

**PREVALENCIA, SEVERIDAD, EXTENSIÓN, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PRESENCIA DE *Actinobacillus
actinomycetemcomitans (A.a.)* y/o *Porphyromonas gingivalis (P.g)* EN ESCOLARES
DE 13 A 21 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007.**

Tesis presentada por:

ALEJANDRA MARISOL JOACHÍN CARRERA

Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó el examen general público, previo a optar al título de:

CIRUJANA DENTISTA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2,007.

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

| | |
|-----------------------|----------------------------------|
| Decano | Dr. Eduardo Abril Gálvez |
| Vocal Primero | Dr. Sergio Armando García Piloña |
| Vocal Segundo | Dr. Juan Ignacio Asensio Anzueto |
| Vocal Tercero | Dr . César Mendizábal Girón |
| Vocal Cuarto | Br. Andrea Renata Samayoa Guzmán |
| Vocal Quinto | Br. Aldo Isaías López Godoy |
| Secretaria Académica: | Dra. Cándida Luz Franco Lemus |

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

| | |
|----------------------|--|
| Decano: | Dr. Eduardo Abril Gálvez |
| Vocal Primero: | Dr. Sergio Armando García Piloña |
| Vocal Segundo: | Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas |
| Vocal Tercero: | Dr. Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras |
| Secretaria Académica | Dra. Cándida Luz Franco Lemus |

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

A MI MADRE LA VIRGEN MARÍA

A MI ÁNGEL DE LA GUARDA Y ARCÁNGELES MIGUEL, GABRIEL Y RAFAEL

A SAN FRANCISCO DE ASIS Y SANTA TERESITA.

- A MIS PADRES: Rubén Alejandro Joaquín López y
María Romelia Carrera Alvizures de Joaquín.
- A MIS ABUELITOS: José Valerio Carrera Mejía (+)
Herlinda Josefa Alvizures de Carrera (+)
Alejandro Matías Joaquín Miranda (+)
Justa Felisa López Sánchez de Joaquín (+)
- A MIS HERMANOS: Karina y Alex
- A MIS TÍOS: Mons. José Carrera, Rafael (+), Florita, Tonita, Sor Gabriela, Ester (+),
Gerardito (+), Mariano, Armando, Aura, Edgar, Ovidio, Lidia, Eduvina y
Sergio.
- A MIS TÍOS POLÍTICOS: Eluvia, Augusto (+), Carolina, Ana María, Clemencia, Armando, Julián y
Eva.
- A MIS PRIMOS: Marianito, Lulu, Rome, Mincho, Patty, Ligia, Beto, Oscar René, Betty,
Alicia, Chayito Carrera, Rafael, Gabriela, Araceli, Marta, Elvira, Sergito,
Majo, Luis Fer, Silvita, Armandito, Karla, Suly, Jorgito, Patty, Justa,
Carmen, Rocael, Chayito Joaquín, Ana Mercedes.
- A MI CUÑADO Y SOBRINOS: Pablo Pérez, Gaby, Yuly, Pablito, Andrea Lucía, Valeria, María José,
Marianito, José Pablo, Juanito, Ale, Patty, Paolito, Alejandro, Luis Pablo,
Guayito, Augusto.
- A MI PADRINO: Mario Leopoldo León Gross
- A MIS GUIAS Y MAESTROS: Mons. Próspero Penados del Barrio (+)
Padre Monserrat Luis y Ruiz ofm. (+)
Sor Teresa Pineda
Padre Luis Gutierrez s.j.
Padre Ricardo Bendaña Perdomo s.j.
Antonio Crespo Morales (+)
Isabel Luna (+)
- A MIS AMIGOS: Noemí, Carmencita Longo, Estelita, Lucrecia Flores, Armando López,
Helyn, Vanessita, Juan Ra, Manolito (+), Jenny, Alfredo, Espe, Panchito,
Manuel, Marysol, Rosita, Guisela, Majo, Juan Fher, Gladys, Bagda, Alex,
Milsa, Mirna, Andy, Juanito, Jorge, Ana, Mónica, Johanna, Gaby G.,
Gaby Q., Hamilton, Luz, Brenda, Jessica, Jovita, Marcely, Erick, Omar,
Alvarito, Mari Carmen, Vanesa, Brenda, Alejandrita, Michelle, Silvia,
Dominique, Lizzy, Adriana, Carola, Leonor, Alejandro, Víctor Estuardo,
Sonia, Navichoque, Blanca Rosa, doña Elsy, Guayo, Tato, Hugo, Ericka,
Roxana, Sergio, Yoly, Tono, Raquelita y Ligia.
- A LAS FAMILIAS: Coloma Junay, López Coloma, Solares Barrientos, Vargas Figueroa,
Aparicio, Muñoz Mazariegos, Ramos Morales, Velásquez Rosales,
Guerrero Herrera, Samayoa Orantes y Zuleta.

TESIS QUE DEDICO

A DIOS

A MIS PADRES

A MI FAMILIA, AMIGOS Y COMPAÑEROS

A MI PATRIA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A MIS CENTROS DE ESTUDIO

A MIS ASESORES

Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas
Dr. Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras
Dra. Claudeth Recinos Martínez

A MIS PADRINOS:

Dr. Mario Leopoldo León Gross
Lic. José Mariano Carrera Alvizures
Lic. Armando Hermelindo Joaquín López
Dr. Ovidio Rocael Joaquín López

A MIS CATEDRÁTICOS

ESPECIALMENTE A:

Dr. José Figueroa
Dr. Ricardo Catalán
Dr. Oscar Lara
Dr. Manuel Miranda
Dr. Guillermo Quevedo
Dr. Francisco Porres
Dr. Fernando Ávila
Dra. Julieta Medina
Dra. Nancy Maldonado
Dr. Henry Cheesman
Dr. Erick Hernández
Dr. José Aguilar
Dr. Luis Villagrán
Dra. Ingrid Letona

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:

La Tropa
A quienes colaboraron en esta tesis, apoyándonos incondicionalmente:
Carlos Rivas Paiz, Vilda Figueroa Laínez, Jessica López, Juan Fernando Guerrero, Gladis Santisteban, Jacqueline Méndez, Fernando Calderón y María José Aquino.

A MI COMUNIDAD DE EPS

Club de Leones Marquense, especialmente al Lic. Carlos Rivero y
Dr. Oscar Leonel Barrios Flores
Escuela Delfino Aguilar y sección anexa de niños no oyentes
Escuela Isabel Barrios

A USTED EN ESPECIAL:

Por que durante el caminar de mi vida Dios lo envió como bendición.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado “PREVALENCIA, SEVERIDAD, EXTENSIÓN, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PRESENCIA DE *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) y/o *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) EN ESCOLARES DE 13 A 21 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007”, conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANA DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que colaboraron para la realización de este trabajo de investigación. A mis asesores: Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas, Dra. Claudeth Recinos Martínez y Dr. Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras.

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

ÍNDICE

| | Página |
|----------------------------|--------|
| SUMARIO | 1 |
| INTRODUCCIÓN | 2 |
| ANTECEDENTES | 3 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 9 |
| JUSTIFICACIONES | 10 |
| MARCO TEÓRICO | 11 |
| OBJETIVOS | 45 |
| VARIABLES | 46 |
| MATERIALES Y MÉTODOS | 49 |
| ÉTICA EN INVESTIGACIÓN | 55 |
| RESULTADOS | 58 |
| DISCUSIÓN DE RESULTADOS | 70 |
| CONCLUSIONES | 72 |
| RECOMENDACIONES | 73 |
| LIMITACIONES | 74 |
| BIBLIOGRAFÍA | 75 |
| ANEXOS | 88 |
| Anexo 1 | 89 |
| Anexo 2 | 90 |
| Anexo 3 | 92 |

SUMARIO

Para determinar la epidemiología y características clínicas de la enfermedad periodontal (EP), así como, la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a.*) y *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*), en escolares de 13 a 21 años de la república de Guatemala, del año 2007, se seleccionó una muestra aleatoria, por conglomerados, en dos etapas con un total de 400 escolares, utilizando la división por regiones establecida en el año 2001 por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Este sumario corresponde a la república de Guatemala y a la Región VI (Sur Occidente), en donde se evaluaron 50 escolares, quienes llenaron los requisitos de inclusión y firmaron un consentimiento informado. Posterior a la anamnesis, a cada sujeto se le realizó un examen periodontal que incluyó: determinación de piezas presentes, profundidad del surco gingival (PSG), sangrado al sondeo (SS), presencia de placa dentobacteriana (PDB), cálculos dentarios, movilidad dental y lesión de furcas. Luego, se tomaron muestras colectivas de PDB provenientes de las cuatro áreas gingivales más profundas, y se realizaron frotos individuales del dorso de lengua, carrillos y orofaringe, respectivamente. Éstas se congelaron y transportaron en líquido reducido de transporte (RTF). Posteriormente, para determinar la presencia de *A.a.* y *P.g.*, se analizaron por medio de la técnica “reacción en cadena de la polimerasa” (PCR). Los resultados a nivel nacional revelan, que el 96.5% (n= 386/400) de los sujetos estudiados presentaron alguna de las variables clínicas relacionadas con inflamación gingival; en la Región VI el hallazgo fue del 100% (n=50/50). En relación a la severidad de la EP, a nivel nacional se aprecia que del total de áreas gingivales evaluadas, el 97.87% presentaron $PSG \leq 3mm$; mientras que para la Región VI fue del 98.03%. En cuanto a la extensión de la EP, a nivel nacional se encontró que un 43.25% (n=173/400) de los sujetos estudiados presentaban 16 o más piezas afectadas con una $PSG > 4 mm$; mientras que en la Región VI fue del 86% (n=43/50). A nivel nacional, se encontró que el 14.87% de las áreas gingivales evaluadas presentaron SS; la prevalencia de placa dentobacteriana fue alta, y el 25.04% de las piezas dentales examinadas presentaron cálculos dentales. En la Región VI, el 23.86% de las áreas evaluadas presentaron SS; la prevalencia de placa dentobacteriana fue alta, y el 59.58% de piezas dentales evaluadas presentaron cálculos dentales. Con relación a la prevalencia de *A.a.* y/o *P.g.* en la cavidad bucal, a nivel nacional se encontró que el 4.25% (n=17/400) de los sujetos evaluados presentaron *A.a.*; el 2.00% (n=8/400) presentaron *P.g.*, y el 2.50% (n=10/400) presentaron *A.a.* y *P.g.* En la Región VI se observa que el 4.00% (n=2/50) presentaron *A.a.*; el 2% (n=1/50) presentaron *P.g.*; y el 10% (n=5/50) presentaron *A.a.* y *P.g.* Se concluye que la prevalencia de la EP en escolares de 13 a 21 años, tanto en la república de Guatemala, como en la Región VI es alta; la severidad de la misma es leve; la extensión es generalizada y la presencia de *A.a.* y *P.g.* es baja.

INTRODUCCIÓN

El presente proyecto contiene la segunda etapa del programa de investigación sobre enfermedad periodontal a nivel nacional que se está desarrollando en el Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Es de vital importancia realizar este estudio para darle continuidad al proyecto y proporcionar información confiable sobre esta afección que, según abundante literatura consultada, afecta a la mayoría de la población.

El conocimiento generado con esta investigación permite conocer la realidad nacional, la cual debe contribuir a orientar el quehacer de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala en lo que comprende la formación de recursos profesionales, el otorgamiento de servicios y la creación de conocimiento.

ANTECEDENTES

Luego de revisar múltiples estudios^(2,3,5,6,7,8,9,10,11,13,14,15,16,17, 19, 20, 21, 22,23,24,25,26,27,29,31,32,36,37,38,39, 40,42,43,46,47,48,49,51,52,53,54,56,57,58,59,60,61,63,64,65,66,67,68,69,70,71,73,74,75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,92,93,94,95,96, 97,98,100,101,102,103,104,109,110,111,112,113,114,115,116,117,119,120,121,123,125,126,127,128,129,130,131,133) sobre la prevalencia de enfermedad periodontal en diferentes poblaciones de Guatemala, tanto urbanas como rurales, se puede observar que ésta es muy alta, cercana al 100%. Para ello, se emplearon mayoritariamente índices epidemiológicos como lo son el de Ramfjord y el de O'Leary y col. La forma de empleo de ellos ha sido en forma parcial, es decir, solamente estudian un número determinado de piezas dentales, en lugar de estudiar todas las piezas presentes en las arcadas. Con relación a este tópico, Papapanou⁽⁹⁹⁾ refiere que el uso de los índices parciales subestiman entre un 20 – 40 % la prevalencia de bolsas periodontales ≥ 4 mm, así como la prevalencia de hasta un 58 % de los sujetos con una bolsa de esa profundidad, lo que hace necesario el uso de índices completos. Adicionalmente, la revisión de literatura efectuada revela que se estudió un número limitado de áreas gingivales, cuatro áreas por diente, en lugar de las seis áreas recomendadas por Fetner⁽³⁴⁾. Luego, el manejo de los datos obtenidos en las diferentes investigaciones no es homogéneo, por lo que los resultados reportados pueden ser cuestionables. A manera de ejemplo, en los estudios que emplean el mismo índice epidemiológico pero en distintas poblaciones y a pesar de haber empleado el mismo procedimiento clínico, los resultados que se reportan son diferentes. Es así como se presentan resultados con el IGP en una población determinada^(68,71) y otros carecen de ese dato^(69,70,73,75,82,86,89). De esa cuenta, a pesar de existir información relacionada con la prevalencia de la enfermedad periodontal en el país, ésta presenta algunas deficiencias de índole metodológica que requieren su mejora.

En relación con la información relacionada con severidad y extensión, los datos existentes son confusos debido a varias causas, dentro de las que destacan: La desigualdad en el manejo metodológico en las investigaciones, y la carencia de calibración intra e inter-examinadores en algunos estudios. Es más, los aspectos básicos de bioética en investigación en salud podrían estar descuidados. Así mismo, la literatura aludida no aborda algunos de los factores considerados como etiológicos a la luz del paradigma vigente acerca de la enfermedad periodontal.

Con base en la revisión de literatura citada, se puede concluir que existe la necesidad de efectuar estudios relacionados con la epidemiología de la enfermedad periodontal en el país, que sean metodológicamente superiores a los reportados y que: a) incluyan calibración, b) utilicen índices

epidemiológicos completos, c) efectúen un análisis estadístico apropiado y, d) cumplan con las normas de bioética en investigación en salud ⁽⁷²⁾ universalmente aceptadas.

En un estudio publicado internacionalmente por Kuftinec en 1971 ⁽⁵⁵⁾, se determinó la salud bucal en poblaciones rurales de Guatemala. Para ello, seleccionó tres poblaciones (Finca El Salto, Escuintla, Finca El Ingenio, Suchitepéquez y San Pedro Necta, Huehuetenango). Un total de 767 personas de ambos sexos, entre 1 y 75 años de edad, fueron examinadas. El Índice Periodontal reveló que éste se incrementa conforme aumenta la edad. Las formas moderadas de enfermedad periodontal fueron observadas en los grupos más jóvenes de edad, y gingivitis marginal estuvo presente en casi todos los sujetos. González ⁽⁴⁴⁾ asevera que las periodontopatías marginales son enfermedades infecciosas de muy alta prevalencia en Guatemala como lo demuestran los resultados de varios estudios. Así, en San Miguel Tucurú, 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, mediante el uso del Índice Gingival Periodontal de O'Leary, Gibson, Shannon, Scheussler y Nabers. Se encontró la presencia de factores irritantes e inflamación gingival en el 100 % de las personas examinadas. Así mismo, se encontró que el 49 % de los sujetos estudiados presentaban lesiones periodontales irreversibles ⁽⁸⁴⁾.

En el año 1985, Pomés introdujo algunas mejoras en los aspectos metodológicos de los estudios relacionados con enfermedad periodontal. Después de un proceso de calibración, en una muestra de 300 escolares de 12 a 14 años de edad, en 12 poblaciones de la República de Guatemala utilizando para medir la inflamación gingival el instrumento desarrollado por el Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se encontró que el 100 % de los escolares estudiados padecen de enfermedad periodontal en su fase inicial y que el nivel de la inflamación gingival es medio ⁽¹⁰⁶⁾.

En el año 1988, 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., llevaron a cabo un estudio exploratorio que tomaba en cuenta algunos aspectos relacionados con la etiología de la enfermedad periodontal. Se examinaron 62 adolescentes, en 16 poblaciones de la República de Guatemala, comprendidos entre los 11 y los 15 años de edad, con dentición permanente. Se empleó una prueba enzimática para el diagnóstico rápido de placa dentobacteriana periodontopática (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 proteolíticas. Adicionalmente, por medio de anticuerpos policlonales (sistema Elisa) se determinó que el 17 % de los adolescentes estudiados presentaron *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en las 124 áreas gingivales estudiadas. Este estudio también reveló que *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^(107,108).

A partir del año 1999, Milián y col. introdujeron nuevos aspectos relevantes en la metodología empleada en la investigación de la enfermedad periodontal en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. No sólo se incorporaron aspectos de bioética en investigación en seres humanos, sino se inició la implementación de un laboratorio de biología molecular con la técnica de PCR para detectar la presencia de bacterias periodontopáticas en placa dentobacteriana cuya especificidad y sensibilidad son particularmente elevadas. Es así como con el cofinanciamiento de la Dirección General de Investigación de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el Departamento de Educación Odontológica llevó a cabo la investigación "Caracterización clínica y microbiológica de las enfermedades periodontales en Guatemala, Estudio piloto en Chicacao, Suchitepéquez"⁽⁷⁸⁾. En este estudio se examinaron 118 sujetos entre 5 y 55 años de edad. Se formaron 5 grupos de edad, así 0-10 años (n=31), 11-20 años (n=50), 21-30 años (n=16), 31-40 años (n=12) y > 41 años (n=9). En todos los sujetos se llevó a cabo un examen periodontal que incluyó la determinación de dientes presentes, la profundidad del surco gingival (PSG), el Índice de Sangrado al Sondeo (SS), movilidad y sensibilidad dental y la retracción gingival. El Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP) se utilizó para conocer las necesidades de tratamiento periodontal. De esta forma los resultados obtenidos revelan la pérdida prematura de dientes. Entre los 11 y 20 años de edad se presentaron 26.18 ± 2.41 dientes, mientras que en los > 41 años de edad se encontraron 17.56 ± 7.00 dientes. Así mismo, se encontró que el 100% de sujetos presentaban sangrado al sondeo, y por lo tanto, algún grado de inflamación gingival. El índice de sangrado al sondeo para la edad de 31-40 años fué del 17.56% de las superficies estudiadas. Este valor aumenta hasta el 37.8% de las superficies estudiadas a la edad de 31-40 años. En los sujetos > 41 años el valor fué levemente más bajo que el anterior, debido al número de personas que integran la muestra (9 pacientes en comparación a los 12 que integran el grupo de edad entre 31-40 años).

La profundidad del surco gingival (PSG) < de 3 mm disminuye conforme aumenta la edad de la persona, y concomitantemente la PSG entre 4-6 mm y > 7 mm aumenta al incrementarse la edad. El sextante superior derecho es el más afectado, mientras que los sextantes anteriores (superior e inferior) son los menos afectados. El Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP) revela que se requieren predominantemente: "Instrucciones sobre higiene bucal; eliminación de la placa supra y subgingival y de los cálculos dentarios; y corrección de las restauraciones con lugares de retención de la placa dentobacteriana". Sin embargo, el análisis detallado de los sextantes revela que las necesidades de tratamiento periodontal son más complejas debido a una mayor severidad de la enfermedad desde los 11-20 años de edad, aunque éstas son bajas. Se concluye que el 100% de sujetos padecen de inflamación gingival, y en consecuencia de enfermedad periodontal. La necesidad de tratamiento periodontal complejo se inicia a temprana edad, y la severidad de la enfermedad aumenta conforme se incrementa la edad de las personas. El factor etiológico principal de estas enfermedades es la placa dentobacteriana, tal y como lo demuestran los estudios efectuados en humanos y animales por Løe en 1965.

Con el propósito de estudiar la transmisibilidad de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis*, Milián et al ^(79,80) establecieron la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal, las necesidades de tratamiento periodontal y la prevalencia de algunos patógenos periodontales en las familias de esta población. Se estudió una muestra de 19 familias constituidas cada una de ellas por padre, madre y dos hijos, que convivieran bajo el mismo techo (n=74 sujetos: 36 adultos y 38 hijos). La evaluación clínica comprendió el registro de dientes presentes/ausentes, profundidad del surco gingival (PSG), sangrado al sondeo periodontal (SS), las necesidades de tratamiento periodontal (ICNTP). La extensión y tipo de pérdida de hueso alveolar fue establecida con radiografías de mordida. Se tomaron muestras colectivas de placa dentobacteriana intra y extracreviculares las cuales fueron colocadas en medio RTF. Seguidamente fueron procesadas por medio de PCR para las bacterias aludidas. Los resultados revelan que la prevalencia de enfermedad periodontal fue del 97.3%, del cual el 58.11% (n=43) presentó periodontitis y el 39.19% (n=29) exhibió gingivitis. Para todos los sujetos, la PSG < a 3mm fue del 93.34 ± 9.71%; PSG 4-6 mm fue del 6.55 ± 9.66%, y para PSG > 7 mm fue del 0.04 ± 0.23%. Los valores de SS fueron del 23.37 ± 17.21%. También se encontró que el código II del Índice Comunitario de Necesidades Periodontales fue el valor más prevalente. Sin embargo, un análisis más detallado demuestra que los códigos III y I fueron los más prevalentes entre los padres y los hijos, respectivamente. Los resultados con PCR demuestran que la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* fue del 8.11% (n=6/74) y 6.74% (n=5/4),

respectivamente. En el estudio se concluye que: La prevalencia de periodontitis es alta; la severidad de la enfermedad es baja; la extensión de la gingivitis es generalizada, mientras que para periodontitis es localizada. La prevalencia de bacterias periodontopáticas es baja para el grupo estudiado.

Con el propósito de estudiar la transmisibilidad de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis*, Milián⁽⁸¹⁾ estableció la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal, las necesidades de tratamiento periodontal y la prevalencia de algunos patógenos periodontales en las familias de esta población un año después de haber realizado el primer estudio. La muestra de estudio estuvo comprendida por 9 familias completas (constituidas cada una de ellas por padre, madre y dos hijos, que convivieran bajo el mismo techo, n=44 sujetos). La evaluación clínica fue idéntica al primer estudio. Se tomaron muestras colectivas de placa dentobacteriana intra y extracreviculares y colocadas en medio RTF. Seguidamente fueron procesadas por medio de PCR para las bacterias aludidas. Los resultados demuestran que la prevalencia de la enfermedad periodontal fué del 88.73%, de donde el 38.64% y el 59.09% exhibieron gingivitis y periodontitis, respectivamente. En general, el SS estuvo presente en el $20.64 \pm 16.97\%$ de los sujetos. La distribución de la PSG 4-6 mm y > 7 mm fue del $7.25 \pm 8.68\%$ y $0.51 \pm 2.52\%$, respectivamente. Los hallazgos con PCR demuestran que en 3 familias uno de los padres y un hijo eran portadores del mismo amplitipo de la bacteria estudiada. Estos resultados sugieren que la transferencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* ocurren en familias guatemaltecas. Sin embargo, el número de individuos que portan el mismo amplitipo bacteriano es limitado y bajo. La prevalencia de la enfermedad periodontal es alta.

