

# Prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en fluido gingival y su relación con la periodontitis.

## Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in gingival fluid and its relationship with periodontitis.

María Rosenda Britos,\* María Carla Zimmermann,‡ Silvia Mercedes Ortega§

### RESUMEN

**Introducción:** la periodontitis es una enfermedad infecciosa multifactorial asociada a un biofilm de microorganismos patógenos. **Objetivo:** el objetivo del trabajo fue establecer la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en pacientes con periodontitis y relacionarla con la severidad de la enfermedad. **Material y métodos:** participaron 45 pacientes, sistémicamente saludables, con edades entre 35 y 65 años. El grado de periodontitis se definió según los criterios de Papapanou y colaboradores. Como grupo control, se incluyeron 20 sujetos de ambos sexos sin periodontitis y sin enfermedades sistémicas. Se tomaron muestras de fluido gingival en dos sitios más profundos. *Porphyromonas gingivalis* se detectó por PCR (reacción en cadena de la polimerasa). **Resultados:** la frecuencia relativa de periodontitis fue de 13.3% grado I, 46.7% grado II y 40% grado III. El sexo masculino presentó periodontitis grado III 72.2% y grado II 52.3%. El grado I se registró con mayor frecuencia en el sexo femenino, 66.7%. La prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en la población con periodontitis fue de 44.4%. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los grados de severidad de periodontitis y la presencia de *Porphyromonas gingivalis* ( $p = 0.0002$ ,  $\alpha = 5\%$ ). **Conclusión:** la periodontitis predominó en el sexo masculino. La prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en la población con periodontitis crónica fue de 44.4% y su presencia está relacionada con la severidad.

**Palabras clave:** *Porphyromonas gingivalis*, severidad, periodontitis.

### ABSTRACT

**Introduction:** periodontitis is a multifactorial infectious disease associated with a biofilm of pathogenic microorganisms. **Objective:** the objective of the work was to establish the prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in patients with periodontitis and relate it to the severity of the disease. **Material and methods:** 45 systemically healthy patients, aged between 35 and 65 years old, participated. The degree of periodontitis was defined according to the criteria of Papapanou et al. As a control group, 20 patients of both sexes without periodontitis and without systemic diseases were included. Gingival fluid samples were taken from two deeper sites. *Porphyromonas gingivalis* was detected by PCR (polymerase chain reaction). **Results:** the relative frequency of periodontitis was 13.3% grade I, 46.7% grade II and 40% grade III. The male sex presented periodontitis grade III 72.2% and grade II 52.3%. Grade I was recorded more frequently in the female sex, 66.7%. The prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in the population with periodontitis was 44.4%. Statistically significant differences were obtained between the degrees of severity of periodontitis and the presence of *Porphyromonas gingivalis* ( $p = 0.0002$ ,  $\alpha = 5\%$ ). **Conclusion:** periodontitis predominated in males. The prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in the population with chronic periodontitis was 44.4% and its presence is related to severity.

**Keywords:** *Porphyromonas gingivalis*, severity, periodontitis.

\* Bioquímica. Magíster en Investigación en Ciencias de la Salud. Profesora adjunta, Cátedra de Microbiología e Inmunología.

‡ Bioquímica. Doctora en Farmacología. Investigadora del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Instituto de Química Básica y Aplicada del Nordeste Argentino. Laboratorio de Medicina Genómica.

§ Doctora en Odontología. Biotecnología Microbiana para la Innovación Alimentaria, Instituto de Modelado e Innovación Tecnológica, CONICET. Profesora titular, Cátedra de Microbiología e Inmunología.

Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes, Argentina.

Recibido: 15 de marzo de 2023. Aceptado: 15 de septiembre de 2023.

**Citar como:** Britos MR, Zimmermann MC, Ortega SM. Prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en fluido gingival y su relación con la periodontitis. Rev ADM. 2023; 80 (5): 247-254. <https://dx.doi.org/10.35366/113135>



## INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa multifactorial, asociada al *biofilm* subgingival patógeno. En este proceso prevalece una respuesta inflamatoria crónica desarrollada por el huésped frente a los microorganismos del *biofilm* bacteriano y sus factores de virulencia.<sup>1,2</sup> Estos factores son moléculas expresadas por los microorganismos en su estructura o secretadas al exterior durante su ciclo de vida y tienen capacidad para dañar los tejidos del huésped, generando inflamación y propiciando la disbiosis.<sup>3</sup> La disbiosis del microbioma se caracteriza por un desequilibrio entre las especies microbianas y su entorno ecológico.

*Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) es una bacteria, anaerobia estricta, Gram negativa, miembro del microbioma oral humano, agente etiológico relevante en el desarrollo de las patologías en los tejidos periodontales y sus complicaciones.<sup>4</sup> Posee un gran potencial para colonizar e invadir tejidos y es considerada una pieza clave en la transformación del *biofilm* dental benigno en una comunidad microbiana patógena al perturbar o trastornar la inmunidad del huésped y prosperar en condiciones disbióticas.<sup>5</sup> Es uno de los microorganismos patobionte<sup>6</sup> mejor documentados y el conocimiento actual sobre su mecanismo de infección y factores de virulencia, afirman su papel como un componente clave en la periodontitis.<sup>7</sup> *P. gingivalis* es una especie genéticamente diversa con capacidad para intercambiar material genético extracromosómico con otras cepas por competencia natural y conjugación. Es un «patógeno clave», capaz de interrumpir la homeostasis huésped-microbiota.<sup>8,9</sup> *P. gingivalis* puede beneficiar a toda la comunidad microbiana al interferir en la respuesta celular innata mediada por leucocitos polimorfonucleares y en forma simultánea sobreestimar la respuesta inflamatoria.<sup>10-12</sup> Pese a ser un miembro natural de la ecología oral, encontrándose aún en pacientes sanos, es altamente destructiva, debido a sus numerosos factores de virulencia.<sup>13</sup>

En la microbiota subgingival de niños y adolescentes sanos no se encuentra *P. gingivalis*,<sup>14</sup> pero es un patógeno importante en la periodontitis del adulto; se manifiesta como un microorganismo oportunista, encontrándose en una proporción de 40 a 100% en pacientes con bolsas periodontales profundas.<sup>9</sup> Aun a niveles de colonización muy bajos (< 0.01% del recuento total de bacterias), induce periodontitis acompañada de alteraciones significativas en el número y organización de las bacterias comensales orales.<sup>11</sup> Estas modificaciones en la microbiota ocurren poco después de la colonización

por *P. gingivalis* y precede al inicio de la reabsorción ósea mediada por la inflamación, sugiriendo que la disbiosis es probablemente la causa de la enfermedad. La prevalencia y la proporción de *P. gingivalis* se correlacionaron con la severidad y la pérdida de inserción clínica.<sup>15</sup> Los microorganismos periodontopatógenos que pertenecen al complejo rojo de Socransky como *P. gingivalis*, se asocian con la progresión de la periodontitis y se encuentran en bolsas periodontales más profundas, debido a su necesidad de anaerobiosis estricta; Favari y colaboradores<sup>16</sup> y Socransky y asociados<sup>17</sup> analizaron la relación entre las bacterias presentes en la periodontitis y los parámetros clínicos; observaron que las bacterias del complejo rojo mostraban una fuerte asociación con bolsas profundas. Las razones sugeridas para tales hallazgos son los niveles más altos de anaerobiosis en sitios más profundos, es decir, tensión de oxígeno reducida, diferencias en la temperatura subgingival, requerimiento de hemina u otras sustancias y un suministro más fácil de materiales nutricionales del líquido crevicular de la encía. *P. gingivalis* induce reacciones adversas con repercusión a nivel sistémico e incluso puede generar o exacerbar procesos inflamatorios crónicos que afectan no solamente a la salud oral, sino también la salud general del huésped. Este microorganismo está implicado en enfermedades como: aterosclerosis, enfermedad cardiovascular, neumonía por aspiración, parto prematuro y nacimientos de bajo peso, artritis reumatoide, diabetes mellitus, entre otras.<sup>18-21</sup> En nuestra región, los datos científicos en referencia al rol de las bacterias responsables de la enfermedad periodontal son escasos. Esta deficiencia puede basarse en la falta de registros clínicos y epidemiológicos adecuados, a lo cual se suman los hechos que la periodontitis sólo se diagnostica clínicamente, y no está instalada la cultura del estudio microbiológico. El objetivo de este trabajo fue establecer la prevalencia de *P. gingivalis* en fluido crevicular de pacientes con periodontitis y relacionarla con la severidad de la enfermedad periodontal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Éste es un estudio de tipo descriptivo, transversal, que se llevó a cabo en el Laboratorio de Investigaciones Científicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (UNN), Corrientes, Argentina. El protocolo fue aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la UNN de acuerdo con los principios de Helsinki.<sup>22</sup> Cada participante fue informado sobre su participación en el proyecto y firmó el consentimiento informado aprobado por el Comité de Bioética

de la Facultad de Odontología de la UNN. Resolución: 245/16 C.D.

**Población:** participaron en este estudio 45 pacientes de ambos sexos, sistémicamente saludables con edades entre 35 y 65 años que asistieron al Módulo de Patología y Diagnóstico III de la Facultad de Odontología de la UNN.

Como grupo control, se incluyeron en el proyecto 20 pacientes de ambos sexos, sin enfermedad periodontal y sin enfermedades sistémicas.

**Los criterios de exclusión**, para ambos grupos fueron: embarazo, lactancia, presencia de diabetes u otra enfermedad sistémica que altera el curso de la enfermedad periodontal, terapia periodontal en el último año y utilización de antimicrobianos en forma sistémica o tópica en los seis meses previos al examen clínico y a la toma de muestras microbiológicas y edéntulos totales.

