3.11	8	2.76	10	3.45	6	2.07	4	1.38
A.a. y *P.g.* +	5	0.21	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1.03	2	0.69	0	0	0	0
TOTAL	134	5.77	19	6.53	11	3.79	22	7.56	17	5.88	21	7.24	21	7.24	12	4.14	11	3.79

A.a. = *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
P.g. = *Porphyromonas gingivalis*

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

La muestra aleatoria, por conglomerados, correspondiente a los escolares de 6 –12 años, de la Repùblica de Guatemala, se examinaron un total de 2321 escolares, formada por 1209 niñas y 1112 niños, con una edad media de 9.1030 ± 1.8706 años. La media de dientes presentes fue de 22.3645 ± 3.0177 dientes, y la prevalencia de dentición mixta fue del 74.49%.

En relación con el estado periodontal de la muestra estudiada se pudo observar una prevalencia de enfermedad periodontal del 96.51%. Por lo tanto los hallazgos del presente estudio evidencian la existencia de una alta prevalencia de enfermedad periodontal. Estos hallazgos concuerdan con los reportados por Gonzàlez[67], que reporta un 100% de inflamación gingival. De igual forma en 1988, el mismo autor concluye que las periodontopatías congénitas son enfermedades infecciosas crónicas de muy alta prevalencia en Guatemala[68]. Esto puede deberse a la relación existente entre enfermedad periodontal y la condición etnocultural propuesta por González[67,68], en donde el conjunto de variables socioeconómicas pueden ser determinantes sobre esta enfermedad. Así mismo, estos resultados concuerdan con la revisión efectuada por Per Gjermo[131], quien confirma una alta prevalencia de gingivitis en la región Centro y Sudamericana. A pesar de la poca existencia de estudios representativos de enfermedad periodontal en éstas

regiones, los resultados encontrados son similares a los reportados en estudios no representativos por González[67,68]; Pomés[133,134] y Milián[109].

En relación con la extensión de la enfermedad periodontal en escolares de 6 - 12 años de la República de Guatemala, se observa que ésta afecta de 6 a 10 dientes en el 27.06% de los sujetos estudiados. Esto podría deberse a varios factores, uno de ellos se refiere al postulado de Baer[131] que estima que el establecimiento de la enfermedad periodontal ocurre entre los 11 y 13 años de edad. El rango de edad estudiado es inferior (9.1030 ± 1.8706 años) a lo propuesto por este autor, lo que podría explicar la observación encontrada.

Si adicionalmente se toma en cuenta que la media de dientes presentes es de 22.3645 ± 3.0177, podría asumirse que se dispone de un número limitadode dientes que podrían estar afectados. Al considerar el estado socio-económico y los hábitos de higiene observados, podrían explicar en parte el fenómeno observado. Finalmente la comparación de estos hallazgos con estudios similares no fue posible, debido a la escasez de información. Sin embargo, un estudio realizado por Milián[110] en familias del municipio de Chicacao, Suchitepéquez arrojó datos similares, aunque en una muestra de mayor edad.

En relación con la severidad de la enfermedad periodontal, se utilizó el criterio

clínico de profundidad del surco gingival (PSG), encontrándose que el 99.3047 ± 2.4442 % de la muestra estudiada presentó un PSG ≤ 3 mm; el 0.6922 ± 2.0354% de PSG de 4-6 mm y 0.0031 ± 0.0535% con PSG ≥ 7 mm. Por lo tanto, la severidad de la enfermedad periodontal encontrada es leve, además se puede observar que a mayor edad aumenta la profundidad al sondeo, lo que concuerda con el estudio piloto realizado en la Villa de Chicacao Suchitepéquez, reportado por Milián[109] . Estos hallazgos, a pesar d la escasez de estudios representativos nacionales, concuerdan con los reportados en otros estudios. Esto puede deberse al proceso de exfoliación dental. Así mismo, Baer[131] sugiere la edad entre 11 y 13 años para el establecimiento de enfermedad periodontal agresiva y en consecuencia al encontrarse una edad media de 9.1030 ± 1.8706% años para los escolares estudiados, lo que explicaría los resultados encontrados.

En relación con las necesidades de tratamiento periodontal en escolares de 6 – 12 años de la República de Guatemala se observa que se precisa predominantemente de instruccion de higiene bucal y remoción de placa dentobacteriana subgingival y cálculos. Este hallazgo se explica por medio de lo encontrado en la severidad de la enfermedad (PSG ≤ 3mm= 99.3047 ± 2.4442%).

En relación a la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en escolares de 6 – 12 años de la República de Guatemala, se encontró que la misma es baja. Un estudio efectuado por Pomés

et al[133,134] en Guatemala en 62 sujetos de 11-15 años de edad encontró una prevalencia de *P.gingivalis* del 77%, mientras que por medio del sistema ELISA halló una mediana prevalencia de *A. Actinomycetemcomitans* (47%). El criterio de Baer[131] ya aludido explicarìa la falta de concordancia entre los hallazgos y los reportados por Pomés[133,134].

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de enfermedad periodontal en escolares de 6 - 12 años de la República de Guatemala, es alta , y afecta al 96.51% de los escolares.

2. El criterio clínico, sangrado al sondeo, en los escolares de 6-12 años de la República de Guatemala, afecta al 95.12 %, por lo tanto, la prevalencia de inflamación gingival es alta.

3. La extensión de la enfermedad periodontal en escolares de 6 – 12 años de la de la República de Guatemala, afecta predominantemente de 6-10 piezas dentales, por lo tanto es levemente generalizada.

4. La severidad de la enfermedad periodontal en escolares de 6 – 12 de la República de Guatemala, es leve.

5. De acuerdo al Indice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP), los sextantes más afectados fueron el 4 y el 6 (premolares y molares inferiores), con un valor III del Indice.

6. De acuerdo al Indice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP), el procedimiento requerido consiste en un estudio clínico y radiológico exhaustivo del tejido periodontal en los sextantes afectados, para la elaboración de un plan de tratamiento apropiado.

7. El valor I del ICNTP fue el predominante (55.65% de los escolares de 6-12 años de la República de Guatemala), por lo que mayormente se requieren instrucciones sobre higiene bucal y eliminación de placa dentobacteriana supra y subgingival.

8. Las bacterias *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* están presentes en los escolares de 6 – 12 años de la República de Guatemala, sin embargo, su prevalencia es baja (5.77%).

RECOMENDACIONES

1. Con base en los hallazgos encontrados, se sugiere diseñar programas de prevención bucal con énfasis en Periodoncia que busquen mejorar las condiciones de salud de los guatemaltecos.

2. Realizar nuevos estudios sobre enfermedad periodontal a nivel nacional, en distintos grupos de edad con el fin de conocer la epidemiología de esta enfermedad en el país.

3. Incorporar los resultados obtenidos en esta investigación, así como el uso de técnicas actualizadas de laboratorio, como lo es la Técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), al currículum de estudios de la facultad de odontología.

