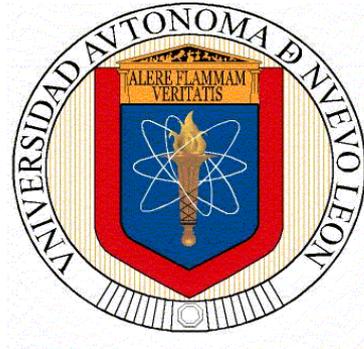


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**“RASTREO MICROBIOLÓGICO DE *Chlamydia trachomatis* OCULO –
FARINGEA- GENITAL EN PACIENTES CON Y SIN PERIODONTITIS
ESTABLECIDA”**

Por

C.D. RAÚL MONTEMAYOR MARTÍNEZ.

**Como requisito para obtener el Grado de Maestría en Ciencias Odontológicas
con Especialidad en Periodoncia.**

Diciembre 2012.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, Ser Supremo que me ha dado la vida, ha permitido la buena salud, inteligencia y capacidad necesaria para lograr desarrollarme en mis estudios, el apoyo moral, económico y espiritual de mis Padres: Raúl Montemayor Guerra (Q.E.P.D) y Maricela Martínez Vda. De Montemayor.

A mis Hermanos, Amigos y Amigas...que me han dado palabras de aliento o que sin darlas han estado a mi lado en este caminar en la vida.

(Maestría)

**“RASTREO MICROBIOLÓGICO DE *Chlamydia trachomatis* OCULO –
FARINGEA- GENITAL
EN PACIENTES CON Y SIN ENFERMEDAD PERIODONTAL
ESTABLECIDA**

Comité de Tesis

Director de Tesis

Secretario

Vocal

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento al C.D., M.S. Myriam de la Garza Asesor de mi tesis, por sus valiosas sugerencias e interés, en la revisión del presente trabajo.

Al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la UANL a través de la Dra. Guadalupe Gallegos por permitirme el uso de su equipo humano y técnico; y su invaluable ayuda en el desarrollo de este estudio.

A mi familia por el apoyo moral, espiritual y económico que siempre me ha brindado y a todas las personas que contribuyeron de una forma u otra en la realización de este trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS	iv
LISTA DE TABLAS	v
LISTA DE FIGURAS	vi
NOMENCLATURA.....	vii
RESUMEN	viii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. HIPÓTESIS.....	3
3.OBJETIVOS.....	5
3.1 Objetivo general	
3.2 Objetivos particulare	
ANTECEDENTES.....	7
MARCO TEORICO.....	8
4.1.1.Infecciones por <i>Chlamydia trachomatis</i> : un importante problema de salud pública.....	8
4.1.2.Infecciones Clamidiales.....	9
4.2 Tracoma.....	11
4.3.1. Taxonomía de <i>Chamydia trachomatis</i>	13

4.3.2	Ciclo de desarrollo.....	14
4.3.3	Mecanismos de patogenicidad en infecciones por <i>Chlamydia trachomatis</i>	16
4.3.4	Métodos de Detección.....	16
4.4	Tratamiento específico e inespecífico para las Infecciones genitourinarias por <i>Chlamydia trachomatis</i>	19
4.4.1	Terapias Alternativas.....	20
4.4.2	Resistencia a los antibióticos.....	20
4.4.3	Mecanismos de Resistencia.....	21
4.4.4	Nuevos tratamientos antibióticos.....	22
4.5	Enfermedad Periodontal.....	22
4.5.1	Periodontitis.....	23
	MARCO DE REFERENCIA.....	34
4.6	<i>Chlamydia trachomatis</i> en pacientes con periodontitis.....	34
4.7	<i>Chlamydia Pneumoniae</i> junto con colagenasa – 2 (MMP-8) en lesiones periodontales.....	35
4.8	<i>Chlamydia trachomatis</i> en Articulación Temporo Mandibular.....	35
4.9	Planteamiento de la investigación.....	35
	MÉTODOS.....	37
5.1.0	Tipo de Estudio.....	38
5.1.1	Participantes.....	38
5.1.2	Variables.....	39
5.1.3	Criterios de Inclusión.....	39
5.1.4	Criterios de Exclusión.....	40
5.1.5	Instrumentos.....	41
5.2	Procedimientos.....	41

5.2.1 Aspectos éticos.....	42
5.2.2 Profundidad de Sondeo.....	43
5.2.3 Nivel de Inserción.....	43
5.2.4 Índice de Placa.....	44
5.2.5 Índice de Sangrado.....	45
5.2.6 Prueba de IFD con Anticuerpos Anti-Chlamydia.....	45
5.2.7 Toma de muestra.....	45
5.2.8 Lectura de la muestra por IFD	46
5.2.9 Análisis Estadístico.....	46
RESULTADOS	48
6.1 Profundidad de Bolsa.....	49
6.2 Nivel de Inserción.....	50
6.3 Índice de Placa.....	51
6.4 Índice de Sangrado.....	52
6.5 Inmunofluorescencia Directa para Chlamydia trachomatis en surco gingival y faringe.....	53
DISCUSIÓN.....	55
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	59
LITERATURA CITADA	61
APÉNDICES	71

LISTA DE TABLAS

Clasificación de la enfermedad Periodontal.....	Tabla 1
Etiología Multifactorial de la Enfermedad Periodontal.....	Tabla 2
Edades de la población.....	Tabla 3
Profundidad de Sondeo.....	Tabla 4
Nivel de Inserción Clínica.....	Tabla 5
Índice de Placa.....	Tabla 6
Índice de Sangrado Gingival.....	Tabla 7
Presencia de <i>Chlamydia trachomatis</i> en surco gingival y faringe	Tabla 8
Resultados positivos a la IFD para <i>Chlamydia trachomatis</i> en el	
Grupo Experimental y Control.....	Tabla 9

LISTA DE FIGURAS

Zonas Endémicas donde las personas se infectan en la infancia.....	Figura 1
Tracoma Humano.....	Figura 2
Triquiasis y Entropión.....	Figura 3
Cuerpo Elemental.....	Figura 4
Cuerpo Reticular.....	Figura 5
Linfadenopatía Inguinal.....	Figura 6

NOMENCLATURA

C. trachomatis *Chlamydia trachomatis*.

C. psittaci *Chlamydia psittaci*

C. pneumoniae. *Chlamydia pneumoniae*

PCR Polymerase Chain Reaction

HSG Histerosalpingografía

IgG Inmunoglobulina G

Ab Anticuerpos

CE Cuerpo Elemental

CR Cuerpo reticulado

ATP AdenosinTrifosfato

ELISA *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*,
Ensayo por inmunoabsorción ligado a
Enzimas.

DEAE- DextranDietilaminoetil-dextrán

DFA Detección inmunocitoquímica del
antígeno en el inmunoensayo.

EIA Detección de la sonda específica de
Hibridización.

RESUMEN

Tesista: Raúl Montemayor Martínez.

Posgrado: Periodoncia

Grado: Maestría en Ciencias

Título: “RASTREO MICROBIOLÓGICO DE *Chlamydia trachomatis* OCULO – FARINGEA- GENITAL EN PACIENTES CON Y SIN PERIODONTITIS ESTABLECIDA”

Fecha: 20 de Octubre de 2012.

Introducción

Dado que se ha aceptado la influencia sistémica en la enfermedad periodontal, la cual puede ser relacionada con otras enfermedades de causa no bucal, como es el caso de la infección “oculo-faringea-genital” por *Chlamydia trachomatis*; tomando en consideración que el epitelio de revestimiento periodontal puede ser infectado por la bacteria.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es comprobar la presencia de la *Chlamydia trachomatis* en el epitelio de revestimiento del surco gingival, en sitios con periodontitis crónica o sin ella; así como su posible presencia en el epitelio de la faringe utilizando métodos de colección celular epitelial y técnicas de detección que son comúnmente utilizadas para su detección en cérvix uterino.

Métodos: La población en la que se trabajó en este trabajo fue en un total de 76 pacientes siendo de estos 35 del grupo experimental y 41 del grupo control; considerando que el grupo experimental son aquellos que presenten Periodontitis o pérdida de inserción ya establecida; y el grupo control son aquellos en los que no presentan periodontitis o pérdida de inserción activa; Todos los pacientes se les otorgó un consentimiento informado y ficha de identidad. Sondeo clínico para registrar profundidad de bolsa y nivel de inserción clínica, Toma de muestra de surco gingival con cureta estéril, Toma de muestra de frotis faríngeo con aplicador de algodón estéril.

Índice de sangrado según Ainamo y Bay, Se le aplica una solución reveladora de placa dentobacteriana para registrar el índice de placa. Turesky – Gilmore – Glickman modificación del de Quigley – Hein 1962. A todas las muestras se les practicó un estudio citológico y bacterioscópico en fresco y prueba directa para *Chlamydia trachomatis* (Giemsa, IFD).

Resultados:

En base a la inmunofluorescencia directa para *Chlamydia trachomatis*, se encontró en el grupo experimental que las edades en las que predominan pacientes con señales positivas es en el rango de 29 a 58 años, resaltando que la mayoría de ellos son del género femenino. Mientras que el grupo control masculino de 14 a 28 años de las regiones anatómicas del surco y faringe con el máximo valor (8 casos positivos), mientras que el grupo experimental no arrojó ningún caso positivo.

Discusión y Conclusiones:

Chlamydia trachomatis pueda llegar a tener una relación a Periodontitis crónica, aunque no está comprobado, pero si se puede afirmar que el surco gingival como sitio anatómico, donde existen las condiciones propicias para el desarrollo y crecimiento del mismo, puede ser un reservorio de este microorganismo el cual si puede tener un alto impacto o al menos una relación a la condición sistémica de los individuos.

INTRODUCCION

Desde finales de la década de los años ochenta, se reconoce a *C. trachomatis* como la causa más importante de las alteraciones de la reproducción humana, siendo en los países industrializados el microorganismo que más frecuentemente se transmite por vía sexual (Pavoneen y Wolner-Hanssen, 1989; Westrom W, 1990; Pavoneen y Eggert-Kruse, 1999).

La uretritis por Chlamydia se ha considerado que es el tipo de infección más común en hombres, aunque ésta raramente produce secuelas. Sin embargo, los hombres infectados pueden, sin saberlo, infectar a su pareja (Weidner et al, 1987). Recientemente, la mayor parte de los cuadros de uretritis son considerados como la manifestación de episodios de agudización de IGU crónicas y asintomáticas, que pueden ubicarse en cualquier punto de la vía espermática, en la extensa superficie de las glándulas accesorias, en el epidídimo e, incluso, en el testículo (Schiefer HG, 1998).

Se ha publicado que *C. trachomatis* es uno de los gérmenes presentes en los casos de infertilidad masculina y aunque no se conocen los mecanismos por los que este germen deteriora la fertilidad del hombre, se ha confirmado su capacidad de adherencia y penetración al citoplasma del espermatozoide (Wolner-Hanssen y Mardh, 1984; Erbenji T, 1993).

Además, la chlamydiosis es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en mujeres jóvenes de 15 a 19 años (Terán et al, 2001) y la que produce una mayor incidencia de enfermedad pélvica inflamatoria (Paavonen y Eggert-Kruse, 1999).

Dado que se ha aceptado la influencia sistémica en la enfermedad periodontal, la cual puede ser relacionada con otras enfermedades de causa no bucal, como es el caso de la infección “oculo-faringea-genital” por Chlamydia trachomatis; tomando en consideración que el epitelio de revestimiento periodontal puede ser infectado por la bacteria por lo que el objetivo principal del estudio es comprobar la presencia de la *Chlamydia trachomatis* en el epitelio de revestimiento del surco gingival, en sitios con periodontitis crónica o sin ella; así como su posible presencia en el epitelio de la faringe utilizando métodos de colección celular epitelial y técnicas de detección que son comúnmente utilizadas para su detección en cérvix uterino.

HIPOTESIS

En el periodonto sano o con Periodontitis crónica con un grado de avance de leve hasta avanzada, el epitelio de revestimiento del surco gingival (periodonto sano) o de la pared blanda de la bolsa (Periodontitis crónica) es un reservorio potencial para *Chlamydia trachomatis*, por lo que, los pacientes afectados con esta bacteria presentaran dicho microorganismo en el epitelio de revestimiento del surco gingival o bolsa periodontal.

H0: El surco perodontal sano y Faringe NO es un reservorio natural de la Ct

H0: El surco gingival enfermo y Faringe NO es un reservorio natural de la Ct

HA: El surco periodontal sano y Faringe son un reservorio natural de la Ct.

HA: El surco gingival enfermo y Faringe son un reservorio natural de la Ct.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de presentación de CT en el epitelio de revestimiento del surco gingival, en pacientes con pérdida de inserción o periodontitis crónica.

OBJETIVO SECUNDARIO

1.-Selección de la población, estableciendo el grupo control y experimental de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión para el estudio y la aplicación de un cuestionario de correlación clínica y hoja de consentimiento informado.

2.- Toma de la muestra mediante citología exfoliativa en faringe y curetaje gingival en el surco gingival o bolsa periodontal.

3.- Lectura por IFD para *Chlamydia trachomatis* de las muestras obtenidas.

4.-Comprobar si los métodos utilizados para identificar la *Chlamydia trachomatis* en cérvix uterina son efectivos y aplicables en cavidad oral.

ANTECEDENTES

MARCO TEÓRICO.

4.1.1. Infecciones por *Chlamydia trachomatis*: un importante problema de salud pública.

Con aproximadamente 90 millones de casos anuales, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la infección por *Chlamydia trachomatis* es la enfermedad bacteriana, sexualmente transmitida más prevalente en el mundo (Gerbase et al., 1998).

Howell et al. (1998) estimó que un diagnóstico de infección clamidial en mujeres teniendo una enfermedad inflamatoria pélvica, produce una atención médica con un costo de 2.2 millones de dólares americanos por cada 500 casos.

