



EVANUJACIOMYTRATAMIENTO
DE LA PERRIDINTIS EN LOS
NIÑOS CON SINDROME DOWN

Zaldivar
RAMÍREZ

TESIS

TM
Z6668
FO
1999
Z3

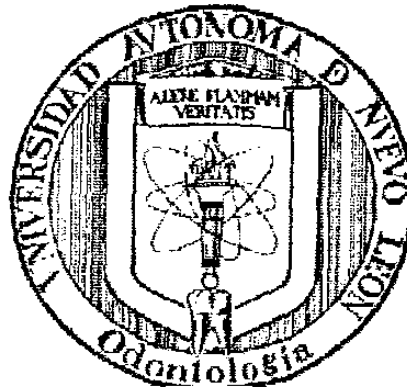


1020129230

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**EVALUACIÓN INMUNOLOGICA, TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO Y NO QUIRÚRGICO DE LA PERIODONTITIS
EN LOS NIÑOS CON SÍNDROME DOWN**

POR:

ROSA MA. ZALDIVAR CHIAPA CD.

**ESPECIALISTA EN PERIODONCIA
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey NL 1994**

**Como requisito parcial para obtener el Grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

OCTUBRE DE 1999

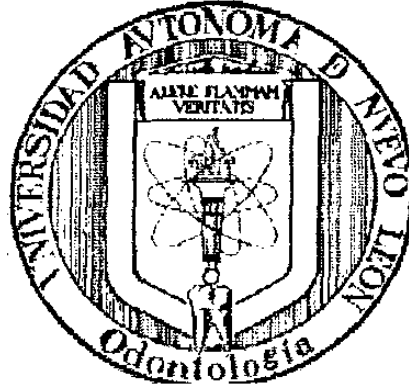
TM
26668
FO
1999
23

107 10000



FONDO
TESIS

**EVALUACIÓN INMUNOLÓGICA, TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO Y NO QUIRÚRGICO DE LA PERIODONTITIS
EN LOS NIÑOS CON SÍNDROME DOWN**



APROBACION DE TESIS

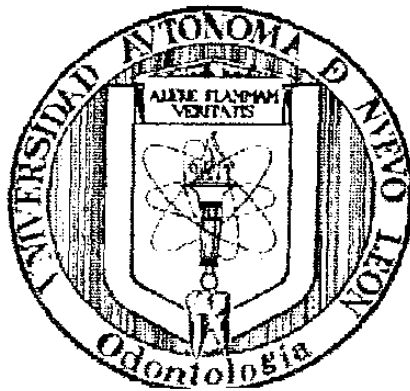
MC. Manuel de la Rosa Ramírez
Coordinador del Postgrado de Periodoncia.

MC. Felipe Cavazos Montemayor
Coordinador del Postgrado de Rehabilitación Oral.

MC. Juan Manuel Fidalgo Cavazos
Catedrático del Postgrado de Odontoprdiatria.

Dr. Atanacio Carrillo Montemayor
Jefe de la División de Estudios de Postgrado

**EVALUACIÓN INMUNOLOGICA, TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO Y NO QUIRÚRGICO DE LA PERIODONTITIS
EN LOS NIÑOS CON SÍNDROME DOWN**



ASESORES

MC. DC. Alma Yolanda Arce Mendoza

MC DR. Raul Caffesse.