4. Se recomienda fortalecer el laboratorio de PCR mediante la adquisición de equipo complementario; el mejoramiento de las instalaciones y la contratación de personal capacitado.

BIBLIOGRAFIA

1. Ainamo, J. & Ainamo, A. Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care: epidemiological consideration. Journal of Clinical Periodontology. 23: 232 – 239, 1996.

2. Aguirre, A... [et al.]. Levels of salivary cystatins in periodontally healthy and diseased older adults. Arch Oral Biol-- 37:335-361, 1992.

3. Alaluusua, S., Asikainen, S., Lai, Ch. Intrafamilial transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans. Journal of periodontology. 62: 207 – 210, 1991.

4. Alemán Silva, Otto Guillermo.-- Determinación de la prevalencia de la inflamación gingival y enfermedad periodontal en un grupo de escolares de nivel básico y diversificado de la región V de Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 62p.

5. Andrade Reyes, Roberto.-- Determinación de los índices de placa bacteriana, caries e inflamación gingival, en una muestra de la población de la colonia Carolingia. Estudio de prevalencia y correlación.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1989.-- 132p.

6. Anleu Mazariegos, Ramiro Antonio.-- Evaluación del estado periodontal en una muestra de escolares comprendidos entre los 11 y 13 años de edad de las escuelas nacionales del municipio de Estanzuela, del Departamento de Zacapa. Tercera etapa.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 48p.

7. Anneling of primers. En: Internet. http: // cryst. bbk. ac. uk / pps97 / asignments/project /borek/Domina/ page 3b.html./ 8 de Julio del 2002.

8. Applications. En: Internet. http://cryst.bbk.ac.uk/pps97/assignments/projects / borek / Domina/page12.html./ 8 de Julio del 2002.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

9. Arenas, Roberto. -- Atlas de dermatología, diagnóstico y tratamiento.-- 2a ed. -- México : Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1996. pp. 245.

10. Argüello Argüello, Luis Jaime.-- Evaluación del estado periodontal en escolares del municipio de Chicacao, Suchitepéquez, aplicando el Indice de Ramfjord. Tercera etapa.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993.-- 65p.

11. Armitage, G. C.-- Clinical evaluation of periodontal diseases. Periodontology 2000. 7:39-53. 1995.

12. Bacic, M., Plancak, D., Granic, M., CPITN assesment of periodontal status in diabetes patients. Journal of Periodontology. 159: 816 – 822, 1988.

13. Barrientos Calderón, Elena Judith.-- Correlación entre los índices CPO (índice de prevalencia de caries dental), IPNTC (índice periodontal de necesidades de tratamiento de la comunidad), IDH (índice de desarrollo humano), en escolares de 12 años del municipio de Asunción Mita, Jutiapa.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 82p.

14. Barrios M., Gustavo. Odontología: su fundamento biológico / Gustavo M. Barrios M., Jenny, Susana Vargas C., Jaime Cortazar García.—Bogotá : Ediciones IATROS., 1993. 1: 150, 193-194.

15. Batres Cruz, María del Rosario.-- Estado de salud periodontal en mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y un mes post-parto por medio de evaluación clínica periodontal. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 106p.

16. Benítez de León, Jorge Eduardo.-- Evaluación del estado periodontal en una muestra de escolares de 6 a 8 años de edad aplicando el Indice de Ramfjord en el municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1988.-- 78p.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

17. Bodinka, A... [et al.]. Polymerase Chain reaction for the identification of Porphyromonas gingivalis collagenase genes. Oral Microbiol Immunol. 9: 161 - 165. 1994.

18. Bran Jarez, Hugo Leonel.—Determinación del estado de salud periodontal y la necesidad de tratamiento de la población escolar de 15 años de educación básica de acuerdo al I.C.N.T.P. en la ciudad capital de Guatemala. (Región Metropolitana).-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 133p.

19. Brill, N.-- Gingival conditions related to flow of tissue fluid into gingival pockets. Acta Odontol Scand. 18: 421-446. 1960.

20. Bueno, Lina C. y Marcia P. A. Mayer. Joseph M. DiRienzo -- Relationship between conversion of localized juvenile periodontitis - susceptible children from health to disease and actinobacillus actinomycetemcomitans leukotoxin promoter structure. -- Journal of Periodontology 69 (9) : 998-1007, September 1998.

21. Calsina Gomis, Gloria. Como responde el paciente fumador al tratamiento periodontal. gcalsina@infomed.es. 8 de Julio del 2002.

22. Campos Avalos, Carlos René.-- Estudio del estado periodontal de una muestra de escolares comprendidos entre los 8 y 10 años de edad en Nuevo Progreso, San Marcos.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 100p.

23. Carranza, Fermin A. – Periodontología clínica de Glickman. Trad. por Antonio Bascones Martínez . Interamericana, McGraw Hill. México. pp. 88-89, 315-316, 351, 443, 467-468, 493-495, 498-499, 513, 1986.

24. _____-- Periodontología clínica de Glickman. Trad. por Laura Elías Urdapillete, Enriqueta Cerón Rossainz-- 7ª ed.-- México, Interamericana McGraw-Hill. -- pp. 15-18, 54, 56, 67-69, 234-296, 391-393, 1993.

25. _____-- Periodontología clínica.-- 8a. ed. Interamericana McGraw-Hill. -- pp. 172-183, 1997.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

26. _____-- Periodontología clínica de Glickman. 8a ed.-- México, Interamericana McGraw-Hill. -- pp. 14-55, 410-417, 1998

27. Castañeda, Eduardo Enrique.-- Estudio del estado periodontal de una muestra de escolares de Nuevo Progreso, San Marcos comprendido entre los 6 y los 8 años de edad.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1988. -- 89p.

28. Castillo Rodas, Brenda Virginia.-- Compilación, análisis y evaluación de la información disponible sobre prevalencia de inflamación gingival en adolescentes de 12 a 14 años con dentición permanente, efectuado por los estudiantes de EPS en doce regiones de Guatemala, correspondiente a los años de 1987, 1988, 1989. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1994.-- 61p.

29. Chilton N. W., Miller M. F.-- Diagnostic methods and the epidemiology of periodontal disease : International Conference on Research in the Biology of Periodontal Disease. [June 12-15 1977 : Chicago, Ill]. -- pp. 94-118 .

30. Christen A, Park PR, Graves RC... [et al.]. United States Air force survey of dental needs, Methodology and summary of findings. Journal of American Dental Association. 98 : 726 – 730, 1979.

31. Christersson, L... [et al.]. Specific subgingival bacteria and diagnosis of gingivitis and periodontitis. Journal of Dent Res. 68 : 1633 – 1639, 1989.

32. Claffey, N. Decision making in periodontal therapy. The re-evaluation. Journal of Clinical Periodontology. 18 : 384-389, 1991.

