

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE EDUCACION ODONTOLOGICA  
PROGRAMA UNIVERSITARIO DE INVESTIGACION  
INTERDISCIPLINARIA EN SALUD -PUIIS-  
DIRECCION GENERAL DE INVESTIGACION -DIGI-

## **INFORME FINAL**

"Caracterización Clínica y Microbiológica  
de las Enfermedades Periodontales en Guatemala.  
Estudio en Chicacao, Suchitepéquez.  
Etapa de Seguimiento.  
Transmisibilidad de Bacterias Periodontopáticas"

Guatemala, Noviembre del 2000

### **Integrantes del Equipo de Investigación:**

Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas, C.D., Dr. med. dent., Coordinador  
Dr. Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras, C.D.  
Dr. Ricardo Alfredo Carrillo Cotto, C.D.  
Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume, C.D.  
Dr. Ricardo Antonio Sánchez Avila, C.D.  
Dra. Miriam Ninett Samayoa Sosa, C.D., MPH  
Dr. Ronald Mariano Ponce de León, C.D.  
Dr. Manuel González Avila, MS, PhD  
Br. Wilda Mariela González  
Br. María Gabriela Méndez  
Br. Ana Raquel Suchini

### **Instituciones Participantes y Cofinanciantes**

#### Instituciones Participantes

1. Departamento de Educación Odontológica,  
Facultad de Odontología,  
Universidad de San Carlos de Guatemala
2. Programa Universitario de Investigación Interdisciplinaria en Salud  
(PUIIS),  
Dirección General de Investigación (DIGI), Universidad de San Carlos  
de Guatemala

#### Instituciones Cofinanciantes

1. Facultad de Odontología, Universidad de San Carlos de Guatemala
2. Dirección General de Investigación, Universidad de San Carlos de  
Guatemala

## INDICE DE CONTENIDOS

	Página
1. Resumen	1
2. Introducción	1
3. Antecedentes	2
4. Justificación	5
5. Objetivos	6
6. Hipótesis	7
7. Revisión de Literatura	8
8. Metodología	11
9. Presentación de Resultados	15
10. Discusión	17
11. Conclusiones	19
12. Recomendaciones	19
13. Bibliografía	20
14. Anexos	27
• Consentimiento Escrito (Informado)	28
• Ficha Clínica y Periodontograma	29

## Resumen

Con el propósito de establecer la transferencia de bacterias periodontopáticas, así como la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal y las necesidades de tratamiento periodontal en una muestra de los habitantes de la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, a la fecha únicamente se ha logrado examinar una muestra consecutiva de 5 pacientes entre las edades de 11 y 49 años. Después de explicar los objetivos del estudio, las personas firmaron el consentimiento informado y comprendido correspondiente. En todos los sujetos se llevó a cabo un examen periodontal que incluyó la determinación de dientes presentes, la profundidad del surco gingival (PSG), movilidad y sensibilidad dental, retracción gingival y el uso del Índice de Sangrado al Sondeo (ISS). El Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP) se utilizó para conocer las necesidades de tratamiento periodontal. Los resultados obtenidos revelan que la media de la edad para la muestra estudiada es de 22.83 años. El promedio de dientes presentes es de 24. Así mismo, se encontró que el 100% de sujetos presentaban sangrado al sondeo (ISS), y por lo tanto, algún grado de inflamación gingival. El valor menor para el indicador ISS fue de 10.12% de las superficies estudiadas mientras que el valor máximo encontrado fue del 36.31%. Debido tanto al número de personas que integran la muestra y a que no se examinó ni una persona del grupo de pacientes con enfermedad periodontal, no es posible hacer un análisis estadístico. A pesar de esa limitación, la profundidad del surco gingival (PSG) < a 3 mm es predominante, lo que sugiere que las personas estudiadas no presentan evidencia clínica de formación de bolsas periodontales y, por consiguiente, pérdida de soporte óseo. Permanece de una forma inalterable para los sujetos estudiados. No se puede observar el hallazgo de que la PSG entre 4-6 mm y > 7 mm aumenta al incrementarse la edad. El Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP) revela que predominantemente se requieren "instrucciones sobre higiene bucal; eliminación de la placa supra y subgingival y de los cálculos dentarios; y corrección de las restauraciones con lugares de retención de la placa dentobacteriana, si las hubiere)". Sin embargo, el análisis detallado de los hallazgos encontrados indica que los sextantes correspondientes las necesidades de tratamiento periodontal son más complejas aunque éstas son bajas. Se concluye que el 100% de sujetos padecen de inflamación gingival, y en consecuencia de enfermedad periodontal. Las necesidades de tratamiento periodontal complejo se inician a temprana edad. Debido al retraso evidenciado en la adquisición de los materiales de laboratorio, la transferencia de bacterias periodontopáticas no fue posible determinarla. Esta se hará en el transcurso del 1er. trimestre del año 2001.

## Introducción

Ante la existencia de resultados provenientes de estudios epidemiológicos sobre enfermedad periodontal en Guatemala cuya validez y precisión es cuestionable, la presente investigación exploratoria pretende establecer la transferencia de bacterias periodontopáticas así como la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal y las necesidades de tratamiento periodontal en una muestra de los habitantes de la Villa de Chicacao, Suchitepéquez. Esta información es fundamental y prioritaria para el quehacer académico de una Institución de Educación Superior como lo es la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. A continuación se presenta el informe final del

estudio efectuado, el cual comprende entre otros aspectos, antecedentes, justificación, objetivos, marco de referencia, metodología, resultados, discusión, conclusiones y recomendaciones.

