



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

**“COMPARACIÓN DE LAS MEDICIONES DE GLUCEMIA CAPILAR GINGIVAL Y
DIGITAL EN PACIENTES DE LA CLÍNICA DE ENDOPERIODONTOLOGÍA Y
ODONTOLÓGICA DE IZTACALA CON GLUCÓMETRO -ASCENCIA ELITE
BAYER-”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ENDOPERIODONCISTA
PRESENTA**

KARLA MARIELA JIMÉNEZ ARÁOZ

NOVIEMBRE 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

RAYMUNDO JIMÉNEZ GALÁN
ANA MARÍA ARÁOZ HUERTA
INSIGNIA DE AMOR, FORTALEZA Y ESPERANZA

A MIS HERMANOS

ABRAHAM Y JONATHAN
ALIADOS Y CONFIDENTES DE VIDA

A MIS SOBRINOS

DONOVAN, ANA E ISSAC
LUCES INCANDESCENTES EN MI CORAZÓN

A

RAMÓN ULISES VILLARREAL CALLEROS
AMOR INCONDICIONAL

A MI TUTOR DE TESIS

SALVADOR ARRONIZ PADILLA
POR SU INCONDICIONAL APOYO Y CONFIANZA

A UN INVALUABLE AMIGO

JAVIER GARZÓN TRINIDAD

A MI ALMA MATER

UNAM FES IZTACALA
*POR ACOGER A MI ESPÍRITU Y CORAZÓN
Y ESTAMPAR PARA SIEMPRE
EL AZUL Y ORO*

INDICE

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
-OBJETIVOS	
-PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	
-JUSTIFICACIÓN	
MARCO TEÓRICO.....	2
HIPÓTESIS.....	18
-DE TRABAJO	
-NULA	
METODOLOGÍA.....	19
RESULTADOS.....	21
GRÁFICAS.....	27
PRUEBAS ESTADÍSTICAS.....	30
CONCLUSIONES.....	31
ANEXOS.....	32
BIBLIOGRAFÍA.....	34

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar si la medición de la glucemia gingival con glucómetro puede ser un método de diagnóstico de diabetes en la práctica odontológica.

ESPECIFICOS

Comparar la glucemia gingival y digital.

Determinar si existe correlación entre glucemia gingival y digital con la profundidad de bolsa.

PREGUNTAS DE INVESTIGACION:

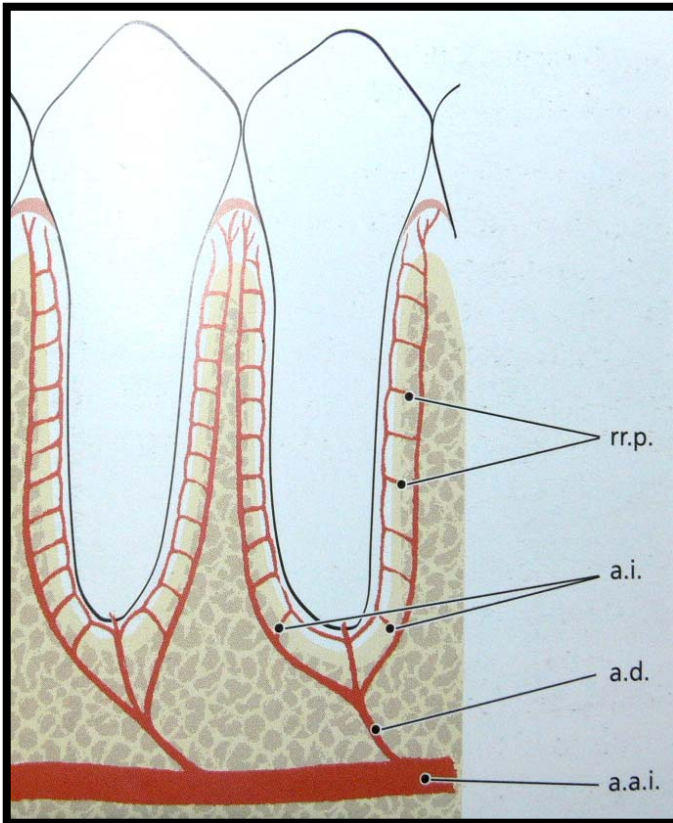
¿La medición de glucemia gingival y digital muestra diferencias significativas?

¿Existe correlación positiva entre la glucemia y la profundidad al sondeo?

JUSTIFICACION

Como parte del diagnóstico de la enfermedad periodontal es imperativo realizar sondeo periodontal, éste produce sangrado gingival cuando hay enfermedad periodontal, regularmente, y por lo tanto se obtendrían datos para dos diagnósticos distintos con un procedimiento no invasivo.

MARCO TEORICO

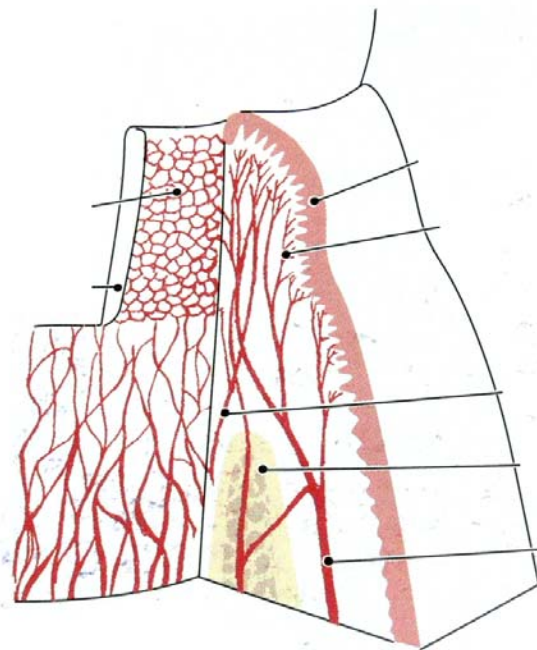
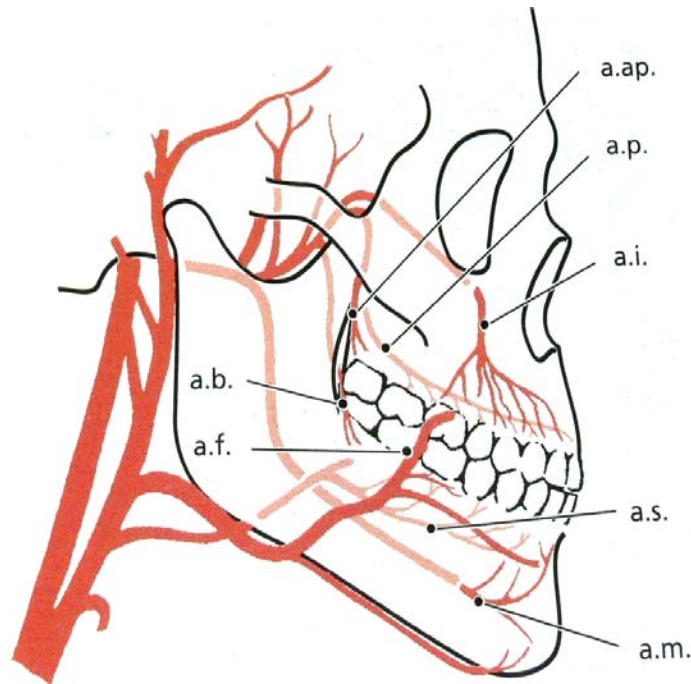


