

Prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en un grupo de pacientes con aparatología fija de ortodoncia.

Prevalence of Porphyromonas gingivalis in a group of patients with fixed orthodontic appliances.

Ricardo Damián García Santillán*

RESUMEN

Introducción: existen diversos patógenos que pueden afectar no sólo la salud periodontal, sino también la salud general de los pacientes. **Objetivo:** determinar la *Porphyromonas gingivalis* (PG) en el primer molar superior derecho de adolescentes, de entre 12 y 18 años, con al menos un mes de tratamiento de ortodoncia con aparatología fija. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal de casos en un grupo de 26 adolescentes con tratamiento de ortodoncia, compuesto de brackets metálicos, tubos o bandas, arcos NiTi termoactivos, módulos, cadenas o ligaduras; sin importar sexo, edad, tiempo de tratamiento o maloclusión. Se formaron dos pares de grupos 1 y 2 (15 mujeres y 11 hombres), A y B (13 mujeres y 13 hombres) comparando los resultados obtenidos entre los grupos. **Resultados:** dentro del grupo 1 y 2 la detección molecular de microorganismos arroja que 80% fueron positivas a la PG, 58.33% presenta maloclusión y en promedio 89% de las pacientes son positivas a PG. La detección molecular del grupo A y B indica que 54.54% fueron positivos a PG, mientras que 83.3% presenta maloclusión y en promedio 47% son positivos a PG. **Conclusión:** la explicación de los eventos moleculares que se desencadenan en la cavidad oral y los sistemas afectados por PG contribuyen a la prevención de complicaciones al tener una mejor comprensión de los fenómenos infecciosos.

Palabras clave: *Porphyromonas gingivalis*, salud periodontal, detección molecular, ortodoncia.

ABSTRACT

Introduction: there are various pathogens that can affect not only periodontal health, but also the general health of patients. **Objective:** to determine *Porphyromonas gingivalis* (PG) in the upper right first molar of adolescents, between 12 and 18 years old, with at least one month of orthodontic treatment with fixed appliances. **Material and methods:** a cross-sectional descriptive observational study of cases was carried out in a group of 26 adolescents with orthodontic treatment, consisting of metal brackets, tubes or bands, thermoactive NiTi archwires, modules, chains or ligatures; regardless of sex, age, treatment time or malocclusion. Two pairs of groups 1 and 2 (15 women and 11 men), A and B (13 women and 13 men) were formed, comparing the results obtained between the groups. **Results:** within group 1 and 2, the molecular detection of microorganisms shows that 80% were positive for PG, 58.33% presented malocclusion and an average of 89% of patients were positive for PG. The molecular detection of group A and B indicates that 54.54% were positive for PG while 83.3% presented malocclusion and on average 47% were positive for PG. **Conclusion:** the explanation of the molecular events that are triggered in the oral cavity and the systems affected by PG contribute to the prevention of complications by having a better understanding of the infectious phenomena.

Keywords: *Porphyromonas gingivalis*, periodontal health, molecular detection, orthodontics.

www.medigraphic.org.mx

* Médico estomatólogo. Especialista en Ortodoncia, Maestría en Gestión Directiva en Instituciones de Salud. Director Operativo en Centro de Actualización Profesional de Aguascalientes. México.

Recibido: 19 de febrero de 2022. Aceptado: 20 de septiembre de 2022.

Citar como: García SRD. Prevalencia de *Porphyromonas gingivalis* en un grupo de pacientes con aparatología fija de ortodoncia. Rev ADM. 2022; 79 (5): 257-263. <https://dx.doi.org/10.35366/107960>



INTRODUCCIÓN

Porphyromonas gingivalis (PG) es una bacteria anaerobia que habita el área subgingival y tiene un importante papel en la etiología y patología de la enfermedad periodontal. Los aspectos anatómicos y fisiológicos del surco y las bolsas periodontales permiten que sean sitios resistentes al efecto de limpieza de la saliva, de la actividad mecánica de la lengua y de las mejillas, y se convierten en un área de retención y estancamiento de bacterias. Las bacterias que colonizan el área gingival se nutren de líquido gingival, el cual contiene proteínas, carbohidratos, minerales y vitaminas que fomentan el crecimiento de microbiota del surco.