### **Antecedentes**

Las periodontopatías marginales son enfermedades infecciosas de muy alta prevalencia en Guatemala (González, 1988) como lo demuestran los resultados de varios estudios. En San Miguel Tucurú, del Departamento de Alta Verapáz, se detectó y estableció en una muestra de 100 personas, comprendidas entre los 12 y los 24 años de edad (con una media de 15 años y 9 meses) y con dentición permanente, mediante el uso del Índice Gingival Periodontal de O'Leary, Gibson, Shannon, Scheussler y Nabers, la presencia de factores irritantes e inflamación gingival en el 100 % de las personas examinadas. Así mismo, se encontró que el 49 % de los sujetos estudiados presentaban lesiones periodontales irreversibles (Moll 1984). González y col. , estudiaron una muestra de 300 escolares de 12 a 14 años de edad, en 12 poblaciones de la República de Guatemala utilizando para medir la inflamación gingival el instrumento desarrollado por el Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se encontró que el 100 % de los escolares estudiados padecen de enfermedad periodontal en su fase inicial y que el nivel de la inflamación gingival es medio (González et al. 1985). Otro estudio efectuado por la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala conjuntamente con la Escuela Dental de la Universidad de Michigan, E.E.U.U., examinó en 16 poblaciones de la República de Guatemala a 62 adolescentes comprendido entre los 11 y los 15 años de edad, con dentición permanente. Se empleó una prueba enzimática para el diagnóstico rápido de una placa dentobacteriana periodontopática (Perioscan<sup>®</sup>). Se determinó que el 77 % de las personas examinadas con esta prueba obtuvo resultados positivos, lo que sugiere la presencia de enzimas proteolíticas que actúan sobre el sustrato y la liberación del componente cromóforo, y en consecuencia, la presencia de bacterias proteolíticas. Adicionalmente, por medio de anticuerpos policlonales (sistema Elisa) se determinó que el 17 % de los adolescentes estudiados presentaron *Actinobacillus actinomycescomitans* en las 124 áreas gingivales estudiadas. Este estudio también reveló que *Actinobacillus actinomycescomitans* (A.a.), *Treponema denticola* (T.d.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) y *Bacteroides forsythus* (B.f.) están asociadas a la enfermedad periodontal clínica en adolescentes guatemaltecos (Pomés et al. 1991).

No obstante esa valiosa información, se desconoce si en efecto ocurre la transferencia de las bacterias periodontopáticas, así como la prevalencia, distribución (por edad, sexo, grupo étnico y otros) y severidad de las periodontopatías marginales dentro del círculo cónyuges, padres-hijos, hermanos. Esto se debe a que se han empleado instrumentos e índices que variados y además parciales, lo que no permite validar y comparar los resultados nacionales obtenidos con aquéllos reportados en la literatura.

El factor etiológico principal de estas enfermedades es la placa dentobacteriana, tal y como lo demuestran los estudios efectuados en humanos y animales (Löe 1965). De esta cuenta, el incremento en la cantidad de placa dentobacteriana adquirió por años mucha importancia. Se asume que se trata de una infección con bacterias provenientes de la flora bucal fisiológica. El

tratamiento convencional de estas afecciones se dirige hacia una reducción mecánica (detartraje y raspado radicular y en casos difíciles seguido por cirugía periodontaria) y cuantitativa de la placa supragingival y subgingival (por encima y debajo del margen libre de la encía, respectivamente). El resultado alcanzado consiste en una reducción de la cantidad subgingival de esos patógenos (Mombelli et al. 1994; Van Winkelhoff, 1987, Hellström et al. 1996), pero usualmente no se obtiene una eliminación a largo plazo (Renvert et al. 1990; Sbordone, 1990), por lo que para el éxito a largo plazo del tratamiento tradicional se requieren de repeticiones intensas en espacios de tiempo que oscilan entre 3 y 6 meses y se ignora totalmente quién o quiénes son las bacterias responsables de causar esta destrucción. Esto se vincula con un gran esfuerzo tanto del personal clínico como del paciente, con el consiguiente alto costo para la persona afectada. Para Guatemala, el hecho de brindar este tipo de tratamiento se traduce en que una parte de la sociedad no tenga acceso a estos servicios de salud.

Investigaciones recientes en el ámbito internacional señalan que algunas formas de las periodontopatías marginales son causadas por infecciones exógenas de *A. actinomycetemcomitans* (Genco et al. 1988) y es así como se ha reportado que aproximadamente el 90 % de las personas con Periodontitis Juvenil Localizada (López et al. 1996) y el 30 % de las personas con Periodontitis del Adulto están infectadas con *A.a.* (Slots et al. 1990). Infecciones con este microorganismo tienen lugar en pacientes periodontalmente sanos, pero no son frecuentes (Nakagawa et al. 1994). La posibilidad de que la infección provenga de fuera de la cavidad bucal del paciente ha cobrado interés recientemente (Preus et al. 1994). Es así como el conocimiento exacto de la cadena de infección ha adquirido un incalculable valor para el tratamiento de las periodontopatías marginales, puesto que después de que *A.a.* ha sido eliminado eficazmente de la bolsa periodontal no habrá en términos generales más pérdida de la inserción. En otras palabras, la enfermedad llega a un estancamiento (Christersson et al. 1988). Sin embargo, frecuentemente después del tratamiento periodontal tradicional la infección con *A.a.* persiste (Flemmig et al. 1997 a, Flemmig et al. 1997 b, Flemmig et al. 1998 a, Flemmig, et al 1998 b, Flemmig et al. 1998 c), lo que conlleva a una reinfección (Renvert et al. 1990) con las consecuencias negativas para el aparato de soporte dentario y para la salud de la persona afectada.

De la misma forma, se ha reportado que *P. gingivalis* tiene un prevalencia de hasta el 70 % en personas con Periodontitis del Adulto (Goodson 1991; Van Winkelhoff 1991) y de hasta un 19 % en las áreas gingivales afectadas en 1 paciente con Periodontitis de Inicio Temprano (Van Winkelhoff et al. 1994). Recientemente se encontró en un grupo de 248 sujetos de 13 a 19 años de edad, con y sin periodontitis de inicio temprano que *P.g.* puede desempeñar un papel significativamente importante en las formas más severas y progresivas en este tipo de afecciones, ya que el 54,5 % de los sujetos estudiados presentaron esta bacteria periodontopática (Albandar et al. 1997). De manera similar a las infecciones con *A.a.*, se ha determinado en pacientes infectados con *P.g.* que el tratamiento periodontal clásico sólo logra reducir cuantitativamente y por corto tiempo la carga bacteriana (Shiloah et al. 1997, Flemmig et al. 1997 a, Flemmig et al. 1997 b, Flemmig et al. 1998 a, Flemmig, et al 1998 b, Flemmig et al. 1998 c).