MC. Manuel de la Rosa Ramírez

CONTENIDO

1 INTRODUCCIÓN	.01
1.1 Antecedentes	.02
1.2 Objetivos	.26
1.3 Hipótesis	.27
2 MATERIALÉS Y METODOS	.28
2.1 Selección del paciente	.29
2.2 Diseño Experimental	.31
2.3 Exámenes Inmunologicos	.34
2.3.1 Quimiotaxis	
2.3.2 Fagocitosis	
2.3.2 Muertr Intracelular	
2.4 Terapia Periodontal	.40
2.4.1 Tratamiento Quirúrgico	.40
2.4.2 Tratamiento no Quirúrgico	.41
3 ANALISIS ESTADISTICO	.42
3.1 Parámetros Inmunologicos	.43
3.2 Párametros Periodontales	.44
4 RESULTADOS	.49
4.1 Resultados Inmunologicos	.50
4.2 Resultados Periodontales	.54

5 DISCUSIÓN	.61
6 CONCLUSIONES	.73
7 REFERENCIAS	.75
8 ANEXOS	.85
8.1 Parámetros Clínicos	.86
8.2 Hoja de Captación de Datos	.92
8.3 Diseño del Estudio	.95
8.4 Obtención de Leucocitos Polimorfonucleados	.96
8.5 Obtención de Fuentes Opsonicas y Quimiotacticas	.97
8.6 Quimiotaxis por el Método de Cámara de Boyden Modificada	.98
8.7 Método para la Actividad Fagocítica	.99
8.8 Medición de la Actividad Microbicida (NBT)	.100
8.9 Tinción de Hematoxilina – Eosina	.101
8.10 Hoja de Consentimiento	.102
9 TABLAS	.108
10 GRÁFICAS	.137
11 FIGURAS	.150

Introducción

INTRODUCCIÓN

Características del Síndrome Down

El síndrome de Down (SD) es una alteración cromosómica, resultado de una trisomía en el cromosoma 21, y es la principal causa que genera discapacidad mental.

Los pacientes con SD tienen características físicas, faciales específicas y presentan una alta prevalencia a enfermedades congénitas de corazón, susceptibilidad a infecciones, anomalías congénitas del tracto gastrointestinal, mayor riesgo de tener leucemia y defectos del sistema inmunológico. (1) Además existe un conjunto de anomalías características en la morfología del cráneo y en la cavidad oral. (2)

Las anomalías orales comprenden tanto las estructuras óseas como blandas: lengua, mucosa oral, labios y particularmente la aparición de maloclusiones, enfermedad periodontal y caries.

Enfermedad Periodontal

Dow (1951) describió la enfermedad periodontal en pacientes con SD como una periodontoclasia la cual definió como una enfermedad degenerativa o destructiva de los tejidos de soporte de los dientes. (3)

Carranza y Neuman han descrito que en los niños con SD, la enfermedad periodontal se caracteriza por formación de bolsas periodontales profundas las cuales se relacionan con el acumulo de placa y la gingivitis. Debido al patrón de pérdida ósea, la edad de los pacientes, la rapidez con la que avanza y su distribución en forma generalizada, aunque tiende a ser más grave en áreas anteriores inferiores, la ha clasificado como una periodontitis prepuberal. (4)

La Academia Americana de Periodoncia clasifica a la enfermedad periodontal de los pacientes con SD como una periodontitis progresiva asociada a enfermedad sistémica (5)

Los individuos con SD han sido sujetos a muchas investigaciones, como las de Brow y Cunningham en la cual examinó 80 niños con SD internados en instituciones especiales con un rango de edad de 8 – 39 años. La presencia de enfermedad periodontal se observó en el 90% de los casos, la severidad se incrementó con la edad, enfermedad periodontal avanzada se observó en el 59% y sorprendentemente el 36% de los niños menores de 6 años ya presentaban formación de bolsas periodontales. (6) Estos resultados son confirmados por los estudios de Julka y Cols., Klisling y Krebs., Sznajder, Keyes, Cutres. (7,8,9,10,11)

Saxén y Aula realizaron un estudio longitudinal a 5 años en 35 pacientes con SD y en pacientes con retraso mental como control para valorar la progresión de la enfermedad periodontal, utilizando radiografías panorámicas. Una aparente diferencia entre los dos grupos fue evidente al inicio: el porcentaje de dientes afectados en el grupo de SD fue de 25% y en el control de 1.8%. A los 5 años del estudio el porcentaje de dientes afectados para el grupo con SD fue de 69 – 75 % y en el grupo control fue de 20%. Dando un promedio de velocidad de reabsorción ósea de 5 mm. o más por año y el tipo de reabsorción ósea observada fue horizontal. (12)

La severidad de la enfermedad periodontal no esta distribuida simétricamente en la boca, esto fue mencionado por Dow en 1951 siendo que los dientes anteriores inferiores permanentes son perdidos antes de los 8 años de edad.