Los tejidos periodontales reciben el aporte vascular necesario gracias a un sistema íntegro de vasos sanguíneos, mismos que son provenientes de las arterias maxilar superior e inferior respectivamente y dar origen a ramas arteriales como: dentarias (a.d.), intratabicales (a.i.) y perforantes (rr.p.), dando como resultado una anastomosis en el espacio del ligamento periodontal con otros vasos sanguíneos.¹

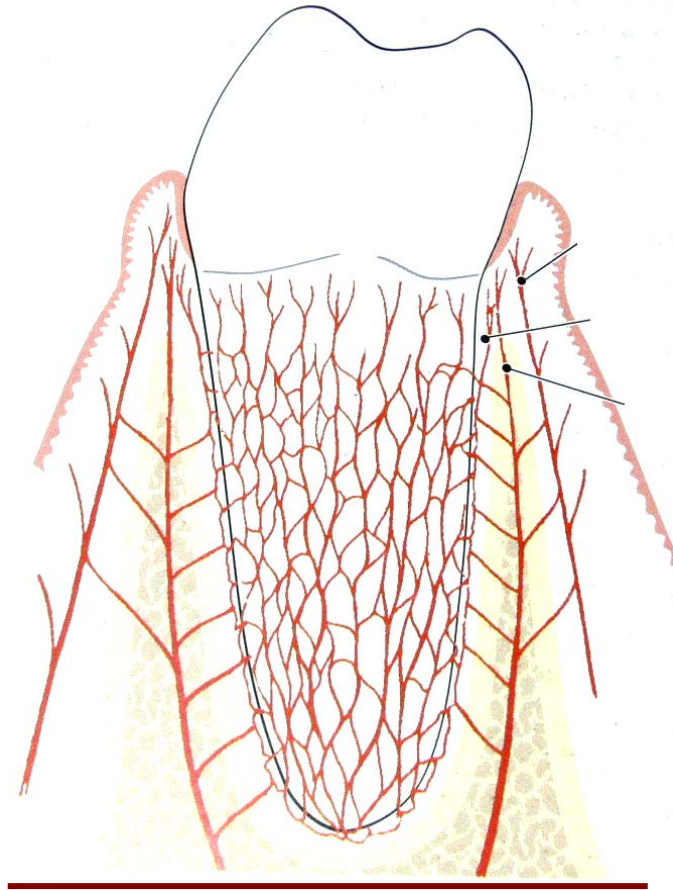


Los vasos sanguíneos originados en vasos del ligamento periodontal cruzan la cresta del hueso alveolar y contribuyen a la irrigación de la encía libre.

Sin embargo la encía recibe el aporte vascular *principalmente* de los vasos **sanguíneos supraperiósticos**, éstos son vasos terminales de la arteria sublingual, mentoniana, bucal, facial, palatina mayor, infraorbitaria y alveolar posterosuperior.¹



Estos vasos supraperiósticos durante su curso hacia la encía libre emiten numerosas ramas al plexo subepitelial ubicado inmediatamente por debajo del epitelio bucal de la encía libre y adherida. Este plexo, cede finas asas capilares a cada una de las papilas de tejido conectivo que se proyectan en el epitelio bucal.



Las asas tienen un diámetro de aproximadamente $7\mu\text{m}$, lo cual afirma que son capilares verdaderos. Una observación de la irrigación del periodonto es una red poliédrica alrededor de la raíz.¹

Esta descripción nos habla de las múltiples anastomosis entre distintas arterias, concluyendo que un grupo de vasos sanguíneos son la unidad de vascularización para tejidos blandos y duros de ambos maxilares.

La palabra Diabetes tiene una raíz etimológica griega *Dia-beinoon* “pasar a través”, término atribuido a Demetrius de Apaima. A partir de este hecho es como inicia la historia de esta enfermedad, que fue estudiada por Aretaus de Capadocia, quien la describiría como *“una enfermedad rara, en los humanos, en la cual las carnes se funden en la orina... los pacientes no paran de beber, su vida es corta y dolorosa, padecen náusea, inquietud y sed ardiente y no tardan mucho tiempo en expirar.”* ²

Esta definición que se dio en el año 130 A.C., guarda similitudes muy precisas con la establecida actualmente por la OMS: Organización que la describe como *un síndrome con diferentes entidades nosológicas siendo el nexo de éstas la hiperglucemia y sus consecuencias:*

“Trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones: **a)** un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas a consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina; **b)** un síndrome que puede ser macro y microangiopático que afecta a todos los órganos, especialmente corazón, circulación cerebral y periférica, riñones y retina; **c)** y por ultimo un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico.”²

Con el progreso de los conocimientos sobre la etiología de esta enfermedad, la lista de los distintos tipos de diabetes se ha ido ampliando, aunque con fines clínicos se han clasificado en dos tipos: DMID, diabetes mellitus insulino-dependiente o tipo I y DMNID, diabetes mellitus no insulino-dependiente o tipo II. Las diferencias entre ambos tipos no son una cuestión de grado en el déficit insulínico, sino que existe una auténtica heterogeneidad patogenética.

De acuerdo con un estudio acerca de la prevalencia global de diabetes, es de las enfermedades más frecuentes en clínica humana, se estimó que de 2.8 % en el año 2000, habrá un incremento hasta de un 5% en el año 2030, existiendo notables diferencias entre determinadas zonas geográficas, así como en individuos de ciertos grupos étnicos, además de que el cambio demográfico de prevalencia de diabetes en todo el mundo será la aparición y aumento en la proporción de personas menores de 65 años de edad.³

La población en México de personas con diabetes fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones (prevalencia nacional de 10.7% en personas entre 20 y 69 años). El 90% de las personas que padecen diabetes presentan el tipo 2 de la enfermedad. De este gran total, 2 millones de personas no han sido diagnosticadas. Se sabe que en la frontera entre México y Estados Unidos, la prevalencia de diabetes es de 15%. Además dos de cada tres mexicanos tienen sobrepeso u obesidad (prevalencia nacional de obesidad: 24.4%).³

Para 2005 se calculaba que en nuestro país tendremos una incidencia de 400 mil casos, es decir, 400 mil nuevos casos por año. Y 13 de cada 100 muertes en México son provocadas por la diabetes. El grupo de edad con más muertes por diabetes se ubica entre los 40 y los 55 años. *Hoy México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo.*⁴

Los signos y síntomas clásicos de la diabetes incluyen una triada: *poliuria*, *polidipsia* y *polifagia*, además de prurito (en piel, recto o vagina), fatiga y debilidad.

