

**“PRESENCIA DE CITOMEGALOVIRUS EN IgG, IgM
SANGUÍNEOS EN 30 PACIENTES CON ENFERMEDAD
PERIODONTAL”**

Tesis presentada por:

ANDREA MARINA COJULÚN MOLINA

Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, agosto de 2008

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

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

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Mayra Sofía Callejas Rivera
Vocal Tercero:	Dr. Elena Vásquez de Quiñónez
Secretaria:	Dr. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

A DIOS Y LA VIRGEN MARIA

Por ser guía en mi camino, por su protección y bendición.

A MI PAPÁ Y MI MAMÁ

Por su apoyo incondicional, su ejemplo, su confianza, su paciencia y su cariño. Los quiero un montón.

A MIS HERMANOS

Joaquín, Jorge y Melissa, que Dios los guíe y los proteja siempre.

A MIS ABUELOS

Jorge (†), Marina, Papa Ovidio. Y en especial a mamaina por su ejemplo y su apoyo incondicional.

A MI FAMILIA

Tíos y primos. Gracias por ser tan especiales.

A MIS AMIGAS Y AMIGOS

En especial a Sofía, Caroline, Paola, Sarai, Michelle, Erick, Tono y Juan José. Por estar conmigo en todo momento. Los quiero.

TESIS QUE DEDICO

A: Dios y la Virgen Maria

A: Mis padres Sandra y Rolando

A: Guatemala

A: Universidad de San Carlos de Guatemala

A: Facultad de Odontología

A: Mis asesoras de Tesis

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de tesis: “PRESENCIA DE CITOMEGALOVIRUS EN IgG, IgM SANGUÍNEOS EN 30 PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL”. Conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Deseo expresar mi agradecimiento a mis asesoras Dra. Mayra Sofia Callejas Rivera y Dra. Elena Vásquez de Quiñónez, a la Licda. Blanca Callejas Rivera, Dr. Luis Callejas Rivera y a todas aquellas personas que colaboraron para la realización del presente trabajo y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mi más alta consideración y respeto.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÀGINA
SUMARIO	02
INTRODUCCIÓN	03
ANTECEDENTES	04
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	06
JUSTIFICACIÓN	07
REVISIÓN DE LITERATURA	08
OBJETIVOS	62
VARIABLES	63
MATERIALES Y MÉTODOS	65
RESULTADOS	93
DISCUSIÓN	117
CONCLUSIONES	123
RECOMENDACIONES	124
LIMITACIONES	125
BIBLIOGRAFÍA	126
ANEXOS	130

El presente trabajo de investigación fue realizado con el objetivo de determinar la presencia de citomegalovirus (CMV) en inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM) en pacientes con gingivitis y periodontitis de avance rápido. Se seleccionaron 30 pacientes con un rango de edad entre 25 y 45 años, los cuales fueron divididos en dos grupos. El primer grupo estuvo conformado por 15 pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con diagnóstico periodontal de gingivitis, y el segundo grupo estuvo conformado por 15 personas de una clínica particular con diagnóstico periodontal de periodontitis de avance rápido. Todos los pacientes estuvieron libres de enfermedades sistémicas.

En todos los pacientes se realizó evaluación radiográfica, clínica periodontal, hematología completa y determinación de IgG e IgM para CMV, previo a un consentimiento informado. En el examen radiográfico de cada pieza presente, se evaluó: ligamento periodontal, lámina dura, área de furca, área apical, nivel óseo y relación corona-raíz. En el examen clínico periodontal se observó: cambio de color, contorno, consistencia, exudado, movilidad, placa dentobacteriana y cálculos. Se evaluó un total de 399 piezas en los pacientes con gingivitis y 384 piezas en los pacientes con periodontitis de avance rápido. En estas piezas se determinó la profundidad al sondeo en seis áreas de cada pieza dentaria. A los pacientes se les realizó exámen de laboratorio tomando una muestra de sangre para determinar: glucosa en sangre, hematología completa, IgG e IgM para CMV.

De los dos grupos evaluados, los pacientes con enfermedad periodontal de avance rápido presentaron profundidades al sondeo de hasta 11mm. En los resultados de laboratorio se encontró que el 93% de los pacientes con periodontitis y el 47% con gingivitis presentaron IgG para CMV positivo. Los niveles de neutrófilos en sangre para los pacientes con enfermedad periodontal de avance rápido estaban elevados en el 73% de los pacientes. En los pacientes con gingivitis los niveles de neutrofilos estaban elevados en el 53% de los pacientes.

Se concluye que existe una relación estrecha entre periodontitis de avance rápido y la presencia de CMV, ya que a mayor enfermedad periodontal se observan más elevados los valores de IgG para CMV. A mayor edad hay mayor presencia de IgG. La presencia de polimorfonucleares está directamente relacionada al tipo de enfermedad periodontal, ya que los pacientes con enfermedad periodontal de avance rápido presentaron mayor recuento celular.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales, incluyendo gingivitis y periodontitis, son enfermedades inflamatorias del periodonto que se caracterizan por destrucción progresiva de los tejidos de soporte de los dientes cuando no son diagnosticadas a tiempo y tratadas de la manera correspondiente. Estas enfermedades son muy comunes en el país, por lo que se debe conocer a fondo su etiología, para poder contar con la capacidad de diagnosticarla, así poder obtener a un método terapéutico más efectivo y de mayor cobertura.

En la actualidad diversos estudios han publicado que no sólo las bacterias y sus productos forman parte de la patogenia de la enfermedad periodontal humana, sino que también los virus (citomegalovirus) juegan un papel importante en ésta ⁽³²⁾.

Actualmente la Dra. Sofía Callejas Rivera está realizando un estudio a nivel nacional titulado “Establecimiento de citomegalivirus (CMV) y Epstein Barr (EB) en enfermedad periodontal en la población guatemalteca” donde se pretende determinar a CMV y EB como posibles agentes etiológicos en la enfermedad periodontal o como agentes coadyuvantes a la misma.

Este estudio es parte de dicha investigación que inició desde el año 2000. En este trabajo se estableció la presencia del CMV en inmunoglobulina G (IgG), inmunoglobulina M (IgM) en pacientes con enfermedad periodontal de avance rápido y gingivitis, con el fin de contribuir al esclarecimiento de la etiología de dicha enfermedad, ya que es una dolencia multifactorial. Este esclarecimiento podrá permitir que se realicen diagnósticos más exactos y tratamientos terapéuticos más efectivos.

ANTECEDENTES

Slots, J. en 2003, presentó los primeros estudios en donde se demuestra la posible asociación entre enfermedad periodontal, y enfermedad viral y la presencia de un sinergismo entre *P. gingivalis* y algunos tipos de virus ⁽³¹⁾.

En lo reportado en la literatura guatemalteca respecto a establecer la relación entre CMV y enfermedad periodontal se puede citar: Callejas, M.S. en 2005 realizó un estudio con el propósito de establecer la relación entre CMV y periodontitis agresiva. Evaluó a 40 pacientes entre 22-59 años de edad. Todos los pacientes presentaron periodontitis agresiva y estaban libres de enfermedad sistémicas los resultados mostraron que todos los pacientes presentaron sangrado al sondeo, inflamación aguda, bolsa mayores de 7mm, índice de placa bacteriana fue de 65%. A nivel radiográfico se encontró severa pérdida ósea, defectos óseos verticales múltiples, alteración del ligamento periodontal. Los anticuerpos IgG para el grupo A (22-39 años) fue de 3.92µl/ml. El IgM fue de 77%, para el grupo B (40 a 59) IgG fue de 7.73µl/ml y el IgM fue de 67%. El incremento de IgG fue directamente proporcional a la edad y a la cantidad de años afectados por la enfermedad. El estudio concluyó en que todos los pacientes evaluados presentaron periodontitis con severa destrucción y todos fueron positivos para CMV en IgG y no así para IgM. La presencia de CMV puede estar asociada al grado de severidad de la enfermedad. Es importante encontrar la participación de CMV en la etiología de la enfermedad periodontal ⁽⁵⁾.

Callejas, L. en 2006 realizó un estudio para determinar la presencia de CMV y EB en pacientes con periodontitis de destrucción rápida. Se evaluaron 18 pacientes que presentaron periodontitis de destrucción rápida, entre 25-45 años de edad. Se evaluó hemoglobina glicosilada, niveles de glucosa pre y post prandial, presencia de CMV y EB. Todos los pacientes presentaron periodontitis de destrucción rápida. Los resultados mostraron que todos los pacientes presentaron cambios de color, contorno, consistencia, exudado, movilidad, halitosis, cálculos y presencia de placa dentobacteriana. La profundidad al sondeo fue mayor a 6mm, se evaluaron 3,042 áreas de las cuales el 44% estaban afectadas. Los anticuerpos para CMV fueron, IgG 4.4 µl/ml y IgM fue de 7.3%. Los anticuerpos para EB resultaron negativos en todos los pacientes evaluados. Se concluyó que existe la posibilidad de una interrelación entre periodontitis de destrucción rápida y la presencia de virus tipo CMV ⁽⁸⁾.

Algunos estudios recientes han planteado la posibilidad de asociar la enfermedad periodontal a virus (citomegalovirus). Esto puede ser acreditable, ya que los virus pueden atacar al organismo cuando éste se encuentra con alguna alteración en el sistema inmunológico; pero no se conoce exactamente en qué tipo de enfermedad periodontal se encuentran estos virus ⁽¹¹⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente no se ha establecido la presencia de CMV. Lo que hace plantear la interrogante: ¿Estarán presentes estos virus en dicha enfermedad, en el caso de la enfermedad periodontal tipo gingivitis?

JUSTIFICACIÓN

Es preciso obtener información sobre la etiología de la enfermedad periodontal, principalmente para poder establecer un buen diagnóstico, ya que de éste dependerá realizar el tratamiento más adecuado en dicha enfermedad. Para que los tratamientos se consideren exitosos, es importante disminuir el umbral del agente causal de cada enfermedad, si se estableciera que el agente etiológico primario no sólo son bacterias, si no que también la presencia de virus, esto sería determinante en dicha etiología, lo que conllevaría a modificar los tratamientos periodontales. Lo anterior podría justificar la razón por la cual algunos tratamientos periodontales no son exitosos o los pacientes a pesar de haber recibido tratamiento adecuado antibioterapia, detartraje, alisado radicular, flúor, continúan con enfermedad progresiva.

Es necesario conocer la relación entre prevalencia y características de la enfermedad periodontal con un agente causal viral para definir con eficacia y eficiencia los programas de atención a los pacientes afectados.

Debido a que sí existen estudios de CMV en periodontitis de avance rápido y no en gingivitis, se hace necesario ampliar el conocimiento en dicha enfermedad.

REVISIÓN DE LITERATURA

Considerando que este estudio es parte de un trabajo de investigación a nivel nacional, la presente revisión de literatura coincidirá en un porcentaje alto a la revisión presentada en el trabajo titulado “Determinación de la presencia de citomegalovirus y Epstein Barr en pacientes con periodontitis de avance rápido”, elaborada por el Dr. Callejas, Luís Antonio en noviembre 2006 ⁽⁸⁾.

Esta revisión será dividida en cuatro capítulos: I. Periodonto Sano, II. Enfermedad Periodontal: gingivitis, periodontitis, III. Virus y Bacterias, y IV. Relación Enfermedad Periodontal- Virus.

CAPÍTULO I PERIODONTO NORMAL

La unidad dental es un órgano compuesto por: dientes y estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental ha evolucionado principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social. Los tejidos de soporte dentales, conocidos colectivamente como periodonto, del griego peri, que significa alrededor y odontos diente, está constituido por encía, ligamento periodontal, cemento radicular, hueso de soporte y hueso alveolar ⁽¹⁷⁾.

El periodonto actúa como una entidad que une el diente al hueso maxilar o mandibular por una articulación llamada gonfosis, según su estructura es de tipo fibrosa y según su función es de tipo sinartrosis, o sea que es inmóvil; ésta promueve un aparato de fijación resiliente y resistente a las fuerzas funcionales normales. El mantenimiento de la integridad del aparato de soporte depende de la adecuada interrelación de sus diferentes componentes ⁽²⁰⁾.

Los tejidos de soporte dentario se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alvéolo óseo.
2. Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.

3. Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externos e internos.
4. Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5. Defender contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS GENERALES

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa bucal que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe. La membrana mucosa bucal consta de tres zonas: mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal. La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida revistiendo los procesos alveolares de los maxilares y región cervical de los dientes se conoce como encía ⁽¹⁹⁾.

La encía posee tres partes: la encía marginal libre, encía insertada y encía interdental. Encía marginal libre: es la porción o borde de la encía que rodea a los dientes como un collar, no está directamente unida al diente, formando la pared blanda del surco gingival. Su ancho aproximado es de 1mm. y puede separarse de la superficie del diente por medio de una sonda milimetrada, un explorador o un hato de aire. Se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta una depresión o hendidura lineal superficial llamada surco gingival libre, que la separa de la encía insertada. El surco gingival libre no siempre corresponde a la localización del fondo del surco gingival.

Encía adherida o insertada: porción de la encía que se extiende apicalmente del surco gingival libre a la unión mucogingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca. En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas. La encía adherida normalmente está cubierta de epitelio queratinizado o paraqueratinizado que presenta extensiones marcadas dentro del tejido conectivo conocidas como rete pegs ⁽²⁰⁾.

Papila interdental: es la porción de la encía que llena el espacio interproximal entre los dientes adyacentes. Su forma es cóncava, va de bucal a lingual en su parte media presenta una depresión llamada COL. La encía marginal libre y la papila interdental son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal ⁽²⁰⁾.

La encía interdental se encuentra protegida, y su forma y tamaño son determinados por los ángulos línea mesiobucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdental, la encía interdental toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdental. Casi siempre, la superficie papilar se encuentra queratinizada. Por el contrario, en la región de los molares y premolares, el vértice de la encía interdental es romo en sentido bucolingual ^(18,20).

La extensión de este achatamiento, que puede tomar la forma de un col, está determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. Generalmente, la anchura y profundidad de la región del col se vuelven más grandes al disminuir las dimensiones dentarias bucolinguales y oclusales. La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la presencia de placa dentobacteriana ⁽¹⁹⁾.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia, poco redondeada, forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival. Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción o crevicular, y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdental no se encuentran adheridas al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria ⁽¹⁸⁾.

ENCÍA ADHERIDA

La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica

movilidad. El tejido está expuesto al alimento masticado que es desviado desde las troneras de las superficies oclusales de los dientes. No está protegido por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corion de colágeno densamente unido, reflejan esta función de rompe-fuerzas. La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero. Puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro.

La anchura de la encía insertada puede ser tan grande como de 9mm. o más, en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores e inferiores y tan reducida como de 1 mm. en la región de premolares y caninos. La anchura de la banda de encía insertada no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

SURCO GINGIVAL

Es el espacio poco profundo que rodea al diente, circunscrito por el revestimiento epitelial del margen de la encía libre de un lado y por el otro lado por la superficie dentaria; tiene forma de V. En condiciones ideales, la profundidad al sondeo es de 0mm. Esta medida rara vez excede de 2 a 3 mm en tejidos periodontales clínicamente sanos, aún con la presencia constante de placa dentobacteriana en esta región. Sin embargo, la profundidad clínica del surco, la cual es obtenida por medio de la sonda periodontal, puede ser significativamente diferente del surco gingival a nivel histológico. El fondo del surco gingival está formado por la superficie coronal del epitelio de unión.

FLUIDO GINGIVAL

El fluido gingival es un exudado inflamatorio y no un trasudado continuo, no se encuentra en una encía normal, o se encuentra muy poco. Es un exudado seroso alterado que se encuentra en el surco gingival; su flujo y composición sirven como medida de la intensidad de inflamación gingival. Cuando la inflamación es leve, el líquido contiene todas las proteínas del plasma, así como elementos celulares como PMN. Clínicamente, la vigilancia del flujo del líquido del surco gingival y la calidad de sus componentes es útil en el diagnóstico para evaluar: 1. la gravedad de la inflamación gingival, 2. la eficacia de la higiene bucal, 3. la respuesta de tejidos al

tratamiento periodontal y 4. la eficacia de fármacos como auxiliares en el tratamiento periodontal (17, 20)

El fluido gingival o crevicular desempeña una función protectora, puede tener propiedades antibacterianas, debido al contenido de leucocitos que pueden destruir las bacterias “*in situ*”, y también llevar anticuerpos al lugar donde la placa dentobacteriana está actuando; siguiendo algunos mecanismos: 1. limpia por arrastre de sustancias del surco; 2. contiene proteínas plasmáticas adhesivas pegajosas que pueden mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente; 3. posee propiedades antimicrobianas, y 4. ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía. Así mismo sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos (2, 13, 30)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES DE LA ENCÍA

COLOR: Es una pigmentación rosa coral debido al aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. El color de la encía es producto de la vascularidad del tejido y es modificado por los estratos epiteliales.

TAMAÑO: Depende del volumen de los elementos celulares e inter- celulares y su vascularización. El margen gingival libre tendrá tal delgadez que constituya un filo de cuchillo.

CONTORNO: Se relaciona con el contorno de las superficies dentales proximales. La altura de la encía interdental varía según el lugar del contacto proximal. En la mayoría de las veces, el contorno de la encía sigue la dictadura de la arquitectura ósea subyacente.

CONSISTENCIA: Es dura, firme y no deslizable. Su superficie está queratinizada y puede presentar prominencias en forma de piel de naranja (8).

Se dice que la encía es punteada como la superficie de una cáscara de naranja, la encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. Este punteado puede variar con la edad, no existe en la infancia, aumenta con la edad adulta y en la vejez comienza a desaparecer.

El punteado es una forma de especialización adaptativa o refuerzo para la función, característica de la encía sana y la pérdida o reducción del punteado es signo común de enfermedad gingival. Hay que recordar que el grado de queratinización epitelial se relaciona con la superficie de la encía, ya que se considera que ésta brinda una adaptación protectora para la función.

POSICION: Aquí se refiere al nivel en el que la encía marginal se une al diente, siempre se mantiene una profundidad fisiológica entre la encía y el diente aunque el mismo diente se encuentre en etapa de erupción ⁽⁸⁾.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS EPITELIO GINGIVAL

Es un revestimiento continuó de tipo escamoso estratificado, presenta varios tipos de células donde el queratinocito es la principal célula y células no queratinocíticas como melanocitos, Merkel y Langerhans. Las funciones más importantes del epitelio son: proteger estructuras del periodonto y permitir intercambio selectivo con el medio externo. Este tejido se diferencia en tres áreas: epitelio oral o externo, epitelio del surco y epitelio de unión ⁽⁸⁾.

HISTOLOGÍA DEL PERIODONTO NORMAL

Existe gran confusión con respecto a la utilización de los términos epitelio crevicular, del surco, de la hendidura, de inserción, de unión. Los términos epitelio del surco y epitelio de la hendidura se han empleado para designar las células que se extienden desde la encía marginal libre y la encía interdentaria hasta el punto más apical del epitelio en la región de la unión cemento adamantina. Estos términos se emplearon mucho en relación con el concepto de Waerhaug en el sentido de que el surco gingival se extiende hasta la unión cemento adamantina ⁽⁹⁾.

EL EPITELIO DE UNIÓN

El término de epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival.

El término epitelio de unión fue definido por Gottlieb como las células que intervienen en la inserción de los tejidos blandos a la corona o superficie radicular. Más recientemente, los términos epitelio de unión y epitelio del surco bucal han sido empleados con más precisión. El epitelio de unión es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal, teniendo como superficie de descamación la base del surco gingival. El epitelio del surco bucal se extiende desde la base del surco gingival hasta la cresta de la encía libre y la encía interdientaria ⁽⁹⁾.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusionaba con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es deslizante, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizado, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos. El corion está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión ⁽¹⁶⁾.

TEJIDO CONECTIVO

El tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas, fibroblastos, vasos, nervios y matriz.

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son: fibroblastos, mastocitos, macrófagos, neutrófilos, linfocitos y plasmocitos ⁽¹⁶⁾.

APARATO FIBROSO

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales está organizado en grupos de haces de fibras. Estos haces han sido descritos clásicamente con base en su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dento periósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan hacia la encía ⁽¹⁷⁾.

Otro grupo corre en sentido lateral, y un tercer grupo, las fibras dentoperiósticas, se dobla en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual. Estos tres grupos de fibras han sido denominados grupos A, B y C por Goldman ⁽¹⁸⁾.

Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alvéolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar. El grupo de fibras circulares pasa en forma circunferencial libre. Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie radicular, justamente en sentido apical al grupo de fibras circulares, se extienden hasta la encía marginal libre facial o lingual, la que atraviesan, insertándose en una posición comparable en el lado opuesto del mismo diente. Las fibras transgingivales dan lugar a una disposición cruzada justamente en sentido lateral a la cresta ósea interdientaria.

Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdientario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Las fibras transeptales colectivamente forman unos ligamentos interdientarios conectados entre sí todos los dientes de la arcada ⁽¹⁹⁾.

Cuando las fibras transeptales son afectadas por alguna enfermedad inflamatoria, suelen volverse a formar a un nivel más apical, presentándose el desplazamiento del ligamento interdientario en dirección apical.

La presencia de enfermedad en la región del surco gingival de un diente puede conducir a la destrucción de las fibras transgingivales, intergingivales o transeptales, alterando así el tono y capacidad funcional de la encía marginal del diente vecino ⁽¹⁹⁾.

MATRIZ

La matriz de tejido conectivo es producida primero por los fibroblastos y luego por los mastocitos y componentes de la sangre. La matriz es el medio por el cual están incluidas las

células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento de la función normal del tejido conectivo.

Los componentes principales de la matriz del tejido conectivo están divididos en proteoglicanos y glucoproteínas. Los proteoglicanos contienen glucosaminoglicanos como unidades polisacáridas y el componente proteínico es el predominante en las glucoproteínas. La función normal del tejido conectivo depende de la presencia de proteoglicanos y de glucosaminoglicanos ⁽⁹⁾.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen el ligamento periodontal. Las características estructurales de este tejido fueron identificadas con precisión y descritas por Black e incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa ⁽²⁰⁾.

En años recientes, solo se han agregado pequeños detalles estructurales menores a su descripción original. El ligamento periodontal es un tejido blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes, une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. En sentido coronario, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de ésta por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz ⁽²⁰⁾.

Las funciones del ligamento periodontal son de tipo físico, formativo y de remodelación, nutricionales y sensitivas.