Cohen noto una reabsorción ó pérdida de hueso en los pacientes con SD en un promedio de un 30% en los anteriores inferiores, aproximadamente un $\frac{1}{4}$ de la longitud de la raíz, mientras que solo un 12.5 % de los dientes anteriores superiores estuvieron afectados. (13)

Según Johnson y Young. La enfermedad periodontal en los pacientes con SD progresa rápidamente con la edad, involucrando sucesivamente los incisivos superiores e inferiores y por último los premolares. (14)

Etiología de la Enfermedad Periodontal

La causa del incremento progresivo de la enfermedad periodontal, en sujetos con SD no esta claro todavía. Condiciones endogenas así como factores exógenos han sido vinculados.

Los factores exógenos pueden ser divididos en factores primarios como la falta de higiene bucal, calculo, y los factores secundarios como son mal oclusiones, empujamiento de la lengua y la falta de sellado labial.

Factores Locales Primarios

Higiene Oral:

Cohen reporto que en los sujetos con SD de su estudio, presentaron una higiene oral pobre, con abundante calculo y materia alba. Fue claro que el tejido dañado era considerablemente más afectado que el esperado normalmente en edades de 3 – 18 años a pesar de las condiciones locales.

(15)

Brown y Cunningham concluyeron que no hay una correlación entre la periodontitis y la pobre higiene en los niños con SD, Kisling y Krebs encontraron similares conclusiones. Shapiro encontró una correlación significativamente positiva entre la edad y la higiene oral en los individuos con SD.

Cálculo

Cohen, Johnson y Young mencionaron que el cálculo fue un factor prominente en los niños con SD, Sin embargo Brown y Cunningham reportaron que el cálculo supragingival como el subgingival fueron abundantes; y que más de la mitad de los niños con SD y con enfermedad periodontal presentaron algún tipo de calculo. Kisling y Krebs (1963), Swallow (1964), Sznajder y cols. (1968), y Orner (1976) encontraron un grado alto de correlación entre los índices para valorar el cálculo y la enfermedad periodontales.

Factores Locales Secundarios

Morfología craneal

Cohen y cols. Sugirieron que los factores locales secundarios tales como mal oclusiones severas, hábitos como bruxismo, empujamiento de lengua y falta de sellado labial pudieran contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal en la mandíbula inferior y esto sea causado por la morfología craneal específica en los pacientes con SD.

El maxilar y la mandíbula de las personas con SD son considerablemente más pequeñas que los de la población general y son también menores en anchura, longitud y altura del paladar. Esto se debe en parte a una deficiencia general del crecimiento propio de los individuos con SD. (17,18,19)

Jensen y Cols. Han descrito que todas las dimensiones craneofaciales de las personas con SD son pequeñas. Estas diferencias en las dimensiones y en la forma de la base del cráneo así como en las relaciones entre las diferentes regiones del cráneo, son las que explican las características fenotípicas de estas personas. (20)

El tamaño del maxilar superior en los pacientes con SD es considerablemente menor que el de la mandíbula y esta pueda ser una de las razones por las que suelen haber maloclusiones.

Cavidad Oral

Como consecuencia de la pequeñez de la cavidad oral la lengua aparece como mayor de lo normal en las personas con SD, pero en un pequeño

porcentaje de casos realmente es macroglosia (21,22); Aunque se hayan propuesto frecuencias de hasta un 60% en los trabajos de Gullikson, estos no distinguen entre la macroglosia real y la relativa. (23)

La lengua hace incrementar las disfunciones orales porque el individuo la presiona contra los dientes incisivos inferiores. Debido a la magnitud relativa de la lengua resulta más difícil la limpieza de los dientes.