Lechner et al (2002) mostró una prevalencia de 14% en adolescentes, la cual está en concordancia con otros estudios que reportaron una incidencia de infecciones por *C. trachomatis* variando desde 4 a 10% (Rietmeijer et al., 1991) en México la variación está entre 8 y 10 %; estas afectan del 70 a 80 % de las mujeres y al 50% de los hombres, quienes no revelaban ningún síntoma de esta infección, por lo que estas personas transmitieron esta infección a sus parientes sin conocimiento.

La clamidiosis es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en mujeres jóvenes de 15 a 19 años (Terán et al, 2001) y la que produce una mayor incidencia de enfermedad pélvica inflamatoria (Paavonen y Eggert-Kruse, 1999).

Las infecciones por *Chlamydia trachomatis* son importantes porque son las más comunes las infecciones de transmisión sexual bacteriana en los Estados Unidos (se estima que 3 millones de casos en 1996), y las secuelas de la *Chlamydia trachomatis*. Las infecciones en las mujeres representan el resultado más costosa (se estima que 4 millones de dólares anuales) de cualquier transmisión sexual infección, excepto el VIH / SIDA.

4.1.2. Infecciones Chlamydiales.

Aunque se ha demostrado alta seroprevalencia de anti cuerpos anti Chlamydia de más del 50 % de los casos en población abierta, muchas de las infecciones causadas por éstos son asintomáticas.

La especie Chlamydia es una causa común de infecciones respiratorias agudas, principalmente neumonía, en la que se responsabiliza en más 50 % de los casos, y otras infecciones agudas del tracto respiratorio: bronquitis aguda en un 25% de los casos, sinusitis, otitis, y faringitis (5% de los casos).

Más del 10 % de los casos de neumonía han sido asociados con infección por *Chlamydia pneumoniae*. Esta incidencia depende del ciclo epidemiológico con una alta frecuencia de presentación por 2 a 3 años, seguidos por una baja prevalencia por 3 a 4 años.

Muchas infecciones Chlamydiales son leves pero eventualmente pueden ocasionar la muerte especialmente en la población de la tercera edad. La seroprevalencia de anticuerpos anti Chlamydia es mas alta en pacientes asmáticos, aunque la importancia de la Chlamydia en la exacerbación de la bronquitis crónica no está definitivamente establecida. Las Infecciones agudas extrarrespiratorias por Chlamydia son menos frecuentes, pero incluyen padecimientos importantes como fiebre inexplicable, enfermedades cardiovasculares entre las que se pueden citar las miocarditis agudas, pericarditis, y endocarditis, o entidades neurológicas: encefalitis, meningitis, o síndrome de Guillain –Barré.

Los estudios seroepidemiológicos han demostrado también entre los títulos altos de anticuerpos anti *Chlamydia* con la enfermedad arterial coronaria: la evidencia fue que *Chlamydia pneumoniae* fue detectada en los ateromas coronarios por inmunoquímica, PCR, y microscopía electrónica.(Keck et al, 1998; Kohn et al, 1998; Szöke et al, 1998).

La inmunidad adquirida por esta infección es de tipo específica y protege parcialmente. Infecciones recurrentes son muy comunes. La incidencia de esta infección en la mujer provoca abortos espontáneos hasta de 21% comparado a 8.9% en el grupo control sin esta infección. (Peralmen& McNeeley 1992).

Muchas mujeres con factor de infertilidad de tipo tubario, nunca habían sido diagnosticadas como portadoras de infecciones por *Chlamydia trachomatis*. En un reciente metanálisis que incluyó 23 estudios con un total de 2729 pacientes, la capacidad discriminativa de los títulos de anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* en el diagnóstico de patología tubaria, fue equiparable con el de (HSG) en el diagnóstico de oclusión tubaria. (Mol et al., 1997).

La significancia clínica de anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* fue determinada en un total de 1303 parejas subfértiles en Heidelberg, Alemania. Todos los pacientes fueron asintomáticos para infección del tracto genital. La detección de anticuerpos anti-*Chlamydia* fue realizada en el suero de ambos miembros de cada pareja. Los resultados indicaron que títulos elevados de los

anticuerpos IgG anti *Chlamydia trachomatis* (Ab) en suero, fueron encontrados en el 21% de todas las mujeres y el 13% de hombres (Eggert-Kruse et al.,1997).

La presencia de Anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* fue significativamente más frecuente en los compañeros sexuales de pacientes seropositivos (51.8%) mientras que, los resultados microbiológicos no se relacionaron significativamente a los resultados serológicos de *Chlamydia trachomatis* en ambos compañeros. Títulos altos de anticuerpos anti*Chlamydia* (Ab) se asociaron significativamente con el factor tubario, pero no se relacionaron con la calidad del moco endocervical, incluyendo la penetrabilidad de los espermatozoides *in Vitro*. En hombres anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* no fueron relacionados significativamente a los parámetros seminales: concentración de espermatozoides, motilidad, morfología y anticuerpos antiespermáticos.

4.2 Tracoma.

El tracoma es la principal causa evitable de ceguera en el mundo (figura 1); mas de 400 millones de personas están afectadas por esta enfermedad y varios millones ciegos a consecuencia de ella , el tracoma es una enfermedad de la pobreza, asociada con escaso saneamiento ambiental e higiene personal.

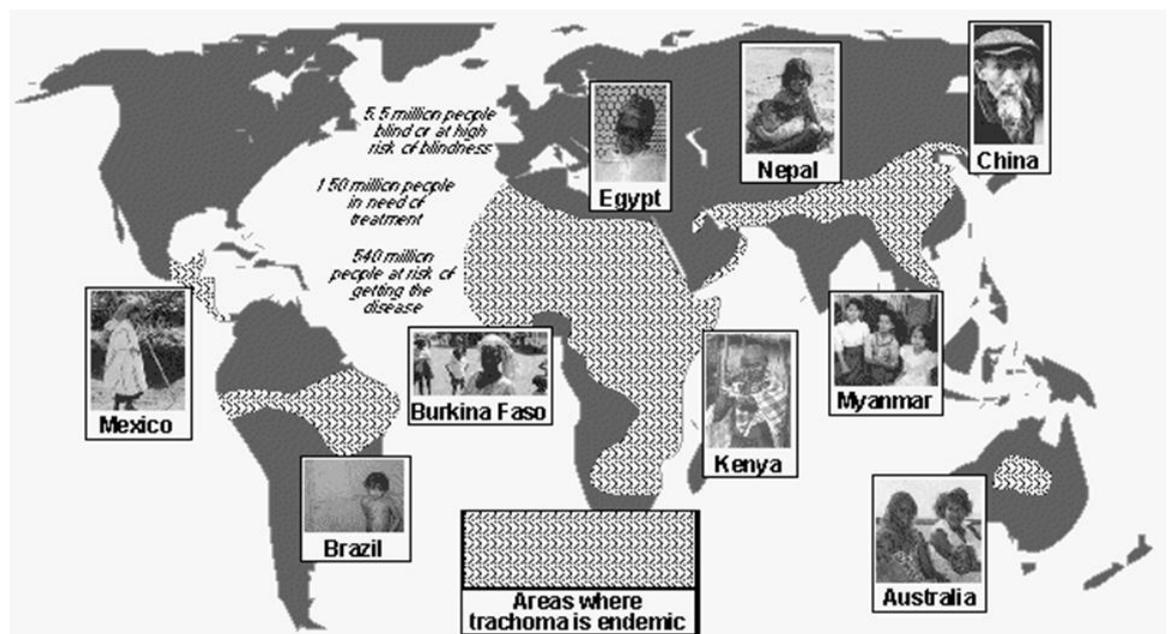


Figura 1.- EN ZONAS ENDÉMICAS LAS PERSONAS SE INFECTAN DESDE LA INFANCIA

En las áreas hiperendémicas , el tracoma es una enfermedad de niños pequeños y prácticamente todos se infectan antes de los 2 años de edad. La enfermedad inflamatoria activa desaparece por lo general hacia los 10 años o antes. En años posteriores, se desarrolla la ceguera en hasta el 25% de los enfermos de más de 60 años. El tracoma endémico se asocia con *Chlamydia trachomatis* serovariedades A, B, Ba y C.

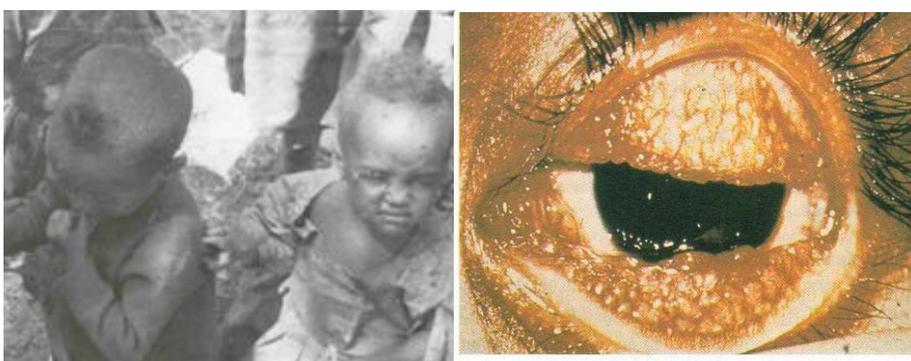


Figura 2.- Tracoma Humano.

La enfermedad comienza como una conjuntivitis mucopurulenta, que evoluciona a queratoconjuntivitis folicular. Con el tiempo, algunos folículos se necrosan, lo que acaba por producir cicatrización de la conjuntiva. Las cicatrices pueden retraerse lentamente, deformando el párpado y ocasionando una introversión de las pestañas de tal modo que llegan a producir abrasión de la cornea. Este complejo representa las lesiones del tracoma, denominadas triquiasis y entropión, que provocan ceguera.

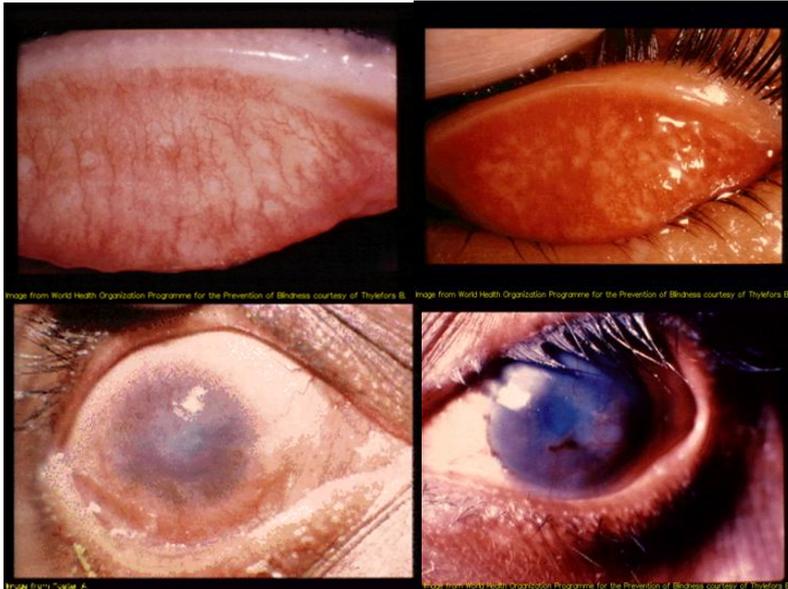


Figura 3.- Triquiasis y Entropión.

La aparición de infecciones oculo-genital de *Chlamydia trachomatis* ha sido sondeada en un alto porcentaje de los casos (Gustavo F. Gonzales, Gladis Muñoz, Raúl Sánchez, RalfHenkel, Guadalupe Gallegos). Acorde ha algunos reportes la presentación genital y extragenital pueden ser muy comunes (Dawson &Schachter 1999) e incluye infecciones de familiares cercanos (Thompson et al 2000).

4.3.1 Taxonomía de Chamydia.

La *Chlamydia* son un grupo de microorganismos intracelulares, parásitos bacterianos obligados que han recibido una taxonomía propia: *Orden: Chlamydiales*, *familia: Chlamydiaceae*, *Género: Chlamydia*, *Especies: C. trachomatis*, *C. psittaci* y *C. pneumoniae*.

4.3.2 Ciclo de desarrollo.

Este ciclo se alterna entre dos formas distintas. El cuerpo elemental (CE), de 300 nm de diámetro, está especializado en la supervivencia cuando es liberado de la célula y el cuerpo reticulado (CR), de hasta 1.000 nm, está involucrado en la multiplicación intracelular. Los CR no son infecciosos. Las dos formas y sus formas intermedias se tiñen fácilmente con las tinciones de Giemsa, Macchiavello, Castañeda y Giménez.

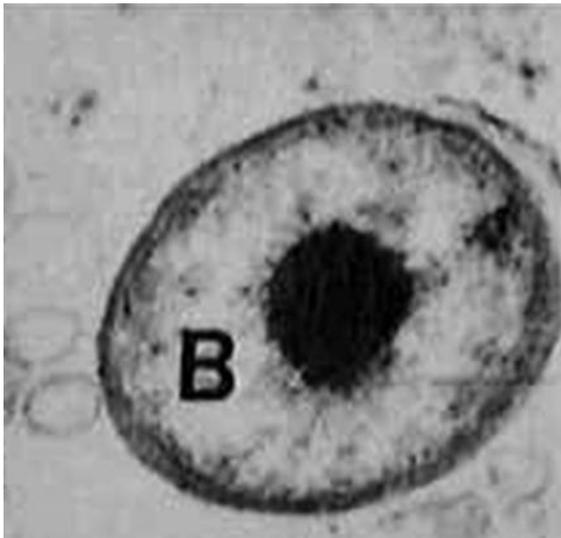


Figura 4.- Cuerpo Elemental



Figura 5.- Cuerpo Reticular

El primer paso en el proceso infeccioso lleva aparejada la unión del CE a una célula susceptible del hospedero. La unión parece involucrar a un componente

termolábil en la superficie de la Chlamydia y un receptor sensible a tripsina en las células del hospedador, aunque esas moléculas no se han identificado aún.