Funciones Físicas: Las funciones físicas del ligamento periodontal incluyen: 1) la provisión de un forro de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, 2) la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, 3) la inserción del diente al hueso, 4) la conservación de tejido gingivales en relación adecuada con los dientes, y 5) resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales ⁽⁹⁾.

Función formadora y de remodelación: Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación y resorción de cemento y hueso, que ocurre en el movimiento dental fisiológico. El ligamento periodontal experimenta remodelación constante. Las células y fibras viejas se descomponen y son sustituidas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales ⁽⁹⁾.

Función sensitiva y nutricional: El ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y la encía por medio de los vasos sanguíneos, además de proveer drenaje linfático ⁽⁹⁾.

Las fibras que forman el ligamento periodontal se conforman de la siguiente forma: fibras de la cresta alveolar, fibras horizontales, fibras oblicuas y fibras apicales.

Las células del ligamento periodontal son: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos así como células epiteliales y células nerviosas.

HUESO ALVEOLAR

Por definición las apófisis alveolares son parte del maxilar inferior y superior que forman y sostienen los alvéolos dentales. Las apófisis alveolares se desarrollan junto con la formación y erupción de los dientes y tras la pérdida de éstos se reabsorben gradualmente. Están constituidas por hueso formado por células del folículo dental (hueso alveolar propiamente dicho) y células que son independientes del desarrollo de los dientes ⁽²⁰⁾.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos son reabsorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alveolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical del hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de tamiz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento. Las zonas de resorción presentan superficies que experimentan remodelación exhiben características anatómicas e histológicas definidas ⁽¹⁷⁾.

CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y a veces, pequeñas porciones de la coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo; pero 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; 2) no tiene inervación, y 3) no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones. Brinda inserción radicular a las fibras de ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular. Se reconocen dos tipos de cemento:

1. Cemento primario o acelular que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria.
2. Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.
3. Las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos ⁽²⁰⁾.

ALTURA DE LA CRESTA ALVEOLAR

El nivel de la cresta alveolar, en especial la interproximal, es de gran importancia en el diagnóstico de las enfermedades periodontales destructivas, la posición de la imagen de la cresta en una radiografía de hueso alveolar está influida por la dirección del haz de rayos “X” en relación con el hueso.

El nivel de la cresta radiográfica y su posición en relación con la unión cemento- esmalte corresponde a la cresta anatómica cuando:

1. El haz de rayos X se dirige perpendicular al hueso.
2. La película se coloca paralela al eje longitudinal del diente.

La radiografía que se recomienda para que salga la altura de la cresta lo más real posible es la de mordida.

La pérdida ósea de la cresta en una zona interdental puede ser horizontal, paralela a una línea imaginaria entre la unión cemento- esmalte pero más apical que los 1-2 mm. que los que están sanos. También puede ser vertical, en ángulo a una línea imaginaria que une la unión cemento- esmalte adyacente. La pérdida de la cresta puede entrañar una combinación de pérdida horizontal en un lado y pérdida vertical en otro. La identificación de una disminución de altura de cresta alveolar en una radiografía, revela sólo un registro histórico de pérdida ósea y no dice nada acerca de que si la pérdida ósea continúa su evolución en el lugar al tiempo que se toma la radiografía ⁽²⁹⁾.

QUÍMICA Y ESTRUCTURAS ÓSEAS COMO LAS REFIERE UNA RADIOGRAFÍA

El hueso está compuesto de un mineral (hidroxiapatita), incrustado dentro de una matriz orgánica constituida por fibras colágenas. La mineralización de la matriz orgánica durante la formación de hueso se lleva a cabo en dos etapas:

1. Precipitación rápida del mineral en un volumen unitario de matriz recientemente formada de más o menos 70 % del máximo.
2. Mineralización lenta de la matriz remanente que se presenta en espacio de un mes.

La resorción ósea, sin importar que el estímulo incitante sea sistémico o local, entraña retirar mineral y matriz en el volumen unitario resorbido de hueso ⁽²⁰⁾.

ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN ÓSEAS EN RELACIÓN CON LA IMAGEN RADIOGRÁFICA

Lo importante es tener en mente que una radiografía bucal es una representación bidimensional de una estructura anatómica tridimensional; por ejemplo, el nivel de gris que produce el haz de luz de rayos “X” en una ubicación particular de la película, es el mismo si el rayo pasa a través de un gramo de hueso cortical o trabecular. Sin embargo, un gramo de hueso trabecular queda contenido en un volumen considerablemente mayor que el de un gramo de hueso cortical. Una consecuencia importante de esta diferencia en relación con la interpretación radiográfica, es la incapacidad de predecir el tamaño de una lesión ósea de la cresta con la del tamaño de una lesión de rarefacción radiográfica ⁽²⁰⁾.

Lámina Dura:

La imagen radiográfica del revestimiento óseo del alvéolo dental y la cresta alveolar con frecuencia aparece como una línea blanca continua y densa que se denomina **Lámina Dura**. El aspecto de esta línea se determina por la forma y posición de la raíz dental en relación con el haz de rayos “X”, así como la integridad del revestimiento óseo del alvéolo dental y cresta alveolar; la importancia de la posición del haz de rayos “X” al hueso, se muestra por la falta de correlación entre las imágenes de lámina dura en radiografías periapicales y de mordida del mismo lugar ⁽¹⁶⁾.

Patrón Trabecular:

La bibliografía médica está repleta de evidencia de la influencia de aumento de actividad medular en hueso como en anemias, debido al incremento de destrucción de glóbulos rojos y en cáncer como la leucemia que prolifera dentro de los espacios medulares. Estas influencias se reflejan en una radiografía como adelgazamiento del trabeculado, aumento del tamaño de espacios trabeculares y adelgazamiento de láminas corticales, lo que resulta en rarefacción en rayos “X”. Estos cambios radiográficos también se describen en radiografías intrabucales de la mayoría de los pacientes con anemias de células falciformes.

Furcaciones:

Además de la cresta, otras zonas de hueso alveolar cuyo cambio se refleja en las radiografías, son las regiones de las furcaciones, en particular de los primeros molares inferiores. Una zona del nivel de gris disminuida o rarefacción entre las raíces, se observa como indicador de enfermedad periodontal destructiva que se extiende hasta la furcación.

Cálculo Subgingival:

El aspecto radiográfico de las placas de cálculo o espículas es útil en el diagnóstico y vigilancia de la enfermedad periodontal ⁽⁹⁾.

Las radiografías son de ayuda invaluable en el diagnóstico de enfermedades periodontales; sin embargo, su interpretación debe llevarse a cabo con precaución y evaluar los cambios que se presentan en los tejidos periodontales mediante otros medios como son: sondeo, evaluación de hemorragia y control microbiológico.

LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas. Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes.

1. Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.
2. El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.

3. El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.
4. Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión, del surco gingival y la cavidad bucal. Los macrófagos se encuentran dentro del surco gingival, en el epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente. A diferencia de los leucocitos polimorfonucleares, los macrófagos son longevos. Poseen la capacidad de funcionar fagocitando, matando y dirigiendo a los microorganismos y sustancias extrañas⁽²⁰⁾.

Las células linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales, también existen en el epitelio de unión, así como en los tejidos conectivos subyacentes. La estructura del epitelio de unión permite el paso del líquido gingival hacia el surco. Este líquido contiene muchos de los componentes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobianos no específicos.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas localizadas cerca de la base del surco gingival, constituyen un componente importante para la defensa del huésped.

Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos de la encía suelen estar libre de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observarán algunos granulocitos neutrofílicos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente. El tejido conectivo subyacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen⁽²⁰⁾.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El diagnóstico es el conjunto de signos y síntomas que fijan el carácter peculiar de una enfermedad. Calificación facultativa de una enfermedad según los signos que se advierten.

Los propósitos del diagnóstico son:

- Identificar tipo de enfermedad periodontal
- Identificar personas susceptibles
- Identificar sitios que presentan riesgo de desarrollar enfermedad
- Realizar plan de tratamiento
- Mantenimiento ⁽¹⁶⁾.

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Callejas, S. en su disertación sobre Diagnóstico actual de enfermedad periodontal expuso lo siguiente: el diagnóstico de la salud o enfermedad periodontal no es fácil de realizar, depende de: 1) presencia o no de inflamación clínica detectable, 2) extensión o remisión de la pérdida de inserción, 3) edad de inicio, 4) velocidad de progresión, 5) presencia o ausencia de signos y síntomas como placa, cálculos, dolor y ulceración ⁽⁶⁾.

PROCEDIMIENTOS

Los procedimientos tradicionales de diagnóstico son: evaluación general del paciente, evaluación clínica (tejidos blandos y duros), profundidad al sondeo, modelos de estudio, evaluación radiográfica, índice de placa dentobacteriana (IPB), índice epidemiológico, biopsia. De estos procedimientos no se puede prescindir ⁽⁸⁾.

Las ventajas de este tipo de procedimientos son:

- Fáciles de usar,
- Bajo costo, y
- Dan información sobre localización, presencia o ausencia de enfermedad.

Las desventajas serían:

- No predicen nuevos sitios de enfermedad,
- No determinan susceptibilidad,
- No son capaces de discriminar entre formas destructivas y no destructivas de enfermedad, y

- No cuantifican el daño provocado por episodios de enfermedad.

Los procedimientos actuales son: profundidad al sondeo con sondas electrónicas, radiografía digitalizada, substracción radiográfica, evaluación microbiológica, evaluación inmunológica, y evaluación bioquímica.

Las ventajas de los procedimientos actuales son:

- Más precisos, exactos y eficaces,
- Se puede determinar en el momento de la evaluación si el daño está presente,
- Si son capaces de discriminar entre formas destructivas y no destructivas de enfermedad, y
- Cuantifican el daño provocado por episodios de enfermedad.

Las desventajas serían:

- Alto costo,
- Requieren de destreza y conocimiento,
- No predicen nuevos sitios de enfermedad, ni nuevos pacientes (pacientes de alto riesgo),
- No determinan susceptibilidad,
- Actualmente toda la investigación va en este camino, y
- Métodos o procedimientos tradicionales ⁽⁸⁾.

EVALUACIÓN GENERAL Y BUCAL

DETERMINAR INFLAMACIÓN: cambios de color, calor, edema, dolor, pérdida de función.

Clínicamente se deben ver alteraciones en: color, contorno, consistencia, exudado, movilidad, extrusión, migración, o recesión gingival.

Procedimientos

- Profundidad al sondeo (valora clínicamente la destrucción del tejido conectivo)
- Índice de placa-bacteriana (cuantifica en %)
- Índice de necesidad de tratamiento periodontal de la comunidad (INTPC)
- Radiografías (defectos óseos, lesión activa, tipo de lesión, lesión de furcas, lesiones endoperio).
- Métodos o procedimientos actuales.

- Identificar factores de riesgo entre ellos: factores sistémicos, psico-sociales, microbiológicos
- Sondas automatizadas (fiabilidad, uso en investigaciones, presión controlada, precio) capacidad de detectar cambios significativos en semanas o meses ⁽⁸⁾.

Métodos Actuales

- Sonda para temperatura subgingival
- Radiografía digitalizada (evaluar secuencialmente la progresión de la enfermedad, evaluar ganancia ósea, evaluar tratamientos, establecer pronósticos).
- Substracción radiográfica para cuantificar cambios bi o tridimensionales en tejido óseo.
- Gammagrafía ósea (medicina nuclear) detecta cambios en metabolismo óseo, antes de que sea detectado en radiografías. Usa radiofármaco buscador de hueso, el cual se fija en áreas de neoformación ósea. No es aplicable clínicamente en este momento.
- Evaluación inmunológica: anticuerpos séricos contra *porphyromonas gingivalis* (p.g.), anticuerpos contra *prevotella intermedia* (p.i.), anticuerpos contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a), disfunción de PMN y monocitos.
- Evaluación bioquímica se están realizando con el fin de reconocer sitios activos a nivel histológico o personas susceptibles a desarrollar enfermedad. Estas pruebas se realizan en: saliva, fluido gingival, suero sanguíneo, sangre u orina. Lo mejor es fluido gingival.
- Fluido gingival se puede identificar: 1-Enzimas derivadas del huésped (aspartato amino transferasa (AST), colagenasa, elastasa, arilsulfatasa, lactato deshidrogenada). 2-Productos del deterioro hístico (colágena, gusaminoglucanos). 3-Mediadores de la inflamación (factor alfa de necrosis tumoral, interleucina beta, prostaglandina E2).
- Métodos de diagnóstico microbiológico permitirían y pretenderían:
 - diagnosticar formas diferentes de enfermedad
 - sitios de mayor riesgo de destrucción activa
 - vigilar tratamiento dirigido a la supresión o erradicación de periodontopáticos.

MICROORGANISMOS PERIODONTOPÁTICOS

Los factores de virulencia los cuales les permiten causar enfermedad son: a) invasinas, b) evasinas, c) adhesinas, d) leucotoxinas, e) enzimas ⁽⁵⁾.

INICIACIÓN Y PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD

REQUISITOS:

- Microorganismos periodontopáticos
- Medio local adecuado
- Condiciones del huésped- susceptibilidad

Microorganismos asociados a enfermedad periodontal

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a)*
- *Porphyromonas gingivalis (P.g.)*
- *Prevotella intermedia/nigrescens (P.i.)*
- *Bacteroides forsythus (B.i.)*
- *Campylobacter rectus (C.r.)*
- *Fusobacterium nucleatum (F.n)*
- *Peptoestreptococcus micros (P.n.)*

Métodos Microbiológicos

- Reagentes inmunológicos: anticuerpos (Ac) monoclonales o policlonales, Ac Fluorescencia, Pathotek - DMDx, evalusite (identifican *P.g*, *A.a*, *T. denticola (T.d)*).
- REACCIONES ENZIMATICAS: BANA (N-benzoyl-DL-arginine-2naphthylamide) que identifica *P.g*, *T.d*, *B.f*. PRODUCTOS VOLATILES SULFURADOS mercaptanos, ácido sulfídrico⁽⁶⁾.
- REACCIÓN DE LA CADENA DE LA POLIMERASA: es una técnica de biología molecular, cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular, partiendo de un mínimo; en teoría basta partir de una única copia de ese fragmento. Esta técnica sirve para amplificar un fragmento de ADN. Tras la amplificación, resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad virus o bacterias causantes de una enfermedad.

CAPÍTULO II

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es importante considerar que a nivel histopatológico el tejido gingival siempre presenta alteración celular debido a la presencia constante de placa dentobacteriana; aunque clínicamente, el tejido gingival, dé la apariencia de un tejido normal o sano. Estas alteraciones celulares que se observan en los tejidos gingivales originan la enfermedad periodontal, la cual se considera que afecta al 99% de la población mundial, ya sea a nivel histopatológico o clínico. Los dos grandes grupos de enfermedad periodontal frecuentemente conocidas corresponden a gingivitis y periodontitis ^(17, 20).

A nivel histopatológico, las características de la lesión inicial, lesión temprana y establecida a nivel clínico, corresponden al proceso conocido como gingivitis; y la lesión avanzada corresponde al proceso clínico de periodontitis. Es muy difícil el poder determinar con exactitud en que momento ocurren los cambios de una lesión establecida hacia una lesión avanzada, si es que ocurre o no, ya que no todos los procesos de gingivitis progresan a periodontitis ^(17, 20, 25).

Las características histopatológicas de estas lesiones son:

LESIÓN INICIAL

- 1.-Vasculitis de los vasos subyacentes al epitelio funcional.
- 2.-Exudado del fluido del surco gingival
- 3.-Aumento de la migración de leucocitos dentro del epitelio funcional y surco gingival.
- 4.-Presencia de proteínas, especialmente fibrina extravascular.
- 5.-Alteración de la porción más coronal del epitelio funcional
- 6.-Pérdida de colágeno perivascular ⁽²⁵⁾.

LESIÓN TEMPRANA

- 1.-Acentuación de las características en la lesión inicial.
- 2.-Acúmulo de leucocitos subyacentes al epitelio funcional en el lugar de la inflamación
- 3.-Alteración de fibroblastos, posiblemente asociados con interacción de leucocitos.
- 4.-Pérdida de fibras colágenas que soportan el margen gingival.
- 5.-Inicia la proliferación de las células basales del epitelio funcional ⁽²⁵⁾.

LESIÓN ESTABLECIDA

- 1.-Persisten las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.-Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea.
- 3.-Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en el tejido conectivo y en el epitelio funcional.
- 4.-Continúa la pérdida de tejido conectivo.
- 5.-Proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio funcional.
- 6.-Formación temprana de la bolsa, la cual puede o no estar presente ⁽²⁵⁾.

LESIÓN AVANZADA

- 1.-Persisten características de la lesión establecida.
- 2.-Extensión de la lesión en hueso alveolar y ligamento periodontal con significativa pérdida ósea.
- 3.-Continúa la pérdida de colágeno subyacente a la bolsa epitelial con fibrosis distante al sitio.
- 4.-Presencia de alteración de células plasmáticas en la ausencia de fibroblastos alterados.
- 5.-Formación de bolsa periodontal.
- 6.-Períodos de reposo y activación.
- 7.-Conversión del hueso medular distante de la lesión al tejido conectivo fibroso.
- 8.-Grandes manifestaciones de inflamación y de reacciones inmunopatológicas en los tejidos ⁽²⁵⁾.

Conforme a lo expuesto anteriormente, a nivel epidemiológico se dice que el 99% de la población mundial presenta algún tipo de enfermedad periodontal. Dentro de este porcentaje, el 89% presentan gingivitis y el 11% periodontitis. Dentro de este último porcentaje, si se convierte en un 100%, el 82% corresponde a periodontitis del adulto leve, el 8% periodontitis del adulto moderada o avanzada, 8% a periodontitis de avance rápido, 1% a periodontitis juvenil, 0.1% a periodontitis prepuberal y el resto corresponde a otros tipos de periodontitis (del fumador, del diabético, etc) ⁽²⁵⁾.

Ponce, P. en 2001 presentó la recopilación de un estudio en adolescentes guatemaltecos comprendidos en las edades de 15 años aplicando el Índice de necesidad de tratamiento periodontal de la comunidad (INCTP) se encontró que el 99% de la población estudiada presentó

hallazgos clínicos de gingivitis, abundante placa dentobacteriana, pocos cálculos y poco sangrado al sondeo. Según los datos reportados se determinó que la necesidad de tratamiento periodontal para esta población era básicamente fisioterapia oral, pláticas de salud bucal, detartrajes selectivos basados en los Códigos 0 y 1 según este índice ⁽²⁸⁾.

El comportamiento de la enfermedad periodontal es complejo ya que no existe un único agente etiológico causal de la misma, como ocurre en otras enfermedades. La susceptibilidad al contraer la enfermedad actualmente se ha estado considerando de mucha importancia. La identificación de pacientes con alto riesgo de contraer enfermedad periodontal destructiva se puede hacer posible si se establecen indicadores que permitan predecir la progresión y recurrencia de la enfermedad.

Los factores de riesgo de contraer la enfermedad son condiciones que permiten identificar a los individuos y proporcionan instancias de intervención. Para que existan criterios de identificación de factores de riesgo debe haber: una fuerte asociación con la enfermedad, cierto grado de exposición, que la situación se repita con cierta frecuencia y que se desarrolle. La combinación de factores de riesgo para una enfermedad en un individuo puede variar durante toda la vida y puede ser diferente en los distintos grupos poblacionales.

Dentro de los factores de riesgo para la enfermedad periodontal se encuentra:

- a) Sociodemográficos (edad, educación, raza, nivel de ingresos, tamaño de la familia)
- b) Psicológicos y conductuales (hábito de fumar, alcoholismo, dieta, hábitos de higiene)
- c) Físico- médicos (enfermedad aguda o crónica, medicamentos, herencia)
- d) Ambientales (stress, seguridad social, fluoración de las aguas)
- e) Inmunológicos

Hay indicadores que permiten identificar los pacientes de alto riesgo:

- a) bacterias y sus productos, a través de técnicas como inmunofluorescencia, sondas de DNA y PCR (reacción en cadena de la polimerasa)
- b) cantidad de células blancas
- c) cuantificación de la respuesta inmune, a través de título de anticuerpos, determinación de la actividad del complemento, niveles de prostaglandinas, niveles de citokinas, cambios en la quimiotaxia de los polimorfonucleares .

INDICADORES DE DESTRUCCIÓN

Se puede usar como indicador de destrucción e indicadores de actividad de enfermedad periodontal productos derivados de la destrucción tisular como:

- a) aumento del fluido gingival
- b) presencia de electrolitos en el mismo
- c) presencia de enzimas intracelulares (aspartato amino transferasa AAT o GTO)
- d) presencia de poliaminas
- e) presencia de glicosaminoglicanos ⁽⁸⁾.

Debido a la alta o baja susceptibilidad de contraer la enfermedad y al complejo comportamiento de ésta, actualmente la enfermedad periodontal se clasifica de manera extensa; en este texto se pretende involucrar una amplia clasificación pero, a la vez se enfatiza en la clasificación microbiológica.

CLASIFICACIÓN

Callejas, S. en el año 2003 presentó la siguiente disertación acerca de clasificación de enfermedad periodontal:

1.- MICROBIANAS (asociadas a placa dentobacteriana, bacterias y sus productos)

1.1 GINGIVITIS

- 1.1.1 GUNA
- 1.1.2 ESTREPTOCÓCICA
- 1.1.3 HERPÉTICA
- 1.1.4 ASOCIADA A SIDA
- 1.1.5 ASOCIADA A PROCESOS HORMONALES

1.2 PERIODONTITIS

- 1.2.1 AVANCE RAPIDO
 - 1.2.1.1 PREPUBERAL
 - 1.2.1.2 JUVENIL

- 1.2.1.3 DESTRUCCIÓN RÁPIDA
- 1.2.1.4 DEL DIABETICO
- 1.2.1.5 DEL FUMADOR
- 1.2.1.6 REFRACTARIA
- 1.2.2 NO AVANCE RAPIDO
 - 1.2.2.1 DEL ADULTO
 - 1.2.2.2 PUNA
 - 1.2.2.3 ASOCIADA A SIDA ⁽⁴⁾.

Actualmente la periodontitis del diabético y la periodontitis del fumador son consideradas como periodontitis de avance rápido. Lo que debe quedar claro es que en la enfermedad periodontal sea, de cualquier tipo, siempre estarán presentes bacterias y productos bacterianos y dependiendo del grado de patogenicidad de las mismas, y de la respuesta del huésped ante la presencia de éstas, así será la severidad en la destrucción de los tejidos de soporte dentario. También se debe recordar que la cantidad de placa dentobacteriana no siempre está asociada a la calidad de enfermedad periodontal ⁽⁶⁾.