Por medio de diversos factores patogénicos estructurales y de secreción, PG y otras bacterias patogénicas, implicadas en la enfermedad periodontal, inducen reacciones que tienen repercusión a nivel sistémico y pueden incluso generar o exacerbar procesos patognomónicos que afectarían no sólo la salud oral, sino también la salud general del hospedero.¹

Por la diversidad genética, PG tiene la capacidad de intercambiar DNA cromosómico entre diferentes cepas a través de procesos de conjugación y de competencia natural (*Figura 1*).²

Estos procesos degradativos ocasionan bajos niveles de transferrina intracelular y generan disminución de la migración celular, tales resultados muestran que las vesículas y sus enzimas son potentes factores de virulencia.³

***Porphyromonas gingivalis* y enfermedad periodontal**

La periodontitis es la más común de las enfermedades inflamatorias crónicas. Se caracteriza por la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes que incluye la resorción del hueso alveolar y puede ser producida por proteasas de las bacterias orales o de las células del hospedero. Se ha demostrado la capacidad de PG de unirse y degradar los componentes de la membrana basal como moléculas de colágeno tipo IV y fibronectina.⁴

PG puede dañar la barrera del tejido epitelial y favorecer la difusión de productos bacterianos tóxicos, o puede invadir la membrana basal subepitelial y ganar acceso al tejido conectivo.⁵ La actividad queratinolítica producida por proteasas produce cambios en la barrera epitelial, daña células y produce pérdida de la estructura del tejido epitelial.⁶

En el proceso de infección puede llegar al surco gingival por proliferación y difusión o por el traslado de bacterias desalojadas. Además de proporcionar lugares

de unión, la PG cambia la composición y la cantidad de la microbiota comensal, fenómeno que induce la pérdida de hueso alveolar.⁷

En general, se puede decir que la patogenicidad de este microorganismo se atribuye a una serie de posibles factores de virulencia, como las cisteína proteasas (gingipainas), hemaglutininas, lipopolisacárido (LPS) y fimbrias.⁸ Estas moléculas facilitan su colonización, permanencia y crecimiento dentro del surco gingival; también ha desarrollado estrategias para escapar de la inmunidad protectora, a menudo mediante la manipulación de componentes clave de la inmunidad innata, tales como el receptor tipo Toll y sistema del complemento.⁹

***Porphyromonas gingivalis* y enfermedades sistémicas**

Además de ser un factor predominante en enfermedad periodontal, está implicada en condiciones sistémicas como la aterosclerosis, la neumonía por aspiración, alteraciones durante el embarazo, la artritis reumatoide, entre otras.¹⁰

Las bacterias periodontales ingresan al torrente sanguíneo y se transforman en potentes agentes trombogénicos por tener la capacidad de inducir la adhesión y la agregación plaquetaria por mimetismo de los sitios de unión al colágeno tipo I y III.¹¹ Las fimbrias de PG se adhieren e invaden las células epiteliales y endoteliales, entran por el proceso de endocitosis y, una vez dentro, se multiplican dentro de ellas.

La asociación de las enfermedades cardiovasculares, la ateroesclerosis y las enfermedades orales, como la enfermedad periodontal, se han convertido en una de las causas de mayor morbilidad y mortalidad. Con los avances y desarrollo de la biología molecular se han identificado diferentes moléculas en pacientes con periodontitis, como la proteína C reactiva (PCR) que produce distintas alteraciones a nivel sistémico.¹² En estudios recientes se ha demostrado que la periodontitis está asociada entre 25 y 90% a enfermedades cardiovasculares.¹³

Pussinen y colaboradores, en 2003, encontraron que las inmunoglobulinas contra los principales patógenos periodontales están asociadas con enfermedades coronarias.

Algunos investigadores observaron que la disfunción endotelial está asociada con enfermedad de la arteria braquial y con factores de riesgo coronarios. Pacientes con enfermedad periodontal severa tienen una disfunción endotelial de la arteria braquial y altos niveles de la proteína C reactiva, lo que contribuye a apoyar la evidencia de otros estudios que sugieren una relación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular.¹⁴

La enfermedad periodontal es un factor de riesgo tan importante como la hipertensión arterial, el colesterol y la obesidad, en los cuales las citoquinas y los mediadores proinflamatorios causan daño endotelial y facilitan el desprendimiento de las placas de ateroma.¹⁵

Se han reportado casos de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y alteraciones periodontales, en las cuales uno de los patógenos causantes es PG.¹⁶

Asociación entre la enfermedad periodontal, parto pretérmino y bajo peso al nacer