En personas infectadas con *A.a.* y/o *P.g.* la supervivencia bacteriana afecta negativamente los resultados clínicos a corto plazo en los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos (Shiloah et al. 1997). La supervivencia bacteriana puede deberse a varias causas, siendo las más relevantes la limpieza incompleta del diente (Rabbani 1981), la permanencia bacteriana en los tejidos gingivales (Saglie 1988) así como en el cemento y dentina radicular (Adriaens et al. 1988), fracaso en depauperar las reservas extracreviculares de bacterias periodontopáticas (Müller et al. 1994, Müller et al. 1995) y/o la transmisión exógena de estos microorganismos (Petit et al. 1993; Van Steenberghe et al. 1993, Greenstein y Lamster 1997).

Además, el análisis de riesgo provee otra aproximación al problema de las enfermedades periodontales al demostrar la relación que existe entre la infección subgingival con microorganismos específicos y las periodontopatías marginales (Newman et al. 1994, Haffajee y Socransky, 1994). En ese sentido se ha reportado que la presencia de *P.g.* en el área subgingival se asocia con una razón de riesgo ("odds ratio") de 2,5 para pérdida severa de la inserción (Beck et al. 1992). Otras investigaciones encontraron que la pérdida severa de hueso alveolar se asoció con *P.g.* y la pérdida de la inserción se asoció con el incremento en la edad, el hábito de fumar, enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y *P.g.* subgingival (Grossi et al. 1994; Grossi et al. 1995).

Finalmente, el hábito de fumar constituye como se mencionó anteriormente un factor de riesgo en el desarrollo y la progresión de las periodontopatías marginales. Se han efectuado varios estudios en ese sentido (Bergström y Linden 1994, Kinaney y Radvar 1997) que han encontrado un alto riesgo relativo para *P.g.* (Zambon 1996). Ante esta evidencia, el Comité de Investigación, Ciencia y Terapéutica de la Asociación Americana de Periodoncia (A.A.P.) presentó la postura de dicha Institución en la cual resalta el efecto de fumar tabaco sobre la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales y en la respuesta al tratamiento periodontal. También hace referencia a que las personas fumadoras presentan una mayor pérdida ósea, mayores áreas con bolsas profundas e infraóseas, formación de cálculos dentarios, a pesar de mostrar valores iguales o menores de inflamación gingival y de placa dentobacteriana (Martínez-Canut et al. 1995, Axelsson et al. 1998, Boström et al. 1998, Quinn et al. 1998, AAP, 1998).

## Justificación

Para aplicar medidas preventivas y brindar un tratamiento científicamente enfocado a las personas que padecen de periodontopatías marginales, es indispensable y muy significativo poder diagnosticar cuantitativa y cualitativamente la presencia y prevalencia de agentes patógenos que han sido vinculados con esta enfermedad (Pomés et al. 1991). En efecto, esto permitirá superar algunas de las deficiencias más importantes de la Odontología actual, la cual se ha limitado al diagnóstico y tratamiento de las secuelas de la enfermedad, ignorando su proceso y no prestando atención al hecho de que los pacientes continúan enfermos después de someterlos a tratamientos reparativos, prolongados y de un alto costo.

En el campo de la Periodoncia, las acciones se han limitado a enfatizar el uso de la técnica de cepillado dental y a efectuar la remoción de irritantes locales por medios mecánicos como lo son el detartraje, raspado radicular y/o curetaje, olvidando que las periodontopatías marginales son infecciones bacterianas transmisibles (Genco & Loos, 1991, Petit et al. 1994, Von Troil-Linden et al. 1995).

El enfoque y abordaje científico de las enfermedades periodontales permite identificar a las personas con mayor riesgo de destrucción del aparato masticatorio, a veces en una etapa temprana, cuando incluso aún no hay manifestaciones clínicas. Esto no sólo simplifica el tratamiento, sino que previene la destrucción de los tejidos bucales. Este enfoque preventivo podría resolver la problemática estomatológica guatemalteca y constituye una base fundamental del curriculum y de la genuina estomatología (Pomés et al. 1991, Pomés & Aguirre 1992).

Adicionalmente, las características distintivas de las poblaciones guatemaltecas, tanto en los aspectos biofísicos, como en los psico-socio-económico-culturales obligan a conocer, analizar y comprender la etio-patología de las enfermedades periodontales mediante la relación de los hallazgos clínicos y microbiológicos característicos de los guatemaltecos, y luego a buscar soluciones propias, de amplia cobertura, fácil obtención y accesibles para la población en riesgo y/o afectada. En este sentido, la utilización de biología molecular ofrece tremendas ventajas sobre el cultivo bacteriológico para la identificación temprana de grupos de riesgo, de personas enfermas y de resultados terapéuticos (Furcht et al. 1996).

## Objetivos

### Objetivo General:

- Determinar la transmisibilidad de bacterias periodontopáticas en personas con enfermedad periodontal del municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.

### Objetivos Específicos:

- Determinar la portación de *A. actinomycetemcomitans* en personas con enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Determinar la portación de *P. gingivalis* en personas con enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer la portación de *A. actinomycetemcomitans* en las parejas de las personas con enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer la portación de *P. gingivalis* en las parejas de las personas con enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer la portación de *A. actinomycetemcomitans* en los hijos de las personas con enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer la portación de *P. gingivalis* en los hijos de las personas con enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer clínicamente la enfermedad periodontal en la muestra a estudiar
- Correlacionar los hallazgos bacteriológicos y clínicos en la muestra a estudiar.

- Contribuir a la creación de nuevo conocimiento acerca de las periodontopatías marginales en la población guatemalteca
- Conocer con más profundidad y exactitud los aspectos de enfermedades periodontales del marco de referencia que orienta el quehacer de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala en lo que comprende la formación de recursos profesionales, el otorgamiento de servicios y la creación de conocimiento.

**Hipótesis:**

Por la naturaleza descriptiva del proyecto, éste no presenta hipótesis alguna.

## Revisión de Literatura

Las enfermedades periodontales son un grupo de condiciones patológicas del aparato de soporte que son de origen infeccioso y de naturaleza 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 (Tonetti 1994).

Estudios epidemiológicos y experimentales en humanos y animales (Löe et al. 1961, Syed & Loesche 1978, Theilade et al. 1966) 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 (Theilade et al. 1986). La **hipótesis inespecífica** establece que sólo el incremento cuantitativo de bacterias es responsable del establecimiento de las periodontopatías marginales (Löe et al. 1961). Se trata de una infección inespecífica, oportunista y se le reconoce como factor etiológico en las gingivitis (Moore et al. 1982; Van Dyke & Zinney, 1989). La placa dentobacteriana de cualquier área gingival, enferma o no, se considera dañina y lesiona tanto los dientes como a sus estructuras de soporte. La **hipótesis específica** explica el establecimiento y progresión de las periodontopatías marginales por medio de la colonización del espacio subgingival con bacterias periodontopáticas específicas (Christersson et al. 1989; Listgarten et al. 1988). 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 (Flemmig, 1990). 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* (Haffajee y Sokransky 1994, Tanner et al. 1998, Sokransky et al. 1998). 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 (Flemmig 1993). La **hipótesis exógena** sostiene que las periodontopatías marginales se dan como resultado de una reinfección con bacterias que no pertenecen a la flora fisiológica de la placa (Genco et al. 1988).

La placa dentobacteriana supragingival interviene fundamentalmente en la patogenia de la gingivitis y presenta un requisito imprescindible para la colonización bacteriana del espacio subgingival. La placa subgingival se adhieren en parte, al diente y se comunica parcialmente con el epitelio del surco o de la bolsa. El frente apical de la placa subgingival se sitúa aproximadamente a 0,5 - 1 mm de la inserción de tejido conectivo, en el suelo de la bolsa periodontal y es responsable de la progresión apical de la inflamación (Flemmig 1993).

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 (Löe 1965; Page & Schroeder 1976). 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 (Payne et al. 1975; Schroeder et al. 1973). 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 avanzada** que cursa con pérdidas de la inserción, pérdidas óseas y creación de una bolsa periodontal. Corresponde al cuadro clínico de la periodontitis (Müller-Glanser 1982, Sokransky 1984). La progresión de las periodontopatías marginales esta caracterizada por reacciones inflamatorias agudas y presencia de neutrófilos (Garant 1976; Heijl et al. 1976). 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 (Flemmig, 1993).

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 (Charon et al. 1985). 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 (Slots & Genco 1984). 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 (Page & Schroeder 1981). 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 segregadas 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 (Dewhirst et al. 1985; DiRienzo & Slots, 1990; Hausmann et al. 1975; Nuki et al. 1981). La actividad de los osteoclastos en las periodontitis marginales modifica la morfología de apófisis alveolar (Flemmig, 1993).

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 quimioterapéuticos, 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.

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 socio-económicos, 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 (Ainamo & Ainamo 1996).

Un estudio sobre la salud bucal de poblaciones rurales guatemaltecas estableció que la ausencia de medidas preventivas, carencia de higiene bucal y caries dental severa. También se observaron formas moderadas de enfermedad periodontal (Kuftinec 1971). 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 (Mengel 1996). 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 (Jackson Brown et al. 1990). 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* (Papapanou 1997). 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 (CPITN) fue desarrollado por la Organización Mundial de la Salud para solventar esa dificultad. Este Índice provee una identificación rápida del estado de salud de los pacientes (Rams 1996).

## Metodología

### 1. Población y Muestra

Para poder determinar la transferencia de bacterias periodontopáticas y caracterizar clínica las periodontopatías marginales en la población de Chicacao, Suchitepéquez, fue necesario llevar a cabo un estudio exploratorio que permitiera implementar las condiciones requeridas demandadas por este tipo de estudio, dentro del cual se destaca un equipo estomatológico, infraestructura mínima como lo es energía eléctrica, agua potable, espacio, flexibilidad de horario y otros.

Se elaboró y llenó un consentimiento informado y comprendido (ver anexo No. 1) seguido por los cuestionarios relacionados con la anamnesis. Después se procedió a efectuar los exámenes clínicos, roentgenológicos y microbiológicos en una muestra consecutiva de 6 personas (Hulley et al. 1988). El estudio no esta concluido.

#### Criterios de Inclusión

Los criterios de inclusión en este estudio fueron:

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

#### Criterios de Exclusión

Los criterios de exclusión en este estudio fueron:

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

### 2. Procedimiento

Cuando el sujeto llenó los criterios de inclusión, se procedió a efectuar lo siguiente:

#### 2.1. Procedimiento para el examen

Se llenó una ficha clínica mediante la cual se obtuvo los datos generales del paciente nivel educacional, estado general de salud, hábitos (fumar, beber, onicofagia y otros) y la historia médica y odontológica anterior.

El examen clínico, roentgenológico y microbiológico se llevó a cabo en una clínica odontológica. Primero se estableció la presencia de anomalías y/o patologías en la cavidad bucal de los pacientes, luego se efectuó un examen periodontal, seguido por la evaluación roentgenográfica. Con base en los hallazgos clínicos y radiológicos se seleccionaron las áreas gingivales en las cuales se efectuó el examen microbiológico. Después se tomó una muestra microbiológica de los carrillos, dorso de lengua, y amígdalas. La secuencia de los exámenes y las anotaciones fue siempre la misma.

## 2.2. Indicadores Clínicos

Se registraron los siguientes indicadores:

- Registro simplificado de enfermedad periodontal (RSEP) (AAP-ADA 1991)
- Profundidad de surco gingival (PSG)
- Sangrado al sondeo (SS)
- Movilidad dentaria
- Sensibilidad dentaria
- Lesiones de furcas
- Recesión gingival

Los pacientes que estén periodontalmente enfermos fueron tratados.

## 1.3. Indicadores roentgenológicos:

Se efectuó una evaluación roentgenográfica, así:

- Dentición primaria:  
4 películas radiográficas: 2 radiografías interproximales en región de molares y 2 radiografías periapicales en la región anterior
- Dentición mixta:  
6 películas radiográficas: 4 radiografías interproximales en región de molares y premolares y 2 radiografías periapicales en la región anterior.
- Dentición permanente:  
6 películas radiográficas: 4 radiografías interproximales en región de molares y premolares y 2 radiografías periapicales en la región anterior.