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

Tradicionalmente se manejó mucho el concepto de que con el pasar del tiempo la gingivitis siempre progresaba a periodontitis, y cuando no era tratada. Hoover et. al., demostraron que las lesiones características de gingivitis fluctuaban con el pasar del tiempo, se presentaban y desaparecían espontáneamente ⁽²⁰⁾.

Recientes observaciones indican que la progresión de la enfermedad es episódica y discontinua, algunas bolsas periodontales aparentemente no profundas pueden con el tiempo progresar a mayor destrucción y la presencia de algunas bolsas profundas no necesariamente predispone a estos sitios a un futuro deterioro.

Socransky y colaboradores realizaron estudios acerca de la progresión de la enfermedad periodontal evaluando repetidas veces la pérdida de inserción y observaron que la destrucción no se presenta en progresión lineal, algunos sitios son afectados y otros no en un mismo paciente. Los sitios activos de destrucción son específicos y ocurren de forma discontinúa. La progresión en

algunos sitios no ocurre frecuentemente y el porcentaje es lento, las progresiones rápidas ocurren en pequeñas proporciones en algunas personas ⁽³⁴⁾.

Los pacientes con enfermedad moderada presentan pérdida de inserción de 2mm o más en sólo un 11.6% de los sitios en un período de 6 años. Los pacientes con enfermedad avanzada presentan pérdida de inserción mayor de 2mm durante el período de un año, solo en 3.2% de los sitios evaluados. No se puede hacer una asociación entre la cantidad de pérdida de inserción inicial y la cantidad futura de pérdida ⁽¹⁵⁾.

La progresión ocurre lentamente y menos frecuente que como se pensaba y el porcentaje de personas afectadas por esta pérdida es poco.

Løe, H. et al., en el estudio de historia natural de la enfermedad periodontal en humanos donde evaluó progresión de la pérdida de inserción y morbilidad dental en procesos de destrucción rápido, moderado y lento, encontró que el porcentaje anual de destrucción en el grupo de progresión rápida varió entre 0.1 y 1mm. En el grupo de progresión moderada fue entre 0.05 y 0.5mm y en el grupo de no progresión varió entre 0.05 y 0.09mm. Respecto a morbilidad dental encontró: en el grupo de progresión rápida pérdida de dientes a los 20 años, incrementó cuando los pacientes tenían 25 años y a los 35 años los pacientes ya habían perdido 12 dientes, a los 40 años hubo pérdida de 20 dientes y a los 45 años todos los dientes estaban perdidos. En el grupo de progresión moderada, a los 45 años los pacientes habían perdido 7 dientes y en el grupo de no progresión no hubo pérdida dentaria ⁽²¹⁾.

ENFERMEDADES PERIODONTALES MICROBIANAS

GINGIVITIS

El término gingivitis implica inflamación de la mucosa gingival. La Academia Americana de Periodoncia la define como “inflamación de la encía”⁽²⁵⁾.

La gingivitis se puede iniciar sin dar manifestaciones clínicas aparentes (gingivitis subclínica). Uno de los primeros signos es la hemorragia fácil con el uso de la seda dental o con presión suave del cepillo dental, sin cambios de color o forma. Estas primeras manifestaciones se deben a la respuesta inflamatoria de los capilares subyacentes, que muestran vasodilatación y salida de elementos celulares y suero al exterior.

La gingivitis es la causa por la acción de sustancias derivadas de la placa microbiana que se acumula cerca de surco gingival; todos los factores locales o sistémicos que se sospecha son factores etiológicos, facilitan la acumulación de la placa bacteriana (PB) y/o su retención, o hacen más susceptible al tejido gingival al ataque microbiano. Las especies microbianas específicamente asociadas con la salud gingival incluyen *Streptococo sanguis 1*, *S.D-7* y el *Fusobacterium naviforme*⁽²⁵⁾.

Las bacterias comprometidas en la etiología de la gingivitis incluyen especies específicas de *Streptococo*, *Fusobacterium*, *Actinomicces*, *Veillonella*, *Treponema*, y posiblemente *Bacteroides*, *Capnocytopaga* y *Eikenella*. La colonización bacteriana y la participación son secuenciales con aumento con la flora asociada con el tiempo. La patogenia presenta tres estados: inicial, temprano y establecido, cada uno con características especiales. La lesión inicial corresponde a una inflamación aguda que puede ser inducida experimentalmente al aplicarse extractos de PB sobre la encía normal. La lesión temprana se caracteriza por infiltrado celular linfoide con predominio de linfocitos T, característico de las lesiones que se ven en los sitios de reacciones de hipersensibilidad mediada por células. A medida que la condición clínica empeora, las lesiones establecidas aparecen con predominio de linfocitos B y de células plasmáticas. Las lesiones establecidas puede permanecer estables por períodos de tiempo indefinido puede regresar o progresar. La destrucción periodontal no resulta de la conversión de las células predominantes T a lesiones con células predominantes B, como se ha sugerido, sino por episodios de inflamación

aguda, las manifestaciones clínicas de la gingivitis son fenómenos episódicos caracterizados por brotes discontinuos de inflamación aguda. La mayoría de las lesiones son transitorias o persistentes pero no progresivas. La pérdida de los niveles de inserción puede preceder a la pérdida del hueso alveolar y puede suceder sin las manifestaciones de una gingivitis concurrente o precursora. Por otro lado, la evidencia indica que algunas de las lesiones de gingivitis pueden, y en efecto lo hacen, progresar a periodontitis ⁽²⁵⁾.

A nivel histopatológico, el proceso de gingivitis coincide con los hallazgos observados en las lesiones inicial, temprana y establecida. Hasta el momento no es posible predecir clínica, radiológica o histopatológica en que momento ocurre el período de transición entre gingivitis y periodontitis, pero si está claro que no todos los procesos de gingivitis evolucionan a periodontitis.

Los procesos inflamatorios pueden circunscribirse a la papila interproximal, al margen gingival sin rodear a todo el diente, en todo el margen sin alterar completamente la inserción epitelial o abarcando la destrucción total de la inserción epitelial.

En el proceso de gingivitis no se encuentra daño de la inserción conectiva, por lo que no habrá bolsa periodontal real. Este proceso puede permanecer durante toda la vida del paciente. Los cambios que se producen se presentan en mayor o menor grado conforme la etapa del proceso inflamatorio (agudo o crónico) en que se evalúa al paciente.

Al recordar los cambios que se producen en el proceso de inflamación aguda se recuerda que éste se inicia con la presencia de un agente agresor (bacterias, productos bacterianos, cuerpos extraños, traumatismos, etc.) en el margen o dentro del surco gingival, lo cual genera inmediatamente una vasoconstricción como mecanismo de defensa del cuerpo para protegerse de un ataque. Al momento de no poder ser controlado ésto por impulsos nerviosos y otros factores que intervienen en la inflamación se produce la conocida vasodilatación, donde las células endoteliales de los vasos capilares se separan, dando paso a la salida de líquidos intravasculares los cuales provocan un aumento del volumen de líquidos extravasculares y se refleja a nivel de la encía como edema o una encía hinchada originando cambio de consistencia afectando también el contorno. Estos líquidos provocan presión sobre las fibras gingivales y promueven la salida del fluido gingival lo que provoca un exudado de tipo mucinoso o sanguinolento. Debido a los cambios histopatológicos provocados en la lesión inicial y temprana, donde hay exudado

intravascular, pérdida de fibras colágenas que soportan el margen gingival, se pierde el soporte conectivo que presenta el epitelio externo del surco convirtiéndose en un tejido flácido, el cual se desprende fácilmente de la superficie dentaria cuando se coloca un chorro de aire en dirección a la unión epitelial (en la cual en este momento la capa basal se encuentra en proliferación). El cambio de color de la encía en el proceso inflamatorio agudo se da por la pérdida de tejido conectivo, el aumento de vasos capilares (aumento de irrigación) y aumento del edema ⁽⁸⁾.

Cuando el proceso de inflamación aguda no consigue tener resolución, debido a la falta de eliminación del agente agresor en el surco gingival se genera la cronificación de la inflamación, o sea, la incapacidad de las células de defensa para destruir bacterias y productos bacterianos. Lo anterior explica por que la enfermedad periodontal pasa por períodos de procesos inflamatorios agudos y luego por períodos de procesos inflamatorios crónicos.

Durante el proceso inflamatorio crónico que sería el período en el cual el organismo intenta un proceso de cicatrización, ocurren una serie de cambios celulares dentro de los cuales se mencionan: formación de un coágulo sobre el tejido conectivo, por la salida de líquidos intravasculares, en horas el tejido conectivo comienza a producir tejido de granulación (donde hay mitosis de fibroblastos, células endoteliales y células mesenquimales indiferenciadas), éste es cubierto por un gran número de neutrófilos. El epitelio comienza a proliferar de los márgenes de la lesión hacia el centro, la migración es de aproximadamente 0.5mm por día, abajo del coágulo.

A nivel clínico se observa que el color de la encía se presenta disminuido debido a que hay aumento de tejido conectivo y de fibras gingivales, lo que implica disminución de la vascularización e irrigación. Las fibras de colágeno que soportan el tejido gingival aumentan y se aumenta el soporte del epitelio externo del surco, lo que promueve un tejido fibrótico con aumento de la consistencia del tejido. El contorno gingival se observará aumentado debido a la presencia abundante de tejido fibrótico. El exudado gingival disminuirá siendo en mayor cantidad de tipo seroso.

ASPECTOS CLÍNICOS DE LA GINGIVITIS

La gingivitis es la forma más común de las enfermedades gingivales que puede reconocerse clínicamente. Está íntimamente relacionada con la acumulación de placa bacteriana (PB), la cual es responsable de la iniciación y evolución del proceso inflamatorio.

En la encía puede apreciarse también, además de la gingivitis, cambios clínicos caracterizados por atrofia y aumento en el volumen del tejido (hiperplasia). Hay varios factores sistémicos que pueden iniciar en las características del proceso inflamatorio que se observan en la gingivitis.

ETIOLOGÍA

Las sustancias derivadas del acúmulo de placa dentobacteriana (bacterias y productos bacterianos) próxima al surco, son consideradas como el agente etiológico primario de gingivitis; todos los otros agente etiológicos locales aumentan el acúmulo de placa dentobacteriana o los agentes sistémicos aumentan la susceptibilidad de los tejidos gingivales al ataque microbiano. Especies microbianas especialmente asociadas a tejido gingival sano incluyen: *Streptococcus sanguis 1*, *S. D-7*, y *Fusobacterium naviforme*. Bacterias involucradas en la etiología de la gingivitis incluye especies específicas de *Streptococos*, *Fusobacterium*, *actinomyces*, *Veillonella*, *Treponema* y posiblemente *Bacteroides*, *Capnocytophaga* y *Eikenella* ^(9, 16, 17, 18, 19, 20).

HISTOPATOLOGÍA

Histológicamente en los estadios tempranos de la gingivitis se observan los signos clásicos de la inflamación aguda en el tejido conectivo, en la zona inmediatamente vecina al epitelio de unión. A los dos días de almacenamiento de PB *in situ*, se aprecia vasodilatación de los capilares, adherencia de los neutrófilos a la pared del vaso y diapedesis. En efecto, los leucocitos, principalmente los polimorfonucleares (PMNs), salen de la luz del vaso, migrando a través de su pared (diapédesis). En estos estadios tempranos de la gingivitis es posible encontrarlos acumulados en el tejido subyacente al tejido de unión y al epitelio del surco. En el epitelio de unión y en el epitelio del surco se aprecia cambios, como aumento en la población de PMNs. En el corion adyacente, además de inflamación por los neutrófilos se aprecia tempranamente aparición de

linfocitos, responsables de la respuesta inmunológica local, hay aumento en el flujo del fluido gingival. Page y Schroeder llaman al estadio temprano de la gingivitis lesión inicial y la describen como una vasculitis clásica.

Si la lesión continua por la acumulación de los microorganismos, que no han sido retirados de la luz del surco gingival, a los pocos días de iniciado el proceso inflamatorio agudo se pasa a un segundo estadio caracterizado por cronicidad del proceso, en el cual priman monocitos, macrófagos y linfocitos.

En estas condiciones y desde el punto de vista clínico ya se aprecia algunos cambios, como eritema de la encía marginal, debido a la vasodilatación capilar en el tejido conectivo de la papila del corion subyacente. Se puede presentar hemorragia fácil con el sondeo.

ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA DENTAL

La gingivitis relacionada con la formación de placa dental es la forma más frecuente de enfermedad gingival y su epidemiología, etiología y características clínicas. La gingivitis se caracterizaba antes por la presencia de signos clínicos de inflamación confinados a la encía y en relación con los dientes que no presentan pérdida de inserción. Así mismo se observó que la gingivitis afecta la encía de dientes con periodontitis que perdieron inserción con anterioridad pero que recibieron tratamiento periodontal para estabilizar la pérdida de inserción. En estos casos tratados la inflamación gingival inducida por placa puede recidivar pero sin manifestaciones de que la pérdida de inserción prosiga. A la luz de estas evidencias se llegó a la conclusión de que la gingivitis inducida por placa puede aparecer en un periodoncio sin pérdida de inserción previa o en uno con pérdida de inserción previa pero estabilizada y que no avanza ⁽⁹⁾.

GINGIVITIS VINCULADA SOLO CON PLACA DENTAL

Gingivitis inducida por placa es producto de la interacción entre microorganismos que se hallan en la biopelícula de la placa dental y los tejidos y células inflamatorias del huésped. La interacción placa-huésped puede alterarse por efectos de factores locales, generales, o ambos, los medicamentos y la desnutrición que influye sobre la intensidad y la duración de la respuesta.

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR FACTORES SISTEMÁTICOS

Los factores sistemáticos que influyen en la gingivitis, como alteraciones endocrinas de la pubertad, ciclo menstrual, embarazo y diabetes, pueden exacerbarse por alteraciones en la respuesta inflamatoria gingival a la placa. Ello se genera a causa de los efectos de las enfermedades sistémicas sobre las funciones celulares e inmunológicas del huésped. Discrasias sanguíneas como la leucemia modifican la función inmunitaria al perturbar el equilibrio normal de los leucocitos inmunocomponentes del periodoncio ⁽⁹⁾.

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR MEDICAMENTO

La prevalencia de enfermedades gingivales modificadas por medicamentos es creciente a causa del empleo de fármacos anticonvulsivos que producen agrandamientos gingivales como la fenitoína, fármacos inmunosupresores como la ciclosporina A y bloqueadores de los canales del calcio de nifedipina ⁽⁹⁾.

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR DESNUTRICIÓN.

Se sabe que las deficiencias nutricionales afectan la función inmunitaria y pueden impactar sobre la capacidad del huésped para protegerse contra los efectos deletéreos de productos celulares como los radicales de oxígeno ⁽⁹⁾.

LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA

Las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas que producen lesiones en los tejidos del periodonto son raras. Se observan en grupos socioeconómicos bajos, países en desarrollo e individuos inmunocomprometidos ⁽⁹⁾.

ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN BACTERIANO ESPECÍFICO

La prevalencia de enfermedades gingivales de origen bacteriano específico va en aumento en especial como resultado de enfermedades de transmisión sexual como gonorrea (*Neisseria gonorrhoeae*) y en menor grado sífilis (*Treponema pallidum*). Las lesiones bucales son secundarias

a una infección sistemática o bien ocurren por infección directa. La gingivitis también es una afección rara y puede presentarse como un cuadro agudo con fiebre, malestar general y dolor relacionado con inflamación aguda de la encía que aparece roja, tumefacta, hemorrágica ⁽⁹⁾.

ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN VIRAL

Se deben a una variedad de virus de ácido desoxirribonucleico (DNA) y ácido ribonucleico (RNA) entre los que los virus herpes son los más comunes. Las lesiones suelen ser reactivaciones de virus latentes ⁽⁹⁾.

ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN MICÓTICO

Son hasta cierto punto raras en personas inmunocompetentes, pero más frecuente en las inmunocomprometidas o en quienes la flora bucal normal se alteró por el consumo prolongado de antibióticos de amplio espectro. La infección micótica bucal más común es la candidiasis por *Candida albicans*. La infección generalizada por candida se manifiesta como placa blanca ⁽⁹⁾.

ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN GENÉTICO

Estas afectan los tejidos del periodonto. Una de las afecciones más evidentes desde el punto de vista clínico es la fibromatosis gingival hereditaria que presenta los modos dominante autosómico (raras veces) o recesivo autosómico. El agrandamiento gingival puede cubrir los dientes y retarda la erupción ⁽⁹⁾.

MANIFESTACIONES GINGIVALES SISTÉMICAS

Las manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas aparecen como lesiones descamativas, ulceraciones de la encía, o ambas. El diagnóstico de estas lesiones suelen ser difícil exigen una historia completa y la eliminación selectiva de los culpables potenciales ⁽⁹⁾.

LESIONES TRAUMÁTICAS

Las lesiones traumáticas pueden ser artificiales (producidas por medios artificiales; producidas sin intención) como en el caso de la agresión por cepillado que genera úlceras o recesión de la encía, o ambas cosas; yatrógenas (lesiones generadas por el odontólogo) como la atención preventiva o restauración preventiva o restauradora que puede ocasionar una lesión traumática de la encía, o accidentales como las pequeñas quemaduras producidas por comidas y bebidas.

REACCIONES DE CUERPOS EXTRAÑOS

Producen inflamación localizada de la encía y se genera por la introducción de un material extraño en los tejidos conectivos gingivales a través de roturas del epitelio ⁽⁹⁾.

ASPECTOS	INFORMACIÓN GENERAL
DIAGNÓSTICO	GINGIVITIS
PREVALENCIA	89 %
TIPOS	Generalizada, localizada.
ETIOLOGÍA	Microorganismos básicamente <i>cocos</i> , <i>bacilos gram+</i> , algunos <i>gram-</i>
EDAD	Desde que hacen erupción las piezas primarias. Sin limitación de edad.
SEXO	No hay predilección por sexo
HISTORIA DEL PACIENTE	La enfermedad puede pasar desapercibida y el paciente puede referir mal olor de boca, inflamación, dolor y sangrado en la encía.
HALLAZGOS CLÍNICOS	Sangrado espontáneo ó provocado, sabor a sangre, sangrado al sondeo, bolsas 1-3mm, cambios de color, contorno y consistencia, presencia de placa dento bacteriana, cálculos supragingivales, halitosis.
HALLAZGOS	No se encuentra alteraciones en lamina dura ni en

RADIOGRÀFICOS	ligamento periodontal o lesiones a nivel de furca, presencia de cálculos
TRATAMIENTO	Detartraje, fisioterapia oral, eliminación de factores de retención de placa dento bacteriana, aplicaciones de flúor, profilaxis.
MANTENIMIENTO	Controles de placa, hacer sondeo dos veces al año.
POSIBLES COMPLICACIONES	En caso de gingivitis en el embarazo o asociada a problemas sistémicos.
PRONÒSTICO	Bueno, si se mantiene controlada la placa dento bacteriana (4).

PERIODONTITIS

Es el proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la migración apical de la unión epitelial asociada a pérdida continua sobre los tejidos de soporte dentario provocando una completa destrucción de la inserción conectiva y del tejido óseo. Clínicamente no es posible establecer el momento preciso de transición entre la gingivitis y la periodontitis. En éste proceso también se observan períodos de inflamación aguda y períodos de inflamación crónica. Según el tipo de periodontitis que presente el paciente, así será la velocidad de destrucción de la inserción conectiva y del hueso. Los cambios del tejido conectivo van en dirección apical por lo que las fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares son dañadas. Hay resorción ósea de la cresta alveolar produciendo pérdida de las principales fibras de anclaje del ligamento periodontal.

La bolsa periodontal es el proceso donde se destruye la unión epitelial y el surco gingival se hace profundo, donde el epitelio del surco se presenta ulcerado. La bolsa periodontal puede ser de tres tipos:

a) pseudobolsa: hay incremento del tejido gingival, no hay migración apical de la unión epitelial o pérdida de la cresta alveolar.

b) Bolsa supraósea: hay destrucción de fibras gingivales, del ligamento periodontal y de hueso alveolar asociado con la migración apical de la unión epitelial; el fondo de la bolsa y de la unión epitelial están coronal a la cresta del hueso alveolar. Se asocia con pérdida ósea horizontal.

c) Bolsa infraósea: el fondo de la bolsa y de la unión epitelial están apicales a la cresta alveolar. Esta bolsa está asociada con pérdida ósea vertical ⁽¹⁶⁾.

Los hallazgos clínicos en general incluyen aumento en la profundidad al sondeo, sangrado al sondeo cuando hay enfermedad activa, pérdida de inserción conectiva mayor de 2mm, bolsas periodontales igual o mayor de 4mm, cálculos, placa dentobacteriana, presencia de microorganismos periodontopáticos, cambios en color, contorno, consistencia y textura del tejido gingival, dolor no es muy frecuente, movilidad dentaria, lesiones de furca, retracción gingival, hipersensibilidad dentinaria, halitosis.

Los hallazgos radiográficos en general incluyen: discontinuidad de lámina dura, ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida de la altura de la cresta alveolar, lesiones de furca, defectos óseos verticales y horizontales.

Los medios de diagnóstico utilizados actualmente se basan en Historia de la enfermedad, edad del paciente, sexo, etiología, manifestaciones clínicas, hallazgos radiográficos, microbiológicos e inmunológicos, factores hereditarios, comportamiento y velocidad de progresión de la lesión, susceptibilidad y factores de riesgo ^(3, 16, 17, 18, 19, 20, 22).

CLASIFICACIÓN

Existen varias maneras de clasificar la periodontitis, en este texto se presenta la clasificación utilizada por la Academia Americana de Periodontología aceptada en 1986 ⁽⁴⁾.

La periodontitis no es una enfermedad homogénea, los diferentes tipos de periodontitis se agrupan debido a que presentan ciertas características y manifestaciones clínicas semejantes y posiblemente difieren en la causa y el comportamiento biológico. En general las formas de periodontitis que se observan en niños, adolescentes y adultos jóvenes son diferentes a las periodontitis observadas en adultos por lo que se presenta la siguiente clasificación ⁽⁶⁾.

PERIODONTITIS DE AVANCE RÁPIDO

- 1.- Periodontitis prepuberal
- 2.- Periodontitis juvenil.
- 3.- Periodontitis de destrucción rápida
- 4.- Periodontitis del diabético
- 5.- Periodontitis del fumador
- 6.- Periodontitis refractaria

PERIODONTITIS DE NO AVANCE RÁPIDO

- 1.- Periodontitis del adulto inicial
- 2.- Periodontitis del adulto moderada
- 3.- Periodontitis del adulto avanzada

Las periodontitis de avance rápido generalmente están asociadas a alteraciones de procesos inmunes en el huésped como: alteraciones de linfocitos polimorfonucleares, alteraciones en tejido conectivo, anomalías en las glico proteínas celulares, también se observa que la microbiota de los pacientes que presentan este tipo de periodontitis tienen en común los llamados microorganismos periodontopáticos ⁽⁶⁾.