Milián y col.^(76,77) en el año 2001 determinó la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal, así como las necesidades de tratamiento y la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) y/o *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), en escolares de 6-12 años edad, de la República de Guatemala, de acuerdo a la división por regiones del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para ese año. Se seleccionó una muestra aleatoria, por conglomerados, de 2321 escolares (290 por región de salud), quienes llenaron los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado. Después del examen clínico se realizó un examen periodontal, que incluyó: dientes presentes, movilidad y sensibilidad dentaria, profundidad de surco gingival (PSG), sangrado al sondeo (SS), presencia de placa dentobacteriana (PDB) y cálculos dentarios, así como se determinaron las necesidades de tratamiento periodontal. Se tomó una muestra colectiva de PDB subgingival de las cuatro áreas gingivales más profundas, se colocaron en líquido reducido de transporte (RTF) y se

congelaron. Luego se analizaron con la técnica de “Reacción en cadena de la polimerasa” (PCR). Los resultados obtenidos revelan que la prevalencia de enfermedad periodontal es del 96.51% mientras que solamente el 3.49% de los escolares presentaron salud periodontal. En relación con la severidad de la enfermedad periodontal, se aprecia que predomina una PSG ≤ 3 mm (99.00 + 5.5% de los sujetos estudiados), mientras que en lo relacionado con extensión, se observa que los escolares de 6-12 años de edad presentan de 6-10 dientes afectados. Predominan las necesidades de tratamiento periodontal que corresponden al código I del ICNTP. Finalmente en relación con la prevalencia de *A.a.* y/o *P.g.* se encontró que el 5.77% de los escolares era portadores de las bacterias estudiadas, así: el 2.59% portó *A.a.*; el 2.97% portó *P.g.*, y el 0.21% fue portador de ambos microorganismos. En este estudio se concluye que la prevalencia de enfermedad periodontal en escolares de 6-12 años de edad, en la República de Guatemala, es alta, la severidad de la misma es leve y la extensión es moderadamente generalizada. Se necesita prioritariamente tratamiento periodontal consistente en instrucciones en higiene bucal y eliminación de placa dentobacteriana, tanto supragingival como subgingival, y la prevalencia de bacterias periodontopáticas es baja.

Con base en toda esta información, se concluye que hay enfermedad periodontal en Guatemala. En el grupo de edad de 6 a 12 años, la prevalencia de enfermedad periodontal inflamatoria es alta, mientras que la enfermedad periodontal destructiva es baja. La severidad de la enfermedad periodontal es baja y la extensión de la enfermedad periodontal inflamatoria es moderadamente generalizada. La prevalencia de dos de las principales bacterias periodontopáticas *A.a.* y/o *P.g.* es baja. Sin embargo, se desconoce la epidemiología de la enfermedad periodontal en otros grupos de edad de la población guatemalteca.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe abundante literatura sobre el tema de la enfermedad periodontal en Guatemala. La cual demuestra que la prevalencia y distribución de dicha enfermedad en el país es alta (2,3,5,6,7,8,9,10,11,13,14,15,16,17,19,20,21,22,23,24,25,26,27,29,31,32,36,37, 38,39,40,42,43,46,47,48,49,51,52,53,54,56,57,58,59,60,61,63,64,65,66,67, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,92,93,94,95,96,97,98,100,101,102,103,104,109,110,111,112,113,114,115,116,117, 119,120,121,123,125,126,127,128,129,130,131,133). Luego de revisar cuidadosamente los trabajos de investigación aludidos, se evidenciaron varios errores metodológicos que van desde incongruencia entre objetivos y resultados obtenidos, manejo indiscriminado de criterios clínicos, falta de calibración de examinadores, modificación antojadiza de índices hasta una amplia utilización de índices que evalúan parcialmente la enfermedad periodontal. Estas situaciones ponen en duda el valor de los resultados. Adicionalmente, Papapanou⁽⁹⁹⁾, indica que el empleo de índices parciales subestima la prevalencia de la enfermedad periodontal hasta en un 58%.

De las investigaciones revisadas, pocas emplearon índices completos y una estricta metodología (7,11,21,27,61,76,77,78,79,80,81,106,107,108,125). De las que si lo hicieron, el grupo de escolares de 13 a 21 años de edad a nivel nacional no fue contemplado.

Por lo anteriormente expuesto, surgieron las siguientes interrogantes de investigación: ¿Cuál será la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal en escolares de 13 a 21 años de edad de la República de Guatemala, en el año 2006? ¿Cuáles serán las características clínicas de la enfermedad periodontal en este grupo de edad? ¿Cuál será la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a.*) y *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*) en las áreas intra y extracreviculares del grupo a investigar?

JUSTIFICACIONES

- Con la realización de este trabajo se estará coadyuvando a la generación de conocimiento útil, propio y original sobre la enfermedad periodontal en Guatemala, que permita a los profesores de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos explicar a los estudiantes con propiedad y fundamento la naturaleza y características de la enfermedad periodontal en el guatemalteco. También será útil para retroalimentar los programas de enseñanza-aprendizaje de Periodoncia, y el currículum de esta casa de estudios.
- Es esencial llevar a cabo la segunda fase del proyecto que forma parte del Programa de Investigaciones sobre placa dentobacteriana y enfermedad periodontal en el guatemalteco del Departamento de Educación Odontológica, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Para poder desarrollar programas de prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal en Guatemala, es indispensable que las autoridades encargadas de planificar políticas de salud bucal dispongan, entre otros, de estudios que les permitan comprender la prevalencia, severidad, extensión, características clínicas y presencia de microorganismos periodontopáticos en la enfermedad periodontal.
- La literatura extranjera consultada ^(12,18,41,45,91) asocia *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a.*) y *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*) a la presencia de la enfermedad periodontal, por lo que resulta interesante y conveniente establecer la existencia y relación de estos microorganismos con la enfermedad periodontal, en los escolares de 13 a 21 años de la república de Guatemala.
- Es conveniente realizar este tipo de investigaciones para adquirir experiencia en el manejo teórico y práctico del método científico.

REVISIÓN DE LITERATURA

Según Lindhe: “El periodonto (peri: alrededor; odontos: diente) está conformado por los siguientes tejidos: La encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. El hueso alveolar consiste de dos componentes: El hueso alveolar propiamente dicho y el proceso alveolar. Tres de los tejidos del periodonto: el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho, están formados por células contenidas en el folículo dental de la pieza en desarrollo. El cuarto componente tisular del periodonto que es la encía, no deriva del folículo dental. No obstante la encía es una estructura relacionada con el diente que crece en altura juntamente con la pieza en erupción⁽⁶²⁾”.

Lindhe señala que la principal función del periodonto, es unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también conocido como “aparato de inserción” o “tejido de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que sufre ciertas modificaciones con la edad y que además está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales y a cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal⁽⁶²⁾.

A .ANATOMÍA DEL PERIODONTO:

A.1. ENCÍA^(18,35,62,91):

Es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. La encía adquiere su forma y textura finales con la erupción de los dientes. En sentido coronario, la encía de color rosa coral termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar, laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por un límite fácil de reconocer, llamado límite mucogingival o línea mucogingival.

A.2. ENCÍA MARGINAL^(62,91):

Es el margen terminal o borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar. También llamada encía libre, es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme. El surco gingival libre suele ser más acentuado en bucal de los dientes.

A.3. SURCO GINGIVAL^(62,91,132):

Es el surco poco profundo o espacio circundante del diente que está formado por la superficie dental de un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía por el otro. Su tamaño normal es 2 a 3 mm.

A.4. ENCÍA INSERTADA^(91,132):

Es la encía firme y resiliente, la cual está fija al periostio subyacente del hueso alveolar. También llamada encía adherida, es de color rosa coral y suele mostrar un punteado delicado que le da aspecto de cáscara de naranja.

A.5. ENCÍA INTERDENTAL^(62,91,132):

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo del área de contacto dental. Esta determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de la unión cementoamélica. En las regiones anteriores de la dentadura, la papila dental tiene forma piramidal, mientras que en las regiones de molares, las papilas suelen estar más aplastadas en sentido bucolingual. Debido a la presencia de las papilas interdentalarias, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos acentuado. En las regiones premolar y molar, los dientes tienen superficies de contacto, no puntos de contacto. Como la papila interdental tiene forma acorde con el contorno de las superficies de contacto interdentalares, en las regiones premolar y molar se establece una concavidad llamada col, que está cubierta por un epitelio delgado no queratinizado.

A.6. LIGAMENTO PERIODONTAL^(18,62,91,132):

Es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea la raíz del diente y une al cemento radicular con la lámina dura o hueso alveolar propio. El hueso alveolar rodea la raíz desde un nivel aproximadamente de 1 mm. apical al límite cementoamélico hasta el ápice. El borde coronal del hueso se denomina cresta alveolar. Existen dos tipos de hueso alveolar:

1. La porción de hueso alveolar vecina al alveolo, también llamada hueso cortical, y a veces denominada lámina dura.
2. La porción de la apófisis alveolar que tiene un aspecto radiográfico de red, se denomina hueso esponjoso.

La anchura del ligamento periodontal es aproximadamente 0.25mm. La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio.

El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que forman el ligamento periodontal, que se dividen en los siguientes grupos principales:

- Fibras de la cresta alveolar
- Fibras horizontales
- Fibras oblicuas
- Fibras apicales.

A.7. PROCESO ALVEOLAR:

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma el alveolo dental y sostiene a los dientes⁽⁹¹⁾.

A.8. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES DEL PERIODONTO:

A.8.1. COLOR:

El color de la encía insertada y marginal generalmente se aprecia de un rosado coral, que se debe al aporte vascular, grosor y grado de queratinización de epitelio, así como la presencia de las células que contienen pigmentos. En algunas ocasiones puede tener y apariencia parda, que es debida a la presencia de melanina^(62,91).

A.8.2. CONSISTENCIA:

La encía es firme y resiliente⁽⁹¹⁾.

A.8.3. TEXTURA:

Es graneada similar a la cáscara de naranja⁽⁹¹⁾.

B. ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ^(18,45,62,91)

La enfermedad periodontal comprende un grupo de estados inflamatorios de los tejidos de soporte dentario inducidos por bacterias. La placa bacteriana induce el mecanismo inflamatorio en el huésped, pero no es suficiente por sí sola de causar la enfermedad. Se requiere de un huésped susceptible. Muchos factores locales y sistémicos pueden modificar la susceptibilidad del huésped, como por ejemplo ciertas enfermedades genéticas, algunas condiciones sistémicas, escasa higiene bucal, hábito de fumar, entre otros.

La acumulación de placa microbiana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales pone a las células epiteliales surculares bucales y de inserción, en contacto con los productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Al aumentar la carga bacteriana, aumenta la irritación de los tejidos del huésped por esas sustancias. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citoquinas pro - inflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician en el seno de los tejidos una respuesta inflamatoria que corresponde a la respuesta inflamatoria clásica. En este momento intervienen una serie de elementos que afectan a que el proceso inflamatorio avance, originando destrucción de los tejidos de soporte del diente, esto como consecuencia de las acciones fallidas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped, en respuesta a la acumulación de placa, hasta llegar el punto de la exfoliación dental. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro y en el mismo individuo. Las razones son multifactoriales.

B.1. HIPÓTESIS DE LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

A mediados del siglo XX, se creía que la enfermedad periodontal era el resultado de la acumulación de la placa dental a través del tiempo, en combinación con una mayor susceptibilidad del individuo al aumentar la edad. Se pensó que la placa dental era capaz de causar la enfermedad, sin embargo, el reconocimiento de diferentes especies de microorganismos en muestras de placa dental condujo a la búsqueda de patógenos específicos en las periodontitis. Al respecto, Loesche en 1976 formuló dos hipótesis⁽⁹¹⁾:

B.1.1. Hipótesis de la placa inespecífica:

Afirma que la enfermedad periodontal surge de la elaboración de productos nocivos por todos los microorganismos de la placa. El huésped neutraliza los productos nocivos sólo cuando hay cantidades pequeñas de placa. Según esta hipótesis el control de la enfermedad periodontal depende de la eliminación de la placa acumulada. Aunque en la actualidad se desechó la idea de la placa inespecífica, los tratamientos clínicos aún se sustentan en esta hipótesis^(45,91).

B.1.2. Hipótesis de la placa específica:

En ésta se asume que sólo cierta placa es patógena, y que su patogenicidad depende de la presencia o el incremento de microorganismos específicos. Estos patógenos producen sustancias que median la destrucción de los tejidos del huésped. En esa misma década se realizaron, avances en las técnicas microbiológicas usadas para aislar e identificar patógenos periodontales, así como también, mejoras en los procedimientos para obtener muestras de placa subgingival, y desarrollo de nuevos medios de cultivos para lograr el crecimiento bacteriano *in vitro*. Como resultado de estos avances, que permitieron el aislamiento de microorganismos específicos de diferentes tipos de enfermedad periodontal, la hipótesis de la placa dental específica, es la aceptada actualmente^(45,91).

También la literatura menciona otras hipótesis:

B.1.3. Hipótesis de la placa exógena:

La periodontitis marginal proviene de bacterias que no pertenecen a la flora fisiológica de la placa⁽³⁵⁾.

B.1.4. Hipótesis de la placa ecológica:

En el año 2000 Marsh y Martin formularon la hipótesis de la placa ecológica, para explicar la etiología de enfermedad periodontal. Esta hipótesis propone que cambios en las condiciones ambientales locales en la región subgingival, como el incremento del fluido crevicular durante la inflamación, favorece el crecimiento de especies anaeróbicas estrictas proteolíticas, lo cual predispone a la zona gingival a la enfermedad. Refieren que aún no está claro si la gingivitis es un estado necesario para el desarrollo de los diferentes tipos de periodontitis o si éstas pueden aparecer independientemente. No obstante, ciertas especies bacterianas que predominan en la periodontitis, no detectadas en individuos periodontalmente sanos, han sido encontradas en un porcentaje bajo en gingivitis. Tal situación sugiere que, condiciones

desarrollas durante la gingivitis como sangramiento y supuración, pueden favorecer el crecimiento de especies implicadas en la periodontitis⁽⁴⁵⁾.

B.2. RELACIÓN DE MICROORGANISMOS DE LA PLACA CON LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES:

B.2.1. Placa Dentobacteriana:

Son depósitos blandos que forman una biopelícula que se adhiere a la superficie dentaria o a otras superficies duras en la boca, entre ellas las restauraciones removibles y fijas. Es una comunidad microbiana compleja embebida en una matriz de origen bacteriano y salival. En su mayoría está compuesta por bacterias. Es posible encontrar más de 500 especies bacterianas en la placa dental. Un gramo de placa contiene aproximadamente 2×10^{11} bacterias, pero solo un número reducido se relacionan con la periodontitis. Los microorganismos no bacterianos hallados en la placa incluyen especies de *Mycoplasma*, hongos, protozoarios y virus. La matriz intercelular se compone de polisacáridos, proteínas, glucoproteínas y lípidos derivados de la saliva, el líquido gingival crevicular y productos bacterianos; también calcio y fósforo proveniente de la saliva⁽⁹¹⁾.

La placa se clasifica según su localización en supragingival y subgingival, según sus propiedades en adherente y no adherente, y por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica. La placa dental supragingival se encuentra en las superficies dentales y está constituida predominantemente por flora bacteriana sacarolítica Gram positiva, en la cual se encuentran microorganismos cariogénicos; sin embargo, es posible que esta placa entre en contacto con el margen gingival, recibiendo la denominación de placa marginal. La placa dental subgingival se encuentra por completo dentro del surco gingival o de los sacos periodontales, y está constituida principalmente por flora bacteriana proteolítica Gram negativa, en la cual se encuentran microorganismos periodontopatogénicos^(41,45,91).

La formación de la placa dental inicia con la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente; seguida de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la película adquirida y finalmente la formación de la matriz de la placa. La materia alba consiste en acumulaciones blandas con contenido de bacterias y células místicas, que carecen de la estructura organizada de la placa dental y se desprenden fácilmente con un chorro de agua^(62,91).

B.2.2. Microorganismos asociados ^{(18,45,62,91,132).}

En la gingivitis crónica, según los estudios de Løe y col., se encontraron proporciones muy parecidas de especies grampositivas como: *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *Peptostreptococcus micros*, así como bacterias gramnegativas, entre las cuales se mencionan: *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *V. parvula*, especies de *Haemophilus*, *Capnocytophaga* y *Campylobacter*.

En la gingivitis del embarazo encontramos ascensos en las hormonas esteroides que se relacionan con incrementos de *P. intermedia*, que utiliza la progesterona como sustrato.

En la Periodontitis Prepuberal se ha encontrado una alta prevalencia de *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *E. corrodens*, especies de *Capnocytophaga* y en menor proporción *F. nucleatum* y *P. gingivalis*.

La Periodontitis Juvenil, también llamada Periodontitis Juvenil Localizada y que se presenta durante la pubertad, entre 11 y 19 años de edad está caracterizada por movilidad y pérdida rápida de los dientes; los ensayos microbiológicos indican que *A. actinomycetemcomitans* conforma un 90% de la microbiota cultivable, siendo éste el agente etiológico primario en este tipo de enfermedad. No obstante, otros microorganismos asociados incluyen *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *E. capillus*, *Eubacterium brachy*, especies de *Capnocytophaga* y espiroquetas.

En la Periodontitis Rápidamente Progresiva o de Avance Rápido, los microorganismos relacionados en valores altos en lesiones severas son *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *E. corrodens*, *C. rectus* y *B. forsythus*.

En la Periodontitis Crónica los microorganismos principalmente implicados son *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *B. forsythus*, *P. nigrescens*, *P. loescheii*, *P. oralis*, *F. nucleatum*, *E. corrodens*, especies de *Treponema* y en menor proporción *P. micros*, *P. anaerobius* y *E. brachy*.

Wolf, Genco, Fleming, Lindhe, Marsh y Martin, señalan que ciertas bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella loescheii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Treponema sp.*, son consideradas como indicadores de riesgo para la progresión de dicha enfermedad.

En casos de enfermedades periodontales necrosantes hay gran cantidad de *P. intermedia*, *F. nucleatum* y especies de *Treponema*.

En los abscesos periodontales se han aislado *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *P. micros* y *B. forsythus*.

Recientemente, Slots señaló que dos genomas de Herpes virus: el Virus Epstein Barr tipo 1 y el Citomegalovirus, son frecuentemente detectados en pacientes con periodontitis crónica y periodontitis juvenil localizada, así como también en pacientes con enfermedades predisponentes, tales como Síndrome de Papillon-Lefevre, Síndrome de Down y VIH positivos. Dichos Herpes virus han sido asociados con la etiología y la progresión de la enfermedad.

Los microorganismos *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *C. rectus* y *B. forsythus* parecen encontrarse en valores altos en sitios con pérdida reciente de inserción, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, se relacionan con el incremento de la edad y *P. gingivalis* se encuentra en sacos periodontales más profundos. Asimismo, estas bacterias junto con *A. actinomycetemcomitans* se vinculan con la progresión de la enfermedad y la eliminación de estas especies bacterianas mediante tratamiento, se relaciona con la mejoría clínica del individuo.

Botero y col., Genco (1996); Umeda y col.(1998); Flemmig (1999), establecen que existe una serie de factores de riesgo que pueden predisponer a los individuos a desarrollar esta enfermedad, tales como sexo, raza, edad, hábito de fumar, inadecuada higiene bucal, desnutrición, estrés, y el nivel socioeconómico de los individuos; algunas enfermedades sistémicas como Diabetes Mellitus, trastornos de la función de los neutrófilos, estados de inmunosupresión (SIDA, leucemias) y otras enfermedades como Tumores, Síndrome de Down, Síndrome de Papillon Lefevre, Síndrome de Chediak-Higashi, enfermedad de Addison, entre otras, también favorecen el desarrollo de la enfermedad periodontal.

B.2.2.1. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*^(45,91,132)

Es una bacteria anaerobia gramnegativa que participa como microorganismo patógeno en varias formas de periodontitis agresiva y crónica, particularmente en la periodontitis agresiva localizada. Su virulencia se debe a que es capaz de neutralizar las defensas del huésped. Mata a los leucocitos humanos mediante una toxina protéica denominada leucotoxina (LtxA). No todas las cepas muestran capacidades leucotóxicas. La leucotoxina es miembro de una familia de toxinas formadoras de poros, conocida como RTX (repeat in toxin). Se caracterizan por una serie de repeticiones ricas en glicina en la porción C terminal de la proteína. Los mecanismos de acción conocidos de la LtxA para provocar la muerte celular son necrosis y apoptosis. En el primero, la leucotoxina forma poros en la membrana celular de los neutrófilos y macrófagos, lo cual conduce a la lisis osmótica provocada por la entrada de agua a la célula. La necrosis se da en un período relativamente corto. El segundo mecanismo, la apoptosis, actúa sobre los linfocitos y células NK, que consiste, en una secuencia programada de alteración celular que avanza hacia la muerte celular.

Características que sugieren que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* puede ser un agente etiológico de las enfermedades periodontales destructivas:

| CRITERIO | RESULTADOS |
|-------------------------------|--|
| Asociación | Elevada en lesiones de periodontitis juvenil localizada, enfermedad periodontal prepuberal o del adolescente. Baja en sitios sanos, con gingivitis o sujetos con espacios edéntulos. Elevada en algunas lesiones periodontales de adultos. Detectada en estudios prospectivos. |
| Eliminación | Eliminación o supresión son tratamientos satisfactorios. Las lesiones recurrentes albergan la especie. |
| Respuesta del huésped | Anticuerpos elevados en el suero o la saliva de pacientes con periodontitis juvenil localizada. Anticuerpos elevados en el suero o la saliva de sujetos con periodontitis de adultos. Anticuerpos elevados localmente en la periodontitis juvenil localizada. |
| Factores de virulencia | Leucotoxina, colagenasa, endotoxina, epiteliotoxina, factor inhibidor de fibroblastos, factor inductor de reabsorción ósea, inducción de la producción de citosina de los macrófagos, modificación de la función de los neutrófilos, degradación de las inmunoglobulinas. Invasión de las células epiteliales <i>in vitro</i> . |

Estudios en animales Enfermedad inducida en ratas gnotobióticas; abscesos subcutáneos en ratones.

B.2.2.2. *Porphyromonas gingivalis*^(45,91,132)

Es una bacteria anaerobia gramnegativa que se relaciona con las formas crónicas y agresivas de la enfermedad periodontal. *P. gingivalis* tiene la capacidad de elaborar enzimas proteolíticas o proteasas, las cuales inactivan o degradan a los inhibidores de proteinasas del huésped. Esto puede llevar a un desequilibrio en los mecanismos normales de renovación de los tejidos.

P. gingivalis es incapaz de degradar carbohidratos como fuente de energía, por lo que depende de su capacidad de degradar proteínas para sobrevivir y las puede obtener de los tejidos del huésped. Puede degradar la colágena de los tejidos periodontales gracias a proteasas como la colagenasa, peptidasas y gingipaínas.

Características que sugieren que puede *Porphyromonas gingivalis* ser un agente etiológico de las enfermedades periodontales destructivas:

| CRITERIO | RESULTADOS |
|-------------------------------|---|
| Asociación | Elevada en lesiones de periodontitis. Baja en sitios sanos o con gingivitis y en sujetos edéntulos. Elevada en lesiones en progreso activo. Detectada en tejidos o células de las lesiones. |
| Eliminación | La eliminación es un tratamiento satisfactorio. Las lesiones recurrentes albergan la especie. Nivel alterado por la terapia y/o avidez de anticuerpos para <i>P. gingivalis</i> . |
| Respuesta del huésped | Anticuerpos elevados en el suero o la saliva de sujetos con diversas formas de periodontitis. |
| Factores de virulencia | Colagenasa, endotoxina, actividad tipo tripsina, fibronolisina, otras proteasas, fosfolipasa A, inmunoglobulina degradada, factor inhibidor de fibroblastos, H ₂ S, NH ₃ , ácidos grasos, factores que afectan adversamente a los PMN, factor inductor de reabsorción ósea, inducción de la producción de citosina por varias células huésped, genera actividad quimiotáctica Invade las células epiteliales <i>in vitro</i> . |

Estudios en animales Importante en las infecciones experimentales puras o mixtas subcutáneas.
Induce la enfermedad en ratas gnotobióticas.
Estudios en monos, ovejas, y perros.
La inmunización redujo la enfermedad en los animales de experimentación.

B.3. FACTORES LOCALES ASOCIADOS:

B.3.1. Cálculo

Es un depósito sólido que se forma por mineralización de la placa dental; por lo general está cubierto por una capa de placa sin desmineralizar. El cálculo subgingival es, de manera característica, de color verde ó pardo oscuro⁽⁹¹⁾. Los cálculos no participan directamente en la etiología de las enfermedades periodontales, pero amplifican el impacto de los factores primarios ya que por su superficie rugosa favorecen que las bacterias colonicen y dificultan su eliminación ^(35,132).

B.3.2. Factores iatrogénicos

Las restauraciones sobresalientes y los márgenes coronarios mal adaptados representan áreas de retención de placa. Muchos estudios asociados han demostrado mayor prevalencia de lesiones periodontales en presencia de los factores iatrogénicos. Dependiendo de la ubicación supragingival o subgingival de esos factores, debe valorarse su influencia sobre el riesgo de progreso de la enfermedad. Se estableció que las restauraciones sobresalientes ubicadas subgingivalmente modifican el nicho ecológico y aportan condiciones favorables para el establecimiento de una microflora anaerobia y gramnegativa. No hay dudas de que los desplazamientos de la microflora subgingival hacia una microflora periodontopática, si no se modifica por el tratamiento, representa un riesgo incrementado de destrucción periodontal⁽⁹¹⁾.

B.4. FACTORES SISTÉMICOS RELACIONADOS A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

B.4.1 Factores genéticos

Se han realizado estudios para encontrar el factor genético que pueda contribuir a variar la vulnerabilidad y resistencia del huésped a los patógenos periodontopáticos. El rol que juega el factor genético en la colonización y subsecuente desarrollo de la enfermedad periodontal no es claro y aún es motivo de controversia ⁽⁹¹⁾.

B.4.2. Edad, Género, Clase social^(62,91).

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

En las mujeres, la enfermedad periodontal puede tener manifestaciones agudas, relacionadas con los cambios hormonales, por ejemplo durante el embarazo, lactancia y menstruación.

Los niveles de ingresos están inversamente relacionados con la enfermedad periodontal. Este fenómeno se explica por ser mayor el acceso a cuidado dental y niveles dignos de vida a las personas con niveles de ingresos adecuados. El nivel de ingresos no adecuado puede influir en la nutrición, así como, las dietas inadecuadas, alteraciones en la absorción y utilización además de educación y cultura.

B.4.3. Estrés:

El factor psicológico de importancia periodontal más estudiado es el estrés o sobrecarga psíquica. El estrés actúa en dos rutas:

- Directa: Disminuye los hábitos de higiene, altera hábitos dietéticos, inicia o incrementa el tabaquismo.
- Indirecta: Actúa en el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino; la circulación gingival y el flujo salival pueden verse afectados, ya que logra modificar la resistencia de los tejidos del huésped.

El estrés se relaciona con osteoporosis del hueso alveolar, descamación epitelial, degeneración del epitelio periodontal, actividad osteoblástica reducida, formación de bolsa y disminución de la reparación del tejido conectivo y del hueso. En gingivitis ulceronecrotizante aguda el estrés es el factor desencadenante y el más destacado ⁽⁹¹⁾.

B.4.4. Tabaquismo:

El fumar no causa cambios notables en la encía, pero es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. Diferentes investigadores han llegado a concluir que el riesgo de sufrir periodontitis atribuible al tabaco es de 2.5 a 6 veces mayor. La severidad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados en el día tienen una relación dosis-efecto directamente proporcional. El paciente fumador tiene mayor número de dientes con afectación de furcas, profundidad de bolsas e hipermovilidad⁽⁹¹⁾.

“El calor y los productos de combustión son irritantes locales, además que los fumadores, en general tienen una higiene pobre ⁽⁹¹⁾”. “Existe una fuerte relación entre fumar y la gingivitis ulceronecrotizante aguda ⁽⁶²⁾”. En fumadores se ven diferentes cambios locales como: Enfermedad periodontal, caries, leucoplasias y eritroplasias (cáncer bucal), estomatitis nicotínica, cicatrización alterada, halitosis, lengua vellosa, cambios de color en piezas dentales y depósitos pardos, así como recesión localizada. Además los pacientes que fuman tienen una mala respuesta al tratamiento periodontal, quirúrgico o no quirúrgico. La mayoría de periodontitis refractarias ocurren en fumadores⁽⁹¹⁾.

B.4.5. Diabetes⁽⁹¹⁾

Este frecuente trastorno endocrino (1% de la población) es causado por una deficiencia insulínica o por una resistencia de los tejidos a la insulina. Los síntomas generales de la diabetes insulino dependiente, de tipo I, son: polidipsia, poliuria y, tras algunos años, retinopatías, glomerulopatías y acrodistrofias, todos resultantes de la angiopatía (engrosamiento de la membrana basal). El paciente conoce el diagnóstico. Si existiera alguna duda deberá ser remitido a un especialista para una prueba de tolerancia a la glucosa (se bebe una solución concentrada de azúcar y después se miden las concentraciones de glucosa en sangre a lo largo de tres horas). Las manifestaciones periodontales en los pacientes con diabetes prematura son signos de gingivitis y periodontitis para la misma acumulación de placa de controles apareados. Especialmente cuando las concentraciones de glucosa están mal controladas. Esta respuesta modificada puede tener su explicación en la función reducida de los leucocitos PMN y en la función incrementada de la colagenasa. Los tejidos gingivales también son afectados por la angiopatía. El tratamiento periodontal debe incluir un minucioso control de la placa.

B.4.6. SIDA⁽⁹¹⁾

La infección por VIH ha sido reconocida como tal en el comienzo de la epidemia iniciada en la década de los ochenta. El virus (tanto del VIH1 como el VIH2) se transmite por contacto sexual, por transfusiones de sangre y de la madre infectada al hijo. La latencia de los síntomas clínicos de la enfermedad, puede llegar a diez años o más. La gran variedad de síntomas puede ser asociada a la afinidad del virus por infectar líneas celulares diferentes. Lleva también a una reducción de los linfocitos T colaboradores. El recuento de linfocitos CD4+ se utiliza como marcador. A causa de la reducida inmunidad de mediación pueden producirse tanto neoplasias (sarcoma de Kaposi) como infecciones oportunistas (alteraciones sistémicas al igual que manifestaciones bucales, tales como lesiones micóticas, bacterianas y virales, lesiones neoplásicas, úlceras, gingivitis ulcerosa necrotizante aguda y enfermedad periodontal).

Los síntomas periodontales a menudo se inician con una intensa gingivitis eritematosa. Cuando el recuento de los linfocitos T colaboradores se reduce aún más, aparece la gingivitis necrosante y finalmente, la periodontitis necrosante, con formación de secuestros de hueso alveolar. El problema con esta afección es que las enfermedades periodontales tienen una evolución en un periodo largo, con dolor o sin él. Lo que enmascara su presencia hasta que el daño ya es grave o que se presente una etapa aguda. Una característica de la gingivitis en pacientes positivos es que no responde al tratamiento de remoción de placa, no presenta cambios importantes por lo que puede pasar inadvertido para el personal médico no adiestrado adecuadamente.

B.4.7. Osteoporosis⁽⁹¹⁾

La osteoporosis es una patología metabólica del hueso que se presenta cuando se rompe el equilibrio entre la resorción y la deposición óseas. Lo que conduce a una pérdida generalizada de hueso, más frecuentemente en mujeres de avanzada que en hombres. Asociada con disfunción de hormonas sexuales, disminución de agua en huesos, aumento del tamaño de los cristales minerales y el grosor de las fibrillas colágenas. Clínicamente se presenta dolor óseo, fracturas patológicas. La mandíbula es un hueso que presenta cambios relacionados con la enfermedad, como reducción del trabeculado, desmineralización y pérdida de la lámina dura.

B.4.8. Síndrome de Down⁽⁹¹⁾

Esta trisomía hereditaria autonómica del cromosoma 21 se caracteriza por microencefalia, que se hace más visible con la edad. Otros rasgos característicos son la prominencia frontal y el epicanto mesial.

Éste y los párpados oblicuos contribuyen al aspecto mongoloide. Tiene una incidencia de 1/700. La longevidad está con frecuencia limitada a causa de las infecciones intercurrentes. El progreso de la medicina prolonga la vida de algunos de los enfermos hasta los 40 años o más.

Periodontalmente, tanto la dentición primaria como la secundaria son afectadas por una inflamación grave. Hay defectos de la quimiotaxis y de la aniquilación intracelular de los polimorfonucleares (PMN) y otros fagocitos, que explican la elevada incidencia de formación de bolsas y de la pérdida de hueso marginal. La flora bucal no es diferente de la presente en los hermanos, pero la destrucción periodontal es más acentuada en ellos que en los hermanos no afectados o que en pacientes con retraso mental equiparados. Se puede retrasar la destrucción periodontal con una higiene bucal minuciosa y desinfecciones profesionales realizadas con regularidad.

B.4.9. Embarazo⁽⁹¹⁾

El desequilibrio de las hormonas sexuales y su incremento durante el embarazo afecta a muchos órganos. En la encía se han reconocido receptores de estrógeno y progesterona. Esto explica, entre otros factores, la respuesta gingival incrementada a la placa. También hay un incremento de la permeabilidad capilar gingival y así un aumento del flujo de líquido crevicular. Más aún, la composición bacteriana misma se modifica por los niveles incrementados de progesterona, que favorecen el desarrollo de *Prevotella intermedia*. Así, la gingivitis incrementada durante el embarazo con la tumefacción interdientaria característica y hasta el épulis – los llamados tumores del embarazo – puede ser explicada por una diversidad de cofactores. Estos síntomas aparecen especialmente en los segmentos anteriores. Además de los síntomas gingivales, hacia el octavo mes aparece una hipermovilidad dentaria, tras lo cual se reducen los síntomas gingivales. La hiperlaxitud del ligamento periodontal va paralela con la de todos los ligamentos durante el embarazo (la correspondiente a las articulaciones sacroilíacas es clínicamente importante para facilitar el nacimiento del niño).

B.4.10. Drogas⁽⁹¹⁾

El uso de algunos agentes terapéuticos o medicamentos pueden causar patologías periodontales. Entre estos agentes están: Drogas anticonvulsionantes, bloqueadores de canales de calcio e inmunosupresores. Estos son los que generan mayor atención en la comunidad científica. El medicamento más asociado a hiperplasia gingival es la fenitoína conocido comercialmente como Dilantín o fenitoína. Las manifestaciones clínicas de los anticonvulsivos se caracterizan por iniciar agrandamiento en la papila interdientaria y menos frecuente el aumento del grosor del tejido marginal.

Los tejidos afectados presentan una superficie granulada con agrandamiento papilar de extensión bucal o lingual, ocultando el tejido adyacente y superficies dentales. Este agrandamiento puede dar lugar a la presencia clínica de pseudobolsas.

El sextante anterior bucal es el más comúnmente afectado. No hay evidencia que sugiera que sexo y raza afecten la ocurrencia del fenómeno. La hiperplasia puede dar lugar a malposición dental, interferir con la masticación, higiene, habla y erupción retardada. La fenitoína en casos raros puede causar agrandamiento en pacientes edéntulos o parcialmente edéntulos y bajo pónicos. La ciclosporina es un inmunosupresor usado para prevenir rechazo a trasplantes de órganos. En Europa y el Lejano Oriente se usa en tratamiento de diabetes tipo II, artritis, psoriasis, esclerosis múltiple, malaria, sarcoidosis y enfermedades inmunológicas. El efecto colateral que afecta al periodonto es el agrandamiento gingival; esto se presenta mayormente en niños, adolescentes especiales y mujeres jóvenes, sugiriendo una posible interacción entre ciclosporina, hormonas sexuales y fibroblastos gingivales.

Un grupo de drogas específicamente desarrolladas para la asistencia y manejo de condiciones cardiovasculares son los bloqueadores de canales de calcio o antagonistas del calcio. Se clasifican según su composición química, y existen un gran número en el mercado internacional. Uno de los más utilizados es la Dihidropirina como Nifedipina que es usada en tratamiento de angina de pecho, síndrome posmiocárdico, bloqueo del flujo de iones de calcio en células miocárdicas y la Nitrendipina que es un antagonista del calcio usado en el tratamiento de hipertensión. El efecto colateral que puede producir en el periodonto es el agrandamiento gingival, afectando con mayor frecuencia y gravedad los segmentos anteriores en la superficie bucal.

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

B.5. PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL⁽⁹¹⁾:

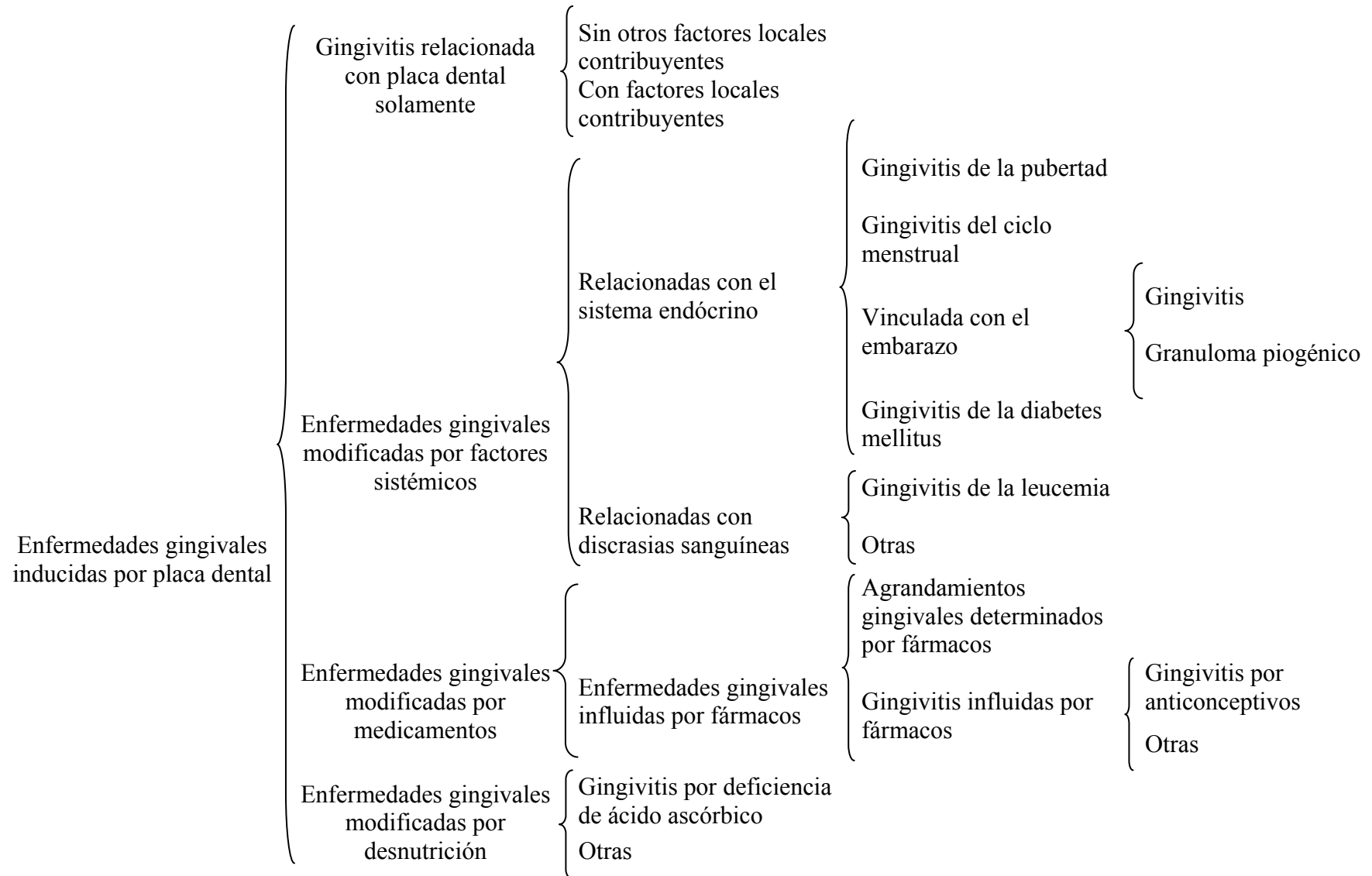
El modelo actual de etiopatogénesis de la enfermedad periodontal establece que bacterias periodontopáticas como *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* son agentes causales primarios. Su introducción como infección exógena junto con una microbiota patogénica, dispara una cascada de respuestas en el hospedero. Una respuesta inmediata es el reclutamiento y migración de leucocitos PMNs al sitio de la infección periodontal. Si estas células inflamatorias son capaces de contener y eliminar los patógenos causales y sus productos (como el LPS o lipopolisacárido de las bacterias Gram negativas) vía fagocitosis y mecanismos de eliminación intracelular, la enfermedad se limita a gingivitis. Si estos mecanismos fallan y los patógenos o sus productos penetran los tejidos del hospedero, la enfermedad se convierte en periodontitis. El eje monocitario-linfocitario del hospedero se estimula y localmente libera mediadores inflamatorios, estos mediadores inflamatorios a largo plazo causan destrucción tisular local y clínicamente se establece con la formación de la bolsa periodontal y la pérdida de hueso alveolar.

Al entender el proceso de la respuesta del huésped y la patogénesis de la enfermedad, se puede intuir que la inhibición farmacológica de las vías metabólicas puede ser una estrategia conjunta o alterna para el tratamiento de las enfermedades periodontales. La terapia periodontal futura incluirá en sus protocolos el uso de fármacos antiinflamatorios, antagonistas de receptores de citoquinas y otros fármacos novedosos.

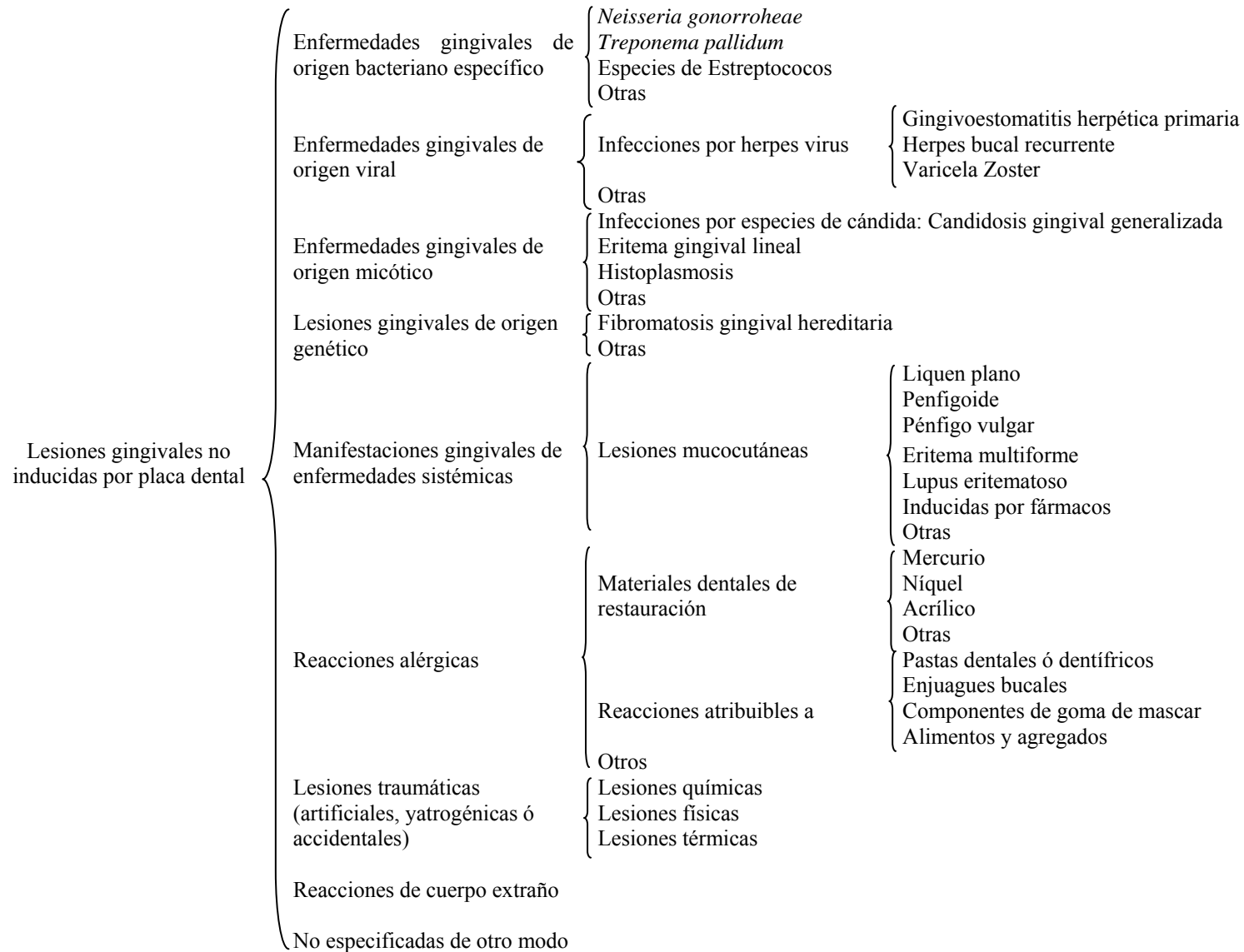
B.5.1 Metabolitos inflamatorios.

Los metabolitos del ácido araquidónico incluyen una amplia variedad de ácidos grasos que son liberados en respuesta a una señal o injuria celular. El ácido araquidónico se libera de los fosfolípidos de membrana por medio de la enzima fosfolipasa A2. Una vez el ácido araquidónico es liberado, puede ser metabolizado por distintos complejos enzimáticos, como las enzimas ciclooxigenasa (en sus dos isoformas I y II) y lipooxigenasa, dando como resultado metabolitos intermediarios, tales como las prostaglandinas y los leucotrienos respectivamente. Cada metabolito se une a un receptor extracelular o intracelular (en membrana citoplasmática o nuclear) y presentan respuestas variadas según el tejido donde se encuentran estos receptores. También aparecen como los principales mediadores catabólicos en enfermedad periodontal, pues son potentes estimuladores de reabsorción ósea. Se ha demostrado clínicamente que en enfermedad periodontal hay concentraciones altas y variables de PGE2 en fluido gingival crevicular y son estadísticamente diferentes con respecto a personas sanas.