## 1.4. Análisis Microbiológico

Muestras:

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

- Se eliminó con un hisopo estéril la placa dentobacteriana supragingival de las 4 bolsas periodontales más profundas
- De las 4 bolsas periodontales más profundas (Haffajee & Socransky 1992) se extrajo 2 veces (Dahlén et al. 1990, Wikström et al. 1991) con una cureta estéril (Tanner & Goodson 1986) la placa dentobacteriana
- Se extrajo 2 veces con una cureta estéril la placa dentobacteriana en 2 áreas cuya PSG sea < 3 mm
- De la mucosa de los carrillos se hizo un frote con un hisopo estéril
- Del dorso de la lengua se hizo un frote con un hisopo estéril
- De las amígdalas se hizo un frote con un hisopo estéril

Las muestras fueron transportadas en un medio reducido de transporte (RTF de Syed 1972) y guardadas en un medio frío (en congelación a -4°C).

#### Identificación bacteriana:

Se determinará con el método de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) la presencia del genoma de la leucotoxina *lktA* del *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y el de la colagenasa *prtC* de *Porphyromonas gingivalis*, de acuerdo a la descripción dada por Flemmig et al. 1995 y Bodinka et al. 1994, respectivamente.

#### 1.5. Técnicas de análisis de datos

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

Los datos microbiológicos serán analizados para determinar la prevalencia de los microorganismos seleccionados en este estudio. Las comparaciones entre los grupos de edad y sexo se efectuaron usando la prueba de Mann-Whitney, chi-cuadrado y/o análisis de varianza en dónde sea pertinente y apropiado. Para comparación entre pacientes se usaron las pruebas de Wilcoxon/McNemar, según el caso. Los valores > 0,05 fueron aceptados como estadísticamente significativos.

La estandarización intra-examinador e inter-examinador se llevó a cabo con el propósito de fortalecer y dar mayor relevancia y validez al estudio. Para ello se calculó la varianza de los examinadores usando para ello un modelo de medidas repetidas del análisis de varianza.

### Instrumentos para recoger o medir las observaciones

Se necesitaron los siguientes instrumentos y aparatos para el desarrollo del estudio:

- Espejo dental No. 5
- Explorador dental No. 5
- Pinza para algodón
- Sonda periodontal OMS
- Sonda periodontal de Williams
- Ficha clínica
- Consentimiento informado
- Viales con solución de RTF

## Presentación de Resultados

En el estudio se examinaron 6 pacientes, de los cuales el 100% corresponden al sexo femenino. Las edades de los sujetos oscilaron entre los 11 y los 49 años de edad. Así mismo, se examinaron 936 áreas gingivales que corresponden a 156 piezas dentales.

**Cuadro No. 1**  
*Demografía de las variables clínicas estudiadas*  
*Chicacao, Suchitepéquez, 2000*

Variables	Paciente A	Paciente B	Paciente C	Paciente D	Paciente E	Paciente F	Media
Edad (años)	16	11	29	15	49	17	22.83
Género	F	F	F	F	F	F	F
Dientes	28	26	26	26	22	28	24
Áreas gingivales	168	156	156	156	132	168	144
ISS (%)	36.31	12.18	13.46	13.46	32.57	10.12	
PSG < 3 mm (%)	93.45	94.23	80.13	97.44	94.7	100	
PSG 4 - 6 mm (%)	6.55	5.77	19.7	2.56	5.3	0	
PSG > 7 mm (%)	0	0	0	0	0	0	

*ISS = Índice de Sangrado al Sondeo*

*PSG = Profundidad del Surco Gingival*

**Cuadro No.  
2**

Distribución del Índice Comintario de Necesidades  
de Tratamiento Periodontal en la muestra estudiada  
Chicacao, Suchitepéquez, 2000

Paciente A	3	2	3
	2	2	3
Paciente B	2	3	3
	3	3	3
Paciente C	3	2	3
	4	2	3
Paciente D	2	2	2
	3	2	3
Paciente E	3	2	3
	3	2	2
Paciente F	2	2	2
	2	2	2

## Discusión

En 6 sujetos estudiados se examinaron un total de 156 piezas dentales. Esto corresponde a un promedio de 24 dientes por sujeto estudiado. También se examinaron 936 áreas gingivales. La edad promedio de la muestra es de 22.83 años. Los hallazgos anteriores son muy escasos para evidenciar pérdida prematura de dientes presentes a partir de los 26 años de edad como se hizo en el estudio de 1999.

Se puede observar que el Índice de Sangrado al Sondeo obtenido para cada sujeto estudiado es muy variado. El Sangrado al Sondeo (SS) es aceptado ampliamente como un indicador de inflamación gingival (Caton, 1989), pues clínica e histológicamente se ha demostrado que es un signo temprano y más sensible que las alteraciones visuales como el enrojecimiento (Caton, 1989). Si se toma en cuenta el Índice de Sangrado al Sondeo, no se puede evidenciar que la enfermedad periodontal se incrementa con la edad. En virtud de lo anterior, la prevalencia de gingivitis, definida como por lo menos un sitio hemorrágico (Spolsky, 1998) alcanza entonces el 100% en este estudio. Este hallazgo concuerda con lo reportado por González *et al* (1985), ya que el 100% de la muestra estudiada en 300 sujetos (de 12 a 14 años con dentición permanente en 12 poblaciones rurales de Guatemala) presentó inflamación gingival y por Milián y col (1999). La prevalencia de inflamación gingival para esa edad en este país es elevada y puede deberse, entre otras causas, a la inflamación gingival que es producida en la dentición mixta a consecuencia de la erupción dentaria. El presente estudio no se circunscribió a la dentición permanente o primaria, por lo que este argumento es si es válido. No obstante esas consideraciones, es pertinente puntualizar que el número muestral es muy bajo, y que no se ha estudiado a todos los sujetos, por lo que continuar con la discusión relacionada con el ISS carece de sentido.

En términos generales, en la distribución de la profundidad del surco gingival (PSG), se puede observar que la  $PSG < 3$  mm es predominante. Esto es indicativo de que la inflamación gingival es superficial y que no hay pérdida del soporte óseo de los dientes.

Con relación a la distribución del Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP) se puede observar que el valor predominante es 2, lo que indica que se requieren "instrucciones sobre higiene bucal; eliminación de la placa supra y subgingival y de los cálculos dentarios; y corrección de las restauraciones con lugares de retención de la placa dentobacteriana, si las hubiere)". El análisis detallado del revela que los valores 3 y 4 aparecen a temprana edad.

El hecho de que estos 3 indicadores (Índice de Sangrado, la Profundidad del Surco Gingival y Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal) no aumenten de valor en relación directa con el aumento de edad sugiere para la muestra estudiada, que la severidad de la enfermedad periodontal es leve.