En muchas personas con SD se observa un agrietamiento de la lengua y esto hace que atrape restos alimenticios y bacterias y contribuyen a la enfermedad periodontal reportado por Cohen y Winer.

La mayoría de las personas con SD respiran por la boca y eso hace que se seque la mucosa oral, los labios, con frecuencia los labios presentan fisuras y es muy común la queilitis angular. (24) Algunos autores sugieren que la sequedad de la boca se debe a que disminuye el flujo salival de la parótida. (25)

Una de las características de las personas con SD es la incidencia alta de maloclusiones, casi el 100% presentan una o más anomalías oclusivas (26,27). En varios trabajos se ha estudiado la prevalencia de estos tipos diversos de maloclusiones. Casi todos los autores están de acuerdo en que el resalte mandibular, la oclusión molar mesial y la mordida cruzada aparecen mucho más frecuentemente en las personas con SD que en individuos con deficiencia mental de otra etiología. (17,23,20,19,28)

Cabe concluir que las personas con SD, tanto niños como adultos, presentan una alta frecuencia en: resalte mandibular, mordida anterior invertida, mordida anterior abierta y mordida cruzada, significativamente mayores que las que se aprecian en la población general.

La frecuencia alta de las anomalías de oclusión en la región frontal parecen explicarse por la morfología del cráneo. Pero desempeñan también probablemente su papel las anomalías funcionales de la lengua y de los músculos periorales. Algunas personas con SD tienen gran dificultad para masticar la comida; a veces las condiciones para que se realice un buen cierre son tan difíciles que solo algunos dientes consiguen ocluirse durante la masticación. (29)

Aspecto Microbiológico

Los mecanismos por los cuales las bacterias de la placa conducen a la destrucción periodontal avanzada en los pacientes con SD no están claras todavía. Socransky reportó que posiblemente existe una interacción Bacteria – Neutrófilo que puede ser determinante crítico de la virulencia en la enfermedad periodontal. (30)

De los pocos estudios sobre las bacterias orales en niños con SD, hay dos concernientes sobre la incidencia de los bacteroides pigmentados negro, (BPN). Meskin y Cols. Estudiaron tres grupos de niños con un rango de edad de 5 – 12 años con enfermedad periodontal. Colonias BPN fueron identificadas, los BPN fueron aislados del surco gingival en 71% de los grupos con SD, y 10% de los grupos control sin gingivitis. Esta diferencia fue significativa pero no hubo diferencia significativa entre los grupos de retraso mental 47% y los grupos con SD 71% en el porcentaje de BPN presentes. Los autores concluyeron que los resultados consolidan la asociación entre la presencia de BPN y la prevalencia de enfermedad periodontal. (31) Cutress y Cols. En su estudio no encontraron diferencia

significativa en el conteo de BNP entre los niños con SD y retraso mental con un rango de edades de 9-24 años. En el grupo con SD obtuvo de la muestra un porcentaje de 80 a 90% y en el grupo de retraso mental fue de 65 a 75%. (32)

Keyes y Cols. Estudiaron 106 niños con SD, entre edades de 3 a 28 años, la cantidad de bacilos G + y G - en la placa fueron registrados, cocos G + prevalecieron en un 5% de los sujetos, los G- en un 18%, diplococos en un 21%, espiroquetas fueron escasas en 39 niños, 9 de ellos presentaron un número elevado y estreptococos mutans se encontraron en 11 pacientes. (10)

Brown y Cunningham en 1961 obtuvieron muestras de 80 niños con SD con un rango de edad de 1.5 a 26 años. Bacilos fusiformes y Borelia Vincen fueron positivos en 65% de las muestras y 11% no mostraron estos organismos. (6)