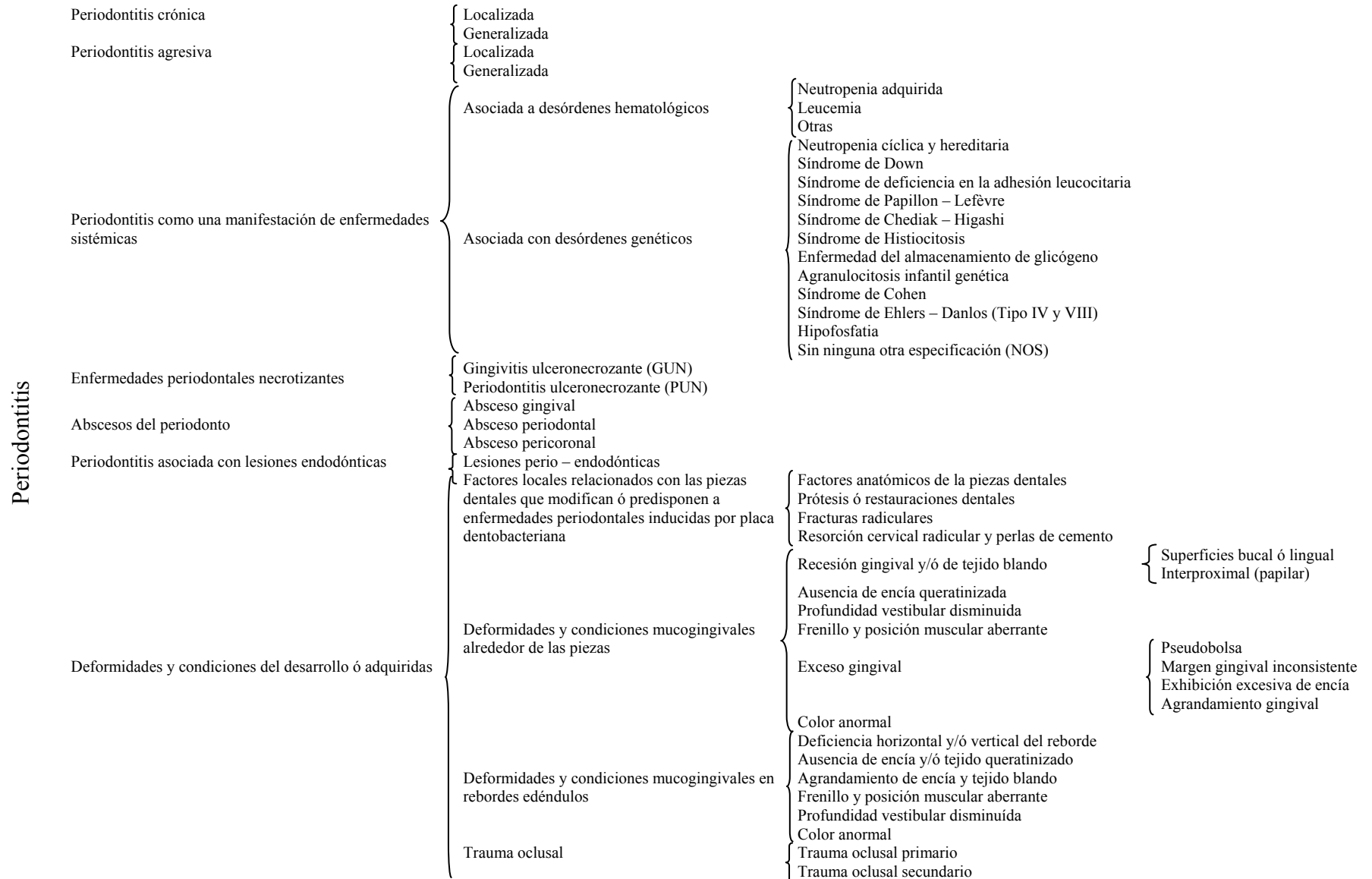
C. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL⁽¹⁾:



C.1. CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES GINGIVALES



C.2. CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS



D. EPIDEMIOLOGÍA⁽⁷²⁾

Es la ciencia que estudia los factores que determinan e influyen la frecuencia y distribución de enfermedades, lesiones o acontecimientos relacionados con la salud y sus causas, en una comunidad humana, con el objeto de establecer programas preventivos y de control de su desarrollo y propagación. El propósito de la epidemiología es elevar el entendimiento del proceso de la enfermedad y así conducir a elaborar métodos de control y prevención. Además intenta descubrir las poblaciones de alto riesgo y definir el problema específico en investigación.

- **Epidemiología Dental:** Es el estudio del patrón (distribución) y la dinámica de las enfermedades dentarias en una población humana.
- **Incidencia:** Es el número de casos de un fenómeno que ocurre en un período de tiempo dado por unidad de población.
- **Prevalencia:** Es el número de casos de un fenómeno encontrados en un período de tiempo específico.
- **Índice Epidemiológico:** Son intentos por cuantificar estados clínicos en una escala graduada y así facilitar la comparación entre las poblaciones examinadas usando los mismos criterios y métodos.

D.1. LA EPIDEMIOLOGÍA EN PERIODONCIA

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

En el campo de la periodoncia, la epidemiología es responsable del estudio de la prevalencia de gingivitis, periodontitis, así como la placa bacteriana (PB) como factor etiológico principal de este grupo de enfermedades. La enfermedad periodontal, es una de las de mayor prevalencia en el mundo.

Entre sus características están:

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

Estudios epidemiológicos realizados, en relación con la enfermedad periodontal, han concluido que la entidad afecta en forma universal la población de los diferentes países del mundo y que es una enfermedad progresiva que aumenta con la edad del individuo. Los estudios longitudinales de la rapidez de la pérdida de nivel de inserción (pérdida de estructura periodontal de soporte) en grupos poblacionales son escasos. La distribución por sexos es muy similar. Las personas con una escasa educación sufren una periodontitis marginal 5 veces más frecuente que aquellas que gozan una educación elevada.

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

D.2. ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS EN PERIODONCIA^(41,62,72,91)

Antes de la producción de índices periodontales, lo común era clasificar la salud periodontal como buena, regular o mala. Esta manera de clasificar fue utilizada hasta fines de 1950. Tales criterios subjetivos no permitieron alcanzar resultados comparables de los distintos estudios, porque el buen estado de un grupo con determinado examinador podía ser peor que los malos de otro grupo con otro examinador. El uso de los criterios dependía sustancialmente del interés y adiestramiento del examinador, como lo muestran los índices de prevalencia de gingivitis oscilantes entre 8 y 98%, en poblaciones similares.

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

- Demostrar primero su validez midiendo lo que se ha propuesto desde un principio.
- Ser lo suficientemente sensible para detectar cambios pequeños.
- Ser reproducible tanto para el mismo investigador como para otros individuos que lo utilicen.
- Ser de uso fácil y requerir pocos instrumentos.
- Evitar interpretaciones subjetivas.

Si bien son muchos los índices usados para registrar y cuantificar las entidades que conforman la enfermedad del periodonto, los más utilizados miden las siguientes variables:

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

- Necesidades terapéuticas.

La siguiente revisión constituye un intento de aclarar el origen de algunos índices periodontales mediante la presentación de su propósito en perspectiva del tiempo. La intención consiste en demostrar por qué se han considerado necesarios tantos sistemas de índices distintos y como su uso nos ha ayudado a alcanzar el grado de conocimiento de la periodontología que hoy tenemos.

La versión original del índice de inflamación de encía papilar, encía marginal y encía adherida (PMA) de Schour y Massler se diseñó en 1947 para medir la prevalencia de gingivitis entre niños italianos después de la Segunda Guerra Mundial; se basó en un conteo del número de unidades de papilas interdetales vestibulares, encía marginal e insertada afectadas por gingivitis. La suma de estos valores se usó para determinar el índice PMA por persona. Russel, en 1956, encontró el índice PMA inadecuado para estudios epidemiológicos descriptivos a gran escala de enfermedad periodontal y desarrolló el índice periodontal (IP). Éste se diseñó para aportar una evaluación rápida y simple de la ausencia o presencia y gravedad de inflamación gingival, formación de bolsa y pérdida de la función masticatoria. Mühlemann y Mazor, en un estudio de escolares en 1958, usaron un medio similar al PMA, llamado índice de hemorragia del surco (IHS). Evaluaron unidades de papilas y de encía marginal, eliminaron la valoración de inserción debido a que se usa en raras ocasiones e incluyeron la hemorragia al sondeo como indicador de gingivitis. Ramfjord en 1959 introdujo una propuesta diferente para evaluar la salud periodontal con propósito de investigación; el índice de enfermedad periodontal de Ramfjord (IEP), como el de Russell, se usa para medir la presencia de la enfermedad en grupos de personas. Como el IP, el IEP incluye gingivitis y periodontitis, propone asignar mayor importancia a la gingivitis cuando rodea a un diente por completo que cuando no lo hace. Además el IEP otorga mayor importancia a la gingivitis grave; la característica más importante es el concepto de valorar la periodontitis con el uso de una sonda periodontal, para localizar el fondo del surco gingival en relación con la unión cemento esmalte. Para hacer este índice más práctico, se selecciona para el estudio una muestra de seis dientes (piezas 3,9,12,19,25,28) que representen a toda la dentición. El índice gingival (IG) desarrollado por Løe y Silness en 1963 es un refinamiento de los sistemas de valoración de gingivitis temprana; como en el índice de Mühlemann y Mazor, incluye la dimensión de hemorragia al sondeo. Los tejidos gingivales que rodean cada diente seleccionado se dividen en cuatro áreas para valoración: papila distovestibular, margen vestibular, papila mesiovestibular y todo el margen lingual. Cada una de estas unidades da a la gingivitis un valor de acuerdo con el criterio, que puede ser: encía normal (0), inflamación media (1), inflamación moderada (2) e inflamación grave (3). Se usa una sonda periodontal para determinar la tendencia de hemorragia del tejido; los valores de las cuatro unidades gingivales se promedian para obtener una valoración de cada diente, y estos se combinan y promedian para determinar el valor IG de

cada individuo. El IG es útil en investigaciones epidemiológicas descriptivas así como en epidemiología experimental, debido a su gran sensibilidad a los cambios ligeros; es simple de aplicar y permite a los examinadores calibrarse para minimizar el error inter e intraexaminador.

E. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL⁽⁹¹⁾

E.1. EXAMEN BUCAL:

Se debe realizar una valoración de la higiene bucal, en relación a los restos alimenticios acumulados, placa, materia alba y tinciones de la superficie dentaria. Debe usarse frecuentemente algún tipo de tinción reveladora, ya que sin este medio, la placa sería imposible de detectar. Debe de examinarse cuidadosamente toda la cavidad bucal, incluyendo labios, piso de boca, lengua, paladar y región orofaríngea, así como la calidad y cantidad de saliva. Aunque estos pueden no estar relacionados con la enfermedad periodontal, el dentista debe detectar cualquier patología en la boca. También se deben examinar los nódulos linfáticos, porque las patologías periodontales pueden producir cambios en ellos.

E.2. EXAMEN DEL PERIODONTO:

El examen debe ser sistemático, comenzando en el área molar, ya sea en el maxilar superior o en la mandíbula, y proceder a lo largo de toda la arcada. Las fichas para registrar los hallazgos periodontales y asociados, suministran una guía del examen completo y un control del estado del paciente. Para la detección del cálculo subgingival, se examina cada superficie dental, a nivel del área de adherencia gingival con un explorador delgado. El cálculo supragingival puede observarse directamente y la cantidad puede medirse con una sonda periodontal calibrada. Para examinar la encía, hay que considerar cada una de las siguientes características: color, tamaño, contorno, consistencia, textura de la superficie, posición, facilidad de sangrado y dolor.

E.2.1. Bolsas periodontales:

El único método exacto para detectar y evaluar las bolsas periodontales es una cuidadosa exploración con una sonda periodontal. Las bolsas no se pueden detectar o medir mediante examen radiográfico. Existen dos profundidades de bolsas diferentes: la profundidad biológica o histológica y la profundidad clínica o de sondaje. La profundidad biológica es la distancia entre el margen gingival y el fondo de la bolsa, y la profundidad clínica o de sondaje es la distancia a la cual el instrumento penetra en la bolsa. La sonda debe insertarse con una angulación de 45 grados en relación con el eje vertical del diente y “trasladarse” circunferencialmente alrededor de la superficie de cada diente, a fin de detectar las áreas de mayor profundidad de penetración de la sonda.

E.2.2. Hemorragia gingival:

La valoración clínica del grado de inflamación gingival abarca la evolución del enrojecimiento y la tumefacción de la encía junto con una estimulación de la hemorragia gingival, que es el indicador clínico más sensible de la inflamación gingival temprana que determina la presencia de una lesión en el tejido conectivo en la base del surco. Tiene la ventaja clínica de ser más objetiva que el cambio de color de la encía.

E.2.3. Movilidad dentaria:

Todos los dientes poseen un ligero grado de movilidad fisiológica. La movilidad dentaria por encima de su tasa fisiológica, aumenta en la enfermedad periodontal como resultado de la pérdida de los tejidos de soporte. Se valora de la siguiente forma:

- Movilidad fisiológica.
- Movilidad patológica grado I: movilidad horizontal perceptible.
- Movilidad patológica grado II: movilidad horizontal visible.
- Movilidad patológica grado III: movilidad severa buco-lingualmente y mesio-distalmente, combinada con desplazamiento vertical.

E. 2.4. Signos clínicos de inflamación:

Etapa I: Clínicamente, la respuesta inicial de la encía a las bacterias de la placa no es clara. Consiste en una respuesta vascular, presentando dilatación capilar y aumento del flujo sanguíneo. Esto puede relacionarse con un aumento en el flujo del fluido gingival dentro del surco. Page y Schroeder llamaron a esta etapa “Lesión Inicial”.

Etapa II: Aparecen los signos clínicos de eritema y hemorragia al sondaje, debido a la proliferación de los capilares. Page y Schroeder llamaron a esta etapa “Lesión Precoz”.

Etapa III: Existe alteración del retorno venoso y el flujo sanguíneo llega a debilitarse, haciendo que la encía llegue a tener un color enrojecido, aumentando su color e inflamándose. La lesión en el estadio III puede describirse como una encía inflamada moderadamente grave. Esta etapa ha sido denominada “Lesión Establecida”. La extensión de esta lesión al hueso alveolar caracteriza la cuarta etapa.

Etapa IV: llamada “Lesión Avanzada”, que también se conoce como “Fase de Destrucción Periodontal”.

E.2.5. Lesión de furca

Furca Normal: Sin ningún signo radiológico ni clínico de enfermedad periodontal. Al tratar de introducir la sonda en la furca no debe penetrar. En la radiografía no se debe observar zona radioluciente a ese nivel.

Grado I: Afección del ligamento periodontal en la furcación sin pruebas clínicas o radiológicas evidentes de pérdida ósea.

Grado II: El hueso está destruido en uno o más sectores de la furca, pero una porción del hueso alveolar y del ligamento periodontal quedan intactos. Las estructuras periodontales intactas solo permiten la penetración parcial de una sonda roma en la furca.

Grado III: La furca puede estar ocluida por la encía, pero el hueso ha sido destruido hasta el punto de permitir el paso completo de una sonda, en sentido buco-lingual o mesio-distal.

E.3. DIAGNÓSTICO PERIODONTAL ESPECÍFICO

E.3.1. Gingivitis:

- Existen cambios de color en la encía, de rojo claro a oscuro.
- Contorno del margen gingival y encía adherida aumentados.
- Encía suave a la palpación.
- Sangrado del surco gingival, ya sea provocado o espontáneo.

E.3.2. Periodontitis:

- Presenta los mismos signos de la gingivitis.
- También, presencia de bolsas periodontales de 4 o más mm. de profundidad.
- Reabsorción ósea inicial, moderada o severa.

E.4. BIOLOGÍA MOLECULAR⁽¹²²⁾

E.4.1. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Es considerada la técnica más revolucionaria de los últimos veinte años. Con ella se consiguen millones de copias de una secuencia específica de ADN en pocas horas. La cantidad necesaria de ADN, en principio necesitaría sólo una molécula, aunque habitualmente se toman cantidades alrededor de un

microgramo. La molécula de ADN es muy estable, por lo que puede ser recogida, generalmente, sin métodos purificadores, a partir de productos biológicos diversos, como tejidos frescos, incluidos en parafina, esperma, lavados bronquiales, material de mucosas tomado con torunda, pelos, sangre, extendidos citológicos, material desecado de momias, entre otros.

La técnica de PCR fue descubierta en el año 1983 por Kary Mullis, y por ello le fue concedido el premio Nóbel.

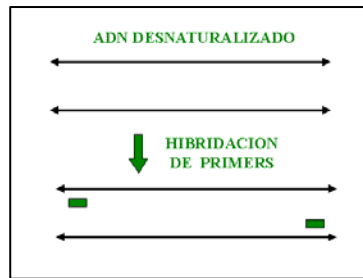
Con la PCR se realiza, *in vitro*, el proceso de replicación del ADN; está basada en la acción de la polimerasa, que como se sabe es la enzima que dirige la síntesis de ADN y, desde una cadena simple de ADN, sintetiza la complementaria. Para ello, se necesita una pequeña fracción de cadena doble de ADN para iniciar la síntesis. Es posible, si de forma voluntaria se agrega una pequeña fracción de oligonucleótidos que sean complementarios de una porción, unirse después de la desnaturalización de la doble cadena y mediante el crecimiento hacia el extremo 3' del DNA por aposición de los nucleótidos correspondientes suministrados, y a través de la acción de la polimerasa, se hace la amplificación del fragmento deseado.

En esencia un ciclo de amplificación está constituido por tres reacciones que se hacen a temperaturas distintas:

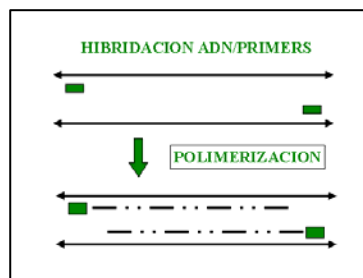
Desnaturalización del ADN, se separan las dos cadenas por ruptura de los enlaces de hidrógeno a una temperatura de 95° C.



Hibridación de las cadenas con los denominados oligonucleótidos iniciadores ó *primers*, que son fragmentos complementarios que se van a unir a cada una de las dos cadenas separadas del ADN. Se disminuye la temperatura, permitiendo que las condiciones sean tales, que sobre todo faciliten la unión de los *primers* a las cadenas. Estos iniciadores no deben ser complementarios entre sí, para que no se hibriden entre ellos, y deben corresponder a los extremos de la porción de DNA que queremos amplificar. Esta reacción suele hacerse alrededor de 50 y 80° C.



Extensión: se efectúa a los 72° C, temperatura con que la polimerasa lleva a cabo su acción, concretamente la Taq ADN polimerasa que va actuar engarzando los diferentes nucleótidos complementarios en el orden que le va indicando la cadena que actúa como molde.



Para lograr la reacción, se debe aportar: El ADN a copiar, en cantidad habitual de un microgramo, los *primers* ó cebadores, que se anillarán a las cadenas simples de ADN, grandes cantidades de: Desoxinucleótidos (trifosfatos necesarios para el ADN a amplificar dATP, dCTP, dGTP y dTTP), la Taq ADN polimerasa. La utilización de esta enzima ha permitido la automatización de la PCR, porque se pueden suministrar desde el principio todos los elementos en un mismo tubo de ensayo. Esto hace que se efectúe un incremento en la temperatura hasta los 95°C durante cinco minutos para lograr la desnaturalización; una disminución a 50°C u 80°C en un minuto, para que se produzca el anillamiento de los *primers* ó iniciadores; y un nuevo aumento a 72°C, para que se produzca la extensión hacia el extremo 3' del ADN amplificado. Estas tres reacciones constituyen un ciclo.

Normalmente se realizan 30 ó 40 ciclos en los cuales los fragmentos de cadena de ADN pequeños, los situados entre los *primers*, se habrán amplificado mucho más en número que los de cadena larga iniciales.

Una vez que hemos sintetizado *in vitro* una secuencia de ADN debemos reconocerla. Para detectar el producto lo podemos hacer por diversos métodos. Uno de los más frecuentes es mediante la actuación con enzimas relictasas que rompen el ADN en fragmentos de diferentes

tamaños. A continuación se ponen estos fragmentos en un gel de agarosa que permite que se desplacen mediante electroforesis. Para visualizar el ADN en el gel se añade bromuro de etidio que fluoresce con luz ultravioleta. Se utilizan controles de pesos moleculares conocidos que permiten reconocer los fragmentos sintetizados. En todos los casos se deben incluir controles negativos para detectar contaminaciones.

Los materiales biológicos utilizados para llevar a cabo PCR, se fijan en formol taponado ó en alcohol de 95°⁽³³⁾.

F. CALIBRACIÓN EN ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS ^(72, 118, 124)

En cualquier estudio de investigación un factor determinante es la fiabilidad de los procedimientos de medida empleados; ya que ni el más elegante de los diseños sería capaz de mitigar el daño causado por un sistema de medida poco fiable.

Tradicionalmente se ha reconocido una fuente importante de error de medida en la variabilidad entre observadores. Para evitar dichos errores es necesario realizar un proceso de calibración. Los objetivos de la estandarización y calibración son:

1. Asegurar una uniforme interpretación, comprensión, y registro de los criterios de identificación de las distintas enfermedades y afecciones a observar y registrar.
2. Minimizar la variabilidad entre los diferentes equipos examinadores.
3. Asegurar que cada equipo examinador realiza a lo largo del estudio, un examen y registro consistente.

La calibración se realiza en dos fases:

F.1. PRIMERA FASE: CALIBRACIÓN PREVIA AL ESTUDIO ^(72, 118, 124)

Ha de contar al menos con los siguientes apartados:

F.1.1. Sesiones teóricas

Actividad en la que los equipos examinadores (formado cada equipo por un examinador y un registrador), una vez que analicen el protocolo del estudio, serán formados en los criterios diagnósticos, de tratamiento, modo de llenar la ficha de recolección de datos, orden del examen dental y el instrumental necesario. Todas las dudas y controversias deberán ser resueltas de forma clara y precisa por el director del estudio.

F.1.2. Sesiones prácticas

Se pueden hacer ejercicios prácticos de exploración en typodontos y completación de la ficha. Preferentemente examinando a un grupo de seis personas por cada uno de los grupos de edad del estudio definitivo. Este grupo será examinado rotativamente por todos los equipos examinadores. Durante este ejercicio, los examinadores y registradores, deben discutir entre ellos, con los otros equipos y con el director del estudio, las discrepancias en los hallazgos, en los criterios diagnósticos, utilización de códigos y errores de registro en la ficha, con el fin de lograr el mayor grado de acuerdo posible.

F.1.3. Ejercicio real de calibración ⁽¹¹⁸⁾

Se examina un grupo de 15 a 20 pacientes por cada uno de los grupos de edad que se van a estudiar. Estos grupos deben ser seleccionados aleatoriamente, de modo que posean globalmente las mismas características, que esperamos encontrar en el estudio principal. Las condiciones y procedimientos de la exploración y registro, serán las mismas que en el estudio definitivo. Cada equipo examinador, explorará a estos grupos dos veces en dos días diferentes. Durante esta fase los examinadores y registradores, no pueden discutir entre ellos, ni con los otros miembros de los otros equipos, los hallazgos y diagnósticos realizados. El director del estudio también examinará esos mismos grupos, sus hallazgos servirán de referencia y comparación con las fichas de los equipos examinadores. Para comprobar la concordancia entre el examinador y el registrador, puede usarse una grabadora con objeto de determinar su exacta transcripción. Posteriormente, se analizará y evaluará el grado de acuerdo inter e intraexaminador, en relación al menos, con el estado dental, necesidad de tratamiento dental y estado periodontal. Para cuantificar el grado de concordancia (ver Anexo No. 4) se utilizarán: el porcentaje de concordancia y el test Kappa. El porcentaje de concordancia en general, debe ser como mínimo del 85-90%, los valores del test Kappa recomendados por Landis y Koch en 1977 son los siguientes:

- < 0.00 no concordancia
- 0.00 – 0.20 mínima concordancia
- 0.21 – 0.40 ligera concordancia
- 0.41 – 0.60 moderada concordancia
- 0.61 – 0.80 importante concordancia
- 0.81 - 1.00 casi concordancia completa

F.2. SEGUNDA FASE: CALIBRACIÓN INTRAESTUDIO ^(72, 118, 124)

Entre esta fase y la anterior debe transcurrir el menor tiempo posible, se recomienda que no sea mayor de dos semanas. Durante el trabajo de campo del estudio epidemiológico, hay que asegurar que el grado de acuerdo inter e intraexaminador continúa.

El acuerdo intraexaminador, se evalúa mediante la realización de exámenes duplicados del 10% de los sujetos estudiados, por cada equipo examinador. Estas reevaluaciones hay que realizarlas escalonadamente en las tres fases de la recolección de datos (al principio, a la mitad y al final).

El acuerdo interexaminador, se puede realizar mediante un examen duplicado esporádico, por parte del director del estudio.

La exactitud de los registradores debe comprobarse con la ayuda de una grabadora.

Cuando la recolección de datos en un estudio epidemiológico es realizada por más de tres equipos examinadores, los exámenes repetitivos sobre el mismo grupo, tanto en las sesiones prácticas como en el ejercicio real de calibración, van creando falsos positivos conforme van transcurriendo los exámenes. Una alternativa podría ser utilizar el sistema de "estándar de oro", en el que un examinador adecuadamente calibrado actúa como patrón de referencia evaluando a todos los sujetos y comparando posteriormente los resultados de concordancia de los diferentes equipos de examinadores con los resultados del "estándar de oro" y no con los resultados de los otros equipos examinadores. De esta manera se reducen a dos las evaluaciones: una la que realiza el estándar de oro y otra la del equipo de examinadores.

F.3. LA CALIBRACIÓN COMO ENFOQUE DE CONCORDANCIA ENTRE JUECES ^(72, 118, 124)

Este enfoque supone que las mediciones de los técnicos sobre las muestras (o pacientes) se han categorizado (por ejemplo en "normal", "patológico" y "dudoso"), y se evalúa hasta qué punto coinciden las clasificaciones hechas por los técnicos (dos en este caso) mediante estadígrafos como el conocido coeficiente *Kappa*.

Los datos a los que se les aplica el coeficiente *Kappa* se representan en una tabla como la que sigue (usando las tres categorías antes mencionadas):

| | | Técnico B | | | | |
|-----------|-----|-----------|-----|-----|-------|-----|
| | | "N" | "P" | "D" | total | |
| Técnico A | "N" | n11 | n12 | n13 | n1. | |
| | | "P" | n21 | n22 | n23 | n2. |
| | | "D" | n31 | n32 | n33 | n3. |
| | | Total | n.1 | n.2 | n.3 | n |

- "N": normal
- "P": patológico
- "D": dudoso

El coeficiente Kappa cuantifica la concordancia observada por encima de la concordancia que se espera sólo por azar; la fórmula más sencilla para *Kappa* es:

$Kappa = (P_0 - P_e) / (1 - P_e)$ Donde P_0 es la proporción de sujetos en los cuales hay concordancia entre los dos evaluadores, y P_e es la proporción de concordancia esperada por azar, dada por la expresión:

- $P_e = \sum_{i=1, k} (p_i \times p_{.i})$,
- $p_i = n_i / n$
- $p_{.i} = n_{.i} / n$

La pérdida de información que representa este enfoque (al categorizar una variable originalmente cuantitativa) puede ser una limitante importante, por lo que debe valorarse como una herramienta generalmente complementaria a alguna de las restantes opciones.

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

G. MONOGRAFÍAS DE LA REGIÓN VI (Sur-Occidente):

La región VI, según la antigua división del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, está conformada por los departamentos de San Marcos, Sololá, Totonicapán, Suchitepéquez y Quetzaltenango.

NOMBRE SAN MARCOS

| | | |
|-----------------------------------|-----------|------------|
| Distancia: 253 Kms. | Latitud: | 14° 57' 40 |
| Habitantes: 794,951 | Longitud: | 91° 47' 44 |
| Extensión: 2,397 Kms ² | Altura: | 2,397 MSM |

Está conformado por 29 municipios: Ayutla, Catarina, Comitancillo, Concepción Tutuapa, El Quetzal, El Rodeo, El Tumbador, Esquipulas Palo Gordo, Ixchiguán, La Reforma, Malacatán, Nuevo Progreso, Ocos, Pajapita, Río Blanco, San Antonio Sacatepéquez, San Cristóbal Cucho, San José Ojetenam, San Lorenzo, San Marcos, San Miguel Ixtahuacán, San Pablo, San Pedro Sacatepéquez, San Rafael Pie De La Cuesta, Sibinal, Sipacapa, Tacaná, Tajumulco y Tejutla.

Nombre: SOLOLÁ

| | | |
|-----------------------------------|-----------|-----------|
| Distancia: 126 Kms. | Latitud: | 14°46'26 |
| Habitantes: 307,661 | Longitud: | 91°11'15 |
| Extensión: 1,061 Kms ² | Altura: | 2,114 MSM |

Está conformada por 19 municipios: Concepción, Nahualá, Panajachel, San Andrés Semetabaj, San Antonio Palopó, San José Chacaya, San Juan La Laguna, San Lucas Tolimán, San Marcos La Laguna, San Pablo La Laguna, San Pedro La Laguna, Santa Catarina Ixtahuacán, Santa Catarina Palopó, Santa Clara La Laguna, Santa Cruz La Laguna, Santa Lucía Utatlán, Santa María Visitación, Santiago Atitlán y Sololá.

Nombre: TOTONICAPÁN

| | | |
|-----------------------------------|-----------|------------|
| Distancia: 203 Kms. | Latitud: | 14° 54' 39 |
| Habitantes: 339,254 | Longitud: | 91° 29' 38 |
| Extensión: 1,061 Kms ² | Altura: | 2,495 MSM |

Está conformado por 8 municipios: Momostenango, San Andrés Xecul, San Bartolo, San Cristóbal Totonicapán, San Francisco El Alto, Santa Lucía La Reforma, Santa María Chiquimula y Totonicapán.

Nombre: **SUCHITEPÉQUEZ**

Distancia: 165 Kms. Longitud: 91° 30' 12"

Extensión: 2,510 Kms² Altura: 371 MSM

Latitud: 14° 32' 02"

Está conformada por 20 municipios: Chicacao, Cuyotenango, Mazatenango, Patulul, Pueblo Nuevo, Río Bravo, Samayac, San Antonio Suchitepéquez, San Bernardino, San Francisco Zapotitlán, San Gabriel, San José El Ídolo, San Juan Bautista, San Lorenzo, San Miguel Panan, San Pablo Jocopilas, Santa Bárbara, Santo Domingo Suchitepéquez, Santo Tomás La Unión y Zunilito.

Nombre: **RETALHULEU**

Distancia: 184 Kms. Latitud: 14° 32' 07"

Habitantes: 241,411 Longitud: 91° 40' 42"

Extensión: 1,856 Kms² Altura: 239 MSM

Retalhuleu tiene 9 municipios: Champerico, El Asintal, Nuevo San Carlos, Retalhuleu, San Andrés Villa Seca, San Felipe, San Martín Zapotitlán, San Sebastián y Santa Cruz Muluá.

Nombre: **QUETZALTENANGO**

Distancia: 227 Kms. Latitud: 14° 50' 16"

Habitantes: 624,716 Longitud: 91° 31' 03"

Extensión: 1,951 Kms² Altura: 2,800 MSM

Los 24 municipios de Quetzaltenango son: Almolonga, Cabricán, Cajolá, Cantel, Coatepeque, Colomba, Concepción Chiquirichapa, El Palmar, Flores Costa Cuca, Génova, Huitán, La Esperanza, Olintepeque, Ostuncalco, Palestina De Los Altos, Quetzaltenango, Salcajá, San Carlos Sija, San Francisco La Unión, San Martín Sacatepéquez, San Mateo, San Miguel Sigüila, Sibilía y Zunil.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la prevalencia, severidad, extensión, características clínicas de la enfermedad periodontal y presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* en escolares de 13 a 21 años de la república de Guatemala, durante el año 2007.

Objetivos Específicos:

En este estudio se determinará en el grupo de escolares de 13 a 21 años de la República de Guatemala:

- La profundidad del surco gingival, sangrado al sondeo, lesiones de furca, movilidad dentaria, presencia de factores irritantes locales e índice de placa dentobacteriana.
- El grado de afección de la enfermedad periodontal.
- La presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* en áreas intracreviculares.
- La presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* en las siguientes áreas extracreviculares: carrillos, orofaringe y lengua.

VARIABLES

VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS (7, 27, 72, 76,77, 78, 79, 80, 81, 106, 107, 108)

Prevalencia de enfermedad periodontal: Se refiere al número de personas que presentan enfermedad periodontal en un momento dado.

INDICADOR: se expresa en porcentaje el número de personas que presentan enfermedad periodontal. Tomando en cuenta la presencia de alguna de las siguientes variables: $PSG \geq 4$ mm., presencia de sangrado al sondeo, presencia de cálculos dentarios, furcas y/o movilidad.

- **Gingivitis:** inflamación de la encía sin pérdida ósea.

INDICADOR: por medio de inspección, sangrado al sondeo y $PSG \leq 3$ mm.

- **Periodontitis:** Inflamación de la encía con pérdida ósea.

INDICADOR: por medio de inspección, sangrado al sondeo y $PSG \geq 4$ mm, movilidad dental y/o lesión de furca.

Extensión de enfermedad periodontal: se refiere al número de piezas dentales afectadas por enfermedad periodontal.

INDICADOR: si presentan $PSG \geq 4$ mm., cálculos dentales, furcas, movilidad y/o sangrado al sondeo en determinado número de piezas puede ser:

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

Severidad de enfermedad periodontal: se refiere al grado de afección de la enfermedad.

- Leve ($PSG \leq 3$ mm).
- Moderada ($PSG 4 - 6$ mm).
- Severa ($PSG \geq 7$ mm).

VARIABLES CLÍNICAS (7, 27, 72, 76,77, 78, 79, 80, 81, 106, 107, 108)

Profundidad del surco gingival (PSG): determina la distancia que existe desde el fondo del surco hasta el margen gingival.

INDICADOR: los valores se expresan en milímetros y se mide con una sonda de Williams, cuya calibración es: 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10.

Sangrado al Sondeo (SS): determina el sangrado que se provoca al medir la PSG.

INDICADOR: se observa como un sangrado al momento de medir la PSG y se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{ISS} = \frac{\sum \text{áreas sangrantes} \times 100}{\text{Total de áreas examinadas}}$$

Movilidad dentaria: grado de desplazamiento de los dientes en los planos horizontal o vertical.

INDICADOR: se determina la movilidad con el mango de dos instrumentos aplicando un movimiento horizontal y vertical. Se clasifica bajo los siguientes criterios:

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

Presencia de cálculos: son depósitos de placa dentobacteriana calcificados adheridos al diente supra y/o subgingivalmente.

INDICADOR: se establece la presencia o ausencia por medio de inspección, y táctilmente utilizando la sonda de Williams.

Lesión de Furca: Pérdida ósea en la bifurcación o trifurcación de los dientes multirradiculares por la enfermedad periodontal.

INDICADOR: Por medio de la sonda de Nabers se determina el grado de lesión tomando en cuenta los siguientes criterios:

- I = lesión de furca insinuada.
- II = la sonda penetra sin traspasar.
- III = la sonda atraviesa totalmente la furca.

Presencia de Placa Dentobacteriana: determina la presencia de placa.

INDICADOR: por medio de inspección y sonda peridontal de Williams.

- 0 = No hay placa en la zona gingival.
- 1 = No se observa a simple vista, pero al raspar con sonda periodontal de Williams se evidencia la presencia de una película delgada de placa en el margen gingival.
- 2 = Se aprecia a simple vista una cantidad moderada de placa a lo largo del margen gingival.
- 3 = Se observa gran acumulación de placa en contacto con pieza dental.

El IPDB se determina al totaliza los diferentes punteos de las caras bucal y lingual del diente, se divide en 2 se obtiene el punteo para el diente en particular. El punteo para cada persona se obtiene al sumar los punteos de los diferentes dientes divididos por el número de dientes examinados.

VARIABLES MICROBIOLÓGICAS (7, 27, 72, 76,77, 78, 79, 80, 81, 106, 107, 108)

Prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*.

- Placa subgingival
- Áreas extracreviculares

INDICADOR: se determina la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* por medio de la técnica denominada “Reacción en Cadena de la Polimerasa” (PCR) en muestras provenientes de las cuatro mayores profundidades del surco gingival y de frotos provenientes de los carrillos, dorso de lengua y región amigdalina.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. POBLACIÓN Y MUESTRA

1.1. POBLACIÓN:

La población a estudiar se integró de la siguiente manera: escolares adolescentes y adultos jóvenes, de ambos sexos, inscritos en el ciclo escolar 2006, comprendidos de los 13 a 21 años de edad, de escuelas e institutos del nivel medio y diversificado, públicas y privadas, urbanas y rurales de la república de Guatemala. Para obtener la información necesaria se solicitó al Departamento de Estadística del Ministerio de Educación de Guatemala (MINEDUC) el número de escuelas del nivel básico y diversificado del sector público y privado de toda la República en el año 2006.

| Nivel | No. de escuelas |
|---------------|-----------------|
| Básico | 4,271 |
| Diversificado | 2,136 |
| Total | 6,407 |

1.2. MUESTRA:

Con los datos proporcionados por el MINEDUC se realizó un muestreo por conglomerados en dos etapas. En la primera etapa se determinó el número de estudiantes utilizando la siguiente fórmula:

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

En donde:

- n = tamaño de la muestra
- N = población total 754,496 (sector público*)
- Le = limite de error 0.05
- Nc = nivel de Confianza 2.575
- p = probabilidad de que el evento ocurra 0.96 (estudio 2001)
- q = probabilidad de que el evento NO ocurra 0.04

- $c =$ efecto de diseño por utilizar muestreo por conglomerado = 3

Este procedimiento indicó que era necesario incluir como mínimo: 305 escolares. La muestra se distribuyó de la misma manera en que se hizo en la primera etapa de este estudio^(7, 76,77, 78,), por regiones de salud. Se evaluaron 50 escolares por región, siendo una muestra total de 400 escolares. Se llevó a cabo de esta manera debido a que la fórmula sólo indicó el número mínimo necesario y previendo que algunos escolares pudieran abandonar el estudio.

*El tamaño de la muestra se calculó tomando como referencia los 754,496 estudiantes inscritos en el sector público ya que fue el dato proporcionado por el MINEDUC. Para verificar que la muestra no variaría al tomar en cuenta al sector privado, se volvió a calcular con un aproximado de la población estudiada en la en la primera etapa de este estudio, en el 2001^(7, 76,77, 78,) y el resultado estimado varió 0.05, lo cual demuestra que los 400 escolares a estudiar son una muestra significativa de los escolares de la República de Guatemala.

La segunda etapa consistió en la selección aleatoria de cuatro escuelas por región. En dos de ellas se realizó el estudio y se llevaron los datos de las otras dos escuelas para sustituir cualquiera de las dos primeras en los casos donde no hubiera colaboración.

| REGIÓN | No. Total de escuelas | Muestra por región | No. de escuelas |
|---------------|------------------------------|---------------------------|------------------------|
| I | 2,117 | 50 | 2 |
| II | 295 | 50 | 2 |
| III | 566 | 50 | 2 |
| IV | 497 | 50 | 2 |
| V | 796 | 50 | 2 |
| VI | 1,421 | 50 | 2 |
| VII | 477 | 50 | 2 |
| VIII | 238 | 50 | 2 |
| TOTAL | 6,407 | 400 | 16 |

2. CRITERIOS DE SELECCIÓN:

2.1. DEFINICIÓN DE CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Consentimiento informado y comprendido 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 recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses.
- No haber ingerido antibióticos en los últimos 6 meses.

2.2. DEFINICIÓN DE CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Falta de disposición para participar en el estudio.
- Uso de antibióticos en los últimos 6 meses.
- Haber recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses.
- Mujeres embarazadas.
- Mujeres en período de Lactancia.
- Personas con las siguientes enfermedades sistémicas: diabetes, Síndrome de Sjörden, Síndrome de Papillon-Lefevre, Epilepsia.

3. DISTRIBUCIÓN DE LOS INVESTIGADORES:

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

| | REGIÓN DE SALUD | DEPARTAMENTOS | INVESTIGADOR (A) |
|--------------------|-----------------|--|---|
| Región I | Metropolitana | Guatemala | Paniagua Del Cid, Erick Alexander |
| Región II | Norte | Alta Verapaz y Baja Verapaz | Ramos Morales, Marceley de los Ángeles |
| Región III | Nor-oriente | Chiquimula, El Progreso, Zacapa e Izabal | López Guzmán, Mercedes Shandaly |
| Región IV | Sur-oriente | Santa Rosa, Jutiapa y Jalapa | Milián Estrada, Nidia María |
| Región V | Central | Chimaltenango, Escuintla y Sacatepéquez | Luna Piedra Santa, Omar |
| Región VI | Sur-occidente | San Marcos, Totonicapán, Suchitepéquez, Retalhuleu, Quezaltenango y Sololá | Figuroa Cano, Alvaro Antonio y Joaquín Carrera, Alejandra Marisol |
| Región VII | Nor-occidente | Quiché y Huehuetenango | Santos Mendoza, Guillermo Vinicio |
| Región VIII | Petén | Petén | de Mata Garcia, Maura Jovita y Quiros Ortiz, Lilian Gabriela |

4. CALIBRACIÓN INTRA E INTEREXAMINADOR:

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

5. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN:

5.1. Consentimiento informado y comprendido

Se explicaron a la persona todos los aspectos relacionados con el estudio de enfermedad periodontal, así como todas las partes del examen clínico. Una vez se satisfizo todas las inquietudes del paciente, se le solicitó que llenara la forma denominada consentimiento informado y comprendido (ver Anexo No. 1) para poder iniciar con la evaluación clínica.

5.2. Anamnesis

Se llenó una ficha clínica (ver Anexo No. 2.a.), mediante la cual se obtuvieron los datos generales del paciente, nivel educacional, estado general de salud, hábitos (fumar, beber, onicofagia y otros) y la historia médica y odontológica.

5.3. Examen Clínico

El examen clínico se anotó en una ficha clínica odontológica (ver Anexo No. 2.b.). En la secuencia del examen, se estableció primero la presencia de anomalías y/o patologías en la cavidad bucal de los pacientes, luego se efectuó un examen periodontal. Indicadores Clínicos: Se registraron los siguientes indicadores:

- Dientes presentes
- Movilidad dentaria
- Índice de placa dentobacteriana (IPDB)
- Profundidad del surco gingival (PSG)
- Sangrado al sondeo (SS)
- Presencia de cálculos
- Lesiones de Furcas (LF)

6. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE MUESTRAS CLÍNICAS:

Se tomaron muestras de placa dentobacteriana subgingival y de las áreas extracreviculares una vez finalizado el examen periodontal. Las muestras de placa dentobacteriana subgingivales se obtuvieron, por medio de curetas periodontales estériles, de las cuatro áreas más profundas que se determinaron luego de realizar el sondeo periodontal.

Las muestras de placa se colocaron todas en 1 ml de la solución RTF (fluido reducido de transporte). Adicionalmente se tomó una muestra colectiva de las áreas extracreviculares (dorso de la lengua, orofaringe y carrillos), con un hisopo estéril y se depositaron, cada una, en 1 ml. de RTF.

6.1. ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO:

Las bacterias periodontopáticas *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* se identificaron tanto en placa dentobacteriana subgingival como en las áreas extracreviculares por medio de PCR (reacción en cadena de la polimerasa).

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Se utilizó el gen de la leucotoxina *lktA* del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Un segmento de 285 bp de la porción central del *lktA* será amplificado empleando los primers TT-15 y TT-16. Para el primer TT-15 se requirió de la secuencia (5'-TCG CGA ATC AGC TCG CCG-3') y para el primer TT-16 se requirió la secuencia (5'-GCT TTG CAA GCT CCT CAC C-3'). Se agregaron 15 ml de la suspensión de la placa dentobacteriana a la muestra de reacción del PCR que contenía 30 pmol de cada primer TT-15 y TT-16, 200 mM de cada uno de los 4 dNTPs, 5 ml del amortiguador de la síntesis de la polimerasa (Gene-Amp, Buffer para PCR de Perkin Elmer), 1,5 mM MgCl₂ y 2.0 U de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 50 ml. Como controles positivos y negativos se usaron tanto muestras de placa dentobacteriana que contenían *Actinobacillus actinomycetemcomitans* como agua, respectivamente. Cada muestra fue amplificada de la siguiente manera: ciclos de 30 segundos a 94°C., 60 segundos a 65°C y 60 segundos a 72°C., los que se repitieron hasta un total de 30 ciclos.

- *Porphyromonas gingivalis*

Se utilizó el gen de la colagenasa *prtC* de la *Porphyromonas gingivalis*. Un segmento de 548 bp de la porción central del *prtC* se amplificó empleando los primers coll-1 y coll-2. Para el primer coll-1 se requirió la secuencia (5'ACA ATC CAC GAG ACC ATC-3') y para el primer coll-2 se requirió la

secuencia (5'-TTC AGC CAC CGA GAC G-3'). Se agregaron 15 ml. de la suspensión de la placa dentobacteriana a la muestra de reacción del PCR que contiene 30 pmol de cada primer coll-1 y coll-2, 200 mM de cada uno de los 4 dNTPs, 5 ml del amortiguador de la síntesis de la polimerasa (Gene-Amp, Buffer para PCR de Perkin Elmer), 1,5 mM MgCl₂ y 2.0 U de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 50 ml. Como controles positivos y negativos se usaron tanto muestras de placa dentobacteriana que contenían *Porphyromonas gingivalis* como agua, respectivamente. Cada muestra se amplificó de la siguiente manera: ciclos de 60 segundos a 94°C., 60 segundos a 53°C y 60 segundos a 72°C, los que se repitieron hasta un total de 30 ciclos.

7. ANÁLISIS DE DATOS

La información clínica obtenida se calculó como valores promedio por paciente. Estos datos se ordenaron en tablas y cuadros. Con el programa Systat se calculó la demografía de la muestra estudiada (edad, dientes presentes/sujeto, la PSG se calculó utilizando la media de los porcentajes de las medidas por sextantes).

Los datos microbiológicos se analizaron para determinar la prevalencia de los microorganismos seleccionados en este estudio. Las comparaciones entre los grupos de edad y sexo se efectuaron usando la prueba de Mann-Whitney, chi-cuadrado y/o análisis de varianza en fue pertinente y apropiado.

Para comparación entre pacientes se usaron las pruebas de Wilcoxon/McNemar, según el caso. Los valores $P < 0,05$ serán aceptados como estadísticamente significativos. El error intra e inter-examinador se estimó calculando la varianza del examinador, usando para ello un modelo de medidas repetidas del análisis de varianza.

ÉTICA EN INVESTIGACIÓN ⁽³⁰⁾

Definición de Bioética. La Real Academia de la Lengua Española (2005), define bioética como la aplicación de la ética a las ciencias de la vida. Para la Enciclopedia de Bioética, se trata del estudio sistemático de la conducta humana en el ámbito de las ciencias de la vida y del cuidado de la salud, examinada a la luz de los valores y de los principios morales.

Existen diversos tipos de bioética, ejemplo de ello es la bioética general que se ocupa de los fundamentos y los valores originarios que sustentan la ética de la vida y sus fuentes documentales, así como de la utilización de microorganismos y los animales y plantas; la bioética especial que se ocupa de los grandes temas en el terreno médico y biológico; la bioética clínica, que examina las conductas de la práctica médica concreta y en los casos clínicos los medios correctos para desarrollar una conducta acorde a dichos valores; la bioética en investigación biomédica, preocupada de la experimentación con seres vivos y la bioética ecológica, encargada de lo relacionado con el medio ambiente, la cual fue fundamental para Potter. Dentro de los principios y pautas fundamentales de Bioética aceptadas y utilizadas a nivel internacional, se encuentran los siguientes documentos:

1. **Código de Nürenberg**, elaborado por Nürenberg Military Tribunal Decisión, en 1947.
2. **La Declaración de Helsinki**, de la World Medical Association en 1964 y revisado en 1975, 1983, 1989 y 1996.
3. **Guía Internacional de Ética para Investigación Biomédica que Incluye Sujetos Humanos**, elaborada por el Council for International Organizations of Medical Sciences –CIOMS–, en colaboración con World Health Organization; la cual fue propuesta en 1982 y revisada en 1998.
4. **El Informe Belmont**, de la National Commission for the Protection of Human Subject of Biomedical and Behavioral Research, elaborado en 1979.