Los microorganismos periodontopáticos tienen características muy específicas que los hacen diferentes del resto de todos los microorganismos existentes en la cavidad oral. Estos son bacterias gram negativas, aneróbicas que liberan evasinas, invasinas, adhesinas y toxinas, todas estas enzimas liberadas por estos microorganismos actúan a nivel de células de defensa, evitando la llegada de mecanismos de defensa del organismo del huésped para que sean destruidas. La función de las evasinas es evitar la llegada de neutrófilos al lugar donde se encuentran las bacterias. Las invasinas permiten la invasión bacteriana del epitelio funcional hacia el fondo de la bolsa. Las adhesinas reconocen moléculas de receptor específicos localizados en la superficie dentaria permitiendo a la bacteria su adherencia a ésta. Las toxinas como la leucotoxina matan leucocitos escapando de la defensa fagocitaria del organismo, la presencia de esta leucotoxina en la bolsa periodontal paraliza la defensa fagocitaria contra la microbiota gingival, disminuyen las funciones normales de los leucocitos alterando su movilidad ^(6, 22, 24).

Además estas bacterias producen una gran cantidad de componentes volátiles sulfurados como hidrógenos de sulfuro, metil mercaptano y dimetil sulfuro las cuales son semejantes con las putresinas y cadaverinas que son productos de la descarboxilación de lisina y ornitina y juegan un papel importantísimo en la halitosis ⁽⁶⁾.

Dentro de los Periodontopáticos se pueden citar: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas intermedius*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* ^(6, 15, 19, 23).

ASPECTOS	INFORMACIÓN GENERAL
DIAGNÓSTICO	P. PROGRESIÓN RAPIDA
PREVALENCIA	Probablemente 0.8%
TIPOS	Generalizada, lesiones altamente activas en sitios específicos
ETIOLOGÍA	Microorganismos PERIODONTOPATICOS, predominando <i>bacteroides melaninogenicus</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>P. Intermedius</i> , <i>B. Forsythus</i> , <i>A.a.</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Campylobacter rectus</i> , <i>Prevotella intermedia</i> .
EDAD	Entre 31 a 38 años.
SEXO	No hay predilección por sexo
HISTORIA DEL PACIENTE	En algunos casos hay referencia de periodontitis juvenil. Pérdida prematura de piezas, pueden referir problemas sistémicos como: pérdida de peso, depresión, malestar general, pérdida de apetito, mal olor en la boca, no han recibido tratamiento periodontal, historia negativa de Diabetes o GUNA.
HALLAZGOS CLÍNICOS	Tejido gingival inflamado con proliferación marginal, sangrado espontáneo y/o provocado, sabor de sangre, sangrado al sondeo, movilidad de piezas afectadas, pérdida de inserción conectiva la cual está asociada con

	<p>bolsas mayores de 6-7mm hasta mayores de 10mm. Exudado sanguinolento y/o purulento espeso, cambio de color, contorno, consistencia, presencia abundante de placa dentobacteriana, cálculos supra y subgingivales, severa halitosis, en fase de latencia puede no haber evidencias clínicas de proceso inflamatorio agudo. Las piezas más afectadas son premolares y caninos. Hipersensibilidad, recesión gingival, movilidad, diastemas por pérdida severa de hueso, desviación o migración dentaria, extrusión. Rápida destrucción ósea con exacerbación de inflamación aguda, seguida por desaparición de la destrucción y un período de latencia, el cual puede parar o progresar hasta provocar exfoliación dentaria.</p>
HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS	<p>Alteración de lámina dura, alteración de cresta alveolar, lesiones de furca en grados II y III, destrucción ósea generalizada, defectos óseos angulados, ensanchamiento del ligamento periodontal, presencia de cálculos, el hueso alveolar está perdido alrededor de 14 o más piezas, desproporción en la relación de soporte óseo y tamaño de corona clínica.</p>
HALLAZGOS INMUNOLÓGICOS	<p>Alteración en la quimiotaxia de PMN, defectos funcionales en neutrófilos y monocitos en el 70% de los pacientes. Niveles altos de anticuerpos contra algunas bacterias Periodontopáticas como <i>Porphyromonas gingivalis</i>.</p>
TRATAMIENTO	<p>Antibióterapia (doxiciclina, clindamicina o metronidazole), detartraje, alisado radicular selectivo, fisioterapia oral, eliminación de factores de retención de placa dentobacteriana, aplicaciones de flúor, profilaxis, aplicación local de quimioterapéuticos, ajuste oclusal, ferulizaciones, posibles exodoncias y cirugías.</p>

MANTENIMIENTO	Resondeo, controles de placa rigurosos, aplicación local de quimioterapéuticos cada 3 meses por tiempo indefinido
POSIBLES COMPLICACIONES	Problemas endo- periodontales, pérdida prematura de piezas, migraciones dentarias, abscesos, etc.
PRONÓSTICO	Reservado a malo, sino se consigue controlar la progresión de la enfermedad ⁽⁴⁾ .

CAPÍTULO III

BACTERIAS Y VIRUS

A) BACTERIAS

MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a microorganismos favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales. Las estructuras suaves y duras, tienen diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes.

Las hendiduras gingivales, en donde hay exudado líquido, crean un ambiente favorable para microbios anaerobios y anaerobios facultativos; en tanto que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalación de microfloras anaerobias, anaerobias facultativas y aerobias. Algunos tipos de microbios se encuentran constantemente en áreas específicas de la cavidad bucal. Estos tipos microbianos, se denominan flora residente o normal ⁽²⁴⁾.

Las fuentes intrínsecas de nutrientes son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, son; exudados, células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva.

La capacidad de *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus mitis*, para utilizar la proteína salival puede ser un factor relacionado con la colonización temprana de estos dos estreptococos sobre los dientes. La saliva de los sujetos con caries activa, influye mejor en el crecimiento de *S. mutans*; otra de las fuentes intrínsecas es el ácido hialurónico y el sulfato de condritina, principal carbohidrato de la dentina ⁽²⁴⁾.

SURCO GINGIVAL COMO HABITAT

La hendidura gingival o la bolsa periodontal, es un medio bastante exigente para que los microbios puedan vivir.

- La temperatura oscila entre los 30 °C y 35 °C, con lo que se eliminan todas las clases de microorganismos potencialmente colonizadores.
- El pH es bastante limitado (pH 7,0-8,5) para muchas especies bacterianas parece inaceptable.
- Disponibilidad limitado de nutrientes, en la hendidura gingival.

- El fluido de la hendidura gingival no es rico en nutrientes, con lo que se crea una gran competencia por las pocas cantidades disponibles.

PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los principales mecanismos de destrucción del periodonto son puestos en marcha por las bacterias.

Infecciones periodontales agudas: Debido a que la gona, periodontitis juvenil, periodontitis de destrucción rápida, pueden ser aliviadas con antibióticos, esto indica que las bacterias son los agentes etiológicos. Se ha observado una periodontitis de destrucción rápida, en algunos pacientes con SIDA ha sido denominada periodontitis necrótica; puede ser controlada mediante la irrigación local, con antisépticos, colutorios y antibióticos sistémicos ⁽²⁰⁾.

RELACIÓN ENTRE LA CANTIDAD DE PLACA DENTOBACTERIANA CON LA GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS

Hay una correlación directamente proporcional entre la cantidad de placa dentobacteriana, gravedad de la gingivitis y la cantidad de hueso perdido.

La gingivitis se asocia a la acumulación de placa al inicio; los colonizadores iniciales de los dientes son los *estreptococos*, quienes proliferan y son colonizados por otras especies como *Actinomyces* y *Veillonella*. Si no se remueve se irá haciendo gradualmente *anaerobia* y *Gram negativa*. (Bacteriodes negro- pigmentados y espiroquetas) ⁽⁹⁾.

POTENCIAL PATÓGENO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

En la placa se detectan: productos tóxicos (endotoxinas, mucopéptidos, ácidos orgánicos y grasos, indol, aminos, y leucotoxinas), enzimas, depósitos de antígenos y activadores policlonales capaces de desencadenar secuencias de acontecimientos que causan destrucción a los tejidos.

POSIBLES PATÓGENOS PERIODONTALES

Actinobacillus actinomycetemcomitans

- Cocobacilo, gram negativo, anaerobio, inmóvil.
- Presenta serotipos a, b, c, d, e. (tipo b asociado a P.Juvenil localizada).
- Produce leucotoxina (letal para PMN).
- Su adhesión al epitelio gingival es el paso más importante en la colonización y subsecuente destrucción
- Resistente a tetraciclina
- Libera colagenasa y factor inhibidor de fibroblasto.
- Libera proteína 60Kda que inhibe la síntesis de IgG e IgM.
- Libera una proteína que inhibe la producción de peróxido de hidrógeno por los PMN.

Porphyromona gingivalis

- Cocobacilo, gram negativo, anaerobio, inmóvil
- Para su desarrollo depende absolutamente de sangre
- Libera enzimas hidrolíticas, proteolíticas y lipolíticas favoreciendo su diseminación hacia las zonas más profundas del tejido gingival
- Producen gingipainas (proteasas exclusivas, hay de 2 tipos: R y K). GINGIPAINAS R que inducen la permeabilidad vascular, a través de la estimulación de calicreina plasmática, con la subsecuente liberación de Bradicinina produciendo dolor, edema y aumento en el fluido crevicular.
- Gingipainas K por sí sola no actúa.
- Gingipainas R y K degradan fibrinógeno, disminuyendo la coagulación.
- Degradan C3 e interfieren con la fagocitosis.
- Sus productos finales son de mal olor, producen halitosis ^(6, 9, 17,18, 22, 24, 26, 35).

Bacteroides forsythus

- Bacilo fusiforme, gram negativo, anaerobio, inmóvil
- Su crecimiento es estimulado por otras colonias bacterianas
- El *Fusobacterium nucleatum* estimula su crecimiento.
- Métodos Microbiológicos
- PCR (polimerasa cadena reactiva), es actual, especificidad alta, rápido, costoso

- Sondas DNA son específicas, en Periodoncia identifican P.g, P.i, A.a., E. corrodens.

Prevotella Intermedia

- Niveles elevados en la guna y en ciertas formas de periodontitis

Fusobacterium Nucleatum

- Bacilo fusiforme, gram negativo, anaerobio
- Considerado parte de la microflora subgingival

Campyrobacter rectus

- Vibrión, grram negativo, anaerobio.
- Utiliza H₂ como fuente de energía.
- Miembro del nuevo género Wolinella

Eikenella corrodens

- Bacilo, gram negativo.
- Patogeno en otras formas de enfermedad, como en la osteomielitis, o infecciones del sistema nervioso central

Especies de Eubacterium

- Bacilos, pequeños, grampositivos, anaerobios
- Niveles altos en periodontitis severas.

Streptococcus Intermedius

- Posibles agentes etiológicos de periodontitis destructivas

Espiroquetas

- Anaerobios, gram negativos
- Agente etiológico de la guna
- Se encuentran en bolsas periodontales profundas ^(6, 9, 17,18, 22, 24, 26, 35).

MECANISMOS DE PATOGENIA

Para que un patógeno periodontal cause enfermedad debe:

1. Colonizar el área subgingival
2. Producir factores que dañen los tejidos del huésped.

Para colonizar debe:

1. Adherirse a una o mas superficies
2. Multiplicarse
3. Competir satisfactoriamente con otras especies
4. Defenderse contra mecanismos de defensa hostiles

MECANISMOS POTENCIALES DE LAS BACTERIAS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1. INVASIÓN

La invasión de las células epiteliales es una propiedad de patógenos mucosos. La invasión profunda puede ser importante en el progreso de la enfermedad y podría estar facilitada por la motilidad.

2. EXOTOXINAS

Un tipo de exotoxinas que ataca a los polimorfos nucleares, y leucocitos es la leucotoxina que destruye a estos en el surco gingival.

3. CONTRIBUYENTES CELULARES

Se incluyen en estos las endotoxinas, componentes de la superficie bacteriana y componentes capsulares.

El papel de las endotoxinas en la enfermedad periodontal es: 1) producir leucopenia. 2) activar el factor XII de la coagulación. 3) activa el sistema de complemento. 4) causa una necrosis tisular. 5) produce citotoxicidad en células. 6) induce a la reabsorción de hueso. 7) activa macrófagos y enzimas hidrolíticas ^(6, 9, 17,18, 22, 24, 26, 35).

4. ENZIMAS

Como la colagenasa, hyaluronidasa, fosfolipasa y fosfatasa, que influyen en la permeabilidad gingival y permiten la proliferación de bacterias, por debajo de la unión epitelial y a lo largo de la raíz.

5. ADHESINAS

Algunas de estas son: fimbrias y proteínas asociadas a las células.

6. CONGREGACIÓN

Se denomina así cuando, especies de adhieren a las bacterias adheridas al huésped.

FACTORES QUE CAUSAN LESIONES TISULARES

Las sustancias que las originan son llamadas factores de virulencia. Estos pueden ser divididos en tres categorías:

1. Sustancias que dañan las células de los tejidos.
2. Sustancias que originan que las células liberen sustancias biológicamente activas.
3. Sustancias que afectan a la matriz intercelular.

Entre otros mediadores se encuentran las prostaglandinas, el factor de necrosis tumoral, el factor activador de timocitos, factores quimiotácticos, factor activador de osteoclastos, interleucinas, etc. ^(6, 18, 22, 26, 35).

FACTORES BACTERIANOS IMPORTANTES EN LA EVASIÓN DE LA DEFENSA DEL HÚESPED

- Inhibición de PMN
 - Leucotoxinas
 - Inhibidores de quimitaxis
 - Disminución de la fagocitosis y muerte intracelular
 - Resistencia a la muerte mediada

- Alteración de los leucocitos
- Endotoxigenidad
- Proteasas IgA y IgG
- Fibrinolisisina
- Superóxido
- Catalasa ^(6, 9, 17,18, 22, 24, 26, 35) .

B) VIRUS

Los virus constituyen un grupo grande y heterogéneo de agentes infecciosos, parásitos intracelulares obligados de las células de sus huéspedes seleccionados. Son tan pequeños (de entre 20 y 250 μm) que atraviesan los poros de los filtros que impiden el paso de las bacterias. Los virus se reproducen dentro de las células de plantas y animales, así como dentro de otros microorganismos. Los virus no tienen capacidad para el metabolismo ni poseen organelos, tampoco poseen movilidad independiente. Se reproducen por replicación dentro de una célula huésped y tiene la facultad de la mutación ⁽³⁶⁾ .

Como ya se ha dicho los virus más pequeños pueden medir 20 μm y los más grandes pueden medir hasta 250 μm , debido a su tamaño los virus sólo pueden ser visualizados con la ayuda del microscopio electrónico. A diferencia de las bacterias, los virus no aumentan de tamaño en el momento previo a su división.

Los virus están compuestos fundamentalmente por ácido desoxirribonucleico (DNA) o ácido ribonucleico (RNA) y proteínas. Algunos contienen lípidos carbohidratos y huellas de metales. La parte central del virus es el genoma o nucleoide, el cual contiene el ácido nucleico, sea éste DNA o RNA. Tanto el DNA o el RNA pueden ser de una sola cadena o de dos, es decir monocatenarios o bicatenarios. En términos generales el RNA es monocatenario, salvo en el grupo de los reovirus. El DNA es bicatenario salvo en los parvovirus. Los ácidos nucleicos están dispuestos en forma lineal, circular o en segmentos. Esta estructura, como es de suponer, es responsable de la información genética. En el ácido nucleico que constituye el genoma o nucleoide reside la capacidad infecciosa.

El genoma se encuentra rodeado por una cubierta proteica denominada cápside. Esta cápside es el resultado de la aglomeración de subunidades más pequeñas designadas capsómeros o unidades morfológicas. Los capsómeros a su vez están constituidos por los protámeros, que son subunidades proteicas. Los capsómeros pueden ser esféricos o prismáticos. El número y la forma de los capsómeros se tienen en cuenta para describir y ubicar a los virus.

La cápside protege al ácido nucleico, facilita la adsorción del virus a los receptores de las células que parasita y además es antigénica. A menudo los virus llevan enzimas asociadas a su cápside. El conjunto formado por el nucleoide y cápside recibe el nombre de nucleocápside. En ciertos virus se agrega otra estructura más externa, la envoltura y los virus que la poseen se clasifican como virus envueltos. La envoltura es una bicapa lipoproteica que deriva de la membrana nuclear o de la membrana citoplasmática de la célula parasitada por el virus (célula huésped). En muchos virus con envoltura, ésta presenta proyecciones, espículas o peplómeros de naturaleza glicoproteica, que sirven de fijación dado que son las estructuras que se unen a las células que van a ser infectadas. La envoltura hace que los virus que las poseen sean sensibles a los solventes lipídicos y sus funciones consisten en la protección de la nucleocápside, la adherencia a los receptores celulares y la antigenicidad. Cuando no existe una membrana de envoltura se dice que se trata de un virus desnudo ^(22, 23, 24).

En los virus no se habla de formas sino de simetrías. La simetría es la disposición de la nucleocápside en el espacio y de acuerdo con ello se observan distintos tipos: simetría helicoidal, icosaédrica, binaria o compleja.

La nucleocápside de simetría helicoidal es cilíndrica ya sea extendida o enrollada sobre sí misma, puede ser rígida o flexible; todos los virus con esta simetría que infectan al hombre son envueltos o con nucleocápside.

Cuando la simetría es icosaédrica tiene el aspecto de un poliedro: presenta 20 caras triangulares, 30 aristas, 12 vértices y tres ejes de simetría. La unidad más pequeña corresponde a un capsómero. Estos virus pueden ser desnudos o envueltos.

La simetría binaria se observa cuando en un mismo virus pueden presentarse las dos simetrías anteriores. Esto ocurre en ciertos virus que infectan bacterias y se denominan

bacteriofagos. Los virus de simetría compleja son aquellos que por tener una envoltura laxa carecen de una forma muy típica y pueden ser ovoides, esféricos o pleomorfos. Los virus muy pequeños siempre se aprecian como esféricos.

REPLICACIÓN VIRAL

La replicación de los virus es un proceso muy particular por el cual un virus penetra en una célula que a partir de ese momento pone todos sus mecanismos a disposición de ese virus, del cual se producen muchas copias en su interior.

En este aspecto los virus se diferencian notoriamente de las bacterias dado que una bacteria sólo origina dos y de un solo virus puede haber más de una copia. En el proceso de replicación de los virus se pueden diferenciar, en forma general, los siguientes pasos:

1. ADSORCIÓN:

Es cuando el virus se une específicamente a través de las proteínas de fijación a un receptor de la célula huésped. En esta etapa se pone en evidencia el tropismo que tienen los virus hacia ciertas células. El tropismo depende de la interacción de elementos externos del virus y receptores celulares y de la presencia de factores transcripcionales presentes en ciertos tipos de células. Tanto los receptores celulares como las proteínas de fijación suelen ser de naturaleza glucoproteica.

2. PENETRACIÓN:

Es el pasaje de la partícula viral hacia el interior de la célula y se puede realizar por:

- a) Penetración directa: Solo pasa el genoma.
- b) Por endocitosis: Se produce un englobamiento de los virus desnudos una vez que se han adherido. Se forma una vacuola o vesícula pequeña que contiene viriones, que luego son liberados. Este proceso también se conoce como pinocitosis.
- c) Por fusión: Esto ocurre en virus envueltos, cuando se funde esa envoltura con la membrana citoplasmática ^(26 y 35).

3. DENUDAMIENTO

Enzimas proteicas celulares dejan el genoma al descubierto. Esto puede ocurrir algunas veces en la membrana celular.

Las etapas descritas hasta aquí constituyen la llamada etapa inicial.

4. ETAPA DE EXPRESIÓN Y REPLICACIÓN DEL GENOMA

Es el paso más importante de la replicación viral. Hay distintos mecanismos ya que depende del tipo de ácido nucleico. Esta etapa corresponde a la de eclipse, debido a que en ella no se recuperan partículas virales ^(26,35).

CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (CMV) es un miembro de la familia de virus relacionados específicos para especies determinadas. El CMV del ratón no afecta al hombre y el de éste no afecta al ratón. El CMV fue aislado por primera vez de ratones por Margaret Smith, quien posteriormente aisló el virus humano a partir de tejido de glándulas salivares de un lactante infectado. Esta autora reconoció la especificidad de especies del virus, pero los referentes de su trabajo, inicialmente rechazado, no lo hicieron. El aislamiento del virus del ser humano fue publicado simultáneamente por Smith, Wellwe y Rowe. Con la generosidad de un caballero, que llegó a ganar el premio Nobel, el Dr. Weller quien cedió a la Dra Smith el mérito de la prioridad del descubrimiento ⁽³⁵⁾.

El CMV es un patógeno oportunista que puede producir infecciones persistentes, incluso de por vida. Se lo ha reconocido desde hace muchas décadas como patógeno del hombre por la peculiar citopatología que produce ⁽¹³⁾.

Este virus se asocia con leucocitos y puede transmitirse por medio de transfusiones sanguíneas o trasplante de órganos. Cuando se detecta por medio de anticuerpos monoclonales o sondas genéticas, el CMV se encuentra concentrado en la fracción de neutrófilos de la capa rica en leucocitos, mas que la fracción mononuclear. El virus replicante se encuentra en ambas fracciones, de tal manera que el material para cultivos debe incluir todas las fracciones leucocitarias. También se excreta por saliva y semen. La transmisión venérea es sugerida firmemente por la existencia de grupos de casos relacionados epidemiológicamente. El CMV puede transmitirse de la madre al hijo a través de la placenta, por las secreciones cervicales durante el parto o la leche ^(24, 29, 31, 35).

La variedad de enfermedades infecciosas producidas por este agente patógeno es grande e incluye infecciones congénitas, infecciones neonatales, mononucleosis con anticuerpos heterófilos negativos, hepatitis y neumonía e infección diseminada en pacientes inmunosuprimidos. También

puede ser extremadamente difícil decidir si un paciente determinado tiene una enfermedad inducida por CMV o sólo está infectado en forma persistente, debido a que el virus replicante se encuentra en órganos y líquidos corporales normalmente estériles en ausencia de enfermedad clínica. Se han encontrado múltiples variantes genéticas de CMV en un mismo paciente infectado (19).