En la siguiente etapa – Penetración del CE en la célula del hospedero- parece que la Chlamydia induce a las células no fagocíticas del hospedero a fagocitar específicamente al organismo. Cuando los cuerpos CE son presentados a células susceptibles junto a otras bacterias o partículas inertes, las células ingieren preferentemente a los CE, en un proceso llamado “endocitosis especificada por el parásito”. Algunos estudios realizados con microscopio electrónico sugieren que la entrada puede producirse a través de orificios tapizados de clatrina, por un mecanismo análogo a la endocitosis mediada por receptores.

El período de incubación es variable (generalmente de 1 a 3 semanas, pero puede ser mucho más largo). La primera manifestación de la enfermedad parece ser una lesión primaria : una vesícula o una úlcera superficial indolora en los genitales.

En los países tropicales, la forma ulcerativa de la enfermedad parece ser bastante importante. En hombres jóvenes, se observa generalmente linfadenopatía regional (etapa secundaria de la enfermedad) al cabo de 1 a 3 semanas. (Las mujeres sufren probablemente una implantación primaria del organismo dentro de la vagina, cuyos ganglios linfáticos de drenaje son retroperitoneales, más que inguinales, por lo general, no desarrollan linfadenopatía inguinal.) . Finalmente , los ganglios linfáticos curan dejando cicatriz, pero la infección puede persistir y ocasionar lesiones destructivas tardías que afectan al tracto gastrointestinal y a los genitales. La cicatrización puede conducir a obstrucción y la fistulización es frecuente. La implantación primaria en el recto puede producir una grave proctocolitis , un trastorno no infrecuente entre hombres homosexuales en algunas partes de E.U.

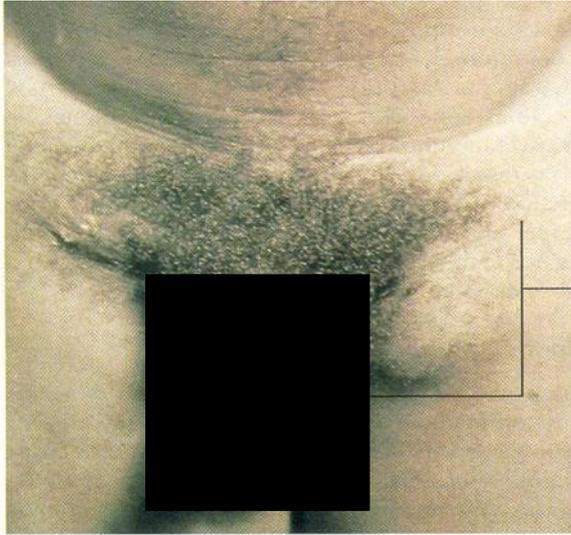


Figura 6.- Linfadenopatía Inguinal.

4.3.3 Mecanismos de patogenicidad en infecciones con *Chlamydia trachomatis*.

El mecanismo de acción por el cual *Chlamydia trachomatis* podría afectar la fertilidad humana está en debate. Algunos autores encontraron que infecciones por *C. trachomatis* baja la motilidad del espermatozoide como un factor etiológico de infertilidad (Gdoura *et al.*, 2001). Otros autores demostraron que las alteraciones del espermioyogama son directamente relacionadas al número de parejas sexuales y la presencia de anticuerpos anticlamidia (Rezacova *et al.*, 1999).

4.3.4 Métodos de Detección.

Chlamydia trachomatis, en general, no puede observarse con tinción de Gram, debido a que carece de la capa de peptidoglicano con acidomurámico. El género *Chlamydia* es metabólicamente deficiente para sintetizar ATP y requieren de una fuente exógena de este componente. Su ciclo de vida es bifásico, cambiando de la

forma infecciosa, -constituida por una esférula pequeña de 0.2 a 0.5 μm de diámetro, de pared rígida, denominado cuerpo elemental-, a la forma no infecciosa intracelular de 0.8 a 1.5 μm de diámetro de pared delgada, denominado cuerpo inicial o reticular. Las chlamydias forman inclusiones intracelulares características que permiten su identificación por microscopía de luz de campo claro o por microscopía de fluorescencia (Schachter J, 1990; Schachter y Grossman, 2001).

El diagnóstico convencional de *Chlamydia trachomatis* siempre se ha realizado mediante cultivo en líneas celulares (McCoy o HeLa), detección del antígeno chlamydial (ya sea con anticuerpo monoclonal marcado e inmunofluorescencia directa, o con ELISA), y a partir de muestras de conjuntiva, secreciones nasofaríngeas, aspirado bronquial o exudado uretral. En la década de los ochenta se desarrollaron técnicas de detección de antígeno y ácidos nucleicos, siendo su empleo cada vez mas frecuente por su bajo costo y por la facilidad metodológica para su evaluación (Schoenwald et al, 1988). Las células que se han utilizado para los cultivos de Chlamydia son Células de McCoy, monocapa de fibroblastos de ratón (Stamm et al, 1983), células HeLa 229, de carcinoma epidermoide del cuello uterino (Kuo et al, 1972) y células VERO –células de riñón de mono verde (Krech et al, 1989). Las células HeLa 229 pueden ser tratadas con detergentes iónicos como el DEAE-Dextran (dietilaminoetil-dextrán), para aumentar su susceptibilidad a la infección (Rota y Nichols, 1971; Kuo et al, 1972). Pruebas mas recientes y sofisticadas han incluido métodos como la PCR o la reacción en cadena de la ligasa y las pruebas de inmunoabsorción para la detección de anticuerpos anti-lipopolisacárido-chlamydial (Dille et al, 1993, Palayekar et al, 2000). En infecciones uretrales, comúnmente producidas por *C. trachomatis* y *N. Gonorrhoeae*, se pueden encontrar copias de DNA remanentes presentes en la orina que pueden ser amplificadas por PCR. Esta aplicación de pruebas moleculares en orina favorece el estudio de poblaciones asintomáticas sin utilizar métodos de toma de muestra invasivos y molestos para el paciente (Morré et al, 1998).

A excepción de los métodos de diagnóstico molecular, las técnicas diagnósticas para *Chlamydia trachomatis* se basan en la visualización del microorganismo por tinciones con anticuerpos específicos marcados con fluoresceína –anticuerpo fluorescente directo (DFA)-, detección inmunocitoquímica del antígeno en el inmunoensayo (EIA), detección de la sonda específica de hibridización del DNA y, como una

prueba de detección inespecífica, la determinación de la esterasa leucocitaria en orina (Watson et al, 2002).

La técnica de DFA es uno de los métodos más utilizados para el diagnóstico de *Chlamydia trachomatis*. Presenta una sensibilidad del 80 al 90% y una especificidad del 98 al 99% debido a la utilización de anticuerpos monoclonales específicos. La técnica es muy valiosa en la visualización de los cuerpos elementales dentro de las células epiteliales, lo que es favorecido por las propiedades tintoriales de la *Chlamydia* y su característica morfología. Esta técnica es además muy práctica, porque su tiempo de realización es inferior a 30 minutos y no requiere de cultivo ni de medios especiales de transporte o refrigeración de la muestra para su traslado al laboratorio (Moller BR, 1982, Chernesky et al, 1986; Quinn et al, 1987).

La técnica de DFA ha sido aplicada al diagnóstico de *Chlamydia* en muestras obtenidas de conjuntiva (Gordon, 1969; Bell et al, 1984), recto (Stamm et al, 1983), uretra (Stamm et al, 1984), y endocérvix (Tam et al 1984; Linder et al, 1985). También existen publicaciones de la aplicación de ésta técnica en el líquido seminal (Kojima et al, 1987). De acuerdo a los estudios de Chernesky et al (1986), la sensibilidad de la técnica DFA en muestras uretrales (alrededor del 70%) es un poco menor que en otros tipos de muestra, hecho que aún permanece inexplicado (Chernesky et al, 1986). La aplicación de la prueba de DFA en el sedimento urinario de hombres se recomienda únicamente como prueba confirmatoria del diagnóstico, ya que su sensibilidad en estas muestras no es muy alta (Stary et al, 1992).

La eficiencia diagnóstica de la técnica de DFA requiere de un entrenamiento específico en la evaluación microscópica, de la utilización de un método de fijación adecuado, de la selección cuidadosa del serotipo del antígeno y el tipo de anticuerpo utilizado (Woods y Bryan, 1994). La presencia de más de 10 cuerpos elementales es un requisito para considerar positiva la prueba, aunque algunos laboratorios consideran positiva una prueba cuando se observan menos de 10 cuerpos elementales o tienen que centrifugar la muestra para aumentar la oportunidad de hallazgo de cuerpos elementales (Pothiery Kazmierczak, 1987; Thomas et al, 1991).

En mujeres, la utilidad de las pruebas serológicas con fines diagnósticos ha sido reconocida por algunos autores como método adecuado en pacientes con patología tubaria, lo cual permitiría evitar procedimientos quirúrgicos. Sin embargo la

aplicación diagnóstica para infecciones ginecológicas iniciales y superficiales no ha sido valorada (Schoenwald, et al 1988).

4.4 Tratamiento específico e inespecífico de infecciones genitourinarias por *Chlamydia trachomatis*.

Un gramo de Azitromicina es eficaz para infecciones genito-urinarias no complicadas por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* (Swanston et al., 2001). Ensayos comparativos revelaron que la Azitromicina es mejor que la Eritromicina (500 mg bid) o Claritromicina (500 mg bid por 15 días) en el tratamiento de infecciones genitourinarias masculinas, ya que ofrece un régimen corto y alta tolerancia (AlvarezElcoro & Enzler 1999). Otra ventaja es, que esta droga evita la emergencia de resistencia al antibiótico por las cadenas de *C. trachomatis*, si es aplicado en combinación con Rifampicina (Dreses – Werringloer et al., 2001).

Doxyciclina es otro antibiótico de primera elección, cuyas propiedades farmacéuticas difieren de la azitromicina solamente en términos de duración del tratamiento. En un metanálisis de resultados clínicos randomizados, se ha encontrado que en 7 días de tratamiento con Doxyciclina (100 mg oralmente dos veces al día) es como usar Azitromicina en un régimen de una sola dosis (1 gr) para el tratamiento de *Chlamydia trachomatis* en pacientes masculinos con infecciones genitourinarias (Lau & Qureshi 2002).

4.4.1 Terapias Alternativas.

El tratamiento antibiótico para infecciones por *Chlamydia* ha sido diversificado con la aparición de nuevas drogas que poseen propiedades microbicidas mejoradas: bajos niveles de toxicidad y dosis más cómodas. Eritromicina está entre las terapias ofrecidas como una alternativa para infecciones genitourinarias en infecciones de pacientes masculinos, desde entonces, esta es menos eficaz que la Azitromicina o Doxiciclina, la cual constituye hoy la primera línea de protocolo para el manejo de esta enfermedad.

La eficacia de estas drogas no han sido estudiadas ampliamente, pero existen datos limitados a la eritromicina en regímenes de dos tomas al día, con una eficacia reportada entre 73 – 95% (Ross et al., 1996). Aun así, la Eritromicina tiene la inconveniencia de sus efectos colaterales estomacales, como náusea y malestar estomacal (Boivin et al., 2003). Otra alternativa en uso, es la aplicación de una Quinolona: el Ofloxacina, en un régimen de 7 días, 300 mg en dos tomas diarias, demostrando eficacia consistente contra un amplio rango de patógenos del tracto genito-urinario, incluyendo *Chlamydia trachomatis*, logrando una respuesta bacteriológica en rangos mayores, que van de un 80% en casos no complicados y en un 70% en casos complicados. Los efectos adversos más comunes fueron náusea y diarrea. Otros efectos fueron vómito, dolor abdominal, “dispepsia”, vértigos, dolor de cabeza e insomnio (Stahlmann, 2002). En el tejido conectivo han sido reportados tendinitis como efecto colateral (Stahlmann, 2002). A nivel dermatológico ha sido reportado urticaria (Nettis et al., 2002).

4.4.2 Resistencia a los antibióticos

Resistencia bacteriana a la doxiciclina y tetraciclina ha sido reportada. Aun así, aquellas son las drogas que son sugeridas por la CDCP como primera línea de tratamiento de las infecciones de *Chlamydia*, la Azitromicina mostro una mejor actividad *in Vitro* que la Eritromicina y doxiciclina (Samra et al., 2001). Sin embargo la aparición de resistencia no es sorprendente con el hecho que, nuevos mecanismos

de resistencia pueden ser suscitados. Un estudio llevado a cabo en Toluose, revelo una posible mecanismo de resistencia nuevo. (Lefevre & Lepargneur, 1998). Sin embargo la resistencia no es observada con todos los antibióticos disponibles en el mercado, desde que ha sido demostrado que es improbable para *Chlamydia trachomatis* aparezca la resistencia fuertemente, cuando la Levofloxacin es usada, aun a concentraciones sub- Mic (sub MinimalInhibitoryConcentrations) (Takahashi et al., 2000).

4.4.3 Mecanismos de resistencia.

Un estudio reciente de microscopía de electrones demostró la resistencia de la Chlamydia a la Azitromicina con modificaciones estructurales atípicas tales como inclusiones intracelulares y cuerpos reticulares con membranas atípicas externas que podrían favorecer potencialmente el proceso de resistencia (Bragina et al., 2001). Otros sugieren que el mecanismo de resistencia depende más sobre los cambios que están pasando en las células huésped.

Dean & Powers (2001) mostro que *Chlamydia trachomatis* vuelve, activamente, a las células infectadas, resistentes a la apoptosis, las cuales beneficia la supervivencia y persistencia de la infección en los tejidos. Finalmente, la idea de resistencia multifactorial es soportada por un estudio mostrando que la resistencia al tratamiento con antibióticos depende no solamente en la habilidad de las bacterias en crecer dentro de las células huésped en presencia de varios antibióticos concentrados, pero también en el grado de resistencia heterotrófica, negligencia en el termino del régimen antibiótico, reinfección debido a la continua exposición y reactivación de patógenos persistentes (Somani et al., 2000).

4.4.4 Nuevos tratamientos antibióticos.

Asumiendo que la resistencia, es una amenaza al control de futuras infecciones genitourinarias masculinas, y de este modo a la fertilidad masculina, se ha hecho un gran esfuerzo en el desarrollo de drogas más efectivas. Dentro de las más resistentes, Quinolonas, Grepafloxacin, una droga administrada oralmente, estando de 8 a 16 veces más activo que Ofloxacin contra *C. spp*, además mostrando similar a la Doxiciclina y dos o cuatro veces menos que la Claritromicina (Ridgway et al., 1997).

Trovafloxacin, un compuesto relacionado a las fluoroquinolonas es activo contra 19 cepas de *Chlamydia trachomatis*, incluyendo 3 cepas que mostraron resistencia heterotrópica (Jones et al., 1997). Otras drogas que son actualmente investigadas incluye una aplicación tópica de péptidos de Cecropin con la habilidad potencial de eliminar *Chlamydia trachomatis* al primer contacto (Ballweber et al., 2002). Una Glicilcyclina, nombrada GAR-936, demostró ser una excelente droga contra infecciones genitales con *C. pneumoniae* y *Chlamydia trachomatis* en comparación a doxiciclina, Ofloxacin y Claritromicina (Roblin&Hammerschlag, 2000).

4.5 Enfermedad Periodontal.

El término *Enfermedad Periodontal* ha tenido diferentes significados, y se emplea de manera bastante ambigua. En un sentido general, abarca todos los padecimientos del periodonto. Podría considerarse sinónimo de *Periodontopatía*, si bien este término no se encuentra en boga actualmente (en Estados Unidos).

Clasificación de las enfermedades periodontales y condiciones

AAP 1999

Enfermedad gingival	Enfermedad periodontal
<p>I. Enfermedad gingival</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Enfermedad gingival inducida por placa ■ Gingivitis asociada solo a placa dental ■ Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos ■ Enfermedad gingival modificada por medicamentos ■ Enfermedad gingival modificada por malnutrición ■ Enfermedad gingival no inducida por placa ■ Enfermedad gingival de origen bacteriano específico ■ Enfermedad gingival de origen viral ■ Enfermedad gingival de origen micótico ■ Enfermedad gingival de origen genético ■ Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas ■ Lesiones traumáticas ■ Reacciones de cuerpo extraño ■ Condiciones inespecíficas 	<p>II. Periodontitis crónica ←</p> <p>III. Periodontitis agresiva</p> <p>IV. Periodontitis como manifestación de enfermedad generalizada</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Asociada a desórdenes hematológicos B. Asociada a desórdenes genéticos C. Otras condiciones inespecíficas <p>V. Enfermedad periodontal necrotizante</p> <p>VI. Abscesos del periodonto</p> <p>VII. Periodontitis asociadas a problemas endodontales</p> <p>VIII. Desarrollo o adquisición de deformidades y condiciones</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Factores localizados en el diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales y periodontales inducidas por placa B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente C. Deformidades mucogingivales y condiciones en zonas edéntulas D. Trauma oclusal

Tabla 1. Clasificación de las Enfermedades Periodontales.

De forma tradicional, las afecciones del periodonto se dividen en dos categorías principales: enfermedades gingivales y periodontales. Las primeras incluyen a los padecimientos que atacan solo a la encía, en tanto que a las segundas, a los trastornos que comprenden las estructuras de soporte del diente.

4.5.1 Periodontitis.

La periodontitis es el tipo más frecuente de enfermedad periodontal y surge de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte: encía, hueso, ligamento periodontal y cemento.

Clínicamente se manifiesta por el enrojecimiento de las encías, sangrado gingival, formación de bolsas periodontales, movilidad dental, y hasta la pérdida de los dientes.

Se cree que los signos clínicos de la periodontitis crónica – inflamación, formación de bolsas, pérdida de la inserción y pérdida ósea – son provocados por los efectos directos y específicos de un sitio de acumulación subgingival de placa (Tabla 2). Como resultado de este efecto local, se puede presentar la formación de bolsas, pérdida ósea y de la inserción de la superficie de un diente mientras que otras superficies mantienen niveles normales de inserción. Por ejemplo, una superficie proximal con acumulación crónica de placa puede presentar pérdida de inserción, mientras que una vestibular libre de placa del mismo diente puede estar libre de enfermedad.



Tabla 2. Etiología Multifactorial de la enfermedad Periodontal.

A demás de ser específica de un sitio, la periodontitis crónica se describe como *localizada*, cuando pocos sitios muestran pérdida ósea o de inserción, o *generalizada*, cuando muchos sitios alrededor de la boca están afectados de la siguiente manera:

Periodontitis localizada: Se considera localizada cuando menos de 30 % de los sitios valorados en la boca muestran pérdida ósea o de la inserción.

Periodontitis generalizada: la periodontitis se considera generalizada cuando 30% o más de los sitios valorados en la boca presentan pérdida ósea o de la inserción.

La gravedad de la destrucción del periodoncio que se presenta como resultado de la periodontitis crónica por lo general se considera una función del tiempo. La pérdida ósea y de la inserción se vuelve más prevalente y más grave con la edad debido a una acumulación de destrucción. La gravedad de la enfermedad puede describirse como leve, moderada o grave. Estos términos pueden usarse la gravedad de la enfermedad en toda la boca o en una parte de ésta o el estado de enfermedad de un diente de la siguiente manera:

Periodontitis leve: la destrucción periodontal suele considerarse leve cuando no hay más de 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica.

Periododontitis moderada: la destrucción periodontal suele considerarse moderada cuando no hay más de 3 a 4 mm de pérdida de la inserción clínica.

Periodontitis grave: la destrucción periodntal se considera grave cuando hay 5 mm o más de pérdida de inserción clínica.

Investigaciones bioquímicas y microbiológicas han sugerido que la enfermedad periodontal es el resultado de la interrelación entre la actividad bacteriana y los tejidos del huésped. Es decir, que la placa dentobacteriana tiene un efecto sobre los tejidos de soporte del diente (periodonto). Descrita inicialmente por J. Leon Williams en 1897. Medio siglo después, los trabajos de Løe y Cols. Aclararon la estrecha relación entre la placa bacteriana y la inflamación.

Estudios bacteriológicos han indicado que la diferencia de la flora microbiana de la encía sana y la encía inflamada es principalmente cuantitativa, como se logró comparar en el estudio clásico de **Harald Loe “EXPERIMENTAL GINGIVITIS IN MAN”** ,(Løe, H, Theilade, E. y Jensen, S. Experimental gingivitis in man, J. Periodontology, 1965), el propósito de este estudio fue producir gingivitis en pacientes con una encía sana, estudiando los cambios producidos en la flora microbiana y en la encía, al dejar de esforzarse en la higiene oral.

En el curso de la parte de “no cepillado” todos los sujetos desarrollaron gingivitis , el índice gingival aumentó de 0.27 a 1.05, las primeras preparaciones obtenidas de la encía clínicamente sana dieron evidencia de una flora extremadamente esparcida en la encía marginal, la principal característica fue la presencia de pocas células epiteliales descamadas , muchos leucocitos diseminados ampliamente y pequeños grupos de bacterias , principalmente cocos y bacilos cortos. En este estudio fue posible reconocer 3 distintas fases en esta nueva colonización bacteriana de la encía marginal:

- La primera fase empezando inmediatamente después del inicio del experimento estuvo caracterizado por un drástico incremento de cocos en la flora, masas de células epiteliales descamadas completamente en crecimiento con cocos al mismo tiempo pequeños acumulaciones de leucocitos observados a lo largo de la encía marginal.
- La segunda fase de proliferación bacteriana empezó a los dos o cuatro días después de que la limpieza dental había sido abolida ,se caracterizó por formas filamentosas como leptotrichia y fusobacteria ,bacilos y cocos
- La transición de la segunda a la tercera fase fue más gradual , la flora bacteriana en la última etapa fue caracterizada por la presencia de vibrios y espiroquetas, los primeros de estos fueron a menudo localizado en la papila o encía marginal en sitios localizados pero después ellos se diseminan hasta cubrir totalmente el área con cocos, bacilos y organismos filamentosos. Una acumulación pesada de leucocitos durante esta fase fue advertida por variados intervalos hasta que fue diagnosticada la gingivitis.

La distribución de otras bacterias constituyendo el remanente de 40-50% de la flora fue :

Cocos y bacilos cortos Gram negativos 22%

Filamentos 10%

Fusobacteria 10%

Vibrios 6%

Espiroquetas 1%

Durante la formación de la placa un incremento general en el número de microorganismos tomó a lugar y en el curso de pocos días un cambio definitivo en la composición de la flora ocurrió: de formas cocoidales ; la microflora cambió a una más compleja, la población en las cuales las primeras bacterias filamentosas dejan de predominar y se hacen más evidentes los vibrios, espiroquetas, y cocos Gram negativos son prominentes. Una similar secuencia en la colonización bacteriana ha sido repetidamente observada en estudios de cálculo recién formado.

Estudios transversales han fallado en proveer datos exactos de la frecuencia en la cual la lesión progresa durante los diferentes períodos de edades en la vida humana .

Nuevamente **Harald Loe** "**THE NATURAL HISTORY OF PERIODONTAL DISEASE IN MAN**" *The rate of periodontal destruction before 40 years of age.*

El propósito del estudio fue describir el desarrollo y progreso natural de la enfermedad periodontal en el hombre.

El estudio empezó en Oslo , Noruega en 1969 y en Sri Lanka en 1970 las dos poblaciones fueron escogidas en anticipación de grandes diferencias en la frecuencia de la destrucción periodontal. Los dos grupos también mostraron

diferencias geográficas, culturales, socio-económicas y educativas. Fueron evaluados en diferentes años, entre el primero y cuarto examen hasta completar en el grupo de Oslo 6 años y 3 meses, y en el de Sri Lanka 7 años y 6 meses. Los datos clínicos evaluados fueron placa, cálculo, obturaciones, caries, profundidad de bolsa, recesiones y pérdida de inserción.

En el punto de partida de la investigación en 1969 reveló que aproximadamente la mitad del grupo de estudiantes Noruegos de 17 años de edad no habían tenido pérdida de inserción, el promedio de pérdida de inserción para este grupo fue de 0.06mm, a los 19 años de edad tampoco se percibió una pérdida de inserción. A los 31 años de edad los académicos presentaron en promedio un incremento en la pérdida de inserción durante la segunda década de la vida. En cada edad esta pérdida de inserción hasta los 6 años (desde 1969 a 1975) mostró una muy lenta pérdida de inserción en promedio aproximadamente 0.5mm siendo esto una constante.

En el grupo de Sri Lanka no mostró pérdida de inserción, el promedio de pérdida de inserción para este grupo fue de 0.17mm, a los 17 años de edad menos del 9 % del grupo exhibió cuantitativamente soporte periodontal normal, a los 19 años de edad la frecuencia de personas sin pérdida de inserción ha decaído aproximadamente 3.5 %. Por encima de los 21 años de edad todos los participantes mostraron pérdida de inserción de un grado variable, los labradores de té con 31 años de edad mostraron una pérdida de inserción de 3.11mm. A partir del punto de salida desde 1970 se hizo notar que con la edad hubo un incremento significativo en la pérdida de inserción y el involucramiento de más dientes. A la edad de los 37 años el promedio de la pérdida de inserción fue de 4.50mm.

Una comparación entre la frecuencia, patrones y proporción del desarrollo de la enfermedad periodontal en aquellas dos poblaciones muestran una cuantitativa destrucción inicial en Sri Lankan que en el grupo de estudiantes Noruegos, y que la proporción de progreso en los diferentes dientes en las superficies radiculares es aproximadamente 3 veces mayor en los de Sri Lankan que en los Noruegos. Un importante objetivo de este estudio fue determinar a qué extensión de avance de la

lesión periodontal es continua o intermitente, esta pregunta podría no ser completamente contestada en base a las medidas clínicas obtenidas, mas sin embargo se habla de períodos de progreso lento y acelerado.

En ***“NATURAL HISTORY OF PERIODONTAL DISEASE IN MAN” Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan*** por ***Harald Loe***.

El propósito de este estudio fue describir la rápida, moderada y ninguna pérdida de inserción en obreros de 14 a 46 años de edad en Sri Lankan, de esta forma el grado de progreso de la enfermedad periodontal y la consecuente pérdida de dientes en una población nunca expuesta a algún programa o incidencia relativa a la prevención y tratamiento de la enfermedad dental. Esta población no realizó ninguna medida convencional de higiene oral y consecuentemente mostró grandes agregados de placa, calculo y manchas en sus dientes.

Fueron evaluados datos clínicos como índice gingival, pérdida de inserción, índice de placa e índice de cálculo.

Basado en la pérdida de inserción interproximal y mortalidad dental, 3 subpoblaciones fueron identificados:

1.- Sujetos asignados con “progresión rápida de la enfermedad” basados en dos patrones de destrucción periodontal:

- a) Antes de los 21 años de edad los sujetos deben tener un mínimo de 4mm de pérdida de inserción 2 molares permanentes e incisivos uno de los cuales debe ser un primer molar, no más que otros 2 dientes primer molar e incisivos deben tener 5mm de pérdida de inserción.
- b) Un sujeto antes de los 30 años de edad deben tener 8 dientes desaparecidos por enfermedad periodontal o con pérdida de inserción de 5mm o más.