33. Cóbar Arriola, Erick Fernando.-- Estudio comparativo de los tratamientos periodontales a efectuarse en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y la necesidad de tratamiento periodontal determinado de acuerdo al índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal en el año de 1994.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1994.-- 37p.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

34. Conde Cardoza, América del Carmen.-- Examen periodontal: uso de la sonda periodontal.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1985.-- 101p.

35. Contreras Roldán, Lesbia Zulema.-- Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales de las cabeceras departamentales de Santa Rosa, Jutiapa y Jalapa.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 149p.

36. Córdova Prera, Jorge Mario.-- Determinación de la prevalencia de la inflamación gingival, enfermedad periodontal e irritantes locales en adolescentes en el municipio de Patzún, Chimaltenango.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1985.-- 99p.

37. Dahlen, G.-- Role of suspected periodontopathogens in microbiological monitoring of periodontitis. Adv Dent Res. 7 : 163-174, 1993.

38. Declaración de Helsinki. En: Internet. http: 77 www. upch .edu. pe/ DUIICT/ Etica/ Helsinki/ pág. 1.htm 8 de Mayo del 2001.

39. Denaturation. En: Internet. http://cryst.bbk.ac.uk/pp97/assignments /page3.html. 8 de Mayo del 2001.

40. Diabetes Mellitus y Enfermedad Periodontal.-- Journal of Periodontology, official publication The American Academy of Periodontology. 70 (8) : 935, 937-945 Agosto 1999.

41. Díaz Arriola, Blanca Carolina.-- Prevalencia de enfermedad periodontaria y su relación con los irritantes locales en estudiantes del nivel básico del sector III que comprende Izabal, Zacapa, Chiquimula y El Progreso.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993.-- 88p.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

42. Díaz Pinto, Ingrid Damira.-- Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales en el departamento de Escuintla (región central) -- Tesis (CirujanoDentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 143p.

43. DiRienzo, J. & Slots, J. Genétic approach to the study of epidemiology and patogénesis of A. actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis. Arch Oral Biology. 35: 79S – 84S, 1990.

44. Dubón Palma, Vilma Anabella.-- Evaluación del estado periodontal de un grupo de estudiantes en la Escuela Oficial Urbana Mixta Pablo Jiménez Cruz, San Agustín Acasaguastlán, El Progreso. Etapa final.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 64p.

45. Easly J. R. Methods of determining alveolar osseous form. Journal of Periodontology. 38: 112-118, 1967.

46. Elongation. En: Internet http://cryst.bbk.ac.uk/pp97/assignments/projects /borek/Domina/page3a.html. 8 de Julio del 2001.

47. Escobar Samayoa, Carlos Guillermo.—Microbiota del surco gingival de pacientes que presentan diferente grado de enfermedad periodontal.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1990.-- 65p.

48. Eskow, . N. Kapin, S. H.-- Furcation invasions: Correlating a classification system with therapeutic considerations. Part II. Periodontal and restorative consideration si furcation management. The compendium of continuing education.-- 5 (7) 1984:527-532.

49. Estrada Salazar, Brenda Anabella.-- Determinación de la enzima Aminotransferasa en el Fluido gingival de pacientes con o sin enfermedad periodontal.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1997.-- 62p.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
BIBLIOTECA

50. Evans, A. Epidemiological concepts. In Evans, A. Brachmen, P. eds. Bacterial Infections of Humans: Epidemiology and control. New York; Plenum Publising Company. 3 – 58, 1991.

51. Fetner, A. The complete periodontal examination, diagnosis and treatment plan. In AAP. Periodontal disease management, Journal of the American Academy of Periodontology. p.56 1993.

52. Figueroa Castellanos, Dairin Nineth.-- Determinación de la prevalencia de la inflamación gingival y enfermedad periodontal en escolares del municipio de Flores, departamento de El Petén.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1989.-- 47p.

53. Flemmig, Thomas F.-- Compendio de Periodoncia.-- Barcelona: Masson, 1995.-- pp. 3-6, 17-22.

54. Flores Mendoza, José Rodolfo.-- Evaluación del estado periodontal en una muestra infantil escolar del municipio de San Felipe, Departamento de Retalhuleu.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1990.-- 38p.

55. Fonseca Flores, Guadalupe.-- Estado periodontal de los niños comprendidos entre 6 - 8 años de edad de las escuelas nacionales del Municipio de Estanzuela, Departamento de Zacapa.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1987.-- 102p.

56. Frisken, K., Higgins, T. & Palmer, J.-- The incidence of periodontophatic microorganism in young children. Oral Microbiology immunologic. 5: 43 – 45. 1990.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

57. Gaitán Cerezo, Miriam Heidy Yanira.-- Estudio comparativo entre el índice de inflamación gingival simplificado desarrollado por el Departamento de Educación de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, y el índice de enfermedad periodontal de Ramfjord en escolares con dentición permanente de 12 a 14 años de edad, de la escuela primaria mixta de La Casa Central, en Guatemala de la Asunción, 1990.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 65p.

58. Garant, P. R. Light and electron microscopic study observations of osteoclastic alveolar bone resorption in rats monoinfected with Actinomyces naeslundii. American Academy of Periodontology. 47: 717 – 723, 1976.

59. García Rodríguez, Mario Arturo.-- Evaluación periodontaria en mujeres embarazadas.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1970.-- 33p.

60. García Salas Aparicio, Eugenia.-- Estado de salud periodontal en mujeres embarazadas del primero al cuarto mes de gestación, por medio de evaluación clínica periodontal.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1996.-- 89p.

61. García Taracena, Mercedes Isabel.-- Evaluación roentgenográfica de pacientes con enfermedad periodontal avanzada, que recibieron tratamiento con Hidroxiapatita más regeneración ósea guiada con teflón.-- Tesis (Cirujano Dentista) – Guatemala, Universidad, de San Carlos, Facultad de Odontología, 1997.-- 118p.

62. Genco, Robert J.-- Periodoncia / Robert J. Genco, Henry M. Goldman, D. Walter Cohen ; trad. por Claudia P. Cervera Pineda, Rossana Sentíes Castelló.-- México : Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1990.-- pp. 87-91, 158-163.

63. Genco, Robert J., Slots J. Host response in periodontal diseases. J. Dt. Res. 63: 441-451, 1984.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

64. "Glossary of periodontics terms". American Academy of Periodontology. Noviembre 1999.

65. Goldman Cohen, Genco. Periodoncia. Interamericana, McGraw-Hill México, 1993. pp. 215-216, 224, 233-234, 271-272, 275-277, 283-290, 313-314, 320-328.

66. Gómez Alonzo, Ileana Patricia.-- Evaluación del estado periodontal de los niños comprendidos entre 7 y 9 años de edad de las escuelas nacionales del municipio de Estanzuela, del Departamento de Zacapa. Etapa de Seguimiento.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1989.-- 38p.

67. González Avila, Manuel y J. Hazbun, C. Pomés.-- Prevalencia de inflamación gingival en escolares guatemaltecos de 12 a 14 años. Revista Perspectiva. 6-7: 151-163. 1985.

