



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROGRAMA DE TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO (TAP)

FRECUENCIA DE *Trichomonas tenax* Y *Entamoeba gingivalis*, EN PACIENTES CON GINGIVITIS, PERIODONTITIS CRÓNICA Y EN SUJETOS PERIODONTALMENTE SANOS.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ADRIANA VELAZQUEZ DE LA CRUZ

TUTORA: MTRA. VIRIDIANA LOUSTALOT ANGULO

ASESORAS: DRA. ANA MARÍA FERNÁNDEZ PRESAS
MTRA. NADIA EDNA PÁEZ GALEANA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Señor, digno eres de recibir la gloria
y la honra y el poder; porque tú creaste todas las cosas,
y por tu voluntad existen y fueron creadas.*

Apocalipsis 4:11.

DEDICATORIAS

*Dedico este trabajo a quien me dio la gran bendición de la vida, a quien me ama con amor eterno, vive en mi corazón y me sustenta paso a paso en la carrera, gracias mi Salvador **Jesucristo** por esta victoria que es tuya.*

A los maravillosos padres que Dios me regaló, Zenón y Tomasa.

Gracias papá y mamá por el gran ejemplo que son a mi vida, por su cariño, sus consejos, sus cuidados y por todo el apoyo a lo largo de esta carrera, le doy muchas gracias a Dios porque son los mejores padres que puedo tener, esta bendición también es de ustedes. Los quiero mucho.

A mis hermanos Héctor y Zenón.

Los quiero mucho y le doy gracias a Dios porque son mis hermanos, por todo su cariño y lo que hemos compartido juntos.

A mi abuelita Margarita.

Gracias por todo tu cariño, tu apoyo, tus consejos, eres muy importante en mi vida. Te quiero mucho.

A Roberto y Carmen.

Gracias por todo lo que han hecho por mí, son una gran bendición a mi vida. Los quiero.

A mi prima Lita.

Gracias mi peque por estar conmigo, por tu amistad, por apoyarme y por todo lo que hemos compartido. Te quiero mucho.

A mi maestra Viridiana Loustalot.

Gracias Viri, por todos los cuidados que tienes por mi vida, por tu cariño, tus consejos, por tus oraciones y por ser parte de mi formación. Te quiero mucho.

A mis condís y amigos.

Gracias a Dios por bendecirme tanto con su amistad, cada uno tiene un lugar muy especial en mi corazón. Los quiero mucho.

A la Dra. Ana María Fernández.

Gracias a Dios por su amistad, su cariño, su ayuda, su paciencia y por ser parte de mi formación, es una gran bendición a mi vida. La quiero mucho.

*Señor, digno eres de recibir la gloria
y la honra y el poder; porque tú creaste todas las cosas,
y por tu voluntad existen y fueron creadas.*

Apocalipsis 4:11.

DEDICATORIAS

*Dedico este trabajo a quien me dio la gran bendición de la vida, a quien me ama con amor eterno, vive en mi corazón y me sustenta paso a paso en la carrera, gracias mi Salvador **Jesucristo** por esta victoria que es tuya.*

A los maravillosos padres que Dios me regaló, Zenón y Tomasa.

Gracias papá y mamá por el gran ejemplo que son a mi vida, por su cariño, sus consejos, sus cuidados y por todo el apoyo a lo largo de esta carrera, le doy muchas gracias a Dios porque son los mejores padres que puedo tener, esta bendición también es de ustedes. Los quiero mucho.

A mis hermanos Héctor y Zenón.

Los quiero mucho y le doy gracias a Dios porque son mis hermanos, por todo su cariño y lo que hemos compartido juntos.

A mi abuelita Margarita.

Gracias por todo tu cariño, tu apoyo, tus consejos, eres muy importante en mi vida. Te quiero mucho.

A Roberto y Carmen.

Gracias por todo lo que han hecho por mí, son una gran bendición a mi vida. Los quiero.

A mi prima Lita.

Gracias mi peque por estar conmigo, por tu amistad, por apoyarme y por todo lo que hemos compartido. Te quiero mucho.

A mi maestra Viridiana Loustalot.

Gracias Viri, por todos los cuidados que tienes por mi vida, por tu cariño, tus consejos, por tus oraciones y por ser parte de mi formación. Te quiero mucho.

A mis condís y amigos.

Gracias a Dios por bendecirme tanto con su amistad, cada uno tiene un lugar muy especial en mi corazón. Los quiero mucho.

A la Dra. Ana María Fernández.

Gracias a Dios por su amistad, su cariño, su ayuda, su paciencia y por ser parte de mi formación, es una gran bendición a mi vida. La quiero mucho.

AGRADECIMIENTOS

A la M.C. Lilia Robert Guerrero, por su amistad y apoyo en las micrografías electrónicas y de luz.

A la Técnico académico Verónica Rodríguez Mata, por su apoyo en las tinciones para microscopía de luz.

A la M en C. Sandra Georgina Solano Gálvez por su amistad y apoyo técnico.

Al MVZ. José Agustín Jiménez Rodríguez, por su amistad y apoyo técnico.

A la Mtra. Nadia Edna Páez Galeana por su amistad y apoyo.

Al Dr. En C. José Sotero Delgado Domínguez por su apoyo técnico.

A todos mis profesores de la Facultad de Odontología de la UNAM, muchas gracias.

ÍNDICE

| | Pág. |
|--|----------|
| I. RESUMEN. | 1 |
| II. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES. | 2 |
| A. Generalidades del periodonto. | 2 |
| 1. Ligamento periodontal. | 2 |
| 2. Encía. | 4 |
| 3. Cemento radicular. | 7 |
| 4. Hueso alveolar. | 8 |
| B. Generalidades de enfermedad periodontal. | 9 |
| 1. Enfermedad periodontal. | 9 |
| 2. Factores predisponentes de la enfermedad periodontal. | 10 |
| 3. Patogenia de la enfermedad periodontal. | 10 |
| 4. Clasificación de las enfermedades periodontales | 13 |
| C. Gingivitis inducida por placa dentobacteriana. | 20 |
| D. Periodontitis crónica. | 22 |
| E. Ecosistema de la cavidad oral. | 23 |
| 1. Características generales de los protozoos. | 23 |
| F. <i>Entamoeba gingivalis</i> . | 24 |

| | |
|------------------------------------|-----------|
| 1. Taxonomía. | 24 |
| 2. Antecedentes. | 25 |
| 3. Ciclo de vida. | 27 |
| G. <i>Trichomonas tenax</i> . | 28 |
| 1. Taxonomía. | 28 |
| 2. Antecedentes. | 28 |
| 3. Ciclo de vida. | 31 |
| H. Planteamiento del problema. | 32 |
| I. Justificación. | 32 |
| J. Hipótesis. | 32 |
| K. Objetivos. | 33 |
| 1. Objetivo general. | 33 |
| 2. Objetivos específicos. | 33 |
| III. MATERIAL Y MÉTODO. | 34 |
| A. POBLACIÓN DE ESTUDIO. | 35 |
| 1. Captura de sujetos de estudio. | 35 |
| 2. Criterios de selección. | 35 |
| B. Evaluación clínica. | 36 |
| C. Análisis estadísticos de datos. | 36 |

| | |
|---|-----------|
| IV. RESULTADOS. | 40 |
| V. DISCUSIÓN. | 46 |
| VI. CONCLUSIONES. | 50 |
| VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. | 51 |
| VIII. ANEXOS. | 60 |

I. RESUMEN.

Las enfermedades periodontales son infecciones endógenas mixtas, participan diferentes especies bacterianas, incluyendo bacterias periodotopatógenas entre otras, sin embargo, se desconoce la participación de protozoarios como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* en la enfermedad. El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* en pacientes con enfermedad periodontal y en sujetos sanos pertenecientes a la Clínica de Periodoncia y Odontología Preventiva de la Facultad de Odontología de la UNAM. Se tomaron muestras de 220 pacientes de la arcada inferior con instrumentos periodontales y se depositaron en solución salina y medio de cultivo. El 26% de los pacientes con periodontitis crónica presentaron parásitos, en el 10 % de los pacientes se aisló *Entamoeba gingivalis*, en el 7% de los pacientes *Trichomonas tenax* y en el 9% de los pacientes ambas especies. En pacientes con periodontitis crónica se aisló con mayor frecuencia *E. gingivalis*. El 7.14% de los pacientes con gingivitis presentaron parásitos, en el 2.86% de los pacientes se aisló *Entamoeba gingivalis*, en el 2.86% de los pacientes *Trichomonas tenax* y en el 1.42% ambos protozoarios. No se aislaron parásitos en sujetos periodontalmente sanos. Los resultados obtenidos sugieren que podría haber alguna participación de estos parásitos en el progreso de la enfermedad periodontal ya que solo en pacientes con gingivitis y periodontitis fue posible aislar a estos parásitos, mientras que en sujetos periodontalmente sanos no se encontraron.

II. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.

A. Generalidades del periodonto.

El periodonto peri (alrededor), y odontos (diente), está constituido por encía, cemento radicular, hueso alveolar y ligamento periodontal y su función es conferirle soporte y protección al diente (ver **Fig. 1**).^{14,50,57,64,73}

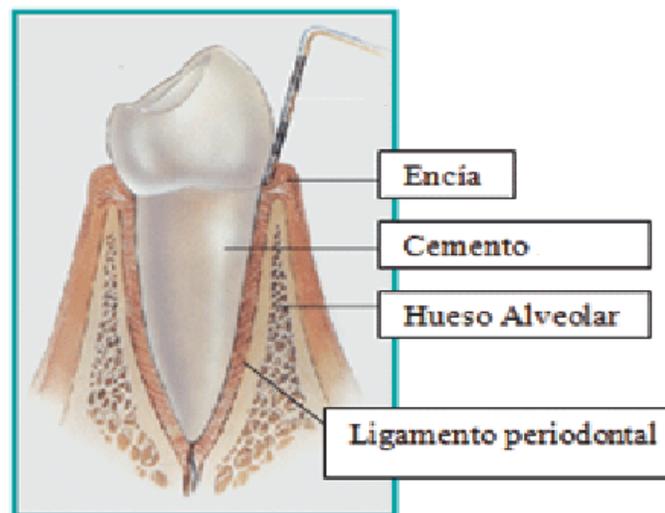


Fig.1. Tejidos periodontales (Tomada de www.clinicadentalmay.cl/periodoncia.htm).

1. Ligamento periodontal.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso, que conecta al diente del cemento radicular al hueso alveolar, permite que las fuerzas masticatorias y otros contactos sean distribuidos y absorbidos por el hueso alveolar, además contribuye al movimiento del diente dentro del alveolo. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena, es más reducido en la mitad de la raíz (0.12 a 0.17 mm), que en la cresta alveolar (0.17 a 0.23 mm) o en el ápice del diente (0.16 a 0.24 mm). En adolescentes se pueden encontrar espacios del ligamento más elevados y en adultos

mayores se pueden encontrar espacios menores. La tensión funcional puede conducir al ensanchamiento del espacio periodontal y al incremento en el grosor de los haces de fibras de colágeno. Los haces de fibras principales del ligamento pueden diferenciarse en; fibras supracrestales, fibras horizontales, fibras oblicuas, fibras interradiculares y fibras apicales, que incluyen de modo primario colágena tipo I, en tanto que las fibras reticulares son de colágena tipo III y la colágena tipo IV se reconoce en la lámina basal (ver **Fig. 2**). Los elementos celulares son: fibroblastos, cementoblastos, odontoclastos, osteoblastos, osteoclastos, células epiteliales (restos de Malassez), células de la respuesta inmune y elementos neurovasculares.^{14,50,57,64,73}

El ligamento periodontal se encuentra altamente vascularizado, está constituido por el plexo gingival de vénulas poscapilares, un paquete de vasos sanguíneos que son ramas colaterales de la arteria alveolar inferior y superior posterior, arteria lingual y mentoniana, y vasos linfáticos de una red densa, que se anastomosan con vasos linfáticos de la encía y del hueso alveolar.^{14,50,57,64,73}

Se encuentran fibras nerviosas tanto sensitivas como autónomas, las fibras aferentes alcanzan el ligamento periodontal en forma de ramas terminales del nervio dentario, algunas de ellas se localizan a nivel apical, en forma de ramas colaterales del nervio dentario, en tanto que otras atraviesan por las foraminas de la lámina cribiforme. Las terminaciones nerviosas libres de las fibras sensitivas, son las responsables de la percepción del dolor, las terminaciones del tipo Ruffini son mecanorreceptores para los estímulos propioceptivos, un ejemplo de esto es la presión, siendo la sensibilidad a la presión extremadamente refinada. Las fibras simpáticas no mielinizadas son las responsables de la regulación local de los vasos.^{14,50,57,64,73}

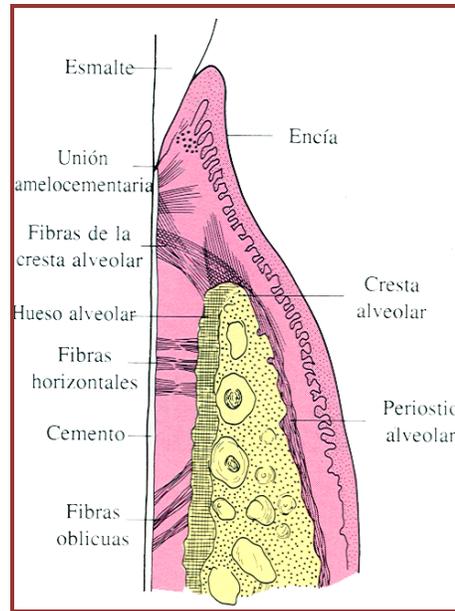


Fig. 2. Grupos de haces de fibras en el ligamento periodontal. (Tomado de Tervo y Jeffrey 1994).

2. Encía.

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que fisiológicamente mantiene el recubrimiento epitelial del proceso alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, provee un mecanismo de defensa periférico contra procesos infecciosos. Anatómicamente se divide en marginal, insertada e interdental, la encía marginal como su nombre lo indica es el borde marginal terminal de la mucosa masticatoria que rodea a los dientes; y va del margen más coronal de los dientes, al surco gingival que la separa de la encía adherida. En circunstancias ideales es una ligera depresión que está limitada por la superficie dental, el epitelio del surco y el epitelio de unión. La profundidad del surco gingival no puede ser determinada clínicamente, se requiere de una sonda periodontal, la llamada profundidad del sondeo en un surco gingival clínicamente normal es de 0.5 a 3 mm. La encía sigue el contorno festoneado de los cuellos de los dientes y de la unión cemento adamantina que normalmente está cubierta de tejido gingival, esto da lugar a las distintas papilas interdentes que tiene forma piramidal o de col, su aspecto depende del punto o área de contacto entre los órganos dentarios contiguos, formando en conjunto la encía interdental. Clínicamente la encía insertada se identifica por características de forma, color, textura y

consistencia, en individuos de tez clara generalmente es de color rosa pálido o coral, en personas de tez más oscura, como los africanos, los melanocitos pueden dar una coloración más o menos oscura a la encía. El puntilleo de cáscara de naranja de la superficie de la encía adherida resulta de las indentaciones presentes en los puntos de cruce de los procesos reticulares del epitelio gingival.^{14,50,57,64,73}

Anatómicamente la encía adherida en sentido coronal se encuentra delimitada por el surco gingival libre o por un plano horizontal ubicado en el nivel del límite cementoadamantino como podemos observar en la **Fig. 3**.

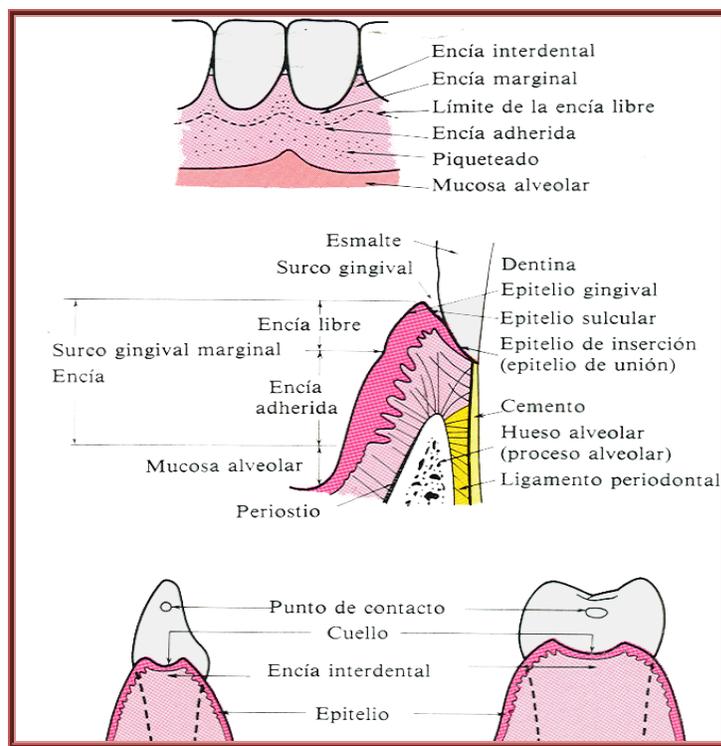


Fig. 3. Esquema que ilustra la anatomía del periodonto. (Tomada de Kinoshita y col., 1990).