2.- Sujetos con pérdida de inserción no excediendo 2mm en alguna superficie mesial el cual a este grupo se le asignó como “enfermedad no progresiva”.

3.- El grupo con moderada progresión consistió de todos los sujetos no identificados en las otras categorías.

Todos los participantes exhibieron cambios inflamatorios en la encía, a los 15 años de edad el promedio de índice gingival fue de 1.3 y aproximadamente 30 % de las áreas interproximales examinadas con un índice gingival igual a 2. A los 20 años el promedio de índice gingival fue de 1.6 y aproximadamente 60% de las áreas interproximales registradas. Los 30 años tuvieron un promedio de índice gingival igual a 1.9 y más del 90% de las áreas interproximales registradas con un índice gingival de 2. Después de los 40 años todas las áreas interdetales sangraron al sondeo.

Por encima de los 20 años de edad, todos los participantes mostraron pérdida de inserción de varios grados. A los 30 años de edad el promedio de pérdida de inserción fue de 3.5mm

El grupo de rápida progresión de la enfermedad comprendió el 8 % de la población total en todos los niveles de edad. A los 15 años de edad ese grupo mostró un promedio de pérdida de inserción de .64 mm, 90 % de las áreas interproximales exhibió pérdida de inserción menor de 2mm. El grado de pérdida de inserción entre los 15 y 20 años de edad fue de 0.13mm por año. El promedio de pérdida de inserción y pérdida de dientes incrementó durante los 20 años. A los 25 años de edad el promedio de pérdida de inserción fue de 4.3mm y el promedio de pérdida de dientes fue de 5.9 dientes, a esta etapa la destrucción periodontal ocurrió en todos los dientes en un promedio de aproximadamente 5mm por año y el promedio anual de pérdida de dientes fue de 0.40, la mortalidad dental anual continuó incrementándose hacia los 30 años de edad. Entre los 30 y 40 años de edad la pérdida de inserción incrementó aproximadamente 11.2mm. Todos los dientes

exhibieron avanzada destrucción periodontal con un progreso de 1mm por año, para los 40 años de edad aproximadamente 20 dientes han sido perdidos y el promedio de mortalidad dental ha incrementado 2.3 dientes por año.

Mientras que el grupo caracterizado por una moderada progresión de la enfermedad periodontal, a los 15 años de edad el promedio de pérdida de inserción de este grupo fue 0.35mm, 93% de las lesiones medidas menos de 2mm, el promedio de pérdida de inserción antes de los 20 años fue de 0.05mm. La pérdida de inserción se incrementó durante los 20's. A los 25 años el promedio de pérdida de inserción fue aproximadamente 1.8 mm creciendo a 3.2mm por los 30 años de edad. La mortalidad incrementó de los 30 a los 40 años de edad, el promedio individual en este grupo tuvo pérdida de 3-4 dientes.

Por último en el grupo de "enfermedad no progresiva" entre los 15 y 19 años de edad aproximadamente 35 % de la población total no mostró pérdida de inserción más allá de 2mm en algún sitio, a los 25 años estuvieron estables quienes no tuvieron el desarrollo de enfermedad periodontal. Entre los 30 y 35 el promedio de pérdida de inserción fue estable aproximadamente 1mm avanzando hacia la edad de 40 a una relación de 0.05mm por año.

En donde se midió los índices de placa, gingivitis calculo y caries, a los 15 años de edad el grupo con rápida progresión de la enfermedad periodontal tuvo un índice promedio de placa de 2.04 reflejando la presencia de placa en todas las superficies evaluadas; el grupo con moderada progresión de destrucción periodontal y de no progresión no fue muy diferente. El registro del índice gingival fue también muy similar para los 3 grupos, aunque el grupo de progresión rápida han podido estar a una tendencia más alta entre los 15 a 25 años de edad que las otras dos categorías, el cálculo supra y sugingival fue visto en las 3 poblaciones, el grupo de progresión rápida mostró la mayor relación de formación de cálculo antes de los 20 años de

edad el cual en más del 90% de las superficies dentales desarrollaron calculo supra y subgingival.

Un significativo descubrimiento de este estudio es que bajo idénticas circunstancias extrañamente, en el grupo de progresión rápida exhibió amplios rangos de severidad de la enfermedad. Todas las poblaciones exhibió gingivitis y la frecuencia y severidad aumentó antes y después de los 20 años de edad. A los 30 años de edad todas las áreas interdenciales exhibió un grado de gingivitis la cual fue caracterizada por los mayores síntomas de inflamación crónica incluyendo sangrado y profundidad de sondeo. También fueron observados períodos de progresión lenta y de períodos de progresión rápida.

Otro aspecto a estudiar es el efecto de las bacterias en la gingivitis como lo refiere *Loesche and Syed "BACTERIOLOGY OF HUMAN EXPERIMENTAL GINGIVITI: EFFECT OF PLAQUE AND GINGIVITIS SCORE"*

El propósito del estudio fue aislar la flora de la placa dental de sitios dentogingivales discretos durante la gingivitis experimental human, (Löe, H, Theilade, E. y Jensen, S. Experimental gingivitis in man, J. Periodontology, 1965), a , fue analizada en función de los registros de la placa y la gingivitis.

El manejo de la población, materiales y métodos, fue dispuesta de esta manera:

Sujetos.- 24 estudiantes masculinos y 1 estudiante femenino después de haber iniciado una higiene oral óptima fue suspendida por un período de 3 semanas.

*Sitios muestra.- La remoción de toda la placa presente en la encía marginal de tres sitios interproximales en intervalos de 0, 1, 2 y 3 semanas con gingivitis obvia.

*Procedimientos Bacteriológicos.- Se tomaron muestras se realizaron cultivos en cámara anaerobiótica y cada colonia fue subcultivada en una porta objeto y clasificado usando esquema taxonómico permitiendo el reconocimiento de 29

especies , aproximadamente de 200 a 400 aisladas fueron clasificadas cada semana y al final del estudio fueron clasificadas 8,500.

*Registro de placa y gingivitis: Fue realizado por la modificación del índice de placa y gingivitis ; el de la placa refleja el peso y la cantidad de bacterias contadas, mientras el de gingivitis fue basado en la presencia de sangrado y del grado de flujo sanguíneo a lo largo de la encía marginal.

El índice de placa más comúnmente encontrado fue de 1.5 y 2.0 asociados con el índice de gingivitis que fue de 1.0. Significante incremento en el registro gingival fue observada como el índice de placa incrementó desde 0.5 a 1.0 y desde 2.0 a 2.5 respectivamente. Los registros de gingivitis asociados con un registro de placa de 2.5 fue significativamente más alto que los otros registros gingivales.

Cuando el registro de placa incrementó; la proporciones de bacilos gram + también se incrementó significativamente, las proporciones de cocos gram + disminuyó significativamente y la proporción de gram - fue relativamente constante.

El porcentaje de *A.israelii* y *C. spoturum* se incrementó significativamente.

Solamente la cuenta total de *A.viscousus*, *A.israelii*, enterococos , *veillonellay Bacteroidesmelaningogenicus* incrementó significativamente por un analisis de varianza estadística.

Otro análisis de varianza mostró que las proporciones de *A. viscosus*, *A. israelí* y *B. melaningogenicus* aumentaron significativamente con la severidad de la gingivitis.

Y por último el registro de gingivitis incrementó significativamente cuando la placa tenia de 1 a 2 semanas de evolución; esto coincide con un significativo incremento en la porción de *A. israelii* y de significativa disminución en la proporción de *S. sanguis*.

El Consensus Report, "Periodontal Diseases: Pathogenesis and Microbial Factors" desde 1996 en el World Workshop evidencia una lista para las asociaciones de los microbios de la placa dental. Con varias formas de enfermedad periodontal. La evidencia de tres microbios *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Bacteroides forsythus*, como agentes etiológicos son considerados fuertemente.

MARCO DE REFERENCIA

4.6 *Chlamydia trachomatis* en pacientes con periodontitis.

En un estudio realizado por Reed (S.G. Reed D.E. Lopatin, B. Foxman, Burt, Clin Oral Invest 2000) en una población de 87 pacientes con un promedio de edades entre 20 – 50 años, se detectó al *C. trachomatis* en un 7 % de los casos en muestras de células orales. En 4 pacientes la *C. trachomatis* fue detectada en sitios periodontalmente afectados y 2 en sitios periodontalmente sanos.

Un estudio de *C. trachomatis* de la faringe posterior y área amigdalina en hombres y

mujeres en riesgo de infección genital, se encontró 3.7% de hombres y 3.2% de mujeres positivos por las técnicas de cultivo (Jones RB, Rabinovitch y Cols. 1985).

Inicialmente, la *C. trachomatis* infecta a las células de revestimiento del epitelio columnar o transicional del endocervix y así como afecta al cervix también afecta a las células de revestimiento del epitelio de unión del surco gingival (S.G. Reed y Cols. 2000). Posteriormente ambas infecciones son caracterizadas como crónicas, usualmente asintomáticas, con probables destellos de actividad, y con el daño tisular debido en parte a la respuesta inmune del huésped (Jawetz E 1987). También

ambas infecciones son afectadas por tratamientos con tetraciclinas (especialmente doxiciclina) (Zambon JJ 1990).

Ya que el *C. trachomatis* es un parásito obligado que infecta las células epiteliales superficiales de revestimiento por multiplicación mediante la fisión binaria; el distintivo ciclo vital de clamidia alterna entre cuerpos intracelulares reticulados que son contenidos dentro de una membrana vacuolar bien delimitada de la célula huésped y esporas parecidas a cuerpos elementales extracelulares, los cuales morfológicamente son pequeños y esféricas (aproximadamente $0.3 \mu\text{m}$ es decir 300 nanómetros de diámetro) (Jawetz E 1987).

4.6 *Chlamydia Pneumoniae* junto con colagenasa – 2 (MMP-8) en lesiones periodontales.

En un estudio realizado por Mantyla 2004 de muestras subgingivales de placa dentobacteriana tomada de bolsas periodontales profundas, se demostró la presencia de *Chlamydia Pneumoniae*, en una muestra de uno de los pacientes estudiados , el tratamiento periodontal eliminó la *Chlamydia pneumoniae* de los pacientes cuya muestra fue la placa dentobacteriana subgingival así como también se redujeron los niveles de metaloproteinasa (MMP-8). (Judson FN 1981).

4.8 *Chlamydia trachomatis* en Articulación Temporo Mandibular.

En un estudio realizado por Henry Charles(32) publicado en julio del 2007, se tomaron 70 muestras de tejido bilaminar posterior de la articulación temporomandibular, los cuales fueron teñidos usando anticuerpos monoclonales para detectar *Chlamydia trachomatis*, resultando positivos 32 de las 70 muestras tomadas; lo que representa un 46 % de muestras positivas.

Planteamiento de la investigación.

Hay disponibles muy pocos estudios que investiguen la relación entre periodontitis y la bacteria dentro del epitelio del surco gingival o la bolsa periodontal. En una búsqueda de artículos en MEDLINE de abril de 2006 hasta la fecha 2011 por lo menos existen 3,815 publicaciones que tuvieron como palabras clave “placa dental” y “periodontitis”. En contraste las palabras clave de “bacteria”, “epitelio” y “periodontitis” apareció solamente en 35 publicaciones ; y específicamente la búsqueda de “*Chlamydia trachomatis*” y “Periodontitis” únicamente arrojó dos resultados.

Recientemente se ha aprobado la influencia sistémica en la enfermedad periodontal, la cual puede ser relacionada con otras enfermedades de causa no bucal, como es el caso de la infección “*oculo-faringea-genital*” por *Chlamydia trachomatis*.

Nuestro estudio preliminar para el rastreo microbiológico de *Chlamydia trachomatis* en faringe y surco gingival que se conoce infecta el epitelio de revestimiento de las conjuntivas, tracto respiratorio y urogenital, tiene similitudes con la periodontitis, desde la perspectiva que “el epitelio de revestimiento periodontal” que se refiere al epitelio de revestimiento del surco gingival o de la bolsa periodontal y al epitelio de unión, pueda ser infectado por *Chlamydia trachomatis*. A través de la revisión de la literatura, similitudes entre la historia natural de cervicitis clamidial y periodontitis:

ambas infecciones son caracterizadas como crónicas, usualmente asintomáticas, con probables manifestaciones de actividad y daño tisular, en las dos enfermedades la quimioterapia de primera elección es la tetraciclina, el rastreo de dicha bacteria en cavidad oral tiene alta significancia ya que debido a las características de *Chlamydia trachomatis* y como parásito obligado en donde las mucosas son lugar apto para el desarrollo de dicha bacteria puede significar que el surco gingival puede ser un reservorio de características óptimas para el desarrollo y crecimiento de este microorganismo.

MÉTODOS

5.1.0 Tipo de Estudio.

Transversal, observacional y analítico.

5.1.1 Participantes.

POBLACIÓN

Todos los pacientes que acudieron a la consulta a los departamentos de Periodoncia pregrado y posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, en la ciudad de Monterrey Nuevo León, México. El total de pacientes que formaron parte de este estudio fueron 76, de estos 35 pertenecientes al grupo experimental y 41 al grupo control.

Grupo Experimental.

Este grupo está compuesto por los pacientes que presentan periodontitis activa independientemente si tiene un grado de avance, leve, moderado o avanzado. Se considera también “indistinto” a los pacientes que tengan periodontitis localizada o generalizada. Y ningún tipo de tratamiento específico para *Chlamydia trachomatis*.

Grupo Control.

Aquellos pacientes que están libres de periodontitis o gingivitis, es decir que no presenten pérdida de inserción acompañada de inflamación crónica. Y ningún tipo de tratamiento específico para *Chlamydia trachomatis*.

Los pacientes que acudieron a pregrado son todos aquellos que se les citó a mantenimiento que ya habían sido tratados periodontalmente y que habían sido dados de alta, por lo que no presentaban periodontitis activa (Grupo Control), y que cumplieran con los criterios de inclusión al estudio; si presentaban periodontitis activa (Grupo Experimental) se verificaba que no hubiera recibido tratamiento

específico para periodontitis, se recolectaban muestras microbiológicas y se canalizaban a posgrado para su tratamiento periodontal.

Los pacientes que acudieron a posgrado son todos aquellos que regresaban por reincidencia de la periodontitis o por valoración periodontal de primera vez, los cuales si presentaban periodontitis activa se les colocaba en el grupo experimental, previamente verificado que no hubieran recibido ningún tipo de tratamiento periodontal, de ser así se le excluía del estudio; si no presentaban periodontitis se les colocaba en el grupo control, siempre y cuando cumplieran con los criterios de inclusión.

5.1.2 Variables.

Dependientes:

Chlamydia trachomatis y Periodontitis.

Independientes:

Edad, Género, Profundidad de Sondeo, Nivel de Inserción, Índice de Sangrado, Índice de Placa.

5.1.3 Criterios de Inclusión.

Pacientes con edades entre 18 a 80 años de edad al tiempo de visita en la clínica, género masculino o femenino, con un mínimo de 3 dientes que presenten periodontitis crónica establecida y pacientes periodontalmente sanos .

Pacientes que hayan manifestado o presenten por lo menos dos de los siguientes síntomas :

1.-Conjuntivitis : Ardor, comezón, secreción (mucosa, viscosa y escasa) o enrojecimiento en conjuntiva .

- 2.- Xerostomía.
- 3.-Otitis con presencia de secreción, dolor punzante y prurito en conducto auditivo externo.
- 4.- Rinosinusitis con cuadros gripales frecuentes, congestión nasal matutina, dolor o ardor de garganta, descarga retranasal viscosa .
- 5.- Faringitis, bronquitis y neumonía , anginas inflamadas, ronquera.
- 6.- Infecciones repetitivas de cualquier tipo.
- 7.-Infeccion urinaria : Dolor o ardor al orinar.
- 8.- Poliaquiuria: Sensación de querer seguir orinando.
- 9.- Arenillas o piedras en la orina.
- 10.- Dolor en fosa renal.
- 11.- Orina turbia..
- 12.- Pérdidas gestacionales.
- 13.- Toxemia del embarazo.
- 14.- Antecedentes de parto prematuro.

5.1.4. Criterios de Exclusión.

Pacientes que por lo menos presenten una de las siguientes situaciones:

- 1.- Historia de antibióticos específicos para tratamiento de Chlamydia trachomatis en los 3 meses previos a la visita clínica.
- 2.- Historia de cirugía o curetaje periodontal en el último año.

3.- Historia de enfermedad sistémica caracterizada por desórdenes de neutrófilos (ejemplo: diabetes mellicus, enfermedad de Crohn, Lupus eritematoso y colitis ulcerativa).

5.1.5 Instrumentos.

Instrumental:

- Aplicadores estériles con punta de algodón.....2 paquetes con 100 unidades.
- Aplicadores urogenitales estériles con cabeza de alginato de calcio.....2 paquetes con 100 unidades.
- 5 Curetas de Gracey 5/6 estériles.
- Sonda Periodontal tipo Williams
- Tinción de Giemsa
- Laminillas de vidrio
- Porta objetos para microscopía de luz.
- Microscopio de luz.
- Cajas de Petri estériles .
- Mechero de bunsen.
- Kit de Inmunofluorescencia Directa para detección de *Chlamydia trachomatis*.

5.2 Procedimientos.

El proceso para obtener los datos de los pacientes fue de la siguiente manera:

1. Lectura informativa breve de la *Chlamydia trachomatis* por parte del paciente, en el que se explica muy brevemente las complicaciones de salud por estar posiblemente infectado por el microorganismo y se le invita a participar en el estudio de manera gratuita y confidencial (*cuestionario 1*).

2. Ficha de Identidad que incluye, Nombre, Sexo, Edad, Estado civil y la fecha (*cuestionario 1*).
3. Contestar el Cuestionario de correlación Clínico – Patológica (*cuestionario 1*).
4. Exploración física:
 - a) Sondeo clínico para registrar profundidad de bolsa y nivel de inserción clínica.
 - b) Toma de muestra de surco gingival con cureta estéril.
 - c) Toma de muestra de frotis faríngeo con aplicador de algodón estéril.
 - d) Índice de sangrado según Ainamo y Bay.
 - e) Se le aplica una solución reveladora de placa dentobacteriana para registrar el índice de placa. Turesky – Gilmore – Glickman modificación del de Quigley – Hein 1962.

En cada una de las muestras se realizarán:

- Estudio citológico y bacterioscópico en fresco.
- Prueba directa para *Chlamydia trachomatis* (Giemsa, IFD)

5.2.1 Aspectos éticos.

Todos los pacientes cuentan con historia clínica completa y se les otorga carta de consentimiento informado (consultar apéndice), para formar parte de esta

investigación gozando de buena salud y fueron atendidos en la clínica de posgrado y pregrado de periodoncia de la Facultad de Odontología de la UANL.

5.2.2 Profundidad de Sondeo.

Dado que una parte de la población de este estudio son pacientes con enfermedad periodontal comprobada es importante medir ciertos parámetros clínicos que indican el nivel de higiene, inflamación gingival y como consecuencia la pérdida de inserción y profundización patológica del surco gingival.

Técnica de Sondeo.

La sonda debe insertarse paralela al eje vertical del diente y desplazarse en una circunferencia alrededor de cada superficie de cada diente para detectar las áreas con la penetración más profunda.

Profundidad de Bolsa.

Es la distancia entre la base de la bolsa y el margen gingival. Puede cambiar de un momento a otro incluso en la enfermedad periodontal (Periodontitis) sin tratamiento debido a los cambios en la posición del margen gingival y, por lo tanto, quizás no se relacione con la inserción existente del diente.

5.2.3 NIVEL DE INSERCIÓN

El nivel de inserción, por otra parte, es la distancia entre la base de la bolsa y un punto fijo sobre la corona, como la unión amelocementaria (CEJ). Los cambios en el nivel de inserción pueden ser provocados sólo por la ganancia o pérdida de inserción y, por tanto, proporcionan un mejor indicador del grado de destrucción periodontal. *Las bolsas superficiales insertadas en el nivel del tercio apical de la*

raíz connotan una destrucción más grave que las bolsas profundas insertadas en el tercio coronal de las raíces.

Determinación del nivel de inserción.

Cuando el margen gingival se localiza sobre la corona anatómica, el nivel de inserción se determina por medio de la sustracción de la profundidad de la bolsa de la distancia del margen gingival a la CEJ. Si son iguales, la pérdida de inserción es igual a cero.

Cuando el margen gingival coincide con la CEJ, la pérdida de inserción es igual a la profundidad de bolsa.

Cuando el margen gingival se localiza apical a la CEJ, la pérdida de inserción es mayor que la profundidad de la bolsa y, por tanto, se debe sumar la distancia entre la CEJ y el margen gingival a la profundidad de la bolsa.

5.2.4 Índice de Placa.

Índice de Placa Turesky-Gilmore-Glickman modificación del de Quigley-Hein.-
Medición de la placa enfocada sobre el tercio gingival de la superficie dentaria. Sólo se examinan las superficies vestibulares de los dientes anteriores, usando un enjuague bucal de fucsina básica como agente revelador y un sistema de puntuación numérica desde 0 hasta 5. Turesky y Cols. Fortalecieron la objetividad de los parámetros Quigley-Hein redefiniendo las calificaciones del área correspondiente al tercio gingival. Se valora la placa en las superficies vestibulares y linguales de toda la dentición luego de usar un agente revelador (fucsina); se obtiene una calificación de la placa por persona sumando todas las calificaciones de la placa y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas. El mérito de este índice de placa es su aplicación en estudios longitudinales y ensayos clínicos sobre agentes preventivos y terapéuticos.

5.2.5 Índice de Sangrado.

Índice de Sangrado gingival de Ainamo y Bay, fue creado como recurso sencillo y apropiado para que el dentista valorase el avance del paciente en el control de la placa. La presencia o ausencia del sangrado gingival se determina sondeando cuidadosamente el surco gingival con una sonda periodontal. La aparición del sangrado al cabo de 10 segundos produce una calificación positiva, que se expresa como un porcentaje del número total de márgenes gingivales analizados.

5.2.6 Prueba de IFD con Anticuerpos Anti-Chlamydia.

En todos los pacientes seleccionados y en los individuos del grupo control se realizó, mediante métodos de inmunofluorescencia directa, la detección de *C. trachomatis*, usando un anticuerpo monoclonal anti-Chlamydia (CHLAMYDIA DIRECT IF (ID)®, BIOMERIEUX SA). Para ello, se tomaron muestras de mucosa faríngea (Bucofarínge) y de surco gingival tanto del grupo control como el experimental.

5.2.7 Toma de la muestra.

Las muestras tomadas del epitelio de revestimiento del surco gingival o la bolsa periodontal se realiza mediante el uso de una Cureta de Gracey 5/6 estériles, colocándola dentro del surco gingival o bolsa periodontal realizando un curetaje de la pared blanda del surco gingival o bolsa periodontal, aplicando presión digital sobre la misma, lo anterior para aminorar o anular el dolor provocado por el curetaje, ya que no se administra ningún tipo de anestésico. Una vez recolectada suficiente muestra que debe de consistir en epitelio a manera de “biopsia” se coloca en el tubo eppendorf con solución salina estéril.

Las muestras del epitelio de la faringe se recolectan mediante una citología exfoliativa de la misma, con un aplicador de algodón estéril, colocando únicamente el aplicador de algodón (cortando el mango o tallo) en tubo eppendorf con solución

salina estéril. Dichas muestras se toman antes de registrar los índices de placa y sangrado ya que los colorantes y/o sangrado pueden contaminar las muestras.

Estas muestras fueron obtenidas por lo menos una hora después de las medidas de higiene oral. Las muestras obtenidas se colocaron directamente sobre un portaobjetos, se fijaron con 400 μ l de metanol y se dejaron reposar a temperatura ambiente hasta que se evaporó el excedente.

Los portaobjetos se incubaron con el anticuerpo monoclonal fluorescente anti-*Chlamydia* durante 30 minutos a temperatura controlada de 25°C. Después se retiró el exceso de reactivo con agua destilada y se colocó el cubreobjetos sellándose con una gota de glicerol.

5.2.8 Lectura de la muestra por IFD

Las muestras se observaron con un microscopio de fluorescencia (Axiostar, Carl Zeiss), empleando objetivo de 63x y ocular de 10x/18. Para cada observación se verificó la calidad del reactivo procesando un portaobjetos de control negativo y uno de control positivo (CHLAMYDIA DIRECT IF (ID)®, (C+/C-), BIOMERIEUX SA). De acuerdo a los fabricantes del Kit diagnóstico, se consideró positivo el resultado de esta prueba cuando se observaron más de 10 cuerpos elementales fluorescentes en el total de la muestra biológica analizada.

5.2.9 Análisis Estadístico.

Para comparar las variables cualitativas (sexo, Faringe, Gingival, etc...) entre ambos grupos (experimental y control) se utilizó la prueba exacta de Fisher. La comparación de la edad se realizó con el test "t" de student dado que dicha variable presentaba una distribución normal. Los cálculos se realizaron con el programa spss versión 15. Para todos los análisis se aplicaron los criterios de $\alpha \leq 0.05$, $1-\beta = 80\%$ con un test bilateral (dos colas).

Estadística Descriptiva:

Se resumieron la variables cualitativas , mediante el cálculo de las "referencias" absolutas y relativas en % . Las variables cuantitativas (edad) se resumió con la media y desviación estándar.

RESULTADOS

RESULTADOS

En las tablas siguientes se muestran los resultados clínicos de los 76 pacientes que formaron parte de este estudio, distribuidos en 4 grupos de edades diferentes, siendo el 55.26% del género masculino y el 44.73% femeninos, siendo la media de 41.92.

	FEMENINO	MASCULINO
14-28 AÑOS	8	11
29-43 AÑOS	13	7
44-58 AÑOS	16	9
59-74 AÑOS	5	7

Tabla 3. Edades de la población

6.1 Profundidad de Bolsa.

Los resultados en cuanto a la profundidad de bolsa o de surco gingival, según sea el caso se representan en la siguiente tabla:

PROFUNDIDAD DE BOLSA				
Edad	Femenino	Masculino	Δ	P
14-28 Años	5.30	5.35	-.05	0.70
29-43 Años	6.84	6.03	.81	0.80
44-58 Años	5.58	6.0	-.42	0.70
59-74 Años	4.64	4.72	-.08	0.55

Tabla 4. Profundidad de Sondeo.

Las cifras de mayor impacto se encuentran en los rangos de edad de entre 29 a 43 años, ocupando el género femenino la cifra más alta (6.84) ; seguido del rango de 44 a 58 años de edad , en el cual se invierte en relación al género ya que el masculino presenta la cifra mayor en este rango de edad (6.0) .

6.2 Nivel de Inserción.

En la siguiente tabla se muestra el nivel de inserción clínico en los mismos rangos de edades y género.

NIVEL DE INSERCIÓN				
Edad	Femenino	Masculino	Δ	P
14-28 Años	5.33	5.39	-.06	0.55
29-43 Años	6.92	6.08	.84	0.75
44-58 Años	5.82	6.12	-.3	0.70
59-74 Años	5.30	5.05	.25	0.60

Tabla 5. Nivel de Inserción Clínica.

Se puede observar que las mayores cifras son en los rangos de edad de 29 a 43 años pero notablemente elevados en el género femenino (6.92) en relación al masculino (6.08) sin embargo en los rangos de 44 a 58 años de edad las cifras cambian, en el género masculino se ven aumentadas (6.12) a diferencia del femenino (5.82).

6.3 Índice de Placa.

En la tabla Numero 6 se representa los resultados que arrojó nuestro estudio en cuanto a el índice de placa según Turesky – Gilmore – Glickman modificación del de Quigley – Hein 1962. ; utilizando las mismas agrupaciones de edad y genero representado como sigue:

Edad	DE PLACA			
	Femenino	Masculino	Δ	P
14-28 Años	1	1	0	0
29-43 Años	1.41	1	.41	0.70
44-58 Años	1.76	2.14	.38	0.70
59-74 Años	1	1.85	.85	0.80

Tabla 6. Índice de Placa.

Se Nota que en el rango de 14-28 No existe diferencia entre el género masculino y femenino, de igual manera sucede en los rangos de 29-43 y 44-58. Sin embargo si encontramos una diferencia significativa entre mujeres y hombres a mayor edad (59-74) $p < .001$

6.4 Índice de Sangrado.

En la tabla Numero 7 se muestran los resultados del Índice Gingival de Sangrado, por Ainamo y Bay, siendo éste un método para evaluar la presencia de inflamación subgingival.

INDICE DE SANGRADO GINGIVAL				
Edad	Femenino	Masculino	Δ	P
14-28 Años	.02%	.05%	-.03	0.55
29-43 Años	.20%	.11%	.09	0.80
44-58 Años	.15%	.13%	.02	0.60
59-74 Años	.12%	.13%	-.01	0.55

Tabla 7. Índice de Sangrado Gingival.

Se puede resaltar que en el rango de edades de entre 29 a 43 años el grupo del género femenino han presentado mayor índice de sangrado gingival (.20%) seguido por el rango de 44 a 58 años (.15%) y en el género masculino se puede observar que los grupos de rangos de edades de 44 a 74 años son los más sobresalientes (.13%)

6.5 Inmunofluorescencia Directa para *Chlamydia trachomatis* en surco gingival y faringe.

En base a la inmunofluorescencia directa para *Chlamydia trachomatis* se procesaron las muestras obtenidas en 2 regiones anatómicas; fundamentalmente en surco gingival y faringe, agrupando los resultados por edades y genero, en la tabla numero 8 se ilustra el concentrado de la información, combinando ambos grupos: experimental y control resaltando los resultados tanto positivos como negativos.

Grupo	Surco				Faringe			
	Positivo		Negativo		Positivo		Negativo	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
14-28	8	4	3	4	8	4	3	4
29-43	6	8	1	5	5	7	2	6
44-58	5	8	5	7	4	9	6	6
59-74	3	2	4	3	3	2	4	3

Tabla 8. Presencia de *Chlamydia trachomatis* en surco gingival y faringe .

Se observa que las edades en las que predomina pacientes con señales positivas a *Chlamydia trachomatis* es en el rango de 29 a 58 años, resaltando que la mayoría de ellos son del género femenino. Se Nota también que en el género masculino en los mismos rangos de edad existe un cambio sobre todo entre los 44-58. También se puede resaltar que en los pacientes más jóvenes (14-28) del género masculino fueron los más predominantes. Sin embargo los pacientes adultos fueron aquellos sujetos con menos señales positivas.

Por último, en la tabla 9 los resultados son divididos por grupo control y experimental mostrando únicamente los valores positivos en los mismos rangos de edades, en el que resaltan el grupo control masculino de 14 a 28 años de las regiones anatómicas del surco y faringe con el máximo valor (8 casos positivos) , mientras que el grupo experimental no arrojó ningún caso positivo. El género femenino en el mismo rango de edad (14-28 años) con un valor de 4 casos positivos tanto en surco

como faringe. Sin embargo el género femenino en el rango de edad de 44 a 58 años también presentan un valor de 4 casos positivos en surco y faringe del grupo experimental y del grupo control 4 casos positivos en surco y 5 casos positivos en faringe.

RESULTADOS DE IFD PARA <i>Chlamydia trachomatis</i> (Resultados Positivos)								
	GRUPO EXPERIMENTAL				GRUPO CONTROL			
	SURCO	(+)	FARINGE	(+)	SURCO	(+)	FARINGE	(+)
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
14-28 Años	0	0	0	0	8	4	8	4
29-43 Años	2	4	2	3	3	3	3	3
44-58 Años	3	4	2	4	1	4	1	5
59-74 Años	2	1	2	1	1	1	1	1

Tabla 9. Resultados positivos a la IFD para *Chlamydia trachomatis* en el Grupo Experimental y Control.

DISCUSIÓN

7 DISCUSIÓN.

En un reciente meta análisis que incluyó 23 estudios con un total de 2729 pacientes, la capacidad discriminativa de los títulos de anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* en el diagnóstico de patología tubaria, fue equiparable con el de histerosalpingografía (HSG) en el diagnóstico de oclusión tubaria. (Mol et al., 1997).

La significancia clínica de anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* fue determinada en un total de 1303 parejas subfériles en Heidelberg, Alemania . Todos los pacientes fueron asintomáticos para infección del tracto genital. La detección de anticuerpos anti-*Chlamydia* fue realizada en el suero de ambos miembros de cada pareja. Los resultados indicaron que títulos elevados de los anticuerpos IgG anti *Chlamydia trachomatis* (Ab) en suero, fueron encontrados en el 21% de todas las mujeres y el 13% de hombres (Eggert-Kruse et al.,1997). La presencia de Anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* fue significativamente más frecuente en los compañeros sexuales de pacientes sero positivos (51.8%) mientras que, los resultados microbiológicos no se relacionaron significativamente a los resultados serológicos de *Chlamydia trachomatis* en ambos compañeros. Títulos altos de anticuerpos anti *Chlamydia* (Ab) se asociaron significativamente con el factor tubario, pero no se relacionaron con la calidad del moco endocervical, incluyendo la penetrabilidad de los espermatozoides *in Vitro*. En hombres anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* no fueron relacionados significativamente a los parámetros seminales: concentración de espermatozoides , motilidad, morfología y anticuerpos antiespermáticos.

A la luz de estas estimaciones, la posibilidad del revestimiento epitelial de la bolsa periodontal o surco como un reservorio para *C. trachomatis* justifica una investigación.

La detección de *C. trachomatis* en la cavidad oral es consistente con la evidencia que apoya la detección de la mayoría de otras infecciones de transmisión sexual (ITS) en los microbios la cavidad oral.

Los virus de infecciones de transmisión sexuales encuentran en la cavidad oral incluyen

Epstein-Barr, virus herpes simple tipo 1 y tipo 2, virus del papiloma humano, la hepatitis B, y el citomegalovirus. Bacteriano: Las infecciones incluyen la sífilis, Donovanosis, el chancro blando y la gonorrea orofaríngea. Las lesiones primarias del linfogranuloma venéreo causada por *C. trachomatis* también se encuentran en la cavidad oral. Protozoarios infecciones de la cavidad oral han sido reportados en pacientes con y sin periodontal la enfermedad. No hay evidencia de la transmisión de enfermedades de transmisión sexual no viral por sexo oral.

Citando el trabajo realizado por S.G. Reed publicado en el 2000, siendo este el único y directamente relacionado con nuestro trabajo, podemos resaltar que el grupo de estudio consistió de 87 mujeres de 43 y 44 los varones con una edad media de 38 ± 6 años. Siete de ellos fueron en el 20-29 años de edad, 43 eran varones de 30-39 años de edad, y 37 fueron 40 a 50 años de edad, siendo 2 pacientes del género femenino y 4 del género masculino. El sesenta por ciento tenía un historial de consumo de tabaco con una amplia gama de paquetes-año de menos de 1 a 58, y una media de 18 ± 3 paquetes-año. uno de los pacientes tenía antecedentes de tratamiento para *C. trachomatis* (sin diagnóstico) a causa de una pareja sexual infectada. *C. trachomatis* se detectó en muestras de células orales del 7% (6 / 87) de los pacientes del estudio. En cuatro pacientes *C. trachomatis* se detectó en sitios enfermos periodontalmente. Otro paciente dio positivo en la muestra de un sitio periodontalmente sano y otra prueba positivas para *C. trachomatis* en la muestra de la mucosa en general.

En nuestro estudio se pudo encontrar en base a los resultados que las edades en las que predomina pacientes con señales positivas a *Chlamydia trachomatis* es en el

rango de 29 a 43 y de 44 a 58 años, resaltando que la mayoría de ellos son del género femenino. Se Nota también que en el género masculino en los mismos rangos de edad existe un cambio sobre todo entre los 44-58. También se puede resaltar que en los pacientes más jóvenes (14-28) del género masculino fueron los más predominantes. Sin embargo los pacientes adultos fueron aquellos sujetos con menos señales positivas. En 7 pacientes del género masculino en las muestras del surco gingival del grupo experimental se detectó *Chlamydia trachomatis* y 9 pacientes del género femenino del grupo experimental presentaron *C. trachomatis* en el surco gingival.

Por otro lado en el estudio citado (S.G. Reed 2000) *C. trachomatis* fue identificada de la mucosa que reviste la cavidad bucal (mucosa bucal, lengua y piso de boca) en muestras de un paciente, por lo que se hace una referencia a una publicación publicado por Kuroki y cols. Indicó la presencia de *Chlamydia* (especie no especificada) en muestras tomadas a 20 pacientes de los cuales 3 resultaron positivos (Kuroki y cols 1993). Comparando el estudio de S.G. Reed y de Kuroki no se encontró irritación de la mucosa o lesión aparente en el estudio de Reed, ya que en la publicación de Kuroki signos de irritación y lesión estuvieron presentes. En nuestros pacientes se tomaron muestras de surco gingival y de faringe, por lo que los resultados que arrojaron de este último sitio anatómico 6 pacientes masculinos y 8 del género femenino del grupo experimental y 13 pacientes masculinos positivos y 13 pacientes femeninos positivos del grupo control predominando en el rango de edades de 14 a 28 años.

Por último una de las limitantes de este estudio fue que la muestra obtenida del surco gingival no era suficiente , sobre todo en el grupo control ya que al no haber bolsa periodontal se complicaba obtener un volumen suficiente de muestra lo que obligaba al operador introducir más la cureta en el surco gingival , provocando pérdida de inserción, dolor y sangrado al paciente a manera de conseguir mayor volumen de muestra, más sin embargo se logró superar este inconveniente logrando un “curetaje” de la zona más profundo con la cooperación plena del paciente.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

8 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

En base a lo anterior se puede concluir que la Periodontitis crónica es más frecuente a mayor edad y que *Chlamydia trachomatis* está presente tanto en el epitelio de revestimiento del surco gingival, como en el epitelio de la mucosa faríngea, tanto en pacientes con periodontitis crónica o sin ella.

Por lo que el impacto que *Chlamydia trachomatis* pueda llegar a tener en relación a Periodontitis crónica no está comprobado, pero si se puede afirmar que el surco gingival como sitio anatómico, donde existen las condiciones propicias para el desarrollo y crecimiento del mismo, puede ser un reservorio de este microorganismo el cual si puede tener un alto impacto o al menos una relación a la condición sistémica de los individuos.

Es necesario realizar más estudios para comprobar dicha relación, una vez que se ha logrado aplicar las técnicas de muestreo y procesado de laboratorio utilizadas en endocervix, aplicados en cavidad oral, específicamente hablando de surco gingival. Sin embargo el desarrollo de mejores métodos de colección de muestras, y el empleo de técnicas más sensitivas y específicas para *Chlamydia trachomatis* por ejemplo: la amplificación de ácido nucleico.

El Presente estudio sigue siendo uno de los últimos a nivel mundial que ha ofrecido resultados positivos de CT en el mundo y el Primero a nivel Nacional.

LITERATURA CITADA

- 1.- Oral *Chlamydia trachomatis* in patients with established periodontitis, S.G. Reed D.E. Lopatin, B. Foxman, Burt, Clin Oral Invest (2000) 4: 226-232
- 2.- Benenson AS (1990) Control of Communicable diseases in man. American Public Health Association Washington.
- 3.- Stamm WE, Holmes KK (1990) *Chlamydia trachomatis* infections of the adult. In: Holmes KK, Mardh PE, Sparling PF, Wiesner PJ, (eds) Sexually transmitted diseases. McGraw-Hill, New York, pp 181–193
- 4.- 73. Zambon JJ (1990) Microbiology of periodontal disease. In: Genco RJ (ed) Contemporary periodontics. Mosby, St. Louis, p 149
- 5.- Jawetz E (1987) Review of medical microbiology. Lange Medical Publications, Los Altos
- 6.- Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E (1986) Natural history of periodontal disease in man: rapid, moderate, and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14–46 years of age. J Clin Periodontol 13:431–440
- 7.- Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J (1984) New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 11:21–32
- 8.- Ward ME, Clark IN (1990) New perspectives in chlamydial biology and development. In: Bowie WR, Caldwell HD, Jones RP, Mardh PA, Ridgway GL, Schachter J, et al. (eds) Chlamydial

infections: proceedings of seventh international symposium

on human chlamydial infections. Harrison Hot Springs,

British Columbia, Canada, Cambridge University Press, Cambridge,

MA, pp 3–14

9.- Zambon JJ (1990) Microbiology of periodontal disease. In:

Genco RJ (ed) Contemporary periodontics. Mosby, St. Louis,

p 149

10.- Carranza FA, (1984) Glickman's clinical periodontology.

Saunders, Philadelphia

11.- Hayes C, Antczak-Bouckoms A, Burdick E (1992) Quality assessment

and meta-analysis of systemic tetracycline use in

chronic adult periodontitis. J Clin Periodontol 19:164–168

12.- Centers for Disease Control and Prevention (1993) Recommendations

for the prevention and management of

Chlamydia trachomatis infections. Morb Mortal Wkly Rep

42:50–56

13. Jones RB, Rabinovitch RA, Katz BP, Batteiger BE, Quinn TS,

Terho P, et al (1985) *Chlamydia trachomatis* in the pharynx

and rectum of heterosexual patients at risk for genital infection.

Ann Intern Med 102:757–762

14. Judson FN (1981) Condyloma acuminatum of the oral cavity:

15.-Mantyla P, Stenman M, Paldanius M, Saikku P, Sorsa T, Meurman JH.

Biomedicum Helsinki, Institute of Dentistry, Research Laboratory, University of Helsinki, Finland.

Oral Dis. 2004 Jan;10(1):32-5.

16.- El impacto de infecciones en la fertilidad masculina por Chlamydia Trachomatis , Gustavo F. Gonzales, Gladis Muñoz , Raúl Sánchez, Ralf Henkel, Guadalupe Gallegos.

17.-Gordon FB, Harper IA, Quan IA, Treharne JD, Dwyer RS, Garland JA. Detection of *Chlamydia* (Bedsonia) in certain infections in man. I. Laboratory procedures; comparisons of yolk sac and cell culture for detection and isolation. *J Infect Dis* 1969;120:451-462.

18.-Greendale GA, Haas ST, Holbrook K, Walsh B, Schachter J, Phillips RS. The relationship of *Chlamydia trachomatis* infection and male infertility. *Public Health* 1993;83:996-1001.

19.-Gregoriou O, Botsis D, Papadias K, Kassanos D, Liapis A, Zourlas PA. Culture of seminal fluid in infertile men and relationship to semen evaluation. *Int J Gynecol Obstet* 1988;28:149-153.

20.- Grossgebauer K, Hennig A. Ureaplasma-infected human sperm in infertile men. *Arch Androl* 1984;12:35-41.

21.-Koneman EW, Allen SD, Dowell VR, Janda WM, Sommers HM, Winn WC. Diagnóstico de infecciones causadas por patógenos intracelulares obligados: virus, Chlamydia y Rickettsias. In: Diagnóstico Microbiológico. Medicina Panamericana, 3ª ed., México D.F., 1997. pp: 820-837.

22.-Koskela P, Anttila T, Bjorge T, Brunsvig A, Dillner J, Hakama M, Hakulinen T, Jellum E, Lehtinen M, Lenner P, Luostarinen T, Pukkala E, Saikku P, Thoresen S, Youngman L, Paavonen J. *Chlamydia trachomatis* infection as a risk factor for invasive cervical cancer. *Int J Cancer* 2000;85:35-39.

23. Dzink JL, Gibbons RJ, Childs III WC, Socransky SS (1989)

The predominant cultivable microbiota of crevicular epithelial cells. Oral Microbiol Immunol 4:1–5

24.- Jawetz E (1987) Review of medical microbiology. Lange Medical Publications, Los Altos

25.- Koneman EW, Allen SD, Dowell VR, Janda WM, Sommers HM, Winn WC (1988) Color atlas and textbook of diagnostic microbiology. Lippincott, Philadelphia

26.- Stamm WE (1986) Diagnosis of *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* infections using antigen detection methods. Diagn Microbiol Infect Dis 4:93S-99S

27.-Stergachis A, Scholes D, Heidrich F, Scherer DM, Holmes KK, Stamm WE (1990) Selective screening for *Chlamydia trachomatis* infection in a primary care population of women. In: Bowie WR, Caldwell HD, Jones RP, Mardh PA, Ridgway GL, Schachter J, et al (eds) Chlamydial infections: proceedings of the seventh international symposium on human chlamydial infections. Harrison Hot Springs, British Columbia, Canada, Cambridge University Press, Cambridge, MA, pp

571–574

28.-Taylor-Robinson D (1992) Laboratory methods for chlamydial infections. *J Infect* 25 [Suppl 1]:61–67

29.- Woods GL, Young A, Scott JC, Jr., Blair TM, Johnson AM (1990) Evaluation of a nonisotopic probe for detection of *Chlamydia trachomatis* in endocervical specimens. *J Clin Microbiol* 28:370–372

30.- Jones AC, Freedman PD, Phelan JA, Baughman RA, Kerpel SM (1993) Cytomegalovirus of the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 75:76–85

31.-Kuroki T, Matsumoto T, Horiuchi T, Otake S (1993) Detection of *Chlamydia* antigen from oral mucosal membrane (abstract). *J Dent Res.*72:170

32.- Henry, Charles H., Whiuttum- Hudson, Judith A., Tull, Gregory T., Wolford Lany. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontology* Jul 2007, Vol. 104 Issue 1, pe22-e26 Op.

33. Dieterle S, Mahony JB, Luinstra KE, Stibbe W (1995) *Chlamydia* immunoglobulin IgG and IgA

antibodies in serum and semen are not associated with the presence of *Chlamydia trachomatis* DNA or rRNA in semen from male partners of infertile couples. *Hum Reprod*

10:315-319.

34. Diquelou JY, Pastorini E, Feneux D, Gicquel JM (1989) The role of *Chlamydia trachomatis* in

producing abnormal movements by spermatozoa. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*

18:615-625.

35. Dille BJ, Butzen CC, Birkenmeyer LG (1993) Amplification of *Chlamydia trachomatis* DNA by

ligase chain reaction. *J Clin Microbiol* 31:2350-2352.

36. Domeika M, Domeika K, Pavoneen J, Mardh PA, Witkin SS (1998) Humoral immune

response to conserved epitopes of *Chlamydia trachomatis* and human 60-kDa heat-shock

protein in women with pelvic inflammatory disease. *J Infect Dis* 177:714-719.

37. Donati M, Rodríguez Fermepin M, Olmo A, D'Apote L, Cevenini R (1999) Comparative in-vitro

activity of moxifloxacin, minocycline and azithromycin against *Chlamydia* spp. *J Antimicrob*

Chemother 43:825-827.

38. Dreses-Werringloer U, Paduin I, Zeidler H, Kohler L (2001) Effects of azithromycin and

rifampin on *Chlamydia trachomatis* infection in vitro. *Antimicrob Agents Chemother* 45:3001-

3008.

39. Eggert-Kruse W, Buhlinger-Göpfahrt N, Rohr G, Probst S, Aufenanger J, Naher H,

Runnebaum B (1996) Antibodies to *Chlamydia trachomatis* in semen and relationship with

parameters of male fertility. *Hum Reprod* 11:1408-1417.

40. Eggert-Kruse W, Probst S, Rohr G, Tilgen W, Runnebaum B (1996a)
Induction of
immunoresponse by subclinical male genital tract infection? *Fertil Steril* 65:1202-1209.
41. Eggert-Kruse W, Boit R, Rohr G, Aufenanger J, Hund M, Strowitzki T (2001)
Relationship of
seminal plasma interleukin (IL) -8 and IL-6 with semen quality. *Hum Reprod* 16:517-528.
42. Eggert-Kruse W, Neuer A, Clusmann C, Boit R, Geissler W, Rohr G, Strowitzki T (2002)
Seminal antibodies to human 60kd heat shock protein (HSP 60) in male partners of subfertile
couples. *Hum Reprod* 17:726-735.
43. Eggert-Kruse W, Rohr G, Demirakca T, Rusu R, Petzoldt D, Runnebaum B. (1997)
Chlamydia serology in 1303 asymptomatic subfertile couples. *Hum Reprod* 12:1464-1475.
44. Emerson PM, Lindsay SW, Walraven GE, Faal H, Bogh C, Lowe K, Bailey RL (1999) Effect of
fly control on trachoma and diarrhoea. *Lancet* 353:1401-1403.
45. el-Demiry MI, Young H, Elton RA, Hargreave TB, James K, Chisholm GD (1986) Leucocytes
in the ejaculate from fertility and infertility men. *Br J Urol* 58:715-720.
3546. Erbenli T (1993) Ultrastructural observations on the entry of *Chlamydia trachomatis* into
human spermatozoa. *Hum Reprod* 8:416-421.
47. Feist A, Sydler T, Gebbers JJ, Pospischil A, Guscetti F (1999) No association of
Chlamydia
with abortion. *J R Soc Med* 92:237-238.
48. Fenton KA (2000) Screening men for *Chlamydia trachomatis* infection: have we
fully explored
the possibilities? *Commun Dis Public Health* 3:86-89.

49. Ferris DG, Martin WH (1992) A comparison of three rapid chlamydial tests in pregnant and no pregnant women. *J Fam Pract* 34:593-597.
50. Fischer N (2002) Chlamydia trachomatis infection in cervical intraepithelial neoplasia and invasive carcinoma. *Eur J Gynaecol Oncol* 23:247-250.
51. Fujisawa M, Nakano Y, Matsui T, Okada H, Arakawa S, Kamidono S (1999) Chlamydia trachomatis detected by ligase chain reaction in the semen of asymptomatic patients without pyospermia or pyuria. *Arch Androl* 42:41-44.
52. Galdiero F, Sommese L, Gorga F, Galdiero E, Rizzo A, Ajello M (1994) Toxic effect on human spermatozoa by Chlamydia trachomatis purified lipopolysaccharide. *FEMS Microbiol Lett* 115:197-200.
53. Gallegos-Avila G, Díaz O, Vázquez MJ, Rositas R, Ramírez B (1996) Seminal Cytology in infertile men with Chlamydia Trachomatis and Ureaplasma urealyticum infections. Observations through electron Microscopy). *Microscopy and Microanalysis*. Ed. By G.W Bailey.; J.M. Corbett; R.V.W Dimilich ; J.R. Michael and N.J.Zalvuzac. San Francisco Inc. San Francisco CA. pp 776-777.
54. Gasanova TA (2001) Laboratory diagnosis of sexually transmitted infections in chronic inflammatory disease of the reproductive system. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol* 3:60-65.
55. Gdoura R, Keskes-Ammar L, Bouzid F, Eb F, Hammami A, Orfila J (2001) Chlamydia trachomatis and male infertility in Tunisia. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 6:102-107.

56. Gerbase AC, Rowley JT, Mertens T.E (1998) Global epidemiology of sexually transmitted diseases. *Lancet* 351:S2-S4.
57. Geva E (1998) Free radicals, antioxidants and human spermatozoa: clinical implications. *Hum Reprod* 13:1422-1424.
58. Gomez E, Irvine DS, Aitken RJ (1998) Evaluation of spectrophotometric assay for measurement of malondialdehyde and 4-hydroxyalkenals in human spermatozoa relationships with semen quality and sperm function. *Int J Androl* 21: 81-94.
59. Gonzales GF (2001) Function of seminal vesicles and their role on male fertility. *Asian J Androl* 13:251-258.
60. Gonzales GF (2002) Basal serum testosterone as an indicator of response to clomiphene treatment in human epididymis, seminal vesicles and prostate. *Andrologia* 34: 308-316.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

BUSQUEDA DE *Chlamydia trachomatis* EN CAVIDAD ORAL.

*La infección ocasionada por la bacteria **Chlamydia trachomatis** , puede producir lesiones en genitales, conjuntivas, amígdalas, faringe y otros sitios más; cuyas complicaciones puede comprometer seriamente la salud, como: muerte neonatal inexplicable, falla reproductiva, bajo peso al nacer, bronquitis, meningitis, artritis, fiebre inexplicable, entre otras.*

Este cuestionario es parte de una investigación piloto, para el rastreo de la bacteria en cavidad oral, por lo que se le invita a colaborar mediante muestras simples de saliva recolectadas de varios sitios de su boca, determinando mediante un estudio de laboratorio la presencia de ésta en su boca, tal estudio será gratuito para usted, no doloroso y los datos recolectados son estrictamente confidenciales y se le hará saber sólo a usted el resultado.

Nombre del paciente: _____

Estado Civil: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Fecha: _____

¿Ha sido operado alguna vez? _____ De que: _____

¿Lo han tratado por infección? _____ De qué: _____

¿Qué tratamientos ha recibido? _____

¿Ha tenido sensación de querer seguir orinando? _____

¿Deseos de orinar por la noche? _____

¿Deseos de volver a orinar cuando acaba de terminar? _____

¿Usted o su pareja se han hecho estudios o han recibido tratamiento para fertilidad?: _____

Fecha: _____

¿Le han diagnosticado algunos de los siguientes padecimientos?:

Cáncer o lesión maligna: _____ Cuándo: _____

Conjuntivitis: _____ Cuándo: _____

Otitis: _____ Cuándo: _____

Sinusitis: _____ Cuándo: _____

Micoplasm: _____ Cuándo: _____

Faringitis: _____ Cuándo: _____

Amigdalitis: _____ Cuándo: _____

Resequedad de boca (Xerostomía) _____ Cuándo: _____

Diabetes: _____ Cuándo: _____
Infecciones por Herpes : _____ Cuándo: _____
Infecciones por Hongos: _____ Cuándo: _____
Infecciones por Chlamydia: _____ Cuándo: _____
Papilomas: _____ Cuándo: _____
Infección urinaria : _____ Cuándo: _____
Prostatitis: _____ Cuándo: _____
Ardor al orinar: _____ Cuándo: _____
Secreción uretral: _____ Cuándo: _____

RESUMEN BIOGRÁFICO

Raúl Montemayor Martínez.

Candidato para el Grado de

Maestro en Ciencias con Especialidad en Periodoncia

Tesis:

**“RASTREO MICROBIOLÓGICO DE *Chlamydia trachomatis* OCULO –
FARINGEA- GENITAL EN PACIENTES CON Y SIN PERIODONTITIS
ESTABLECIDA”**

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud

Datos Personales: Nacido en Cuernavaca Morelos, el 28 de Enero de 1977, Hijo de Raúl Montemayor Guerra y Maricela Martínez García.

Educación: Egresado de la Universidad Autónoma de Nuevo León, grado obtenido Cirujano Dentista en el año 2000.

Experiencia Profesional: Maestro de la Universidad Autónoma de Nuevo León desde el 2011, Maestro de Clínica desde 2006 en el Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Práctica Privada desde el año 2004.