**Examen clínico:** se realizó el examen odontológico y odontograma para evaluar la presencia de periodontitis. Para clasificar la periodontitis se utilizaron los criterios de Papapanou y colaboradores:<sup>23</sup> grado I: pérdida de inserción clínica 1 a 2 mm, pérdida del tercio coronal < 15%, sin pérdida de órganos dentarios; grado II: pérdida de inserción clínica 3 a 4 mm, pérdida del tercio coronal entre 15 y 33%, sin pérdida de órganos dentarios; grado III: pérdida de inserción > 5 mm, pérdida coronal hasta la mitad del tercio y de raíz y más allá, órganos dentarios perdidos  $\leq$  4; grado IV: pérdida de inserción > 5 mm, pérdida coronal hasta la mitad del tercio y de raíz y más allá, órganos dentarios perdidos  $\geq$  5 (Figura 1).

**Toma de muestra de fluido gingival:** la inspección clínica odontológica y la prueba de sondaje fue realizada



**Figura 1:** Sondaje periodontal para determinar la pérdida de inserción.



**Figura 2:** Puntas de papel absorbente en el surco gingival para obtener muestras.



**Figura 3:** Las muestras del surco gingival se colocaron en tubos Eppendorf.

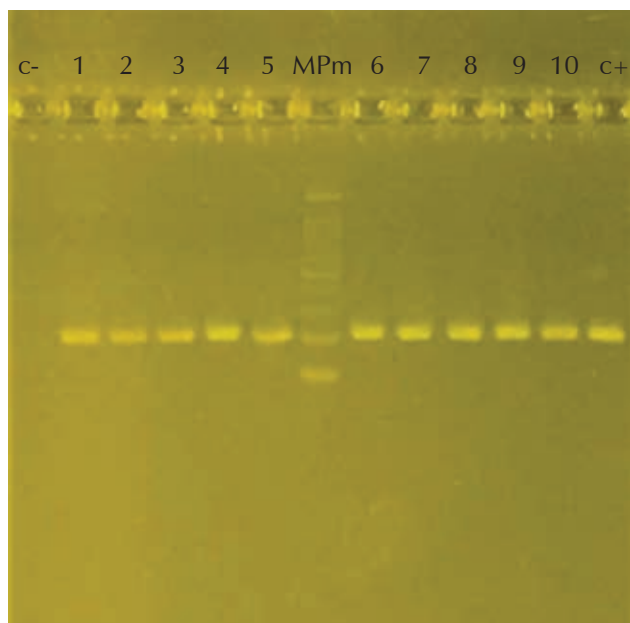
por un solo operador. En cada paciente, se seleccionaron dos sitios de muestreo, uno en la arcada superior y otro en la arcada inferior (con mayor profundidad de sondaje). La zona se aisló con algodón, se removió el *biofilm* supragingival con torunda de algodón estéril. Se introdujeron puntas de papel absorbente en el surco gingival del sitio elegido durante 60 segundos, se colocaron en tubos Eppendorf, que se transportaron bajo refrigeración, almacenándose a  $-20$  °C hasta su procesamiento (Figuras 2 y 3).

**Extracción de DNA:** se realizó la extracción de DNA, utilizando el método de extracción con CTAB (*cetyltrimethylammonium bromide*) según Stewart y asociados.<sup>24</sup>

**Reacción de PCR:** se utilizaron iniciadores específicos para el gen que codifica una región conservada del rRNA (RNA ribosomal) 16S o DNA 16S (*gen-housekeeping*) en *P. gingivalis*. La especificidad de los iniciadores se ensayó empleando material genético extraído de la cepa ATCC® de *Porphyromonas gingivalis* 33277™ y material genómico extraído de la cepa SARM (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina). Se utilizaron los cebadores descritos en el protocolo de PCR de acuerdo con Quintero y colegas,<sup>25</sup> cuya banda se visualiza a 197 pares de bases (pb). Para comprobar la presencia de DNA bacteriano en las muestras de fluido gingival, se realizó una PCR de ARNr 16S (procariotas). Se utilizaron los cebadores BAK4 y BAK11, para la detección de RNA ribosomal 16S en procariotas.

**Electroforesis:** los productos PCR se separaron por electroforesis horizontal en gel de agarosa 1.8% en buffer TBE1X más GelGreen 10,000x (Biotium, USA). Las bandas se visualizaron en foto documentador (*Figura 4*).

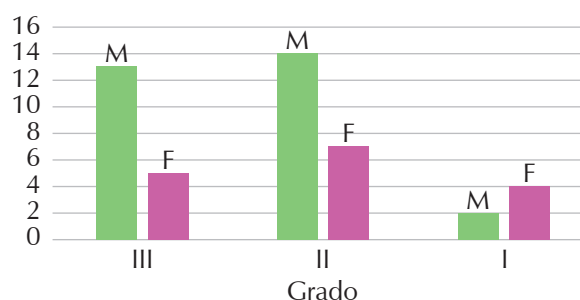
**Análisis estadístico:** se empleó la prueba de independencia mediante el estadístico  $\chi^2$  con 5% de significancia a fin de comprobar si existe relación entre las frecuencias



**Figura 4:** Uso de la electroforesis en matriz de gel para visualizar los resultados de una PCR. Las bandas de DNA bacteriano se visualizaron en foto documentador.