Histológicamente, la encía tiene tres epitelios diferentes; el epitelio gingival, en la superficie externa de la encía libre y adherida, el epitelio del surco, que se encuentra lateral al surco gingival y el epitelio de unión no queratinizado, localizado en la superficie interna de la encía libre que recubre el esmalte y en algunos casos, el cemento radicular (Ver **Fig. 3**) El epitelio del surco y el epitelio gingival son epitelios estratificados, queratinizados con cuatro estratos: estrato basal, estrato espinoso,

estrato granular y estrato córneo o queratinizado. El epitelio gingival, contiene ciertas células no epiteliales, como; melanocitos, células de Langerhans presentadoras de antígeno, células de Merkel, que operan como mecanorreceptores sensitivos para recepción de tacto y presión, pequeños linfocitos, en especial, células T citotóxicas y en menor cantidad células T cooperadoras. El epitelio de unión no está queratinizado, está formado por dos estratos; estrato basal y estrato suprabasal. El epitelio de unión forma parte del recubrimiento epitelial de la cavidad oral, durante y después de la erupción dental. La encía como parte del epitelio de unión está formada por un tejido conectivo fibroso y firme cuyos componentes principales son: fibras colágenas, fibroblastos, vasos, nervios y matriz. Es importante destacar que las tres clases de fibras del tejido conectivo son: colágenas, reticulares y elásticas. La colágena tipo I conforma el mayor componente de la lámina propia y confiere al tejido gingival resistencia a la tensión. La colágena tipo IV se ramifica entre los haces colágenos tipo I.^{14,50,57,64,73}

Las fibras gingivales del tejido conectivo de la encía marginal están constituidas por colágena de tipo I y se encuentran orientadas en grupos como: fibras circulares, fibras dentogingivales, fibras dentoperiosticas y fibras transeptales (Ver **Fig. 4**) El sistema de fibras elásticas se integra con fibras de oxitalán, elaunina y elastina distribuidas entre las fibras colágenas.^{14,50,57,64,73}

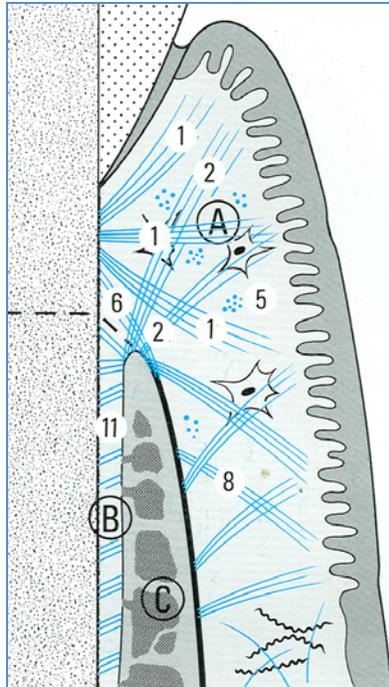


Fig. 4. Dibujo que muestra la ubicación de las fibras gingivales **A.** fibras del periodonto **B.** y el hueso alveolar **C.** (Tomada de Raiteitschak y col., 1987).

3. Cemento radicular.

El cemento radicular es el tejido calcificado que cubre y protege la totalidad de la superficie de la raíz anatómica. Se forma durante el desarrollo de la raíz y durante toda la vida después de finalizar el crecimiento de la raíz. Su formación se lleva a cabo por células hijas de las células ectomesenquimatosas del folículo dental, cementoblastos, cementocitos que contribuyen a la vitalidad del tejido y fibroblastos. 14,50,57,64,73

Las diferentes clases de cemento radicular son: cemento afibrilar acelular (CAA), que cubre la superficie del esmalte como lengüetas o islas, así como parte del CAFE; Cemento acelular de fibras extrínsecas (CAFÉ), se encuentra en el tercio cervical y medio de la raíz, el CAFE está formado por haces de fibras de colágeno orientadas de manera perpendicular, fibras de Sharpey; estas fibras son una continuación de las fibras del ligamento periodontal y conectan la raíz con el hueso alveolar, el CAFE es producido por los fibroblastos del folículo dental y por lo tanto es de origen

ectomesenquimatoso, posteriormente es producido por los fibroblastos del ligamento periodontal. El CAFE está relacionado por completo al anclaje de los dientes en su alveolo; Cemento celular de fibras intrínsecas (CCFI), es un producto puro de cementoblastos del folículo dental propiamente dicho, que dará formación al futuro ligamento periodontal, el CCFI contiene cementocitos, se considera un cemento de reparación, pero también forma parte del cemento estratificado de células mixtas (CECM); este último es un tejido estratificado con capas alternadas de CAFE y CCFI/CAFI, su mineralización no es homogénea, es parcialmente poroso y de grosor variable, se encuentra principalmente en el tercio apical de la raíz y en el área de furcación de los dientes multirradiculares.^{14,57}

4. Hueso alveolar.

El proceso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alveolos dentarios, derivado de las células del folículo dental, tiene origen ectomesenquimatoso, contiene fibras de Sharpey que se encuentran conectadas con las fibras del ligamento periodontal. El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a las demandas funcionales, posee dos terceras partes de materia inorgánica compuesta por los minerales calcio y fosfato junto con hidroxilo, carbonatos, citratos y otros iones, como sodio, magnesio y flúor, las sales minerales aparecen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz orgánica que forma una tercera parte del hueso consiste principalmente en colágeno tipo I (90%) con pequeñas cantidades de proteínas como osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética ósea, fosfoproteínas y proteoglicanos.^{14,50,57}

Pueden distinguirse tres tipos de células: osteoblastos, son células formadoras de hueso, comprenden una población mixta compuesta por preodontoblastos con núcleos grandes y células tipo fibroblastos con núcleos pequeños. Los osteocitos que originan de los osteoblastos que quedan atrapados en su propio producto secretado, se encuentran localizados en lagunas óseas y están conectados por medio de largas prolongaciones celulares, los osteocitos jóvenes son más pequeños que los osteoblastos pero presentan una estructura similar, los osteocitos más viejos tienen un

equipo reducido de organelos. Los osteoclastos son células gigantes, multinucleadas, localizadas en fisuras de la superficie ósea (lagunas de Howship) se forman por la fusión de células precursoras, mononucleadas, hematopoyéticas de la médula ósea, una característica de estas células es el borde citoplasmático pobre en organelos compuesto por microvellosidades.^{14,50,57}

B. Generalidades de enfermedad periodontal.

1. Enfermedad periodontal.

Las enfermedades bucodentales de mayor prevalencia en la población a nivel mundial son la caries y las enfermedades periodontales, este último grupo se define como un conjunto de enfermedades infecciosas caracterizadas por un proceso inflamatorio destructivo que afecta a los tejidos de soporte de los dientes, causando la resorción del hueso alveolar, destrucción del ligamento periodontal, formación de bolsas periodontales, recesión gingival y eventual pérdida de los dientes.^{14,53,57,66,82}

Las enfermedades periodontales son trastornos asociados a placa dentobacteriana, siendo las más representativas, la gingivitis inducida por placa dentobacteriana y la periodontitis, según el consenso del *International Workshop para la Classification of Periodontal Diseases and Conditions* llevado a cabo en 1999. Se han aislado numerosas especies bacterianas de la placa subgingival y algunas de ellas se asocian directamente con la enfermedad, seguida de su progresión. La mayoría de estas bacterias residen en las bolsas periodontales, el sistema inmune no logra eliminar eficientemente a todos los microorganismos y sus productos, esto ocasiona la inflamación crónica y una respuesta continua excesiva del huésped llevando a la destrucción tisular debido al reclutamiento de leucocitos y subsecuente liberación de mediadores y citocinas que tienen un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal.^{14,53,57,66,82}

2. Factores predisponentes de la enfermedad periodontal.

Existen diversos factores que acentúan o favorecen la presencia de la enfermedad periodontal.^{1,14,47,57}

Dentro de los factores sistémicos encontramos a las enfermedades que son capaces de incrementar la gravedad y la extensión de la afección periodontal como es el caso de pacientes con *Diabetes mellitus*, enfermedad coronaria e infarto cerebral agudo.^{1,14,47,57}

Dentro de los factores de tipo ambiental y conductual se ha demostrado que el hábito de fumar acentúa la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal así como el estrés emocional.^{1,14,47,57}

Los factores genéticos también participan en la patogénesis y en el curso de la enfermedad periodontal en niños y adultos.^{1,14,47,57}

3. Patogenia de la enfermedad periodontal.

Las enfermedades periodontales se consideran enfermedades inflamatorias infecciosas de tipo endógeno mixto que llevan a la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Estos procesos son iniciados por un desequilibrio entre la respuesta inmune del huésped y la flora de la placa dental subgingival, la cual es responsable del desarrollo y mantenimiento de la enfermedad periodontal.^{14,35,37,47,57,69,82}

La enfermedad periodontal inicia con una fase de inflamación o gingivitis aguda, asociada con enrojecimiento gingival, inflamación edematosa y presencia de exudado. Histológicamente pueden distinguirse tres etapas diferentes en la gingivitis inducida por placa dentobacteriana, gingivitis inicial, gingivitis temprana y gingivitis establecida.^{14,57,82}

La gingivitis inicial, se desarrolla del segundo al cuarto día después de la acumulación de placa dentobacteriana, clínicamente la encía parece estar sana por completo, sin embargo, histopatológicamente se hacen visible signos característicos de una lesión

inicial. El aumento en la permeabilidad vascular es evidente por debajo del epitelio de unión, con pérdida de colágeno perivascular. Grandes cantidades de granulocitos polimorfonucleares migran a través del epitelio de unión dentro del surco, como consecuencia los espacios intercelulares se ensanchan en la parte más coronal del epitelio de unión. La migración granulocítica conduce al aumento en los niveles de leucotrieno B₄, en el exudado gingival. El exudado de líquido del surco gingival y las proteínas séricas extravasculares están presentes. La respuesta del huésped determina si la lesión inicial se resuelve con rapidez, con restitución del tejido a su estado normal, o si se convierte en una lesión inflamatoria crónica. Si esto último ocurre, la acumulación de placa dentobacteriana en un período de dos o tres semanas da lugar al establecimiento de la gingivitis temprana, en la cual se hacen visibles clínicamente algunos signos cardinales de la inflamación, tales como enrojecimiento y aumento del tamaño de la encía. Las imágenes microscópicas de la encía muestran un infiltrado leucocitario en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión, constituido principalmente por linfocitos T en el 75 %. También se observan algunos neutrófilos, macrófagos, células plasmáticas y mastocitos. Si los cambios presentes en la lesión inicial siguen intensificándose se observará un incremento en el grado de destrucción de la colágena. En adultos, la acumulación adicional de la placa dentobacteriana provoca, después de un periodo indeterminado de tiempo, el desarrollo de lesiones gingivales o gingivitis establecida, la proliferación apical de las bacterias favorece el establecimiento de una microflora subgingival. Los metabolitos bacterianos pueden afectar directamente el tejido conectivo subyacentes, pero si la placa dentobacteriana no es eliminada, no se sabe exactamente en cuanto tiempo se desarrollan lesiones establecidas típicas pero puede variar de unas cuantas semanas a varios meses. En las lesiones establecidas, hay un incremento en la cantidad de células plasmáticas, que llegan a ser el tipo de células inflamatorias más abundantes, hay una pérdida adicional del colágeno, proliferación lateral del epitelio de unión y formación de bolsas gingivales. La gingivitis establecida puede permanecer estable por periodos prolongados. Por lo general, existe un equilibrio entre la interacción bacteriana y la respuesta inmune del huésped. Después de un periodo indeterminado de tiempo, se puede desarrollar una lesión avanzada o periodontitis.^{14,50,57}

La presencia continua de bacterias colonizadoras a nivel subgingival, puede provocar, después de un periodo indeterminado, un colapso de los mecanismos específicos e inespecíficos de defensa del huésped. La pérdida inicial de la adherencia parece estar asociada al incremento de *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* y *Selenomonas noxia* en la placa subgingival. La progresión adicional de la lesión y de la placa dentobacteriana por debajo de la unión cemento-adamantina conduce a la etapa de periodontitis, en la que todas las estructuras del periodonto se encuentran involucradas. El cemento radicular se encuentra alterado y pueden penetrar las bacterias, a medida que la inflamación se hace más severa, la concentración de citocinas disminuye. En la periodontitis, la proporción de células CD4+ y CD8+ aumenta en el infiltrado inflamatorio de la encía.^{14,35,37,47,57,69,82}

Las bolsas periodontales de estos pacientes, se encuentran colonizadas por bacterias anaerobias Gram negativas, además un gran número de espiroquetas. La colonización de dichas especies provoca una respuesta inflamatorias en los sitios de infección dando como resultado la acumulación local de productos bacterianos como ácidos teicoicos y lipopolisacáridos en el tejido periodontal, que estimulan a las células del sistema inmunológico innato a producir una gama de citocinas proinflamatorias y otros factores humorales para proteger al hospedero de la invasión bacteriana.^{14,35,37,47,57,69,82}

En el caso de la periodontitis crónica los patógenos que se presentan con mayor frecuencia son: *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, y especies de *Treponema* y *Eubacterium*. Se ha reportado que los productos de *P. gingivalis* como las gingipainas, y antígenos de superficie, así como la participación de otros periodontopatógenos, inducen una exagerada respuesta inmune.^{14,35,37,47,57,69,82}

Histopatológicamente, la lesión periodontal avanzada (periodontitis) tiene las siguientes características: persistencia de las características de la lesión establecida, afección del hueso alveolar y del ligamento periodontal, formación de bolsas periodontales, así como pérdida adicional de colágeno. En la zona de la bolsa

periodontal se presenta fibrosis en áreas más distantes, así como el predominio de células plasmáticas, en particular en lesiones activas, y por último, la transformación de la médula ósea a tejido conectivo fibroso.^{14,47,57,87}

4. Clasificación de las enfermedades periodontales.

La clasificación actual de las enfermedades periodontales está basado en los reportes del consenso del *International Workshop para la Classification of Periodontal Diseases and Conditions* llevado a cabo en 1999.^{1,14,57}

Las enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana se clasifican en:

- I. Gingivitis relacionada con placa dental solamente.
 - a. Sin otros factores locales contribuyentes.
 - b. Con factores locales contribuyentes.
- II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.
 - a. Asociadas al sistema endócrino.
 - 1) Gingivitis asociada a la pubertad.
 - 2) Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
 - 3) Asociada al embarazo.
 - a) Gingivitis.
 - b) Granuloma piógeno.
 - 4) Gingivitis asociada a *Diabetes mellitus*.
 - b. Asociadas a discrasias sanguíneas.

1) Gingivitis asociada a leucemia.

2) Otras.

III. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.

a. Enfermedades gingivales influenciadas por medicamentos.

1) Agrandamientos gingivales influenciados por medicamentos.

2) Gingivitis influenciada por medicamentos.

a) Gingivitis asociada a anticonceptivos orales

b) Otras

IV. Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición.

a. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico.

b. Otras.

Lesiones gingivales no inducidas por placa.

I. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico.

a. *Neisseria gonorrhoeae*.

b. *Treponema pallidum*.

c. Especies de estreptococos.

d. Otras.

II. Enfermedades gingivales de origen viral.

a. Infecciones por herpesvirus.

1. Gingivoestomatitis herpética primaria.
 2. Herpes bucal recurrente.
 3. Varicela-zoster.
- b. Otras.
- III. Enfermedades gingivales de origen micótico.
- a. Infecciones por especies de *Candida*: candidiasis gingival generalizada.
 - b. Eritema gingival lineal.
 - c. Histoplasmosis.
 - d. Otras.
- IV. Lesiones gingivales de origen genético.
- a. Fibromatosis gingival hereditaria.
 - b. Otras.
- V. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas.
- a. Lesiones mucocutáneas.
 1. Liquen plano.
 2. Penfigoide.
 3. Pénfigo vulgar.
 4. Eritema multiforme.
 5. Lupus eritematoso.