68. _____ Epidemiología de la caries dental y enfermedad periodontal en Guatemala. Revista USAC 3: 63-73. 1988.

69. Greeftein, Gary e Ira Lamster. Bacterial transmission in periodontal disease. Journal of Periodontology. 68 : 421-431. Arcritical Review 1997.

70. Gusberti, F. A... [et al.]. Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children. I. Cross-sectional observations. American Academy of Periodontology. 54: 714-720, 1983.

71. Haffajee, A. D., Socransky, S. S.-- Microbial etiological agents of destructive periodontal Diseases. Periodontology 2000, 5: 78-111, 1994.

72. Hallmon, William W., Rossman, Jeffrey A. The role of drugs in the pathogenesis of gingival overgrowth. A collective review of current concepts. Periodontology 2000. 86 (6) : 176-178, 182-184, 187-188, 191. EEUU. 1991.

Vo. Bo.
Haydir Molina

30 OCT 2003

73. Harris, Norman O.-- Primary preventive dentistry / Norman O. Harris, Arden G. Christen ; trad. por Amarilis Lucero. -- 3a ed.-- USA : Appleton & Lange. 1991.-- pp. 309-328.

74. Heijl, L. y B. R. Rifkin, H. A. Zander. Conversion of cronic gingivitis to periodontitis in squirrel monkeys. American Academy of Periodontology. 47 (1) : 710 – 716, 1976.

75. Henskens, Y. N. C... [et al.]. Cystatins S and C in human whole saliva and glandular salivas in periodontal health and disease. Journal Dent Research. 73 (4) : 1606-1614. 1994

76. Hernández Gándara, Carlos Estuardo.-- Evaluación del estado periodontal en una muestra de niños de la Escuela Urbana Rural Mixta del municipio de Casillas, Santa Rosa. Tercera etapa.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 69p.

77. Hernández Velásquez, Erick Rony.-- Relación del estado de salud periodontal de mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y un mes post-parto con el índice periodontal de necesidades de tratamiento de la comunidad (IPNTC) y el índice de placa bacteriana (IPB).-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 91p.

78. Ingman, T., Sorsa, T., Konttinen, Y. T. [et.al]. Salivary collagenase, elastase and trypsin-like proteases as biochemical markers of periodontal tissue destruction in adult and localized juvenile periodontitis. Oral Microbiology Immunol 86(8) : 298-305. 1993.

79. Jackson-Brown, L. y Oliver R., H. Löe. Evaluating periodontal status of U.S. employed Adults. JADA 121(2) : 226-232, 1990.

80. Jalil R. A...[et al.]. Concentrations of thiocyanate, free and totallysozyme, lactoferrin and secretory IgA in resting and stimulated whole saliva of children aged 12-14 years and the relationship with plaque accumulation and gingivitis. Journal Periodontol Res. 28: 130-136. 1993.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

81. Johnson N. W. Crevicular fluid-based diagnostic tests. Curr. Opin. Dent. 1: 52-65. 1991

82. Katz, P. P. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. Diabetes Care. 14: 375–385. 1991.

83. Kastillo Ramírez, Yadira.-- Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal en estudiantes de 15 años de edad de institutos nacionales de educación básica en las cabeceras departamentales de Sololá y Quetzaltenango.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 157p.

84. Kinane, Denis. Blood and lymphoreticular disorders. Periodontology 2000. Pp. 84-85, 89-91. EEUU.

85. Kononen, E. y S. Asikainen, H. Jousimies-Somer. The early colonization of Gram negative anaerobic bacteria in edentulous infants. Oral Microbiology Immunologic. 7: 28–31. 1992.

86. Kuftinec, M.-- Oral health in guatemalan rural populations. J. of Dental Research. 50 (3) : 559-564. 1971. 5 de Mayo del 2001.

87. Kuo Yuan, Ping-chi Hsu... [et al.]. Detection rate of Actinobacillus actinomycetemcomitans on the permanent first molars of Primary school children in Taiwan by polymerase chain reaction. Journal of Clinical Periodontology. 28 (4) : 348-352, April 2001.

88. Lang Ovalle, Luis Alberto.-- Determinación de la prevalencia de la inflamación gingival y enfermedad periodontaria en un grupo de adolescentes del municipio de San Bartolo, Totonicapán.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 59p.

89. Laparra Velasco, William Raúl.-- Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares del municipio de San Agustín Acasaguastlán, departamento de El Progreso. Etapa de seguimiento.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1990.-- 40p.

No. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

90. Leal Casanova, Gustavo Adolfo.-- Estudio sobre las condiciones de salud estomatológica de los estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos.--Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 89p.

91. Lee To, Yuk-Ling Lina.-- Evaluación del estado periodontal actual de pacientes que fueron sometidos a cirugía periodontal por diagnóstico de periodontitis avanzada en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala comprendidos de febrero de 1988 a febrero de 1989.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 48p.

92. Lindhe, Jan.-- Periodontología clínica / Jan Lindhe ; trad. por Jorge Frydman.-- 2a. ed.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1992.-- pp. 19-20, 144-157, 180-193, 214.

93. Listgarten, M. A. Rationale for monitoring the periodontal microbiota after periodontal treatment. Journal of Periodontology. 59: 439–444, 1988.

94. Löe, H. y E. Theilade, S. Jensen. Experimental gingivitis in man. American Academy of periodontology. 36: 177–187, 1965.

95. López Robledo, José Manuel.-- Periodoncia.-- El periodonto normal.-- Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología, Area Médico-Quirúrgica, Guatemala, 1999.-- pp 1-22.

96. Lucas Soberanis, Marco Estuardo.-- Estado de salud periodontal de mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y un mes post-parto, evaluación hematológica.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 40p.

97. Mainetti, A.-- Etica médica. La Plata, Argentina : Quirón, 1989.-- pp 20-42.

98. Makela, M... [et al.]. Matrix metalloproteinases (MMP-2 and MMP-9) of the oral cavity: cellular origin and relationship to periodontal status. Journal Dental Research. 73:1397-1406. 1994.

Vo. Bo.
Haidir Molina
30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

99. Mandel I. D. Salivary diagnosis: more than a lick and a promise. Journal Dental Association. 124: 85-87. 1993.

100. Marroquín Cordón, Melva Jessica.-- Evaluación del estado periodontal de un grupo de niños de la Escuela Flavio Rodas Noriega del municipio de Chichicastenago, El Quiché.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 63p.

101. Matta Guardia, Héctor.-- Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal, en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales en los departamentos de Sacatepéquez y Chimaltenango (región central).-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 152p.

102. Mazariegos Castellanos, Julio René.-- Determinación del estado de la enfermedad periodontal en niños entre las edades de 11 a 13 años de la Escuela Nacional Mixta "25 de Julio" de la población de Tecpán, Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 63p.

103. Mealey, Brian L. Influence of periodontal infections on systemic health. Periodontology 2000. 9 (1) : 197-200, 206. EEUU.