Barr y Cols. Evaluaron la placa subgingival de 37 adolescentes con SD y 37 controles sanos, con un rango de edad de 9 a 21 años. Los adolescentes con SD presentaron una pérdida ósea de 32% y los sujetos

control de 3%. *Actinomyces actinomycetemcomitans* (AA) fueron detectados en la placa subgingival en un 35% de los adolescentes con SD y en los controles fue de 5%, no hubo diferencia significativa en la presencia de *Capnocytophaga* y *Porphyromonas gingivalis*. Únicamente en un sitio el nivel de AA así como el de la *Capnocytophaga* fueron significativamente más frecuentes en la placa subgingival. (33)

Aunque a los AA se le conoce como un agente causal de la periodontitis juvenil, en este estudio solo se detectó en un 35 % de la placa subgingival de los pacientes con SD. Este porcentaje no coincide con los rangos reportados por Asikainen y Cols. Donde aislaron un 80% de AA en la mayoría de los casos con periodontitis juvenil (34, 35, 36)

Por lo tanto los estudios apuntan a que la prevalencia de la periodontitis en los pacientes con SD puede estar más relacionada al deterioro del mecanismo defensa del huésped más bien que a la ocurrencia de patógenos específicos periodontales.

Los hallazgos de la Rocca y Cols, Murphy y Epstein sugieren claramente que la diferenciación intratímica de las células T se encuentran seriamente comprometida en las personas con SD, lo cual origina posiblemente la liberación de células T fenotípica y funcionalmente inmaduras. Aunque Cossarizza y Cols. No han encontrado alteraciones fenotípicas ni funcionales de los timocitos en fetos con SD. Concluyendo que la alteración tímica son el resultado de un deterioro progresivo dependiendo de la edad. (42,43,44)

Puesto que los fagocitos polimorfonucleares y mononucleares desempeñan un papel importante en la defensa frente a microorganismos, varios autores han investigado su distribución y función en las personas con SD, con el fin de correlacionar los posibles defectos de la actividad fagocítica con la alta incidencia de infecciones.

Un numero de estudios apuntan hacia anormalidades en los Leucocitos Polimorfonucleares (LPMN) y monocitos de los niños con SD.

Mellman y Cols. Observaron un conteo total normal de los LPMN existiendo una predisposición de células jóvenes inmaduras. (45) En

estudios realizados por Seger y Cols. Observaron que no existía diferencia significativa en los valores de los LPMN de los niños con SD y controles sanos, señalando que el desorden en los niños con SD es del tipo cualitativo en el cual las células fallan al realizar sus funciones bactericidas.

Los procesos cruciales en la defensa mediada por fagocitosis, susceptibles de ser valorados in vitro, son la capacidad de migración en respuesta a estímulos adecuados (quimiotaxis), la fagocitosis de microorganismos y la activación del metabolismo oxidativo con producción de radicales de oxígeno (p. ej., superóxido) que destruyen los microorganismos fagocitados. **Figura 1,2**

Khan y Cols. En su estudio realizado en niños con SD encontraron que presentaban una disminución en la quimiotaxis de los LPMN, y el suero de estos pacientes revelaron estímulos quimiotácticos normales, sugiriendo que el defecto quimiotáctico se debía a un defecto en los LPMN. Estos resultados fueron corroborados por Barkin quien además encontró un defecto quimiotáctico en los monocitos. (47,48)

El estudio realizado por Y. Izumi y Cols. 1991 es el único que valora el grado de defecto en la quimiotaxis en los neutrófilos en pacientes con SD y su relación con la severidad de la enfermedad periodontal. Evaluando a 14 pacientes con SD y 14 sujetos sanos como control, los pacientes con SD mostraron una quimiotaxis menor que los sujetos control; siendo altamente significativa esta diferencia. Los análisis radiográficos de los pacientes con SD mostraron prevalencias diferentes de pérdida ósea la cual fue inversamente proporcional con el índice quimiotáctico y una correlación significativa fue también observada entre la edad de los pacientes con SD y la prevalencia de pérdida ósea. Estos resultados indican que el defecto quimiotáctico influye en la progresión de la enfermedad periodontal en los pacientes con SD. (49)

Los LPMN de los niños con SD sufren una disminución en la fagocitosis contra la candida albican en estudios realizados por Rosner y Cols, Barkin y Cols. Sin embargo Costello y Webber, Seger y Cols. Encontraron una fagocitosis normal en pacientes con SD contra la candida albicans, (50,51,52,46)

La muerte intracelular ha sido también evaluada; Tan y Cols. encontraron una baja reducción al Nitro azul de tetrazolium (NBT) en los

LPMN después de la fagocitosis a partículas de látex en los niños con SD. También Kretshmer y Cols. Reportaron una disminución cuantitativa del NBT en los LPMN. Los resultados de esta evaluación sugieren que un desequilibrio en el metabolismo oxidativo pudiera estar involucrado en el deterioro de la muerte intracelular. (53, 54)

Aunque en los estudios de Seger y Cols. Reportaron un índice de NBT normal en los sujetos con SD sugiriendo que el metabolismo oxidativo esta normal. Estos resultados no coinciden con los de Barkin y Cols. Eschenbach y Büdenbender, encontrando que la reducción en la capacidad de NBT en los grupos con SD, en edades de 0-3 años era más pronunciado el defecto de la muerte intracelular que en los grupos de 6-9 años. (55)

Tratamiento Periodontal en los sujetos con Síndrome Down

En cuanto a cual tipo de terapia periodontal es el más efectivo en este tipo de pacientes aún no ha sido estudiado ni se han realizado estudios para demostrar una relación entre el deterioro inmune y la enfermedad periodontal. Se sabe que la higiene bucal meticulosa es uno de los métodos

efectivos para minimizar su prevalencia y gravedad; Pero por desgracia la higiene oral no basta para frenar por completo el comienzo y la progresión de la enfermedad, por lo que resulta muy necesario seguir investigando en este campo.

En Cuanto al tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico de la enfermedad periodontal en pacientes con SD no existen reportes, por lo tanto estos antecedentes son en pacientes sin alteración del cromosoma 21:

Tratamiento No Quirúrgico

La capacidad potencial del detartraje y alisado radicular para eliminar la inflamación y detener el progreso de la enfermedad periodontal fue estudiado en una cantidad de estudios clínicos de, por ejemplo, Lovdal y Cols. (1961), Suomi y Cols. (1971), Axelsson y Lindhe (1978,1981), Hirschfeld y Wasserman (1978), Morrison y col. (1980) y Badersten y Cols.(1984). (56,57,58,59,60,61,62)

Los resultados de estos estudios parecen coincidir en demostrar que el detartraje subgingival y el alisado radicular son medidas eficaces para: 1)

eliminar la inflamación en las bolsas periodontales profundas, 2) reducir la profundidad de sondeo y 3) mejorar los niveles de inserción clínica.

Esto no significa que sean siempre el detartraje y el alisado radicular los únicos recursos requeridos para eliminar correctamente la infección subgingival en las bolsas profundas. Estudios de p.ej., Waerhaug (1978), Rabbani y Cols. (1981), y Maynusson y Cols. (1984) revelaron que en las bolsas periodontales profundas aun se podrá hallar tártaro y placa residual pese a un minucioso detartraje y alisado radicular. (63, 64, 65)

Estudios comparativos

Lindhe y Cols. Estudiaron la curación consecutiva al abordaje quirúrgico y no quirúrgico en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Después de un examen, 15 pacientes con enfermedad periodontal de moderada - avanzada fueron sometidos a tratamiento periodontal con técnica de boca dividida. En el lado derecho o izquierdo del maxilar se realizó un detartraje con alisado radicular y colgajo de Widman modificado (grupo quirúrgico); Mientras que en los cuadrantes contralaterales el

tratamiento se restringió al detartraje y alisado radicular (grupo no quirúrgico).