Es relativamente fácil documentar la infección por cultivo del virus o por demostración de la presencia de anticuerpos específicos. La detección de antigenemia para CMV es más sensible que el cultivo de virus, está disponible en el comercio y ha reemplazado a los cultivos en muchos laboratorios. Se ha comunicado la tinción positiva de leucocitos con un equipo disponible en el comercio para la detección de antigenemia para pacientes en los que no pudo demostrarse la infección por CMV, pero, por lo general, el ensayo se considera aceptablemente específico. La detección de DNA del CMV por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es incluso más sensible pero aún no está disponible en el comercio (19).

En contraste con la demostración de una infección producida por CMV, la comprobación de que una determinada enfermedad está producida por el CMV en general requiere biopsia y examen histopatológico. Aun así, ni siempre es fácil aseverar con certeza el diagnóstico.

La detección de anticuerpos séricos es el método más sensible para determinar si el paciente ha estado infectado alguna vez por CMV. Sin embargo, la presencia de anticuerpos es de poca utilidad para determinar si el paciente está infectado o padece una enfermedad producida por CMV, aunque existe la presunción de que el virus puede persistir en ciertos tejidos o células del huésped.

La viruria es el método más simple para la detección de infección activa, pero es un mal indicador de enfermedad clínica activa por CMV. En forma similar, estudios recientes indican que la viremia no es un buen factor pronóstico de enfermedad clínicamente importante por CMV en pacientes infectados por HIV o en receptores de transplantes de hígado, con la posible excepción de los pacientes seronegativos que han recibido un transplante de un dador seropositivo.

La prueba de antigenemia es la más prometedora en lo que se refiere a aportar información útil para el manejo de pacientes inmunosuprimidos infectados por CMV. El número promedio de

células para CMV positivas en pacientes infectados por HIV sin evidencias clínicas de enfermedad fue de 2 a 1, en tanto que el número promedio de células infectadas en pacientes con enfermedad clínicamente evidente fue de 76.

Recientemente se descubrió por inmunofluorescencia células endoteliales circulantes identificadas como infectadas por CMV. El número de células circulantes se correlacionó con el nivel de antigenemia y con el estado clínico. La amplificación molecular cuantitativa puede ser en realidad menos útil para determinar el estado de enfermedad debido a su mayor sensibilidad. El DNA del CMV puede detectarse en suero mucho más tiempo que el antígeno o el virus viable después de un episodio clínico o del comienzo del tratamiento, a veces en ausencia de RNA del CMV, lo que sugiere que el DNA representa virus latente, no replicante ⁽¹⁹⁾.

Un virus latente o clínicamente silencioso puede reactivarse para producir una enfermedad. Un paciente determinado suele experimentar enfermedad por CMV de la reactivación de una infección latente o de la primera exposición al virus. La diferencia es importante desde el punto de vista del pronóstico debido a que una primoinfección es clínicamente más grave y tiene mayor probabilidad de causar enfermedad sintomática en un recién nacido.

La infección viral de personas previamente sanas por lo general se manifiesta como un síndrome de mononucleosis infectado. Como en la infección por virus de Epstein Barr, hay evidencia de que en la mononucleosis por CMV los síntomas son producidos por linfocitos citotóxicos, que intentan eliminar las células infectadas por CMV. El espectro de enfermedades es considerablemente más amplio en pacientes inmunosuprimidos, según la extensión del inmunocompromiso ⁽³⁰⁾.

El tratamiento de las infecciones por CMV es poco satisfactorio debido a que los fármacos disponibles son tóxicos y no eliminan el virus. Cuando se suspende el tratamiento, la recidiva es frecuente. La urgencia de la enfermedad siderante y la ceguera inminente requieren el uso del tratamiento disponible, independientemente de sus limitaciones ^(19, 24).

CAPÍTULO IV

RELACIÓN ENFERMEDAD PERIODONTAL- VIRUS

Slots en 2003 plantea en su trabajo de investigación la interacción en la respuesta del huésped ante la relación bacteria- herpes virus se ve de mucha importancia en el papel de la etiopatogenia en la enfermedad periodontal destructiva. Citomegalovirus (HCMV), virus de Epstein- Barr (EBV) y la doble infección HCMV/EBV están siendo fuertemente asociadas con periodontitis agresivas en pacientes jóvenes y gona en niños. Especialmente, la reactivación de las lesiones periodontales con la presencia del HCMV se ven como una posible relación en la progresión de la enfermedad periodontal. El HCMV en enfermedad periodontal infecta monocitos, macrófagos y linfocitos “T” y el EBV infecta linfocitos “B”⁽³²⁾.

Las células infectadas por virus pueden destruir tejidos a través de la liberación de citosinas y extenderse al disminuir la habilidad del huésped para defenderse contra la invasión bacteriana. Los sitios periodontalmente afectados asociados con herpes virus tienden a elevar los niveles de bacterias periodontopáticas, incluyendo: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Estos hallazgos sugieren la evidencia de una relación frecuente entre periodontitis y progresiones más rápidas en los sitios periodontales infectados por Herpes- virus.

Si entendemos el significado de la familia de los Herpes- virus en el desarrollo de la enfermedad periodontal podremos tener importantes implicaciones para prevención futura y tratamiento de estas enfermedades⁽³³⁾.

La presencia de bacterias no permite la determinación de las posibles relaciones entre herpes virus y los niveles de los patógenos periodontales. El estudio muestra además que el Herpes Virus esta asociado con la presencia de las bacterias periodontales patogénicas entre las que están *P.g.* y *B.f.*

La infección viral va a promover la infección de bacterias patogénicas subgingivalmente.

El Herpes Virus, citomegalovirus y las infecciones herpesvirales mezcladas pueden promover a la colonización de microorganismos patogénicos a nivel subgingival por múltiples mecanismos. La infección herpesviral gingival puede deteriorar la defensa del huésped infectando y alterando la función de los leucocitos PMN, linfocitos y macrófagos, además, las infecciones con Herpes Virus puede afectar las células epiteliales orales y esta afección puede facilitar el acceso de bacterias periodontopáticas a los tejidos más profundos del periodonto y crear sitios adicionales de colonización bacteriana ⁽²⁵⁾.

Las infecciones de herpes virus están asociadas con un incremento en la prevalencia de *P. gingivalis* y varias combinaciones de bacterias periodontopáticas y puede regular la síntesis de citoquinas y así desorganizando la homeostasis inmunológica actuando a favor de la reactivación o diseminación de otros agentes infecciosos en el huésped; dato que ha sido observado en los pacientes infectados con VIH. Los pacientes que poseen Herpes Virus, citomegalovirus y pacientes viralmente positivos poseen mas altos niveles de coinfecciones con *P. gingivalis* y *P. nigrescens*, *P. gingivalis* y *B. forsythus*, *p. gingivalis* y *T. dentincola* que los pacientes viralmente negativos. Entonces, el sobrecrecimiento inducido viralmente de mutiles patógenos periodontales puede llevar a las formas agravadas de la enfermedad periodontal. No se ha encontrado asociaciones entre virus y los organismos periodontopáticos como el A.A la cual tiene una prevalencia de un 17 a 29% en los pacientes viralmente positivos y un 19% a 47% en gingivitis libre de virus.

El Herpes Virus, citomegalovirus y las coinfecciones virales mezcladas están positivamente asociadas con el aumento de la edad, esto puede explicar la severidad de la periodontitis en pacientes mayores.

En conclusión, se ha demostrado una asociación positiva entre el Herpes Virus y citomegalovirus subgingivalmente y la severidad clínica de la periodontitis y la presencia de bacterias periopatógenicas principales, por lo que se sugiere que el Herpes Virus puede dañar la defensa del huésped y facilitar la colonización y subsiguiente sobrecrecimiento de bacterias periodontopáticas en las áreas subgingivales ⁽¹¹⁾.

Estudios recientes han identificado varios tipos de herpes virus en la enfermedad periodontal. El virus afecta a los monocitos, linfocitos y macrófagos periodontales. La reactivación del CMV en las lesiones periodontales y en las lesiones periodontales almacenan niveles elevados de bacterias periodontopáticas.

Puede ser que las infecciones del herpes virus periodontal impidan que las defensas del periodonto se activen, por lo mismo permite la sobre población de bacterias. La alteración entre activo y latente respecto a las infecciones con el herpes virus puede provocar inmunosupresión local y explica en parte la naturaleza progresiva de la periodontitis humana ⁽¹⁰⁾.

El CMVH (citomegalovirus humano) es frecuentemente detectado en el líquido crevicular de las bolsas periodontales profundas, pero poca o ninguna información se encuentra disponible de la recurrencia del virus en el tejido gingival.

HVS (herpes virus simple) es frecuentemente detectado en el fluido crevicular y en biopsia de lesiones periodontales. Sea detectado HVS tipo 1 en pacientes con periodontitis. El tipo 2 es raro que sea un habitante de lugares periodontales ⁽¹¹⁾.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la presencia de citomegalovirus en IgG, IgM en 30 pacientes con enfermedad periodontal tipo gingivitis y periodontitis de avance rápido.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Diagnosticar enfermedad periodontal de tipo gingivitis en 15 pacientes.
2. Diagnosticar enfermedad periodontal de tipo periodontitis de avance rápido en 15 pacientes.
3. Determinar a través de la hematología completa el estado de salud de dichos pacientes.
4. Determinar la presencia de citomegalovirus en IgG, IgM sanguíneo en los pacientes que tienen gingivitis
5. Determinar la presencia de citomegalovirus en IgG, IgM sanguíneo en los pacientes que tienen periodontitis de avance rápido.

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR
Pacientes con periodontitis de avance rápido.	Pacientes con presencia de enfermedad periodontal destructiva de avance rápido	Diagnosticados según criterios de inclusión
Pacientes con gingivitis	Pacientes con presencia de inflamación gingival.	Diagnosticados según criterios de inclusión
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.	Pacientes de 25 a 45 años

VARIABLES DEPENDIENTES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR
Citomegalovirus	Virus humano, miembro de la familia Herpesviridae. Es un virus ubicuo con altos porcentajes de infección durante los primeros años de vida. Causa infecciones subclínicas. Se adquiere a través del contagio conépenito, en el momento del nacimiento, transfusión sanguínea, productos sanguíneos, saliva u otros fluidos corporales.	Se detectó a través del método de ELISA: Inmunoglobulina G (IgG) para determinar cuantitativamente anticuerpos contra Citomegalovirus, estableciendo un contacto previo con este. Se consideró positivo cuando fue mayor de 0.7 IU/ml Se determinó a través del método de Elisa: inmunoglobulina G (IgM) para determinar cuantitativamente

		<p>anticuerpos contra Citomegalovirus, estableciendo una infección aguda o reciente con este virus.</p> <p>Se consideró positivo cuando fue mayor o igual que el 100%.</p>
--	--	--

MÉTODOS Y MATERIALES

1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se seleccionaron 15 pacientes que presentaron periodontitis de destrucción rápida y 15 pacientes que presentaron gingivitis. Los pacientes con periodontitis fueron seleccionados de una clínica particular, cuya profesional encargada es una periodoncista que trabaja con este tipo de pacientes y los pacientes con gingivitis fueron seleccionados de la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se consideró el diagnóstico de pacientes con periodontitis de destrucción rápida a los siguientes pacientes: 1) Que estuvieran comprendidos entre las edades de 25 a 45 años. 2) Pacientes que presentaran profundidad al sondeo mayor de 6mm. 3) Que a nivel radiográfico presentaran destrucción ósea activa. 4) Que clínicamente presentaran proceso inflamatorio agudo 5) Presencia de placa bacteriana. Pacientes con gingivitis: 1) que estuvieran comprendidos entre las edades de 25 a 45 años. 2) Que presentaran inflamación gingival, cambios de color, consistencia, contorno 3) Profundidad al sondeo no mayor de 3mm. 4) Presencia de placa bacteriana

Los pacientes que resultaron positivos a las pruebas realizadas se les informó de manera personal sobre la importancia e implicaciones de dichos resultados para que busquen al médico de su elección.

1.1 JUSTIFICACIÓN DE LA MUESTRA

Se justifica que la muestra fuera pequeña debido a: A) la determinación de CMV tuvo costos muy elevados, B) que fue uno de los primeros estudios que se realiza en Guatemala, siendo necesario verificar inicialmente su positividad, para posteriormente buscar una muestra mayor, C) este estudio fue parte contribuyente al estudio titulado “Establecer la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr en enfermedad periodontal en la población guatemalteca” el cual como se mencionó en la introducción, está siendo realizado por la Dra. Sofía Callejas Rivera desde el año 2000.

2. DEFINICIÓN DE LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DEL ESTUDIO

2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LA MUESTRA

Fueron incluidos:

1. 15 pacientes que presentaron periodontitis de destrucción rápida activa (que presentaron: defectos óseos verticales, lesiones de furca, profundidad al sondeo mayor de 6mm., inflamación aguda y sangrado).
2. 15 pacientes que presentaron gingivitis
3. Que estuvieron comprendidos entre las edades de 25 a 45 años, ya sean de sexo femenino o masculino.
4. Consentimiento informado y comprendido por el paciente.

2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA

Fueron excluidos de dicha muestra todos los pacientes:

1. Fumadores.
2. Que presentaron enfermedades sistémicas como: Diabetes, HIV, Neutropenias
3. Pacientes inmunosuprimidos por medicamentos (transplantes o con quimioterapia) y pacientes con radioterapia.
4. Que tuvieran menos de 25 años y más de 45 años.
5. Todas las mujeres embarazadas y lactantes
6. Que presentaron otro diagnóstico de enfermedad periodontal que no sea periodontitis de avance rápida o gingivitis.
7. Falta de disposición para participar en el estudio

3. PROCEDIMIENTOS

3.1 FICHA RECOLECTORA DE DATOS

A todos los pacientes se les asignó un número de registro correlativo con la fecha que se evaluó. Todos los hallazgos que se evaluaron en cada paciente fueron registrados en una ficha clínica ya elaborada que incluyó (ver anexo N° 2):

- Datos generales:

Nombre del paciente

Número de registro asignado

Edad

Fecha

- Amannesis

Examen odontológico

- Evaluación clínica de la cavidad bucal

- Evaluación clínica periodontal.

- Profundidad al sondeo.

- Resultados de laboratorio

3.2 EVALUACIÓN MEDICO- ODONTOLÓGICA

Para registrar los datos de esta evaluación se utilizó la ficha previamente mencionada donde se incluyó:

- Historia médica: historial médico, enfermedades padecidas y enfermedades en la familia, hospitalizaciones, alergias, Datos para conocer el estado de salud anterior y actual del patient.e

- Historia odontológica anterior: tratamientos dentales recibidos con anterioridad y las reacciones a ellos, establecer posibles causas de pérdidas dentales (caries, movilidad), desde cuando presenta los problemas dentales específicos.

- Historia de la presente enfermedad: si existe un padecimiento o molestia actualmente (ver anexo N° 2).

3.3 EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA CAVIDAD BUCAL

En dicha evaluación se observó la normalidad de la cavidad bucal, y se anotó cualquier proceso patológico presente. También se observó el tipo de oclusión. Se utilizó espejo para una buena visibilidad más que todo en el área retromolar superior y paladar, explorar, bajalenguas para poder extender la mucosa bucal y labial, y poder retraer la lengua para observar área de piso de la boca y raspar cuerpo de la lengua.

3.4 EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA

En el juego de radiografías periapicales se evaluó (ver anexo N° 3):

- Ensanchamiento de ligamento periodontal: (valor normal es de 0.25mm +/- 50% de 0.13 a 0.38mm)

- Lesiones de furca

- Alteración de lámina dura
- Defectos óseos
- Áreas apicales
- Cálculos
- Relación corona- raíz

3.5 EVALUACIÓN CLÍNICA PERIODONTAL

Se procedió a realizar la evaluación clínica periodontal evaluando: proceso inflamatorio agudo o crónico (ver anexo N° 4):

- cambio de color: se comparó con el color normal en otras regiones del mismo paciente ya que los colores de la encía varían de paciente en paciente.
- alteración del contorno y la consistencia: si hubo se observó que va de la unión cemento-esmalte al margen gingival. Se puede medir con la sonda periodontal hasta el nivel de la inserción epitelial.
- presencia de halitosis: mal aliento al hablar con las personas.
- tipo de exudado: se identificó al sondeo o al cepillado y al comer (provocado), o se puede dar al hablar, en las respiraciones bucales (espontáneo).
- movilidad dentaria: grado de movilidad que poseen los dientes, debido a la elasticidad del ligamento periodontal o la deformación del hueso alveolar en respuesta a la tensión.

Grado 0 movilidad dental fisiológica

Grado I movilidad dental horizontal de 0.2 a 1mm

Grado II movilidad dental horizontal perceptible y visible más de 1mm

Grado III movilidad dental horizontal, mesiodistal y vertical.

- lesión de furca: fue necesario sondear todos los conductos de entrada de la furca con la sonda de Nabers :

Grado I pérdida horizontal de los tejidos de soporte que no excedió 1/3 de la anchura del diente.

Grado II pérdida horizontal de los tejidos de sostén que excedió 1/3 de la anchura del diente, pero sin incluir la anchura total del área de la furca.

Grado III destrucción horizontal de lado a lado de los tejidos de sostén de la furca.

- presencia de cálculos: se detectó con el explorador o la sonda periodontal alrededor de toda la circunferencia del diente, o a través del aire a presión aplicando directamente al surco.

- presencia de placa dentobacteriana: se raspó la superficie del diente con el explorador o con utilizar solución reveladora.
- profundidad al sondeo: se midió la profundidad de surco con una sonda de Williams (ver anexo N° 5).

3.6 DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL:

El diagnóstico de enfermedad periodontal se define como el reconocimiento e identificación de los signos y síntomas de enfermedad periodontal en el paciente.

El diagnóstico de enfermedad periodontal se llevó a cabo por una especialista en Periodoncia en una clínica privada. Los pacientes con gingivitis fueron pacientes que ya han sido diagnosticados por estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

3.7 REGISTRO DE DATOS

Todos los datos obtenidos serán registrados en la ficha recolectora de datos y posteriormente a haber registrado todos los datos, se procederá a realizar el diagnóstico de enfermedad periodontal.

3.7 ANÁLISIS DE LABORATORIO

A todos los pacientes se les pidió su autorización para participar voluntariamente en dicha investigación; para tal motivo se elaboró un consentimiento donde el paciente firmó su aceptación a participar en dicho estudio (ver anexo N° 6). Se pidió autorización a los pacientes para tomarles una muestra de sangre con el fin de evaluar hematología completa, hemoglobina, glicolisis, velocidad de sedimentación, para establecer presencia o no de problemas sistémicos, niveles de glucosa pre y post prandial. Esta muestra también fue aprovechada para determinar la presencia de Citomegalovirus, IgG/IgM sanguíneo.

Luego de haber realizado el diagnóstico de periodontitis de avance rápido o de gingivitis en los pacientes, se les entregó los pacientes una hoja de requerimiento para que asistieran al laboratorio donde se realizó la segunda parte de esta investigación. A todos los pacientes se les indicó que las pruebas a realizarse en el laboratorio eran:

3.6.1 Glucosa pre y post prandial

3.6.2 Citomegalovirus en 1 IgG,IgM sanguíneo

4.1.1 IgG

4.1.2 IgM

3.6.3 Hematología completa

Para poder realizar estas pruebas los pacientes fueron informados que debían estar en ayunas durante 12 horas.

Los resultados obtenidos de los análisis en el laboratorio fueron registrados en la casilla correspondiente de la ficha recolectora de datos.

4. MÉTODO DE ELISA PARA DETERMINACIÓN DE CITOMEGALOVIRUS

4.1.1 INMUNOCOMB II

IgG CMV

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La prueba ImmunoComb II CMV IgG consiste en un ensayo inmuno-enzimático indirecto de fase sólida (EIA). La fase sólida es un peine con 12 proyecciones (dientes). Cada diente está sensibilizado en dos áreas reactivas:

Punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

Punto inferior- antígenos de CMV inactivados.

La bandeja de desarrollo tiene 6 filas (A-F) de 12 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para ser usada en cada etapa del ensayo. La prueba es realizada en etapas, pasando el peine de una fila a otra, con un período de incubación en cada etapa.

Al comienzo de la prueba, las muestras de suero o plasma son prediluidas en relación 1:11 y agregadas al diluyente en los pocillos de la fila A de la bandeja de desarrollo. Luego se inserta el peine en los pocillos de la fila A. Los anticuerpos anti-CMV, en caso de estar presentes en las muestras, se unirán específicamente a los antígenos de CMV en el punto inferior del diente del peine. Los componentes no unidos son lavados en la fila B. En la fila C, el IgG anti-CMV capturado en los puntos inferiores del diente, y la inmunoglobulina humana en los puntos superiores (control Interno) reaccionarán con el anticuerpo anti-IgG humano marcado fosfatasa

alcalina (FA). En las próximas dos filas, los componentes no ligados son eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reaccionará con componentes cromogénicos. Los resultados pueden verse como puntos azul grisáceo en la superficie del diente del peine.

El apresto incluye un control positivo (IgG- anti- CMV) y un control negativo, que deben incluirse cada vez que se realiza la prueba. Al término de ésta, el diente utilizado con el control positivo debe mostrar dos puntos de color azul grisáceo. El diente usado con el control negativo debe mostrar el punto superior y un punto inferior muy tenue o la ausencia del mismo. El punto superior también deberá aparecer en todos los demás dientes para confirmar que el apresto funciona apropiadamente y la prueba fue realizada correctamente.

Contenido del apresto

Peine

El apresto contiene un peine de plástico. Cada peine tiene 12 dientes, uno para cada prueba. Cada diente es sensibilizado en dos áreas reactivas:

Punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

Punto inferior- antígenos de CMV inactivados

El peine es suministrado en empaque de aluminio que contiene una bolsa desecante.

Bandeja de Desarrollo

El apresto contiene una bandeja de desarrollo, cubierta con papel aluminio. La bandeja de desarrollo contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La bandeja de desarrollo consiste en 6 filas de 12 pocillos cada una. Los contenidos de cada fila son los siguientes:

Fila A diluyentes de la muestra

Fila B solución de lavado

Fila C anticuerpos de cabra anti- IgG humano marcados con fosfatasa alcalina

Fila D solución de lavado

Fila E solución de lavado

Fila F solución de sustrato cromogénico que contiene 5- bromo- 4- cloro- 3- indoli fosfato (BCTP) y nitro azul tetrazolio (NBT).