104. Medina Ruiz, Federico Guillermo.-- Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares del municipio de Patzún, Departamento de Chimaltenango. Etapa de seguimiento.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1989.-- 43p.

105. Méndez Martínez, Ana María.-- Prevalencia de enfermedad gingival y periodontal en una muestra de 100 pacientes minusválidos y con retraso mental leve y moderado, comprendidos entre las edades de 7 y 20 años de ambos sexos, en el centro de rehabilitación FUNDABIEM del municipio de Mixco en 1994.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1994.-- 124p.

Vo. Bo.
Haidi Molina
30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

COPIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

106. Mendoza Sandoval, Olga Rossana.-- Estudio del estado periodontal de una muestra de escolares, de 11 a 13 años de edad, en El Tejar, Chimaltenango. Etapa final .-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 63p.

107. Mengel, R... [et al.]. Periodontal Status of a subgingival sample of Yemen. Journal of Clinical Periodontology. 23: 437–443, 1996.

108. Microbiology and immunology periodontal diseases. Periodontology 2000. 5: 72-74. 1994.

109. Milián, Edwin...[et al.]. Prevalencia, severidad y necesidad de tratamiento de la enfermedad periodontal en Chicacao, Suchitepéquez. Estudio piloto.-- Departamento de Educación Odontológica, Guatemala 2001.-- pp. 29. Sistema Universitario de Investigación. USAC, Facultad de Odontología.

110. Miranda Ramírez, Manuel Aníbal.-- Evaluación del estado periodontal de la población infantil indígena de primer grado primaria comprendidos entre 6-8 años de edad de la Escuela Nacional del municipio de Patzún, departamento de Chimaltenango.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1987.-- 84p.

111. Moir Alvarado, María Lyliana.-- Comparación del índice de placa bacteriana y el índice de necesidades de tratamiento periodontal en pacientes embarazadas comprendidas entre el primero y cuarto mes de gestación con el estado de salud periodontal.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 110p.

112. Moore, W. E. C... [et al.]. Comparative bacteriology of juvenile periodontitis. Infect immunol. 48 : 507-519. 1985.

113. _____ -- Bacteriology of experimental gingivitis in young adults humans. Infect immunol. 38 : 651 – 667. 1982.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

114. Morales De La Peña, Rita Maylin.-- Estado de salud periodontal de mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y un mes post-parto, evaluación fluido crevicular, pH, enzima aspartato amino transferasa, tipo de exudado.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 59p.

115. Morán Yanes, Maritza.-- Prevalencia de la inflamación gingival en adolescentes escolares de 12 a 14 años, con dentición permanante, recopilada en los informes de investigación realizados por los estudiantes de EPS en diferentes regiones de Guatemala, correspondientes a los años 1983,1984,1985 y 1986.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 50p.

116. Müller-Glanser, W. & Schroeder, H. The pocket epithelium: a light-and electronmicroscopy study. American Academy of Periodontology 53 : 133- 144. 1982.

117. Newman, V. and Nisengard, P. Oral microbiology and Immunology. 1988. W.B. Saunders Company. pp. 251-255, 428-430.

118. Nieminen A., Nordlund L., Uitto V.J. The effect of treatment on the activity of salivary proteases and glycosidases in adults with advanced periodontitis. Journal Periodontology. 64 : 269-391. 1993.

119. _____Kari K., Saxen L. Specific antibodies against Actinobacillus actinomicetencomitans in serum and saliva of patients with advanced periodontitis. Scand J Dent Res. 101 : 196-201. 1993

120. Offenbacher, S., Olsvik, B. & Tonder, A. The similarity of periodontal microorganisms between husbands and wife cohabitans. Association or transmission. Jounal of Periodontology. 56: 317 - 323, 1985.

121. Padilla Morales, Ana Ligia.-- Determinación del estado periodontal en un grupo de escolares del municipio de Nuevo Progreso, San Marcos.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 84p.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

122. Page, R.C., & Schroeder, H.E. Pathogenesis of inflamatory periodontal disease. A summary of current work. Lab. Inv 33 : 235 – 249. 1976.

123. _____-- Periodontitis in Man and Other Animals. Basel: S. Karger Publishers. 1982 current work. Lab. Inv 33: 235 – 249, 1976.

124. Panazza Meléndez, Ernesto.-- Determinación del índice de necesidades del tratamiento periodontal en la comunidad, en estudiantes de primer ingreso de la Universidad de San Carlos de Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1992.-- 70p.

125. Papapanou, P. Epidemiology of periodontal diseases. Ann. of Perio. 1 : 1-36. 1996.

126. Pautas internacionales para la evaluación ética de los estudios epidemiológicos. En: Internet. http:77www.uchile.cl/bioética/epidem-5.htm . 3 de Mayo del 2001.

127. Payne, W....[et al.]. Histopathologic features af the initial and early stages of experimental gingivitis. American Academy of Periodontology. 10 : 51. 1975.

128. Paz García, Oscar Adolfo.-- Estudio epidemiológico sobre las condiciones de salud estomatológica de un grupo "Mam" del municipio de Comitancillo, del departamento de San Marcos.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1990.-- 100p.

129. Pérez Herrera, Alma Janneth.-- Determinación del ICNTP en estudiantes de 15 años de edad de institutos nacionales de educación básica en las cabeceras departamentales de El Progreso e Izabal.--Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 168p.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

130. Pérez Herrera, Byron José.-- Prevalencia de la inflamación gingival y enfermedad periodontaria en adolescentes de los departamentos de Huehuetenango y El Quiché.-- Tesis (Cirujano Dentista). -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993.-- 56p.

131. Periodontology 2000. Global epidemiology of periodontal diseases. Editors Jasim M.Albandar & Thomas E. Rams. Blackwell. Munksgaard.

132. Petit, M... [et al.]. Epidemiology and transmission of Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans among children and their family members. Journal of Clinical Periodontology. 20 : 64 – 650. 1993.

133. Pomés, Carlos... [et al.]. Risk indicators for periodontal disease in guatemalan adolescents. Journal of Dental Research. 70 : 321. 1991.

134. _____... [et al.]. Risk indicators for periodontal disease in guatemalan adolescents. Brazilian Dental Journal.1 (11) : 49-57. 2000.

135. Porras Cabrera, Ligia María.-- Elaboración de un programa preventivo de enfermedad gingival y periodontal en pacientes discapacitados del Servicio Mente Sana de Niñas y Niños del Hospital Obras Sociales del Hermano Pedro, Antigua Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1996.-- 214p.

136. Porras Godoy, Claudia Judith.-- Determinación de la presencia enfermedad Periodontal en niños con dentición mixta en Barcenas, Villa Nueva.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 55p.

137. Preus, H... [et al.]. The distribution and transmission of Actinoobacillus actinomycetemcomitans in families with established adult periodontitis. Journal of Periodontology. 65: 2 – 7, 1994.

138. _____-- Possible transmitance of Actinobacillus actinomycetemcomitans from a dog to a child with rapidly destructive periodontitis / H. Preus. Journal of Periodontology Res . 23: 68 – 71, 1988.