Además del “consentimiento informado” de las personas que participan como sujetos de investigación existen siete principios básicos que se deben considerar para calificar de ética una investigación, los cuales se citan a continuación:

1. **Valor** : la investigación debe tener un alto significado social y científico; deberá mejorar la salud o el bienestar siguiendo los principios de uso responsable de los resultados y evitar la explotación.

2. **Validez científica:** la investigación debe estar bien diseñada, conducida, analizada e interpretada para que sus resultados sean confiables y replicables en beneficio de la humanidad.
3. **Selección justa de sujetos:** La escogencia de sujetos debe ser en función de la pregunta científica a resolver y no de la vulnerabilidad de los sujetos. Todos los que pueden ser beneficiados con el tratamiento o intervención que se investiga, deben tener la misma oportunidad de ser seleccionados, sin discriminación.
4. **Relación favorable riesgo-beneficio:** La selección debe minimizar los riesgos individuales y maximizar los beneficios sociales. Así también comparar riesgos y beneficios potenciales para los sujetos, en relación a los beneficios que se pretenden obtener para la sociedad.
5. **Revisión independiente:** Debe haber una revisión de expertos independientes con autoridad para aprobar, enmendar o terminar un proceso de investigación. Esto evita potenciales conflictos de interés de los investigadores y permite ejercer el control social de la aplicación de los principios éticos.
6. **Consentimiento informado:** Los sujetos deben participar en una investigación sólo si están de acuerdo con sus valores, intereses y preferencias. Por ello es necesario proveer suficiente información sobre propósitos, riesgos, beneficios y alternativas de la investigación, para que puedan decidir libremente si desean participar o no.
7. **Respeto por los sujetos:** Se debe garantizar el respeto a la libertad de decisión si los sujetos cambian de opinión o desean retirarse de la investigación. Además, se debe garantizar la privacidad y confidencialidad de la información, el monitoreo permanente de su salud y bienestar durante la investigación y la información de los nuevos riesgos y beneficios que se descubren en el proceso de investigación.

Criterios Básicos para Aplicar la Bioética en la Investigación Clínica

La documentación existente sobre Bioética aporta elementos importantes que deben observarse en la investigación en salud, de ella pueden sintetizar los siguientes criterios básicos:

- El respeto a la vida, la dignidad y la libertad del humano, en beneficio de su salud física, psíquica y social.
- Apoyar a la persona o colectividad para que por sí mismo enfrente la enfermedad y se inserte en la vida social.
- Estar consciente de sus valores y tendencias, y no manipular bajo ningún motivo, aprovechando sus condiciones de poder o su investidura profesional.
- Reconocer los alcances y límites de la investigación para no despertar falsas expectativas respecto al problema de salud.
- No ser discriminatorio y aportar sus conocimientos y los resultados de la investigación a solucionar o a explicar los problemas de salud investigados.
- Guardar el secreto sobre los perfiles de salud investigados en respeto a la persona del investigado.
- No manipular la información proporcionada por las personas investigadas.
- No transgredir la dignidad humana, ni poner en riesgo su libertad y derecho a la salud.
- Realizar la investigación con la mejor disposición y honestidad.
- No recurrir a factores materiales de convencimiento para lograr la información deseada.
- Ser veraz en la información planteada y citar las fuentes de información necesarias, diferenciando los hechos científicamente comprobados, los valores éticos universales y sus opiniones o convicciones personales.

Uno de los propósitos de la Bioética es evitar al máximo la utilización de las necesidades humanas y el sufrimiento animal o el sacrificio de los recursos naturales como explotación que arriesgue el bienestar del individuo por el bien de otros.

RESULTADOS

Se estudiaron las ocho regiones del país, de acuerdo a la división del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. La muestra seleccionada fue aleatoria, por conglomerados, en dos etapas, dando como resultado 400 alumnos (50 por cada región), comprendidos entre las edades de 13 a 21 años.

En relación con las variables estudiadas se observa que el 49% (n= 196/400) de los sujetos evaluados, corresponden al sexo masculino, mientras que el 51% (n= 204/400) al femenino. En la Región VI (Sur Occidente), la distribución para ambos sexos fue del 50% (n=25/50). **(Ver cuadro No. 1).**

En relación con la distribución de la frecuencia por edad a nivel nacional, se observa que el 19.75% (n=79/400) de los sujetos estudiados se situaron en el rango de edad de los 16 años, siendo éstos los de la mayor cantidad, mientras que la menor cantidad de evaluados se situaron en la edad de 21 años siendo este grupo el 1.5% (n=6/400) de la muestra evaluada. En la Región VI, las edades de 15 y 18 años fueron las que presentaron el mayor número de evaluados con un 16% (n=8/50) cada una, mientras que las edades de 13, 20 y 21 años fueron las menores con un 6% (n=3/50), respectivamente. **(Ver cuadro No. 2).**

En relación con la prevalencia de la enfermedad periodontal a nivel nacional, se observa que el 3.5% (n=14/400) de los escolares evaluados no presentó ninguna de las variables clínicas relacionadas con inflamación gingival y/o enfermedad periodontal, mientras que el 96.5%(n=386/400) de los evaluados presentaron una o más variables asociadas a inflamación gingival, por lo tanto se clasifican como enfermos. Así, el 61.14% (n=236/400) de los evaluados presentaron gingivitis, mientras que el 38.86% (n=150/400) presentó periodontitis. En la Región VI el 100% (n=50/50) de los escolares evaluados presentó algún signo de enfermedad periodontal, de los cuales el 46% (n=23/50) de los sujetos estudiados presentó gingivitis y el 54% (n=27/50) presentó periodontitis **(Ver cuadro No. 3).**

De acuerdo a la severidad de la enfermedad periodontal a nivel nacional, se observa que el 97.87% de las áreas evaluadas presentaron una PSG ≤ 3 mm; el 1.87% se situó en el rango de una PSG 4-6mm; y el 0.02% con una PSG ≥ 7 . Así mismo, el 14.87% de las áreas gingivales examinadas presentó SS; y el 1% (n=4/400) de los sujetos evaluados presentó movilidad dental (Grado I) y lesión de furcas (Grado I). El IPDB prevalente fue el valor 2, y el 25.04% de piezas dentales evaluadas presentaron cálculos dentales.

A nivel de la Región VI, el 98.03% de áreas evaluadas presentó una PSG ≤ 3 mm; el 2.21% presentó PSG 4-6mm y el 0.01% presentó una PSG ≥ 7 mm. Mientras que el SS se presentó en el 13.67% de áreas evaluadas, y no se reportaron casos de movilidad dental y lesión de furcas. El valor del IPDB más prevalente fue 2, y el 29.25 de piezas dentales evaluadas presentaron cálculos dentales. **(Ver cuadro No. 4).**

En relación con la extensión de la enfermedad periodontal a nivel nacional se encontró que el 43.25% (n=173/400) de sujetos evaluados presentaban 16 o más piezas dentales afectadas con una PSG $>$ de 4 mm, mientras que el 3.5% (n=14/400) de los evaluados no presentaban piezas afectadas. En la Región VI, el 86.00% (n=43/50) de los sujetos evaluados presentaban 16 ó más piezas dentales afectadas con una PSG $>$ de 4 mm, mientras que el 4% (n=2/50) de los evaluados presentaban afectadas de 6 a 10 piezas dentales con una PSG $>$ de 4 mm. **(Ver cuadro No. 5).**

En relación con la prevalencia de *A.a.* y/o *P.g.* en la cavidad bucal a nivel nacional, se observa que el 4.25% (n=17/400) de los sujetos evaluados presentaron *A.a.*; el 2.00% (n=8/400) presentaron *P.g.* y el 2.50% (n=10/400) presentaron *A.a.* y *P.g.* En la Región VI, se observa que el 4.00% (n=2/50) de los sujetos evaluados presentaron *A.a.*; el 2.00% (n=1/50) presentaron *P.g.*; y el 10% (n=5/50) presentó *A.a.* y *P.g.* **(Ver cuadro No. 6).**

En relación a la distribución de *A.a.* en la cavidad bucal a nivel nacional, se observa que el 2.5% (n=10/400) de los sujetos evaluados la presentaron en las áreas intracreviculares (4 áreas subgingivales); mientras que el 1.75% (n=7/400) la presentaron en las áreas extracreviculares, así: lengua 0.5% (n=2/400); carrillos 0.75% (n=3/400); y orofaringe con el 0.5% (n=2/400). En la Región VI se observa que el 0.25% (n=1/50) de los sujetos evaluados la presentaron en el área intracrevicular; mientras que el 0.25% (n=1/50) la presentaron en el área extracrevicular, así: orofaringe 0.25% (n=1/50); en carrillos y lengua no se encontró *A.a.* **(Ver cuadro No. 7).**

En relación a la distribución de *P.g.* en la cavidad bucal a nivel nacional, se observa que el 1.25% (n=5/400) de los sujetos evaluados la presentaron en las áreas intracreviculares; mientras que el 0.75% (n=3/400) la presentaron en las áreas extracreviculares, así: lengua 0.25% (n=1/50); carrillos 0.25% (n=1/50) y orofaringe con el 0.25% (n=1/50). A nivel de la Región I, se observa que el 0.25% (n=1/50) de los sujetos evaluados corresponden al área intracrevicular; mientras que en áreas extracreviculares no se encontró *P.g.* **(Ver cuadro No. 8).**

En relación a la presencia de *A.a.* y *P.g.* en la cavidad bucal a nivel nacional se observa que el 1.25% (n=5/400) de los sujetos evaluados la presentaron en las áreas intracreviculares; mientras que el 1.25% (n=5/400) la presentaron en las áreas extracreviculares, así: en lengua y carrillos no se reportaron casos; y en orofaringe fue del 1.25% (n=5/400). A nivel de la Región VI, se observa que el 0.5% (n=2/50) de los sujetos evaluados la presentaron en el área intracrevicular; mientras que el 0.75% (n=3/50) la presentaron en el área extracrevicular, siendo así: lengua y carrillos no se reportaron casos; y en orofaringe fue del 0.75% (n=3/50) de los sujetos evaluados. **(Ver cuadro No. 9).**

CUADRO No. 1

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS, POR REGIONES DE SALUD, DE LOS ESCOLARES DE 13-21 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007

| | | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | |
|---------------------------------------|--------------------|------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII |
| Sujetos (n) | 400 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 |
| Sexo (n) | 196 | 33 | 21 | 10 | 21 | 32 | 25 | 35 | 19 |
| Masc. (%) | 49 | 66 | 42 | 20 | 42 | 64 | 50 | 70 | 38 |
| Sexo (n) | 204 | 17 | 29 | 40 | 29 | 18 | 25 | 15 | 31 |
| Fem. (%) | 51 | 34 | 58 | 80 | 58 | 36 | 50 | 30 | 62 |
| Edad (x ±DS) | 15.64 ± 1.89 | 15.30 ± 1.59 | 15.32 ± 1.45 | 15.94 ± 1.80 | 14.58 ± 1.30 | 16.24 ± 1.88 | 16.88 ± 2.22 | 15.60 ± 1.64 | 15.24 ± 2.18 |
| Dientes presentes (x ± DS) | 27.31 ± 1.26 | 27.00 ± 1.63 | 27.40 ± 1.01 | 27.08 ± 1.55 | 27.58 ± .88 | 27.38 ± 1.12 | 27.20 ± 1.29 | 27.68 ± .65 | 27.18 ± 1.53 |
| PSG ≤3 (n) | 400 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 |
| PSG 4-6 (n) | 148 | 7 | 8 | 17 | 15 | 25 | 27 | 35 | 14 |
| PSG ≥ 7 (n) | 6 | 0 | 0 | 1 | 2 | 0 | 1 | 1 | 1 |
| SS (n) | 386 | 50 | 50 | 38 | 50 | 48 | 50 | 50 | 50 |
| Lesión de Furcas Grado I (n) | 4 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Movilidad Dentaria Grado I (n) | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 |
| IPDB (n) | 400 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 |
| Cálculos Dentales (n) | 274 | 30 | 23 | 35 | 15 | 28 | 50 | 48 | 45 |

n = Frecuencia

% = Porcentaje

x = Media

± = Más / Menos

DS = Desviación Estándar

PSG = Profundidad del Surco Gingival

SS = Sangrado al Sondeo

IPDB = Índice de Placa dentobacteriana

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 2

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LAS EDADES DE LOS ESCOLARES DE 13-21 AÑOS DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, POR REGIONES DE SALUD, AÑO 2007

| | | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | |
|----------------|------------|------------------------------------|-----------|------------|-----------|----------|-----------|------------|-------------|----|
| | | <i>I</i> | <i>II</i> | <i>III</i> | <i>IV</i> | <i>V</i> | <i>VI</i> | <i>VII</i> | <i>VIII</i> | |
| 13 años | (n) | 54 | 5 | 4 | 2 | 13 | 5 | 3 | 5 | 17 |
| | (%) | 13.5 | 10 | 8 | 4 | 26 | 10 | 6 | 10 | 34 |
| 14 años | (n) | 73 | 12 | 14 | 10 | 12 | 6 | 5 | 9 | 5 |
| | (%) | 18.25 | 24 | 28 | 20 | 24 | 12 | 10 | 18 | 10 |
| 15 años | (n) | 74 | 13 | 9 | 10 | 12 | 6 | 8 | 9 | 7 |
| | (%) | 18.50 | 26 | 18 | 20 | 24 | 12 | 16 | 18 | 14 |
| 16 años | (n) | 79 | 11 | 12 | 11 | 10 | 9 | 6 | 15 | 5 |
| | (%) | 19.75 | 22 | 24 | 22 | 20 | 18 | 12 | 10 | 10 |
| 17 años | (n) | 53 | 5 | 8 | 9 | 2 | 9 | 7 | 5 | 8 |
| | (%) | 13.25 | 10 | 16 | 18 | 4 | 18 | 14 | 10 | 16 |
| 18 años | (n) | 37 | 1 | 2 | 4 | 1 | 10 | 8 | 5 | 6 |
| | (%) | 9.25 | 2 | 4 | 8 | 2 | 20 | 16 | 10 | 12 |
| 19 años | (n) | 16 | 2 | 1 | 1 | 0 | 4 | 7 | 1 | 0 |
| | (%) | 4 | 4 | 2 | 2 | 0 | 8 | 14 | 2 | 0 |
| 20 años | (n) | 8 | 1 | 0 | 2 | 0 | 1 | 3 | 1 | 0 |
| | (%) | 2 | 2 | 0 | 4 | 0 | 2 | 6 | 2 | 0 |
| 21 años | (n) | 6 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 | 0 | 2 |
| | (%) | 1.5 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 6 | 0 | 4 |
| TOTAL | | 400 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 |

% = Porcentaje

n = Frecuencia

Fuente: datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 3

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 13-21 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007

| | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|------------------------------------|-------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|-----|-----|-----|-----|------|-----|
| | TOTAL | | I | | II | | III | | IV | | V | | VI | | VII | | VIII | |
| | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) |
| Sujetos (n) | 400 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 |
| Px. Sanos | 14 | 3.5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 12 | 24 | 0 | 0 | 2 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Px. Enfermos | 386 | 96.5 | 50 | 100 | 50 | 100 | 38 | 76 | 50 | 100 | 48 | 96 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 |
| Gingivitis (n) | 236 | 61.14 | 43 | 86 | 42 | 84 | 19 | 50 | 35 | 70 | 23 | 47.92 | 23 | 46 | 14 | 28 | 35 | 70 |
| Periodontitis (n) | 150 | 38.86 | 7 | 14 | 8 | 16 | 19 | 50 | 15 | 30 | 25 | 52.08 | 27 | 54 | 36 | 72 | 15 | 30 |

n = Frecuencia
% = Porcentaje

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 4

DISTRIBUCIÓN DE LA SEVERIDAD DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 13-21 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007

| | | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | |
|---------------------------------------|--------------|------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | |
| PSG ≤3 (x) % | TOTAL | 97.87 | 99.65 | 99.79 | 96.49 | 95.47 | 96.47 | 98.03 | 97.77 | 99.27 |
| PSG 4-6 (x) % | | 1.87 | 0.35 | 0.21 | 1.48 | 4.59 | 3.52 | 1.92 | 2.21 | 0.69 |
| PSG ≥ 7 (x) % | | 0.02 | 0 | 0 | 0.001 | 0.06 | 0 | 0.03 | 0.01 | 0.04 |
| SS (x) | | 14.87 | 23.69 | 9.55 | 9.79 | 8.62 | 10.59 | 23.86 | 13.67 | 19.20 |
| Lesión de Furcas Grado I (x) | | 0.01 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0.04 |
| Movilidad Dentaria Grado I (x) | | 0.01 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0.04 | 0 | 0 | 0.04 |
| IPDB (%) | | 2.09 | 1.96 | 2.28 | 2.11 | 1.84 | 2.28 | 2.15 | 1.99 | 2.18 |
| Cálculos Dentales (x) | | 25.04 | 9.21 | 10.17 | 29.45 | 7.56 | 15.55 | 59.58 | 29.25 | 39.55 |

x = Media

% = Porcentaje

PSG = Profundidad del Surco Gingival

SS = Sangrado al Sondeo

IPDB = Índice de Placa Dentobacteriana

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 5

DISTRIBUCIÓN DE EXTENSIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LOS ESCOLARES DE 13–21 AÑOS, POR REGIÓN DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007

| | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------|------------------------------------|-------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|
| | TOTAL | | I | | II | | III | | IV | | V | | VI | | VII | | VIII | |
| Piezas Afectadas | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) | (n) | (%) |
| 0 | 14 | 3.5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 12 | 24 | 0 | 0 | 2 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 – 5 | 36 | 9 | 0 | 0 | 4 | 8 | 1 | 2 | 14 | 28 | 14 | 28 | 0 | 0 | 2 | 4 | 1 | 2 |
| 6 – 10 | 84 | 21 | 1 | 2 | 13 | 26 | 12 | 24 | 24 | 48 | 10 | 20 | 2 | 4 | 11 | 22 | 11 | 22 |
| 11 – 15 | 93 | 23.25 | 11 | 22 | 21 | 42 | 9 | 18 | 9 | 18 | 10 | 20 | 5 | 10 | 16 | 32 | 12 | 24 |
| ≥ 16 | 173 | 43.25 | 38 | 76 | 12 | 24 | 16 | 32 | 3 | 6 | 14 | 28 | 43 | 86 | 21 | 42 | 26 | 52 |
| TOTAL | 400 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 | 50 | 100 |

n = Frecuencia% = Porcentaje

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

Cuadro No. 6
DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA DE *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) y/o *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) EN LA CAVIDAD BUCAL DE LOS ESCOLARES DE 13-21 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007

| CAVIDA BUCAL | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------|----------|---|----------|-----------|----------|------------|----------|-----------|----------|----------|----------|-----------|----------|------------|----------|-------------|----------|----------|
| | | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | | | | | | | | | |
| TOTAL | | I | | II | | III | | IV | | V | | VI | | VII | | VIII | | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| <i>A.a.</i> | 17 | 4.25 | 2 | 4 | 3 | 6 | 2 | 4 | 2 | 4 | 2 | 4 | 2 | 4 | 2 | 4 | 2 | 4 |
| <i>P.g.</i> | 8 | 2 | 2 | 4 | 0 | 0 | 3 | 6 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>A.a. + Pg.</i> | 10 | 2.50 | 2 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 6 | 5 | 10 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 35 | 8.75 | 6 | 12 | 3 | 6 | 5 | 10 | 3 | 6 | 6 | 12 | 8 | 16 | 2 | 4 | 2 | 4 |

A.a. = *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

P.g. = *Porphyromonas gingivalis*

n = Frecuencia

% = Porcentaje

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 7

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA DE *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) DE LOS ESCOLARES DE 13-21 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007

| <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> (A.a.) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|-------|------|---|------|----|------|-----|------|----|------|---|------|----|------|-----|------|------|------|
| DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | TOTAL | | I | | II | | III | | IV | | V | | VI | | VII | | VIII | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Intracrevicular | 10 | 2.5 | 1 | 0.25 | 3 | 0.75 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 |
| Lengua | 2 | 0.5 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0.25 |
| Carrillos | 3 | 0.75 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Orofaringe | 2 | 0.5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 0 | 0 |
| Total | 17 | 4.25 | 2 | 0.5 | 3 | 0.75 | 2 | 0.5 | 2 | 0.5 | 2 | 0.5 | 2 | 0.5 | 2 | 0.5 | 2 | 0.5 |

n = Frecuencia

% = Porcentaje

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 8

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA DE *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) DE LOS ESCOLARES DE 13 A 21 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007.

| <i>Porphyromonas gingivalis</i> (P.g.) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|-------|------------------------------------|---|------|----|---|-----|------|----|------|---|------|----|------|-----|---|------|---|
| | | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | TOTAL | | I | | II | | III | | IV | | V | | VI | | VII | | VIII | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Intracrevicular | 5 | 1.25 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 2 | 0.5 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Lengua | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Carrillos | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Orofaringe | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 8 | 2 | 2 | 0.5 | 0 | 0 | 3 | 0.75 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 |

n = Frecuencia

% = Porcentaje

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 9

DISTRIBUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Actinobacillus Actinomyetemcomitans* (A.a.) y/o *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) DE LOS ESCOLARES DE 13 A 21 AÑOS, POR REGIONES DE SALUD, DE LA REPÚBLICA DE GUATEMALA, AÑO 2007.

| <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> (A.a.) y/o <i>Porphyromonas gingivalis</i> (P.g.) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-------|------------------------------------|---|------|----|---|-----|---|----|---|---|------|----|------|-----|---|------|---|
| | | DISTRIBUCIÓN POR REGIONES DE SALUD | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | TOTAL | | I | | II | | III | | IV | | V | | VI | | VII | | VIII | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Intracrevicular | 5 | 1.25 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0.5 | 2 | 0.5 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Lengua | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Carrillos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Orofaringe | 5 | 1.25 | 1 | 0.25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0.25 | 3 | 0.75 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 10 | 2.5 | 2 | 0.5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0.75 | 5 | 1.25 | 0 | 0 | 0 | 0 |

n = Frecuencia

% = Porcentaje

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos en este estudio, permiten resaltar y discutir los siguientes aspectos:

En relación con la distribución de frecuencias, se aprecia que para la república de Guatemala la variable sexo es casi del 50% para cada sexo. No obstante, en la región III, IV y VIII se observa una clara mayoría de estudiantes que pertenecen al sexo femenino. Lo contrario ocurre en la Región I, V y VII, en donde la mayoría de integrantes de la muestra estudiada corresponden al sexo masculino. Sin embargo, la homogeneidad de la variable puede sugerir que la técnica de muestreo fue adecuada.

En relación con la variable edad, se observa que para la república de Guatemala la variable edad presenta una media de 15.64 años. No obstante, en la región IV se observa la menor edad estudiada con 14.58 años y en región VI la mayor con 16.88 años. Esto podría deberse nuevamente al procedimiento de muestreo por conglomerados, en dos etapas, lo cual puede verificarse al observar la dispersión de la desviación estándar, la cual es de 1.89 años, lo que verifica la homogeneidad y representatividad de la misma.

En relación con los dientes presentes, los resultados revelan para la república de Guatemala una media de 27.31 dientes por sujeto de la muestra estudiada. El valor más bajo fue de 27.00 dientes y se encontró en la Región I (Metropolitana), mientras que el valor más alto fue encontrado en la región VII con 27.68 dientes. Este hallazgo podría deberse a la variable edad, pues la misma fue de 15.64 ± 1.89 años y podría interpretarse como que solamente hay pérdida de una pieza dentaria.

En relación con la prevalencia de la enfermedad periodontal, se puede observar que el 96.50% ($n=386/400$) de los escolares estudiados presentan alguna manifestación de enfermedad periodontal, indicada ésta como la presencia de alguna de las variables siguientes: $PSG \geq 4$ mm, presencia de sangrado al sondeo, presencia de cálculos dentarios, furcas y/o movilidad. Solamente el 3.5% ($n=14/400$) exhibieron salud periodontal, indicada por la ausencia de todas las variables mencionadas. Sin embargo, el análisis más profundo de los hallazgos permite determinar con claridad que la forma inflamatoria, indicada mediante la presencia de sangrado al sondeo y $PSG \leq 3$ mm fue la más frecuente, $n=236/400$ (61.14%). La prevalencia de periodontitis fue del 38.86% ($n=150/400$), indicada por la presencia de las variables sangrado al sondeo y $PSG \geq 3$ mm. El hallazgo anterior podría deberse a

varios factores, dentro de los cuales sobresalen la alta prevalencia de irritantes locales (placa dentobacetriana) así como la edad y la inflamación propia de la parte final de la erupción de la dentición permanente.

En relación a la severidad de la enfermedad periodontal, se encontró que el 97.87% de los escolares estudiados presentaron $PSG \leq 3\text{mm}$; el 1.87% exhibieron una PSG de 4 a 6mm, y únicamente el 0.02% de los escolares presentaron una $PSG \geq 7\text{mm}$. Este hallazgo es generalizado en todas las regiones estudiadas e indica que la severidad de la enfermedad periodontal para los escolares de 13 a 21 años de la República de Guatemala es leve. Este dato concuerda con el hallazgo de lesiones furcas (0.01%); de movilidad dentaria (0.01%) y la presencia universal de PDB, así como la presencia de cálculos dentarios en el 25% de los escolares investigados. Estos resultados pueden deberse a la edad de los escolares investigados, ya que a la edad de 15.64 años la destrucción periodontal es limitada, según lo reporta la literatura, y a la alta prevalencia de los irritantes locales.

En relación con la extensión de la enfermedad periodontal, se observa para la república de Guatemala que el 43.25% ($n=173/400$) de los escolares investigados presentan ≥ 16 piezas dentales afectadas con $PSG \geq 4\text{mm}$, cálculos dentales, lesiones de furcas, movilidad y/o sangrado al sondeo. Al observar la distribución de esta variable por región, se aprecia que únicamente la región IV presenta una extensión de enfermedad periodontal de 6-10 piezas dentales afectadas. El hallazgo se puede interpretar para la República de Guatemala como generalizada, y podría deberse a la alta prevalencia de los irritantes locales como lo son la PDB y los cálculos dentarios.

En relación con la prevalencia de *A.a.* y *P.g.* en la cavidad bucal de la muestra estudiada, se encontró que la misma únicamente afectó al 8.75% de los escolares ($n= 35/400$), correspondiéndole a *A.a.* el 4.25%, seguido de *A.a.* y *P.g.* con el 2.50% y el 2.0% restante a *P.g.*. Ahora bien, el análisis mas exhaustivo de estos resultados revelan que la bacteria *A.a.* fue más frecuente en las áreas provenientes de la región subgingival, mientras que las provenientes de las áreas extracreviculares fue menor. La misma tendencia se observa en la bacteria *P.g.*, así como también para ambas bacterias juntas. Lo anterior podría deberse a que la enfermedad periodontal mas predominante fue la de inflamatoria, por lo que la prevalencia de las bacterias periodontopáticas es baja. No obstante lo anterior, este hallazgo concuerda con lo reportado en la literatura extranjera que indica que la bacteria *A.a.* es más frecuente en personas jóvenes mientras que *P.g.* es menor en el mismo grupo de edad.

CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos encontrados en los escolares de 13 a 21 años de la República de Guatemala durante el año 2007, se concluye que:

1. La prevalencia de enfermedad periodontal es del 96.5%, por lo tanto alta.
2. La severidad de la enfermedad periodontal es leve.
3. La extensión de la enfermedad periodontal es generalizada, afectando a 16 o más piezas dentales en el 43.25% (n=173/400) de los sujetos estudiados; mientras que el 23.25% (n=93/400) de los evaluados presenta una extensión moderadamente generalizada, afectando de 11 a 15 piezas dentales.
4. El 1% (n=4/400) presentaron movilidad dentaria horizontal perceptible (grado 1) y lesión de furca insinuada (Grado I).
5. El 68.5% (n=274/400) de los sujetos evaluados presentaron cálculos dentales.
6. El 100% (n=400/400) de los sujetos estudiados presentaron placa dentobacteriana, siendo el IPDB predominante 2, lo que indica que se aprecia a simple vista una presencia moderada de placa a lo largo del margen gingival.
7. La presencia de bacterias periodontopáticas, *A.a.*, *P.g.* y *A.a.* y *P.g.* en la cavidad bucal, tanto intra como extracrevicular es baja.

RECOMENDACIONES

En este estudio se recomienda:

1. Se continúe con nuevas investigaciones sobre enfermedad periodontal a nivel nacional, en distintos grupos de edad, para determinar la prevalencia, severidad y extensión de dicha enfermedad, así como la prevalencia de las bacterias periodontopáticas estudiadas.
2. Se mejoren las instalaciones y equipo de laboratorio para futuras investigaciones en el campo de la Periodoncia.
3. Que la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social tomen en cuenta los resultados de este estudio para diseñar programas preventivos de enfermedad periodontal.
4. Se tomen en cuenta los resultados de este estudio en la enseñanza de la Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Guatemala.
5. Incluir en los próximos estudios las variables radiográficas.

LIMITACIÓN

1. Este estudio carece de las variables radiográficas para el diagnóstico de periodontitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. AAP (American Academy of Periodontology). (2001). **Glossary of periodontic terms**. USA: APP. pp. 2-3.
2. Andrade Reyes, R. (1989). **Determinación de los índices de placa bacteriana, caries e inflamación gingival, en un muestra de la población de la colonia Carolingia, estudio de prevalencia y correlación**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 132 p.
3. Anleu Mazariegos, R. A. (1992). **Evaluación del estado periodontal en una muestra de escolares comprendidos entre los 11 y 13 años de edad de las escuelas nacionales del municipio de Estancuela, del departamento de Zacapa. Tercera etapa**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 48 p.
4. Arce, R.M. (2004). **Terapia periodontal del futuro**. (en línea). Colombia: Consultado el 15 de Ago. 2006. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol35No3supl/body/cm35n3sa9.htm>
5. Argüello Argüello, L. J. (1993). **Evaluación del estado periodontal en escolares del municipio de Chicacao, Suchitepéquez, aplicando el índice de Ramfjord. Tercera etapa**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.
6. Arreaga Rosales, A. R. (1991). **Estudio del estado periodontal de la población infantil comprendida entre 8–11 años de edad de la escuela nacional “Juan Bautista Gutiérrez” del municipio de San Cristóbal, departamento de Totonicapán**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 82 p.
7. Barrios Centeno, L. C. (2003). **Prevalencia y caracterización clínica y microbiológica de la enfermedad periodontal en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala, año 2001**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 197 p.
8. Barquín Aldecoa, S. L. (1986). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival, enfermedad periodontal e irritante locales, en adolescentes escolares comprendidos entre las edades de 12 a 16 años en la comunidad de Palencia, Guatemala, utilizando el IGP de O’Leary, Shannon, Scheussler, Gibson y Nabers**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 84 p.
9. Barrientos Calderón, E. J. (1999). **Correlación entre los índices CPO (índice de prevalencia de caries dental), IPNTC (índice periodontal de necesidad de tratamiento de la comunidad), IDH (índice de desarrollo humano), en escolares de 12 años del municipio de Asunción Mita, Jutiapa**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 82 p.

10. Barzanallana Solórzano, J. A. (1985). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontal en estudiantes del instituto básico Ernesto Chavarría del municipio de Sanarate, departamento de El Progreso.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 171 p.
11. Benítez de León, J. E. (1988). **Evaluación del estado periodontal en una muestra de escolares de 6 a 8 años de edad aplicando el índice de Ramfjord en el municipio de Chicacao, departamento de Suchitepéquez.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 78 p.
12. Bodinka, A. et al. (1994). **Ploymerase chain reaction for the identification of *Porphyromonas gingivalis* collagenase genes.** Oral Microbiol Immunol no. 9: 161-165.
13. Bran Jarez, H. L. (1998). **Determinación del estado de salud periodontal y la necesidad de tratamiento de la población escolar de 15 de educación básica de acuerdo I.C.N.T.P. en la ciudad capital de Guatemala (región Metropolitana).** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 133 p.
14. Bueno, L. C.; Mayer, M. P y DiRienzo, J. (sep 1998). **Relationship between conversión of localizad juvenil periodontitis susceptible children from health to disease and actinobacillus actinomicecomitans leukotoxis promoter structure.** Journal of Periodontol. 69 (9): 998-1007
15. Caballeros Barragán, L. M. (2003). **Determinación de la caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo I en un rango de 10-14 años de edad.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.
16. Cabrera Sanchez, J. E. (2005). **Estado de salud periodontal en mujeres embarazadas del primero al cuarto mes de gestación encaminado a la evaluación radiológica.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología. 85 p.
17. Campos Avalos, C. R. (1991). **Estudio del estado periodontal de una muestra de escolares comprendidos entre los 8 y 10 años de edad en Nuevo Progreso, San Marcos.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 100 p.
18. Carranza, F. A. (1993). **Periodontología clínica de Glickman.** Trad. Laura Elías Urdapillete y Enriqueta Cerón Rossainz. 7 ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana. pp. 15-18, 54, 56, 67-69, 234-296, 391-393.
19. Castañeda, E. E. (1988). **Estudio del estado periodontal de una muestra de escolares de Nuevo Progreso, San Marcos comprendido entre los 6 y los 8 años de edad.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 89 p.
20. Castillo Rodas, B. V. (1994). **Compilación, análisis y evaluación de la información disponible sobre prevalencia de inflamación gingival en adolescentes de 12 a 14 años con dentición permanente, efectuado por los estudiantes de EPS en doce regiones de Guatemala, correspondiente a los años de 1987, 1988, 1989.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 61 p.

21. Chavarría Palomo, R. A. M. (1988). **Prevalencia de la enfermedad periodontal en la Villa de Chicacao, Suchitepéquez en pacientes del módulo odontológico de la Universidad de San Carlos de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 77 p.
22. Cobar Arriola, E. F. (1994). **Estudio comparativo de los tratamientos periodontales a efectuarse en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y la necesidad de tratamiento periodontal determinado de acuerdo al índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal en el año de 1994.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 37 p.
23. Conde Cardoza, A. C. (1985). **Examen periodontal: uso de la sonda periodontal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 101 p.
24. Contreras Roldán, L. Z. (1999). **Determinación del índice comunitario de necesidad de tratamientos periodontal en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales de las cabeceras departamentales de Santa Rosa, Jutiapa y Jalapa.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 149 p.
25. Cordón Castillo, E. E. (1989). **Determinación del avance de la enfermedad periodontal en niños entre las edades de 8–11 años en la escuela Nacional Mixta “25 de Julio” de la población de Tecpán Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 46 p.
26. Córdova Prera, J. M. (1985). **Determinación de la prevalencia de la inflamación gingival, enfermedad periodontal e irritantes locales en adolescentes en el municipio de Patzún, Chimaltenango.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 99 p.
27. De la Peña Aguilar, F. J. (2003). **Estado periodontal y su relación con el control endocrinológico y con el tiempo de padecer la enfermedad sistémica en una muestra de pacientes con diabetes mellitus tipo I de la clínica privada endocrinológica Serrano ubicada en la ciudad de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 92 p.
28. De León Godoy, H. A. et al. (1992). **Desarrollo de técnicas diagnósticas para determinar microorganismos periodontopáticos.** DIGI, USAC. 4(92): 1-20.
29. Dubón Palma, V. A. (1992). **Evaluación del estado periodontal de un grupo de estudiantes en la escuela oficial urbana mixta Pablo Jiménez Cruz, San Agustín Acasaguastlán, El Progreso. Etapa final.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 64 p.
30. Emmanuel, E.J.; Wendler, D. y Grady, C. (2000). **What makes clinical research ethical.** JAMA. 283(20): 2701.

31. Escobar García, R. (1988). **Determinación del estado periodontal con el índice de Ramfjord en un grupo de 100 escolares de la edad comprendida entre 6-8 años de la escuela “Flavio Rodas Noriega”, municipio de Chichicastenango, Quiché.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 83 p.
32. Escobar Samayoa, C. G. (1990). **Microbiota del surco gingival de pacientes que presentan diferente grado de enfermedad periodontal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.
33. Fariña González, J. (1998). **Patología molecular en la citopatología del aparato respiratorio y de la pleura.** (en línea). Consultado el 6 de Ago. 2006. Disponible en: info@conganal.org
34. Fetner, A. (1994). **The complete periodontal examination, diagnosis and treatment plan.** Chicago: American Academy of Periodontology. pp. 51-74.
35. Flemmig, T. F. (1995). **Compendio de periodoncia.** Trad. Ignacio Novascués Benlloch. Barcelona: Masson. pp. 3-25.
36. Fonseca Flores, G. (1987) **Estado periodontal de los niños comprendidos entre 6 y 8 años de edad, de las escuelas nacionales del municipio de Estanzuela, del departamento de Zacapa.** . Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 102 p.
37. Gaitán Cerezo, M. H. (1991). **Estudio comparativo entre el índice de inflamación gingival simplificado desarrollado por el departamento de educación de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el índice de enfermedad periodontal de Ramfjord en escolares con dentición permanente de 12-14 años de edad de la escuela primaria mixta de la Casa Central en Guatemala de la Asunción, 1990.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.
38. García Rodríguez, M. A. (1970). **Evaluación periodontaria en mujeres embarazadas.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 33 p.
39. García Salas, A. E. (1996). **Estado de salud periodontal en mujeres embarazadas del primer al cuarto mes de gestación, por medio de evaluación clínica periodontal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 89 p.
40. García Taracena, M. I. (1997). **Evaluación roentgenográfica de pacientes con enfermedad periodontal avanzada, que recibieron tratamiento con hidroxiapatita más regeneración ósea guiada con teflón.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 117 p.
41. Genco, R. J. (1990). **Periodoncia.** Trad. Claudia P. Cervera Pineda y Rossana Senties Castelló. México: Interamericana McGraw-Hill. pp. 99-119
42. Gómez Alonzo, I. P. (1989). **Evaluación del estado periodontal de los niños comprendidos entre 7 y 9 años de edad de las escuelas nacionales del municipio de Estanzuela, Zacapa. Etapa de seguimiento.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 38 p.

43. Gómez de Labin, A. (1987). **Estudio comparativo de la prevalencia de la inflamación gingival y periodontal entre un grupo de estudiantes del colegio centro escolar El Roble y el Instituto Enrique Gómez Carrillo.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 81 p.
44. González Ávila, M. (1988). **Epidemiología de la caries dental y la enfermedad periodontal en Guatemala.** Rev. USAC. no. 3: 63-73.
45. Guillarte, C. (2003). **Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis.** (en línea). Venezuela: Consultado 13 de Ago. 2006. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/43_3_2004/microorganismos_placa_dental_etiologia_periodontitis.asp
46. Guzmán Aragón, L. R. (1986). **Prevalencia de la enfermedad periodontal en el municipio de San Sebastián, Retalhuleu en pacientes del módulo odontológico de la Universidad de San Carlos.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 66 p.
47. Guzmán Romero, J. L. (1986). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival, enfermedad periodontal e irritante locales en estudiantes del municipio de San Miguel Pochuta, departamento de Chimaltenango.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 83 p.
48. Henry Leiva, J. A. (1988). **Determinación de prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontal en adolescentes del municipio de Purulhá, Baja Verapaz.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.
49. Hernández Gándara, C. A. (1992). **Evaluación del estado periodontal en una muestra de niños de la Escuela Urbana Rural Mixta del municipio de Casillas, Santa Rosa. Tercera etapa.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 69 p.
50. Hernández, R.; Fernández, C. y Baptista, P. (1998). **Metodología de la investigación.** México: McGraw-Hill. 501 p.
51. Hernández Velásquez, E. R. (1998). **Relación del estado de salud periodontal de mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y un mes post-embarazo con el índice periodontal de necesidades de tratamiento de la comunidad (IPNTC) y el índice de placa bacteriana (IPB).** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 91 p.
52. Herrera Alvarado, D. L. (1986). **Aplicación de dos índices para establecer prevalencia de gingivitis y periodontitis en estudiantes de Odontología y Medicina de la Universidad de San Carlos.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 157 p.

53. **Kastillo Ramírez, Y. (1999). Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal en estudiantes de 15 años de edad de institutos nacionales de educación básica en las cabeceras departamentales de Sololá y Quetzaltenango.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 157 p.
54. **Klée Bueso, H. R. (2003). Evaluación clínica del estado periodontal de pacientes que han utilizado por un período de tiempo controlado listerine cool mint como enjuague bucal diariamente. Antes y después de suspender el medicamento por una semana. Estudio realizado en 30 personas en el año 2003.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 55 p.
55. **Kuftinec, M. (1971). Oral health in guatemalan rural populations.** J Dent Res 50(3):559-554.
56. **Kummerfeldt Fernández, F. A. (1985). Prevalencia de enfermedad periodontal en niños escolares indígenas de Santiago Atitlán, Sololá.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 132 p.
57. **Lang Ovalle, L. A. (1991). Determinación de la prevalencia de la inflamación gingival y enfermedad periodontaria en un grupo de adolescentes del municipio de San Bartolo, Totonicapán.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 59 p.
58. **Laparra Velasco, W. R. (1990). Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares del municipio de San Agustín Acasaguastlán, departamento de El Progreso. Etapa de seguimiento.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 40 p.
59. **Leal Casanova, G. A. (1998). Estudio sobre las condiciones de salud estomatológica de los estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 89 p.
60. **Lee To Yuk-Ling, L. (1991). Evaluación del estado periodontal actual de pacientes que fueron sometidos a cirugía periodontal por diagnóstico de periodontitis avanzada en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala comprendidos de Febrero de 1988 a Febrero de 1989.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 48 p.
61. **Letona González, A. V. (1987). Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontal en adolescentes del municipio de Chicacao, Suchitepéquez.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología. 113 p.
62. **Lindhe, J.; Karring, T. y Lang, N. P. directores. (2001). Periodontología clínica e implantología odontológica.** Trad. Horacio Martínez. Madrid, España: Médica Panamericana. pp. 19-278.
63. **Lucas Soberanis, M. E. (1999). Estado de salud periodontal de mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y un mes post-parto, evaluación hematológica.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 40 p.

64. Manrique Rodríguez, I. F. (2003). **Prevalencia de caries y enfermedad periodontal en niños discapacitados y atendidos en FUNDABIEM de la ciudad capital de Guatemala, año 2002.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 113 p.
65. Mansilla Villeda, E. R. (2004). **Comparación histológica del rompimiento del epitelio de unión con el surco gingival en periodonto de cerdo provocado al sondear con la sonda periodontal de Michigan con numeración de Williams y sonda periodontal de Maryland con numeración de Williams.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 55 p.
66. Marroquín Cordón, M. J. (1992). **Evaluación del estado periodontal de un grupo de niños de la escuela Flavio Rodas Noriega del municipio de Chichicastenango, El Quiché.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 63 p.
67. Matta Guardia, H. (1998). **Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal, en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales en los departamentos de Sacatepéquez y Chimaltenango (región central).** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 152 p.
68. Mazariegos Castellanos, J. R. (1992). **Determinación del estado de la enfermedad periodontal en niños entre las edades de 11 a 13 años de la escuela Nacional Mixta 25 de Julio de la población de Tecpán, Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 63 p.
69. Medina Ruiz, F. G. (1989). **Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares del municipio de Patzún, departamento de Chimaltenango. Etapa de seguimiento.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 43 p.
70. Melgar Paz, J. O. (1984). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontal en estudiantes de educación básica y adultos del Instituto Nocturno de San José Pinula.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 95 p.
71. Méndez Martínez, A. M. (1994). **Prevalencia de la enfermedad gingival y periodontal en una muestra de 100 pacientes minusválidos y con retraso mental leve y moderado, comprendidos entre las edades de 7 y 20 años de ambos sexos, en el centro de rehabilitación FUNDABIEM del Municipio de Mixco en 1994.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 124 p.
72. Méndez, O. R. (1991). **Semiología estomatológica de colectividades.** Guatemala: DIGI, USAC. 11(89): 1-101.
73. Mendizabal Girón, R. A. (1989). **Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares del municipio de Casillas, departamento de Santa Rosa. Etapa de seguimiento.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 53 p.

74. Mendoza Sandoval, O. R. (1992). **Estudio del estado periodontal de una muestra de escolares, de 11 a 13 años de edad, en El Tejar, Chimaltenango, Etapa final.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 63 p.
75. Mijangos Molina, M. V. (1988). **Evaluación del estado periodontal de la población infantil del municipio de Chiantla del departamento de Huehuetenango.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 55 p.
76. Milián Rojas, E. M. et al. (2003). **Epidemiología de la enfermedad periodontal en Guatemala. Estudio nacional. Escolares de 6 a 12 años. Informe Final.** Guatemala: DIGI, USAC. sp.
77. _____ et al. (2004). **Periodontal disease and prevalence of periodontal pathogens in guatemalan scholars.** Orlando, Fl: American Academy of Periodontology, Annual Meeting. sp.
78. _____ et al. (2001). **Prevalencia, severidad y necesidad de tratamiento de la enfermedad periodontal en Chicacao, Suchitepéquez. Estudio piloto.** Guatemala: DIGI, PUIIS, DEO, USAC. 29 p.
79. _____ (2003). **Periodontal findings among family in Chicacao, Guatemala. A clinical, radiographic and microbiological study.** J Dent. Res. 82: 444
80. _____ et al. (2004). **Periodontal findings among family in Chicacao, Guatemala. A clinical, radiographic and microbiological study.** Submitted to J Clin Periodontol. sp.
81. _____ et al. (2003). **Transference of periodontal pathogens in Guatemala.** J Clin Periodontol. 30: 124.
82. Miranda Ramírez, M. A. (1987). **Evaluación del estado periodontal de la población infantil indígena de primer grado primaria comprendidos entre 6-8 años de edad de la Escuela Nacional del municipio de Patzún, departamento de Chimaltenango.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 84 p.
83. Moir Alvarado, M. L. (1999). **Comparación del índice de placa bacteriana y el índice de necesidades de tratamiento periodontal en pacientes embarazadas comprendidas entre el primero y cuarto mes de gestación con el estado de salud periodontal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 110 p.
84. Moll Santacruz, M. (1984). **Determinación de la prevalencia de la inflamación gingival y enfermedad periodontal en adolescentes y jóvenes del municipio de San Miguel Tucurú, Alta Verapaz.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 136 p.
85. Montenegro, V. (1992). **Estudio de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontaria en una muestra de adolescentes de los departamentos de Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 54 p.