Control positivo- 1 frasco (tapa roja) de 0,2 ml de plasma humano diluido, inactivado con calor, diluido a un nivel crítico de 1 IU/ml para anticuerpos IgG anti- CMV.

control negativo- 1 frasco (tapa verde) de 0,2 ml de plasma humano diluido reconstituido, inactivado con calor, negativo para anti- CMV

Diluyente de la muestra- 1 botella (tapa transparente) de 5ml.

perforador- para perforar el papel aluminio que cubre los pocillos de la bandeja de desarrollo.

CombScale- para leer los resultados de la prueba.

Seguridad y Precauciones

- El apresto debe de ser usado para diagnóstico in vitro solamente.
- Todos los materiales de origen humano usados en la preparación de los controles pasaron pruebas que demostraron que no son reactivos al antígeno de superficie de la hepatitis B, así como anticuerpos de HIV o el virus de la hepatitis C, ya que ningún método de prueba puede garantizar por completo la ausencia de contaminación viral, todas las soluciones de referencia y todas las muestras humanas deben ser manejadas como si fueran potencialmente infecciosas.
- Use guantes quirúrgicos y ropa de laboratorio. Siga los procedimientos de laboratorio aceptados para el trabajo con suero o plasma humano.
- No use la pipeta aspirando con la boca.
- Deseche todas las muestras, peines usados, bandejas de desarrollo y otros materiales usados con el apresto como desechos biocontaminantes.
- No mezcle reactivos de lotes diferentes.
- No use el apresto después de la fecha de caducidad.

Almacenamiento del apresto

Almacene el apresto en su caja original a temperatura de 2 °C a 8 °C. Bajo estas condiciones, el apresto permanece estable hasta la fecha de caducidad indicada en la caja. No congele el apresto.

Manipulación de la Muestra

Es posible usar plasma o suero en la muestra.

Las muestras pueden ser almacenadas por 7 días a temperaturas de 2 °C a 8 °C antes de la prueba. Para almacenar las pruebas por más de 7 días, a -20 °C o a temperaturas más bajas.

Después de descongelar la muestra de suero, centrifúguelas. Use el sobrenadante para la prueba. Evite congelar y descongelar repetidamente.

Procedimiento de la Prueba

Equipo Necesario

- Pipetas de precisión ajustables con puntas desechables y capacidad de 10 ul, 25 ul y 100 ul.
- Tijeras
- Cronómetro de laboratorio o reloj
- Microtubulos o pocillos de microtitulación

Preparación de la Prueba

Lleve todos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente. (22 °C a 26 °C).

Preparación de la bandeja de desarrollo.

1. Incube la bandeja de desarrollo en una incubadora a una temperatura de 37 °C por 20 minutos, o deje a temperatura ambiente por tres horas.
2. Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente, a ser desechado como desecho biocontaminante al concluir la prueba.
3. Mezcle los reactivos sacudiendo la bandeja de desarrollo.

Nota: no retire la cubierta de aluminio de la bandeja de desarrollo; rómpala usando la punta desechable de la pipeta o el perforador, solo cuando las instrucciones de la prueba a si lo indiquen.

Preparación del peine

Precaución: para asegurar el funcionamiento apropiado de la prueba, no toque los dientes del Peine.

1. Abra el empaque de aluminio por el borde perforado. Retire el peine.
2. Es posible utilizar todo el peine y la bandeja de desarrollo o solamente una parte. Para utilizar parte del peine:
 - a. Determine cuantos dientes va a necesitar para analizar las muestras y los controles. Se necesita un diente para cada prueba. Cada diente tiene impreso el número de código del apresto, "60", para permitir la identificación de los dientes sueltos.
 - b. Doble y rompa verticalmente el peine, o córtelo con tijeras para separar el número requerido para las pruebas.
 - c. Vuelva a meter la porción no utilizada del peine en el empaque de aluminio (con la bolsa desecante). Cierre bien el envoltorio a fin de mantenerlo seco. Almacene el Peine en la caja original del apresto a temperatura de 2 °C a 8 °C para su uso posterior.

Instrucciones de la prueba

Predilución de Muestras y Controles

1. Para cada muestra y control, dispense 100 ul de diluyente de la muestra en un microtubo o pocillo de microtitulación.
2. A cada microtubo o pocillo de microtitulación, añadir 10 ul de una muestra, o del control positivo o control negativo suministrado con el apresto. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.

Reacción Antígeno- Anticuerpo (Fila A de la bandeja de desarrollo)

3. Pipeta 25 ul de una muestra prediluida. Perfore la cubierta de papel aluminio en un pocillo de la fila A de la bandeja de desarrollo con la punta de la pipeta o el perforador y vierta la muestra en el fondo del pocillo. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.
4. Repita el paso tres para las demás muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Use un nuevo pocillo en la fila A y cambie la punta de la pipeta para cada muestra o control.
5. a. Inserte el peine (con el lado impreso hacia usted.) en los pocillos de la fila A que contiene las muestras y los controles.

Mezcle: retire e inserte el peine en los pocillo varas veces.

b. Deje el peine en la fila A e incube por 30 minutos, perfore el papel de cronómetro. Hacia el final de los 30 minutos, perfore el papel de aluminio de la fila B usando el perforador. No abra más pocillos de los necesarios.

c. Al cumplirse los 30 minutos, saque el peine de la fila Z. Absorba el líquido adherido al punto de los dientes apoyándolos sobre un papel absorbente limpio. No toque la superficie frontal del diente.

Primer lavado (fila B)

- Inserte el peine en los pocillos de la fila B. Agite: inserte y retire vigorosamente el Peine en los pocillos por lo menos 10 segundos para que quede bien lavado. Repita el lavado varias veces agitando en el transcurso de 2 minutos; mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila C. Después de 2 minutos, retire el peine y absorba el líquido adherido como en el paso 5c.

Unión del conjugado (fila C)

- Inserte el peine en los pocillos de la fila C. Mezcle como en el paso 5to programe el cronometro para 20 minutos. Perfore el papel aluminio de la fila d. Después de 20 minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido.

Segundo lavado (fila D)

- Inserte el peine en los pocillos de la fila D. Agite repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila E. Después de 2 minutos, retire el peine absorba el líquido adherido.

Tercer lavado (fila E)

- Inserte el peine en los pocillos de la fila E. Agite repetidamente durante 2 minutos. Mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila F. Después de 2 minutos, retire el peine absorba el líquido adherido.

Reacción de color

- Inserte el peine en los pocillos de la fila F. Mezcle. Programe el cronómetro para 10 minutos. Después de 10 minutos, retire el peine.

Detención de la reacción.

- Inserte de nuevo el peine en la fila E. Después de un minuto, retire el peine y déjelo secar al aire.

Eliminación de los desechos

- Deseche las bandejas de desarrollo usadas, las puntas de la pipeta, los microtubos o pocillos de microtitulación, el papel absorbente y los guantes como desechos biocontaminantes.

Resultados de la prueba

Validación

A fin de confirmar el funcionamiento correcto de la prueba y demostrar que los resultados son válidos, deben cumplirse las siguientes tres condiciones.

1. El control positivo debe producir dos puntos en el diente del peine.
2. El control negativo debe producir un punto superior (control interno). El punto inferior no aparece o aparece muy tenuemente, sin afectar la interpretación de los resultados.

3. Cada muestra analizada debe producir un punto superior (control interno).

Si cualquiera de las tres condiciones no se cumple, los resultados de la prueba no son válidos y las muestras y controles deben ser reexaminados.

Interpretación cualitativa de los resultados.

Lectura cualitativa

Compare la intensidad del punto inferior de cada diente de muestra con el punto inferior del diente del control positivo.

- Un punto con intensidad mayor que o igual a la del control positivo indica la presencia de anticuerpos IgG anti- CMV.
- La ausencia de puntos, o la presencia de un punto con una intensidad menor que la del control positivo son consideradas como un resultado negativo.

Interpretación Semicuantitativa pos lectura visual

El nivel de IgG anti- CMV en cada muestra puede ser evaluado comparando la intensidad del color del punto inferior en cada diente, con la escala de color del CombScale suministrado con el kit. Esto se hace como sigue:

1. Calibre el CombScale. Coloque el punto inferior del diente del control positivo bajo la intensidad del color más similar en la escala de colores. Ajuste la regla hasta que aparezca la lectura "1;C+" en la ventanilla sobre intensidad de color seleccionada.
2. Lea los resultados sin cambiar la posición calibrada de la regla. Compare la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad más similar a la escala de colores. Registre el valor indicado en la ventanilla (en IU/ml) sobre esa intensidad como el título aproximado de IgG anti- CMV para la muestra correspondiente.

Documentación de resultados

- Debido a que el color que aparece en los peines es estable, es posible activar los peines para su consulta posterior.

Limitaciones

Como ocurre con otras pruebas ideadas para ser usada en diagnóstico in vitro, los resultados de esta prueba deben ser evaluados con relación a todos los síntomas, historial clínico y a otras pruebas de laboratorio del paciente.

4.1.2 INMUNOCOMB II

IgM CMV

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La prueba ImmunoComb II CMV IgM consiste en un ensayo inmuno-enzimático indirecto de fase sólida (EIA). La fase sólida es un peine con 12 proyecciones (dientes). Cada diente está sensibilizado en dos áreas reactivas:

Punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

Punto inferior- antígenos de CMV inactivados.

La bandeja de desarrollo tiene 6 filas (A-F) de 12 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para ser usada en cada etapa del ensayo. La prueba es realizada en etapas, pasando el Peine de una fila a otra, con un periodo de incubación en cada etapa.

Al comienzo de la prueba, las muestras de suero o plasma son prediluidas en relación 1:11 y agregadas al diluyente en los pocillos de la fila A de la bandeja de desarrollo. Luego se inserta el peine en los pocillos de la fila A. Los anticuerpos anti-CMV, en caso de estar presentes en las muestras, se unirán específicamente a los antígenos de CMV en el punto inferior del diente del peine. Los componentes no unidos son lavados en la fila B. En la fila C, el IgM anti-CMV capturado en los puntos inferiores del diente, y la inmunoglobulina humana en los puntos superiores (control Interno) reaccionarán con el anticuerpo anti-IgM humano marcado fosfatasa alcalina (FA). En las próximas dos filas, los componentes no ligados son eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reaccionará con componentes cromogénicos. Los resultados pueden verse como puntos azul grisáceo en la superficie del diente del peine.

El apresto incluye un control positivo (IgM- anti-CMV) y un control negativo, que deben incluirse cada vez que se realiza la prueba. Al término de ésta, el diente utilizado con el control

positivo debe mostrar dos puntos de color azul grisáceo. El diente usado con el control negativo debe mostrar el punto superior y un punto inferior muy tenue o la ausencia del mismo. El punto superior también deberá aparecer en todos los demás dientes para confirmar que el apresto funciona apropiadamente y la prueba fue realizada correctamente.

Contenido del apresto

El apresto contiene un peine de plástico. Cada peine tiene 12 dientes, uno para cada prueba. Cada diente es sensibilizado en dos áreas reactivas:

Punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

Punto inferior- antígenos de CMV inactivados

El peine es suministrado en empaque de aluminio que contiene una bolsa desecante.

Bandeja de Desarrollo

El apresto contiene una bandeja de desarrollo, cubierta con papel aluminio. La bandeja de desarrollo contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La bandeja de desarrollo consiste en 6 filas de 12 pocillos cada una. Los contenidos de cada fila son los siguientes:

Fila A diluyentes de la muestra

Fila B solución de lavado

Fila C anticuerpos de cabra anti- IgM humano marcados con fosfatasa alcalina

Fila D solución de lavado

Fila E solución de lavado

Fila F solución de sustrato cromogénico que contiene 5- bromo- 4- cloro- 3- indoli fosfato (BCTP) y nitro azul tetrazolio (NBT).

control positivo- 1 frasco (tapa roja) de 0,2 ml de plasma humano diluido, inactivado con calor, diluido a un nivel crítico de 1 IU/ml para anticuerpos IgM anti- CMV.

control negativo- 1 frasco (tapa verde) de 0,2 ml de plasma humano diluido reconstituido, inactivado con calor, negativo para anti- CMV

Diluyente de la muestra- 1 botella (tapa transparente) de 5ml.

Perforador- para perforar el papel aluminio que cubre los pocillos de la bandeja de desarrollo.

CombScale- para leer los resultados de la prueba.

Seguridad y precauciones

- El apresto debe de ser usado para diagnostico in vitro solamente.
- Todos los materiales de origen humano usados en la preparación de los controles pasaron pruebas que demostraron que no son reactivos al antígeno de superficie de la hepatitis B, así como anticuerpos de HIV o el virus de la hepatitis C. Ya que ningún método de prueba puede garantizar por completo la ausencia de contaminación viral, todas las soluciones de referencia y todas las muestras humanas deben ser manejadas como si fueran potencialmente infecciosas.
- Use guantes quirúrgicos y ropa de laboratorio. Siga los procedimientos de laboratorio aceptados para el trabajo con suero o plasma humano.
- No use la pipeta aspirando con la boca.
- Deseche todas las muestras, peines usados, bandejas de desarrollo y otros materiales usados con el apresto como desechos biocontaminantes.
- No mezcle reactivos de lotes diferentes.
- No use el apresto después de la fecha de caducidad.

Almacenamiento del apresto

Almacene el apresto en la caja original a temperatura de 2 °C a 8 °C. Bajo estas condiciones, el apresto permanecerá estable hasta la fecha de caducidad indicada en la caja. No congele el apresto.

Manipulación de la muestra

Es posible usar plasma o suero en la muestra.

Las muestras pueden ser almacenadas por 7 días a temperaturas de 2 °C a 8 °C antes de la prueba. Para almacenar las pruebas por más de 7 días, congélelas a -20 °C o a temperaturas más bajas.

Después de descongelar la muestra de suero, centrifúguela. Use el sobrenadante para la prueba. Evite congelar y descongelar repetidamente.

Procedimiento de la prueba

Equipo necesario

- Pipetas de precisión ajustables con puntas desechables y capacidad de 10 ul, 25 ul y 100 ul.
- Tijeras
- Cronómetro de laboratorio o reloj
- Microtubulos o pocillos de microtitulación

Preparación de la prueba

Lleve todos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente. (22 °C a 26 °C).

Preparación de la bandeja de desarrollo.

- Incube la bandeja de desarrollo en una incubadora a una temperatura de 37 °C por 20 minutos, o deje a temperatura ambiente por tres horas.
- Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente, a ser desechado como desecho biocontaminante al concluir la prueba.
- Mezcle los reactivos sacudiendo la bandeja de desarrollo.

Nota: no retire la cubierta de aluminio de la bandeja de desarrollo; rómpala usando la punta desechable de la pipeta o el perforador, solo cuando las instrucciones de la prueba así lo indiquen.

Preparación del peine

Precaución: para asegurar el funcionamiento apropiado de la prueba, no toque los dientes del peine.

- Abra el empaque de aluminio por el borde perforado. Retire el peine.
- Es posible utilizar todo el peine y la bandeja de desarrollo o solamente una parte. Para utilizar parte del peine:
 - a. Determine cuantos dientes va a necesitar para analizar las muestras y los controles. Se necesita un diente para cada prueba. Cada diente tiene impreso el número de código del apresto, “60”, para permitir la identificación de los dientes sueltos.
 - b. Doble y rompa verticalmente el peine, o córtelo con tijeras para separar el número requerido para las pruebas.
 - c. Vuelva a meter la porción no utilizada del peine en el empaque de aluminio (con la bolsa desecante). Cierre bien el envoltorio a fin de mantenerlo seco. Almacene el peine en la caja original del apresto a temperatura de 2 °C a 8 °C para su uso posterior.

Instrucciones de la Prueba

Predilución de Muestras y Controles

- Para cada muestra y control, dispense 100 ul de diluyente de la muestra en un microtubo o pocillo de microtitulación.

- A cada microtubo o pocillo de microtitulación, añadir 10 ul de una muestra, o del control positivo o control negativo suministrado con el apresto. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.

Reacción Antígeno- Anticuerpo (Fila A de la bandeja de desarrollo)

- Pipetee 25 ul de una muestra prediluida. Perfore la cubierta de papel aluminio en un pocillo de la fila A de la bandeja de desarrollo con la punta de la pipeta o el perforador y vierta la muestra en la fondo del pocillo. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.

- Repita el paso tres para las demás muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Use un nuevo pocillo en la fila A y cambie la punta de la pipeta para cada muestra o control.

a. Inserte el Peine (con el lado impreso hacia usted.) en los pocillos de la fila A que contiene las muestras y los controles.

Mezcle: retire e inserte el Peine en los pocillo varas veces.

b. Deje el Peine en la fila A e incube por 30 minutos, perfore el papel de cronómetro. Hacia el final de los 30 minutos, perfore el papel de aluminio de la fila B usando el perforador. No abra más pocillos de los necesarios.

c. Al cumplirse los 30 minutos, saque el Peine de la fila Z. Absorba el líquido adherido al punto de los dientes apoyándolos sobre un papel absorbente limpio. No toque la superficie frontal del diente.

Primer lavado (fila B)

Inserte el peine en los pocillos de la fila B. Agite: inserte y retire vigorosamente el peine en los pocillos por lo menos 10 segundos para que quede bien lavado. Repita el lavado varias veces agitando en el transcurso de 2 minutos; mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila C. Después de 2 minutos, retire el peine y absorba el líquido adherido como en el paso 5c.

Unión del conjugado (fila C)

Inserte le peine en los pocillos de la fila C. Mezcle como en el paso 5to Programe el cronometro para 20 minutos. Perfore el papel aluminio de la fila d. Después de 20 minutos, retire el peine y absorba el líquido adherido.

Segundo Lavado (fila D)

Inserte el peine en los pocillos de la fila D. Agite repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Mientras tanto, perfora el papel aluminio de la fila E. Después de 2 minutos, retire el peine absorba el líquido adherido.

Tercer lavado (fila E)

Inserte el peine en los pocillos de la fila E. Agite repetidamente durante 2 minutos. Mientras tanto, perfora el papel aluminio de la fila F. Después de 2 minutos, retire el peine absorba el líquido adherido.

Reacción de color

Inserte el peine en los pocillos de la fila F. Mezcle. Programe el cronometro para 10 minutos. Después de 10 minutos, retire el peine.

Detención de la reacción.

Inserte de nuevo el peine en la fila E. Después de un minuto, retire el peine y déjelo secar al aire.

Eliminación de los desechos

Deseche las bandejas de desarrollo usadas, las puntas de la pipeta, los microtubos o pocillos de microtitulación, el papel absorbente y los guantes como desechos biocontaminantes.

Resultados de la prueba

Validación

A fin de confirmar el funcionamiento correcto de la prueba y demostrar que los resultados son válidos, deben cumplirse las tres siguientes condiciones.

- El control positivo debe producir dos puntos en el diente del peine.
- El control negativo debe producir un punto superior (control interno). El punto inferior no aparece o aparece muy tenuemente, sin afectar la interpretación de los resultados.
- Cada muestra analizada debe producir un punto superior (control interno).

Si cualquiera de las tres condiciones no se cumple, los resultados de la prueba no son válidos y las muestras y controles deben ser reexaminados.

Interpretación cualitativa de los resultados.

Lectura cualitativa

Compare la intensidad del punto inferior de cada diente de muestra con el punto inferior del diente del control positivo.

- Un punto con intensidad mayor que o igual a la del control positivo indica la presencia de anticuerpos IgM anti- CMV.
- La ausencia de puntos, o la presencia de un punto con una intensidad menor que la del control positivo son consideradas como un resultado negativo.

Interpretación Semicuantitativa pos lectura visual

El nivel de IgM anti- CMV en cada muestra puede ser evaluado comparando la intensidad del color del punto inferior en cada diente, con la escala de color del CombScale suministrado con el kit. Esto se hace como sigue:

- Calibre el CombScale. Coloque el punto inferior del diente del control positivo bajo la intensidad del color más similar en la escala de colores. Ajuste la regla hasta que aparezca la lectura “1;C+” en la ventanilla sobre intensidad de color seleccionada.
- Lea los resultados sin cambiar la posición calibrada de la regla. Compare la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad más similar a la escala de colores. Registre el valor indicado en la ventanilla (en IU/ml) sobre esa intensidad como el título aproximado de IgM anti- CMV para la muestra correspondiente.

Documentación de resultados

Debido a que el color que aparece en los peines es estable, es posible activar los peines para su consulta posterior.

Limitaciones

Como ocurre con otras pruebas ideadas para ser usada en diagnóstico “in vitro”, los resultados de esta prueba deben ser evaluados con relación a todos los síntomas, historial clínico y a otras pruebas de laboratorio del paciente.

4.2 MÉTODO BIOQUÍMICO PARA DETERMINAR LOS VALORES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y GLUCOSA

4.2.1 GLYCOHEMOGLOBIN HBA 1- Test

Método rápido de separación por resina de intercambio iónico

MÉTODO

La formación de glicohemoglobina ocurre irreversible y progresivamente en los eritrocitos a través de los 120 días de vida normal de estas células. Dado que la concentración de glicohemoglobina en el eritrocito refleja el nivel promedio de glucosa en la sangre de las 4 a 6 semanas anteriores y es estable por la vida de los eritrocitos, la medición de la microhemoglobina proporciona una prueba de gran valor para evaluar el control a largo plazo de los pacientes diabéticos.

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La sangre se mezcla con un reactivo hemosilante que contiene un detergente y una concentración alta de iones de borato. La eliminación de la base lábil de Schiff se consigue así durante la hemólisis. La preparación bemolizada se mezcla por cinco minutos con la resina de intercambio catiónico de enlaces débiles. Durante ese tiempo, la HbA₀ se une a la resina. Después del periodo de mezcla, se usa un separador de resina, para remover la resina del líquido sobrenadante que contiene la HbA₁. El porcentaje de glicohemoglobina sobre la hemoglobina total se determina midiendo la absorbancia de la fracción de glicohemoglobina y la hemoglobina total a 415 nm ó 405 nm Hg, en comparación con el estándar provisto, el cual se somete al mismo procedimiento de separación y medición.

4.2.2 GLUCOSA

Método Trinder- EP

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La glucosa oxidasa (GOD) oxida la glucosa a ácido glucónico con la formación de peróxido de hidrógeno. En la presencia de la peroxidasa (POD), el peróxido de hidrógeno reacciona con el fenol y 4-aminoantipirina, para producir un complejo colorado (rojo), en el cual la intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de la glucosa en la muestra.

5.2 HEMATOLOGÍA

INDICACIONES

- Conocer la respuesta de los pacientes ante procesos infecciosos, inmunitarios o fisiológicos, órganos o tejidos necrosados.
- valorar la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos.
- Identificar anemias y su tipo, así como policitemias, leucemias y leucopenias.
- Identificar a los pacientes en riesgo de infecciones durante procesos dentales.
- Identificar a los pacientes candidatos a anestesia general por inhalantes.
- Identificar pacientes con trastornos de la hemostasia primaria ⁽¹⁰⁾.