La enfermedad periodontal es uno de los factores de riesgo para el nacimiento pretérmino.¹⁷ La mujer embarazada, después de presentar cambios hormonales como aumento en los niveles de estrógeno y progesterona, posee un mayor riesgo de desarrollar esta patología. Las concentraciones habituales de progesterona y estradiol durante el embarazo estimulan la síntesis de prostaglandinas en el tejido gingival y periodontal de la embarazada, y conllevan al aumento de la cantidad de microorganismos anaerobios Gram negativos que se acumula en las encías, así como de las concentraciones de lipopolisacáridos (LPS) y endotoxinas producidos por esos microorganismos.¹⁸

Además de los cambios hormonales en la mujer embarazada, la severidad de la enfermedad periodontal depende de la magnitud de la respuesta inflamatoria, principalmente del factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6), prostaglandinas E2 (PGE2) y metaloproteínasas. La combinación de los cambios hormonales y de la magnitud de la respuesta inflamatoria puede constituir un riesgo para la integridad del feto y de

la placenta en mujeres con una respuesta inmune celular reducida producto del embarazo.¹⁹

Para que se desencadene un parto pretérmino como consecuencia de la enfermedad periodontal, primero debe producirse un crecimiento anormal de patógenos periodontales en el *biofilm* subgingival, seguido de respuesta inflamatoria del hospedero.

Galloway (1931) fue el primero en sugerir que la infección periodontal podría jugar un papel en complicaciones del embarazo como aborto, mastitis, flebitis y toxemia del embarazo (preeclampsia).²⁰ Algunos de los resultados perinatales adversos con los que se ha asociado la enfermedad periodontal son: parto pretérmino (PP), bajo peso al nacer (BPN), ruptura prematura de membranas (RPM) y preeclampsia. Factores de gran importancia por las consecuencias, ya que son las patologías obstétricas más frecuentes y conllevan una elevada morbilidad materna y fetal.²¹

Existen más evidencias científicas de la relación entre periodontitis y nacimiento prematuro, entre las cuales se describen las siguientes:

Collins y colegas (1994) realizaron estudios con hámsteres dorados, inocularon subcutáneamente un patógeno periodontal, generaron infección subclínica, crónica y localizada, parecida a la periodontitis. La inoculación se realizó en cuatro grupos: en un primer grupo inocularon PG muertas por calor y tres semanas después inocularon PG vivas; un segundo grupo recibió solamente PG vivas; al tercer grupo se le administró sólo PG muertas; y un cuarto grupo sirvió de control, este grupo recibió únicamente el vehículo. Los investigadores encontraron que, una vez ocurrido el parto, los animales inoculados del grupo 1 y grupo 2 tuvieron crías con un peso entre 15-18% menor al peso normal.

Estudios realizados por Tarannum y su grupo confirmaron que la enfermedad periodontal se encuentra implicada en el desencadenamiento de partos pretérmino y neonatos con bajo peso, y evidenciaron que la terapia periodontal puede reducir significativamente la incidencia de estos dos eventos, así como que el aumento de los niveles de PGE2 y FNT- α influye directamente en la generación de partos prematuros y nacimientos con bajo peso.²²

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente es un estudio observacional, descriptivo y transversal que tiene como objetivo establecer la prevalencia de PG en los pacientes con aparato fijo y que acudieron a consulta en la Clínica del Postgrado de

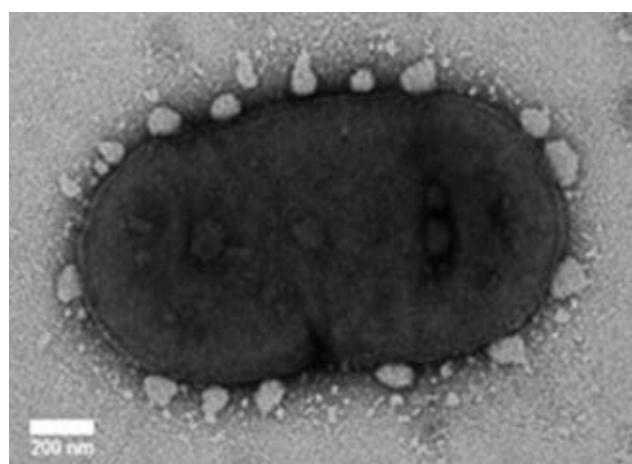


Figura 1: *P. gingivalis* en el microscopio.