86. Morales Bathen, S. R. (1986). **Prevalencia de la enfermedad periodontal en adolescentes escolares de la comunidad de Agua Salóbrega, municipio de Sanarate, El Progreso, y su relación con la concentración de fluoruro natural en el agua de consumo humano.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 67 p.
87. Morales de la Peña, R. M. (1998). **Estado de salud periodontal de mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y un mes post-parto, evaluación fluido crevicular, pH, enzima aspartato amino transferasa, tipo de exudado.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 59 p.
88. Morales Paniagua, E. V. (2005). **Frecuencia del granuloma piógeno y su relación con el grado de inflamación gingival en mujeres que asisten a control prenatal en el centro de salud “El Amparo” departamento de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 44 p.
89. Morán Yanes, M. (1992). **Prevalencia de la inflamación gingival en adolescentes escolares de 12 a 14 años, con dentición permanente recopilada en los informes de investigación realizados por los estudiantes de EPS en diferentes regiones de Guatemala, correspondientes a los años 1983, 1984, 1985 y 1986.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 50 p.
90. Muñoz Martínez, D. (1988). **Prevalencia de enfermedad gingival y periodontal en estudiantes del Instituto experimental “Dr. Juan José Arévalo B.” del municipio de Cuilapa, Santa Rosa.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 45 p.
91. Newman, M. G.; Takei, H. H. y Carranza, F. A. (2004). **Carranza periodontología clínica.** Trad. Marina C. González y Octavio A. Giovanniello. 9 ed. México: McGraw-Hill Interamericana. pp. 15 - 477
92. Nolck Samayoa, F. G. (1987). **Estudio de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontal en niños de 7 a 12 años con dentición mixta, de la escuela primaria nacional del municipio de Tamahú, Alta Verapaz.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 113 p.
93. Ochoa Callejas, J. A. (2003). **Determinación de las características clínicas macroscópicas del periodonto normal, en una muestra de escolares de 6 a 18 años en San Andrés Itzapa, Chimaltenango y consolidado con el municipio de Sanarate, el Progreso.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 87 p.
94. Pacheco Castañeda, E. E. (1988). **Estudio del estado periodontal de una muestra de escolares de Nuevo Progreso, San Marcos comprendido entre los 6 y los 8 años de edad.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 89 p.
95. Padilla Morales, A. L. (1992). **Determinación del estado periodontal en un grupo de escolares de Nuevo Progreso, San Marcos, Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 84 p.

96. Paiz Alvarado, S. E. (1985). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival, enfermedad periodontal e irritantes locales en adolescentes de la escuela Pablo VI del municipio de Mixco, Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 96 p.
97. Paiz Luarca, M. V. (1987). **Evaluación del estado periodontal de la población infantil indígena comprendidos entre 6-8 años de la escuela Nacional de San Cristóbal, departamento de Totonicapán.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 75 p.
98. Panazza Meléndez, E. (1992). **Determinación del índice de necesidades del tratamiento periodontal en la comunidad, en estudiantes de primer ingreso de la Universidad de San Carlos de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 70 p.
99. Papapanou, P. (1996). **Epidemiology of periodontal diseases.** Ann. of Periodontol. 1(1): 1-36.
100. Paz García, O. A. (1990). **Estudio epidemiológico sobre las condiciones de salud estomatológica de un grupo Mam del municipio de Comitancillo, del departamento de San Marcos, Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 100 p.
101. Paz García-Salas, L. F. (1986). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontal en adolescentes del Instituto José Milla y Vidaurre del municipio de Amates, del departamento de Izabal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 129 p.
102. Pensamiento Paiz, O. (1989). **Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares de la escuela oficial urbana mixta “Pablo Jiménez Cruz” de San Agustín Acasaguastlán.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 100 p.
103. Pérez Herrera, A. J. (1998). **Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal en estudiantes de 15 años de edad, de institutos nacionales de educación básica en la cabecera departamental de El Progreso e Izabal.** Tesis. (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 170 p.
104. Pérez Herrera, B. J. (1993). **Prevalencia de la inflamación gingival y enfermedad periodontal en adolescentes de los departamentos de Huehuetenango y El Quiché.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 56 p.
105. Petit, M. et al. (1993). **Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycesetemcomitans* among children and their family members.** J Clin Periodontol 20: 641-650.
106. Pomés, C.; González, M. y Hazbun, J. (1985). **Prevalencia de inflamación gingival en escolares guatemaltecos de 12 a 14 años.** Perspectiva USAC. 6-7: 151-163.

107. _____ et al. (1991). **Risk indicators for periodontal disease in guatemalan adolescents.** J Dent Res. 70: 321.
108. _____ et al. (2000). **Risk indicators for periodontal disease in guatemalan adolescents.** Brazilian Dental Journal. 1(11):49-57.
109. Porras Godoy, C. J. (1999). **Determinación de la presencia de enfermedad periodontal en niños con dentición mixta en Barcenás, Villa Nueva.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de odontología. 55 p.
110. Quevedo Santos, M. A. (1988). **Prevalencia de la enfermedad gingival y periodontal en una muestra de 100 estudiantes de 12 a 20 años del Instituto básico “Dr. Raúl Álvarez del Cid” del municipio de Barberena, Santa Rosa.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 51 p
111. Quiñónez Velásquez , M. (1987). **Índice gingival de Ramfjord en niños de primer grado de primaria entre las edades de 6 a 8 años de edad, de la escuela nacional para varones de la población de Tecpán, Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.
112. Reynoso Monterroso de Huertas, G. M. (1993). **Estudio del estado periodontal en un grupo de escolares del municipio de Patzún, departamento de Chimaltenango. Etapa final.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 65 p.
113. Rivera Canek, M. V. (1991). **Evaluación del estado periodontal de una muestra de escolares del municipio de Chicacao, departamento de Suchitepéquez, etapa de seguimiento.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 50 p.
114. Rodas Mazariegos, S. I. (1991). **Prevalencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas que asisten a control prenatal del centro de salud del municipio de El Tumbador, San Marcos, Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 86 p.
115. Rosales González, J. R. (1995). **Prevalencia y severidad de la inflamación de le enfermedad periodontal en alumnos del instituto básico de Nahualá del departamento de Sololá, comprendidos entre las edades de 12 a 18 años.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 58 p.
116. Rosales Mirón, H. (1991). **Evaluación de los tratamientos periodontales considerados concluidos y reevaluados de acuerdo con su diagnóstico inicial según los criterios que establece para tal fin la unidad de periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 63 p.
117. Ruano Pellecer, R. D. (2003). **Determinación del nivel de prevención de la enfermedad periodontal en pacientes atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 74 p.

118. Rubio Colavida, J. M. et al. (1997). **Criterios mínimos de los estudios epidemiológicos de salud dental en escolares.** (en línea). España: consultado el 15 de Ago. 2006. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol35No3supl/body/cm35n3sa9.htm>
119. Saenz Aizpurua, P. E. (1987). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival, enfermedad periodontal e irritantes locales, en adolescentes escolares comprendidos entre las edades de 12 a 16 años, en el municipio de Cabricán, departamento de Quetzaltenango, utilizando el “IGP” de O’Leary, Shannon, Scheussler, Gibson y Nabers.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 80 p.
120. Salazar López, L. G. (1999). **Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal, en estudiantes de 15 años de edad de institutos nacionales de educación básica en la ciudad capital de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 130 p.
121. Sandoval Godoy, H. R. (1984). **Prevalencia de placa bacteriana y enfermedad periodontal en una muestra de la población de Estanzuela, Zacapa y su relación con la alta concentración de fluoruro natural en el agua de bebida.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 63 p.
122. Saravia, P.; González, M. y Hernández, C. R. (2005). **Manual de laboratorio biología y patogenia molecular.** Guatemala: Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos. 50 p.
123. Segura Chacón, S. N. (1998). **Estado de salud periodontal en base a niveles de IgG e IgM séricos analizados en el último trimestre de gestación y un mes post – parto de mujeres guatemaltecas.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 32 p.
124. Seuc Jo, A. H. y Aldana Figueroa, A. (2002). **La evaluación estadística de la precisión de las mediciones en un laboratorio clínico.** (en línea). Cuba: consultado el 15 de Ago. 2006. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol3_1_02/ang08102.htm
125. Suchini Ramírez, A. R. (2002). **Enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez, prevalencia de bacterias periodontopáticas entre padres, hijos y/o hermanos.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 112 p.
126. Sierra, B. G. (1990). **Prevalencia de enfermedad gingival y periodontal en una muestra escolar del municipio de San Francisco La Unión, Quetzaltenango.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 62 p.
127. Torres Rodas, M. N. (1990). **Evaluación del estado periodontal de una muestra infantil escolar del municipio de El Tejar, departamento de Chimaltenango, Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 40 p.

128. Vega Ruiz, K. J. (1999). **Determinación del índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal con el estudio microbiológico en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales de Cobán, departamento de Alta Verapaz y Salamá, Baja Verapaz en el año de 1997.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 187 p.
129. Vigil Tenorio, E. O. (2005). **Estudio comparativo del estado periodontal en una muestra de pacientes con hipertensión arterial controlada y en una muestra de pacientes sin hipertensión arterial, en una clínica privada de cardiología ubicada en Santa Cruz de Quiché.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 70 p.
130. Villagrán Rangel, B. P. (1994). **Determinación de la prevalencia de inflamación gingival y enfermedad periodontaria en un grupo de escolares comprendidos entre los 12 y 18 años de edad de los departamentos de Sololá, Suchitepéquez y Retalhuleu.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 60 p.
131. Villatoro Paz, K. E. (1998). **Determinación del ICNTP en estudiantes de 15 años de institutos básicos nacionales de las cabeceras departamentales de Zacapa y Chiquimula.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 159 p.
132. Wilson, T. G. y Kornman, K. S. (1996), **Fundamental of periodontics.** Illinois. Quintessence. 563 p.
133. Zeceña González, R. (1988). **Índice gingival de Ramfjord en niños de primero y segundo grado de primaria entre las edades de 6 a 8 años, de la escuela Urbana rural mixta de Casillas, Santa Rosa.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 63 p.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Anexo No. 1

La Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la Dirección General de Investigación y el Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología, llevan a cabo la investigación intitulada: **“Prevalencia, severidad, extensión, características clínicas de la enfermedad periodontal y presencia de *Actinobacillus actinomycetencomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en escolares de 13 a 21 años de la República de Guatemala, año 2006”**. Este estudio está coordinado por el Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas, quien seleccionará y designará al personal profesional calificado que participará en el mismo.

La investigación se realiza con el propósito de estudiar cuántas personas están padeciendo enfermedad de las encías, extensión y severidad de la misma. También se va a establecer la necesidad de tratamiento periodontal para cada persona que participe en el estudio. Para ello se hará un examen de la boca, obtención de fotos y muestras de microbios, tanto de la encía, lengua, amígdalas y de los cachetes. El examen permitirá detectar si la persona está enferma de su boca. Luego se examinarán las encías para saber el estado de salud de las mismas y de los dientes, y si el caso lo amerita se tomarán fotos de la boca. Finalmente, se obtendrán muestras de microbios de sus encías y bocas. Con los resultados que se obtengan, se podrá conocer su salud bucal y a la vez, buscar atención para tratar su enfermedad, si la hay. Los datos son confidenciales y no se proporcionará ningún nombre.

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

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

Nombre con letra clara: _____
Cédula de vecindad: Registro No. _____ Número _____
Dirección: _____
Teléfono: _____

Firma del paciente o encargado legal: _____

Nombre del examinador: _____

Firma del examinador: _____

Lugar y fecha: _____

Vo.Bo.: _____
Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas
Coordinador

Universidad de San Carlos de Guatemala
 Facultad de Odontología
 Departamento de Educación Odontológica
 Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONCIT)
 Guatemala, 2,006

Ficha No.

Examinador

“Prevalencia, severidad, extensión, características clínicas de la enfermedad periodontal y presencia de Actinobacillus actinomycetemcomitans y Porphyromonas gingivalis en escolares de 13 a 21 años de la República de Guatemala, año 2006”

FICHA CLÍNICA

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

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

| | | |
|---------------------------|--|--|
| HOA | | Examen clínico de tejidos blandos de la cavidad bucal (presencia de anomalías y/o patologías): |
| Ultima visita al dentista | | |
| # cepilladas/día | | |
| Dolor dentario | | |
| Dolor encías | | |
| Aftas | | |
| Exodoncias | | |

Examen Periodontal Simplificado

| | | |
|--|--|--|
| | | |
| | | |

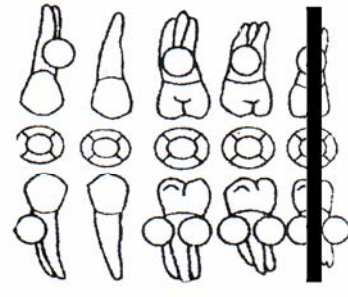
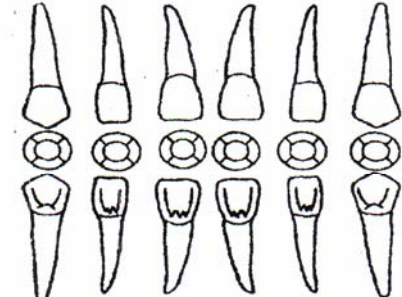
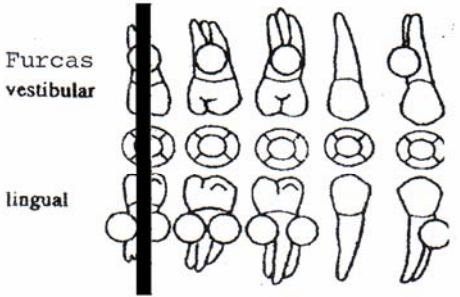
Continuación de Ficha Clínica:

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

| | | | | | |
|-----------|--|--|--|--|--|
| FDI | | | | | |
| IPDB | | | | | |
| PSG/ISS | | | | | |
| Cálc. | | | | | |
| Movilidad | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |



| | | | | | |
|-----------|--|--|--|--|--|
| FDI | | | | | |
| IPDB | | | | | |
| PSG/ISS | | | | | |
| Cálc. | | | | | |
| Movilidad | | | | | |

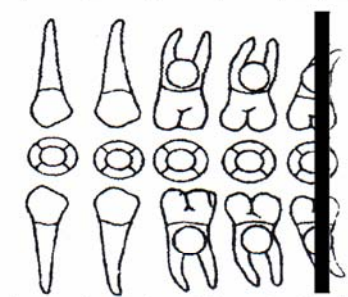
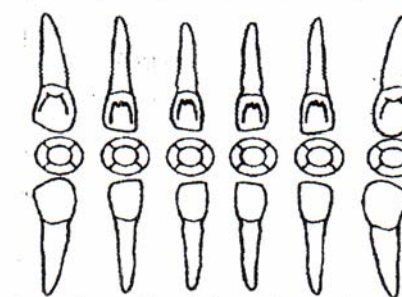
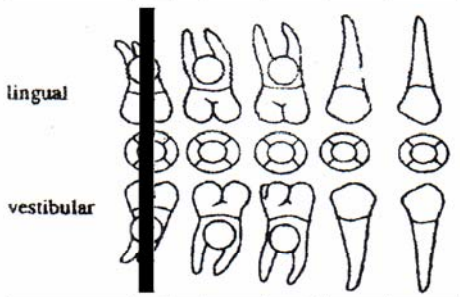
| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

| | | | | | |
|-----------|--|--|--|--|--|
| FDI | | | | | |
| IPDB | | | | | |
| PSG/ISS | | | | | |
| Cálc. | | | | | |
| Movilidad | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |



| | | | | | |
|-----------|--|--|--|--|--|
| FDI | | | | | |
| IPDB | | | | | |
| PSG/ISS | | | | | |
| Cálc. | | | | | |
| Movilidad | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |



Test Microbiológico:

| | | | | | |
|------|---|---|------|---|---|
| | + | - | | + | - |
| 1. | | | 2. | | |
| A.a. | | | A.a. | | |
| P.g. | | | P.g. | | |

ICNTP

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | | |
| | | | |

CUANTIFICACIÓN DEL GRADO DE CONCORDANCIA

Es necesario que todos los examinadores interpreten los criterios a aplicar (diagnósticos, de tratamiento, etc.) de la misma manera, los apliquen sin variaciones entre ellos y los mantengan constantes a lo largo del estudio.

Como el acuerdo total es prácticamente imposible hay que cuantificar el grado de acuerdo o concordancia existente por parte de un examinador consigo mismo (concordancia intra-examinador) y de dos o más examinadores (concordancia inter-examinador).

El estudio de la concordancia se debe realizar en la fase previa de preparación de la encuesta y durante el trabajo de campo.

Supongamos que han examinado al mismo grupo de personas dos examinadores distintos (análisis de la concordancia interexaminador) o que son explorados dos veces por el mismo examinador (análisis de la concordancia intraexaminador), y queremos estudiar la concordancia en el diagnóstico. Una vez examinado el grupo, las fichas de exploración de los dos exámenes deben ser confrontadas entre sí y anotados los diagnósticos coincidentes y los no coincidentes, en una tabla de doble vía o doble entrada.

El diagnóstico podemos agruparlo, por ejemplo, en cuatro categorías diagnósticas: diente sano (códigos 0 y A), diente cariado (códigos 1,2, B y C), diente obturado (código 3 y D) y diente ausente (códigos 4,5 y E).

Construimos una tabla de doble entrada ([tabla 1](#)). Supongamos que se han explorado 20 personas, y que se han examinado 510 dientes con los resultados que aparecen en la [Tabla 2](#).

Para cuantificar el grado de concordancia utilizamos unos indicadores: el porcentaje de acuerdo y el test Kappa.

1. Porcentaje de concordancia: suma de diagnósticos iguales entre dos examinadores (o entre un examinador explorando al mismo grupo en dos ocasiones distintas), entre el número de observaciones realizadas, y el resultado multiplicado por 100.

En nuestro ejemplo:

Tabla 1
Estado Dental. Concordancia inter-examinadores.

| | EXAMINADOR 2----- | | | | EXAMINADOR 1----- | |
|----------|-------------------|-----------|-----------|-----------|--|--|
| | Sano | Cariado | Obturado | Ausente | Total | |
| Sano | 1 | 2 | 3 | 4 | 1+2+3+4 | |
| Cariado | 5 | 6 | 7 | 8 | 5+6+7+8 | |
| Obturado | 9 | 10 | 11 | 12 | 9+10+11+12 | |
| Ausente | 13 | 14 | 15 | 16 | 13+14+15+16 | |
| Total | 1+5+9+13 | 2+6+10+14 | 3+7+11+15 | 4+8+12+16 | 1+2+3+4+5+6+7+8+9+10+11+12+13+14+15+16 | |

1. Dientes que ambos examinadores consideran que están sanos.
2. Dientes que el examinador 1 considera cariado, pero el examinador 2, considera sanos.
3. Dientes que el examinador 1 considera obturados, pero el examinador 2, considera sanos.
4. Dientes que el examinador 1 considera ausentes, pero el examinador 2, considera que están presentes y sanos.
5. Dientes que el examinador 1 considera sanos, pero el examinador 2, considera cariados.
6. Dientes que ambos examinadores consideran cariados.
7. Dientes que el examinador 1 considera obturados, pero el examinador 2, considera cariados.
8. Dientes que examinador 1 considera ausentes, pero el examinador 2, considera que están presentes y cariados.
9. Dientes que el examinador 1 considera que están sanos, pero el examinador 2, considera que están obturados.
10. Dientes que el examinador 1 considera cariados, pero el examinador 2, considera obturados.
11. Dientes que ambos examinadores consideran que están obturados.

12. Dientes que examinador 1 considera ausentes, pero el examinador 2, considera presentes y obturados.
13. Dientes que el examinador 1 considera sanos, pero el examinador 2 considera ausentes.
14. Dientes que el examinador 1 considera cariados, pero el examinador 2 considera ausentes.
15. Dientes que el examinador 1 considera obturados, pero el examinador 2, considera ausentes.
16. Dientes que ambos examinadores consideran ausentes.

Tabla 2 Estado Dental. Concordancia inter-examinadores.

| | EXAMINADOR 2----- | EXAMINADOR 1 ----- | | | |
|----------|-------------------|--------------------|-----------|-----------|------------|
| | Sano | Cariado | Obturado | Ausente | Total |
| Sano | 395 | 8 | 2 | 5 | 410 |
| Cariado | 5 | 65 | 0 | 0 | 70 |
| Obturado | 0 | 7 | 13 | 0 | 20 |
| Ausente | 0 | 0 | 0 | 10 | 10 |
| Total | 400 | 80 | 15 | 15 | 510 |

$$\text{Porcentaje de concordancia} = \frac{395+65+13+10}{510} \times 100 = 94,7$$

Este porcentaje nos indica que existe una gran concordancia entre ambos exploradores, pues han coincidido en el 94,7% de las ocasiones en sus diagnósticos.

2. Test de Kappa.

Este coeficiente del test de Kappa mide la probabilidad de que la concordancia encontrada sea debida al azar; es decir, a la asignación aleatoria de las categorías diagnósticas, sin tener en cuenta la aplicación uniforme de unos criterios diagnósticos.

Se define el test de Kappa: concordancia observada menos la concordancia esperada por el azar, eso entre el número de observaciones realizadas menos la concordancia esperada por el azar.

$$\text{Kappa} = \frac{(\text{Concordancia observada}) - (\text{Concordancia esperada})}{N - (\text{Concordancia esperada})}$$

Concordancia observada = número de ocasiones en las que ambos examinadores han coincidido sus diagnósticos, en nuestro ejemplo $395 + 65 + 13 + 10 = 483$.

Concordancia esperada (debido al azar) = para ello construimos una tabla de doble entrada, manteniendo la fila y la columna de los totales (Tabla 3). Las casillas a, b, c, d, representan el número de ocasiones en las que el azar habría determinado resultados coincidentes.

$$a = 410 \times 400 / 510$$

$$b = 70 \times 80 / 510$$

$$c = 15 \times 20 / 510$$

$$d = 15 \times 10 / 510$$

$$\text{Concordancia esperada} = 321,6 + 10,9 + 0,58 + 0,29 = 333,37.$$

Esto significa que de las 483 ocasiones en las que ha existido coincidencia del diagnóstico entre los dos examinadores, en 333,37 ocasiones puede achacarse simplemente al azar (a la asignación aleatoria de las categorías diagnósticas), por lo que su diferencia (149,63), sería el número de ocasiones en la que la coincidencia de diagnóstico se debería a la homogeneidad del criterio diagnóstico de ambos exámenes.

$$\text{Test Kappa} = \frac{483 - 333,37}{510 - 333,37} = 0,85$$

Lo que representa un nivel de concordancia muy alto según la escala propuesta por Landis y Koch en 1977:

< 0.0 no concordancia

0,00 - 0,20 mínima concordancia

0,21 - 0,40 ligera concordancia

0,41 - 0,60 moderada concordancia

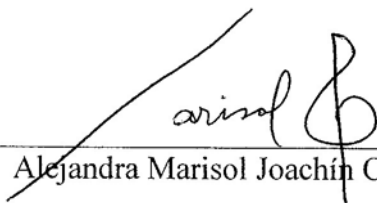
0,61 - 0,80 importante concordancia

0,81 - 1.00 casi concordancia completa

Tabla 3 Estado Dental. Concordancia inter-examinador esperada.

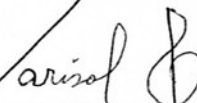
| | EXAMINADOR 2 ----- | | EXAMINADOR 1----- | | |
|----------|--------------------|---------------|-------------------|---------------|------------|
| | Sano | Cariado | Obturado | Ausente | Total |
| Sano | a 321,6 | | | | 410 |
| Cariado | | b 10,9 | | | 70 |
| Obturado | | | c 0,58 | | 20 |
| Ausente | | | | d 0,29 | 10 |
| Total | 400 | 80 | 15 | 15 | 510 |

EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES ÚNICA Y EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD
DE LA AUTORA



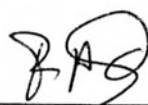
Alejandra Marisol Joaquín Carrera

FIRMAS DE INFORME FINAL DE TESIS


Alejandra Marisol Joaquín Carrera
Sustentante



Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas
Asesor


Dra. Claudeth Recinos Martínez
Asesora


Dr. Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras
Asesor



Dr. Mario Enrique Taracena Enríquez
Comisión de Tesis




Dr. Victor Hugo Linza Sagastume
Comisión de Tesis

Vo. Bo.

IMPRÍMASE


Dra. Cándida Luz Franco Lemus
Secretaría Académica