Las manifestaciones clínicas de la *diabetes tipo I*, se caracteriza por pérdida de peso, tender a la cetoacidosis y la administración de insulina constantemente. La patofisiología de este tipo involucra un proceso destructivo mediado autoinmune o viral. En teoría, las células β son destruidas cuando los individuos son predispuestos genéticamente.

En el caso de la *diabetes tipo II*, es el resultado de los defectos en las moléculas de insulina o de la alteración de los receptores celulares para la insulina, presentándose una función alterada de la misma, teniendo como resultado una resistencia y no una deficiencia de insulina; sin embargo la producción de ésta puede ir disminuyendo con el avance de la enfermedad y ser necesario un suplemento de insulina.⁵

	Diabetes Tipo I (Insulino-dependiente)	Diabetes Tipo II (No Insulino-dependiente)
Diagnóstico Edad Sexo Forma de inicio Estación del año Peso corporal Cetonuria Dependencia a Insulina Relación entre hermanos gemelos.	Antes de los 30 años Predominio en varones Súbita Menos en verano Individuo delgado Presente Sí Más del 50%	Después de los 30 años Predominio en mujeres Insidiosa Cualquier época Individuo obeso Ausente No (en los primeros años) En el 100%
Epidemiología Incidencia Prevalencia	10 de 100.000 entre los 0 y 14 años de edad. De 4/1.000	700 de 100.000 entre 60 y 80 años de edad. De 40/1.000
Etiopatogenia Historia familiar Islotes pancreáticos Secreción de Insulina Asociación de endocrinopatías autoinmunes	Sí Insulinitis, reducción de células β Deficiente Sí	Sí Hialinosis, células β presentes Presente No

En general los signos y síntomas de la diabetes son el resultado directo de la hiperglucemia. El origen biológico es una Microangiopatía, la cual se desarrolla mediante la disminución vascular periférica, dando como resultado las complicaciones sistémicas que están asociadas con prolongados períodos de hiperglucemia. Las complicaciones “clásicas” incluyen *retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y una ganancia alterada de peso.*

La retinopatía diabética es una de las principales causas de ceguera a nivel internacional. Las enfermedades de avance acelerado como arteroesclerosis cerebrovascular, cardiovasculares, y circulación periférica suelen ocurrir junto con el metabolismo anormal de lípidos y la pérdida muscular.

Las miopatías pueden producir debilidad progresiva y una disminución de tolerancia al ejercicio. La neuropatía sensorial resulta en pérdida periférica sensorial y disestesias, en algunas ocasiones es seguida de neuropatía gastrointestinal y degeneración nerviosa autónoma provocando una hipotensión ortostática.

Algunos individuos también desarrollan disfunción renal progresiva que puede terminar en enfermedad renal terminal, estos pacientes llegan a requerir diálisis renal o trasplante de riñón; la nefropatía diabética puede producir aumento de la presión arterial.

Existen manifestaciones bucales, como la xerostomía (disminución del flujo salival), boca o lengua ardorosa, que son complicaciones comunes en pacientes con diabetes no controlada; el aumento de la glándula parótida se ha descrito como posible resultado de alteración en la membrana basal de la glándula o de los conductos.

Cuando existe un inadecuado control de la diabetes se asocia un incremento en la susceptibilidad a infecciones orales, incluyendo a la periodontitis, la incidencia de esta enfermedad aumenta entre los diabéticos, y en consecuencia el cuadro clínico de la enfermedad periodontal será con mayor frecuencia y severidad así como la presencia de complicaciones sistémicas avanzadas.

Debe puntualizarse la influencia de la diabetes sobre el periodonto de acuerdo a métodos epidemiológicos modernos usados en las poblaciones grandes estableciendo que la diabetes es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

Ya que la diabetes es asociada con frecuencia al incremento de la inflamación gingival en respuesta a placa bacteriana, esta respuesta se puede relacionar con el nivel del control de glucemia, porque cuando existe un adecuado control de diabetes se tiene un grado similar de gingivitis, así como con los individuos no diabéticos; pero los diabéticos mal controlados aumentan perceptiblemente la inflamación gingival y puede observarse que los niveles de la placa son similares en los dos. ⁶

La enfermedad periodontal es descrita como un proceso crónico que afecta sobre todo a pacientes adultos y cuya principal característica es la destrucción de los tejidos de soporte dentario que incluyen la encía, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

En general, el proceso inicia con inflamación gingival que se extiende hacia los tejidos de soporte y genera bolsas periodontales, por la migración del epitelio de unión hacia apical, con la posterior pérdida del diente.; el proceso final que lleva al deterioro de las estructuras de soporte es conocido como periodontitis. ⁶

El predominio de la pérdida de dientes y de la pérdida del hueso es más severa entre sujetos diabéticos que entre no diabéticos, con mayor predominio entre los más jóvenes. El mal control de la glucemia es evidentemente un riesgo para que se presenten complicaciones, aunque no todos los pacientes con diabetes mal controlada las desarrollen.

También la enfermedad periodontal en individuos diabéticos puede ser afectada por otros factores de riesgo, como mala higiene oral y el tabaquismo, afectando la respuesta a la terapéutica periodontal en estos individuos.⁶

Existen diversos mecanismos posibles por los cuales la diabetes puede afectar el periodonto, éstos son:

♠ Cambios en la microbiota subgingival

Los sitios con periodontitis en pacientes diabéticos contienen especies microbianas similares a los de individuos no diabéticos. La diferencia radica en los agentes etiológicos bacterianos primarios de la enfermedad periodontal; el predominio y severidad creciente de la periodontitis en diabéticos y no diabéticos pueden ser debido a las diferencias en factores de la respuesta del huésped. *Factores que potencialmente contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal.*⁷

♠ Niveles de glucosa en el líquido del surco gingival (sus siglas en inglés GCF).

Niveles aumentados de glucosa sanguínea se reflejan en el líquido del surco gingival. Por lo tanto, niveles aumentados de glucosa en dicho surco pueden afectar adversamente la curación de heridas periodontales y la respuesta local del huésped a la carga microbiana.⁷

♠ Irrigación periodontal.