- 6. Inducidas por fármacos.
- 7. Otras.
- b. Reacciones alérgicas.
 - 1. Materiales dentales de restauración.
 - a. Mercurio.
 - b. Níquel.
 - c. Acrílico.
 - d. Otros.
 - 2. Reacciones atribuibles a
 - a. Pastas dentales o dentífricos.
 - b. Enjuagues bucales.
 - c. Componentes de gomas de mascar.
 - d. Alimentos y agregados.
 - 3. Otros.
- VI. Lesiones traumáticas (artificiales, yatrógenas o accidentales).
 - a. Lesiones químicas.
 - b. Lesiones físicas.
 - c. Lesiones térmicas.
- VII. Reacciones de cuerpo extraño.

VIII. No especificadas de otro modo.

Clasificación de la Periodontitis.

I. Periodontitis crónica.

- a. Localizada.
- b. Generalizada.

II. Periodontitis agresiva.

- a. Localizada.
- b. Generalizada.

III. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

a. Asociada a trastornos hematológicos.

- 1. Neutropenia adquirida.
- 2. Leucemias.
- 3. Otras.

b. Asociada a alteraciones genéticas.

- 1. Neutropenia familiar y cíclica.
- 2. Síndrome de Down.
- 3. Síndromes de deficiencia en la adhesión leucocitaria.
- 4. Síndrome de Papillon-Lefèvre.
- 5. Síndrome de Chediak-Higashi.

6. Síndromes de histiocitosis.
 7. Enfermedad por almacenamiento de glucógeno.
 8. Agranulocitosis infantil genética.
 9. Síndrome de Cohen.
 10. Síndrome de Ehles-Danlos (tipos IV y VIII).
 11. Hipofosfatasa.
 12. Otros.
- c. Otras no especificadas.

Clasificación de las enfermedades periodontales necrosantes.

- a. Gingivitis ulceronecrosante.
- b. Periodontitis ulceronecrosante.

Clasificación de los abscesos del periodonto.

- a. Absceso gingival.
- b. Absceso periodontal.
- c. Absceso pericoronal.

Clasificación de la Periodontitis asociada a lesiones endodónticas.

- a. Lesiones periodontales-endodónticas combinadas.

Clasificación de las deformidades y condiciones del desarrollo o adquiridas.

- a. Factores localizados relacionados a los dientes, que modifican o predisponen a la aparición de enfermedades gíngival/periodontitis inducida por placa dentobacteriana.
 - 1. Anatomía dental.
 - 2. Restauraciones dentales/aplicaciones.
 - 3. Fracturas radiculares.
 - 4. Resorción radicular cervical e irregularidades en el cemento.
- b. Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes.
 - 1. Recesión de tejidos gingivales/blandos.
 - a. Superficies vestibulares o linguales.
 - b. Interproximal (papilar).
 - 2. Falta de encía queratinizada.
 - 3. Profundidad vestibular disminuida.
 - 4. Posición muscular/frenillo aberrante.
 - 5. Exceso gingival.
 - a. Seudobolsa.
 - b. Margen gingival irregular.
 - c. Exposición gingival excesiva.
 - d. Agrandamiento gingival.

6. Color anormal.

c. Deformidades y condiciones mucogingivales en procesos edéntulos.

1. Deficiencia vertical y horizontal del proceso o ambos.

2. Falta de tejido gingival/queratinizado.

3. Agrandamiento de tejidos gingivales/blandos.

4. Posición muscular/frenillo aberrante.

5. Profundidad vestibular disminuida.

6. Color anormal.

d. Trauma oclusal.

1. Trauma oclusal primario.

2. Trauma oclusal secundario.

C. Gingivitis inducida por placa dentobacteriana.

La forma más común de gingivitis es la inducida por placa dentobacteriana, que se define como el resultado de la interacción entre microorganismos que se hallan en la biopelícula de la placa dental, los tejidos y células inflamatorias del huésped. Esta enfermedad puede presentarse en un periodonto que no ha perdido inserción o con pseudobolsas. Los hallazgos clínicos frecuentes de la gingivitis son eritema, agrandamiento de los tejidos y hemorragia.^{1,14,47,50,57.}

La gingivitis se mide con índices gingivales, que son técnicas para cuantificar la cantidad y la intensidad de las enfermedades en individuos o poblaciones.^{14,57}

El índice gingival se utiliza principalmente para realizar estudios científicos.

Índice gingival (Löe and Silness 1963).

0. Encía normal.

1. Inflamación ligera.

Ligero cambio de color.

Ligero edema.

Sin sangrado después de sondear el surco.

2. Inflamación moderada.

Enrojecimiento.

Inflamación edematosa.

Apariencia vidriosa, pérdida del puntilleo.

Sangrado después de sondear el surco.

3. Inflamación severa.

Enrojecimiento notable.

Inflamación edematosa notable.

Ulceración.

Tendencia al sangrado espontáneo.

D. Periodontitis crónica.

La periodontitis crónica es una enfermedad infecciosa, precedida por una gingivitis establecida. La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis caracterizada por la formación de bolsas y/o recesión e inflamación gingival, pérdida de la adherencia de la encía y pérdida de hueso.^{14,57}

Dentro de las características clínicas de la periodontitis encontramos:

- Acumulación de placa supragingival y subgingival, asociada con la formación de cálculo, inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de inserción periodontal que conllevan a la pérdida de hueso alveolar.
- Aumento de volumen de leve a moderado, la encía se torna pálida y cuando el proceso es crónico se puede presentar eritematosa y de un color rojo brillante.
- Cambios en la topografía de la superficie los márgenes gingivales que se tornan redondeados o romos y las papilas adquieren una morfología aplanada o en forma de cráter.
- Sangrado al sondeo, se pueden identificar exudado y supuración.
- Pérdida de la inserción de las piezas dentarias que lleva a la movilidad dentaria en casos avanzados cuando ha ocurrido una pérdida ósea de consideración.^{14,50,57}

En la periodontitis crónica, la destrucción de los tejidos periodontales está relacionada con la presencia de factores locales como el tipo de microflora y la presencia de cálculo subgingival. La progresión puede ser lenta o moderada aunque pueden haber períodos rápidos.^{14,57}

La periodontitis crónica está clasificada como:

I. Periodontitis crónica

a) Localizada: $\leq 30\%$ de las zonas están afectadas

b) Generalizada: $>30\%$ de zonas afectadas.

La forma más común de medir la severidad de la periodontitis crónica es utilizando una sonda periodontal, puede ser descrita para una sola zona, un solo diente, o la dentición completa. Se clasifica en leve o incipiente: cuando hay pérdida de la adherencia de 1 a 2 mm; moderada: 3 a 4 mm; severa: mayor a 5 mm de pérdida de la adherencia.^{2,14,50,57}

E. Ecosistema de la cavidad oral.

La cavidad oral se encuentra colonizada por diferentes comunidades bacterianas, por ejemplo, en la región subgingival podemos encontrar, espiroquetas, bacilos móviles, bacterias gramnegativas anaerobias obligadas. Sin embargo, existen pocos estudios en la literatura que describen la presencia de otros microorganismos en cavidad oral como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*, en sujetos sanos y en pacientes con enfermedad periodontal.^{13,23,28,30,55}

1. Características generales de los protozoos.

Los protozoos son organismos unicelulares eucariotas con uno o varios núcleos y de tamaño variable, que varían de 2 a 1000 μm . La morfología tamaño y número de sus organitos varían entre cada género y especie. Estos parásitos cuentan con elementos de locomoción, como seudópodos, flagelos, membranas ondulantes y cilios, que caracterizan a determinadas especies. Se consideran organismos heterótrofos, los cuales pueden ser holozoico o saprozoico. Los holozoicos pueden ingerir su nutrimento por medio de fagocitosis o pinocitosis en cambio, los saprozoicos se nutren

por difusión simple o por transporte activo a través de una membrana citoplasmática. Poseen organelos de penetración que le sirven para entrar en las células huésped, vacuolas de diversos tipos con las que expulsan enzimas para atacar al huésped o eliminan metabolitos.^{49,72}

Hay dos fases de vital importancia en los protozoos, una activa que es el trofozoíto: que es la forma móvil, se mueve, alimenta y reproduce, además de que en esta fase ejerce su acción patógena, pero es incapaz de sobrevivir durante un tiempo prolongado fuera del hospedero. La fase de resistencia a las condiciones adversas es la de quiste, en la cual hay una actividad metabólica reducida, pero sobreviven al medio y son las formas infectantes. Hay protozoos que no poseen fase quística y se transmiten por contacto estrecho o necesitan de un vector biológico.^{49,72}

F. *Entamoeba gingivalis*.

1. Taxonomía.

La ubicación taxonómica de *E. gingivalis* es la siguiente.

Phylum: Sarcomastigophora.

Subphylum: Sarcodina.

Clase: Lobosea.

Orden: Amoebida.

Familia: Endamoebidae.

Género: *Entamoeba*.

Especie: *Entamoeba gingivalis*.

2. Antecedentes

Este parásito fue reportado por Gros, en 1849, observó a esta amiba en el cálculo adherido a la superficie de los dientes y la llamó *Amoeba gingivalis*. Steinberg, en 1862, la denominó *Amoeba buccalis*. En 1913, Brumpt la denominó *Entamoeba gingivalis*. En 1915 Bass y Johns, mostraron que se localizan principalmente en el límite del periostio vivo y en el necrótico, Smith y Barret en el mismo año postularon a estos protozoarios como agentes etiológicos de la entonces llamada “piorrea alveolar.”

Es un protozoario del reino de los protistas, la literatura reporta que la única forma conocida es en su fase de trofozoíto, que puede ser móvil o inmóvil y carece de una fase quística, sin embargo Wantland y col., en 1960 reportaron que *E. gingivalis* forma quistes inmaduros y en 1963 estos mismos autores reportaron que forma quistes maduros.

Este protozoo tiene un tamaño promedio de 10 a 20 μm , tiene un claro y bien diferenciado citoplasma, su endoplasma es granular y contiene numerosas vacuolas digestivas y otras inclusiones oscuras ricas en cromatina procedentes de los núcleos de células epiteliales descamadas, de linfocitos y de leucocitos polimorfonucleares. Generalmente posee un núcleo esférico que mide 3 μm , aunque se han observado células binucleadas, posee ectoplasma y pseudópodos (ver **Fig 5**). Su reproducción es por fisión binaria (ver **Fig 6**).^{13,28,30,40,49,55,80}

Gottlieb y Miller (1971), encontraron en el endoplasma del parásito, glóbulos rojos sugiriendo que el parásito se alimentaba a partir de lesiones periodontales avanzadas, sin embargo, la presencia de esta amiba en la encía normal no excluye del todo su potencial patógeno. Reportaron que también es posible aislarlo en el seno maxilar, en el ápice de dientes extraídos y en la pulpa de dientes extraídos por enfermedad periodontal.

Entamoeba gingivalis se ha aislado principalmente en placa dentobacteriana de pacientes con enfermedad periodontal y en amígdalas inflamadas. La fase de

trofozoíto no resiste las condiciones adversas del medio externo y se ha postulado que, a pesar de que se encuentra en pacientes con enfermedad periodontal no necesariamente es patógeno.^{13,28,30,40,49,55,80}

Por otro lado, se ha demostrado que en pacientes con periodontitis y sometidos a quimioterapia, la frecuencia de este protozoo en 50 pacientes estudiados es del 64%.⁵⁵

Estudios realizados en Argentina en 50 pacientes diabéticos, se aislaron parásitos en 37 (74%), siendo la prevalencia de *E. gingivalis* del 91% y del 32% para *T. tenax*.⁵⁹

Un estudio reciente, realizado en 120 pacientes iraníes, mostró que de los especímenes obtenidos a partir de placa dentobacteriana, cálculo dental y bolsas periodontales, teñidas con Trichrome Vitelli, el 41.7% correspondía a *E. gingivalis*; mientras que un 3.3% correspondía *T. tenax* siendo más frecuente *E. gingivalis* en varones de 21 a 30 años. Se encontró una relación directa de la frecuencia de los parásitos con condiciones periodontales como inflamación, sangrado y caries dental.²⁸

Diversas investigaciones realizadas para la búsqueda de estos parásitos, han demostrado, que estos protozoarios se alojan principalmente en bolsas periodontales. *Entamoeba gingivalis* no se aísla exclusivamente en humanos, existen reportes que se han encontrado en la cavidad oral de algunos monos, perros y gatos. Como *Entamoeba gingivalis* carece de una fase quística puede ser transmitida en humanos ya sea por contacto directo como saliva y esputo, o bien por transmisión indirecta como los alimentos, cubiertos, palillos o popotes. En la actualidad se considera el metronidazol, como un medicamento eficaz contra este protozoario.^{13,28,30,40,49,55,80}



Fig. 5. *Entamoeba gingivalis* (Tomada de parodontite.com/paro/santepar.cfm).

3. Ciclo de vida

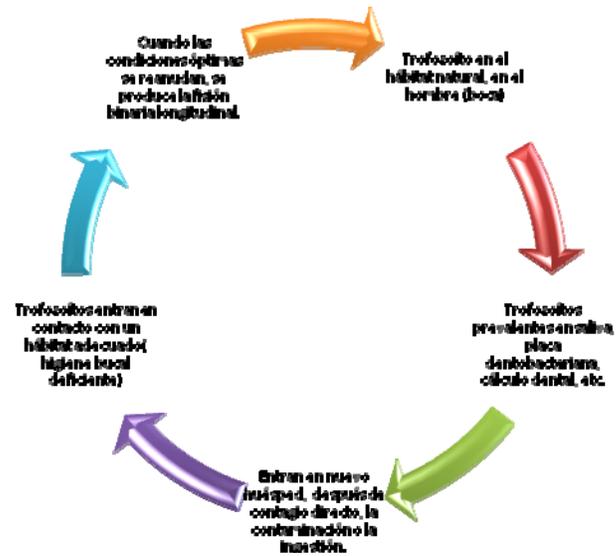


Fig. 6. Ciclo de vida de *Entamoeba gingivalis*.

G. *Trichomonas tenax*.

1. Taxonomía.

Phylum: Sarcomastigophora.

Subphylum: Mastigophora.

Clase: Zoomastigophorea.

Orden: Trichomonadida.

Familia: Trichomonadidae.

Género: *Trichomonas*.

Especie: *Trichomonas tenax*.

2. Antecedentes.

Este protozoo flagelado, descubierto por Otto Friedlich Müller en 1773, lo llamó *Cercaria tenax*. Ha sido denominado de varias formas, por ejemplo Steinberg en 1862 lo llamó *Trichomonas elongata* nombre tomado por Wenyon en 1926, como el protozoo de la cavidad bucal. Leuckart, 1879; Brass, 1884; Blanchard, 1885; Braun, 1895 y Doflein, 1909, defendieron el nombre de *Trichomonas flagellada*: Goodey en 1917, le cambió el nombre a *Trichomonas buccalis*: Ohira y Noguchi en 1917 lo llamó *Tetratrichomonas hominis*. Dobell en 1939 lo denomina *Trichomonas tenax* nomenclatura que a la fecha se conserva.