Vo. Bo.

30 OCT. 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

139. Proye, M., Caton, J. y Polson, A. Initial healing of periodntal pockets after a single episode of root plaing monitored by controlled probing forces. J Periodontol. 53:296-301. 1982.

140. Quiñónez Velásquez, Mauricio.-- Indice gingival de Ramfjord en niños de primer grado de primaria entre las edades de 6 a 8 años de la Escuela Nacional para Varones de la población de Tecpán, Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1987.-- 65p.

141. Rams, T., Listgarten, M. & Slots, J. Efficacy of CPITN sextant scores for detection operiodontitis disease activity. Journal of Clinical Periodontology. 23 : 355 – 361. 1996

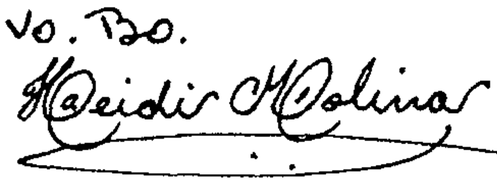
142. Reaction conditions. En: Internet. http://cryst.bbk.ac.uk/pps97/assignments/ projects/ borek/Domina/page7.html. 22 de enero del 2003.

143. Reagents. En: Internet. http://cryst.bbk.ac.uk/pps97/assignments/ projects/borek/Domina/page4.html. 22 de enero del 2003.

144. Reynoso Monterroso de Huertas, Grely Mireya.-- Estudio del estado periodontal en un grupo de escolares del municipio de Patzún, departamento de Chimaltenango. Etapa final.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993.-- 65p.

145. Ringelberg, ML... [et al.]. Comparison of gingival health and gingival crevicular fluid flow in clindren with and without diabetes. American Academy of Periodontology. 56 : 108 – 111. 1977.

Vo. Bo.



30 OCT 2003

146. Rivera Canek, Marco Vinicio.-- Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares del municipio de Chicacao, departamento de Suchitepéquez, etapa de seguimiento, 1990.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 50p.

147. Rodas Mazariegos, Salvador Ismael.-- Prevalencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas que asisten a control prenatal del centro de salud del municipio de El Tumbador, San Marcos, Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 86p.

148. Rosales González, Julia Romelis.-- Prevalencia y severidad de la inflamación de la enfermedad periodontal en alumnos del instituto básico de Nahualá del departamento de Sololá, comprendidos entre las edades de 12 a 18 años.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1995.-- 58p.

149. Rosales Mirón, Henry.-- Evaluación de los tratamientos periodontales considerados concluidos y reevaluados de acuerdo con su diagnóstico inicial según los criterios que establece para tal fin la unidad de periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 63p.

150. Saarela, M., Von Troil-Linden, B., Torkko, H. Transmission of oral bacterial species between spouses. Oral Microbiology inmunologic. 8 : 349 – 353. 1993.

151. Salazar López, Luis Gilberto.-- Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal, en estudiantes de 15 años de edad de institutos nacionales de educación básica en la ciudad capital de Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 130p.

Vo. Bo.

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

152. Sandoval Godoy, Héctor Roberto.-- Prevalencia de placa bacteriana y enfermedad periodontal en una muestra de la población de Estanzuela, Zacapa y su relación con la alta concentración de fluoruro natural en el agua de bebida.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1984.-- 63p.

153. Schroeder, H... [et al.]. Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissues in early chronic gingivitis in man. Arch Oral Biol. 18 : 899p. 1973.

154. Segura Chacón, Soledad Noemí.-- Estado de Salud Periodontal en base a niveles de IgG e IgM séricos analizados en el último trimestre de gestación y un mes post-parto de mujeres guatemaltecas.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 32p.

155. Serrano Herrera, Carlos Roberto.-- Determinación del índice de necesidades de tratamiento periodontal en la comunidad, en personas comprendidas entre los 45 a 65 años de edad, en el municipio de Nuevo San Carlos, Retalhuleu.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1997.-- 62p.

156. Seymour, J. Importance of the host response in the periodontium. Journal of Clinical Periodontology. 18 : 421 – 426. 1991.

157. Sierra, Blanca Gilda.-- Prevalencia de enfermedad gingival y periodontaria en una muestra escolar del municipio de San Francisco La Unión, Quetzaltenango.-- Tesis (Cirujano Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1990.-- 62p.

158. Silva Sagarminaga, Carlos Humberto.-- Así es Guatemala.-- Guatemala : Fondo de Cultura Editorial, 1999. -- pp. 6, 9-10, 13-14, 15-17, 19, 22, 24.

159. Socransky, S... [et al.]. New concepts of destructive periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology. 11: 21-32. 1984.

Vo. Bo.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

30 OCT 2003

160. _____-- The microbiota of man from birth to senility. American Academy of Periodontology. 42: 485 – 494, 1971.

161. _____-- Microbial complexes in subgingival plaque. Journal of Clinical Periodontology. 25: 134 - 144, 1998.

162. Syed, S. & Loesche, W. Bacteriology of human experimental gingivitis: Effect of plaque age. Infec Immunol 21: 821 - 829. 1978

163. Syrjanen, S. M... [et al.]. Free amino acid levels oral fluid of normal subjects and patients with periodontal disease. Arch Oral Biol. 30 : 189-193. 1990

164. Swan, R. H. and Hurt W. C. Cervical enamel projections as an etiologic factor in furcation involvement. JADA. 93 (2) : 1976.

165. Schenck, K... [et al.]. Levels of salivary IgA antibodies reactive with bacteria from dental plaque are associated with susceptibility to experimental gingivitis. Journal Clinic Periodontology 20 : 411-417. 1993.

166. Tanner, A... [et al.]. Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis Journal of Clinical Periodontology. 25 : 85 – 98. 1998.

167. Theilade, E., Wright, N. & Jensen, S. Experimental gingivitis in man II. A longitudinal clinical and bacteriological examination. Journal of Periodontology 1 : 1 – 13. 1966.

168. _____-- The non-specific theory in microbial etiology of inflamation in periodontal disease. -- Journal of Clinical Periodontology. 13 : 905 – 911. 1986.

169. The American Academy of Periodontology.-- Glossary of periodontal terms.-- W.B. Saunders Company. U.S.A.-- 4a ed. 2001. pp. 53

170. Torres Rodas, Miriam Ninette.-- Evaluación del estado periodontal de una muestra infantil escolar del municipio de El Tejar, departamento de Chimaltenango, Guatemala. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1990.-- 40p.

VO. BO.
Heidi Molina

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

171. Tradiciones de Guatemala.-- pp. 4.-- En: periódico Prensa Libre (Guatemala).-- Año 2001, no. 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 13, 15, 18, 20.

172. Van der Velden, U., Abbas, F. and Armand, S. The effect of sibling relationship on the periodontal condition. Journal of Clinical Periodontology. 20: 683 –690. 1993.