Los cambios vasculares en riñón y retina en diabéticos también se producen en el periodonto, ya que el engrosamiento de la membrana basal de las células endoteliales de capilares gingivales provoca engrosamiento aumentado de las paredes de los pequeños vasos resultando en estrechamiento de la luz, alterando la provisión de oxígeno y de nutrientes, alterando la homeostasis tisular.⁷

♠ Respuesta del huésped

Numerosos estudios han establecido un claro papel de los leucocitos polimorfo nucleares (PMN) en el mantenimiento de la salud gingival y periodontal.⁵ Se ha encontrado en pacientes diabéticos reducción en la función de éstos; ésta alteración de función fue identificada en ensayos sobre quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de los PMN, estos defectos sugieren que esta disfunción podría conducir a una alteración de la resistencia del huésped conduciendo a la infección de los tejidos.⁷

La severidad de la periodontitis ha sido relacionada con defectos de quimiotaxis.

Los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal severa tienen más deprimida la función quimiotáctica de los PMN que aquellos diabéticos con periodontitis menos severa o los *no* diabéticos con cualquier grado de patología periodontal; además esta alteración de la quimiotaxis ha sido identificada como un defecto de base genética en pacientes diabéticos.

Se ha sugerido un efecto local cuando la actividad fagocítica de los PMN del surco gingival es menor que la de los PMN de sangre periférica, independientemente del estado diabético, siendo la actividad funcional de los PMN menor en las zonas enfermas que en las sanas.⁷

♣ Metabolismo del colágeno.

La síntesis de colágeno parece estar afectada por los niveles de glucosa, ya que de acuerdo a ciertos estudios con fibroblastos de la piel han demostrado que las condiciones hiperglucémicas reducen la proliferación y crecimiento celular, así como la síntesis de colágeno y glucosaminoglicanos.⁷

Además los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos se vieron afectados, produciendo menos colágeno en comparación con los sujetos no diabéticos, es posible encontrar una reducción en la producción de colágeno asociada con la diabetes, se ha descubierto un incremento de la actividad de la colagenasa en los tejidos gingivales de los individuos así como un aumento de la actividad colagenolítica del líquido del surco gingival en pacientes diabéticos, este incremento parece tener su origen en los neutrófilos.⁷

En un estudio realizado en ratas gnotobióticas se estableció que el incremento de los niveles de colagenasa en el surco gingival, en pacientes con diabetes, puede ser inhibido *in vitro* por tetraciclinas.⁷

De acuerdo con diversas investigaciones⁸ se sabe que la hiperglucemia es detectable en el líquido del surco gingival, y se sugiere que puede ser resultado de la alteración en la microflora de la placa dentobacteriana influyendo directamente en el desarrollo de enfermedad periodontal y caries. Así mismo la xerostomía puede conducir a infecciones de bacterias oportunistas como la *Candida albicans* desarrollando así Candidiasis.

El diagnóstico de la diabetes se establece por su consecuencia principal, es decir, por la elevación de la glucemia la cual se define como el nivel de glucosa en sangre en el período post-absorción del ayuno nocturno, o en condiciones basales, o después de la sobrecarga de glucosa.

Recientemente gracias a publicaciones de la **OMS** se ha creado la universalización progresiva de los criterios diagnósticos⁹ permitiendo así superar antiguas situaciones confusas logrando estandarizar los métodos de diagnóstico:

Muestra de sangre	Muestra aislada (mg/dl)			PTGO (mg/dl)	
	DIAGNÓSTICO:			Diabetes	TAG
	Probable	Incierto	Improbable		
Venosa (p)	>200	100< 200	<100	Basal >140 120min >200	<140 140-200
Venosa (t)	>180	80≤180	<80	Basal >120 120min >180	<120 120-180
Capilar (p)	>220	100≤220	<100	Basal >140 120min >220	<140 160-220
Capilar (t)	>200	80 ≤200	<80	Basal >120 120min >200	<120 140-200

(p) plasma, (t) total; D (diagnóstico); PTGO (prueba de tolerancia a la glucosa)

TAG (Tolerancia anormal a la glucosa)

Los métodos más comunes para la determinación de la glucemia y sus normalidades son:

Método	Sustancia analizada	Valor normal en ayunas	
		Sangre Total	Plasma
Somogyi-Nelson	Glucemia verdadera + 5mg/dl	60-100	70-115
Hoffman	Glucemia verdadera + 10mg/dl	65-115	75-125
Folin-Wu	La totalidad de los cuerpos reductores	80-120	90-140
Benedict	Glucemia verdadera + 5mg/dl	60-100	75-115
Glucosa-Oxidasa	Glucemia verdadera exclusivamente	60-95	70-110

De acuerdo al Comité Experto de la Asociación Americana de Diabetes los criterios diagnósticos para Diabetes⁹ son:

Métodos de Laboratorio

1. Síntomas clásicos de diabetes (triada, más pérdida de peso) y un nivel de glucosa ≥ 200 mg/dl sin haber ayunado.
2. Glucosa plasmáticas en ayunas ≥ 126 mg/dl. *Ayuno se define como la no ingesta de calorías durante 8 horas.*
3. Dos horas de haber comido, niveles de glucosa ≥ 200 mg/dl durante el examen de tolerancia a la glucosa.

**Categorías de glucosa plasmática en ayunas (FPG, por sus siglas en inglés)
incluyen:**

1. FPG < 110 mg/dl entonces \Rightarrow glucosa normal
2. FPG ≥ 110 mg/dl y < 126 mg/dl \Rightarrow glucosa anormal.
3. FPG ≥ 126 mg/dl \Rightarrow diagnóstico presuntivo de diabetes.

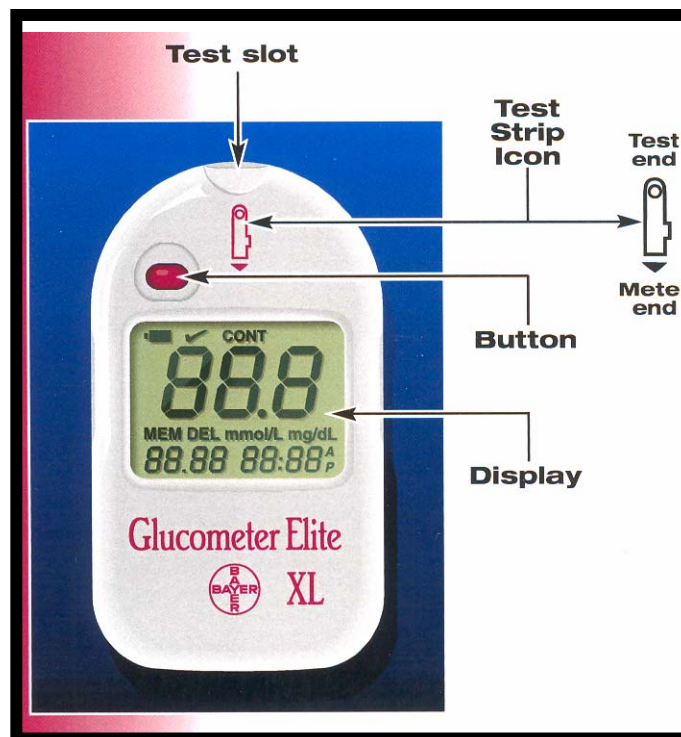
**Categorías de glucosa 2 horas después de haber comido (2Hpg, por sus
siglas en inglés) incluyen:**

1. 2Hpg < 140 mg/dl \Rightarrow tolerancia normal a la glucosa.
2. 2Hpg ≥ 140 mg/dl y < 200 mg/dl \Rightarrow tolerancia a la glucosa anormal.
3. 2Hpg ≥ 200 mg/dl \Rightarrow diagnóstico presuntivo de diabetes.

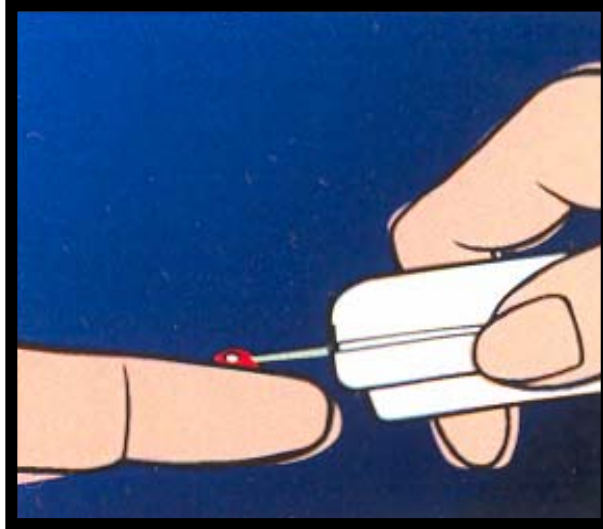
Entre los métodos para conocer la glucemia de forma aproximada es mediante la *obtención de sangre capilar* (obtenida de la yema del dedo o del lóbulo de la oreja por punción) utilizando tiras reactivas impregnadas de glucosa-oxidasa, las tiras pueden leerse directamente o con la ayuda de aparatos de medición especiales, llamados *glucómetros*, los cuales han aportado un método simple y rápido con una notable fiabilidad cuando es realizado en condiciones técnicas adecuadas.

Un glucómetro es aquel dispositivo electrónico diseñado para analizar los niveles de glucosa en sangre capilar.

El sistema del **Glucómetro Elite XL** es un sistema de monitoreo de glucosa en sangre para uso doméstico o profesional.¹¹



Este sistema está basado en una tecnología de sensor de electrodos con ciertas características. El proceso para el examen sólo requiere dos pasos: 1) insertar la tira de prueba en el medidor y 2) colocar una muestra de sangre en el extremo de la tira para leer.¹¹



Los resultados se obtienen en un lapso de treinta segundos, y el foco del medidor se enciende cuando se inserta la tira y se apaga al sacar ésta.

Tiene una capacidad de almacenaje de 120 resultados en memoria y éstos pueden ser transferidos a una computadora para ser analizados por un programa especial (^{WIN} glucofacts TM XL). Sus resultados difieren de un 10 a un 15% con respecto de la glucosa plasmática.¹¹

HIPOTESIS DE TRABAJO

No existe diferencia significativa entre la glucemia gingival y la glucemia digital utilizando un glucómetro *ascensia elite*, por tanto puede utilizarse la glucemia gingival como método diagnóstico de presunción o control glucémico en pacientes diabéticos.

HIPOTESIS NULA

Existe diferencia significativa entre la glucemia gingival y la glucemia digital utilizando un glucómetro *ascensia elite*, por tanto no puede ser utilizada la glucemia gingival como método diagnóstico de presunción o control glucémico en pacientes diabéticos.

METODOLOGÍA

La población de estudio se constituyó con los pacientes que acudieron a tratamiento a la clínica de especialización en Endoperiodontología y a la clínica de Periodoncia de la clínica odontológica Iztacala durante el periodo de enero a junio de 2006 que aceptaron realizarse las glucemias gingival y digital.

La obtención de sangre gingival se realizó a través de la medición de la profundidad al sondeo con la sonda PCP 11 5B de Hiu - Fridy que forma parte de los procedimientos de diagnóstico endoperiodontal de rutina en todos los pacientes. Se registraron las mediciones al sondeo de todos los dientes. Así como la glucemia gingival de un solo sitio.

La medición de la profundidad al sondeo consiste en introducir la sonda periodontal con suavidad en el surco gingival, paralela al eje longitudinal del diente, en seis superficies por diente, la sonda esta calibrada con código de colores a 3.5mm y a 5.5mm de tal manera que se registró si había profundidad normal del surco, gingivitis, periodontitis leve a moderada o periodontitis grave. Se obtuvo registro fotográfico de cada sujeto para documentar su estado periodontal de manera objetiva.

Utilizando este método como sistema de monitoreo de glucosa no invasivo, la finalidad será aprovechar la sangre proveniente de la encía durante el sondeo. Los sitios de elección para la muestra contaron con la característica de fácil acceso para las tiras reactivas. Y se excluyeron del estudio los sitios con exudado purulento.

Para la obtención de una muestra de sangre limpia y por lo tanto más exacta, se evitó la contaminación con saliva y PDB con gasas y aire de la jeringa triple antes de introducir la sonda periodontal.

Al haber sangrado al momento de retirar la sonda se aproximó la tira reactiva del glucómetro a la gota de sangre y ésta pasa por difusión capilar, una vez que el medidor recogió la suficiente cantidad de sangre emite un sonido para indicar que se puede retirar, en 30 segundos el aparato da el resultado de glucosa obtenido de la muestra de sangre.

Las tiras reactivas de Ascensia Elite están destinadas al autodiagnóstico por parte de personas con diabetes y personal sanitario para vigilar el nivel de glucemia en sangre total. Este sistema es específico para la glucosa. Las tiras reactivas de Ascensia Elite para la determinación de glucemia miden cuantitativamente la concentración de glucosa en sangre total y han sido diseñadas para su uso exclusivo con los medidores de glucosa Elite.

Una gota de sangre pasa a la cámara de reacción por capilaridad y en unos segundos aparece en el medidor la lectura con el valor de glucosa en sangre. Con este sistema solo se necesita una pequeña cantidad de sangre y no es necesario limpiar ni secar las tiras reactivas. Las mediciones de la concentración de glucosa en sangre proporcionada oscilan entre los 20 y 600 mg/dl.

Con cada caja de tiras reactivas se proporciona una tira de codificación que se emplea para calibrar el medidor de forma automática. La calibración se completa cuando tras insertar la tira de codificación en el medidor, aparece en la pantalla F seguida del número de código.

Concluida la fase clínica del estudio se hizo la descripción de los resultados y para el análisis estadístico se aplicó el Coeficiente de correlación de Pearson's así como las pruebas t entre las mediciones de la glucemia gingival y capilar.

RESULTADOS

Después de haber realizado el sondeo periodontal, se obtuvo la glucemia gingival, y la glucemia de la yema del dedo a 109 pacientes, de los cuales 52 se estudiaron sin ayunar y 26 en ayunas. De las mediciones obtenidas se descartaron 31 datos en función de que las cifras obtenidas eran incongruentes. Desde el punto de vista *fisiológico*, el organismo de un ser humano no puede funcionar adecuadamente con cifras de glucemia fuera de los rangos establecidos. Desde el punto de vista del método de obtención de glucemia gingival la contaminación de sangre con saliva modifica el resultado de lectura.

A continuación se describen las cifras obtenidas y clasificadas de acuerdo al área gingival y digital y a los grupos: ayunas y no ayunas.

GLUCEMIA GINGIVAL

Categorías de glucosa plasmática *en ayunas* (FPG, por sus siglas en inglés) incluyen:

FPG <110mg/dl ⇒ glucosa normal

23 pacientes, de los cuales 1 está diagnosticado con diabetes

FPG ≥110mg/dl y <126mg/dl ⇒ glucosa anormal

1 paciente, mismo que no tiene un diagnóstico confirmado de diabetes.

FPG ≥ 126mg/dl ⇒ diagnóstico presuntivo de diabetes

2 pacientes, de los cuales 1 está diagnosticado como diabético.

DATOS DE GLUCEMIA GINGIVAL (EN AYUNAS)

Intervalo de clase	Frecuencia	Frecuencia Relativa %	Frecuencia Relativa Acumulada
60-80	7	26.92	26.92
81-110	16	61.53	88.45
111-140	1	3.84	92.29
141-173	0	0	92.29
174-200	0	0	92.29
201 ó más	2	7.69	99.98

Total 26

GLUCEMIA GINGIVAL

Categorías de glucosa *2 horas después de haber comido* (2Hpg, por sus siglas en inglés) incluyen:

2Hpg < 140mg/dl ⇒ tolerancia normal a la glucosa

47 pacientes, de los cuales 4 son diabéticos

2Hpg ≥ 140mg/dl y < 200mg/dl ⇒ tolerancia a la glucosa anormal

3 pacientes, de los cuales 2 están diagnosticados como diabéticos

2Hpg ≥ 200mg/dl ⇒ diagnóstico presuntivo de diabetes

2 pacientes, mismos que están diagnosticados como diabéticos

DATOS DE GLUCEMIA GINGIVAL (SIN AYUNAR)

Intervalo de clase	Frecuencia	Frecuencia Relativa %	Frecuencia Relativa Acumulada
60-80	18	34.61	34.51
81-110	26	50	84.61
111-140	3	5.76	90.37
141-173	3	5.76	96.13
174-200	0	0	96.13
201 ó más	2	3.84	99.97

Total 52

GLUCEMIA DIGITAL

Categorías de glucosa plasmática *en ayunas* (FPG, por sus siglas en inglés) incluyen:

FPG <110mg/dl ⇒ glucosa normal

22 pacientes

FPG ≥110mg/dl y <126mg/dl ⇒ glucosa anormal

1 paciente, mismo que está diagnosticado como diabético.

FPG ≥ 126mg/dl ⇒ diagnóstico presuntivo de diabetes

3 pacientes de los cuales 1, está diagnosticado con diabetes.

DATOS DE GLUCEMIA DIGITAL (EN AYUNAS)

Intervalo de clase	Frecuencia	Frecuencia Relativa %	Frecuencia Relativa Acumulada
60-80	5	19.23	19.23
81-110	18	69.23	88.46
111-140	2	7.69	96.15
141-173	0	0	96.15
174-200	0	0	96.15
201 ó más	1	3.84	99.99

Total 26

GLUCEMIA DIGITAL

Categorías de glucosa 2 horas después de haber comido (2Hpg, por sus siglas en inglés) incluyen:

2Hpg < 140mg/dl ⇒ tolerancia normal a la glucosa

43 pacientes de los cuales 2 están diagnosticados con diabetes

2Hpg ≥ 140mg/dl y < 200mg/dl ⇒ tolerancia a la glucosa anormal

6 pacientes de los cuales 3 están diagnosticados como diabéticos

2Hpg ≥ 200mg/dl ⇒ diagnóstico presuntivo de diabetes

3 pacientes mismos que están diagnosticados como diabéticos

DATOS DE GLUCEMIA DIGITAL (SIN AYUNAR)

Intervalo de clase	Frecuencia	Frecuencia Relativa %	Frecuencia Relativa Acumulada
60-80	11	21.15	21.15
81-110	28	53.84	74.99
111-140	5	9.61	84.6
141-173	4	7.69	92.29
174-200	1	1.92	94.21
201 ó más	3	5.76	99.97

Total 52

**TABLA DE FRECUENCIAS DE GLUCEMIA GINGIVAL
(AYUNADOS + NO AYUNADOS)**

Intervalo de clase	Frecuencia	Frecuencia Relativa %	Frecuencia Relativa Acumulada
60-80	25	32.05	32.05
81-110	42	53.84	85.89
111-140	4	5.12	91.01
141-173	3	3.84	94.85
174-200	0	0.00	94.85
201 ó más	4	5.12	99.97

Total 78

**TABLA DE FRECUENCIAS DE GLUCEMIA DIGITAL
(AYUNADOS + NO AYUNADOS)**

Intervalo de clase	Frecuencia	Frecuencia Relativa %	Frecuencia Relativa Acumulada
60-80	16	20.51	20.51
81-110	45	57.69	78.20
111-140	7	8.97	87.17
141-173	4	5.12	92.29
174-200	1	1.28	93.57
201 ó más	5	6.41	99.98

Total 78

GRAFICAS

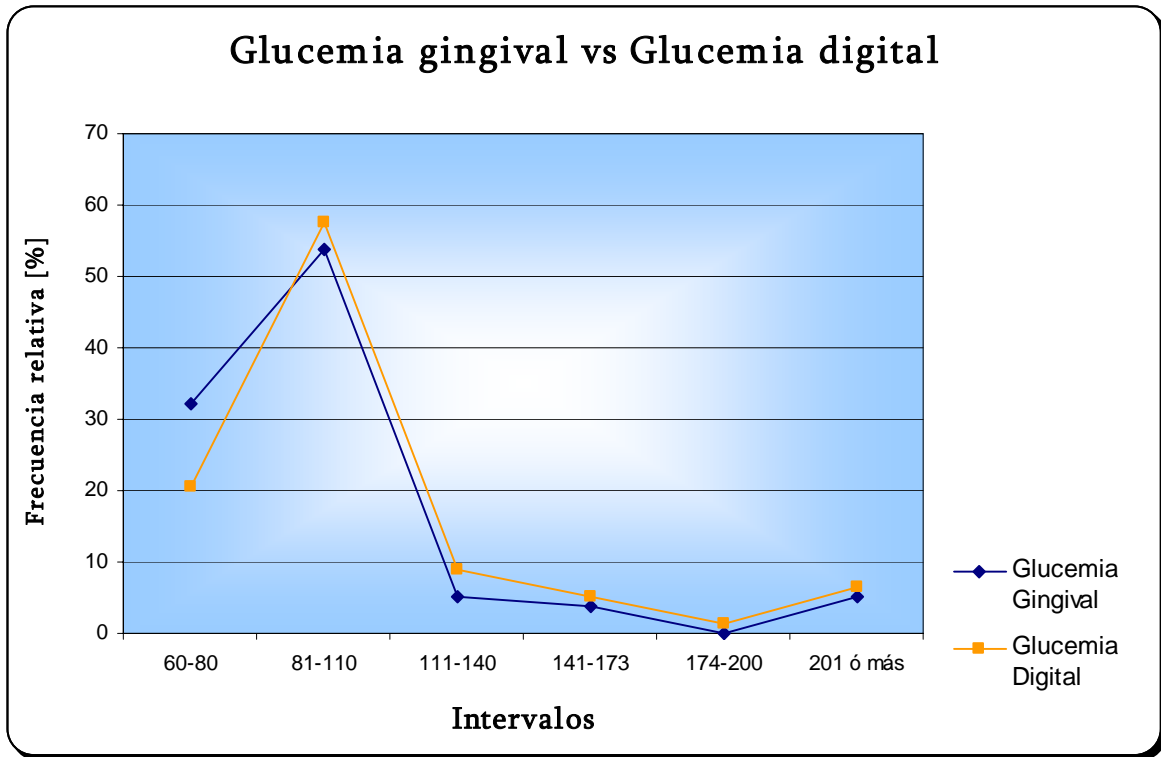


Gráfico que muestra los datos de glucemia: gingival y digital observando un comportamiento muy similar.

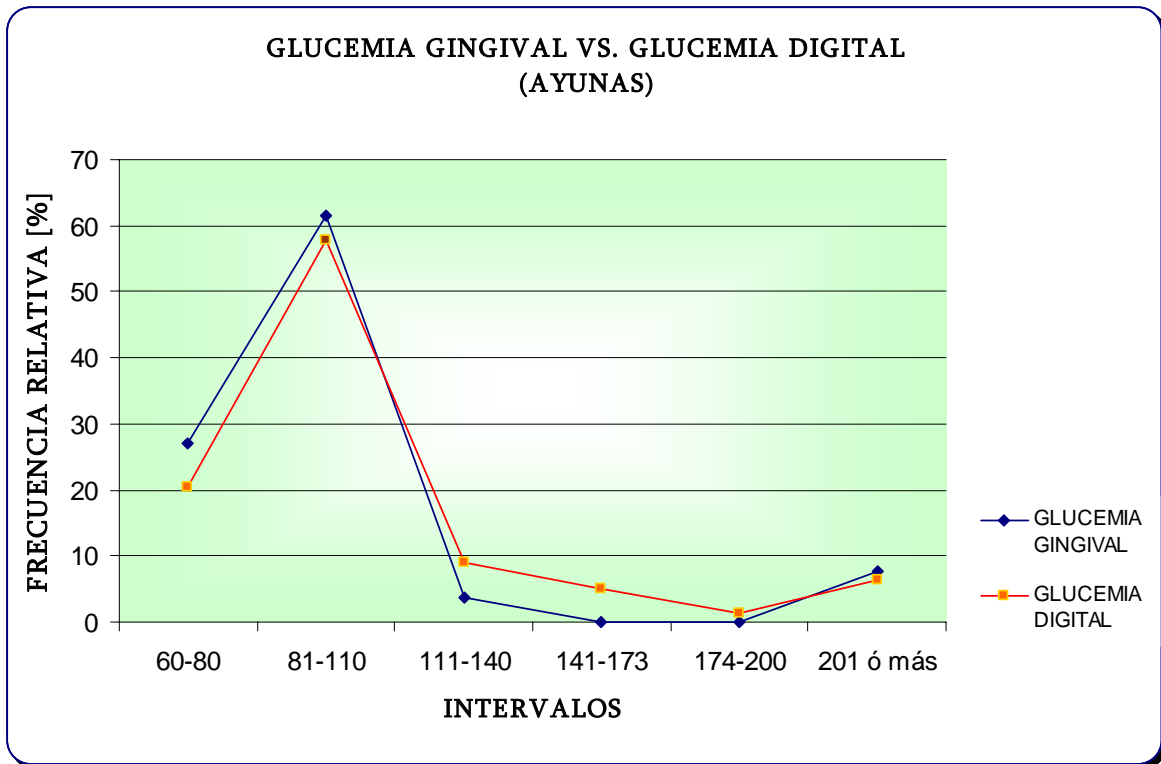


Gráfico en el que observamos la similitud de comportamiento de los datos bajo ayuno; y comparativamente con el gráfico anterior, la exactitud de comportamiento es justamente en datos fuera del rango de normalidad glucémico.