Trichomonas tenax presenta en su ciclo vital la forma trofozoíta o vegetativa que es la única forma morfológica en la que se ha podido aislar a este flagelado bucal, de tal manera que no se ha demostrado la presencia de quistes. Es anaerobio facultativo y se reproduce principalmente de forma asexual por división binaria, su temperatura óptima de crecimiento oscila entre 31 °C y 37 °C y su pH óptimo varía entre 7 y 7.5, en

los valores de pH inferiores a 5.5, se ha observado una fase de declinación, limitando su crecimiento (ver **Fig. 7**).⁶³

Presenta una gran movilidad, la transmisión de este protozoo es por medio de saliva en pequeñas cantidades, fómites contaminados y alimentos. Los trozofóitos son bastante resistentes y se ha observado la supervivencia de éstos durante 3 a 6 días en el agua para beber a temperatura ambiente. Es un microorganismo ovoide o elipsoidal que mide de 5 a 12 μm de largo, y una anchura entre 2 y 9 μm , pero se han observado formas gigantes de hasta 25 μm . Presentan un núcleo esférico u ovoide alargado de 3 μm de diámetro y posee uno o varios nucléolos y gránulos de cromatina adosados a la membrana nuclear, dando una apariencia típica de un núcleo vesicular, tiene cuatro flagelos libres anteriores y un flagelo posterior o recurrente bordeando su membrana ondulante **Fig. 8**. El extremo libre del axostilo tiene una longitud como de un tercio de la del cuerpo, el promedio de la longitud de los flagelos anteriores oscila entre 7 y 15 μm . El segmento terminal del flagelo recurrente, forma una especie de onda o curva denominada "loop", que caracteriza a esta especie. La membrana ondulante usualmente contiene pocas ondas (no más de tres), se han identificado por microscopia electrónica la presencia de hidrogenosomas. El citoplasma de este protozoo está formado por un ectoplasma externo y un endoplasma interno más voluminoso. Las funciones del ectoplasma son: conferirle movilidad, ya que los flagelos constituyen en si filamentos largos que se originan en el mismo, ingestión de alimentos, excreción de productos de desecho, respiración y protección. El endoplasma granular posee funciones de nutrición, de reserva de alimentos y está relacionada con la reproducción del flagelado, ya que contiene al núcleo. Dichos microorganismos no pueden ser visualizados con técnicas usuales de frotis bacteriológicos, se requieren técnicas especiales de fijación y coloración, pero se recomienda observarlos vivos, en un portaobjetos cubierto con un cubreobjetos. Para cultivarlos se recomienda un medio salino balanceado que contenga albúmina de huevo, líquido ascítico o suero sanguíneo humano también se pueden cultivar en medios de cultivo sintéticos con o sin bacterias.^{13,23,30,38,41,49,63}

Este organismo ha podido ser aislado en el cálculo dental y bolsas periodontales de pacientes con enfermedad periodontal, en dientes cariados, pacientes con enfermedades como angina de Vincent, amigdalitis, neumonía lobar, trichomoniasis pulmonar, en muestras de exudado purulento de la pleura y esputo, cáncer de pulmón, abscesos en el pulmón y bronconeumonía.^{13,23,30,38,41,49,63,}

Es relevante mencionar que este protozoo posee actividad proteolítica mediada por la presencia de proteinasas de la cisteína o cisteinasas, las cuales hidrolizan colágeno (Tipo I, III, IV y V), así como endopeptidasas. Se ha demostrado que *T. tenax* posee actividad lítica sobre los glóbulos rojos de humanos, caballos, conejos y ovejas, como consecuencia de que este protozoario sintetiza dos tipos distintos de hemolisinas, una de naturaleza termolábil, proteica y puede ser inhibida por varios inhibidores de la cisteinasa, la otra es de naturaleza lipídica, termoestable y su actividad no se ve afectada por inhibidores ni activadores de proteinasas.⁶³

Kofoid, (1929), reportó que logró aislar a este protozoo en 90% de los casos estudiados en pacientes con enfermedad periodontal avanzada, considerando un factor importante para el aislamiento de este protozoario la edad. También encontró a *Trichomonas tenax* en el 40% de los pacientes estudiados con más de 30 años, y sólo 3.6% en jóvenes de 17 años, resultado que concuerda con (Burnett, 1990) quién además reportó que *E. gingivalis* y *T. tenax* no fue posible aislarla en la cavidad oral de niños entre 6 a 12 años de edad.

Beatman (1933), observó que *T. tenax* se aislaba en el 11.4% de pacientes sanos, reporte que concuerda con Wantland (1958). Wantland y col., (1960), reportaron la presencia de este protozoario en 11% y 11.2% respectivamente en pacientes sanos.

En la Universidad Central de Venezuela se realizó un estudio en 30 pacientes con periodontitis marginal crónica, encontrando este protozoo en el 30% de los casos y en un 3% en el grupo control de un total de 30 pacientes, aislándose preferentemente en pacientes de sexo femenino.⁶²

En un estudio reciente, realizado en 120 pacientes iraníes, con enfermedad periodontal, aislaron en el 9.2% *Trichomonas tenax*, no teniendo preferencia por la edad ni sexo.²⁸

T. tenax es sensible al metronidazol y este antiparasitario puede emplearse para el tratamiento, aunque no esté recomendado utilizarlo de manera sistémica.^{38,49}

3. Ciclo de vida.

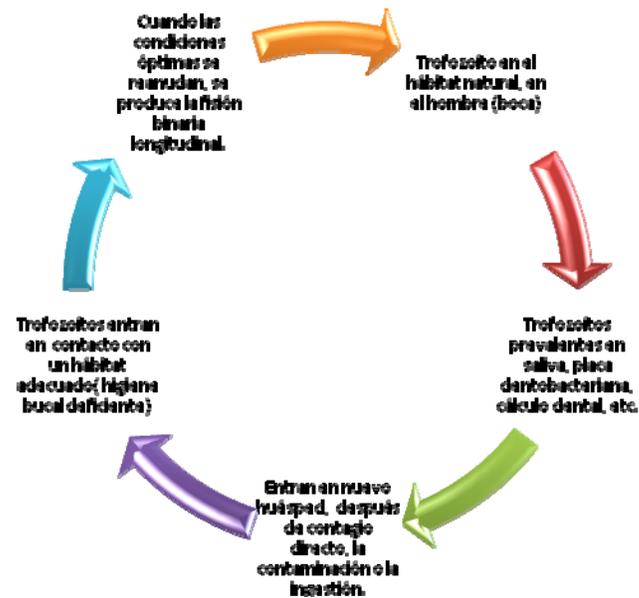


Fig. 7. Ciclo de vida del protozoo *Trichomonas tenax*.

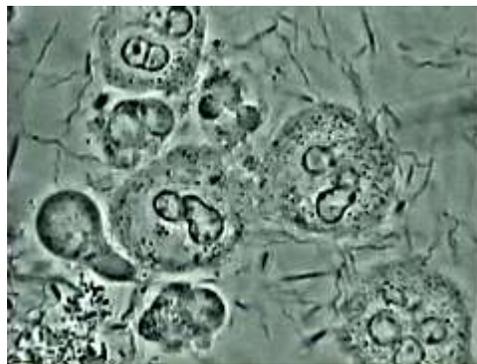


Fig. 8. *Trichomonas tenax*. (Tomado de parodontite.com/paro/santepar.cfm).

H. Planteamiento del problema.

En la actualidad la enfermedad periodontal es una de las enfermedades de mayor prevalencia a nivel mundial, afecta a un gran porcentaje de la población mexicana, y se encuentran involucrados factores conductuales, culturales, sistémicos, genéticos y microbiológicos.

En nuestro país se han realizado estudios de las bacterias más comúnmente implicadas en la enfermedad periodontal, pero no existen estudios en adultos que determinen la frecuencia de *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*.

I. Justificación.

Existen estudios en diferentes poblaciones del mundo como Estados Unidos, Argentina, Venezuela, España, Francia, Suecia, Republica Checa, Israel, Egipto, Japón e Irán, los cuales han reportado que en sujetos sanos periodontalmente, así como los que presentan alguna implicación periodontal como, gingivitis y periodontitis, presentan uno o ambos protozoos en la cavidad oral, *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*.^{28,59,62,55,25,26,27,32,76,77,78,79,40}

No existen estudios en la literatura, que reporten la presencia de estos protozoarios en la población adulta mexicana, por esta razón es necesario investigar la frecuencia de estos protozoos en pacientes que presenten periodontitis crónica, gingivitis inducida por placa dentobacteriana y en aquellos que estén periodontalmente sanos, para poder relacionar la presencia de estos parásitos en las enfermedades antes mencionadas, para en un futuro mejorar las terapias farmacológicas y asegurar el éxito en los diferentes tratamientos periodontales.

J. Hipótesis.

Los pacientes con enfermedad periodontal, con la condición de periodontitis crónica, presentan con mayor frecuencia *Trichomonas tenax* y/o *Entamoeba gingivalis*.

K. Objetivos.

1. Objetivo general.

Determinar la frecuencia de *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*, en muestras tomadas de 220 pacientes de 18 a 70 años de edad con gingivitis inducida por placa dentobacteriana, periodontitis crónica y sujetos periodontalmente sanos, que acudan a la Clínica de Periodoncia y Odontología preventiva de la Facultad de Odontología de la UNAM de agosto de 2008 a mayo de 2009 .

2. Objetivos específicos.

Comparar la frecuencia de cada especie en los diferentes grupos.

Observar las características morfológicas de ambas especies.

III. MATERIAL Y MÉTODO.

En este estudio, se examinaron un total de 220 pacientes, que acudieron a consulta a la Clínica de Periodoncia y Odontología Preventiva de la Facultad de Odontología de la UNAM de agosto de 2008 a mayo de 2009, los cuales fueron elegidos de acuerdo a los parámetros establecidos para determinar salud o enfermedad periodontal, de estos 100 pacientes fueron diagnosticados con periodontitis crónica, 70 pacientes con gingivitis y 50 sujetos sanos periodontalmente.

Tipo de estudio.

Observacional.

Variables.

Tipo de variables.

Cualitativa, dicotómica.

Variable dependiente.

Presencia o ausencia de *Trichomonas tenax* y/o *Entamoeba gingivalis*.

Variables independientes.

Sujetos diagnosticados periodontalmente sanos

Pacientes con gingivitis previamente diagnosticados.

Pacientes con periodontitis crónica previamente diagnosticados.

A. POBLACIÓN DE ESTUDIO.

1. Captura de sujetos de estudio.

Pacientes adultos de 18 a 70 años de edad que acudieron a consulta a la clínica de Periodoncia y Odontología Preventiva de la Facultad de Odontología de la UNAM de agosto de 2008 a mayo de 2009.

2. Criterios de selección.

Criterios de Inclusión.

Pacientes que acepten cooperar en este estudio y que tengan el diagnóstico de periodontitis crónica, gingivitis inducida por placa dentobacteriana, así como aquellos sujetos que sean sanos periodontales.

Pacientes que oscilen en edades de 18 y 70 años de edad, de ambos sexos.

Criterios de Exclusión.

Se excluirán de este estudio aquellos pacientes que refieran estar bajo tratamiento farmacológico de antiparasitarios, que presenten traumatismos como quemadura térmica o química y lesión mecánica reciente, aquellos que presenten enfermedades sistémicas como VIH, osteoporosis, síndromes y en el caso de mujeres se excluirán si se encuentran en estado gestacional, así como pacientes no cooperadores.

Pacientes menores a 18 años y mayores de 70 años de edad.

B. Evaluación clínica.

Se evaluaron las características clínicas de cada paciente utilizando como métodos de diagnóstico:

Historia clínica general y periodontal.

Se tomaron muestras de cálculo dental y placa dentobacteriana de los pacientes con periodontitis crónica con base a la clasificación tomada por la *International Workshop para la Classification of Periodontal Diseases and Conditions* (1999).

Pacientes con gingivitis inducida por placa dental únicamente, utilizando el Índice Gingival Løe & Silness (1963).

C. Análisis estadísticos de datos.

Los resultados se analizaron por análisis de varianza (ANOVA). La comparación entre los grupos se realizó con la prueba múltiple Tukey-Kramer. Se consideró significativo una diferencia de $p < 0.05$. Se utilizó el programa Instat Statistical program (GrapPad San Diego, California).

Material y Equipo de Laboratorio.

Agitador magnético Nouva®.

Balanza OHAUS™.

Cámara digital Nikon, DMX1200F, para adaptar a microscopio de luz y fluorescencia Nikon®.

Campana de flujo laminar.

Centrífuga.

Computadora Hewlett Packard Pentium 4 para conectar a la cámara digital.

Cubre objetos.

Desionizador marca Milli-QPLUS.

Dratato LAB-LINE INSTRUMENTS, Inc.

Estufa Felisa®.

Frascos 125 ml, 500ml y 900 ml WHEATON®.

Gradillas.

Incubadora de calor seco.

Jeringas BD PLASTIPAK® de 5 ml.

Microscopio de luz OLYMPUS.

Microscopio electrónico.

Perlas de vidrio.

Pipetas BIOHT® 2-20 y 100-1000.

Pipeta Gilson® de 200 µl.

Puntas AXIGEN®.

Porta objetos de 24 x 40 mm.

Sistema de filtración Milli-Q plus.

Tubos de microcentrifuga de 1.5 ml.

Tubos de ensayo cónicos Falcon™ 14ml, y 50 ml.

Vasos de precipitado KIMAX® de 200, 500 y 1000 ml.

(Ver **anexo 6**)

Instrumental Odontológico.

Curetas de Gracey 1/2, 3/4 Hu-Friedy®.

Golman Fox 21®.

Jaquette, SM 17/18 Hu-Friedy®.

Raspador de Morse Hu-Friedy®.

Sonda periodontal Williams Hu-Friedy®.

Sonda periodontal WHO Hu-Friedy®.

Reactivos.

CaCl₂ Baker ®.

Harina de arroz, Tres estrellas®.

Huevos.

KCl Baker ®.

NaCl Baker ®.

NaHCO₃ Baker ®.

Medio de cultivo Diamond.

Medio de cultivo LYI-S-2.

Penicilina-Estreptomicina Invitrogen®.

Tiras para medir el pH 6.0-7.7 SIGMA®.

Sangre de carnero desfibrinada HEMO-PROVEEDORES.

(Ver **anexo 6**)

Procedimiento

Se realizó una historia clínica general y periodontal (ver **anexo 1 y 2**), elaborada por alumnos de la asignatura de Periodoncia, capacitados para diagnosticar con los parámetros y auxiliares de diagnóstico establecidos.

Se elaboró la historia clínica y ficha clínica correspondiente a la asignatura de Odontología Preventiva (ver **anexo 3**), se les extendió una carta de información y consentimiento informado, adjunto el **anexo 4 y 5**. Las muestras de periodontitis crónica generalizada y gingivitis inducida por placa dentobacteriana fueron tomadas con las curetas de Gracey 1/2, 3/4, Golman Fox 21, raspador de Morse, Jaquette, SM 17/18, estériles, en la mayoría de los casos de todos los dientes del arco inferior, tomando cálculo y placa dentobacteriana.

Las muestras de placa dentobacteriana, de los pacientes aparentemente sanos, se tomó con sondas periodontales Williams y WHO estériles. Se tomaron las muestras de por lo menos 6 dientes de ambos cuadrantes de los espacios interdentes, bolsas periodontales y surcos gingivales, los especímenes se colocaron en tubos de microcentrifuga que contenían solución salina estéril y medio de cultivo Diamond y medio LYI-S-2 y se incubaron a 37°C. Los medios de cultivo y la solución salina se mantuvieron a una temperatura de 30-40°C para que no hubiera variación en la temperatura antes de tomar las muestras. Una vez obtenidas las muestras se trasladaron al laboratorio y se incubaron a 37°C.

Las muestras en solución salina se revisaron después de ser tomadas. Se homogenizaron, se tomaron 90 µl de cada espécimen y se depositaron en un

portaobjetos este fue cubierto con un cubreobjetos y se observaron al microscopio de luz a aumentos de 40x y 60x.

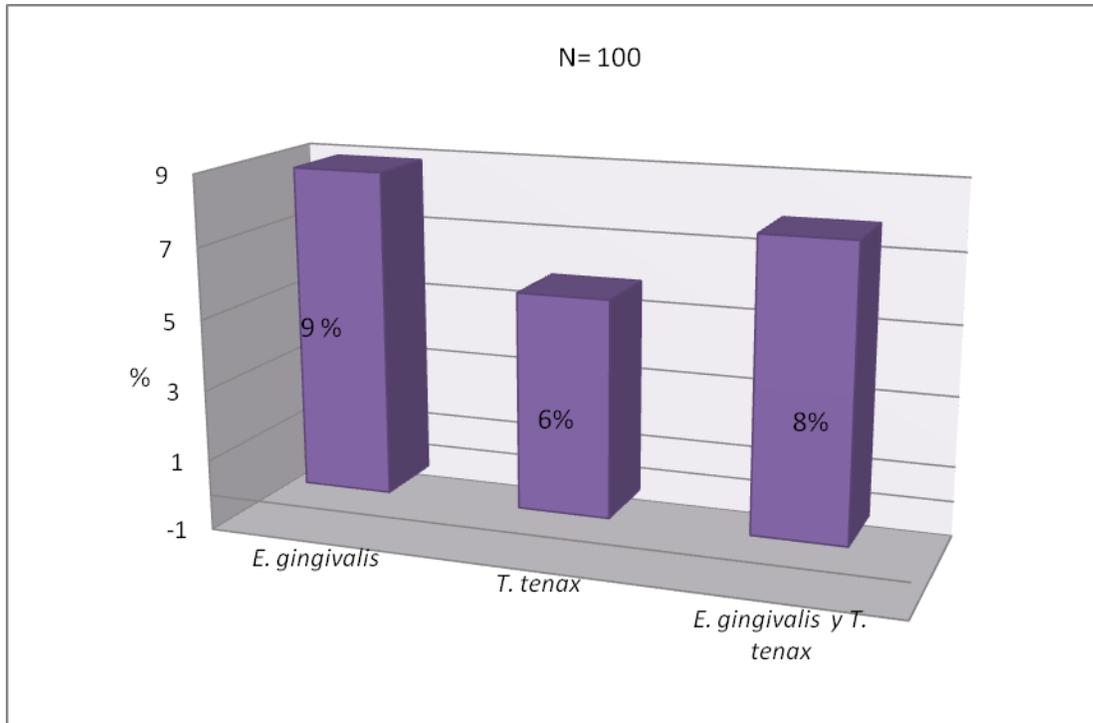
Los tubos que contenían los medios de cultivo Diamond y LYI-S-2, se incubaron a 37°C y se revisaron cada 24 horas durante 3 días.