**Tabla 1:** Distribución de los grados de periodontitis.

Clasificación (grado)	n (%)
I	6 (13.3)
II	21 (46.7)
III	18 (40.0)



**Figura 5:** Frecuencia de distribución de la gravedad de periodontitis según el sexo.

M = masculino. F = femenino.

con que se presentan los valores de las variables cualitativas. El análisis estadístico fue realizado mediante el software InfoStat 2019.<sup>26</sup>

## RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes evaluados fue de 40 ± 8.87 años y la distribución relativa según el sexo fue de 36% femenino y 64% masculino. El promedio de edad en el grupo control fue de 42 ± 9.57 años.

El índice de O’Leary, que mide la presencia de placa dental (*biofilm*), arrojó un promedio de 39.42% en el sexo femenino y 41.90% en el masculino.

La distribución de frecuencias del grado de periodontitis en los pacientes evaluados se presenta en la *Tabla 1*. Se observó mayor frecuencia de periodontitis severa (72.2%) y moderada (53.2%) en pacientes del sexo masculino. La periodontitis leve se registró con mayor frecuencia en el sexo femenino (66.7%). La severidad de la periodontitis según el sexo se distribuyó de acuerdo con lo que se muestra en la *Figura 5*.

La prevalencia de *P. gingivalis* en la población estudiada, utilizando la técnica de PCR, fue de 44.4%. Se obtuvo mayor prevalencia de *P. gingivalis* en periodontitis severas. La distribución de prevalencia del microorganismo según

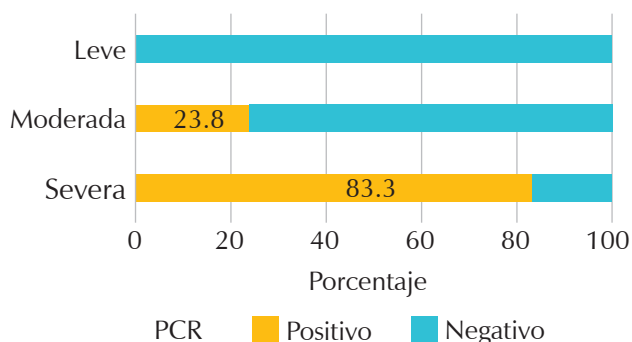
los parámetros clínicos y la severidad de la enfermedad periodontal se expone en la *Figura 6*.

Se obtuvo una prevalencia de 15% de *P. gingivalis* en el grupo control. La relación entre las variables frecuencia de detección de *P. gingivalis* y los diferentes grados de severidad de periodontitis se exhibe en la *Tabla 2*.

La relación entre la presencia de *P. gingivalis* y el estado de salud periodontal se expone en la *Tabla 3*.

### DISCUSIÓN

Las enfermedades periodontales constituyen un problema de salud pública y su prevalencia y gravedad aumentan con la edad.<sup>27</sup> Se estudiaron en este trabajo individuos con edades comprendidas entre 35 y 65 años, en coincidencia con Botello y colaboradores.<sup>28</sup> La periodontitis predominó y presentó mayor severidad en el sexo masculino, similares resultados hallaron Bansal y asociados,<sup>29</sup> García-Conde y colegas,<sup>30</sup> Sekhon y su equipo,<sup>31</sup> y AlJehani,<sup>32</sup> que atribuyen los resultados a los hábitos de higiene. Mientras que Ruggieri A y su grupo<sup>33</sup> sostienen que existe influencia de las hormonas en la respuesta inmunológica. En este estudio el grado II de periodontitis fue la más prevalente. Sin embargo, Serrano y colaboradores<sup>34</sup> hallaron una prevalencia de periodontitis severa de 63, 26, 11% de periodontitis moderada y leve. De igual modo Gjermo y asociados<sup>35</sup> reportaron una prevalencia de 49% de periodontitis crónica en pacientes adultos en Argentina; mientras que Gamonal y colegas,<sup>36</sup> en Chile, encontraron pérdida severa de inserción clínica de 39% en adultos jóvenes entre 35-44 años y 69% en adultos mayores entre 65-74 años. El uso de PCR para la detección de *P. gingivalis* en muestras del *biofilm* subgingival muestra rangos de prevalencia muy variables, de 28 a 97.4%.<sup>37-40</sup> En Asia<sup>41-44</sup> han informado prevalencias que



**Figura 6:** Distribución de los resultados de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) según la severidad de la periodontitis.

**Tabla 2:** Frecuencia de detección de *P. gingivalis* en relación con los grados de enfermedad periodontal.

PCR	Grado			Total	p
	I	II	III		
No detectable	6	16	3	25	0.0002*
Detectable	0	5	15	20	
Total	6	21	18	45	

PCR = reacción en cadena de la polimerasa. \*  $\chi^2$  de Pearson.