EQUIPO PARA EXAMEN SANGUÍNEO

1. El laboratorio debe tener lo siguiente: pipeta de Thoma para conteo de hematíes o leucocitos.
La pipeta de Thoma para glóbulos rojos proporciona diluciones del 1:100 al 1:200. La pipeta de Thomas para glóbulos blancos da dilución de 1:10 al 1:120
2. *Hematímetros o cámaras cuentaglóbulos*
Se recomienda la Cámara de Neubauer perfeccionada, ya que trae cuadrícula para glóbulos rojos y para glóbulos blancos. El rayado para glóbulos rojos consta de 25 cuadros de 16 cuadritos cada uno, delimitado entre sí por líneas dobles. En total, son 400 cuadritos. Los glóbulos blancos se cuentan en las 4 áreas laterales de 1mm cuadrado cada uno, subdividido en 16 cuadros para facilitar el recuento.
3. Los cubre objetos que se colocan sobre la parte central de la cámara cuentaglóbulos debe ser de superficie óptimamente planas.
4. Contadores manuales o calculadoras: Estos instrumentos facilitan el trabajo, pero deben revisarse periódicamente a fin de no cometer errores ⁽¹⁾.

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA DE SANGRE

Sangre Venosa

- Las venas del antebrazo, de preferencia las del pliegue del codo, la mediana basílica, la mediana cefálica, la cubital o la radial, son en la mayoría de los casos las más fáciles para la obtención de las muestras. Ocasionalmente pueden utilizarse las venas de la muñeca o del dorso de la mano.
- La ligadura que se usa debe tener como mínimo 2.5 cm. de ancho.
- Al poner la ligadura, el paciente deberá abrir y cerrar con fuerza la mano durante algunos segundos y después mantendrá la mano bien apretada mientras se introduce la aguja.
- Se limpia la piel con una torunda de algodón con alcohol.
- Con los dedos índice y pulgar se fija la vena elegida para la punción. Para la extracción puede utilizarse jeringa de 5cc de plástico desechable. El calibre de la aguja será número 22 ó 21

4.3.1 DOSIFICACIÓN DE LA HEMOGLOBINA

Se usa el hemoglobinómetro, que no es más que un soporte que tiene a los lados vidrios coloreados que sirven como patrón y una ranura en medio para introducir la cubeta. Para esta dosificación se usa la pipeta de Salí. La pipeta para tomar la muestra de sangre tiene 20mm. de capacidad con sus respectivas marcas. Para diluir se usa cloruro de hidrógeno HCl y agua destilada en solución decimormal (0.1/N) : 1.5cc de ácido clorhídrico en 100cc de agua⁽¹⁾.

TÉCNICA

1. En la cubeta se pone 5 gotas de HCl decimormal (0.1/N).
2. Mezcle la sangre si tiene anticoagulante.
3. A continuación se introduce la pipeta hasta el fondo de la cubeta y se coloca la sangre procurando no hacer burbujas de aire y se lava dos o tres veces para vaciar la pipeta.
4. Se deja reposar esta mezcla durante 20 min, para dejar que la hemoglobina se transforme en hematina ácida y desarrolle su color. Leer los resultados a los 20min, según la siguiente norma:
 - a) A los 20 minutos.....90% de exactitud
 - b) A los 40 minutos.....98% de exactitud
 - c) A más de una hora100% de exactitud

Después de transcurrido cualquier de estos tiempos, agregar agua destilada, hasta que en la cubeta aparezca el color del vidrio patrón. Este resultado será de gramos de hemoglobina.

4.3.2 RECUENTO DE CÉLULAS SANGUÍNEAS

Se llena la pipeta adecuada con sangre hasta la marca que indica 0.5 en la parte capilar y luego se diluye con el líquido correspondiente (para rojos marca 101 y blancos 11)

Una vez llenadas las pipetas, se agita transversalmente durante tres minutos. Inmediatamente se llenará la cámara correspondiente, en la forma siguiente:

TECNICA

1. Se coloca la laminilla cuadrecámara sobre el retículo.
2. Se toma una de las pipetas y se deja caer unas gotas para vaciar la porción capilar.
3. Se coloca una punta de la pipeta en el borde de la laminilla cubrecámara, teniendo taoada con el índice la extremidad opuesta y se deja penetrar por capilaridad entre el retículo de la cámara cantidades suficientes para que se llene.
4. Se procede a llenar el otro retículo con la otra pipeta, procediendo en la misma forma.
5. Se deja asentar los glóbulos por tres minutos y se lee al microscopio, diafragmado fuertemente para percibir bien los glóbulos ⁽¹⁾.

4.3.3 ERITROSEDIMENTACIÓN

Metodo de Wintrobe

Se hace en el hematocrito de Wintrobe, que es un tubo de fondo plano de 1cm. de longitud por 2.5 a 3 mm. de luz, que está graduado en 100 mm, y tiene dos numeraciones: una que va de arriba hacia abajo, que es la de la sedimentación, y otra queda abajo hacia arriba, que servirá para leer el volumen de células empacadas, hematocrito, volumen de células empacadas (V.C.E) o volumen de hematíes aglomerados.

El hematocrito no se llena por aspiración como pipeta de Westergreen, sino que con pipeta de Pasteur o con una aguja de metal de 14cms. de largo, a la que se adapta una pera de hule o una jeringa.

	Límites	Promedios
Hombres.....	0-7mm	4mm
Mujeres.....	0-15	10mm

4.3.4 HEMATOCRITO O VOLUMEN DE CÉLULAS EMPACADAS V.C.E

Metodo de Wintrobe

Puede usarse el mismo tubo que se usa para la sedimentación.

Para hematocrito, se llena el tubo hasta la última marca y se centrifuga por media hora a 3,000 revoluciones por minuto. Se lee y luego se centrifuga por 10 min. más. Cada 10mm de hematocrito corresponden a 1.000,000. de glóbulos rojos. Valor normal: de 42 a 47mm por ciento ⁽¹⁾.

5. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Luego de recolectar los datos estos fueron analizados e interpretados. Los datos fueron calculados con valores promedio. Los datos se ordenaron en tablas y cuadros.

6. PRINCIPIOS DE BIOÉTICA EN INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS

1) VALOR

Para ser ética, la investigación clínica debe tener valor, lo que representa un juicio sobre la importancia social, científica o clínica de la investigación (1996 #3) (Freedman. 1987 #11). La investigación debe evaluar una intervención que conduzca a mejoras en la salud o al bienestar de la población, realizar un estudio preliminar para desarrollar una intervención o probar una hipótesis que pueda generar información importante acerca de la estructura o la función de los sistemas biológicos humanos, aunque tal información no tenga ramificaciones prácticas inmediatas

El requisito de que la investigación debe ser valiosa para ser ética asegura que los sujetos de investigación no sean expuestos a riesgos sin la posibilidad de algún beneficio personal o social ⁽²⁷⁾.

2) VALIDEZ CIENTÍFICA

Incluso una investigación valiosa puede ser mal diseñada o realizada, produciendo resultados científicamente poco confiables o inválidos. En este sentido, la mala ciencia no es ética: En esencia la validez científica de un estudio en seres humanos es en si un principio ético.

Para que un protocolo de investigación clínica sea ético la metodología debe ser válida y prácticamente realizable, o sea, la investigación debe tener un objetivo científico claro, estar diseñada usando principios, métodos y prácticas de efecto seguro aceptados, tener poder suficiente

para probar definitivamente el objetivo, un plan de análisis de datos verosímil y debe poder llevarse a cabo. La investigación que usa muestras, preguntas o evaluaciones estadísticas prejuiciosas, que es de bajo poder, que descuida los extremos o datos críticos, que posiblemente no podría reclutar a suficientes sujetos, etc. no es ética porque no puede generar conocimiento científico válido.

En las palabras de Freedman, validez es "una condición previa... una exigencia no negociable". También argumenta que la validez debe ser un requisito previo al valor porque el valor "presupone validez" ⁽²⁷⁾.

3) SELECCIÓN EQUITATIVA DEL SUJETO

La identificación y selección de los sujetos potenciales, que participarán en una investigación deben ser equitativas. Son cuatro las facetas de este requisito. Una se refiere a asegurar que se seleccionen grupos específicos de sujetos por razones relacionadas con las interrogantes científicas incluidas en la investigación. Con demasiada frecuencia los sujetos han sido seleccionados, especialmente para una investigación que implicaba riesgos o no ofrecía ningún beneficio potencial a los sujetos, debido a que éstos eran "convenientes" o, su capacidad de protegerse a sí mismos estaba comprometida, aun cuando personas de grupos menos vulnerables igualmente fáciles de obtener, podrían haber satisfecho los requisitos científicos de la investigación. Por ejemplo, se ha sugerido que en algunos de los experimentos de radiación en seres humanos se seleccionaron como sujetos a niños retrasados mentales en lugar de niños de inteligencia normal, porque era fácil disponer de ellos y eran menos capaces de hacer valer sus derechos. Una selección equitativa de sujetos requiere que sea la ciencia y no la vulnerabilidad o sea, el estigma social, la impotencia o factores no relacionados con la finalidad de la investigación la que dicte a quién seleccionar como probable sujeto.

Segundo, una selección equitativa de sujetos requiere que a todos los grupos les ofrezca la oportunidad de participar en la investigación a menos que exista una buena razón científica o de riesgo que restringiesen su elegibilidad. La investigación con potencial de beneficios sustanciales para los sujetos no debería estar reservada sólo para grupos favorecidos, los adinerados, los varones, ciertos grupos raciales. etc. Sin embargo, sería justo restringir la participación de algunos

grupos en un protocolo de investigación clínica, si eso los expusiera a riesgos significativamente mayores.

Tercero, la selección de sujetos puede considerarse equitativa sólo cuando aquellos que se reclutan como sujetos están en condiciones de beneficiarse si la investigación proporciona un resultado positivo, como ser un nuevo tratamiento. En este sentido, la selección equitativa de sujetos debe tomar en cuenta si los resultados de la investigación pudieran ser de valor real para los grupos que están reclutándose para participar en la investigación. De igual manera, si los resultados de la investigación tienen la probabilidad de ser aplicados a la salud y el bienestar de grupos específicos, entonces la selección equitativa de los sujetos requiere que estos grupos sean elegibles para participar en el estudio a menos que hubieran buenas razones científicas o algún potencial de daño para excluirlos: la eficiencia no puede anular la equidad en el reclutamiento de sujetos⁽²⁷⁾.

4) PROPORCIÓN FAVORABLE DE RIESGO-BENEFICIO

La investigación en sujetos humanos puede implicar considerables riesgos y beneficios. Aunque inherente a la investigación, el grado de riesgo y beneficio es incierto, con mayor incertidumbre aún en las primeras etapas. La investigación clínica puede justificarse sólo cuando: 1) los riesgos potenciales a los sujetos individuales se minimizan. 2) los beneficios potenciales a los sujetos individuales o a la sociedad se maximizan, y 3) los beneficios potenciales son proporcionales o exceden a los riesgos asumidos. Todos los riesgos son sobrellevados por los individuos, si bien pueden resultar en algún beneficio potencial, el beneficio principal es para la sociedad. Por lo tanto, al sopesar los riesgos y los beneficios hay dos comparaciones: 1) riesgos y beneficios potenciales para los sujetos, y 2) riesgos para los sujetos comparados con beneficios para la sociedad. En general, cuanto más probable y/o severo el potencial de riesgo, mayor debe ser la probabilidad y/o magnitud de los beneficios anticipados; por el contrario, la investigación que implique menor probabilidad y/o severidad en riesgos potenciales puede tener beneficios potenciales más inciertos y/o circunscritos.

Obviamente, el concepto de "proporcionalidad" y "extralimitación" de los riesgos y beneficios son metafóricos. Las personas habitualmente comparan los riesgos y los beneficios por sí mismas para decidir si uno excede el otro. La ausencia de una fórmula matemática para determinar cuándo

el balance de riesgos y beneficios es proporcional no connota que tales juicios sean intrínsecamente fortuitos o subjetivos. Las evaluaciones sobre la calidad de los libros o de las películas no son cuantificables, pero tampoco se trata sólo de gustos; éstas acarean juicios basados en estándares compartidos ⁽²⁷⁾.

5) EVALUACIÓN INDEPENDIENTE

Los investigadores tienen potencial de conflicto de intereses. Aun los investigadores bien intencionados tienen múltiples intereses legítimos -interés en realizar una buena investigación, en completar la investigación rápidamente, en proteger a los sujetos de la investigación, en obtener financiamiento y en avanzar sus carreras, etc.-. Estos intereses diversos pueden involuntariamente distorsionar y minar sus juicios en lo referente al diseño y la realización de la investigación, al análisis de los datos, así como a su adherencia a los requisitos éticos. Su deseo de finalizar un estudio rápidamente puede llevarlo a utilizar métodos científicos dudosos y de ese modo comprometer la validez de la investigación, o al uso de sujetos fácilmente disponibles en lugar de aplicar criterios más justos en la selección de éstos; su compromiso con el proyecto de investigación puede conducirle a enfatizar demasiado los beneficios potenciales y desestimar el potencial de daño a los sujetos. Una manera común de reducir al mínimo el impacto potencial de ese tipo de prejuicios es la evaluación independiente, haciendo que la investigación clínica sea revisada por periodos apropiados que no estén afiliados al estudio y que tengan autoridad para aprobar, enmendar o, en caso extremo, cancelar la investigación.

Una segunda razón para la evaluación independiente de la investigación clínica es la responsabilidad social. La investigación clínica impone riesgos a los sujetos en beneficio de la sociedad. Aún más, los presuntos sujetos de futuros proyectos de investigación son miembros de la sociedad. La evaluación independiente del cumplimiento con los requisitos éticos, de un estudio o investigación, garantiza a la sociedad que las personas inscritas para los ensayos serán tratadas éticamente y no sólo como meros medios. Con esta evaluación, los miembros de la sociedad pueden estar confiados de que no se van a beneficiar del mal uso de otros seres humanos y que si se inscriben para la investigación clínica, serán tratados éticamente ⁽²⁷⁾.

6) CONSENTIMIENTO INFORMADO

La finalidad del consentimiento informado es asegurar que los individuos participan en la investigación clínica propuesta sólo cuando ésta es compatible con sus valores intereses y

preferencias. Los requisitos específicos del consentimiento informado incluyen la provisión de información sobre la finalidad, los riesgos, los beneficios, y las alternativas a la investigación, una debida Comprensión por parte del sujeto de esta información y de su propia situación clínica, y la toma de una decisión libre no forzada sobre si participar o no. Cada uno de estos elementos es necesario para asegurar que los individuos tomen determinaciones racionales y libres sobre si el ensayo de investigación se conforma a sus intereses ⁽²⁷⁾.

En este estudio se le dio al paciente un conocimiento informado en el cual se les explicó con detalle lo que se realizaría, el cual tuvo que firmar que estuvo de acuerdo.

7) RESPETO A LOS SUJETOS INSCRITOS

Los requisitos éticos para la investigación clínica no concluyen cuando los individuos firman el formulario de consentimiento informado y se inscriben en la investigación. Los sujetos deben continuar siendo tratados con respeto mientras participan en la investigación clínica. El respeto a los sujetos inscritos implica al menos cinco actividades diferentes. Primero, el respeto incluye permitir al sujeto cambiar de opinión, a decidir que la investigación no concuerda con sus intereses o preferencias, y a retirarse sin sanción. Segundo, ya que se recopilará información sustancial sobre los sujetos inscritos, su privacidad debe ser respetada administrando la información de acuerdo con reglas de confidencialidad. Tercero, durante el curso de la investigación clínica, se pueden obtener datos nuevos, información acerca de los riesgos y beneficios de las intervenciones utilizadas. El respeto requiere que a los sujetos inscritos se les proporcione esta nueva información. Cuarto, en reconocimiento a la contribución de los sujetos a la investigación clínica, debe haber algún mecanismo para informarlos sobre los resultados y lo que se aprendió de la investigación clínica. Quinto, el bienestar del sujeto debe vigilarse cuidadosamente a lo largo de su participación por si experimenta reacciones adversas o suceden eventos adversos severos, a fin de proporcionarle un tratamiento apropiado y, si es necesario, retirarlo de la investigación.

El respeto por los sujetos inscritos se justifica por múltiples principios incluida la beneficencia, el respeto por las personas y el respeto a la autonomía. La protección de su confidencialidad y el monitoreo de su bienestar están motivados por la beneficencia ⁽²⁷⁾.

En este estudio que se llevó a cabo, se trató con respeto a cada paciente participante, llevando a cabo las cinco actividades, para que el paciente se sintiera cómodo y satisfecho.

RESULTADOS

De los 30 pacientes evaluados, 15 pacientes fueron diagnosticados con gingivitis y 15 con periodontitis de avance rápido. A continuación se presentan los resultados encontrados en pacientes con gingivitis.

Datos generales: de los 15 pacientes evaluados, 6 pacientes fueron de sexo masculino (M) y 9 de sexo femenino (F), la mayoría fueron del sexo F correspondiendo a un 60%.

El rango de edad fue entre 25 y 45 años, el promedio de edad evaluada fue de 30 (ver Cuadro N°.1).

PACIENTES CON GINGIVITIS

Evaluación radiográfica

La evaluación radiográfica en estos pacientes se realizó a través del análisis de radiografías periapicales, los aspectos evaluados fueron:

a. Piezas ausentes

De las 480 piezas que se tenían que evaluar en los 15 pacientes se encontró que 81 piezas estaban ausentes, esto es equivalente al 17%. De 81 piezas ausentes el 65 % de éstas correspondió a terceras molares.

b. Reabsorción de la cresta, lámina dura, ensanchamiento del ligamento periodontal y lesión de furca

El 100% de los pacientes no presentan ninguno de estos hallazgos.

c. Relación corona-raíz desfavorable

De las 480 piezas evaluadas, se encontró 6 piezas alteradas en dicha relación. Lo que equivale a 1% de las piezas.

d. Cálculos

De las 480 piezas evaluadas se encontró que 199 piezas presentaban cálculos (41% de las piezas). Las piezas con mayor presencia de cálculos fueron: #15, #18 y #19. (Ver Cuadro N° 2).

Evaluación Clínica Períodotal

De los 15 pacientes diagnosticados con gingivitis, se evaluaron 480 piezas dentales. Se evaluó:

a. Color, Contorno y Consistencia

Las piezas con mayor cambio de color, contorno y consistencia en el maxilar superior fueron la #15, #14, y #3, en el maxilar inferior las piezas #18 y #19. Las piezas que presentaron menor cambio en el maxilar superior la #6 y #11. En el maxilar inferior la #28 y #29. (Ver Cuadro N° 3).

b. Exudado

La pieza que mayor exudado sanguinolento presentó fue la #15. Y en el maxilar inferior fue la pieza #19.

c. Movilidad

No estuvo presente en ninguna pieza, tanto en maxilar superior como maxilar inferior.

d. PDB

Estuvo presente en el 100% de los pacientes presentándose con mayor intensidad en el segmento antero superior y antero inferior. (Ver Cuadro N° 3).

Profundidad al sondeo

Debido a que los pacientes evaluados en este grupo presentaron gingivitis, al hacer la evaluación de profundidad al sondeo, no se encontró ninguna pieza tanto en bucal como en lingual con bolsas mayores de 3mm. (Ver cuadro N° 4 y 5).

Análisis de laboratorio

a. Glucosa

Los niveles de glucosa pre prandial encontrados están dentro de los valores normales 70-110 mg/dl.

b. CMV

IgG para CMV los valores normales son 0.5-0.7 U/ml. Se encontró: 7 pacientes (42%) con valores altos para IgG. El valor más alto encontrado fue de 10 U/ml, y el valor más bajo 0.8 U/ml. El promedio fue de 2 U/ml. (Ver Cuadro No 6).

El IgM para CMV considerando que los valores normales son del 90-100%, se encontró que un paciente presentó 101%. El promedio fue de 36%. (Ver Cuadro N° 6).

c. Hematología completa

De los pacientes evaluados. Se encontró como promedio de Hb 13.71 y de hematocrito 41.2, ningún paciente presentó valores bajos en Hb.

De los 15 pacientes evaluados 7 pacientes presentaron hematocrito relativamente bajo con respecto a los rangos normales.

Con respecto a glóbulos blancos se encontraron entre los valores normales establecidos. Neutrófilos, se encontró una media de 62 neutrófilos, 7 pacientes (47%) presentaron elevación de esta célula. Linfocitos, se encontró que el promedio fue de 37, y 4 pacientes presentaron elevación de estas células. (Ver Cuadro N° 6).

De los 15 pacientes evaluados con diagnóstico de enfermedad periodontal de avance rápido, 3 pacientes fueron de sexo masculino y 12 de sexo femenino correspondiendo a la mayoría, un 80%.

El rango de edad fue entre 25 y 45 años. El paciente con mayor edad fue de 45 años y el de menor edad fue de 26. El promedio de fue de 39%. (Ver Cuadro N° 7).

PACIENTES CON PERIODONTITIS DE AVANCE RÁPIDO

Evaluación radiográfica

La evaluación radiográfica en estos 15 pacientes se realizó a través de radiografías milimétricas. Los aspectos evaluados fueron:

a. Piezas Ausentes

En los 15 pacientes evaluados se encontró que existían 96 piezas ausentes esto equivale a un 20% del total de las piezas que deberían estar presentes (480). De las piezas ausentes las que mayor promedio de ausencia presentaron fueron las terceras molares superiores. (Ver Cuadro N° 8).

b. Cresta Alveolar

En lo que respecta a la evaluación de la cresta alveolar se encontró un total de 355 piezas con reabsorción, lo que equivale a un 74%. En la reabsorción de la cresta las piezas más afectadas fueron la # 5, #6 y #13. (Ver Cuadro N° 8).

c. Lámina Dura

Se encontró en un 100% de los pacientes evaluados. Al evaluar la continuidad de la lámina dura se encontró que 338 piezas (70%) presentaban pérdida de dicha continuidad. Las piezas # 5, #6, #16 fueron las más afectadas. (Ver Cuadro N° 8).

d. Ligamento Periodontal

Se presentó en todos los pacientes evaluados. Se encontró ensanchamiento en 171 piezas dentales (35%) encontrando más afectadas las piezas #4, #5, y #20, y las menos afectadas las piezas #3 y #23. (Ver Cuadro N° 8).

e. Relación corona-raíz

Se encontró que 36 piezas dentales están alteradas en dicha relación. Lo que equivale a 7% de las piezas evaluadas. La pieza más afectada fue la #17. (Ver Cuadro N° 8).

f. Lesión de furca

Lesión de furca se encontró en 12 piezas (2.5%), viéndose afectadas las piezas #3, #14, #19, #30, # 31. Siendo más frecuente en las piezas #19 y #30. (Ver Cuadro N° 8).

g. Cálculos

La presencia de cálculos se logró observar en el 100% de los pacientes. Presentándose más afectada la pieza # 21 y 28. (Ver Cuadro N° 8).