IV. RESULTADOS

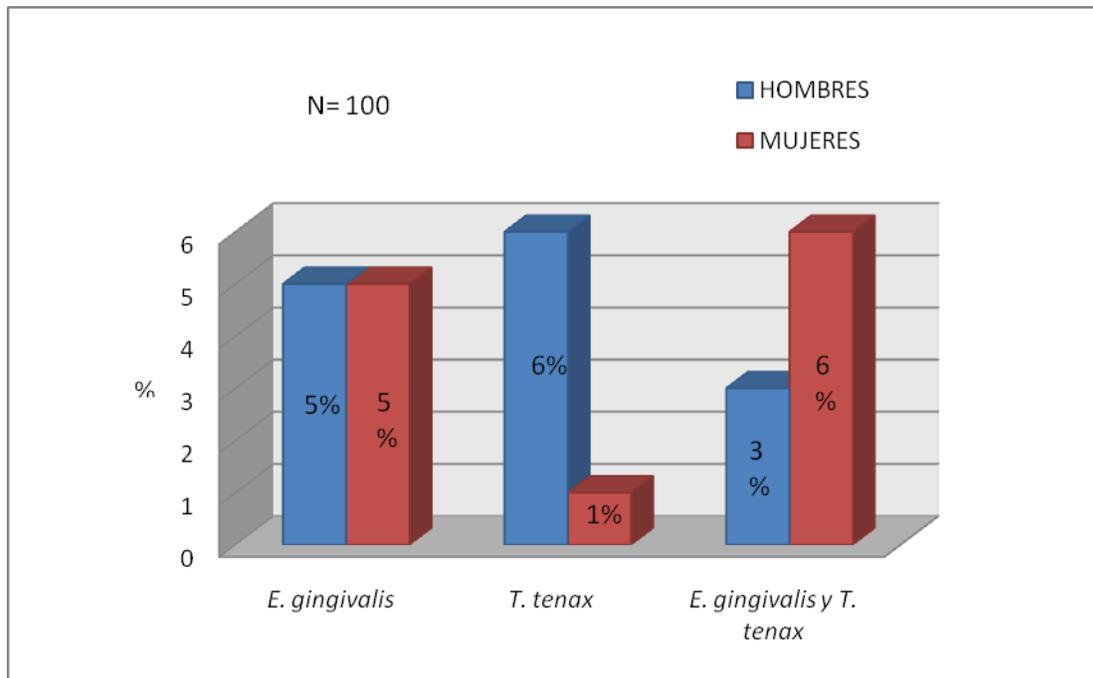
Se tomaron 220 muestras de pacientes que acudieron a la clínica de Periodoncia y Odontología Preventiva de la Facultad de Odontología de la UNAM y a sujetos periodontalmente sanos.

De 100 pacientes diagnosticados con periodontitis crónica, se tomó muestra de 50 hombres y 50 mujeres con un promedio de edad de 50.1 años. El 26% de los pacientes presentaron parásitos, en el 10 % de los pacientes se aisló *Entamoeba gingivalis*, en el 7% de los pacientes *Trichomonas tenax* y en el 9% de los pacientes ambas especies, como se muestra en la **gráfica 1**.

No se observó preferencia en la frecuencia de *E. gingivalis* con respecto al sexo, mientras que, *T. tenax* se presentó con mayor frecuencia en pacientes de sexo masculino y se aislaron ambas especies en pacientes del sexo femenino, como se observa en la **gráfica 2**.

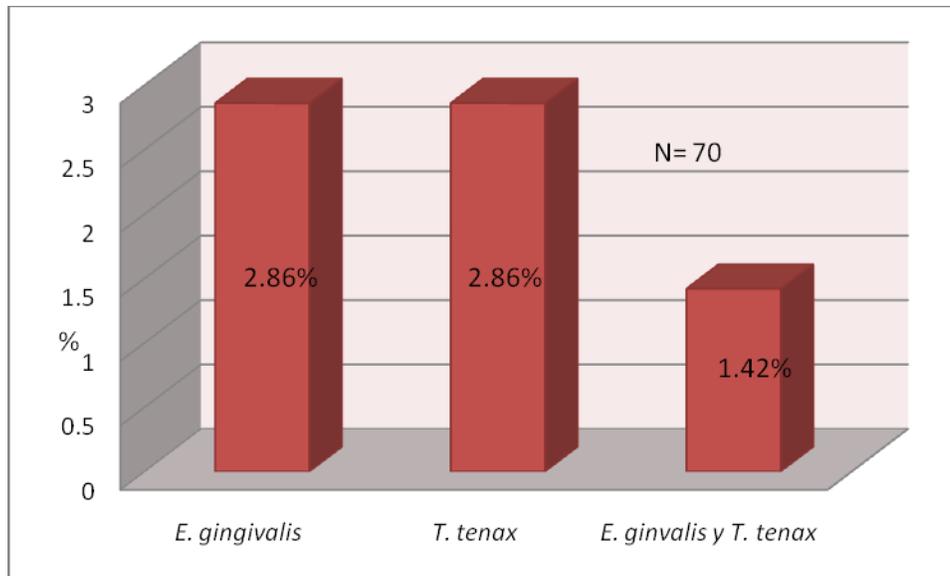


Gráfica 1. Frecuencia de *E. gingivalis* y de *T. tenax*, en pacientes con periodontitis crónica. N= 100.



Gráfica 2. Distribución de la frecuencia de protozoarios en pacientes con periodontitis crónica en relación con el sexo.

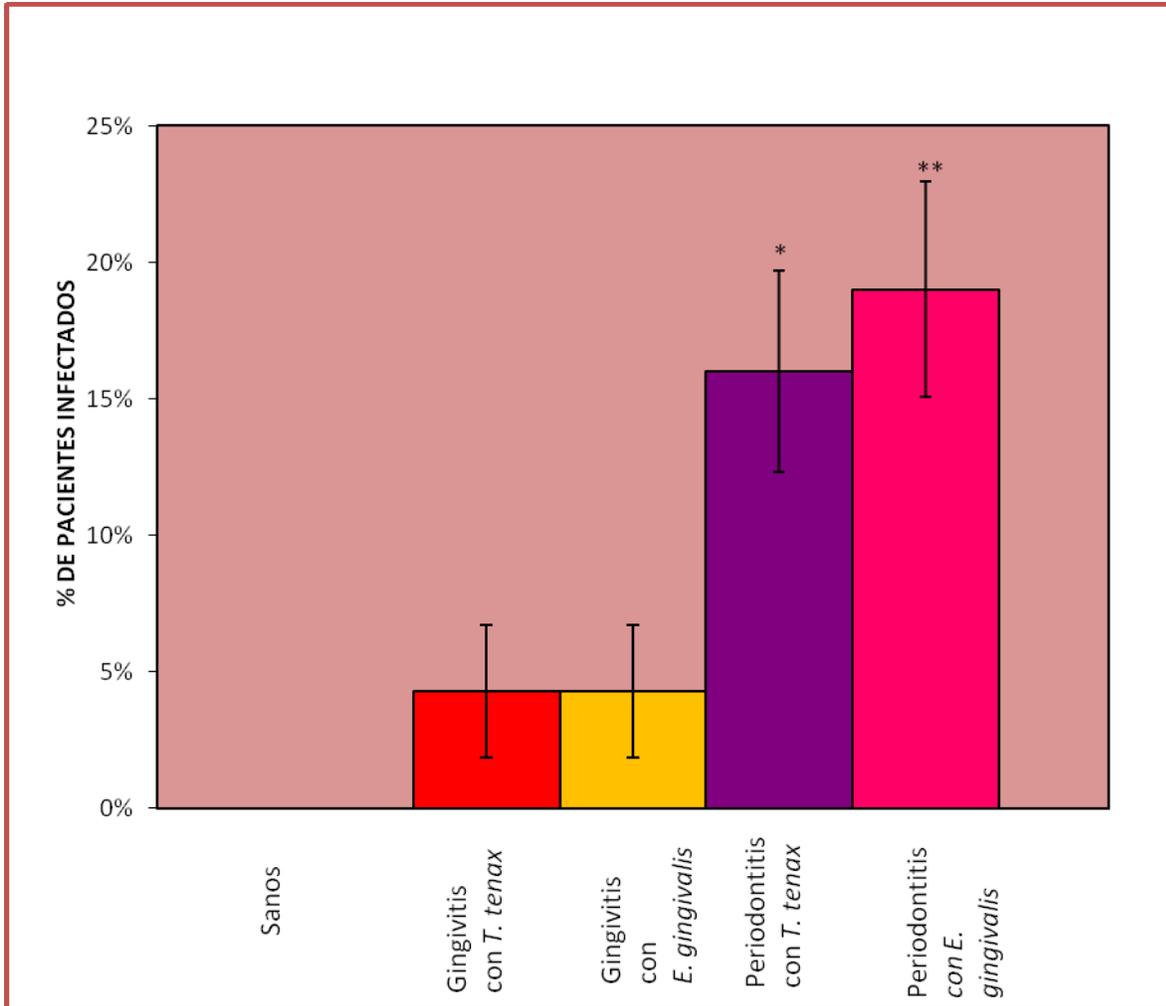
El promedio de edad de los 70 pacientes diagnosticados con gingivitis fue de 34.8 años, las muestras se tomaron a 24 hombres y 46 mujeres, (5/70) presentaron parásitos correspondiendo al 7.14%, en el 2.86% de los pacientes se aisló *Entamoeba gingivalis*, en el 2.86% de los pacientes *Trichomonas tenax* y en el 1.42% ambos protozoarios, como se muestra en la **gráfica 3**, encontrándose a estos protozoarios solo en pacientes del sexo femenino.



Gráfica 3. Distribución de la frecuencia de protozoos en pacientes con gingivitis.

Como grupo control se incluyeron 50 sujetos con salud periodontal, de los cuales 16 fueron hombres y 34 mujeres con un promedio de edad de 21.6 años. Once de cincuenta (11/50) manifestaron ser adictos al tabaco y un paciente presentó asma como problemas de salud. No se aisló ningún protozoario en los sujetos con salud periodontal.

En la **gráfica 4** se expresan los resultados obtenidos, el promedio \pm el error estandar. Los resultados obtenidos muestran diferencias estadísticamente significativa entre los pacientes con gingivitis y periodontitis, infectados con *T. tenax* y con *E. gingivalis* comparado con sujetos sanos.



Gráfica 4. Análisis estadístico de la presencia de parásitos en pacientes con gingivitis y periodontitis

* $P < 0.05$, y ** $P < 0.01$.

Observación de características morfológicas de *Entamoeba gingivalis*

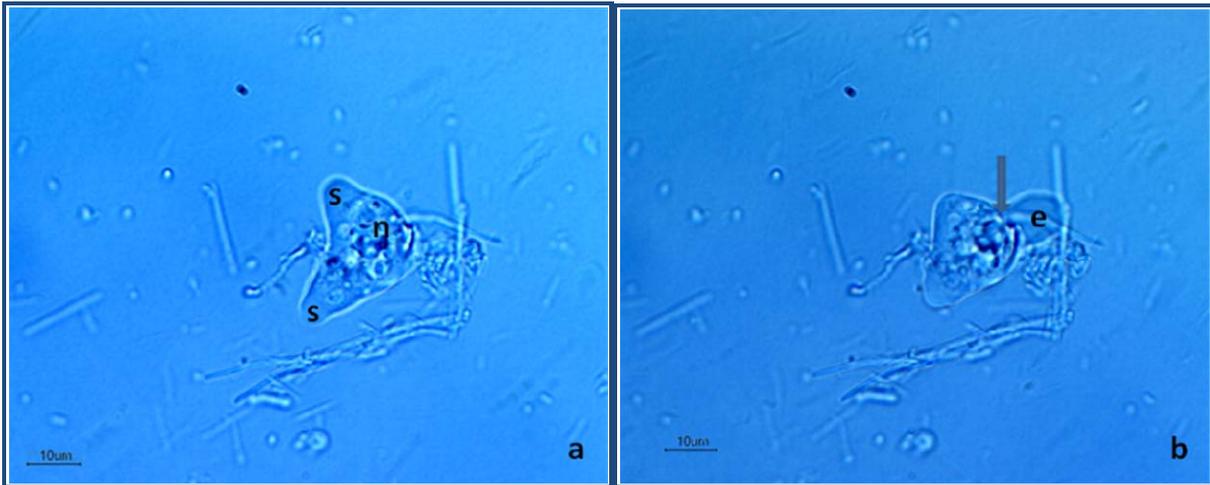


Fig. 9. Trofozoíto de *Entamoeba gingivalis* en solución salina, aislado de un paciente con periodontitis crónica **(a)** núcleo del parásito (n) y los pseudópodos (s) **(b)** separación del ectoplasma (e), marcado con flecha. Barra = 10 µm.

Observación de características morfológicas de *Trichomonas tenax*.

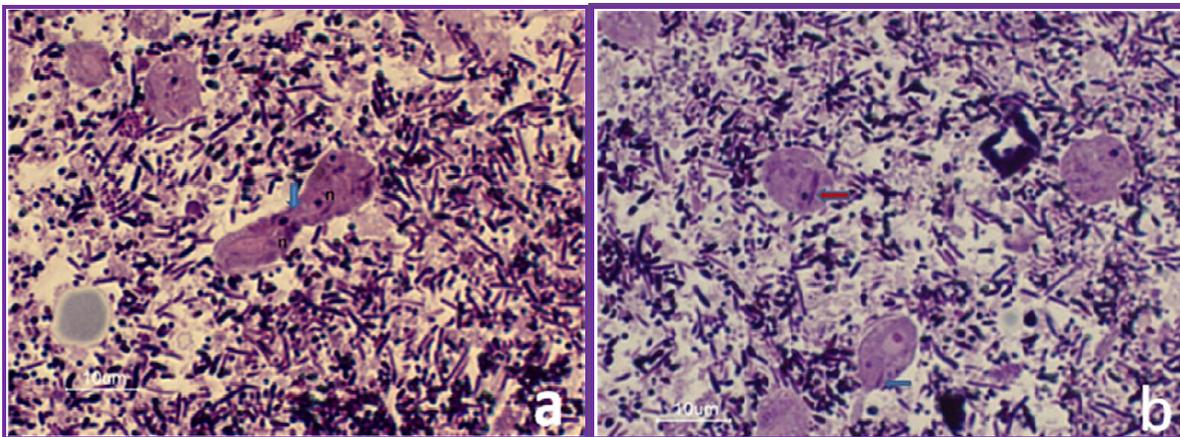


Fig. 10. *Trichomonas tenax* obtenida de un paciente con periodontitis crónica. Corte semifino teñido con azul de toluidina **(a)** Trofozoitos dividiéndose por división binaria longitudinal **(b)**, Morfología piriforme característica de *T. tenax* Barra = 10 µm.