**Tabla 3:** Relación entre la presencia de *P. gingivalis* y el estado de salud periodontal.

PCR	Con periodontitis	Sin periodontitis	Total	p
	No detectable	25		
Detectable	20	3	23	
Total	45	20	65	

PCR = reacción en cadena de la polimerasa. \*  $\chi^2$  de Pearson.

varían de 60 a 95%; en Japón y en China,<sup>45</sup> 70%. Rams y su grupo<sup>46</sup> observaron una prevalencia de 87% en Estados Unidos y de 78% en Brasil. En el presente trabajo, *P. gingivalis* fue detectado en 44.4% de los pacientes con periodontitis; este resultado coincide con los hallados por Stefony M<sup>47</sup> que reportó una prevalencia de 40%. Farías y colaboradores<sup>48</sup> encontraron una prevalencia similar de 46.6%. Delgado y asociados<sup>49</sup> reportaron una prevalencia de 27.27%. Mujica Troncoso y colegas<sup>50</sup> detectaron *P. gingivalis* en 31.3%. Sin embargo, Badanian y su equipo<sup>51</sup> hallaron una prevalencia de 85%. Van Winkelhoff y asociados<sup>52</sup> registraron *P. gingivalis* con prevalencia de 67%; mientras que Herrera y colaboradores<sup>53</sup> en más de 65%. Rojas y socios detectaron *P. gingivalis* en 73.3% y en 46.6, 73.3 y 100% en sujetos con las formas leve, moderada y severa de la enfermedad.<sup>54</sup> Kulkarni y copartícipes,<sup>55</sup> Slots,<sup>56</sup> Takeuchi y colegas,<sup>15</sup> Bazzano y asociados<sup>57</sup> y Kumawat RM y colaboradores<sup>58</sup> detectaron *P. gingivalis* con más frecuencia en sitios con bolsas periodontales profundas, con pérdida severa de inserción y aumento de la inflamación. *P. gingivalis* es considerada una de las

bacterias más relevantes en la enfermedad periodontal, pero también está presente en pacientes periodontalmente sanos, en 23 a 36.6%.<sup>59</sup> En este estudio, el grupo control presentó una frecuencia de *P. gingivalis* del 15%. Otros autores como Kumawat RM,<sup>58</sup> Corona Martínez JD<sup>60</sup> y Silla MP,<sup>61</sup> también encontraron una frecuencia de 16.6, 23 y 10% en pacientes sin enfermedad periodontal. Bascones y colaboradores<sup>9</sup> 16 a 23%, en pacientes sin periodontitis.

## CONCLUSIÓN

Concluimos que la periodontitis prevaleció en el sexo masculino. La prevalencia de *P. gingivalis* en la población con periodontitis crónica fue de 44.4% y la presencia *P. gingivalis* está relacionada con la existencia y severidad de la periodontitis.

## AGRADECIMIENTOS

Un especial agradecimiento al staff de profesionales del Laboratorio de Medicina Genómica de la Universidad Nacional del Nordeste.