**Figura 2:**

Colecta y procesamiento de muestras del surco gingival utilizando tirillas de papel FTA. Las muestras fueron obtenidas insertando el fragmento de papel FTA en la cara del mesial del órgano dental 16, los fragmentos fueron cortados en fragmentos de un 1 mm y utilizados posteriormente en la proteína C reactiva para la determinación de genotipos de *P. gingivalis*.

Ortodoncia del Centro de Actualización Profesional de Aguascalientes durante los meses de enero, febrero y marzo de 2017.

El estudio estuvo conformado por 26 pacientes de 12 a 18 años con aparatología de ortodoncia correctiva fija y que acudieron a tratamiento de manera regular (mes a mes) sin importar el sexo, tiempo de tratamiento, edad o maloclusión.

Las muestras fueron tomadas en los meses de enero, febrero y marzo de 2017 y se tenía como criterios de inclusión el ser paciente del Centro de Actualización Profesional de Aguascalientes, con aparatología fija de ortodoncia al momento de la toma de la muestra, con al menos un mes de tratamiento, además de conocimiento y consentimiento firmado.

Dentro de las actividades implementadas se consideraron:

1. Recepción de los integrantes de los grupos de estudio de la muestra.
2. Identificación de los criterios de inclusión en los participantes de los grupos.
3. Toma de muestra del surco gingival con papel FTA.
4. Procesamiento de PCR en el Laboratorio de Biología Molecular y Virología del Centro Básico de la Universidad Autónoma de Aguascalientes (Figura 2).

Ningún paciente fue de nuevo ingreso, todos tenían aparatología fija de ortodoncia de al menos un mes de anterioridad, a todos los pacientes se les tomó una muestra de líquido crevicular del surco gingival del primer molar superior derecho en su aspecto mesial de la cara palatina, mediante el empleo de una tirilla de papel FTA de 1.5 × 12 mm.

Previo al retiro de arcos y ligas o cadenas se le pidió a los pacientes que realizaran un enjuague con agua, se realizó aislado relativo mediante el empleo de rollos de algodón, se introdujo la tira en la zona mencionada por espacio de 20 segundos; posteriormente, se depositó en un microtubo Eppendorf estéril, el cual se rotuló para su identificación y se conservó a temperatura ambiente hasta su traslado al Laboratorio de Virología y Biología Molecular de la Universidad Autónoma de Aguascalientes para su procesamiento.

RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la presencia de PG en el primer molar superior derecho de adolescentes de entre 12 y 18 años en tratamiento de ortodoncia con aparatología fija. Se compararon los resultados obtenidos entre hombres y mujeres, tipo de maloclusión, tiempo de tratamiento (menor o mayor a 12 meses) y edad (Tabla 1).

Se ha reportado que la aplicación de la aparatología fija empleada en el tratamiento de ortodoncia ocasiona inflamación del tejido gingival, debido primordialmente al incremento en la acumulación de *biofilm* microbiano ocasionado por el impedimento o dificultad de realizar una adecuada higiene oral.

DISCUSIÓN

Diversos estudios se han realizado para identificar los cambios microbiológicos en la microbiota subgingival en el empleo de aparatología fija, y se han encontrado cambios cualitativos de la microflora, primordialmente microorganismos anaerobios, etiológicos para gingivitis y periodontitis. Dentro de estos microorganismos anaerobios se encuentra la *P. gingivalis*, que promueve en el hospedero una serie de respuestas que se han relacionado con enfermedades sistémicas como diabetes, artritis reumatoide, endotelitis, patologías cardíacas y preeclampsia, entre otras. Todas éstas con un alto impacto en el presupuesto de salud pública para su atención y tratamiento.

El estudio pretende permitir que los pacientes con aparatología de ortodoncia, al igual que los médicos tratantes, tomen las medidas preventivas necesarias para su control. Esta investigación puede seguir desarrollándose y

ser orientada a la elaboración de productos que mejoren el control de estos microorganismos.

La evidencia científica ha demostrado que la terapia de ortodoncia con aparatología fija puede favorecer la acumulación de *biofilm* supragingival, lo que influye fundamentalmente en la composición de ésta.²³

Consideremos también que la maloclusión es la tercera enfermedad más común de la cavidad oral en el mundo, que está asociada con una inadecuada higiene bucal y acumulación de placa bacteriana (*biofilm* microbiano).²⁴ Algunos estudios han indicado la presencia de gingivitis, recesiones gingivales y presencia de bolsas periodontales durante el tratamiento de ortodoncia.²⁵ La mayoría de los tratamientos de ortodoncia se realizan en los adolescentes, periodo en el cual se presta menos atención a las medidas de higiene oral.²⁶

En este sentido se observó un aumento en el número de positivos masculinos a PG mientras más meses de tratamiento tienen, lo que se puede explicar por un menor compromiso con la higiene oral en comparación con el sexo femenino.