En 1971, Kufnitek determinó la salud bucal en 767 sujetos en 3 poblaciones rurales guatemaltecas. Determinó que el índice periodontal también se incrementaba conforme aumentaba la edad. Se encontraron formas moderadas de enfermedad periodontal y la gingivitis marginal estaba presente en la mayoría de las personas estudiadas. Este fenómeno no

concuenda con los hallazgos encontrados en Chicacao, Suchitepéquez en el 2000 debido principalmente al número muestral.

## **Conclusiones**

Debido a que el número de sujetos que integran la muestra es muy bajo que el estudio no se ha concluido, las conclusiones aquí presentadas son en extremo conservadoras :

1. El 100% de los sujetos estudiados exhibieron algún grado de inflamación gingival}, por lo tanto, presentan enfermedad periodontal.
2. El 100% de los sujetos estudiados presentan gingivitis y ninguno periodontitis en cualquiera de sus manifestaciones.
3. El índice de Sangrado al Sondeo es considerablemente bajo.
4. El Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP) predominante es 2 y sugiere la necesidad de "instrucciones sobre higiene bucal; eliminación de la placa supra y subgingival y de los cálculos dentarios; y corrección de las restauraciones con lugares de retención de la placa dentobacteriana, si las hubiere)".

## **Recomendaciones**

Se recomienda:

1. Continuar con el estudio hasta obtener una muestra mucho mayor.
2. Examinar a ambos cónyuges, ya que a los varones fue imposible que asistieran a la clínica por motivo de trabajo.
3. Efectuar una campaña de divulgación del estudio en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, para motivar la participación voluntaria de las personas.

## Bibliografía

1. Adriaens, P., de Boever, J. & Loesche W. (1988). Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. *J Periodontol* 59: 222 - 230.
2. Ainamo, J. & Ainamo, A. (1996). Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care; epidemiological consideration. *J Clin Periodontol* 23: 232 - 239.
3. Albandar, J., Jackson Brown, L. & Löe, H. (1997). Putative periopathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset-periodontitis. *J Periodontol* 68: 973 - 981.
4. American Academy of Periodontology (1996). Tobacco use and periodontal health. *J Periodontol* 67: 51 - 56.
5. American Academy of Periodontology (1997). Treatment of gingivitis and periodontitis. *J Periodontol* 68: 1246 - 1253.
6. American Academy of Periodontology (1998). Guidelines for periodontal therapy. *J Periodontol* 69: 405 - 408.
7. American Dental Association & American Academy of Periodontology (1991). Periodontal screening and recording, an early detection system. USA 4p.
8. Axelsson, P., Paulander, J. & Lindhe, J. (1998). Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-years old individuals. *J Clin Periodontol* 25: 297 - 305.
9. Beck, J., Koch, G., Zambon, J., Genco, R. & Tudor, G. (1992). Evaluation of oral bacteria as risk indicators for periodontitis in older adults. *J Periodontol* 63: 93 - 99.
10. Bergström, J., Eliasson, S. & Preber, H. (1991). Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 62: 242 - 246.
11. Björby, A. & Löe, H. (1967). The relative significance of different local factors in the initiation and development of periodontal inflammation. *J Periodontol Res Abstracts* 76, 77.
12. Bodinka, A., Schmidt, H., Hakel, B., Flemmig, T., Klaiber, B. & Karch, H. (1994). Polymerase chain reaction for the identification of *Porphyromonas gingivalis* collagenase genes. *Oral Microbiol Immunol* 9: 161 - 165.
13. Boström, L., Linder, L. & Bergström, J. (1998). Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 25: 194 - 201.

14. Christersson, L., Rosling, B., Dunford, R., Wikesjö, U., Zambon, J. & Genco R. (1988). Monitoring of subgingival *Bacteroides gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the management of advanced periodontitis. *Adv Dent Res* 2: 382 - 388.
15. Christersson, L., Zambon, J., Dunford, R., Grossi, S. & Genco R. (1989). Specific subgingival bacteria and diagnosis of gingivitis and periodontitis. *J Dent Res* 68: 1633 - 1639.
16. Dahlén, G., Renvert, S., Wikström, M & Engelberg, J. (1990). Reproducibility of microbiological samples from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 17: 73 - 77.
17. Flemmig, T. (1990). Immunologische Aspekte marginaler parodontopathien. *Parodontologie* 3: 203 - 222.
18. Flemmig, T. (1993) Parodontologie. Thieme, Stuttgart, pp. 136
19. Flemmig, T., Rüdiger, S., Hofmann, U., Schmidt, H., Plaschke, B., Strätz, A., Klaiber, B. & Karch, H. (1995). Identification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingival plaque by PCR. *J Clinical Microbiol* 33: 3102 - 3105.
20. Flemmig, T., Milián, E., Kopp, C., Rüdiger, S., Ehmke, B., Rumetsch, M., Karch, H. & Klaiber, B. (1997 a). Differential effects of adjunctive antimicrobial therapy on periodontal pathogens. *J Dent Res* 76: 1140.
21. Flemmig, T., Milián, E., Kopp, C., Strätz, A., Karch, H. & Klaiber, B. (1997 b). Differential Long-term effects of systemic Metronidazole and Amoxicillin on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in intraoral habitats. *J Clin Periodontol* 24: 866.
22. Flemmig, T., Milian, E., Kopp, C., Karch, H. & Klaiber, B. (1998 a). Differential effects of systemic metronidazole and amoxicillin on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in intraoral habitats. *J Clin Periodontol* 25: 1 - 10.
23. Flemmig, T., Milián, E., Karch, H. & Klaiber, B. (1998 b). Differential clinical treatment outcome after systemic metronidazole and amoxicillin in patients harboring *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and/or *Porphyromonas gingivalis*. *J Clin Periodontol* 25: 380 - 387.
24. Flemmig, T., Milián, E., Karch, H. & Klaiber, B. (1998 c). Differential clinical treatment outcome after systemic metronidazole and amoxicillin. *J Periodontol* 69: 288.
25. Furcht, C., Eschrich, K. & Merte, K. (1996). Detection of *Eikenella corrodens* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* by use of the polymerase chain reaction (PCR) *in vitro* and in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 23: 891 - 897.

26. Garant, P.R. (1976). Light and electron microscopic study observations of osteoclastic alveolar bone resorption in rats monoinfected with *Actinomyces naeslundii*. *J Periodontol* 47: 717 - 723.
27. Genco, R. & Loos, B. (1991). The use of genomic DNA fingerprinting in studies of the epidemiology of bacteria in periodontitis. *J Clin Periodontol* 18: 396 - 405.
28. Genco, R., Zambon, J. & Christersson, L. (1988). The origin of periodontal infections. *Adv Dent Res* 2: 245 - 259.
29. Gónzalez, M. (1988). Epidemiología de la caries dental y la enfermedad periodontal en Guatemala. *Rev de la Universidad de San Carlos* 3: 63 - 67.
30. Gónzalez, M., Hazbun, J. & Pomés, C.E. (1985). Prevalencia de Inflamación Gingival en escolares guatemaltecos de 12 a 14 años. *Perspectiva* 6-7: 151 - 163.
31. Goodson, J., Tanner, A., McArdle, S., Dix, K. & Watanabe, S. (1991). Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy. III. Microbiological response. *J Periodontol Res* 26: 440 - 451.
32. Greenstein, G. & Lamster, I. (1997). Bacterial transmission in periodontal diseases; a critical view. *J Periodontol* 68: 421 - 431.
33. Grossi, S., Genco R. & Machtei, E (1995). Assesment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 66: 23 - 29.
34. Grossi, S., Zambon, J., Ho, A. Koch, G. & Dunford, R. (1994). Assesment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 65: 260 - 267.
35. Haffajee, A. & Socransky, S. (1990). Effect of sampling strategy on the false-negative rate for detection of related subgingival species. *Oral Microbiol Immunol* 7: 57 - 59.
36. Haffajee, A. & Socransky, S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 5: 78 - 111.
37. Heijl, L., Rifkin, B.R. & Zander, H.A. (1976). Conversion of cronic gingivitis to periodontitis in squirrel monkeys. *J Periodontol* 47: 710 - 716.
38. Hellström, M-K., Ramberg, P., Krok, L. & Lindhe, J. (1996). The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 23: 934 - 940.
39. Hulley, S.B., Gove., S., Browner, W. & Cummings, S.R. Choosing the study subjects: specification and sampling. En: Hulley, S.B. & Cummings, S.R. *Designing Clinical*

Research: an epidemiologic approach. Baltimore, Williams & Wilkins 1988, p. 18 - 30.

40. Jackson-Brown, L., Oliver, R. & Loe, H. (1990). Evaluating periodontal status of U.S. employed adults. *JADA* 121: 226 - 232.
41. Kinane, D. & Radvar, M. (1997): The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 68: 467 - 472.
42. Kufte, M. (1971) Oral health in guatemalan rural populations. *J Dent Res* 50: 559 - 564.
43. Linden, G. & Mullaw, B. (1994). Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 65: 718 - 723.
44. Listgarten, M. (1988). A rationale for monitoring the periodontal microbiota after periodontal treatment. *J Periodontol* 59: 439 - 444.
45. Loe, H., Theilade, E. & Jensen, S. (1965). Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 36: 177 - 187.
46. López, N., Mellado, J. & Leighton, G. (1996). Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in Juvenile Periodontitis. *J Clin Periodontol* 23: 101 - 105.
47. Martínez-Canut, P., Lorca, A & Margán, R. (1995). Smoking and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 22: 743 - 749.
48. Mengel, R., Eigenbrodt, M., Schünemann, T. & Flores-de-Jacoby, L. (1996). Periodontal status of a subgingival sample of Yemen. *J Clin Periodontol* 23: 437 - 443.
49. Milián, E., Escobar, M., Aguirre, R., Sánchez, R., Carrillo, R. Lima, V., Samayoa, M., Ponce, R. y González, M. Prevalencia, Severidad y Necesidad de Tratamiento de la Enfermedad Periodontal en Chicacao, Suchitepéquez. Cuaderno DIGI, en prensa.
50. Moll, E. (1984). Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontaria en adolescentes y jóvenes del municipio de San Miguel Tucurú, Alta Verapaz. Tesis (Cirujano Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología.
51. Mombelli, A., Gmür, R., Gobbi, C. & Lang, N. (1994), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. I. Topographic distribution before and after treatment. *J Periodontol* 65: 820 - 826.
52. Moore, W., Holdeman, L., Smibert, R., Good, I., Burmeister, J., Palcins, K. & Ranney, R. (1982). Bacteriology of experimental gingivitis in young adults humans. *Infect Immunol* 38: 651 - 667.

53. Müller, H-P, Eickholz, P., Heinecke, A., Pohl, S. Müller, R. & Lange, D. (1995). Simultaneous isolation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from subgingival and extracrevicular locations of the mouth. *J Clin Periodontol* 22: 413 - 419.
54. Müller, H-P, Lange, D. & Müller, R. (1993). Failure of adjunctive minocycline-HCl to eliminate oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Periodontol* 20: 498 - 504.
55. Müller-Glanser, W. & Schroeder, H. (1982). The pocket epithelium: a light- and electronmicroscopy study. *J Periodontol* 53: 133 - 144.
56. Nakagawa, S., Machida, Y., Nakagawa, T., Fujii, H., Yamada, S., Takazoe, I & Okuda, K. (1994). Infection by *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and antibody responses at different ages in humans. *J Perio Res* 29: 9 - 16.
57. Newman, M., Kornman, K. & Holtzman, S. (1994). Association of clinical risk factors with treatment outcomes. *J Periodontol* 65: 489 - 497.
58. Page, R. & Schroeder, H. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Inv* 33: 235 - 249.
59. Papapanou, P. Baelum, V., Luan, W., Madianos, P., Chen, X., Fejerskov, & Dahlen, G. (1997). Subgingival microbiota in adult chinese: prevalence and relation to periodontal disease progression. *J Periodontol* 68: 651 - 666.
60. Payne, W., Page, R., Ogilvie, A. & Hall, W. (1975). Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis. *J Perio Res* 10: 51.
61. Petit, M., Van Steenberghe, T., Timmerman, M., de Graaf, J. & Van der Velden, U. (1994). Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 21: 76 - 85.
62. Petit, M., Van Steenberghe, T., Scholte, L., Van der Velden, U. & de Graaf, J. (1993). Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* among children and their family members. *J Clin Periodontol* 20: 641 - 650.
63. Pomés, C., de León, A., Contreras, A., Milián, E., Werner, C. & Bretz, W. (1991). Risk indicators of periodontal disease in guatemalan adolescents. *J Dent Res* 70: 321.
64. Pomés, C., de León, A., Milián, E. & Aguirre, R. Diagnóstico microbiológico de placa dentobacteriana y saliva del guatemalteco. (Protocolo de Investigación) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de educación Odontológica.

65. Pomés, C. & Aguirre, R. (1992) Enfermedad periodontal y microorganismos periodontopáticos en pre-escolares de 2 a 5 años de edad. (Protocolo de Investigación) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de educación Odontológica.
66. Preus, H., Zambon, J., Dunford, R. & Genco, R. (1994). The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with established adult periodontitis. *J Periodontol* 65: 2 - 7.
67. Quinn, S., Zhang, J., Gunsolley, J., Schenkenbein, H. & Tew, J. (1998). The influence of smoking and race in adult periodontitis and serum IgG2 levels. *J Periodontol* 69: 171 - 177.
68. Rabanni, G. (1981). The effectiveness of subgingival scaling and root planning in calculus removal. *J Periodontol* 52: 119-123.
69. Rams, T., Listgarten, M. & Slots, J. (1996). Efficacy of CPITN sextant scores for detection of periodontitis disease activity. *J Clin Periodontol* 23: 355 - 361.
70. Renvert, S., Wikström, M., Dahlén, G., Slots, J. & Egelberg, J. (1990). On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 17: 351 - 355.
71. Saglie, F., Marfany, A & Camargo, P. (1988). Intragingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* in active destructive periodontal lesions. *J Periodontol* 59: 259 - 265.
72. Sandros, J., Papapanou, P., Nanmark, U. & Dahlén, G. (1994). *Porphyromonas gingivalis* invades human pocket epithelium, in vitro. *J Perio Res* 29: 62 - 69.
73. Sbordone, L., Ramaglia, L., Gulletta, E. & Iacono, V. (1990). Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planning in human periodontitis. *J Periodontol* 61: 579 - 584.
74. Schroeder, H., Munzel-Pedralozzi, S. & Page, R. (1973). Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissues in early chronic gingivitis in man. *Arch Oral Biol* 18: 899
75. Shiloah, J., Patters, H., Dean, J., Bland, P. & Toledo G. (1997). The survival rate of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus* following 4 randomized treatment modalities. *J Periodontol* 68: 720 - 728.

76. Silness, J. & L e, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* 22: 121 - 135.
77. Slots, J., Feik, D. & Rams, T. (1990). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides intermedius* in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 17: 659 - 662.
78. Sockransky, S., Haffajee, A., Cugni, M., Smith, C & Kent Jr., R. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 25: 134 - 144.
79. Sockransky, S., Haffajee, A., Goodson, M. & Lindhe, J. (1984). New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 11: 21 - 32.
80. Syed, S. & Loesche, W. (1972). Survival of human dental plaque flora in various transport media. *Applied Microbiology* 21: 638 - 644.
81. Syed, S. & Loesche, W. (1978). Bacteriology of human experimental gingivitis: Effect of plaque age. *Infect Immunol* 21: 821 - 829.
82. Tanner, A. & Goodson, J. (1986). Sampling of microorganisms associated with periodontal disease *Oral Microbiol Immunol* 1: 15 - 20.
83. Tanner, A., Maiden, M., Macuch, P., Murray, L. & Kent Jr., R. (1998). Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis. *J Clin Periodontol* 25: 85 - 98.
84. Theilade, E., Wright, N. & Jensen, S. (1966). Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological examination. *J Perio Res* 1: 1 - 13.
85. Theilade, E. (1986). The non-specific theory in microbial etiology of inflammation in periodontal disease. *J Clin Periodontol*: 13: 905 - 911.
86. Timmerman, M., Van der Weijden, G., Armand, S., Abbas, F., Winkel, E., Van Winkelhoff, A. & Van der Velden, U. (1998). Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Clinical and microbiological baseline data. *J Clin Periodontol* 25: 215 - 224.
87. Tonetti, M. Etiology and pathogenesis in: Lang, N. & Karring, T. Proceedings of the 1<sup>st</sup>. European Workshop on Periodontology. Berlin, Quintessence, 1994. P. 54 - 89.
88. Van Dyke, T. & Zinney, W. (1989). Biochemical basis for control of plaque related oral diseases in the normal and compromised host. *J Dent Res* 68: 1588 - 1596.
89. Van Winkelhoff, A. (1991) Microbiology in the management of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 18: 406 - 410.

90. Van Winkelhoff, A. (1994). Quantitative aspects of the subgingival distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a patient with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 21: 199 - 202.
91. Van Winkelhoff, A., Van der Velden, U. & De Graaf, J. (1987) Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra- and subgingival debridement. *J Clin Periodontol* 15: 116 - 122.
92. Van Steenberghe, T., Petit, M., Scholte, L., Van der Velden, U. & de Graaf, J. (1993). transmission of *Porphyromonas gingivalis* between spouses. *J Clin Periodontol* 20: 340 - 345.
93. Von Troil-Linden, B., Torkko, H., Alaluusua, S., Wolf, J., Jousimies-Somer, H. & Asikainen, S. (1995). Periodontal findings in spouses. A clinical, radiographic and microbiological study. *J Clin Periodontol* 22: 93 - 99.
94. Wikström, M., Renvert, S., Dahlén, G. & Johnsson, T. (1991). Variance in recovery of periodontitis-associated bacteria caused by sampling technique and laboratory processing. *Oral Microbiol Immunol* 6: 102 - 106.
95. Zambon, J., Grossi, S., Macetei, E., Ho, A., Dunford, R. & Genco R. (1996). Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 67: 1050 - 1054.
96. Spolsky, V. Epidemiología de los trastornos gingival y periodontal, en Carranza, F. y Newman, M. Periodontología Clínica, 8ª. Ed. McGraw Hill, México, 1998, p. 66 - 88.
97. Caton, J. Periodontal diagnosis and diagnostic aids. En Proceedings of the World Workshop in clinical periodontics, American Academy of Periodontology, Princeton, 1989 p. 1-22

# ANEXOS