## REFERENCIAS

- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* 1992; 63: 322-331. Disponible en: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.1992.63.4s.322>
- Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol.* 2012; 27 (6): 409-419. doi: 10.1111/j.2041-1014.2012.00663.x.
- How KY, Song KP, Chan KG. *Porphyromonas gingivalis*: an overview of periodontopathic pathogen below the gum line. *Front Microbiol.* 2016; 7: 53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26903954/> doi.org/10.3389/fmicb.2016.00053
- Darveau RP, Hajishengallis G, Curtis MA. *Porphyromonas gingivalis* as a potential community activist for disease. *J Den.* 2012; 91 (9): 816-820. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3420389/pdf/10.1177\\_0022034512453589.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3420389/pdf/10.1177_0022034512453589.pdf)
- Mulhall H, Huck O, Amar S. *Porphyromonas gingivalis*, a long-range pathogen: systemic impact and therapeutic implications. *Microorganisms.* 2020; 8 (6): 869. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7357039/>
- Moreno del Castillo MC, Valladares-García J, Halabe-Cherem J. Microbioma humano. *Rev Fac Med (Mex).* 2018; 61 (6): 7-19. Disponible en: <https://doi.org/10.22201.fm.24484865e.2018.61.6.02>
- Rocha Leon VH, Nobre dos Santos Lima E, Montino Pimentel AC, Mares de Miranda P, Carvalho Filho C, Castro Trindade S et al. *Porphyromonas gingivalis* and chronic periodontitis: recent advances. *Rev Bahiana Odontol.* 2016; 7 (2): 147-154. Disponible en: <https://www5.bahiana.edu.br/index.php/odontologia/article/view/885/633>
- Kerr JE, Abramian JR, Dao DH, Rigney TW, Fritz J, Pham T et al. Genetic exchange of fimbrial alleles exemplifies the adaptive virulence strategy of *Porphyromonas gingivalis*. *PLoS One.* 2014; 9: e91696. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3953592/>
- Bascones A, Caballeros A. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* como principales patógenos periodontales. *Av Period Implantol Oral.* 2000; 12 (2): 69-75. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v12n2/original1.pdf>
- Daep CA, Novak EA, Lamont RJ, Demuth DR. Structural dissection and in vivo effectiveness of a peptide inhibitor of *Porphyromonas gingivalis* adherence to *Streptococcus gordonii*. *Infect Immunol.* 2011; 79: 67-74. Disponible en: <https://iai.asm.org/content/iai/79/1/67.full.pdf>
- Hajishengallis G, Liang S, Payne M, Hashim A, Jotwani R et al. Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. *Cell Host Microbe.* 2011; 10: 497-506. Disponible en: [https://www.cell.com/cell-host-microbe/pdf/S1931-3128\(11\)00299-X.pdf](https://www.cell.com/cell-host-microbe/pdf/S1931-3128(11)00299-X.pdf)
- Liang S, Krauss JL, Domon H, McIntosh ML, Hosur KB, Qu H et al. The C5a receptor impairs IL-12- dependent clearance of *Porphyromonas gingivalis* and is required for induction of periodontal bone loss. *J Immunol.* 2011; 186: 869-877. Disponible en: <https://www.jimmunol.org/content/jimmunol/186/2/869.full.pdf>
- O'Brien-Simpson NM, Veith PD, Dashper SG, Reynolds EC. *Porphyromonas gingivalis* gingipains: the molecular teeth of a microbial vampire. *Current Protein Pept Sci.* 2003; 4 (6): 409-426. doi: 10.2174/1389203033487009.
- Eke P, Dye B, Wei L, Thornton-Evans G, Genco R. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* 2012; 91 (10): 914-920. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0022034512457373>
- Takeuchi Y, Umeda M, Ishizuka M, Huang Y, Ishikawa I. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Japanese population. *J Periodontol.* 2003; 74 (10): 1460-1469. Disponible en: <https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.10.1460>
- Faveri M, Figueiredo LC, Duarte PM, Mestnik MJ, Mayer MP, Feres M. Microbiological profile of untreated subjects with localized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2009; 36 (9): 739-749. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.2009.01449.x>
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998; 25 (2): 134-144. doi: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x.
- D'Aiuto F, Orlandi M. Periodontitis y enfermedades cardiovasculares. 2019. Disponible en: <http://www.eldentistamoderno.com/wp-content/uploads/pdf/DM40-pag22-27.pdf>
- Moreno Huertas Z, Jiménez Arbeláez J, Amaya Sánchez S, Cruz Olivo EA, Soto Franco JE. Papel de la *Porphyromonas gingivalis* en la patogenidad de la artritis reumatoide: revisión de la literatura. *Acta Odontol Col.* 2018; 8 (1): 9-26. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/70349/pdf>
- Álvarez Intriago PR. Presencia de la *Porphyromonas gingivalis* en pacientes con problemas cardiovasculares de edad adulta [Tesis]. Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2021. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51906>
- Trocha-Mendoza MJ, Arévalo-Caro CM. Relación entre *Porphyromonas gingivalis* y diabetes mellitus tipo 2: revisión sistemática exploratoria. *Acta Odontol Colomb.* [Internet]. 2021; 11 (2): 10-24. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/95219>

22. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008.
23. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 Suppl 20: S162-S170. Disponible en: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/JPER.17-0721>
24. Stewart CN Jr, Vía LE. A rapid CTAB DNA isolation technique useful for RAPD fingerprinting and other PCR applications. *Biotechniques*. 1993; 14 (5): 748-750. Disponible en: <https://es.scribd.com/doc/80909788/A-Rapid-CTAB-DNA-Isolation>
25. Quintero AJ, Prada P, Inostroza CM, Chaparro A, Sanz AF, Ramírez VL, Morales HC. Presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en el biofilm subgingival de pacientes diabéticos tipo 2: estudio transversal. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2011; 4: 54-58. Disponible en: [www.scielo.cl/pdf/piro/v4n2/art03.pdf](http://www.scielo.cl/pdf/piro/v4n2/art03.pdf)
26. INFOSTAT, Di Rienzo JA, Casanoves F, Balzarini MG, Gonzalez L, Tablada M, Robledo JW. InfoStat versión 2011. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.
27. Botero ZL, Vélez LME, Alvear EFS. Factores del pronóstico en periodoncia. *Rev Fac Odontol Univ Antioq [Internet]*. 2008; 19 (2): 69-79. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-246X2008000100008&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-246X2008000100008&lng=en)
28. Botello NRR, Espinosa AF, Castro MA. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. *Rev Odontol Mex*. 2011; 15 (1): 31-39. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rom/v15n1/v15n1a6.pdf>
29. Bansal M, Mittal N, Singh TB. Assessment of the prevalence of periodontal diseases and treatment needs: A hospital-based study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015; 19 (2): 211-215. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4439634/>
30. García-Conde GC, de Santillana IA, Martínez-Arzon F, Huerta-Herrera N, Islas-Márquez AJ, Medina-Solís CE. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México. *Rev Salud Publica (Bogota)*. 2010; 12 (4): 647-57. doi: 10.1590/s0124-00642010000400011.
31. Sekhon TS, Grewal S, Gambhir RS. Periodontal health status and treatment needs of the rural population of India: A cross-sectional study. *J Nat Sci Biol Med*. 2015; 6 (1): 111-5. doi: 10.4103/0976-9668.149102.
32. Aljehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent*. 2014; 2014: 182513. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/ijd/2014/182513/cta/>
33. Ruggieri A, Anticoli S, D'Ambrosio A, Giordani L, Viora M. The influence of sex and gender on immunity, infection and vaccination. *Ann Ist Super Sanita*. 2016; 52 (2): 198-204. doi: 10.4415/ANN\_16\_02\_11. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/9a4d/75f0d6b68e447e8ec437defb31ceb494270b.pdf>
34. Serrano SO. Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes hipertensos del área de Cardiología del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, Cusco. *Visión Odontol Univ Andina*. 2018; 5 (2): 57-63. Disponible en: <http://revistas.uandina.edu.pe/index.php/VisionOdontologica/article/view/62/57>
35. Cjeremo P, Rosing C, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol* 2000. 2002; 29: 70-78. doi: 10.1034/j.1600-0757.2001.290104.x.
36. Gamonal J, Mendoza C, Espinoza I, Muñoz A, Urzúa I, Aranda W et al. Clinical attachment loss in Chilean adult population: first Chilean National Dental Examination Survey. *J Periodontol*. 2010; 81: 1403-1410. Disponible en: <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/123368/jop.2010.pdf?sequence=1>
37. Choi BK, Park SH, Yoo YJ, Choi SH, Chai JK, Cho KS et al. Detection of major putative periodontopathogens in Korean advanced adult periodontitis patients using a nucleic acid-based approach. *J Periodontol*. 2000; 71 (9): 1387-94. doi: 10.1902/jop.2000.71.9.1387.
38. Ashimoto A, Chen C, Bakker I, Slots J. Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. *Oral Microbiol Immunol*. 1996; 11: 266-273. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1399-302X.1996.tb00180.x>
39. Kojima T, Yasui S, Ishikawa I. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* in adult periodontitis patients. *J Periodontol*. 1993; 64: 1231-1237. Disponible en: <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.12.1231>
40. Riggio MP, MacFarlane TW, Mackenzie D, Lennon A, Smith AJ, Kinane D. Comparison of polymerase chain reaction and culture methods for detection of *A. actinomycetemcomitans* and *P. gingivalis* in subgingival plaque samples. *J Periodontol Res*. 1996; 31: 496-501. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1996.tb01415.x>
41. Amano A, Nakagawa I, Kataoka K, Morisaki I, Hamada S. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* strains with fimA genotypes in periodontitis patients. *J Clin Microbiol*. 1999; 37 (5): 1426-1430. Disponible en: <http://jcm.asm.org/content/37/5/1426.full.pdf>
42. Nozaki T, Kusumoto Y, Kitamura M, Hirano H, Koyama A, Hayakawa M et al. A sensitive method for detecting *Porphyromonas gingivalis* by polymerase chain reaction and its possible clinical application. *J Periodontol*. 2001; 72 (9): 1228-1235. doi: 10.1902/jop.2000.72.9.1228.
43. Fujise O, Hamachi T, Inoue K, Miura M, Maeda K. Microbiological markers for prediction and assessment of treatment outcome following non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol*. 2002; 73 (11): 1253-1259. doi: 10.1902/jop.2002.73.11.1253.
44. Tomita S, Komiya-Ito A, Imamura K, Kita D, Ota K, Takayama S et al. Prevalence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythia* in Japanese patients with generalized chronic and aggressive periodontitis. *Microb Pathog*. 2013; 61-62: 11-15. doi: 10.1016/j.micpath.2013.04.006.
45. Deng T, Wang L, Lv J, Pang J, Liu B, Du Y et al. Association of three bacterial species and periodontal status in Chinese adults: an epidemiological approach. *J Clin Microbiol*. 2011; 49 (1): 184-188. Disponible en: <https://jcm.asm.org/content/jcm/49/1/184.full.pdf>
46. Rams TE, Degener JE, van Winkelhoff AJ. Prevalence of  $\beta$ -lactamase-producing bacteria in human periodontitis. *J Periodontol Res*. 2013; 48 (4): 493-9. doi: 10.1111/jre.12031.
47. Meléndez Stefony MC. Tipificación de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en pacientes afectados con periodontitis [Tesis]. Santiago de Chile: Universidad de Chile; 2013. Disponible en: [http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/117483/Melendez\\_M.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/117483/Melendez_M.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
48. Farias BC, Souza PRE, Ferreira B, Melo RSA, Machado FB, Gusmao E et al. Occurrence of periodontal pathogens among patients with chronic periodontitis. *Braz J Microbiol*. 2012; 43 (3): 909-916. doi: 10.1590/S1517-83822012000300009. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/bjm/v43n3/09.pdf>