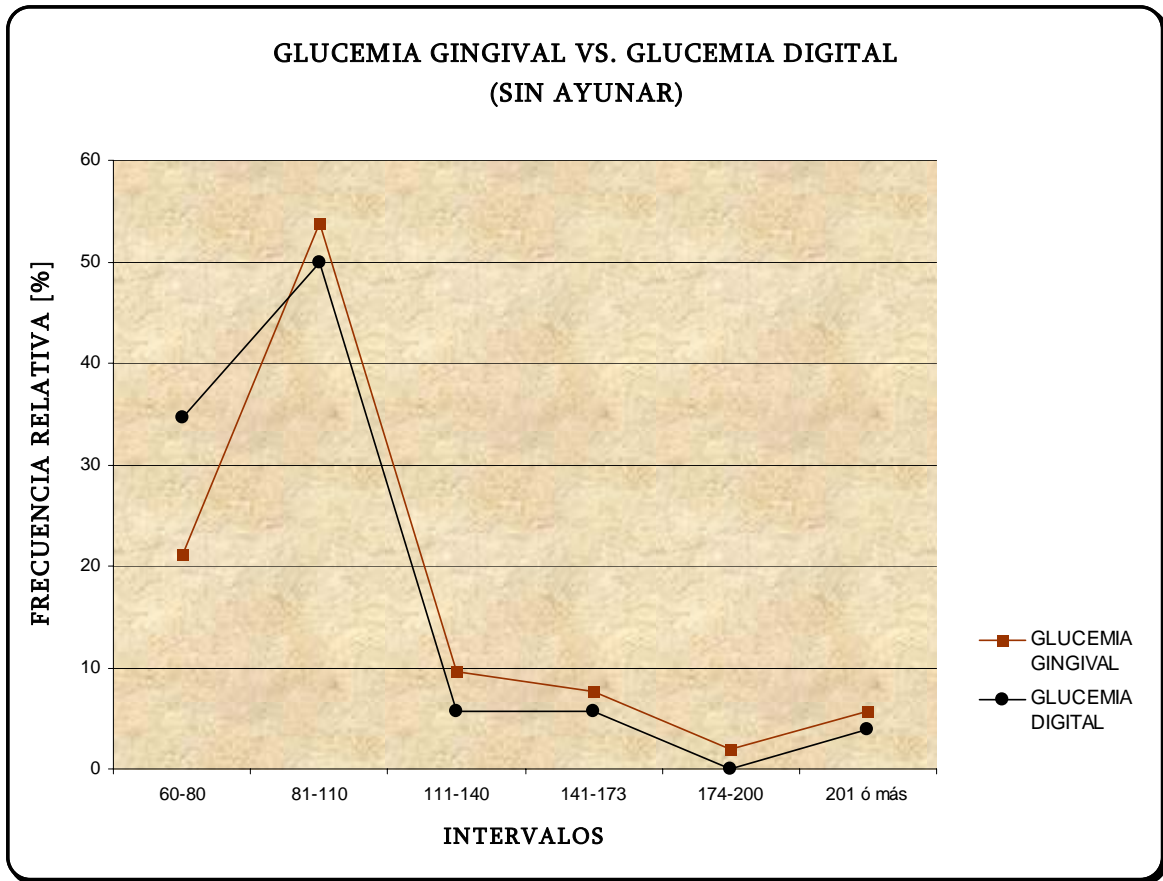


Gráfico en el que se observa que la semejanza de comportamiento del grupo de datos; y comparativamente con el gráfico anterior no se definen grandes diferencias estadísticas.

PRUEBAS ESTADÍSTICAS

PRUEBAS T

Prueba de T (general)

t obtenida 0.9536 y t de tablas con 154 grados de libertad:

154 grados de libertad en tablas de 0.05 de confianza: 1.6558

154 grados de libertad en tablas de 0.01 de confianza: 2.3553

Prueba de T (en ayunas)

t obtenida 0.272727 y t de tablas con 50 grados de libertad:

50 grados de libertad en tablas de 0.05 de confianza: 1.6759

50 grados de libertad en tablas de 0.01 de confianza: 2.403

Prueba de T (sin ayunar)

t obtenida 0.8333 y t de tablas con 102 grados de libertad:

102 grados de libertad en tablas de 0.05 de confianza: 1.6602

102 grados de libertad en tablas de 0.01 de confianza: 2.364

Después de aplicar la prueba T, en los dos grupos y de manera general, podemos inferir que no existe diferencia significativa entre ambos grupos y en conjunto.

Coeficiente de Correlación

General: **0.7502**, teniendo una correlación positiva considerable.

Sin ayunar: **0.8384**, teniendo una correlación positiva muy fuerte.

En ayunas: **0.5116**, teniendo una correlación positiva media.

Así mismo después de aplicar las pruebas de Correlación entre los grupos de glucemia gingival y digital en sus variantes descritas y se encontró correlación positiva.

Por otro lado, se aplicó la prueba de correlación entre las cifras de glucosa y la profundidad al sondeo, no encontrándose correlación.

CONCLUSIONES

La incidencia de Diabetes en esta población fue del 20%; y la fidelidad de ambas mediciones es muy similar, ya que las medidas de glucemia gingival y glucemia digital no muestran diferencias significativas; por tanto, podemos considerar que la prueba de “glucemia gingival” puede utilizarse en el consultorio dental para fines de control o de diagnóstico presuntivo.

Glucosa gingival	Media
75	93
94	
96	Mediana
98	92
97	
86	Moda
86	86
86	
100	Desviación Estándar
68	38
93	
82	Varianza
78	1409.9
219	
69	
90	
102	
215	
74	
97	
108	
69	
60	
93	
84	
114	

Glucosa Digital	Media
87	96
96	
96	Mediana
100	95
101	
85	Moda
85	96
82	
138	Desviación Estándar
55	42
95	
97	Varianza
81	1750.7
100	
95	
55	
126	
212	
79	
105	
248	
79	
73	
92	
94	
90	

Prueba T
0.2727

Coefficiente de Correlación
0.5116

SIN AYUNAR

Glucosa gingival	Media
94	90
77	
62	Mediana
109	89
60	
103	Moda
91	60
82	
60	Desviación Estándar
141	41
100	
90	Varianza
63	1667.2
60	
93	
81	
77	
70	
130	
86	
98	
67	
89	
80	
103	
98	
94	
77	
147	
89	
71	
66	
96	
97	
148	
88	
296	
77	
103	
87	
119	
75	
114	
60	
235	
60	
85	
87	
64	
89	
96	
97	

Glucosa Digital	Media
82	98
91	
82	Mediana
140	94
78	
93	Moda
67	82
102	
92	Desviación Estándar
115	57
93	
94	Varianza
62	3196.8
73	
66	
71	
97	
85	
132	
87	
103	
74	
99	
76	
163	
11	
122	
83	
186	
78	
76	
84	
222	
105	
150	
95	
370	
82	
108	
100	
173	
92	
113	
153	
287	
103	
83	
105	
87	
96	
92	
94	

Prueba T
0.8333

Prueba de Correlación
0.8384

BIBLIOGRAFÍA

1. Jan Lindhe, **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª**. Edición; España 2000, Editorial Panamericana.
2. Pedro Farreras Valentí, **Medicina Interna 15ª**. Edición, Editorial Elsevier, España, 2005.
3. Sarah Wild, Gojka Roglic, Anders Green, Richard Sicree, Hilary King; **Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030**; Diabetes Care 2004; 27: 1047-1053.
4. Arredondo. **Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle income countries: the mexican case**. Diabetes Care 27, 1. 2004.
5. Journal of Periodontology, **Diabetes and Periodontal Diseases** (Position Paper); 2000; 71; 664-678.
6. Rose, Genco, Cohen, **Periodontal Medicine**; Decker Inc; 2000.
7. Lynch, Brightman, Greenberg; **Medicina Bucal de Burket**; McGraw-Hill; 1999.
8. Sanz-Alonso Mariano, Herrera-González, David; **Asociación entre enfermedades periodontales y enfermedades sistémicas ¿existe la medicina periodontal?**; RCOE, 2001 Vol. 6 No. 6; 659-668.
9. Bryan Mealey and Thomas W. Oates; **Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases**; Journal of Periodontology 2007; 77:1289-1303.
10. Federación Internacional de Diabetes. **Atlas de la Diabetes**. www.eatlas.idf.org.
11. Guía para el usuario "**Glucometer Elite XL; Bayer**", Versión en CD-ROM.