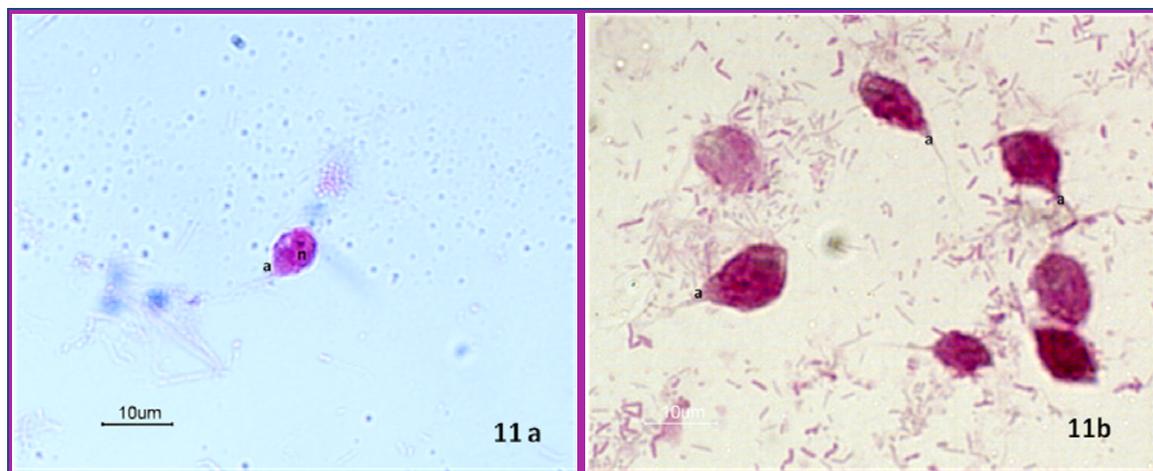


Fig. 11. *Trichomonas tenax* aislada de paciente con periodontitis y teñidas con **(a)** Hematoxilina-Eosina, se observa el núcleo(n) y el axostilo. **(b)** Ácido periódico de Schiff, se observa el axostilo (a). Barra = 10 µm.

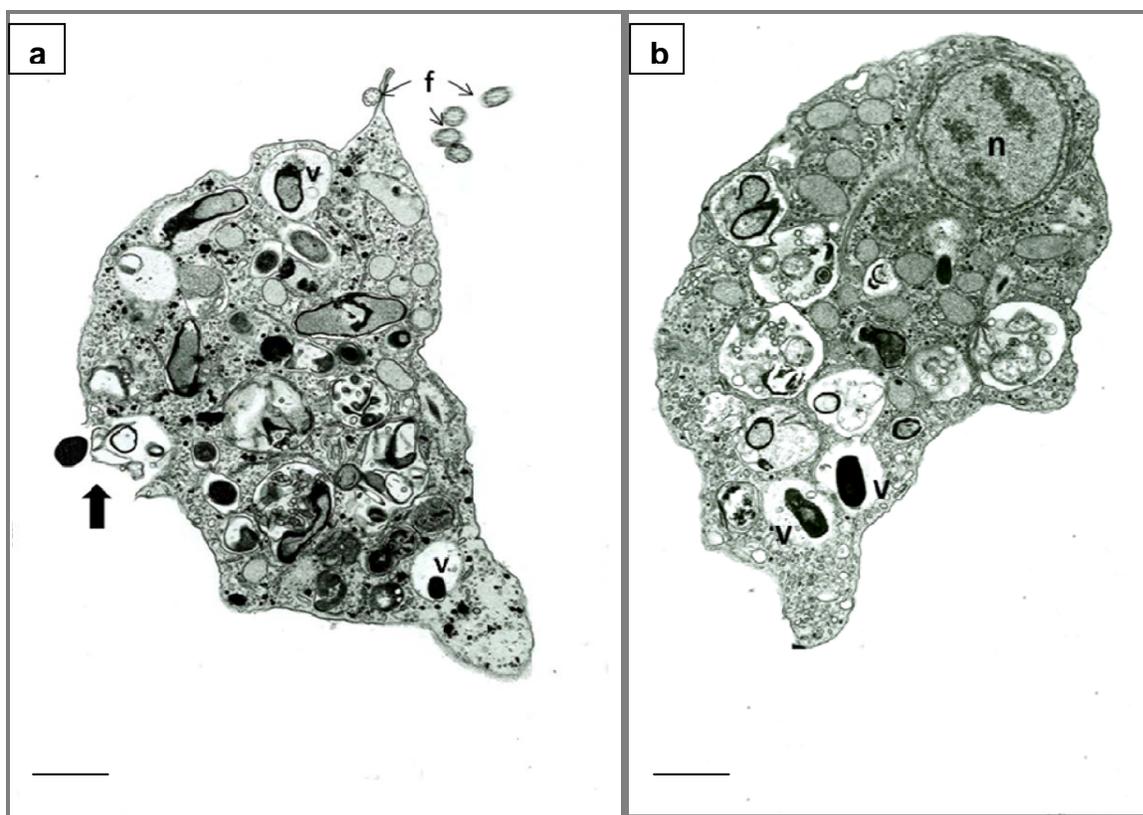


Fig. 12. Micrografía electrónica de trofozoíto de *Trichomonas tenax*, aislado de un paciente con periodontitis crónica. Se observa el flagelo del parásito (f), vacuolas con bacterias (v), núcleo (n) y en la flecha podemos observar al parásito ingiriendo bacterias. **(a)** barra = 1.5 µm y **(b)** barra = 1.1 µm

V. DISCUSIÓN

Estudios realizados en diferentes países reportan la frecuencia de *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* en cavidad oral, entre éstos destacan los realizados en Estados Unidos (1989, 1971, 1970, 1967, 1963, 1960 y 1958), Argentina (2003), Venezuela (2002), Francia (1981), Egipto (1994), Japón (1997) e Irán (2006). En la mayoría de estos estudios coinciden, en que un factor importante que contribuye para la prevalencia de estos protozoarios en cavidad oral es una higiene oral deficiente. Sin embargo, no se puede establecer en que tipo de patología oral se aislaron éstos parásitos con mayor frecuencia, debido a que no está clara la clasificación de patologías periodontales utilizada en los diferentes estudios, además de que ésta clasificación ha sido modificada y cambiada en las últimas décadas notablemente.^{28,59,62,55,25,26,27,32,76,77,78,79,40}

En el grupo control del presente estudio, formado por sujetos sanos periodontalmente no fue posible aislar ninguno de los protozoarios (*Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*). Estudios realizados por diferentes investigadores en sujetos sanos, explorando la presencia de estos parásitos en cavidad oral, han mostrado una baja frecuencia, por ejemplo Pardi G y col., (2002) aislaron de un paciente *T. tenax* que correspondió (3%), Ferrara y col., (1986), aislaron en un paciente *T. tenax* (7.1%) y Jaskoski y col., (1963) aislaron a este parásito en el 2.8%.

Por otro lado, se ha reportado en sujetos con salud oral una alta frecuencia de estos parásitos, por ejemplo, se ha aislado en esta población *E. gingivalis* en un 26,4%; *T. tenax*, en el 11.2% y ambos protozoos en el 6.4% (Wantland, 1960), otro estudio realizado en pacientes con buena higiene oral y sin enfermedad sistémica fue posible aislar *E. gingivalis* en el 34% (Mervat y Azza, 1995), resultados que no concuerdan con nuestro estudio. En otros estudio también aislaron el 11.4% de *T. tenax* en un grupo control (Beatman, 1933). Es importante resaltar que los parametros para determinar la salud periodontal en estas investigaciones no fueron reportados.

En nuestro estudio, encontramos que en pacientes con periodontitis crónica, el 10% fueron positivos a *Entamoeba gingivalis* y 7%, a *Trichomonas tenax*, se encontraron a ambas especies en el 9%, y no hubo diferencia en cuanto al sexo en el aislamiento de *E. gingivalis*. En cuanto al aislamiento de *T. tenax* si existe diferencia, se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino, mientras que en el sexo femenino se aisló a ambos parásitos.

Nuestros resultados concuerdan con estudios realizados en pacientes de ambos sexos con enfermedad periodontal (Gharavi y col., 2006). En este estudio encontraron una mayor presencia de pacientes infectados con *E. gingivalis* el (41.7%) y el (9.2 %) con *T. tenax*, pero encontraron en el 3.3 % ambos protozoarios y a diferencia de nuestros resultados aislaron *E. gingivalis* en hombres de 21 a 30 años. No encontraron relación en cuanto a la edad, dato que coincide con nuestro estudio, ya que observamos que la edad está relacionada con el grado de afección periodontal, tampoco observaron preferencia por el sexo, sin embargo nosotros observamos que en el sexo masculino se aislaba con mayor frecuencia *T. tenax*. Estos autores reportaron que el tabaquismo podría ser un factor de riesgo que contribuye a la permanencia de *Entamoeba gingivalis*, ya que en pacientes con tabaquismo positivo era posible aislar *E.gingivalis* con mayor frecuencia que en sujetos no fumadores. Sin embargo en este estudio no se especifica que grado de afección periodontal presentan los pacientes estudiados de acuerdo a la clasificación actual.

Un estudio realizado por Palmeri y col (1984) reportaron que *T. tenax* se encuentra en el 5.1 % de los pacientes con encías afectadas, resultados que concuerdan con nuestra investigación, en la que encontramos a *T. tenax* en el 7% de pacientes con periodontitis crónica sin embargo existen estudios con resultados muy diferentes a los nuestros, como es el realizado por Decarneri (1957) en pacientes con higiene bucal deficiente, que reporta a este protozoo en el 46% de los casos. Diversos investigadores han reportando la presencia de *T. tenax* en pacientes con enfermedad periodontal, (Wenrich, 1944) aisló a *T. tenax* en el 16.5%; Feki y col., (1981) aislaron *T. tenax* en el 26.7% de los sujetos estudiados, Jaskoski, (1963) la aislaron en el

18.6% de los pacientes estudiados; Grisi y De Carneri, (1961) en el 48%; (Beatman, 1933),26.5%. Sato y col., (1985) 37%, y por último estudios realizados por Brooks y Schuster, (1984) encontraron a *T. tenax* en el 15.7% de pacientes con periodontitis marginal crónica.

Probablemente las frecuencias reportadas por estos investigadores son muy variables debido a las diferencias en la población de estudio, ya que en su mayoría fueron realizadas en países extranjeros, aplicaron técnicas diferentes a las utilizadas en nuestro estudio y el factor más importante que consideramos que contribuye a las diferencias tan significativas en las diversas investigaciones es que en ningún trabajo utilizan la clasificación de las enfermedades periodontales.

Wantland y col., (1960) reportaron una frecuencia muy elevada de estos protozoos en pacientes con etapas progresivas de periodontitis, el 65.2% de *E. gingivalis* y en el 48.2% se *T. tenax* y ambos protozoos en el 39%, en otro grupo de pacientes con periodontitis avanzada, aislaron en el 100% de la población *E. gingivalis*, y el 80% *T. tenax* y en el 80% a ambos protozoos, el mayor número de casos correspondió a sujetos de edades comprendidas entre 40 a 80 años de edad.

Por otro lado, han aislado *E. gingivalis* en pacientes con periodontitis que presentan problemas oncológicos y que están sometidos a quimioterapia en el 58% y en pacientes con periodontitis que no presentaban enfermedades sistemicas fue posible aislar *E. gingivalis* en el 64% .⁵⁵

Gottlieb D y Miller (1971) reportaron en pacientes con periodontitis moderada la presencia de *E. gingivalis* en el 17% y en pacientes con periodontitis avanzada el 90%. Los resultados reportados por estos autores no concuerdan con los resultados obtenidos en nuestra investigación ya que en la población estudiada solo fue posible aislar *E. gingivalis* en el 10% y *T. tenax* en el 7%, en un rango de 26 a 62 años con un promedio de 45 años, siguiendo los parametros establecidos para determinar salud o enfermedad periodontal .

En estudios realizados por Wantland y Lauer., (1970), han reportado la presencia de *E. gingivalis* en el 56.6 % de los sujetos estudiados, mientras que sólo el 21.9% se aisló *T. tenax*. Encontraron que ambas especies se pueden presentar en pacientes en edades comprendidas entre los 31 a 40 años, predominando el sexo masculino, y en sujetos que presentaban cálculo dental y periodontitis avanzada. Los datos reportados por estos investigadores son muy parecidos a nuestros datos, en los cuales pudimos aislar con mayor frecuencia a *E. gingivalis* seguida de *T. tenax*.

En sujetos venezolanos con periodontitis marginal crónica, aislaron en el 30% de *T. tenax* en pacientes en edades comprendidas entre 22 y 63 años, encontrándose un mayor número de casos en el sexo masculino, datos que concuerdan con nuestro estudio respecto a la mayor frecuencia de este parásito en el sexo masculino.⁶²

Los resultados de nuestra investigación en pacientes con gingivitis indican que *Entamoeba gingivalis* está presente en el 2.86% de los casos, *Trichomonas tenax* en el 2.86% y ambos protozoarios en el 1.42%, encontrándose solo en pacientes femeninos, resultados muy diferentes se obtuvieron en un estudio realizado en Argentina con pacientes de ambos sexos, diabéticos y con gingivitis, *E. gingivalis* se encontró en un 91%, *T. tenax* en el 32%, tal diferencia posiblemente sea porque los pacientes estudiados eran diabéticos.⁵⁹

Por otro lado, (Ferrara y col., 1986), reportaron que en pacientes con gingivitis no es posible aislar *T. tenax*, dato que no concuerda con nuestros resultados, posiblemente este resultado se deba al grado de gingivitis que presentaban los pacientes lo cual no es mencionado por los investigadores.

Probablemente la alta frecuencia reportada de éstos parásitos en pacientes con enfermedad sistémica podría atribuirse a que algunas enfermedades favorecen el desarrollo de éstos protozoarios en cavidad oral, dato que no se ha comprobado.

Existen gran disparidad en los datos reportados por los diferentes investigadores, pensamos que el problema podría radicar en que en la mayoría de los estudios no reportan en que tipo de enfermedad, aislaron a los protozoarios en estudio, por lo

tanto no es posible comparar nuestros resultados con ninguno de los estudios anteriores, y que en el presente estudio presentamos la clasificación de las enfermedades periodontales publicada por la *International Workshop* para la *Classification of Periodontal Diseases and Conditions* llevado a cabo en 1999.

El conocimiento de la frecuencia de estos protozoarios en cavidad oral podría aportar herramientas necesarias para comprender la epidemiología de la enfermedad, establecer las propiedades comensales o patógenas de éstos protozoos. Sugerimos realizar más estudios de la frecuencia de estos protozoarios utilizando la clasificación de las enfermedades periodontales de 1999 así como determinar la posible participación de los protozoarios orales en la enfermedad periodontal.

VI. CONCLUSIONES.

No se aisló en sujetos con salud periodontal protozoarios orales ni *Entamoeba gingivalis* ni *Trichomonas tenax*.

La presencia de *Trichomonas tenax* y *Entamoeba gingivalis* se encuentra relacionada con el grado de afección periodontal del paciente, la frecuencia fue más elevada en pacientes con periodontitis crónica que con gingivitis.

Entamoeba gingivalis es el protozorio que predomina en sujetos con periodontitis crónica. *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* son igualmente frecuentes en pacientes con gingivitis, encontrándose solo en mujeres.

No hay relación estadísticamente significativa entre la presencia de los protozoos bucales *Trichomonas tenax* y *Entamoeba gingivalis*, con alguna enfermedad sistémica.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Armitage GC, Wu Y, Wang HY, Sorrell J, Di Giovine FS, Duff GW. **Low prevalence of a periodontitis associated interleukin-1 composite genotype in individuals of chinese heritage.** J Periodontol 2000b; 71(2): 164-171.
2. Armitage GC. **Development of a classification system for periodontal diseases and condition.** Ann Periodontol 1999b; 4.
3. Bass CC., Johns FM.: **Pyorrhea Dentalis and Alveolaris, Specific Cause and Treatment.** 1915. JAMA 64: 553-558.
4. Beatman LH. **Studies on Trichomonas buccalis.** J Dent Res 1933; 13: 339-347.
5. Blake GC. **The microbiology of acute ulcerative gingivitis white reference to the culture of oral trichomonads and spirochaetes.** Proc R So Med 1968; 61: 131-36.
6. Blanchard R. **Traite de Zoologie medicate.** Vol. 1. 8°. Paris. [Whole work in 2 vols., dated 1889, 1890 Fasc. 1 (1-192) published 1885].
7. Bozner P. and Demes. P. **Degradation of colagen types I, III, IV and v by extracellular proteinases of an oral flagellate Trichomonas tenax.** Archs oral 1991.Biol. Vol. 36. No. 10.765-770.
8. Bracha R, Kobilier D. **Attachment and ingestion of bacteria by trophozoites of Entamoeba histolytica.** Infection end Immunity, Apr.1982, 396-406.
9. Brass A. **Die thierischen Parasiten des Menschen.** 1884. 8°. Cassel.
10. Braun M. **Die thierischen Parasiten des Menschen.** 1895. 2 ed. 8°. Wurzburg.
11. Brooks B, Schuster L. **Oral protozoa: survey, isolation and ultrastructure of Trichomonas tenax from clinical practice.** Trans Am Microsc Soc 1984; 103 (4): 376-82.