173. Van Dyke, T. & Zinney, W. Biochemical basis for control of plaque related oral diseases in the normal and compromised host. Journal of Dent Res. 68 : 1588 – 1596. 1989.

174. Vanooteghem, R... [et al.]. Bleeding on probing depth as indicator of the response to plaque control and root debridement. Journal of Clinical Periodontology. 14 : 226-230. 1987

175. Van Steenbergen, T... [et al.]. Transmission of Porphyromonas gingivalis between spouses. Journal of Clinical Periodontology. 20 : 340 – 345. 1993.

176. Vega Ruiz, Karin Johana.-- Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal con el estudio microbiológico en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales de Cobán, Departamento de Alta Verapaz y Salamá Baja Verapaz en el año de 1997.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1999.-- 187 p.

177. Villagrán Rangel, Brenda Patricia.—Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontaria en un grupo de escolares comprendidos entre los 12 y 18 años de edad de los departamentos de Sololá, Suchitepéquez y Retalhuleu.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1994.-- 60p.

178. Villatoro Paz, Karina Elizabeth.-- Determinación del ICNTP en estudiantes De 15 años de institutos básicos nacionales de las cabeceras departamentales de Zacapa y Chiquimula.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998.-- 159p.

Vo. Bo.
Dejidir Molina
30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

179. Wantland Ramos, Luis René.-- Perfil de salud periodontal en una muestra de población adulta del Municipio de San Pedro la Laguna, Sololá, Guatemala.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1990.-- 68p.

180. What is PCR ? En:Internet.http://www.cryst.bbk.ac.uk/pps97/assignments projects/ borek/Domina/page2.html.

181. Wilson T. G. Jr. The current status of determining periodontal prognosis. In: Yukna R. A., Newman M. G., Williams R. C., eds. Current Opinion in periodontology, Philadelphia: Current Science; 67-70. 1993.

182. Wilton J. M. A. [et.al.]. Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases: Laboratory markers from analysis of saliva. Journal of Clinical Periodontology. 16 : 475-483. 1989.

183. Wojciki, C., Harper, S. & Robinson, P. Differences in periodontal disease-associated microorganisms of subgingival plaque in prepubertal, pubertal and post-pubertal children. Journal of Periodontology. 58: 219 – 223, 1987.

184. Zambon, J. Christersson, L. & Slots, J. A. Actinomycetemcomitans in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. Journal of periodontology. 54 : 707 – 711, 1983.

185. Zeceña González, Roberto.-- Indice Gingival de Ramfjord en niños de primero y segundo grado de primaria entre las edades de 6 a 8 años, de la Escuela Urbana Rural Mixta de Casillas, Santa Rosa.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1988.-- 63p.

Vo. Bo.
Heidi Molina

30 OCT 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA

ANEXOS

GLOSARIO

Bp: pares de bases nitrogenadas ya sean purinas o pirimidinas.

Cepa: grupo de microorganismos dentro de una especie o variedad, caracterizados por una cualidad determinada.

Clon: grupo de células u organismos geneticamente iguales procedente de la mitosis de una célula u organismo común.

Coll-1: imprimador específico para el gen de la colagenasa (*prt*C) de la bacteria *Porphyromonas gingivalis.*

Coll-2: imprimador específico para el gen de la colagenasa (*prt*C) de la bacteria *Porphyromonas gingivalis* complementario del Coll-1

DNTPs (desoxirribonucleótidos trifosfatados): nucleótidos ultrapuros que sirven como precursores para sintetizar copias de ADN.

Electroforesis: Método de estudio basado en el movimiento de las partículas cargadas y suspendidas en un medio líquido, en respuesta a cambios en el campo eléctrico.

lkt*A *(gen de la leucotoxina): toxina producida por ciertas bacterias, inluyendo al Actinobacillus actinomycetemcomitans, la cual es tóxica para los leucocitos, particularmente los polimorfonucleares.

Mutación: alteración del material genético ocurrida en forma espontánea o por inducción que modifica la expresión original del gen.

Mutagénesis: inducción de una mutación

PCR: La reacción en cadena de la polimerasa es una técnica de biología molecular que permite la amplificación exponencial in vitro de una región específica de ADN.

prt*C *(gen de la colagenasa): enzima que cataliza la hidrólisis del colágeno.

Primer (imprimador): Secuencia de bases purínicas y pirimídicas que permite la replicación del ADN al unirse de manera complementaria a las cadenas opuestas de ADN que se han desnaturalizado mediante calentamiento.

RTF (Fluído Reducido de Transporte): líquido especial para el almacenaje temporal y transporte de cepas bacterianas.

Taq Polimerasa: enzima termoestable de ADN, derivada de la bacteria termofilica Thermus Aquaticus.

TT-15: imprimador específico para el gen de la leucotoxina (lktA) de la bacteria Actinobacillus actinomycetemcomitans.

TT-16: imprimador específico para el gen de la leucotoxina (lktA) de la bacteria Actinobacillus actinomycetemcomitans, complementario del TT-15.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

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 Clinnica y Microbiológica de la Enfermedad Periodontal en Guatemala. Estudio Nacional en Escolares de 6 12 años**". Este estudio está coordinado por el Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas, quién seleccionará y designará al personal profesional calificado que participará en el mismo.

La investigación se realiza con el propósito de estudiar cuántas personas están padeciendo enfermedad de las encías, extensión y severidad de la misma. También se va a establecer las necesidades de tratamiento periodontal para cada persona que participen en el estudio. Para ello se hará un examen de la boca y se tomarán muestras de microbios, tanto de la encía como de la lengua 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. Finalmente se tomarán muestras de microbios de las encías y de sus bocas. Con los resultados que se obtengan, se podrá conocer su salud bucal y a la vez, buscar atención para tratar su enfermedad, si la hay. Los datos son confidenciales por lo que no se proporcionará su nombre a persona alguna.

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 con mi firma o huella dactilar 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 investigción 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 me haga el examen y que tome las muestras de microbios que contempla 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 Ernesto Milián Rojas
Coordinador

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DEPTO. DE EDUCACION ODONTOLOGICA

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Odontología
Departamento de Educación Odontológica
Dirección General de Investigación
Ciclo Académico 2001

Ficha No. ____

Examinador: _____

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: [ ] Ninguna [ ] Primaria [ ] Secundaria [ ] Univ.