Evaluación Clínica Periodontal

En los 15 pacientes se evaluaron 384 piezas los aspectos evaluados fueron:

a. Color, Contorno y Consistencia

El cambio de color, contorno y consistencia se presentó en el 100% de los pacientes evaluados. Manifestándose con mayor intensidad en las piezas # 6, #11, #28 y #21. Y con menos intensidad #3, #18, #19, y #30. (Ver Cuadro N° 9).

b. Exudado

Se presentó en todos los pacientes, el exudado fue de tipo sanguinolento. Se encontró mayor cantidad en las piezas #6, #11, #28 y con menos cantidad #3, #18, #19, y #30. (Ver Cuadro No 9).

c. Movilidad

La movilidad fue evaluada grado I, II y III. Se pudo observar que todas las piezas del maxilar superior presentaron algún grado de movilidad, y en el maxilar inferior las piezas que no presentaron ningún grado de movilidad fueron la #22, #26 y #29.

1. Movilidad grado I: las piezas más afectadas fueron la pieza #4 (en el maxilar superior) y la #18 (en el maxilar inferior).

2. Movilidad grado II: las piezas más afectadas fueron la pieza #14 y #15 (en el maxilar superior) y la # 24 (en el maxilar inferior).

3. Movilidad grado III: las piezas más afectadas fueron la pieza #3 y #18 (en el maxilar superior) y la #18 (en el maxilar inferior). (Ver Cuadro N° 9).

d. Halitosis

Se presentó en el 100% de los pacientes evaluados.

e. Placa dentobacteriana (PDB) y cálculos

Estuvieron presentes en todos los pacientes. Las piezas con menos PDB y cálculos fueron las piezas #1, #2, #3, #8, y #16y las piezas con mayor cantidad la #6 y #11 en el maxilar superior. En el maxilar inferior las piezas con menor cantidad fueron la #17, #18, #19, #30 y #32 y con mayor cantidad las piezas #21 y #28. (Ver Cuadro N° 9).

f. Lesión de furca

Se presentó en 12 pacientes lo que equivale a un 40% siendo la más afectada la pieza # 19 y #30. (Ver Cuadro N° 9).

Profundidad al sondeo

A los 15 pacientes evaluados con diagnóstico de enfermedad periodontal de avance rápido se les hizo sondeo en cada pieza, lo que equivale a 384 piezas, con un total de 2304 áreas.

Se encontró que en todos los pacientes había bolsas de más de 3mm de profundidad. Las bolsas de mayor tamaño que se encontraron fueron de 11mm tanto en bucal como en lingual y tanto en maxilar superior como inferior.

La pieza que mayor frecuencia de bolsas de 11mm en el maxilar superior por bucal fue la pieza #14 con mayor afección en el área distal. Y la pieza del maxilar inferior fue la # 17 con mayor afección en el área mesial.

La pieza que mayor frecuencia de bolsas 11mm en el maxilar inferior por bucal fue la pieza #8 con mayor afección en el área mesial. Y la pieza del maxilar inferior fue la #18 con mayor afección en el área mesial y medio. (Ver Cuadro N° 10 Y 11).

Análisis de laboratorio

a. Glucosa

Los niveles de glucosa pre prandial encontrados están dentro de los valores normales 70-110 mg/dl.

b. CMV

IgG para CMV se encontró que 14 pacientes (93%), con valores altos. El valor más alto fue de 543 U/ml y el valor mas bajo fue de 0.1. El promedio fue de 39 U/ml.

IgM para CMV no encontró positivo para ningún paciente. El valor mas alto es de 90%, siendo el mas bajo de 0.14%. (Ver Cuadro No 12).

c. Hematológica completa

De los pacientes evaluados se encontró que el promedio de hemoglobina fue de 13, siendo el valor más alto 17 y el más bajo 10. En el hematocrito 10 pacientes tenían sus valores debajo de lo normal. El valor más bajo fue 30 y el más alto 41, el promedio de hematocrito en los pacientes fue de 40%. (Ver Cuadro N° 9).

Glóbulos blancos: los pacientes se encontraron entre los valores normales establecidos.
Neutrófilos: se encontraron 11 pacientes (74%) con valores altos de neutrófilos, y una media de 69.
Linfocitos: se encontró que el promedio fue de 29 y un paciente presentó

elevación de esta célula. Eosinofilos, basofilos y monocitos, estuvieron entre los valores normales.

Velocidad de sedimentación (VSE): se encontró que 6 pacientes de 12 del sexo femenino (50%) presentaron VSE altos, siendo el más bajo 25 y el más alto 43. En el sexo masculino un paciente presentó valor alto siendo éste de 15, los otros pacientes estaban entre el rango normal. (Ver Cuadro N° 9).

Comparación entre pacientes con gingivitis y periodontitis con niveles alterados:

Se observa que el IgG para CMV fue positivo para 7 pacientes con gingivitis (47%) de los 15 pacientes evaluados. IgG para CMV fue positivo en 14 de los 15 pacientes evaluados que presentaron diagnóstico de periodontitis de avance rápido (93%). De los 30 pacientes evaluados para IgG de CMV 21 pacientes (73%) resultaron positivos. De los 21 pacientes (100%) 14 con diagnóstico de periodontitis de avance rápido (67%) y 7 pacientes (33%) presentaron gingivitis (Ver Gráfica N° 1).

De los 30 pacientes evaluados 19 pacientes tenían elevados los neutrófilos. De los 15 pacientes con periodontitis de avance rápido, 11 presentaron polimorfonucleares (PMN) elevados (73%) y de 15 pacientes con gingivitis; 8 presentaron PMN elevados (53%). (Ver Gráfica N° 2)

En los pacientes evaluados 5 pacientes presentaron elevados los linfocitos, y de los 15 pacientes con periodontitis de avance rápido 1 (7%) presentó elevados los linfocitos y los pacientes con Gingivitis 4 (26%) presentaron niveles elevados de los mismos. (Ver Gráfica N° 3)

14 pacientes con periodontitis de avance rápido resultaron positivos de IgG para CMV, y 7 pacientes con Gingivitis resultaron positivos de IgG para CMV. (Ve Gráfica N° 4)

De los pacientes con diagnóstico de periodontitis de avance rápido, el IgG para CMV no se presentó en ninguno de los casos, sin embargo, en los pacientes con Gingivitis se presentó únicamente un paciente positivo de IgM para CMV. (Ver Gráfica N° 4).

CUADRO N° 1

DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON DIAGNÓSTICO DE GINGIVITIS, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA 2007

No Paciente	Edad	SEXO
1	32	F
2	29	M
3	25	F
4	43	F
5	28	M
6	26	F
7	25	M
8	25	M
9	45	F
10	38	F
11	28	F
12	30	F
13	29	F
14	26	M
15	25	M
Media	30.2666667	6 M/ 9 F
Desviació estandar		40% M/ 60%F

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO N° 2

**EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA, EN 15 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE GINGIVITIS
CIUDAD DE GUATEMALA 2007**

No Pieza	Piezas ausentes	Resorción de la Cresta	Ausencia de Lamina Dura	Presencia de ensanchamiento del Lig. Periodontal	Relacion corona Raiz Desfavorable	Lesion de Furca	Presencia de Calculos
1	12	0	0	0	2	0	1
2	1	0	0	0	0	0	8
3	0	0	0	0	0	0	9
4	2	0	0	0	0	0	7
5	3	0	0	0	0	0	6
6	0	0	0	0	0	0	3
7	0	0	0	0	0	0	4
8	0	0	0	0	2	0	4
9	0	0	0	0	1	0	4
10	0	0	0	0	1	0	4
11	0	0	0	0	0	0	3
12	6	0	0	0	0	0	4
13	0	0	0	0	0	0	6
14	0	0	0	0	0	0	9
15	0	0	0	0	0	0	10
16	14	0	0	0	0	0	0
17	14	0	0	0	0	0	0
18	0	0	0	0	0	0	11
19	0	0	0	0	0	0	10
20	1	0	0	0	0	0	8
21	5	0	0	0	0	0	9
22	0	0	0	0	0	0	8
23	0	0	0	0	0	0	9
24	0	0	0	0	0	0	9
25	0	0	0	0	0	0	9
26	0	0	0	0	0	0	9
27	0	0	0	0	0	0	7
28	5	0	0	0	0	0	6
29	1	0	0	0	0	0	5
30	4	0	0	0	0	0	8
31	0	0	0	0	0	0	9
32	13	0	0	0	0	0	0
Total	81	0	0	0	6	0	199

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO N° 3

EVALUACIÓN CLÍNICA POR PIEZAS PRESENTES DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON
DIAGNÓSTICO DE GINGIVITIS, CIUDAD DE GUATEMALA 2007

MAXILAR SUPERIOR

No PIEZA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Color	1	8	9	7	6	3	4	4	4	4	3	4	6	9	10	0
Contorno	1	8	9	7	6	3	4	4	4	4	3	4	6	9	10	0
Consistencia	1	8	9	7	6	3	4	4	4	4	3	4	6	9	10	0
Exudado	1	3	3	5	2	0	0	0	0	0	1	2	4	7	8	0
Movilidad I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Movilidad II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Movilidad III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PDB	3	14	15	13	13	15	15	15	15	15	15	9	15	15	15	1
Calculos	1	8	9	7	6	3	4	4	4	4	3	4	6	9	10	0

MAXILAR INFERIOR

No PIEZA	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Color	0	11	10	8	9	8	9	9	9	9	7	6	5	8	9	1
Contorno	0	11	10	8	9	8	9	9	9	9	7	6	5	8	9	1
Consistencia	0	11	10	8	9	8	9	9	9	9	7	6	5	8	9	1
Exudado	0	7	8	3	4	3	4	4	4	5	6	5	9	7	6	0
Movilidad I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Movilidad II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Movilidad III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PDB	1	14	15	13	10	15	15	15	15	15	15	10	14	11	15	2
Calculos	0	11	10	9	8	8	9	9	9	9	7	6	10	8	9	1

FUENTE. Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO N° 4

PROFUNDIDAD AL SONDEO POR BUCAL DEL MAXILAR SUPERIOR DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON GINGIVITIS, CIUDAD DE GUATEMALA 2007

CUADRO N° 6

DISTRIBUCIÓN, POR PACIENTE DE HEMATOLOGÍA COMPLETA, NIVELES DE IgG E IgM PARA CMV EN PACIENTES CON GINGIVITIS, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA 2007

No Paciente	Edad	Citomegalovirus		Hb	Hct	Blancos	Neutrofilos	Linfocitos	Eosinofilos	Basofilos	Monocitos	VSE	Sexo	Fecha
		IgG	IgM											
1	32	0.8	30	12.6	38	7,800	78	22	0	0	0	6	F	23/10/2007
2	29	10	101	14	42	7,300	50	50	0	0	0	2	M	19/10/2007
3	25	0.3	0.5	12.6	38	6,100	70	30	0	0	0	5	F	07/12/2007
4	43	8	95	12.3	37	6,200	65	35	0	0	0	6	F	19/10/2007
5	28	0.2	5	15	45	6,000	45	55	0	0	0	3	M	24/10/2007
6	26	4	80	12	36	7,300	75	25	0	0	5	5	F	24/10/2007
7	25	2	20	15.3	46	7,100	70	30	0	0	0	4	M	19/11/2007
8	25	0.3	5	15	45	6,100	60	40	0	0	0	10	M	03/11/2007
9	45	0.6	25	12.6	38	7,100	70	30	0	0	0	12	F	17/11/2007
10	38	0.3	1	14.3	43	7,000	70	30	0	0	0	3	F	14/12/2007
11	28	0.3	0.5	13.3	40	7,000	53	35	2	0	0	1	F	14/12/2007
12	30	2	80	13	39	5,600	58	42	0	0	0	10	F	14/12/2007
13	29	0.8	60	13	39	6,000	57	38	5	0	0	5	F	05/12/2008
14	26	0.6	30	14.6	44	5,000	51	49	0	0	0	1	M	05/01/2008
15	25	0.5	5	15	45	6,500	70	30	0	0	0	10	M	09/01/2008
MEDIA	30.27	2.04667	35.86667	13.71	41.2	6450	61.7	37.1	0.5	0	0.4	5.5		

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo.

CUADRO No 7

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON
DIAGNOSTICODE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE AVANCE RAPIDO,
CIUDAD DE GUATEMALA 2007

No Paciente	Edad	SEXO
1	45	F
2	26	F
3	45	F
4	28	F
5	42	F
6	39	M
7	43	F
8	31	M
9	42	F
10	38	F
11	38	F
12	38	F
13	45	F
14	42	F
15	32	M
Media	38.2666667	3 M / 12 F
Desviación estandar		20% M/ 80% F

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO N° 8

EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA, EN 15 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE AVANCE RÁPIDO, CIUDAD DE GUATEMALA 2007

No Pieza	Piezas ausentes	Resborsión de la Cresta	Ausencia de Lamina Dura	Presencia de ensanchamiento del Lig. Periodontal	Relacion corona Raiz Desfavorable	Lesion de Furca	Presencia de Calculos
1	10	5	5	1	3	0	5
2	4	10	9	5	2	0	11
3	5	9	9	3	0	1	10
4	2	13	11	8	1	0	11
5	1	14	14	8	0	0	14
6	0	14	14	6	0	0	14
7	4	11	10	6	2	0	11
8	3	10	9	7	2	0	12
9	2	13	13	7	2	0	13
10	2	13	13	7	1	0	13
11	0	14	13	7	0	0	14
12	1	13	13	5	2	0	12
13	1	14	14	5	3	0	14
14	2	13	12	6	0	1	13
15	2	13	13	4	0	0	13
16	10	4	4	3	0	0	5
17	9	5	4	5	4	0	6
18	5	9	8	7	2	0	10
19	5	9	9	5	3	3	10
20	3	12	11	8	2	2	12
21	0	14	13	7	1	0	15
22	1	13	13	4	0	0	14
23	2	11	10	3	0	0	13
24	2	11	11	5	0	0	13
25	2	11	10	5	0	0	13
26	2	12	11	4	0	0	13
27	1	13	13	4	0	0	14
28	0	13	13	6	2	0	15
29	1	13	12	5	1	0	14
30	5	8	7	5	2	3	10
31	2	12	11	7	1	2	13
32	7	6	6	3	0	0	8
Total	96	355	338	171	36	12	378

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO N° 9

MAXILAR SUPERIOR

No PIEZA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Color	5	11	10	13	14	15	11	12	13	13	15	14	14	13	13	5
Contorno	5	11	10	13	14	15	11	12	13	13	15	14	14	13	13	5
Consistencia	5	11	10	13	14	15	11	12	13	13	15	14	14	13	13	5
Exudado	5	11	10	13	14	15	11	12	13	13	15	14	14	13	13	5
Movilidad I	2	1	0	3	2	0	1	1	1	1	2	0	1	1	1	0
Movilidad II	1	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	1
Movilidad III	0	0	2	0	0	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0
Halitosis							GENERALIZADA									
PDB	5	11	10	13	14	15	11	12	13	13	15	14	14	13	13	5
Calculos	5	11	10	13	14	15	11	12	13	13	15	14	14	13	13	5

MAXILAR INFERIOR

No PIEZA	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Color	6	10	10	12	15	14	13	13	13	13	14	15	14	10	13	8
Contorno	6	10	10	12	15	14	13	13	13	13	14	15	14	10	13	8
Consistencia	6	10	10	12	15	14	13	13	13	13	14	15	14	10	13	8
Exudado	6	10	10	12	15	14	13	13	13	13	15	15	12	10	13	8
Movilidad I	1	3	1	2	0	0	1	2	1	0	0	2	0	0	2	0
Movilidad II	0	1	1	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	1	1	0
Movilidad III	1	3	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2	1
Halitosis							GENERALIZADA									
PDB	6	10	10	12	15	14	13	13	13	13	14	15	14	10	13	8
Calculos	6	10	10	12	15	14	13	13	13	13	14	15	14	10	13	8

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO Nº 10

PROFUNDIDAD AL SONDEO POR BUCAL DEL MAXILAR SUPERIOR DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON EFEMERIDAD PERIODONTAL DE AVANCE RAPIDO
CIUDAD DE GUATEMALA 2007

PIEZA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Px	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 1/2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D				
1	-	-	-	-	4 3 5	2 3 4	-	7 2 7	8 2 4	3 6 8	8 2 8	-	3 3 8	0 7 4	-	-
2	3 2 3	4 2 3	-	3 3 3	7 2 3	6 2 7	7 2 7	6 4 6	7 3 4	4 3 5	4 3 7	7 2 6	6 4 7	9 8 0	7 3 3	-
3	-	-	3 3 7	3 2 2	4 2 3	5 2 3	-	-	-	-	4 2 3	2 3 2	6 2 7	8 3 9	7 3 3	-
4	-	7 4 3	6 2 8	7 2 7	6 2 8	5 2 4	6 2 6	7 5 4	6 2 6	5 2 6	5 2 6	7 2 9	8 3 7	7 2 8	7 2 2	-
5	6 4 4	3 3 4	4 3 3	4 3 3	3 4 3	3 3 3	-	-	-	-	3 2 3	3 3 3	4 3 3	3 3 7	5 3 5	-
6	-	5 4 6	5 3 4	6 4 7	5 5 6	5 2 6	3 2 4	5 8 7	3 3 7	7 2 2	2 3 1	9 4 3	3 3 3	3 4 6	6 6 7	-
7	3 4 4	0 3 6	-	3 2 3	3 3 3	3 2 2	4 3 4	7 3 6	7 2 0	8 3 3	2 3 3	2 3 3	3 3 4	8 4 4	6 3 3	-
8	-	6 6 4	6 6 6	3 2 3	-	4 2 5	4 2 5	3 2 2	3 2 2	5 2 3	4 2 5	6 2 3	-	-	4 3 9	-
9	-	-	-	-	-	3 2 3	3 2 3	2 2 2	3 2 3	2 3 3	3 2 3	3 2 4	4 4 5	-	6 7 9	6 3 4
10	4 7 5	5 3 5	5 3 5	4 2 5	5 3 5	3 2 6	3 2 3	3 4 8	2 8 7	2 7 6	6 2 6	4 3 4	4 2 4	7 7 7	4 3 6	3 5
11	-	-	-	4 5 6	7 5 6	4 6 0	7 7 8	3 11 8	2 11 8	3 2 3	3 2 3	4 2 3	4 2 3	-	-	-
12	-	0 2 3	-	0 2 3	5 2 3	5 7 9	-	-	3 2 6	6 5 7	3 3 3	-	-	3 3 0	1 4 0	9 7
13	8 4 5	6 3 4	4 3 6	5 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 4	4 2 4	3 2 4	4 3 4	3 3 8	8 4 5	-
14	-	5 3 4	4 4 3	5 2 2	3 2 5	7 2 2	3 2 5	7 2 2	2 2 4	6 2 6	7 2 4	7 2 2	2 2 2	3 2 5	5 2 5	-
15	-	5 4 3	6 6 6	5 3 6	7 3 6	5 4 7	3 3 6	3 3 3	3 3 3	6 2 2	3 3 2	6 4 7	7 3 6	9 11 0	9 3 5	3 7 5

MAXILAR INFERIOR

PIEZA	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Px	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 1/2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D	M 2 D				
1	-	-	-	-	4 2 2	5 2 5	5 3 5	3 3 5	5 5 5	5 3 4	5 6 5	5 8 8	5 3 3	-	-	-
2	-	5 3 3	7 3 7	4 2 3	3 2 3	2 2 3	4 2 3	2 3 3	2 3 3	3 2 3	4 2 3	3 2 6	3 2 5	6 2 7	7 3 5	-
3	-	3 8 8	0 3 3	3 3 3	3 2 4	3 2 2	2 2 2	5 2 2	3 2 3	2 3 3	3 2 3	2 2 2	3 2 3	4 2 3	3 3 3	-
4	-	5 3 6	8 2 6	2 2 4	2 2 2	3 2 2	2 2 2	2 1 2	2 2 2	2 2 2	2 2 2	3 1 5	5 2 2	-	4 2 2	-
5	-	6 3 6	-	-	4 2 2	5 2 2	3 2 2	3 2 3	3 2 3	3 2 3	4 3 6	-	-	-	7 3 3	-
6	-	7 6 6	4 3 5	3 4 6	3 2 2	4 2 3	7 3 4	3 3 7	4 5 5	5 3 4	5 6 5	3 3 5	3 3 3	3 2 3	5 3 4	-
7	3 3 3	-	-	3 3 2	2 3 3	2 3 3	3 3 2	3 2 3	3 2 3	2 3 3	3 3 3	3 2 7	6 2 4	5 3 3	-	-
8	-	-	-	4 4 3	3 3 3	3 3 3	3 3 3	2 3 3	2 2 3	3 3 3	3 3 3	3 3 3	-	-	-	7 3 4
9	9 5 6	1 3 9	5 3 6	3 2 3	3 2 2	3 2 2	3 3 3	7 4 2	5 3 4	4 3 5	6 3 3	4 2 2	3 2 3	6 2 8	6 8 8	-
10	6 5 4	-	-	4 2 4	4 2 3	7 2 3	4 3 6	5 2 4	4 2 7	7 3 4	4 2 4	2 2 4	2 2 3	3 2 3	-	4 3 3
11	-	-	-	-	4 2 2	-	-	-	-	-	5 6 5	8 8 5	5 3 3	6 4 7	-	-
12	5 11 1	-	-	4 6 8	4 3 7	0 6 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	4 3 3	4 3 3	4 2 3	6 2 4	3 3 4	3 3 3	4 4 7	7 3 4	5 2 4	4 2 2	-	7 7 5	8 7 7
14	-	4 2 3	6 2 2	3 2 3	6 3 3	3 2 4	6 2 4	3 2 6	3 3 3	3 3 5	7 2 2	2 2 3	3 2 3	3 2 2	6 4 6	-
15	8 7 0	9 5 7	0 5 7	3 3 3	4 2 5	4 3 5	4 3 5	4 3 4	3 3 5	4 4 7	5 4 4	4 5 3	5 3 3	4 4 1	6 4 7	5 4 4

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo