

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN ODONTOLÓGICA
DIRECCIÓN GENERAL DE INVESTIGACIÓN
PROGRAMA UNIVERSITARIO DE INVESTIGACIÓN
INTERDISCIPLINARIA EN SALUD –PUIIS-

INFORME FINAL

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

Miriam Samayoa Sosa
Edwin Ernesto Milián Rojas
Wilda González Aguirre
Gabriela Méndez Muñoz
Ana Suchini Ramírez
Rodolfo Aguirre Contreras
Ricardo Sánchez Ávila
Ronald Ponce de León
Ricardo Carrillo Cotto
Manuel González Ávila
Víctor Lima Sagastume

Guatemala, Octubre del 2003

Integrantes del Equipo de Investigación

Dra. Miriam Ninette Samayoa Sosa, C.D., MPH, **Coordinadora**
Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas, C.D., Dr. med dent
Dr. Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras, C.D., MA
Dr. Ricardo Antonio Sánchez Avila, C.D.
Dr. Manuel de Jesús González Avila, C.D., MS, Ph.D.
Dr. Ronald Mariano Ponce de León, C.D., MA,
Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume, C.D.
Dr. Ricardo Alfredo Carrillo Cotto, C.D., MsD
Br. Wilda Mariela González
Br. Maria Gabriela Méndez
Br. Ana Raquel Suchini

Instituciones

Instituciones Participantes

1. Departamento de Educación Odontológica
Facultad de Odontología
Universidad de San Carlos de Guatemala
2. Programa Universitario de Investigación Interdisciplinaria en Salud
Sistema Universitario de Investigación
Dirección General de Investigación
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

Mes y año de inicio y conclusión de la investigación

Inicio: Enero del 2001
Finalización: Diciembre del 2001

Indice de Contenidos

| | |
|---|----|
| 1. Resumen | 01 |
| 2. Introducción | 02 |
| 3. Antecedentes | 03 |
| 4. Problema | 07 |
| 5. Justificación | 08 |
| 6. Objetivos | 09 |
| 7. Revisión de Literatura | 10 |
| 8. Materiales y Métodos | 14 |
| 8.1 Ámbito geográfico, población y muestra | 14 |
| • Criterios de inclusión y exclusión | 14 |
| 8.2 Procedimiento | 14 |
| • Consentimiento informado y comprendido | 14 |
| • Procedimiento para el examen | 15 |
| ○ Indicadores clínicos | 15 |
| ○ Análisis microbiológico | 16 |
| ○ Criterios de diagnóstico | 18 |
| 8.3 Análisis Estadístico | 18 |
| 8.4 Calibración | 19 |
| 9. Resultados | 20 |
| 10. Discusión | 22 |
| 11. Conclusiones | 27 |
| 12. Recomendaciones | 28 |
| 13. Limitaciones | 29 |
| 14. Referencias Bibliográficas | 30 |
| 15. Cuadros y Gráficas | 40 |
| 16. Anexos | 49 |

1. Resumen

Con el propósito de determinar 1) la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal, 2) la prevalencia e incidencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*) y/o *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*) y, 3) la transferencia de *A.a.* y/o *P.g.* entre padres, madres e hijos del municipio de Chicacao, Suchitupéquez, examinó un total de 44 sujetos, pertenecientes a las familias que participaron en un estudio previo (integradas por padre, madre y 2 hijos -H1 y H2- que conviven bajo el mismo techo). Este estudio consistió en una etapa de seguimiento a los 12 meses de finalizado el estudio basal. Todos los sujetos llenaron los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado y comprendido. Se realizó un examen bucal y periodontal. Este último incluyó: 1) dientes presentes y/o ausentes, 2) movilidad y sensibilidad dentaria, 3) profundidad del surco gingival (PSG), 4) sangrado al sondeo (SS), y 5) lesiones de furcas. Para la parte microbiológica, se recolectaron muestras colectivas de placa dentobacteriana subgingival de las 4 áreas gingivales más profundas ($PSG \geq 4$ mm) y de las áreas extracreviculares (carrillos, dorso de lengua y región amigdalina). El diagnóstico microbiológico se obtuvo mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En relación con el estado periodontal, los resultados clínicos revelan que el 93.02% de las personas examinadas presentó algún grado de enfermedad periodontal. La distribución por grupos familiares revela que el 100 % de los padres y las madres presentaron periodontitis. De los grupos de hijos estudiados, el 81.36% presentó gingivitis y el 9.09% periodontitis. En relación con la severidad de la enfermedad periodontal, el 90.02 % de las áreas gingivales examinadas presentó una $PSG < 3$ mm. La PSG de 4-6 mm y > 7 mm fue de 7.19 y 0.47% de las áreas examinadas, respectivamente. La distribución por grupos familiares demuestra que el grupo más afectado es el de los padres al presentar una PSG de 4-6 mm de 14.46% de las áreas examinadas. La $PSG > 7$ mm en el grupo de padres y H2 fue del 0.25% y 0.07% de las áreas, respectivamente. En relación con la extensión de la enfermedad periodontal, ésta es variada, pero en términos generales, la gingivitis es localizada (afecta de 1 a 5 dientes) y la periodontitis es de localizada a moderadamente generalizada (afectando de 1 a 10 dientes). Los resultados microbiológicos revelan que la prevalencia de *A.a.* es del 4.54% (2/44), mientras que de *P.g.* es 9.09% (4/44). En relación con la incidencia de estos microorganismos se aprecia que 4/44 sujetos son nuevos portadores de estas bacterias, a la vez que 9 sujetos que fueron portadores en el estudio previo ya no lo son. En todo caso, el 100 % de *A.a.* y *P.g.* provienen de las áreas extracreviculares. Se pudo observar 3 familias en las que el padre y uno de los hijos portaban amplitipos de especies bacterianas similares, que en el estudio previo sólo uno de ellos o ninguno portaba el amplitipo en cuestión. Se concluye que la prevalencia de enfermedad periodontal es alta; la severidad es leve; la extensión para gingivitis es localizada y en el caso de periodontitis de localizada a moderadamente generalizada. La prevalencia de las bacterias periodontopáticas seleccionadas es baja para las familias estudiadas, así mismo la incidencia es baja. Finalmente, se pudo establecer la posible transferencia de microorganismos periodontopáticos en 3 familias.

2. Introducción

El presente informe corresponde al proyecto de investigación intitulado: “Caracterización clínica y microbiológica de las enfermedades periodontales en Guatemala. Estudio en Chicacao, Suchitepéquez. Etapa de seguimiento. Transmisibilidad de bacterias periodontopáticas” que fue aprobado para su realización con el cofinanciamiento de la Dirección General de Investigación (Programa Universitario de Investigación Interdisciplinaria en Salud –PUIIS-) y la Facultad de Odontología, durante el ciclo académico 2001. Por lo tanto, este estudio constituye el seguimiento de una investigación previa.

Dentro de los objetivos de esta investigación destaca, entre otros, caracterizar clínica y microbiológicamente la enfermedad periodontal en grupos familiares (integrados por padres, madres y 2 hermanos que convivieran bajo el mismo techo) en la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez. De esta forma se obtuvo información relacionada con la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal, así como de la prevalencia e incidencia de dos bacterias periodontopáticas, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, y su probable transferencia dentro del mismo grupo familiar. Es así como el Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología, con el apoyo de la Dirección General de Investigación de la Universidad de San Carlos de Guatemala contribuye, en la creación de conocimiento nuevo acerca de la enfermedad periodontal en el país, y a conocer un poco más el conocimiento de la realidad nacional que orienta el quehacer de esta Casa de Estudios.

Es del caso resaltar que paralelo al desarrollo del proyecto de investigación y a la obtención de resultados, se llevó a cabo la gestión que culminó con la implementación de una técnica de biología molecular denominada: “reacción en cadena de la polimerasa (PCR)”. Este logro es el producto del esfuerzo interinstitucional en el que participaron algunas dependencias de la Universidad de San Carlos (DIGI-PUIIS, Facultad de Odontología-DEO), así como la el Laboratorio de la Policlínica de Periodoncia de la Westfälischen Wilhelms-Universität de Münster, en la República Federal de Alemania. Con esta incursión en el campo de la biotecnología, se cuenta con la infraestructura y experiencia mínima para iniciar el desarrollo de esta área de investigación en la Facultad de Odontología.

3. Antecedentes

Como lo sugieren los resultados de varios estudios, las periodontopatías marginales son enfermedades infecciosas de muy alta prevalencia en Guatemala (González, 1988). En San Miguel Tucurú (Moll 1984), del Departamento de Alta Verapaz, 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, la presencia de factores irritantes e inflamación gingival en el 100% de las personas examinadas. Para ello se empleó el Índice Gingival Periodontal de O'Leary, Gibson, Shannon, Scheussler y Nabers, Así mismo, se encontró que el 49% de los sujetos estudiados presentaban lesiones periodontales irreversibles. González y col., estudiaron una muestra de 300 escolares de 12 a 14 años de edad, en 12 poblaciones de la República de Guatemala. Para medir la inflamación gingival utilizaron 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 (Pomés et al. 1991, 2000) fue 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. En este se examinó a 62 adolescentes comprendidos entre los 11 y los 15 años de edad, con dentición permanente en 16 poblaciones de la República de Guatemala. Se empleó una prueba enzimática para el diagnóstico rápido de algunas bacterias periodontopáticas en placa dentobacteriana (Perioscan®). 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 periodontopáticas. Adicionalmente, por medio de anticuerpos policlonales (sistema Elisa) se determinó que el 17% de los adolescentes estudiados presentaron *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) en las 124 áreas gingivales estudiadas. Este estudio también reveló que las bacterias *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (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.

No obstante esa valiosa información, se desconoce la prevalencia, distribución y severidad (por edad, sexo, grupo étnico y otros) de las periodontopatías marginales. Esto se debe a que en los escasos estudios efectuados se han empleado instrumentos e índices parciales que ahora son poco utilizados en estudios epidemiológicos debido a que subestiman tanto la prevalencia de bolsas periodontales como la prevalencia de sujetos con bolsas periodontales en altos porcentajes y en consecuencia subestiman la severidad de la enfermedad periodontal (Papapanou 1996). Esto no permite validar y comparar los resultados obtenidos en Guatemala con aquellos reportados en la literatura extranjera.

El factor etiológico principal de las enfermedades periodontales 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 periodontal) 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 espacio 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 informado que aproximadamente el 90% de las personas con periodontitis juvenil localizada (López et al. 1996) y el 30% de las personas con periodontitis de adulto están infectadas con A.a. (Slots et al. 1990). Infecciones con este microorganismo tienen lugar en pacientes periodontalmente sanos, pero no son frecuentes (Nakawa 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. 1998). Sin embargo, persiste (Flemmig et al. 1998 c), lo que conlleva a una re-infección (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.g.* 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 Steenberg 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).

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 se resalta el efecto de fumar tabaco sobre la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales y en la respuesta al tratamiento periodontal. También se hace referencia a que las personas fumadoras presentan una mayor pérdida ósea, mayores áreas con bolsas profundas e infra-óseas, 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).

Finalmente, en el primer estudio realizado por Milián y col (2002) para determinar 1) prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal, 2) necesidades de tratamiento periodontal, y 3) prevalencia de *A.a.* y/o *P.g.* entre padres, madres e hijos del municipio de Chicacao, Suchitepéquez, se seleccionó una muestra por conveniencia de 19 familias (74 personas) integradas por padre, madre y 2 hijos (H1 y H2) que conviven bajo el mismo techo. Todos los sujetos llenaron los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado y comprendido. Se realizó un examen bucal y periodontal. Este último incluyó: 1) dientes presentes y/o ausentes, 2) movilidad y sensibilidad dentaria, 3) profundidad del surco gingival (PSG), 4) sangrado al sondeo (SS), 5) lesiones de furcas, y 6) recesión gingival. Se estableció la necesidad de tratamiento periodontal mediante el “Sistema de Selección y Registro Periodontal (SSRP)”.

Para la parte microbiológica, se recolectaron muestras colectivas de placa dentobacteriana subgingival de las 4 áreas gingivales más profundas ($PSG \geq 4$ mm) y de las áreas extracreviculares (carrillos, dorso de lengua y región amigdalina). El diagnóstico microbiológico se obtuvo mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los resultados clínicos revelan que en relación con el estado periodontal, únicamente el 1.35 % ($n = 1/74$) presentó salud periodontal, mientras que el 97.3 % restantes presentó algún grado de enfermedad periodontal. La distribución por grupos familiares reveló que el 100 % de los padres y el 94.74 % de las madres presentaron periodontitis. De los grupos de hijos estudiados, el 76.32 % presentaron gingivitis y el 21.05 % periodontitis. En relación con la severidad de la enfermedad periodontal, el 93.34 % de las áreas gingivales examinadas presentó una $PSG < 3$ mm. La PSG de 4-6 mm y > 7 mm fue de 6.545 y 0.035 % de las áreas examinadas, respectivamente. La distribución por grupos familiares demuestra que el grupo de los padres es el más afectado al presentar una PSG de 4-6 mm de 11.856 % de las áreas examinadas. La $PSG > 7$ mm en el grupo de padres y H2 fue del 0.107 % y 0.040 % de las áreas, respectivamente. En relación con la extensión de la enfermedad periodontal, ésta es variada, pero en términos generales, la gingivitis es generalizada y la periodontitis es localizada. Los hallazgos relacionados con las necesidades de tratamiento demuestran que el 3er. y 4to. cuadrantes (superior izquierdo e inferior izquierdo) son los más afectados para los grupos estudiados, con un valor III del SSRP. En este sentido, los grupos de padres y madres fueron los más afectados. Los resultados microbiológicos revelan que la prevalencia de *A.a.* es del 8.1 % (6/74), mientras que de *P. g.* es 6.75 % (5/74). Adicionalmente, se pudo establecer que el 5.4 % (4/74) de *A.a.* proviene de placa subgingival y el 2.7 % de las áreas extracreviculares. Así mismo, el 4.05 % (3/74) de *P.g.* proviene de placa subgingival y el 2.7 % (2/74) de las áreas extracreviculares. Únicamente se pudo observar una familia en la que el padre y la madre portaban diferentes especies bacterianas. Se concluyó que en las 19 familias estudiadas la prevalencia de enfermedad periodontal es alta; la severidad es leve; la extensión es variada. Predominan los requerimientos de un examen exhaustivo del sextante afectado que incluye la determinación de: PSG , movilidad dentaria, recesión gingival, problemas mucogingivales, lesiones de furcas y sus respectivas radiografías, particularmente en la parte izquierda de los maxilares. Finalmente, la prevalencia de las bacterias periodontopáticas seleccionadas es baja para las familias estudiadas y no se pudo establecer transferencia de microorganismos.

4. Problema

Para el desarrollo de enfermedad periodontal se requiere en primer lugar de la adquisición de bacterias periodontopáticas. La colonización no induce necesariamente una infección que cause la destrucción de los tejidos periodontales. Después de la colonización sobrevienen las interacciones entre las bacterias y el hospedero, las que determinarán la eliminación, el mantenimiento y/o la proliferación, y la destrucción tisular. Muchos de los microorganismos encontrados en la cavidad bucal mantienen una relación de comensalismo con el hospedero. Se requiere investigar las rutas de transmisión bacteriana para entender mejor la epidemiología de la enfermedad periodontal y la relación de las especies patógenas con el progreso de la enfermedad. La biología molecular provee métodos sensibles para diferenciar organismos dentro de la misma especie, lo que facilita la identificación de las rutas de transmisión. Existe evidencia del paso de microorganismos entre los padres y los hijos.

A este respecto, las técnicas de genética molecular han demostrado que si un hijo está colonizado con una especie potencialmente patógena, uno de los padres es usualmente portador de bacterias genotípicamente idénticas. La transmisibilidad bacteriana entre la pareja sucede, pero en menor escala.

En el estudio basal, integrado por un grupo de 74 personas pertenecientes a 19 familias, seleccionados con un muestreo por conveniencia, de la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez participaron en un estudio que determinó 1) la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal, 2) las necesidades de tratamiento periodontal, 3) la prevalencia de *A.a* y/o *P.g.* y 4) la transferencia de estos microorganismos, entre padres, madres y 2 hijos que conviven bajo el mismo techo.

Surgen las siguientes interrogantes: Después de transcurrido un año,

1. ¿cómo será la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal en la muestra estudiada?
2. ¿cómo será la prevalencia e incidencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis*?
3. ¿será que nuevos miembros de las familias estudiadas portan el mismo amplitipo de bacteria como evidencia de una posible transferencia intra-familiar de bacterias periodontopáticas?
4. ¿en cuántas de ellas, dos o más miembros portan el mismo amplitipo de bacteria?

5. Justificación

Para aplicar medidas preventivas y brindar un tratamiento 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 de soporte 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 contribuir a 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, de resultados terapéuticos y para determinar la transmisibilidad de las bacterias periodontopáticas intrafamiliarmente (Furcht et al. 1996).

6. Objetivos

Objetivo General:

- Caracterizar clínica y microbiológicamente la enfermedad periodontal en grupos familiares (padres, madres y hermanos) en la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Determinar la transferencia de bacterias periodontopáticas en grupos familiares (padres, madres y hermanos) en la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.

Objetivos Específicos:

- Determinar la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal en grupos familiares (padres, madres y hermanos) en la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer la prevalencia e incidencia de *A. actinomycetemcomitans* en los grupos familiares (padres, madres y hermanos) en la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer la prevalencia e incidencia de *P. gingivalis* en los grupos familiares (padres, madres y hermanos) en la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Establecer la transferencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en los grupos familiares (padres, madres y hermanos) en la Villa de Chicacao, Departamento de Suchitepéquez.
- Contribuir a la creación de nuevo conocimiento acerca de las periodontopatías marginales en la población guatemalteca.

7. 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 (Løe 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 (Løe 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 (Flemmig 1993.), solamente una 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*, *Camphylobacter rectus*, *Selenomonas sp.*, así como las espiroquetas, y las bacterias gram positivas *Eubacterium sp.* y *Peptoestreptococos micros* (Haffajee y Socransky 1994, Tanner et al. 1998, Socransky 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 adhiere 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 dos a los cuatro 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 (Løe 1965; Page & Schroeder 1976). La lesión precoz tiene lugar entre los cuatro y los siete 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, Socransky 1984). La progresión de las periodontopatías marginales esta caracterizada por reacciones inflamatorias agudas y presencia de neutrófilos (Garant 1976; Hejil 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 de 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 segregados 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; Drienzo & Slots, 1990; Hausmann et al. 1975; Nuki et al. 1981). La actividad de los osteoclastos en la 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, 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 clasificadas como: 1) gingivitis (inflamación de los tejidos gingivales sin pérdida de la inserción periodontal); y 2) 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 (AAP) 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.

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 (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 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).

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 sistemáticas como la diabetes, cumplimiento con programa de mantenimiento e ingesta de medicamentos 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 debe darse atención al paciente como individuo (Ainamo & Ainamo 1996).

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 (Socransky & Manganillo 1971). Algunas bacterias consideradas indígenas a la cavidad bucal se detectan aún antes de la erupción dentaria, mientras que otras aparecen después de que la dentición primaria erupción (Friskén et al. 1990, Knonen et al. 1992). El surco gingival provee las condiciones para el establecimiento y la proliferación de bacterias, particularmente las anaeróbicas (Kononen et al. 1992, Wojciki et al. 1987). La adquisición de patógenos putativos es un requisito para el desarrollo de la enfermedad periodontal, sin embargo, la colonización no induce necesariamente una infección que cause la destrucción del periodoncio. Subsecuentemente 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 (Seymour 1991, Evans 1991). Se han investigado varios aspectos en la transmisibilidad microbiana en humanos. De esta cuenta se ha establecido la transmisión horizontal entre esposos (Offenbacher et al. 1985, Van Steenberghe et al. 1993, Petit et al. 1993, Preuss et al. 1994, Alaluusua et al. 1991, Saarela et al. 1993), la transmisibilidad entre los animales y los humanos (Preus & Olsen 1988). 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.

8. Materiales y Métodos

1. *Ámbito geográfico, Población y Muestra*

En el municipio de Chicacao, del Departamento de Suchitepéquez, se han realizado dos estudios previos relacionadas con las periodontopatías marginales. Para ello se hace uso de las instalaciones propias con que la Facultad de Odontología cuenta en esa localidad. Las condiciones requeridas por el estudio (equipo estomatológico, infraestructura mínima como lo es energía eléctrica, agua potable, espacio, flexibilidad de horario y otros) son llenadas a cabalidad en esta población del sur de Guatemala.

La población que participó en el estudio estuvo conformada por núcleos familiares, los cuales a su vez estuvieron integrados por esposo, esposa y 2 hijos y/o hijas que convivieran bajo el mismo techo.

El presente estudio es el seguimiento de una investigación previa. De esta forma, el muestreo fue por conveniencia y estuvo integrada por un total de 44 sujetos (9 familias), que acudieron a esta evaluación a petición de los investigadores.

Criterios de Inclusión

- Haber participado en el estudio previo, relacionado con la transferencia de bacterias periodontopáticas dentro del grupo familiar
- Consentimiento escrito por el paciente para participar en el estudio (en caso de menores de edad la aprobación fue dada por el padre o encargado legal)
- Disposición para participar en el estudio
- No haber ingerido antibióticos en los últimos 6 meses

Criterios de Exclusión

- Embarazo
- Lactancia
- Haber ingerido antibióticos en los últimos 6 meses
- Referir que padece enfermedades sistémicas como diabetes, Síndrome de Sjörden, Síndrome de Papillon-Lefevré, Epilepsia.

1. *Procedimiento*

Se procedió de la siguiente manera:

a. Consentimiento informado y comprendido

Se explicó al paciente todos los aspectos relacionados con el estudio de enfermedad periodontal, así como todas las partes del examen clínico.

Una vez se resolvieron todas las inquietudes del paciente, se le solicitó que llenara el documento denominado “consentimiento informado” de manera escrita, para iniciar con la evaluación clínica (ver Anexo No. 1). Así mismo, se les explicó que podían abandonar el estudio en cualquier momento y que toda la información personal sería tratada de forma confidencial. Finalmente se les indicó que al finalizar el estudio, se les informaría de los resultados obtenidos. Todos los casos que requerían tratamiento fueron referidos al Centro de Salud Dental de la Comunidad.

b. Procedimiento para el examen

Se llenó la ficha clínica que fue diseñada para este estudio (ver Anexo No. 2). Se obtuvo la siguiente información: datos generales del paciente, nivel educacional, estado general de salud, hábitos (fumar, beber, onicofagia u otros) y la historia médica y odontológica.

Los hallazgos de los exámenes (clínico y microbiológico) se anotaron en el anverso de la ficha clínica odontológica (ver Anexo No. 3). En la secuencia del examen, se estableció primero la presencia de anomalías y/o patologías en la cavidad bucal de los pacientes mediante la palpación e inspección, tal y como lo establece el Departamento de Diagnóstico de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala (Franco 2002).

Luego se efectuó un examen periodontal. Con base en los hallazgos clínicos y radiológicos previos, (PSG > 4 mm) se seleccionaron 4 áreas gingivales de las cuales se tomó una muestra colectiva de placa dentobacteriana subgingival para el examen microbiológico. Después se tomó una muestra microbiológica colectiva del dorso de la lengua, los carrillos e istmo de las fauces. La secuencia de los exámenes y las anotaciones fue siempre la misma.

2.1 Indicadores Clínicos

Se registraron los siguientes indicadores:

- Dientes presentes y/o ausentes
- Movilidad dentaria
- Sensibilidad dentaria
- Profundidad de surco gingival (PSG)
- Sangrado al sondeo (SS)
- Lesiones de furcas
- Presencia de placa dentobacteriana

La descripción detallada de estos indicadores fue publicada en Milián y col. 2001. Los pacientes que estaban enfermos periodontalmente fueron referidos al Centro de Salud Dental de la comunidad para su tratamiento.

2.2 Criterios de Diagnóstico Clínico de Enfermedad Periodontal:

Con el fin de diagnosticar el estado del periodoncio se integraron únicamente los hallazgos clínicos. Para denominar el estado del mismo se siguieron los siguientes criterios, por boca:

Periodonto sano:

- a. ausencia de sangrado al sondeo (ISS = 0 %);
- b. 100 % de los valores de PSG < 3 mm;

Gingivitis:

- a. presencia de sangrado al sondeo (ISS > 0%);
- b. presencia de valores de PSG de 4 - 6 mm;

Periodontitis:

- a. presencia de sangrado al sondeo (ISS > 0%);
- b. presencia de valores de PSG de 4 - 6 mm y/o > 7 mm;
- c. evidencia radiológica previa de pérdida previa de soporte óseo, pérdida de la continuidad de la lámina propia, presencia de lesiones de furcas, presencia de cálculos dentales y/o patrón trabecular óseo con alteraciones.

2.3 Análisis Microbiológico:

Se tomaron muestras colectivas de placa dentobacteriana subgingival y de las áreas extracreviculares al momento del examen periodontal. Las muestras de placa dentobacteriana subgingival fueron obtenidas por medio de curetas periodontales estériles de las cuatro bolsas periodontales más profundas (PSG \geq 6 mm.) de acuerdo con Savitt et al. 1991. Las muestras de placa fueron colocadas en 1 ml de la solución RTF (fluido reducido de transporte) según Syed & Loesche 1972. Las muestras de las áreas extracreviculares (dorso de la lengua, carrillos y amígdalas) fueron recolectadas con hisopos estériles y colocadas en 1 ml de RTF y almacenadas a una temperatura mínima de -4°C .

Las bacterias *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* fueron identificadas tanto en placa dentobacteriana subgingival como en las áreas extracreviculares por medio de la técnica Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) descrita por Bodinka et al. 1994 y Flemmig et al. 1995. A continuación se presenta un resumen del procedimiento.

Actinobacillus actinomycetemcomitans:

Se amplificó el gen de la leucotoxina *lktA* del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, con un segmento de 285 pares de bases de la porción central. Se utilizaron los primers TT-15 y TT-16. Para el primer TT-15 se requiere la secuencia (5'-TCG CGA ATC AGC TCG CCG-3') y para el primer TT-16 se requiere la secuencia (5'-GCT TTG CAA GCT CCT CAC C-3'). Se agregaron 8.30 µl de la muestra de la placa dentobacteriana al tubo de reacción del PCR que contiene 0.24 µl de cada primer TT-15 y TT-16 a una concentración de 30 pmol; 0.24 µl de los oligonucleótidos (dNTPs) a una concentración de 200 mM; 2.50 µl del amortiguador de la síntesis de la polimerasa que contiene MgCl₂ a una concentración de 1.5 mM; 0.2 µl con 2 unidades de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 24 µl., y 12.30 µl de agua bidestilada, estéril y libre de pirógenos. Como controles positivos y negativos se usaron la cepa ATCC No. 29522 de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y agua destilada, respectivamente. Cada muestra fue amplificada de la siguiente manera: 1 ciclo de 3 minutos a 94°C, seguidos de 30 ciclos así: 30 segundos a 94°C., 60 segundos a 65°C y 60 segundos a 72°C.. Luego un ciclo de 3 minutos a 72°C. Finalmente, se enfrió el producto de PCR a 4°C de forma indefinida.

Porphyromonas gingivalis:

Se amplificó el gen de la colagensa *prtC* de *Porphyromonas gingivalis*, con un segmento de 548 pares de bases de la porción central. Se utilizaron los primers TT-15 y TT-16. Para el primer coll-1 se requiere la secuencia (5'ACA ATC CAC GAG ACC ATC-3') y para el primer coll-2 se requiere la secuencia (5'- TTC ACG CAC CGA GAC G-3'). Se agregaron 8.30 µl de la muestra de la placa dentobacteriana al tubo de reacción del PCR que contiene 0.24 µl de cada primer Coll-1 y Coll-2 a una concentración de 30 pmol; 0.24 µl de los oligonucleótidos (dNTPs) a una concentración de 200 mM; 2.50 µl del amortiguador de la síntesis de la polimerasa que contiene MgCl₂ a una concentración de 1.5 mM; 0.2 µl con 2 unidades de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 24 µl., y 12.30 µl de agua bidestilada, estéril y libre de pirógenos. Como controles positivos y negativos se usaron la cepa ATCC No. 33277 de *Porphyromonas gingivalis* y agua destilada, respectivamente. Cada muestra fue amplificada de la siguiente manera: 1 ciclo de 7 minutos a 94°C, seguidos de 30 ciclos así: 45 segundos a 94°C., 60 segundos a 53°C y 60 segundos a 72°C.. Luego un ciclo de 5 minutos a 72°C. Finalmente, se enfrió el producto de PCR a 4°C de forma indefinida.

Electroforesis

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

Tinción

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

Visualización

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

Presencia de bacterias periodontopáticas

Por medio de procedimiento de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa-PCR-) se estableció la presencia del patrón genético del gen de la leucotoxina (*lktA*) de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (banda de 285 bp) y/o del gen de la colagenasa (*prtC*) correspondiente a *Porphyromonas gingivalis* (548 bp) en muestras de placa dentobacteriana subgingival y áreas extracreviculares intrabucales (carrillos, dorso de lengua y región amigdalina).

3. *Análisis Estadístico:*

La información clínica obtenida fue tabulada por paciente y por grupos familiares (padres, madres e hijos). Se creó una base de datos en el programa estadístico Systat®7 para Windows. Luego, debido al número de sujetos que integraron la muestra, se emplearon estadísticos descriptivos (frecuencias, medias, desviaciones estándar y porcentajes) y no se consideró pertinente la comparación estadística entre variables. Para obtener los datos que reflejaran el estado periodontal de la cavidad bucal, de cada uno de los sujetos, se obtuvo la media de los porcentajes con su respectiva desviación estándar, y el mismo procedimiento se utilizó para los resultados de la muestra. Finalmente se hizo una comparación de los hallazgos microbiológicos de los dos estudios.

4. *Calibración:*

Se llevó a cabo un segundo proceso de calibración de los examinadores, de la siguiente manera: se efectuaron calibraciones inter-examinadores e intra-examinadores. Para ello, se calculó la varianza de los examinadores usando para ello un modelo de medidas repetidas del análisis de varianza y la prueba de Wilcoxon en los mismos pacientes. Se procedió a efectuar el trabajo de campo de este estudio hasta que se alcanzó el 90% de confiabilidad. Con ello, se fortaleció el estudio y se le dio validez al mismo.

9. Resultados

De total de 74 sujetos examinados inicialmente, pertenecientes a 19 familias integradas por los cónyuges y dos hijos, participaron en este segundo estudio, un total de 44 personas (9 familias), distribuidos de la siguiente forma: 10 padres, 13 madres y 21 hijos. Se tuvo una pérdida de los sujetos de estudio (“drop out”= 40.54%) de 30 sujetos, así: 7 padres, 6 madres y 17 hijos.

De toda la muestra, 22 personas fueron de sexo femenino (50 %) y 22 sujetos de sexo masculino (50 %). El rango de edad de las personas estudiadas osciló entre 3 – 57 años, con una media de 27.7 ± 16.5 años. La edad media del grupo de padres fue de 44.9 ± 8.3 años; las madres fue de 40.0 ± 7.3 años; para el grupo de hijos (H1) fue de 12.6 ± 3.2 años mientras que para los hijos (H2) fue de 11.2 ± 4.0 años. Se examinó un total de 1,003 piezas dentarias y 6,018 áreas gingivales, con un promedio de 23.3 ± 5.7 dientes para la muestra total estudiada (Cuadro No. 1).

En relación con la severidad de la enfermedad periodontal, determinada mediante la distribución de la profundidad del surco gingival -PSG - (ver Cuadro No. 2), se puede apreciar que en los sujetos examinados predomina la $PSG \leq 3$ mm con un valor del 90.02%. La prevalencia de la PSG de 4-6mm fue de 7.19% y la $PSG \geq 7$ mm alcanza el 0.47% en las personas participantes. Se aprecia en la distribución de este indicador en los sextantes estudiados, que en los padres y madres, el sextante más afectado es el superior izquierdo, mientras que en los hermanos (H1 y H2) lo es el sextante inferior derecho (ver Cuadro No. 3).

En el Cuadro No. 4 se presenta la prevalencia de enfermedad periodontal, la cual alcanzó al 90.9% de los sujetos. Solamente tres pacientes presentaron salud periodontal (6.8%) El 52.3% (23/44) padecen de periodontitis y el 38.6% padece de gingivitis (17/44). El análisis por grupos muestra que los padres y las madres presentan periodontitis, contrario a los hijos (H1 y H2) quienes exhiben únicamente un 9.090 % de esta enfermedad. Es necesario resaltar que una madre que integró la muestra quién resultó estar edéntula al momento del examen clínico.

En los Cuadros No. 5a y 5b se presenta la extensión de la enfermedad periodontal expresado mediante el número de dientes afectados con gingivitis y periodontitis, respectivamente. En el caso de gingivitis se observa que ésta afecta a los H1 y H2 con exclusividad, y que afecta predominantemente de 1 a 5 dientes en ambos grupos. En relación con la extensión de la periodontitis, se puede ver que ésta afecta principalmente al grupo de cónyuges (padres y madres), y de 11-15 dientes para el grupo de padres y de 6-10 dientes para el grupo de las madres.

La prevalencia de los microorganismos estudiados se presentan en el Cuadro No. 6. Se puede apreciar que tanto *A.a.* como *P.g.* se encontraron únicamente en las muestras de las áreas extracreviculares. Sin embargo, la prevalencia de sujetos que portan *A.a.* es del 4.54% (2/44), mientras que para los sujetos con *P.g.* es del 9.09% (4/44). Así mismo, se observa que sólo se detectó la presencia de *A.a.* y *P.g.* en los grupos correspondientes a padres e hijos.

La incidencia de *A.a.* y *P.g.* se presenta en el Cuadro No. 7. Se aprecia que el 14.86% de los sujetos (11/74) del estudio previo fueron portadores de estos microorganismos. En el presente estudio, estudio de seguimiento, se encontró que el 13.64% de los sujetos (6/44) portaban estas bacterias. No obstante esa reducción en la prevalencia, se aprecia que 4 personas diferentes a las del primer estudio portaron las bacterias mencionadas, a pesar de ello, 9 personas del primer estudio ya no portaron *A.a.* y *P.g.* en el segundo.

En relación con la transferencia por familias de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* (ver Cuadro No. 8) se puede apreciar que en 3 familias se encontró que el padre y uno de los hijos portaban el mismo amplitipo de bacteria, lo que permite indicar que la transferencia de estos microorganismos entre los miembros de las familias estudiadas puede haber ocurrido.

10. Discusión

En relación con las características que presentó la muestra estudiada, se observa que en los 44 sujetos estudiados se examinaron un total de 1,003 piezas dentarias y 6,018 áreas gingivales, con un media de 23.32 ± 5.7 dientes. La edad media fue de 27.73 ± 16.46 años. El análisis, por grupos, de las variables edad y dientes revela que el grupo de padres presentó una media de 44.90 ± 8.29 años y 24.20 ± 3.12 dientes presentes, mientras que el grupo de madres presentó una media de 40.00 ± 7.28 años y 20.85 ± 8.45 dientes presentes. En ambos casos, se puede observar una pérdida prematura de dientes para la edad encontrada. En términos generales, los datos de este reporte son similares a los encontrados en el estudio basal, a pesar de la pérdida de sujetos de estudio. En ambos casos se evidencia la pérdida prematura de piezas dentales en esos dos grupos, lo cual puede deberse a diversas causas. Entre las más frecuentes se encuentra una alta prevalencia de caries dental, limitación a los servicios de salud dental y deficiente higiene bucal (Gjerme, 2002). Contrariamente a lo observado en los grupos de padres y madres, los grupos de hijos presentan valores ligeramente mayores en edades significativamente menores. Así, el grupo H1 presenta una media de 26.09 ± 3.36 dientes presentes a una edad de 12.64 ± 3.17 años, mientras que el grupo H2 presenta una media de 22.60 ± 4.22 dientes presentes a una edad de 11.20 ± 4.02 años. En todo caso, debe tomarse en cuenta la dentición que presentaron los sujetos que integraron estos grupos.

En relación con la prevalencia de enfermedad, el 93.02% de los sujetos estudiados presentan enfermedad periodontal, por lo que la prevalencia de la enfermedad periodontal en la muestra es alta. Estos datos concuerdan con hallazgos anteriores que reportan una prevalencia del 97.3% de los sujetos estudiados (Milián y col 2002), así como en otros estudios González, 1988, González y col., 1985, Pomés y col., 1991 que reportan una prevalencia del 100% de sujetos. El análisis detallado de la información obtenida revela que la prevalencia de periodontitis es del 52.27%. Así mismo, el análisis por grupos, en este estudio demuestra que los grupos de padres y madres los más afectados (100%, respectivamente), mientras que sólo un caso de periodontitis se reporta en el grupo de H1. Si bien la prevalencia de enfermedad periodontal en el presente reporte es menor a la encontrada en el estudio basal, debe considerarse que el número de sujetos también disminuyó. La pérdida de sujetos de estudio fue de 30 sujetos (40.54%). En relación con los grupos más afectados, no se observa ningún cambio. Es notorio que en los grupos H1 y H2 hubo un descenso de 8 casos reportados inicialmente con periodontitis a 1 sólo caso. Así mismo, se puede observar un incremento en el número de personas sanas, pues del 1.35% reportada en el estudio inicial, el valor subió al 6.82%. Estas situaciones se explican de diversas formas: una de ellas se relaciona con la pérdida de 30 sujetos en la muestra de estudio. Otra causa puede ser como consecuencia del impacto que tuvo la información y tratamiento que se brindó a los participantes en el primer estudio. Así mismo, también debe considerarse el efecto Harthman, ya que la persona al saber que forma parte de una investigación tiende a mejorar los aspectos que son objeto de evaluación. En general, los hallazgos descritos concuerdan con la premisa tradicional de que la enfermedad periodontal se presenta en grupos de mayor edad, y que en el surgimiento de gingivitis es necesario un deficiente control de placa dentobacteriana.

El indicador clínico sangrado al sondeo (SS) es aceptado ampliamente como un indicador de inflamación gingival, por haber demostrado clínica e histológicamente que es un signo temprano y más sensible que las alteraciones visuales como enrojecimiento (Caton 1989). Se aprecia que el SS alcanzó al 21.42% de las áreas gingivales examinadas. Se puede observar que en el grupo de padres el SS se presentó en el 27.73 % de las áreas estudiadas, mientras que en el grupo H2 alcanzó al 13.65%. Se puede aseverar que alrededor de un 25% de las áreas gingivales del periodonto de las personas examinadas exhibieron sangrado al sondeo, y por lo tanto, inflamación gingival.

Se encontró que la severidad de la enfermedad periodontal es leve. El 90.02% de las áreas gingivales examinadas presentaron una PSG \leq a 3 mm, mientras que el 7.19% de las áreas presentó una PSG entre 4-6 mm., y únicamente el 0.47% de las áreas fue \geq a 7 mm. Al comparar estos resultados con los encontrados en el estudio basal, se observa un pequeño incremento en la severidad de la enfermedad, sin embargo, esto puede deberse a la diferencia en la muestra. Al observar los datos por grupos, se puede ver que el grupo de madres es el que presenta la mayor severidad de enfermedad periodontal (82.29% de las áreas con una PSG \leq 3 mm), seguido por el grupo de padres (85.29%). Los grupos H1 y H2 presentaron una PSG \leq a 3 mm similares (96.20% y 97.72%, respectivamente). Esta información concuerda con los resultados del estudio inicial, en dónde se observa que a menor edad hay una mayor frecuencia de PSG \leq a 3 mm, la cual disminuye conforme aumenta la edad (Milián et al 2002).

En lo que se refiere a la distribución, por sextantes, de la severidad se encontró que para toda la muestra el sextante superior izquierdo es el más afectado, de igual forma, lo es para el grupo de los padres, las madres y H2. Sin embargo, en el grupo H1 los resultados revelan que el sextante superior derecho es el más afectado. El segmento anterior, tanto superior como inferior, presentan una severidad mucho menor de enfermedad periodontal. Esto podría deberse a la dificultad que puede presentarse en personas para llevar a cabo la limpieza bucal de los lados izquierdo y derecho. Sin embargo, para descartar esa hipótesis en futuros estudios deberán tomarse en cuenta variables como frecuencia e insumos utilizados en su limpieza bucal, y/o las habilidades para limpieza bucal. Estas variables no fueron contempladas en esta investigación.

En relación con la extensión de la enfermedad periodontal, se puede apreciar que para el caso de la gingivitis es localizada, mientras que para el caso de periodontitis va de localizada a moderadamente generalizada. Al comparar estos datos con los encontrados en el estudio previo, existe una discrepancia, la cual se puede deber a las diferencias en el número de sujetos que conformaron la muestra. Esto también puede deberse a la edad de los grupos que integran la muestra, ya que de acuerdo con la literatura la enfermedad periodontal parece ser un problema que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35-40 años (Papapanou y Lindhe 2001), por lo que es de esperarse que la extensión de la enfermedad se generalice al incrementarse la edad.

La prevalencia de las bacterias periodontopáticas *A.a.* y/o *P.g.* para toda la muestra es del 4.54% y 9.09%, respectivamente. Se puede observar en este estudio que la presencia de bacterias periodontopáticas se dio en las muestras colectivas de las áreas extracreviculares. Al comparar estos resultados con los encontrados en la investigación previa (Milián et al 2002), se pueden observar algunas diferencias. En primer lugar, la prevalencia de *A.a.* sufrió una disminución en comparación al primer estudio: de 8.1% bajó a 4.54%. No obstante, el análisis detallado de la información revela que en el primer estudio se encontraron bacterias en placa dentobacteriana subgingival y en las áreas gingivales extracreviculares. El valor de este último fue de 2.7%, por lo que en realidad la prevalencia de *A.a.* en esta región aumentó. Los hallazgos guardan relación con lo reportado en la literatura extranjera, la cual sugiere una baja presencia en esta bacteria en sujetos con salud periodontal o con gingivitis (Haffajee & Socransky, 1994). De acuerdo con los autores mencionados, en los de personas con periodontitis juvenil (localizada y/o generalizada) es común encontrar este microorganismo, ya que se le considera un agente etiológico de esa entidad. En el presente estudio, ningún paciente fue diagnosticado con esa enfermedad, por lo que se puede explicar la baja prevalencia de *A.a.* en este estudio.

En relación con la prevalencia de *P.g.* se observa un aumento en comparación al primer estudio: de 6.75% subió a 9.09%. El análisis detallado de la información revela que en el primer estudio se encontraron bacterias en placa dentobacteriana subgingival y en las áreas gingivales extracreviculares. El valor de este último fue de 2.7%, por lo que en el presente estudio se observa un incremento de la prevalencia de *P.g.* en la región extracrevicular. En general, se considera (Haffajee & Socransky, 1994) que la prevalencia de este microorganismo es alta en lesiones de periodontitis y bajo en sujetos con salud periodontal o gingivitis. Con esa premisa, la baja prevalencia de *P.g.* puede explicarse mediante el efecto la motivación que como parte del tratamiento periodontal se proporcionó a los integrantes del primer estudio. Así mismo, el efecto Harthmann puede explicar adicionalmente lo observado, ya que al saberse con anticipación la fecha de la segunda evaluación periodontal, es probable que los sujetos hayan dado énfasis a la higiene bucal y en consecuencia, quizá una leve mejoría de la condición periodontal y el hallazgo de una baja prevalencia para esta bacteria.

La ausencia de las bacterias seleccionadas en placa dentobacteriana puede deberse a varias causas. Una de ellas podría relacionarse con el efecto de la información brindada después de concluido el primer estudio y su subsecuente tratamiento. Como otra razón puede mencionarse la reducción en el número de personas que integraron las muestras de los estudios.

En término generales, al comparar los dos estudios, hay concordancia en la baja prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*. Sin embargo, debe resaltarse que la prevalencia de estas bacterias es mayor en los reportes de la literatura extranjera. Esto puede deberse a varias causas. Una de ellas se relaciona con el impacto que tiene la metodología del laboratorio sobre los hallazgos. El estándar de oro en microbiología lo han constituido los cultivos bacterianos, los cuales requieren de una cantidad mínima necesaria de microorganismos para el crecimiento microbiano. En ese sentido conviene conocer algunos aspectos relacionados con la sensibilidad y especificidad de las pruebas microbiológicas utilizadas.

Estas se definen como la capacidad de la prueba de detectar los casos que verdaderamente presentan enfermedad y la habilidad de la prueba de identificar correctamente la ausencia de enfermedad, respectivamente. Es así como los límites de detección de los métodos de laboratorio, que son muy variados, pueden dar resultados que pueden subestimar la prevalencia de estos microorganismos. Si a este aspecto se agrega que los estudios se han realizado en pacientes sanos y en sujetos enfermos, se encuentra en la literatura una gama variada de valores sobre la prevalencia de patógenos periodontales que deben analizarse en función de técnica de laboratorio y selección de sujetos para poder interpretarlos correctamente.

En relación al límite de detección de PCR, para *A. actinomycetemcomitans* es de 10^3 UFC/ml (Flemmig 1995) y para *P. gingivalis* de 10^2 bacterias (Bodinka 1994). Adicionalmente, la sensibilidad y especificidad de la técnica PCR para *A. actinomycetemcomitans* es del 88% y 89%. Considerando las bondades de la técnica, era de esperarse que la prevalencia de bacterias fuera mayor a la encontrada en comparación con la reportada en la literatura. Sin embargo, la prevalencia de las bacterias en ambos estudios concuerda en que es baja. Para explicar estos hallazgos es necesario resaltar uno de los criterios para el establecimiento de enfermedad periodontal que fuera propuesto por Baer en 1971, y que todavía tiene vigencia. Este señala la edad entre 11-13 años como la edad para el establecimiento de una periodontitis, lo cual implica a su vez la presencia de bacterias periodontopáticas. Al analizar la edad de las personas que integran la muestra del estudio se puede observar que las edades del 47.73% de ellas oscilan entre los 11.20 y los 12.64 años de edad. Esto podría explicar la baja prevalencia de las bacterias, particularmente en los grupos de hijos estudiados. Si a lo anterior se le agregan las consideraciones de las características distintivas de las poblaciones guatemaltecas, tanto en los aspectos biofísicos, como en los psico-socio-económico-culturales, y los hábitos alimenticios y de higiene bucal, puede explicarse esta diferencia. Además en los grupos de padres y madres, la flora microbiana del surco gingival ya está formada, y por lo tanto, la colonización por parte de bacterias periodontopáticas es más difícil (Von Troil-Linden et al 1995, Van Steenberg et al 1993).

En relación con la incidencia de los microorganismos se observa en el presente informe que hubo 4 sujetos que las portaron; sin embargo, también es pertinente señalar que 9 distintos sujetos a quienes en el estudio previo les fue detectada la portación de *A.a.* y/o *P.g.* en esta ocasión ya no les fueron detectados. Esta variación puede deberse al hecho de que la mera presencia de bacterias periodontopáticas no es indicativa de enfermedad y/o infección periodontal, más bien para que esta tenga lugar es indispensable que sucedan una serie de eventos que favorezcan la colonización, el establecimiento y la proliferación de una flora bacteriana periodontopática.

Se encontraron 3 familias, en las cuales el padre y uno de los hijos portaban el mismo amplitipo bacteriano, es decir, los dos miembros de una misma familia portaban una bacteria con idénticos patrones genéticos. Esta situación puede sugerir que la transferencia de bacterias periodontopáticas entre estos miembros de la familia pudo haber ocurrido, ya que el establecimiento de la flora microbiana bucal aún no se ha completado en los grupos de hijos (Petit et al 1994), y por lo tanto, la colonización de bacterias periodontopáticas provenientes de los padres aún puede suceder.

Por lo tanto, la edad presentada por los grupos de hijos (12.34 y 11.20 años, respectivamente), aunada al criterio propuesto por Baer que señala un rango de edad para el establecimiento de una periodontitis y por lo tanto, presencia de bacterias periodontopáticas, pueden explicar una probable transferencia entre padres e hijos en el presente estudio.

Si se toma en cuenta que las técnicas que se basan en genética molecular han demostrado que si un hijo es colonizado por una especie potencialmente patogénica, entonces uno de los padres porta usualmente una bacteria genotípicamente idéntica (Alaluusua 1993 y Preus *et al* 1995), se puede afirmar que esta situación ha sucedido en el presente estudio. No obstante esa similitud, las diferencias en cuánto a la cantidad de personas en quienes se sospecha una transferencia bacteriana pueden explicarse mediante las características propias de las poblaciones, en los aspectos biofísicos, psico-socio-económico-culturales, que de alguna forma influyen en la colonización, establecimiento y proliferación de una flora bacteriana periodontopática, además de las características microbianas relacionadas con patogenicidad, virulencia, tipos clonales, período de incubación, umbral bacteriano para el desarrollo de la enfermedad así como factores predisponentes (locales y sistémicos), la respuesta inmunológica del hospedero, el efecto de las medidas de prevención e higiene bucal y los hábitos alimenticios (Greenstein 1997).

En el primer estudio no se encontró la portación de A.a. y/o P.g. entre la familia, mientras que en el presente se dio en tres familias. La presencia de los microorganismos en dos miembros (padre e hijos) de una misma familia puede explicarse mediante la procedencia de A.a. y/o P.g. por fuera de la cavidad bucal. Unos ejemplos en ese contexto, lo pueden constituir los agarradores de las puertas, el uso de cubiertos para comer y otros artículos del hogar. En este caso, los fluidos bucales se convierten en vector para la transferencia bacteriana.

Por otro lado, la diferencia observada en ambos estudios puede deberse a que la transferencia bacteriana no necesariamente conduce a la colonización o infección, ya que existe un hábitat ecológico que determina si un organismo coloniza un área y si este induce a la enfermedad. Un organismo debe sobrevivir una serie de eventos antes de convertirse en un residente habitual de la flora periodontal (Milián & Aguirre 2002). Adicionalmente, se desconoce el momento en el cual se tomó la muestra microbiológica y en consecuencia, se puede obtener un resultado negativo.

11. Conclusiones

Se concluye que:

1. La prevalencia de enfermedad periodontal es alta en el grupo familiar estudiado.
2. La prevalencia de gingivitis en la muestra es moderada (38.636%).
3. La gingivitis afecta principalmente a los grupos de hijos (H1 y H2).
4. La prevalencia de periodontitis en la muestra es alta (52.273%).
5. La periodontitis afecta principalmente a los grupos de padres y madres
6. La severidad de la enfermedad periodontal en la muestra estudiada es leve y afecta más al grupo de madres y padres, respectivamente.
7. El sextante superior izquierdo correspondiente al grupo de padres es el que presenta mayor severidad de enfermedad periodontal.
8. El sangrado al sondeo es moderado ($21.424 \pm 17.518\%$) y afecta más al grupo de padres.
9. La extensión de la enfermedad periodontal es moderadamente generalizada. En el caso de gingivitis, ésta es localizada, mientras que en el caso de la periodontitis es moderadamente generalizada.
10. La prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* es del 13.64%, y por lo tanto, baja.
11. Se estableció la portación del mismo amplitipo de bacteria en el 30% de las familias estudiadas (3 de 9).
12. Se sugiere que la transferencia de bacterias periodontales dentro del grupo familiar puede ocurrir.

12. Recomendaciones

Se recomienda:

1. Continuar con el estudio de forma longitudinal para establecer el progreso de la enfermedad en aquellos sujetos que padecen:
 - gingivitis,
 - periodontitis,
2. Brindar atención estomatológica a los grupos de riesgo con base a los indicadores clínicos y microbiológicos,
3. Determinar la posible ruta de transferencia de las bacterias periodontopáticas.
4. Educar tanto al grupo familiar (padres, madres e hijos) en aspectos de higiene bucal y mantenimiento dental.

13. Limitaciones

La principal limitación del presente informe lo constituye la pérdida de sujetos de estudio (“drop out”) en el número de sujetos que integraron la muestra en comparación con el estudio anterior. De 74 sujetos que conformaron la muestra original, hubo una reducción del 40.54% (30 sujetos). Esta situación es una de las principales dificultades que confrontan los estudios de seguimiento. A pesar de haber considerado el “drop out” inicialmente en un 10%, al momento de llevar a cabo el trabajo de campo éste fue mayor de lo esperado, debido a las condiciones político-sociales imperantes en el país durante el tiempo en que se realizó la investigación.

El uso de la sonda electrónica “Florida Probe”® no fue posible hacerlo debido a que la compra del insumo se realizó hasta en el mes de enero del año 2002, cuando el trabajo de campo del estudio ya se había concluido.

14. Referencias Bibliográficas

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. Alauusua, S., Asikainen, S., Lai, Ch. (1991). Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J. Periodontol* 62: 207-210.
4. Albandar, J., Jackson Brown, L. & Lõe, H. (1997). Putative periopathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset-periodontitis. *J Periodontol* 68: 973-981.
5. American Academy of Periodontology (1996). Tobacco use and Periodontal health. *J Periodontol* 68: 51-56.
6. American Academy of Periodontology (1997). Treatment of gingivitis and periodontitis. *J Periodontol* 69: 405-408.
7. American Academy of Periodontology (1998). Guidelines for Periodontal therapy. *J Periodontol* 69:405-408.
8. American Dental Association & American Academy of Periodontology (1991). Periodontal screening and recording, an early detection system. USA 4p.
9. 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.
10. 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.
11. Bergström, J., Eliasson, S. & Preber, H. (1991). Cigarette smoking and Periodontal bone loss. *J Periodontol* 62: 242-246.
12. Björby, A. & Lõe, H. (1967). The relative significance of different local factors in the initiation and development of Periodontal inflammation. *J Periodontol Res (abstracts)* 76,77.
13. 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.

-
14. Boström, L., Linder, L. & Berström, J. (1998). Influence of smoking on the outcome of Periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 25: 194-201.
 15. Caton, J. Periodontal diagnosis and diagnostic aids, en American Academy of Periodontology (1989). Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics, AAP, 1989, p. I 1- I 22.
 16. Christersson, L., Rosling, B. 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.
 17. Christersson, L., Zambon, J., Dunford, r., Grossi, s. & Genco R. (1989). Specific subgingival bacteria and diagnosis of gingivalis and periodontitis. *J Dent Res* 68: 1633-1639.
 18. Dahlen, G., Renvert, S., Wikström, M & Engelberg, J. (1990). Reproducibility of microbiological samples from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 17:73-77.
 19. DiRienzo, J. & Slots, J. (1990). Genetic approach to the study of epidemiology and pathogenesis of *A. actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis. *Arch Oral Biol* 35: 795-845.
 20. Evans, A. (1991). Epidemiological concepts. In Evans, A., Brachmen, P. eds. *Bacterial Infections of Humans: Epidemiology and Control*. New York; Plenum Publishing Company; 3-58.
 21. Flemmig, T. (1990). Immunologische Aspekte marginaler periodontopathien. Ausblick auf Diagnostik und Therapie. *Parodontologie* 3: 203-222.
 22. Flemmig, T. (1993) *Parodontologie*. Ein Kompendium. Thieme, Stuttgart, pp. 136.
 23. Flemmig, T. (1993) *Periodontología*. Un Compendio. Masson, Barcelona, pp. 136.
 24. Flemmig, T., Rüdiger, S., Hofman, U., Schmidt, H., Plaschke, B., Strätz, A., Klaiber, B. & Karch, H. (1995). Identification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingival plaque by PCR. *J Clin Microbiol* 33: 3102-3105.
 25. 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.
 26. Flemmig, T., Milián, E., Kopp, C., Strätz, A., Karch, H. & Klaiber, B. (1997 b.) Different effects of adjuvative antimicrobial therapy on periodontal pathogens. *J Dent Res* 76: 1140.

-
27. 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.
 28. Flemmig, T., Milián, 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.
 29. 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.
 30. Flemmig, T., Milián, E., Karch, H. & Klaiber, B. (1998 c). Differential clinical treatment outcome after systemic metronidazole and amoxicillin. *J Periodontol* 69: 288.
 31. Franco, Cándida, Examen clínico del aparato estomatognático. Departamento de Diagnóstico, Facultad de Odontología, Universidad de San Carlos de Guatemala, folleto mimeografiado, 2002, 11p.
 32. Frisken, K., Higgins, T. & Palmer, J. (1990). The incidence of periodontopathic microorganisms in young children. *Oral Microbiol Immunol* 5:43-45.
 33. 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.
 34. 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.
 35. 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.
 36. Genco, R., Zambon, J. & Christersson, L. (1988). The origin of periodontal infections. *Adv Dent Res* 2: 245-259.
 37. Gjermo, P., Rösing, C., Susin, C. & Oppermann, P. (2002). Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontology* 2000 29: 70-78.
 38. Gonzáles, M. (1988). Epidemiología de la caries dental y la enfermedad periodontal en Guatemala. *Rev de la Universidad de San Carlos de Guatemala* 3:63-67.

-
39. González, M., Hazbun, J. & Pomés, C.E. (1985). Prevalencia de Inflamación Gingival en escolares guatemaltecos de 12 a 14 años. *Perspectiva* 6-7: 151-163.
 40. 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.
 41. Greenstein, G & Lamster, I. (1997). Bacterial transmission in periodontal diseases; a critical view. *J Periodontol* 68: 241-431.
 42. Grossi, S., Genco R. & Machtei, E (1995). Assesment of risk for peridontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol* 66:23-29.
 43. Grossi, S., Zambon, J., Ho, a. Koch, G. & Dunford, R. (1994). Assesment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators fir attachment loss. *J Periodontol* 65: 260-267.
 44. Haffajee, A., & Socransky, S. (1990). Effect of sampling strategy on the false-negative rate for detection of related subgingival species. *Oral Microbial Immunol* 7:57-59.
 45. Haffajee, A., & Socransky, S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 5:78-111.
 46. Heijil, L., Rifkin, B.R. & Zander, H.-A. (1976). Conversion of cronic gingivitis to periodontitis in squirrel monkeys. *J Periodontol* 47: 710-716.
 47. Hellström, M-k-. Ramberg, P., Krok, L. & Lindhe, J. (1996). The effect of supragingival plaque control on the subgingival microfolora in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 23:934-940.
 48. Hulley, S.B. Gove., S., Browner , W. & Cummings, S.R. Choosing the study subjects: specifications and sampling. En: Hulley, S.B. & Cummings, S.R. *Designing Clinical Research: an epidemiologic approach*. Baltimore, Williams & Wilkins 1988, p. 18-30.
 49. Jackson-Brown, L., Oliver, R. & Loe, H. (1990) Evaluating periodontal status of U.S. employed adults. *JADA* 121:226-232.
 50. Kinane, D. & Radvar, M. (1997): The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 68: 467-472.
 51. Kononen, E. Asikainen, S. & Jousimies-Somer, H. (1992). The early colonization of Gram negative anaerobic bacteria in edentulous infants. *Oral Microbial Immunol* 7:28-31.

-
52. Kononen, E., Aarela, M., Karjalainen, J., Jousimies-Somer, H., Alaluusua, S. & Asikainen, S. & (1994). Transmission of *Prevotella melaninogenica* between a mother and her young daughter. *Oral Microbiol Immunol* 9:310-314.
 53. Kuflinec, M. (1971) Oral health in guatemalan rural populations. *J Dent Res* 50:559-564.
 54. Linden, G & Mullawy, B. (1994). Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 65:718-723.
 55. Listgarten, M. (1988). A rationale for monitoring the periodontal microbiota after periodontal treatment. *J Periodontol* 59: 439-444.
 56. Løe, H. Theilade, E. & Jensen, s. (1965). Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 36:177-187.
 57. López, N., Mellado, J. & Leighton, G. (1996) Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in juvenile Periodontitis. *J Clin Periodontol* 23:743-749.
 58. Martínez-Canut, P., Lorca, A & Margán, R. (1995). Smoking and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 22:743-749.
 59. 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.
 60. Milián, E. & Aguirre, R. (2002). Revisión bibliográfica sobre transferencia de bacterias periodontopáticas. Textos Universitarios, Editorial Universitaria, Universidad de San Carlos, p. 27-28.
 61. Milián, E., Escobar, M., Aguirre, R., Sánchez, R., Carrillo, R., Lima, V., Samayoa, M., Ponce, R. & González, M. (2001). Prevalencia, severidad y necesidad de tratamiento de la enfermedad periodontal en Chicacao, Suchitepéquez. Estudio Piloto. DIGI-Sistema de Investigación-USAC, pp. 29.
 62. Milián, E., Escobar, M., Aguirre, R., Sánchez, R., Carrillo, R., Lima, V., Samayoa, M., Ponce, R. & González, M. (2001). Periodontal disease in the Village of Chicacao, Suchitepéquez, Guatemala. *J Dent Res* 80: 624.
 63. Milián, E., González, W., Méndez, G., Suchini, A., Aguirre, R., Ponce, R., Sánchez, R., Carrillo, R., Samayoa, M., González, M. & Lima, V., (2002). Caracterización clínica y microbiológica de las enfermedades periodontales en familias de Chicacao, Suchitepéquez. Guatemala. DIGI-Sistema de Investigación-USAC, pp. 53. (en prensa).

-
64. Moll, E. (1984). Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontaria en adolescentes y jóvenes del municipio de San Miguel Tucurú, Alta Verapáz. Tesis (Cirujano Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología.
 65. 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.
 66. Moore, W., Holdenman, 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.
 67. Müller, H-P, Eickholz, P., Heinecke, A., Pohl, S. Müller, R. & Lange, D. (1995). Simultaneous isolation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from subgingival and extravicular locations of the mouth. *J Clin Periodontol* 22: 413-419.
 68. Müller, H-P, Lange, D. & Müller, R. (1993). Failure of adjunctive minocycline-HCl to eliminate oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Periodontol* 20: 498-504.
 69. Müller-Glanser, W. & Schroeder, H. (1982). The pocket epithelium: a light-and electronmicroscopy study. *J Periodontol* 53:133-144.
 70. 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.
 71. Newman, M., Kornman, K. & Holtzman, S. (1994). Association of clinical risk factor with treatment outcomes. *J Periodontol* 65:489-497.
 72. Offenbacher, S. Olsvik, B. & Tonde, A. (1985). The similarity of periodontal microorganisms between husband and wife cohabitansts. Association or transmission? *J Periodontol* 56:317-323.
 73. Page, R. & Schroeder, H. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Inv* 33:235-249.
 74. Papapanou, P. & Lindhe, J. Epidemiología de enfermedad periodontal, en Lindhe, J. Karring, T. & Land, K. Periodontología clínica e implantología odontológica. Panamericana, Madrid, 2001, p. 69-101.
 75. 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.

-
76. Payne, W. Page, R. Ogilive, A. & Hall, W. (1975). Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis. *J Perio Res* 10:51.
77. Petit, M., Van Steenberg, 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* 20:641-345.
78. Petit, M. Van Steenberg, T. Scholte, L. Van der Velden, U. & de Graaf, J. (1993). Transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families of adult periodontitis patients. *J. Periodontol Res* 28:335-345.
79. Petit, M. Van Steenberg, T. de Graaf, J. & Van der Velden, U. & (1993). Transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families of adult periodontitis patients. *J Periodontol* 28:335-345.
80. 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.
81. Pomés, C. De León, A. Milián, E. & Aguirre, R., (1991) Diagnóstico microbiológico de placa dentobacteriana y saliva del guatemalteco. (Protocolo de Investigación) Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología, Departamento de Educación Odontológica.
82. 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 de Guatemala, Facultad de Odontología, Departamento de Educación Odontológica.
83. Preus, H. & Olsen. L. (1998). Possible transmittance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from a dog to a child with rapidly destructive periodontitis. *J Periodontol Res* 23: 68-71.
84. 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.
85. 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.
86. Rabanni, G. (1981). The effectiveness of subgingival scaling and root planning in calculus removal. *J Periodontol* 52:119-123.
87. Rams, T., Listgarten, M. & Slots, J. (1996). Efficacy of CPITN sextant scores for detection of periodontitis disease activity. *J Clin Periodontol* 23:355-361.

-
88. 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.
 89. Saarela, M., Von Troil-Linden, B. Torkko, H. (1993). Transmission of oral bacterial species between spouses. *Oral Microbial Immunol* 8:349-353.
 90. Saglie, F. Marfany, A. & Camargo, P. (1998). Intragingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* in active destructive periodontal lesions. *J Periodontol* 59:259-265.
 91. Sandros, J., Papapanou, P. Nanmark, U. & Dahlén, G. (1994). *Porphyromonas gingivalis* invades human pocket epithelium in vitro, *J Perio Res.* 29:62-69.
 92. Savitt, E. Darak, A. Killoy, W. & Liberman, M. (1991). Site selection criteria for microbiological testing of periodontal microorganisms. *J Periodontol* 62:558-561.
 93. 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.
 94. 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.
 95. Seymour, J. (1991). Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol* 18:421-426.
 96. 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.
 97. Silness, J. & Løe, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontológica Scandinavica* 22:121-135.
 98. Slots, J., D. & Rams , T. (1990). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides intermedius* in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 17:659-662.
 99. Socransky, S. Manganiello, A. (1971). The microbiota of man from birth to senility. *J Periodontol* 42:485-494.
 100. Socransky, S. Haffajee, A. Goodson, M. & Lindhe, J. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Periodontol* 11:21-32.

-
101. Socransky, S. Haffajee, A. Goodson, M. & Lindhe, J. (1984). New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 11:21-32.
102. Syed, S. & Loesche, W. (1972). Survival of human dental plaque flora in various transport media. *Applied Microbiology* 21:638-644.
103. Syed, S. & Loesche, W. (1978). Bacteriology of human experimental gingivitis: Effect of plaque age. *Infect Immunol* 21:821-829.
104. Tanner, A. & Goodson, J. (1986). Sampling of microorganisms associates with periodontal disease *Oral Microbiol Immunol* 1:15-20.
105. Tanner, A., Maiden, M. Macuch, P. Murray, L. & Kent Jr. R. (1998). Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis. *J Periodontol* 25:85-98.
106. Theilade E. Wright, N. & Jensen S. (1996). Experimental gingivitis in man. II A longitudinal clinical and bacteriological examination. *J Perio Res* 25:85-98.
107. Theilade, E. (1986). The non-specific theory in microbial etiology of inflammation in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 13:905-911.
108. 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 date. *J Clin Periodontol* 25:215-224.
109. Tonetti, M. Etiology and pathogenesis in: Lang, N. & Karring, T. Proceedings of the 1st. European workshop on Periodontology. Berlin, Quintessence, 1994. P.54-89.
110. Van Dyke, T. & Zinney, W. (1989). Biochemical basis for control of plaque related oral diseases in the normal and compromised host. *J Dent Rest* 68:1588-1596.
111. Van der Velden, U. Abbas, F. Armand, S. (1993). The effect of sibling relationship on the periodontal condition. *J Clin Periodontol* 20:683-690.
112. Van Steenberg, 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.
113. Van Steenberg, 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.

-
114. Van Steenberghe, T., Van der Velden, U. Abbas, F. & de Graaf, J (1991). Microflora and bacterial DNA restriction enzyme analysis in young adults with periodontitis. *J Periodontol* 62:235-241.
115. Van Winkelhoff, A. (1991) Microbiology in the management of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 18:406-410.
116. Van Winkelhoff, A. (1994). Quantitative aspects of the subgingival distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a patient with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 21:99-202.
117. 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.
118. 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.
119. 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.
120. Wojciki, C. Harper, S. & Robinson, P. (1987). Differences in periodontal disease-associated microorganisms of subgingival plaque in prepubertal, pubertal and post-pubertal children. *J Periodontol* 58:219-223.
121. 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.
122. Zambon, J. Christersson, L. & Slots, J. (1983). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol* 54:707-711.

Cuadros y Gráficas

Cuadros y Gráficas:

| | |
|---------------|--|
| Cuadro No. 1 | Características de las personas estudiadas (n = 44) en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 2 | Profundidad del surco gingival en las personas estudiadas (n = 44) en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 3 | Profundidad del surco gingival, por sextantes, en las personas estudiadas (n = 44) en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 4 | Prevalencia de enfermedad periodontal, en las personas estudiadas (n=44), en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 5a | Extensión de la gingivitis (# de dientes afectados por persona) en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 5b | Extensión de la periodontitis (# de dientes afectados por persona) en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 6 | Prevalencia de <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> y <i>Porphyromonas gingivalis</i> , en los grupos estudiados, en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 7 | Incidencia de bacterias periodontopáticas en las personas estudiadas, en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |
| Cuadro No. 8 | Transferencia de bacterias periodontopáticas en las personas estudiadas, en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez, 2001. |

ANEXOS

Anexos

- Índice de Anexos:

Anexo No. 1 Consentimiento informado y comprendido

Anexo No. 2 Ficha Clínica

Anexo No. 3 Ficha Periodontal