Curiosamente la PG se manifestó mayormente en mujeres, sin tener demasiada importancia el tiempo de tratamiento, la maloclusión molar o la edad; esto quizás por la condición hormonal propia de su sexo.

Tabla 1: Detección molecular de microorganismos en el grupo 1 y 2.

	13 meses de tratamiento o más		
	Grupo 1 (N = 15 mujeres)	Grupo 2 (N = 11 hombres)	
		%	
12 meses o menos de tratamiento	33.3	33.3	
13 meses de tratamiento o más	66.3	66.3	
Maloclusión			
CI	46.6	45.4	
CII	20.0	9.0	
CIII	13.3	0.0	
Positivo a <i>Porphyromonas gingivalis</i> (edad en años)			
12	75.0	50.0	
13	100.0	100.0	
14	50.0	50.0	
15	100.0	0.0	
16	100.0	0.0	
17	100.0	33.3	
18	1000.0	100.0	

Tabla 2: Detección molecular de microorganismos en el grupo A y B.

	12 meses o menos de tratamiento	
	Grupo A (N = 13 mujeres)	Grupo B (N = 13 hombres)
	%	%
12 meses o menos de tratamiento	33.33	33.33
13 meses de tratamiento o más	66.67	66.67
Maloclusión		
CI	61.5	30.7
CII	0.0	30.7
CIII	0.0	15.3
Positivo a <i>Porphyromonas gingivalis</i> (edad en años)		
12	0.0	100.0
13	20.0	100.0
14	40.0	66.0
15	20.0	0.0
16	0.0	100.0
17	50.0	100.0
18	0.0	100.0

Es así como los resultados de la presente investigación sugieren que el factor hormonal es más determinante en mujeres que en hombres, que el tiempo de tratamiento aumenta el número de positivos masculinos y que la clase molar no es determinante en la presencia de PG (*Tabla 2*).

CONCLUSIONES

De acuerdo con lo reportado por la literatura, tanto en nuestro país como en Latinoamérica, se ha incrementado la prevalencia de la población que presenta algún tipo de maloclusión dental y que requiere tratamiento de ortodoncia.

Las condiciones periodontales de los adolescentes con aparato fijo de ortodoncia se deben monitorear regularmente, debido a que presentan una mayor tendencia a la acumulación de la placa bacteriana que ocasiona sangrado e inflamación gingival.

Los costos de atención por parte de los profesionales del área han disminuido, lo que ha permitido a un mayor número de pacientes tener la posibilidad de atención. Sin embargo, el empleo de los aparatos fijos de ortodoncia favorece la presencia de microorganismos como la PG, que está implicada en la patogénesis de enfermedades sistémicas crónicas como aterosclerosis, enfermedades

cardiovasculares, infecciones respiratorias como neumonía y nacimientos pretérmino, entre otras; de hecho, se ha reportado la persistencia de esta bacteria aun después de eliminar los aparatos ortodóncicos.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Rafael Gutiérrez Campos y al laboratorio de Biología Molecular de la UAA.

REFERENCIAS

- Nishiyama S, Murakami Y, Nagata H, Shizukuishi S, Kawagishi I, Yoshimura F. Involvement of minor components associated with the FimA fimbriae of *Porphyromonas gingivalis* in adhesive functions. *Microbiology (Reading)*. 2007; 153 (Pt 6): 1916-1925.
- 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 (3): e91696.
- Furuta N, Takeuchi H, Amano A. Entry of *Porphyromonas gingivalis* outer membrane vesicles into epithelial cells causes cellular functional impairment. *Infect Immun*. 2009; 77 (11): 4761-470.
- Larjava H, Häkkinen L, Rahemtulla F. A biochemical analysis of human periodontal tissue proteoglycans. *Biochem J*. 1992; 284 (Pt 1): 267-274.
- Grenier D, Labbé S, Mouton C, Meyrand D. Hydrolytic enzymes and lectin-binding activity of black-pigmented anaerobic rods. *Microbiology (Reading)*. 1994; 140 (Pt 4): 873-878.