Criterios Exclusión		***HMA***	si	no	***HMA***	si	no	***Hábitos***	si	no	
Antibióticos		Infarto			SIDA			Fumar			# x día/año
Tx. PAR previo		Hipertensión			Enf. Niñez			Licor			
Embarazo		Hipotensión			Convulsiones			Onicofagia			
Lactancia		ECV			Accidentes						
Diabetes		Hepatitis			Embarazo			***HO***			
Epilepsia		Asma			Enf. Endócr.			Última visita		Aftas	
S. *De Sjörden*		ETS			*Anemias*			*# cep./ día*		*Exod*	
S. De P-L		F. Reumática			Medicamentos			Dolor dent		razón	
Estudio previo		TB			Otras			Dolor encías			

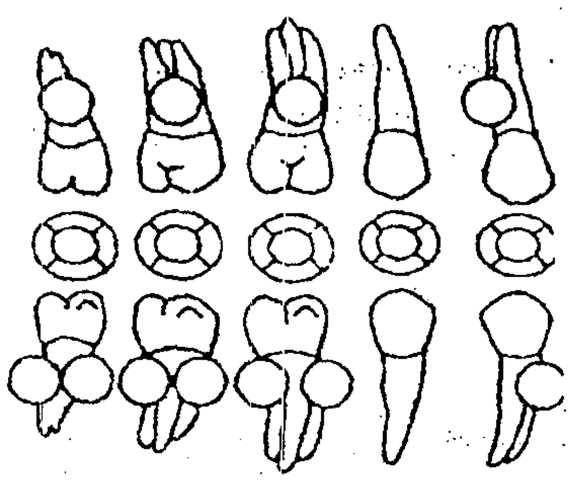
Rx			***Interpretación Rx***
Tipo	Area	Cantidad	
Periapical	Antero-Sup		
	Antero-Inf		
Interproximales	Mol + PM D		
	Mol + PM I		

Paciente: _____ Fecha nac.: _____ Fecha ex.: ____

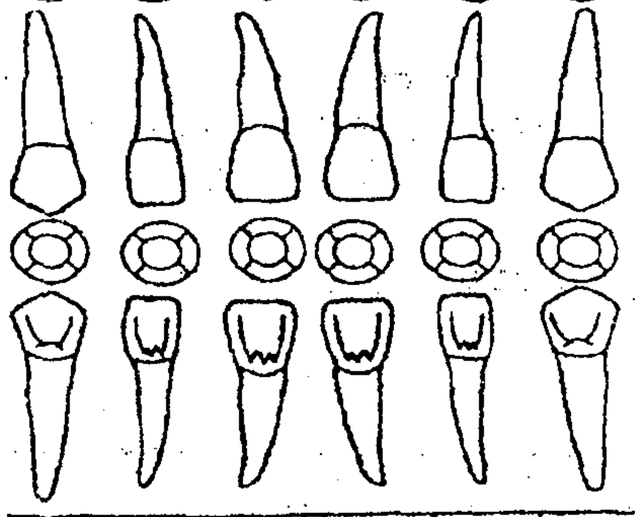
Movilidad					
FDI					
Cál.					
PSG/ISS					
Reces					
IPDB					
Sensibilidad					

Furcas

vestibular



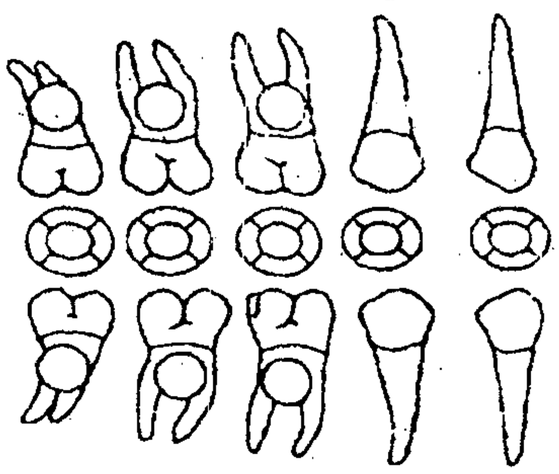
lingual



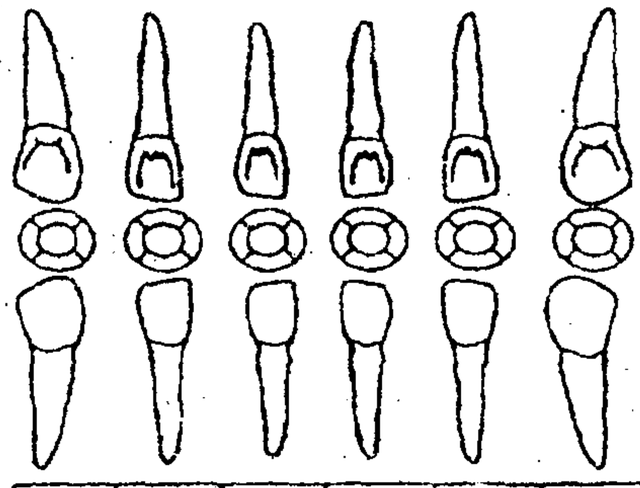
Cál.					
PSG/ISS					
Reces					
IPDB					
Sensib					

Movilid.					
FDI					
Cál.					
PSG/ISS					
Reces					
IPDB					
Sensibilidad					

lingual

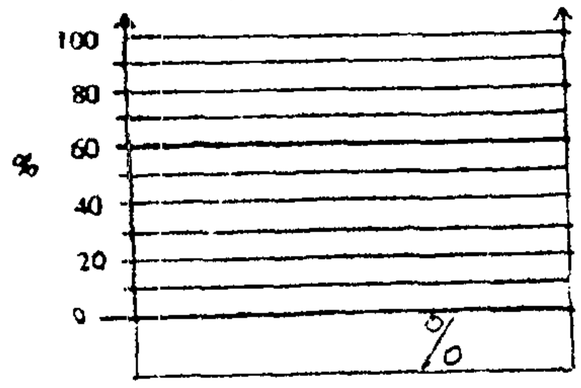


vestibular



Cál.					
PSG/ISS					
Reces					
IPDB					
Sensib					

Sangrado al sondeo:



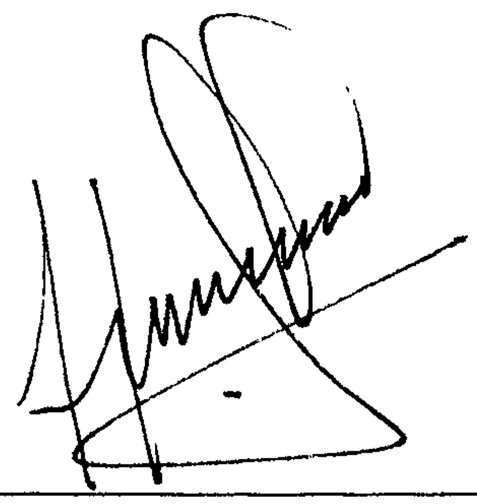
Test Microbiológico:

1.	+	-
A.a.		
P.g.		

2.	+	-
A.a.		
P.g.		

ICNTP

El contenido de esta Tesis es única y exclusiva responsabilidad del Autor,



Wendy Leticia Herrera Galvàn
Autor

Br. Wendy Leticia Herrera Galvàn
Sustentante

Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas
Asesor

Dra. Ingrid Arreola de González
Revisora
Comisión de Tesis

Dr. Victor Hugo Lima Sagastume
Revisor
Comisión de Tesis

Vo.Bo.

IMPRIMASE

Dr. ~~Otto~~ Raúl Torres Bolaños
SECRETARIO