49. Delgado NE. Evaluation of chronic periodontitis treatment with and without surgery through the monitoring of clinical parameters and bacterial composition of periodontal pockets during a year. *Rev Fac Odontol.* 2016; 10 (2): 29-32. Disponible en: <https://bdigital.uncu.edu.ar/11173>
50. Mujica Troncoso C, Castillo-Ruiz M, Daille LK, Fuentesvilla IA, Bittner M. Co-detección de patógenos periodontales en pacientes chilenos con periodontitis crónica. *Rev Clin Period Implantol Rehabil Oral.* 2010; 3 (3): 118-122. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331028157003>
51. Badanian A, Bueno L, Papone V. Análisis bacteriano comparativo de cuadros de periodontitis crónica y agresiva en una población muestra de Uruguay. *Odontostomatol.* 2019; 21 (33): 5-13. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v21n33/1688-9339-ode-21-33-5.pdf>
52. van Winkelhoff A, Laine M, Timmerman M, van der Weijden G, Abbas F, Winkel E et al. Prevalence and serotyping of *Porphyromonas gingivalis* in an Indonesian population. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 301-305. Disponible en: <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.1999.260507.x>
53. Herrera D, Contreras A, Gamonal G, Oteo A, Jaramillo A, Silva N et al. Subgingival microbial profile in chronic periodontitis patients from Chile, Colombia and Spain. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 106-113. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01170.x>
54. Rojas MA, Jacques J, Molinett S, Botelho J, Padilla C. Distribución gen fimA de *Porphyromonas gingivalis* en pacientes chilenos con periodontitis crónica. *Rev Clín Period Implantol Rehabil Oral.* 2017; 10 (3): 141-144. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072017000300141>
55. Kulkarni MR, Bhat KG, Thomas BS, Bhat GS, Kulkarni RD. Identification of multiple strains of *Porphyromonas gingivalis* using heteroduplex polymerase chain reaction in varying severity of chronic periodontitis. *Indian J Med Microbiol.* 2018; 36 (1): 81-86. doi: 10.4103/ijmm.IJMM\_17\_434.
56. Slots J, Emrich LJ, Genco RJ, Rosling BJ. Relationship between some subgingival bacteria and periodontal pocket depth and gain or loss of periodontal attachment after treatment of adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1985; 12 (7): 540-552. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1985.tb01388.x>
57. Bazzano G, Parodi R, Tabares S, Sembaj A. Evaluación de la terapia mecánica periodontal en bolsas profundas: Respuesta clínica y bacteriológica. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral [Internet].* 2012; 5 (3): 122-126. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072012000300004>
58. Kumawat RM, Ganvir SM, Hazarey VK, Qureshi A, Purohit HJ. Detection of *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* in chronic and aggressive periodontitis patients: A comparative polymerase chain reaction study. *Contemp Clin Dent.* 2016; 7 (4): 481. doi: 10.4103/0976-237X.194097.
59. Moon JH, Herr Y, Lee HW, Shin SI, Kim C, Amano A et al. Genotype analysis of *Porphyromonas gingivalis* fimA in Korean adults using new primers. *J Med Microbiol.* 2013; 62 (Pt9): 1290-1294. Disponible en: [https://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jmm/62/9/1290\\_jmm054247.pdf?expires=1575327390&id=id&accname=guest&checksum=35](https://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jmm/62/9/1290_jmm054247.pdf?expires=1575327390&id=id&accname=guest&checksum=35)
60. Corona Martínez JD, Pérez Soto E, Sánchez Monroy V. Identificación molecular de bacterias en salud y enfermedad periodontal. *Rev Odontol Mex.* 2019; 23 (1): 23-30. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=87195>
61. Silla MP. Estudio longitudinal de la relación entre presencia de bacterias periodontopatógenas y estado de salud periodontal [Tesis]. Valencia: Universitat de Valencia; 2015. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/71042022.pdf>

**Conflicto de intereses:** no existen conflictos de intereses.

**Aspectos éticos:** este es un estudio de tipo descriptivo transversal, que se llevó a cabo en el Laboratorio de Investigaciones Científicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. El protocolo fue aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste, de acuerdo con los principios de Helsinki.<sup>22</sup> Cada participante fue informado sobre su participación en el proyecto y firmó el consentimiento informado aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. Resolución: 245/16 C.D.

**Fuente de financiamiento:** Secretaría General de Ciencia y Técnica Universidad Nacional del Nordeste.

**Correspondencia:**

**María Rosenda Britos**

**E-mail:** mariarosendab@gmail.com.ar