12. Brumpt E. **Précis de Parasitologie**. 1913. 2ª ed. Paris. Cf. 191-200. (1):1-6.
13. Burnett GW., Scherp HW., Schuster GS. **Manual de microbiología y enfermedades de la boca**. 1ª edición. Editorial LIMUSA. México. 1990. 56, 900, 901,909.
14. Carranza, Newman, Takei. **Periodontología clínica**. 9ª edición. Mc Graw Hill Interamericana. 2002. 69-72,111-114, 421-425.
15. Clinicadentalmay.cl/periodoncia.htm.
16. Cruz RA, Camargo CB. **Glosario de términos en parasitología y ciencias afines**. 1ª Edición. Plaza y Valdéz, S. A. de C. V. México. 2001.
17. De Carneri I. **Frequenza delle infezioni da Entamoeba gingivalis e Trichomonas tenax in un campione della popolazione attiva di milano**. Arch Ital Sc Med Trop Parasitol 1957; 38: 420-4.
18. Dobell C. **The common flagellate of the mouth Trichomonas tenax (O.F.M): It's discovery and its nomenclature**. Parasitology 1939; 31: 148-56.
19. Duboucher, C. Caby S, Pierce RJ, Capron M, Dei-Cas E, Viscogliosi E. **Trichomonads as superinfecting agents in pneumocystis pneumonia and acute respiratory distress syndrome**. J. Eukaryot. Microbiol. 53 (S1), 2006 pp. S95-S97.
20. Doflein F. **Lehrbuch der Protozoenkunde; eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen**. Jena, 3rd edition, 1911, 492.
21. Feki A, Molet B, Haag R, Kremer M. **Les protozoaires de la cavité buccale humaine**. J Biol Buccale 1981; 9: 155-61.

22. Ferrara A, Conca R, Grassi L, De Carneri I. ***Rilievi su un possibile ruolo patogeno di Trichomonas tenax nella parodontite cronica.*** Ann Ist Super Sanita 1986; 22(1): 253-6.
23. Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AF. ***Diagnóstico microbiológico.*** 11ª edición. Editorial médica panamericana. Buenos Aires. 2004. 633, 641, 661, 662, 666, 695, 696.
24. Fuentes CR, Sanchez DMA, Castillo CC, Hernández SF. ***Prevalencia y asociación epidemiológica de los protozoarios orales Entamoeba gingivalis y Trichomonas tenax en niños mexicanos.*** México. Revista ADM Vol. LXV, No. 5 Septiembre-Octubre 2008. 259-262.
25. Gannon, JT. and Harald AB. ***An antibiotic-free medium for the xenic cultivation of Entamoeba gingivalis.*** International Journal for Parasitology Vol. 21. No. 4. 403-407. 1991.
26. Gannon, JT. and Harald AB. ***A new medium containig antibiotic for the xenic cultivation of Entamoeba gingivalis.*** Parasitology Research. 1990. 643-647.
27. Gannon, JT and Harald AB. ***Studies on the microflora associated with xenic cultures of Entamoeba gingivalis.*** Department of Microbiology, New York University Dental Center. U.S. A. 1989. 95-100.
28. Gharavi MJ., Hekmat S., Ebrahimi A., Jahani MR. ***Buccal cavity protozoa in patients referred to the faculty of dentistry in tehran, Iran.*** Iranian J Parasitol: Vol. 1, No. 1, 2006. 43-46.
29. Goodey T, Wellings AW. ***Observations on Entamoeba gingivalis from the human mouth, with a note on the trichomonad flagellate Tetratrichomonas buccalis.*** 1917. *n.sp. Parasitology.* 9:537-559.
30. González FRM., Cameros FI. ***Microbiología bucal.*** 3ª edición. Editores MÉNDEZ. México.1999. 5,19,30,31, 166-169, 180,181,263-268.

31. Gottlieb DS, Diamond LS, Feki PF. ***Incidence of oral protozoa in necrositing ulcerative gingivitis.*** Int Ass Dent Res 1968; 46th Meetng (abst 54): 51.
32. Gottlieb DS, Miller L. ***Entamoeba gingivalis in periodontal disease.*** Journal Periodont. 1971. 412-415.
33. Grissi AM, De Carneri I. ***Frequenza dell infezione da Trichomonas tenax ed Entamoeba gingivalis i soggetti di eta avanzata viventi in comunita.*** Parassit 1961; 3 (1-2): 151-4.
34. Gros G. ***Fragments d' helminthologie et de physiologie microscopique.*** 1849. Bull. Soc. Imp. Nat. Moscow, 22: 549-573.
35. Haffajee AD., A. Bogren., H. Hasturk., M. Feres., N. J. Lopez., and S. S. Socransky et al. ***"Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations."*** J Clin Periodontol. 2004. **31**(11) 996-1002.
36. Haffajee AD., Socransky SS., Ebersole JL. ***Survial analysis of periodontal sites before and after periodontal therapy.*** Journal of Clinical Periodontology 1985: 12: 553-567.
37. Haffajee A., Socransky S, Feres, M., Ximenez-Fyvie, LA. ***"Plaque microbiology in health and disease"***. In: Newman HN & Wilson M, ed. Dental Plaque Revisited: Oral Biofilms in Health and Disease. Eastman Dental Institute, University College London. 1999: 255-282.
38. Hersh S. M. ***Occasional review pulmonary trichomoniasis and trichomonas tenax.*** J. Med. Microbiol. –VOL. 20 (1985). 1-10.
39. Jaskoski BJ. ***Incidence of oral protozoa.*** Trans Am Microscop Soc 1963; 82: 418-20.

40. Keller O., Orland FJ., Baird G. ***Ultrastructure of Entamoeba gingivalis.*** J. dent. Res. 1967. Vol. 46, No. 5. 1010-1018.
41. Kikuta N., Yamamoto A., Fukura K., Goto N., ***Specific and sensitive detection of Trichomonas tenax by the polymerase chain reaction.*** Letters in Applied Microbiology 1997, 24, 193-197.
42. Kinoshita S, Wen R, Sueda T, Hara K, Ueno K, Hasegawa K, Ishikawa I, Noguchi T. ***Atlas a color de periodoncia.*** 1ª edición. Espax. Barcelona. 1990. 3-8.
43. Kofoid CA. ***The protozoa of the human mouth.*** 1929. J Parasit 15: 151-174.
44. Kofoid CA, Swezy O. ***Cytology of Entamoeba gingivalis.*** 1924. Univ. Calif. Publ. Zool., 26:165-98.
45. Kofoid CA. Swezy, O., ***Mitosis and Multiple Fission in Trichomona de Flagellates.*** Proc. Am. Acad. Arts and Sc., 1915, 289.
46. Kornman KS. and Duff G. W. ***Detecting genetic predisposition to periodontal disease.*** United States Patent Office. 1997. 5,686,246.
47. Laine, M. L., Farre, M A., González G., van Dijk LJ., Ham AJ., Winkel EG., Crusius JB., Vandenbroucke JP., van Winkelhoff AJ., Peña AS. ***"Polymorphisms of the interleukin-1 gene family, oral microbial pathogens, and smoking in adult periodontitis."*** J Dent Res 2001. **80**(8): 1695-9.
48. Leuckart R. ***Die Parasiten des Menschen.*** 1879. 2 ed. Vol. 1. 8°. Leipzig & Heidelberg.
49. Liébana Ureña, J. ***Microbiología oral.*** 2ª edición. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid.2002. 241-260,509-511.
50. Lindhe Jan. ***Periodontología clínica e implantología odontológica.*** 3ª edición. Editorial medica panamericana. Madrid.2003. 19-67.

51. Lucht E, Evergard, B, Skott J, Pehrson P, Nord CA. ***Entamoeba gingivalis in human immunodeficiency virus type 1-infected patients with periodontal disease.*** Clinical Infectious Diseases 1998;27 (september).
52. Mallat H, Podglajen, I, Lavarde V, Mainardi JC, Frappier J, Cornet M. ***Molecular characterization of trichomonas tenax causing pulmonary infection.*** Journal of Clinical Microbiology, Aug. 2004, 3886-3887.
53. Marshall T., Broffitt B., Warren J., ***Dental caries and beverage consumption in young children.*** Pediatrics 2003; 112:184-190.
54. Martínez BM. ***Manual de técnicas de laboratorio, micología, parasitología e inmunología.*** INDRE, SSA ISBN. México. 1994.
55. Mervat Z., Azza M S. ***Frequency of Entamoeba gingivalis among periodontal and patients under chemotherapy.*** J. Egypt. Soc. Parasitol., 24 (3) 1994: 649-655.
56. Morales, R. M, McNeil, R. E, Frost JK, Gupta PK, Diamond LS, Honigberg BM. ***Amebae resembling Entamoeba gingivalis in the genital tracts of jud users.*** Acta citológica. 1980. 413-420.
57. Mueller Hans-Peter. ***Periodontología.*** 1ª edición. El Manual Moderno, 2006. 86-87.
58. Müller OF. ***Vermium terrestrium et fluviatilium, seu animalium infusoriorum helminthicorum et testaceorum non marinorum, succincta historia.*** Vol. 1, pars 1. 4° Havniae & Lipsiae [Whole work in 2 vols. 1773-1774. Vol. 1 in 2 parts, 1773 & 1774.].
59. Nocito M. I, Vasconi C. MD, Ponce P, Zdero P. M. ***Entamoeba gingivalis y Trichomonas tenax en pacientes diabéticos.*** RCOE v. 8 n.1 Madrid ene-feb. 2003.

60. Ohira T, Noguchi H. **The cultivation of Trichomonas of the human mouth (Tetratrichomonas Hominis).** Published February 1, 1917. From the Laboratories of the Rockefeller Institute for Medical Research. 341-347.
61. Palmieri JR, Halverson BA, Sudjadi ST, Masbar S. **Parasites found of inhabitants of three vilages of south kalimantan (borneo).** Indonesia. Trop Geogr Med 1984; 36 (1): 57-9.
62. Pardi G. Perrone, M. Mazzali R. **Incidencia de Trichomonas tenax en pacientes con periodontitis marginal crónica.** Acta Odontológica Venezolana. Edición: VOLUMEN 40 No 2/2002.
63. Pardi G. Perrone, M. Mazzali R. **Trichomonas tenax: protozooario flagelado de la cavidad bucal-consideraciones generales.** Acta Odontológica Venezolana. Edición: VOLUMEN 40 No 1/2002.
64. Raiteitschak KH, Raiteitschak EM, Wolf HF. **Atlas de periodoncia.** 1ª edición. SALVAT EDITORES. Barcelona España. 1987. 3-8.
65. Sato M, Hayashi A, Kato M, Nitta H, Namikawa I, Shiraki M, Katsutani Y, Iwayama S, Hirata K, Kimura K. **Incidence of the oral trichomonands from subgingival plaque materials (Trichomonas tenax).** Nippon Shishubgo Gakkai Kaishi 1985; 27 (2): 407-15.
66. Selwit RH., Ismail A., Pitss NB., **Dental caries.** Lancet 2001;369:51- 59.
67. Slots J. **Subgingival microflora and periodontal disease.** Journal of Clinical Periodontology: 1979: 6: 351-382.
68. Smith AJ, Barret MT. **The parasite of oral Entamoebiasis: Entamoeba gingivalis.**1915. J. Parasit., 1: 159.
69. Socransky, SS., Haffajee, AD., Cugini MA., Smith C., Kent RL Jr. **"Microbial complexes in subgingival plaque."** J Clin Periodontol. 1998. 25(2) 134-44.

70. Socranski, SS. ***Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease.*** J. Dent. Res. Supplement to No. 2. 1970. 203-222.
71. Steinberg S. **An investigation of the soft white matter which accumulates on the teeth and between them.** 1862. [In Russian.] *Sovremennaja Medicina* [= Contemporary Medicine], Kiev, Nos. 20 (377-80), 22 (417-23), 23 (433-8), 24 (452-8).
72. Tay J. Velasco, O, Lara R, Gutiérrez M. ***Parasitología médica.*** 7ª edición. Méndez editores. 2002. 17-56.
73. Tervo I., Jeffrey DJ., ***Atlas en color de cirugía periodontal.*** 1ª edición. Espax, S. A. Barcelona. 1994. 1-8.
74. Umadevi M., Adeyemi O. Patel M. P.A. Reichart., P.G. Robinson. **(b2) *Periodontal diseases and other bacterial infections.*** Adv Dent Res 19: 139-145, Abril, 2006.
75. Van Dyke, T. E, Sheilesh D. ***Risk factors for periodontitis.*** Department of Periodontology and Oral Biology, Boston, MA 02118, 2005.USA.
76. Wantland WW., Lauer. D., ***Correlation of some oral hygiene variables with age, sex, and incidence of oral protozoa.*** J Dent Res Vol 49 No. 2. 1970. 293-297.
77. Wantland WW, Wantland EM. ***Studies in human mouth protozoa.*** J Dent Res 1958; 37:949-50.
78. Wantland WW., Wantland, EM., Remo JW., ***Cytology and morphogenesis of entamoeba gingivalis.*** J Dent Res D-357. 1960. 624.
79. Wantland, W.W, Wantlad, E.M. and Windquist, D. L. ***Collection, identification, and cultivation of oral protozoa.*** J. dent. Res. September-October 1963. 1234-1241.

80. Wantland, W.W, Wantlad, E.M. and Windquist, D. L. ***Incidence, ecology, and reproduction of oral protozoa.*** Research Grant 1960; D-357. 863.
81. Wenrich DH. ***The species of Trichomonas in man.*** J Parasitol 1944; 33: 177-88.
82. Williams RC. ***Peridontal disease.*** N Eng J Med 1990; 322:373-376.
83. Yamamoto A. Kikuta, N. Hashimoto T, Oyaizu H, Goto N. ***Nucleotide sequence of the *srrna* gene of *entamoeba gingivalis*: applications for construction of a species-specific dna probe and phylogenetic analysis.*** Microbiol. Immunol. 1995. 39(3), 185-192.

VIII. ANEXOS

1. Historia clínica general.

| | | |
|---|---|--|
|  | UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA HISTORIA CLÍNICA GENERAL | |
| | FECHA: ___/___/___ <small>Día Mes Año</small> | EXPEDIENTE N°: ___/___/___/___ <small>Número Unidad Clínica Turno</small> |

1. FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

| | | | |
|--|---------------------------------|---|--|
| Nombre del paciente: _____ | | Edad: _____ | Sexo: _____ |
| <small>Apellido paterno</small> | <small>Apellido materno</small> | <small>Nombre (S)</small> | <small>Años M o F</small> |
| Domicilio: _____ | | | |
| <small>Calle</small> | <small>N°</small> | <small>Colonia</small> | <small>Código postal</small> |
| Teléfono: _____ | | Delegación o Estado _____ | |
| <small>De domicilio</small> | Estado civil: _____ | | Ocupación: _____ |
| | | <small>Soltero, casada, viudo, etc.</small> | <small>Ama de casa, empleado, obrero</small> |
| Escolaridad: _____ | | Lugar de nacimiento _____ | Interrogatorio: _____ |
| <small>Especificar grado escolar</small> | | <small>Entidad federativa o País</small> | <small>Directo o indirecto</small> |

2. PADECIMIENTO ACTUAL.

| | |
|--|---|
| Debe anotarse en este inciso la causa por la cual asiste el paciente. Señalar la fecha de inicio y después hacer la descripción de cada síntoma en orden cronológico; duración, intensidad, periodicidad, localización, radiación, relación con alimentos, movimientos, factores que lo calman y lo aumentan. Estudios realizados, diagnósticos anteriores, terapéutica empleada y respuesta a la misma. | <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> |
|--|---|

3. INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

| | |
|--|---|
| Mencionar la sintomatología que puede tener el paciente en el MOMENTO ACTUAL, no la del pasado. | |
| DIGESTIVO: Disfagia, odinofagia, hiporexia, polifagia, pirosis, regurgitación, eructos, náusea, vómito, dolor abdominal, flatulencia, distensión abdominal, hematemesis, melena, diarrea, estreñimiento, prurito anal, sangrado anal, tolerancia a los alimentos, ictericia, otros. | <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> |
| RESPIRATORIO: Rinorrea, epistaxis, obstrucción o prurito nasal, estornudos, disfonía, tos, expectoración, disnea, cianosis, hemoptisis, dolor torácico, otros. | <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> |
| CARDIOVASCULAR: Palpitaciones, disnea, cianosis, dolor precordial, edema, síncope o lipotimia, tolerancia al ejercicio, otros. | <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> |
| ENDÓCRINO: Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de vello axilar o pubico, hirsutismo, ginecomastia, cambios de voz, tolerancia a frío o calor, crecimiento estatural (facial, manos, pies) lento o rápido, variación del peso corporal, diaforesis, sequedad cutánea, nerviosismo, temblor, hiperactividad, acumulo anormal de grasa, acné, exoftalmos, libido, otros. | <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> <div style="background-color: #e0f0ff; border: 1px solid #ccc; padding: 2px;"> </div> |

| | |
|--|--|
| <p>HEMOLINFÁTICO: Petequias, equimosis, hematomas, sangrado espontáneo de mucosas (epistaxis, gingivorragias, hematemesis, melena, hematuria), sangrado prolongado de heridas, edema, adenomegalias, palidez, cianosis, otros.</p> | |
| <p>GENITOURINARIO: Poliuria, polaquiuria, hematuria, disuria, nicturia, dolor lumbar, incontinencia urinaria, urgencia urinaria, expulsión de cálculos, escurrimiento uretral, preferencia sexual, otros. ADEMÁS EN MUJERES: Leucorrea, dismenorrea, prurito vaginal, fecha de última menstruación, menorragia, amenorrea, embarazo, otros.</p> | |
| <p>NERVIOSO: Paresia, parestesia, motilidad general, temblores, cefalea, vértigo, convulsiones, diplopia, visión borrosa, escotomas, audición, tinitus, insomnio, angustia, depresión, memoria, atención, afectividad, delirios, otros.</p> | |
| <p>MÚSCULO ESQUELÉTICO: Artralgias, artritis, deformidad articular, limitación del movimiento articular, chasquidos articulares, fuerza muscular, atrofia muscular, otros.</p> | |
| <p>TEGUMENTARIO: Máculas, pápulas, vesículas, ampollas, ronchas, úlceras, prurito, diaforesis, sequedad cutánea, caída de vello o pelo, descamación cutánea, deformidad de uñas, otras.</p> | |

4. SÍNTOMAS GENERALES.

| | |
|---|--|
| <p>Hiporexia o anorexia, fiebre, astenia, adinamia, diaforesis, calosfríos, pérdida de peso corporal.</p> | |
|---|--|

5. ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.

| | |
|---|--|
| <p>Padres, hermanos, hijos, abuelos, colaterales, cónyuge, convivientes (edad y estado de salud, o edad al morir y causas). Diabetes, Tuberculosis, obesidad, neoplasias, cardiopatías, hipertensión, artritis, hemofilia, alergias, padecimientos mentales, epilepsia, alcoholismo, adicción a drogas, malformaciones congénitas, otras.</p> | |
|---|--|

6. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS (En orden cronológico)

| | |
|--|--|
| <p>NEONATALES Y DE LA INFANCIA: Duración del embarazo, radiaciones, fármacos e infecciones durante el embarazo, duración del parto, atención médica del parto, condiciones al nacimiento (llanto, cianosis), otros. Sarampión, rubéola, varicela, escarlatina, tuberculosis, fiebre reumática, cardiopatías, epilepsia, hepatitis, amigdalitis, hemorragias, otras.</p> | |
|--|--|

9. EXPLORACIÓN FÍSICA.

| | |
|---|--|
| SIGNOS VITALES: TA brazo derecho: _____ / _____ TA brazo izquierdo: _____ / _____ Pulso: _____ X' Frec. Resp.: _____ X' Temperatura: _____ °C Peso: _____ kg. Estatura: _____ cm | |
| INSPECCIÓN GENERAL: Sexo, edad aparente, marcha, facies, actitud, constitución, conformación, complexión, movimientos anormales, estado de la conciencia, actitud psicológica, cuidado personal, cooperación. | _____ _____ _____ |
| CABEZA: Cráneo. Forma y volumen, pelo (brillo, fragilidad color, alopecia), exostosis, hundimientos. Cara. Color de la piel (ictericia, palidez, cianosis, rubicundez), nevos, Petequias, efélides, irsutismo, acné, neoformaciones, otros. Ojos. Pelo de cejas y pestañas, aberturas palpebrales, epicanto, ptosis, exoftalmos, conjuntivas, tamaño de pupilas, reflejos a la luz, cornea. Nariz. Forma, volumen, tabique nasal, secreciones, mucosa. Oídos. Implantación, forma, volumen, conducto auditivo. | _____ _____ _____ _____ _____ _____ |
| CUELLO: Tamaño, forma, volumen, movilidad, contracturas, puntos dolorosos. Ingurgitación yugular, cadenas ganglionares, posición de la traquea, movimiento traqueal a la deglución, glándula tiroideas. | _____ _____ _____ |
| TRONCO: La exploración del tronco sólo será mediante inspección, en casos particulares se hará completa. Forma, volumen, observar la movilidad torácica y abdominal durante los ciclos respiratorios. Tratar de detectar ruidos respiratorios anormales, audibles sin estetoscopio. En abdomen observar el tamaño. | _____ _____ _____ _____ |
| EXTREMIDADES: De especial importancia son las extremidades superiores; observar sobretodo al momento de tomar la tensión arterial: color de la piel, tatuajes, cicatrices, deformidad de las manos, estado de hidratación de la piel, movimientos anormales, forma y tamaño de las manos, pliegues palmares. En uñas, observar engrosamientos, deformidad, estrías, color del lecho ungueal. Buscar signos de inflamación articular, dolor a la palpación, atrofias musculares. En extremidades inferiores (si están descubiertas en parte), observar color de la piel, úlceras, edema, deformidad articular, otros. | _____ _____ _____ _____ _____ _____ |
| 10. DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN SISTÉMICO. | |
| Anotar en este apartado él o los diagnósticos de presunción o en su caso, los juicios acerca del estado de salud del paciente. | _____ _____ _____ |

11. EXPLORACIÓN BUCAL.

| | |
|---|-------------------------|
| Utilizar todos los métodos de exploración (inspección, palpación, percusión, auscultación, olfacción, armada) | |
| LABIOS: Color, forma, volumen, humedad, frenillos, textura, consistencia, movilidad, orificio bucal, saliva de glándulas menores. | _____ _____ _____ |
| CARRILLOS: Color, humedad, textura, consistencia, conductos parotídeos, saliva, línea alba bucal. | _____ _____ |
| VESTÍBULOS: Color, humedad, textura, consistencia, frenillos. | _____ _____ _____ |
| LENGUA: Color, forma, volumen, humedad, papilas, consistencia, movilidad, gusto, frenillo, vasos raninos. | _____ _____ |
| PISO DE BOCA: Color, textura, humedad, consistencia, conductos salivales. | _____ _____ _____ |
| PALADAR: Color, textura, humedad, consistencia, movilidad, úvula, pilares anteriores. | _____ _____ |

| | |
|--|----------------|
| DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN BUCAL | _____ _____ |
|--|----------------|

| NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO | NOMBRE Y FIRMA DEL PROFESOR | NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR |
|---------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| | | |
| | | |

3. Ficha clínica de odontología preventiva y salud pública.

| | |
|--|--------------------------------------|
| UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA JEFATURA DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA | No. Recibo _____ No. Carnet _____ |
|--|--------------------------------------|

Nombre del alumno _____ Grupo

Información sociodemográfica

Nombre del paciente _____

Edad Sexo M F Delegación de residencia _____

Conteste en caso de que el paciente sea menor de 15 años:

Ocupación de los padres

1) obrero 2) empleado 3) comerciante 4) técnico 5) profesional padre

6) hogar 7) desempleado 8) jubilado madre

Escolaridad de los padres (asentar la escolaridad concluida)

1) ninguna 2) primaria 3) secundaria 4) preparatoria 5) educ. técnica padre

6) universidad madre

Ocupación del paciente

1) obrero 2) empleado 3) comerciante 4) técnico 5) profesional

6) hogar 7) desempleado 8) jubilado 9) estudiante

Escolaridad del paciente (asentar la escolaridad concluida)

1) ninguna 2) primaria 3) secundaria 4) preparatoria 5) educ. técnica

6) universidad

Información epidemiológica

Motivo de la consulta (intención de la consulta a la facultad)

1) dolor 2) revisión 3) prevención 4) caries 5) prótesis

Padecimientos que presenta actualmente

1) cardiopatías 2) enfermedades respiratorias 3) epilepsia 4) diabetes 5) hepatitis

6) enfermedades urinarias 7) tuberculosis 7) enfermedades reumáticas 8) cáncer

9) hipertensión 10) alergias (mencione) _____

Enfermedades que el paciente recuerde que ha padecido

Cuadros que ha padecido frecuentemente en los últimos 6 meses

1) cuadros gripales 2) pérdida de peso 3) infecciones bucales por hongos

4) cuadros diarreicos 5) bronquitis 6) vesículas en los labios (ampollas)

Antecedentes familiares patológicos

1) epilepsia 2) tuberculosis 3) hipertensión 4) cardiopatías 5) diabetes 6) sida

7) fiebre reumática 8) cáncer

Padre

Madre

Abuelo

Abuela

4. Carta de información y consentimiento.

En la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) se está llevando un estudio para aislar e identificar a los protozoarios *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*, en una población mixta entre 18 y 70 años, con enfermedad periodontal. Para formalizar nuestras acciones, es necesario que el o la participante en el estudio de su autorización para que se le tome la muestra de placa dentobacteriana y/o cálculo dental supra y subgingival, y que firme esta carta de aceptación voluntariamente y proporcionando la siguiente información.

Nombre del paciente _____

Edad _____ Firma _____

Dirección _____

Teléfono _____ Fecha _____

Testigo _____ Firma _____

Investigadores Responsables

Dra. Ana María Fernández Presas Firma _____

Profesores colaboradores

C.D Raúl León Aguilar Firma _____

C.D Irlanda Barrón Garcés Firma _____

Alumna

Adriana Velázquez de la Cruz

Firma _____

5. Aislamiento de los protozoarios *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* en pacientes con enfermedad periodontal.

No de Folio _____ Fecha _____

Nombre del paciente _____

Edad _____

Domicilio _____

Teléfono _____ Ocupación _____

¿Presenta alguna enfermedad sistémica? _____

¿Está embarazada? _____

¿Actualmente está en tratamiento farmacológico? _____

¿Ha tenido algún traumatismo buco-dental? _____

¿Es alcohólico o fumador? _____

Historia del padecimiento:

Fecha en la que se le diagnosticó Enfermedad Periodontal_____

Tratamiento_____

Evolución_____

6. Reactivos utilizados.

Preparación de reactivos.

Solución salina al 0.85 %.

Disolver 2. 55 gr. de cloruro de sodio (NaCl) Baker®, colocar en un frasco 300 ml de agua destilada, esterilizar en autoclave a 200 °F durante 30 minutos a 20 libras de presión.

Solución de Ringer.

Disolver 8 gr. de cloruro de sodio (NaCl), 0.2 gr. de bicarbonato de sodio (NaHCO₃), 0.2 gr. de cloruro de potasio (KCl), 0.2 gr. de cloruro de calcio (CaCl₂) Baker® en 1000 ml de agua destilada, esterilizar en autoclave a 200°F durante 30 minutos a 15 libras de presión.

Preparación de medio de cultivo huevo-sangre.

Lavar 5 huevos, limpiar con alcohol, realizar el procedimiento en condiciones de esterilidad. Se coloca 1 ml de sangre de carnero desfibrinada por cada huevo, perlas de vidrio esterilizadas y se mezcla perfectamente en un vaso de precipitado, se

colocan 6 ml en tubos de ensaye de 14 ml previamente esterilizados. Colocar los tubos con una inclinación de 45° en la autoclave a 15 libras de presión por 15 minutos. Colocar los tubos a temperatura ambiente, adicionar 3 gr de harina de arroz a cada tubo, y cubrir la mezcla sólida con solución de Ringer y mantener en refrigeración.

Contenido de medios de cultivo axenicos.

Medio de cultivo Diamont (TYI-S-33).

1 litro, contiene 30 g de biosate, 10 g de dextrosa, 1 g de K_2HPO_4 , 0.6 g de KH_2PO_4 , 2 g de NaCl, 1 g de cisteína, 0.2 g de ácido ascórbico y 0.0225 g de citrato de amonio férrico a un pH de 6.8, suplementado con 100 ml de suero bovino y 30 ml de mezcla multivitamínica.

Medio de cultivo LYI-S-2

1 litro contiene 1g de fosfato de K dibásico, 0.6 g de fosfato de K monobásico, 0.2 g de NaCl, 2.5 g de extracto de levadura, 5 g de dioxido de hígado (V), 10 g de glucosa, 1 g de cisteína, 0.2 g de ácido ascórbico y 0.2 g de citrato férrico, a un pH de 6.8, adicionado con 100 ml de suero bovino y 20 ml de mezcla multivitamínica.

Técnicas de tinción para microscopia de luz.

Tinción de Hematoxilina-Eosina

Colocar 30 μ l de la muestra a estudiar en un portaobjetos, distribuyéndolo uniformemente, dejar secar, fijar con metanol puro, secar, colocar en hematoxilina por 7 minutos, enjuagar con agua de la llave, pasar por alcohol ácido y en agua con amoniaco, colocar en eosina 2 minutos, eliminar el exceso con alcohol al 96°, dejar por 10 minutos en alcohol absoluto, posteriormente en xilol 10 minutos, finalmente se monta con resina.

Técnica del Ácido periódico de Schiff (PAS).

Reactivo de Coleman Feulgen.

Disolver un gramo de fucsina básica en 200 ml de agua destilada caliente y llevar a punto de ebullición. Enfriar y agregar 2 g de metabisulfito de potasio y 10 ml de ácido clorhídrico normal, tapar el recipiente y dejar decolorar 24 horas, agregar 0.5 g de carbón activado, agitar 1 minuto y filtrar, se repiten las filtraciones hasta que la solución no presente color, se coloca en refrigeración.

La técnica de tinción de (PAS), consiste en fijar los frotis, para especímenes obtenidos de cultivo se depositan en laminilla o portaobjetos, agregar metanol como fijador con un tiempo de exposición de uno a dos minutos y escurrir la laminilla. Posteriormente cubrir con ácido periódico durante 5 minutos, lavar con agua de la llave, agregar solución de Coleman Feulgen por 15 minutos, lavar al chorro de agua de la llave, hasta obtener color rosa. Si la laminilla presenta color intenso, decolorar ligeramente con una solución cloral al 5%, pasar la laminilla a la solución de verde luz durante unos pocos segundos, lavar con agua de la llave y dejar secar para su observación microscópica. Para una preparación permanente, después de lavar con agua, hacer pases seguidos en alcohol de 70, 85, 96 y absoluto, por último poner en xilol y montar con resina sintética o nalgeno.

Tinción de azul de Toluidina para cortes semifinos.

Técnica en la que se emplea azul de toluidina que contiene, 4% de Borato de Na (10 g de borato), se afora a 250 ml con agua bidestilada, se agrega 1.25 g de azul de toluidina, se hierve en un matraz de 500 ml, con perlas de vidrio, se deja enfriar y se filtra. Se fija (paraformaldehído y glutaraldehído) y postfijación en tetraóxido de amonio, deshidratación en diferentes alcoholes, inclusión en resina epóxica de alta viscosidad (SPURR).

Técnica de rutina para microscopía electrónica

Los parásitos se fijaron en solución de Karnovski (1000 mOsm/kg) durante 1 hora a temperatura ambiente, se lavaron en amortiguador de cacodilatos 0.1 M, se postfijaron con tetraóxido de osmio 1%, se deshidrataron y se incluyeron en resina SPURR. Se prepararon cortes finos (40-50 nm) con una navaja de diamante en un micrótomo Reichert S, los cortes se depositaron en rejillas de cobre y se tiñeron con acetato de uranilo al 5% y citrato de plomo en 0.1% de NaOH. Los cortes se examinaron en un microscopio electrónico de transmisión JEOL JEM-1200 EXII.