6. Cutler CW, Kalmar JR, Genco CA. Pathogenic strategies of the oral anaerobe, *Porphyromonas gingivalis*. Trends Microbiol. 1995; 3 (2): 45-51.
7. Hajishengallis G, Liang S, Payne MA, Hashim A, Jotwani R, Eskan MA et al. Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. Cell Host Microbe. 2011; 10 (5): 497-506.
8. Wang M, Shakhatreh MA, James D, Liang S, Nishiyama S, Yoshimura F et al. Fimbrial proteins of *Porphyromonas gingivalis* mediate *in vivo* virulence and exploit TLR2 and complement receptor 3 to persist in macrophages. J Immunol. 2007; 179 (4): 2349-2358.
9. Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the gum line: pathogenic mechanisms of *Porphyromonas gingivalis*. Microbiol Mol Biol Rev. 1998; 62 (4): 1244-1263.
10. Bermúdez V, Leal E, Bermúdez F, Cano C, Cabrera M, Ambard M et al. Enfermedad periodontal como factor de riesgo para la aterosclerosis. Rev Cient Avft. 2003; 9 (2): 125-137.
11. López R, Oyarzún M, Naranjo C, Cumsville F, Ortiz M, Baelum V. Coronary heart disease and periodontitis -- a case control study in Chilean adults. J Clin Periodontol. 2002; 29 (5): 468-473.
12. Premoli G, Villarreal AJ, González BA. Proteína C reactiva y su relación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis. Acta Odontol Venez. 2008; 46 (1): 92-93.
13. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. J Periodontol. 1996; 67 (10 Suppl): 1123-1137.
14. Amar S, Gokce N, Morgan S, Loukideli M, Van Dyke TE, Vita JA. Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003; 23 (7): 1245-1249.
15. Meurman JH, Sanz M, Janket SJ. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. Crit Rev Oral Biol Med. 2004; 15 (6): 403-413.
16. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. J Periodontol. 1999; 70 (7): 793-802.
17. Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, Jared HL, Lieff S, McKaig RG et al. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. Obstet Gynecol. 2006; 107 (1): 29-36.
18. Wilder R, Robinson C, Jared HL, Lieff S, Boggess K. Obstetricians' knowledge and practice behaviors concerning periodontal health and preterm delivery and low birth weight. J Dent Hyg. 2007; 81 (4): 81.
19. Castaldi JL, Bertin MS, Giménez F, Lede R. Enfermedad periodontal: ¿es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? Rev Panam Salud Pública. 2006; 19 (4): 253-258.
20. Ovalle A, Gamonal J, Martínez MA, Silva N, Kakarieka E, Fuentes A et al. Relationship between periodontal diseases and ascending bacterial infection with preterm delivery. Rev Med Chil. 2009; 137 (4): 504-514.
21. Zermeño NJJ, Flores ACC, Saldívar RD, Soria LJA, Garza RM, Iglesias BJL. Enfermedad periodontal como factor de riesgo para presentar resultados perinatales adversos. Rev Chil Obstet Ginecol. 2011; 76 (5): 338-343.
22. Tarannum F, Faizuddin M. Effect of periodontal therapy on pregnancy outcome in women affected by periodontitis. J Periodontol. 2007; 78: 2095-2103.
23. Nightingale KJ, Chinta SK, Agarwal P, Nemelivsky M, Frisina AC, Cao Z et al. Toothbrush efficacy for plaque removal. Int J Dent Hyg. 2014; 12 (4): 251-256.
24. Peres KG, Frazão P, Roncalli AG. Epidemiological pattern of severe malocclusions in Brazilian adolescents. Rev Saude Pública. 2013; 47 Suppl 3: 109-117.
25. Ardila Medina CM. Parámetros periodontales en adolescentes con ortodoncia. AMC. 2014; 18 (4): 383-390.
26. Peltzer K, Pengpid S. Oral and hand hygiene behaviour and risk factors among in-school adolescents in four Southeast Asian countries. Int J Environ Res Public Health. 2014; 11 (3): 2780-2792.

Conflictos de intereses: no existe conflicto de intereses.

Aspectos éticos: el artículo es original, no ha sido publicado previamente y no se ha enviado simultáneamente para su evaluación a otra revista. El artículo no contiene material inédito copiado de otros autores. Todos los datos incluidos en el artículo que proceden de trabajos previos han sido referenciados.

Financiamiento: con recursos propios.

Correspondencia:

Ricardo Damián García Santillán

E-mail: drdamian_garcia@hotmail.com