Los resultados demostraron que el detartraje y el alisado radicular eran casi igualmente de eficaces como cuando se combinaban con la cirugía para establecer una encía clínicamente sana y prevenir pérdida ulterior de inserción. Ambos métodos de tratamiento dieron por resultado una alta frecuencia de áreas con profundidad de sondeo de < 4mm. La reducción de la profundidad de sondeo fue más acentuada en las bolsas inicialmente profundas que en las inicialmente superficiales; y de las bolsas inicialmente profundas, la reducción de la profundidad también fue, más acentuada en las áreas sometidas a cirugía, que en las tratadas sólo con detartraje y alisado radicular. Las mediciones mostraron así mismo que las áreas con bolsas inicialmente profundas mostraban mayor recuperación de inserción clínica que aquellas con bolsas inicialmente superficiales. (66)

Isidor y Cols. Comunico observaciones similares tras estudiar el efecto de los métodos quirúrgico y no quirúrgico de terapéutica periodontal en 17 pacientes con enfermedad periodontal de moderada – avanzada. Los resultados no lograron revelar diferencias terapéuticas entre los abordajes

quirúrgicos y no quirúrgicos. En un estudio de 4 años, Pihlstrom y Cols. Compararon el efecto de una modalidad terapéutica quirúrgica (colgajo de Widman modificado) y otra no quirúrgica y concluyeron que ambos procedimientos eran casi igual de eficaces en la reducción de los signos de enfermedad periodontal, pero que el procedimiento por colgajo adicional, tendió a producir una mayor reducción de la bolsa y recuperación de inserción en las bolsas inicialmente profundas. (67, 68)

Becker y Cols. Realizaron un estudio longitudinal comparando el efecto de tres diferentes modalidades de tratamiento en 16 pacientes estas fueron: alisado radicular, Widman modificado y un colgajo posicionado apical con cirugía ósea. Los resultados aun año en el índice gingival y placa fueron reducidos significativamente cuando se comparo con la examinación inicial. En cuanto a las bolsas poco profundas de 1-3 mm. se disminuyeron cuando se comparo con la fase higiénica, en las bolsas de 4-6 mm. se redujeron con los tres tratamiento pero mas significativamente con el colgajo de Widman modificado y el colgajo posicionado apical con cirugía ósea y para las bolsas > 7mm. estas tuvieron mayor reducción cuando se comparo con el alisado radicular existiendo una diferencia altamente significativa. Los cambios en el nivel de inserción en las bolsas

de 1-3 mm. mostraron mayor pérdida de inserción con los tratamientos de colgajo de Widman modificado y colgajo posicionado apical con cirugía ósea que cuando se compararon con el alisado radicular y en las bolsas de 4-6 mm. los tres procedimientos mostraron una ligera ganancia de inserción al igual que en las bolsas de >7mm. (69)

Kalkwarf y Cols. Estudio de Nebraska evaluó cuatro modalidades de tratamiento siendo: raspado coronal (instrumentación no subgingival), alisado radicular subgingival, Cirugía de Widman modificado y un Colgajo con cirugía ósea. Los resultados fueron inicialmente reportados seguidos de dos años de mantenimiento en 75 pacientes.

Los resultados mostraron que las cuatro diferentes modalidades de tratamiento resultaban en una disminución en la profundidad al sondeo, la mayor reducción al sondeo se observó con el colgajo con cirugía ósea, seguida por el colgajo de Widman modificado, alisado radicular y por último el raspado supragingival. Las bolsas más profundas al inicio tuvieron una mayor reducción al sondeo con el colgajo con cirugía ósea, creando una pérdida de inserción mayor en la categoría de bolsas de 1-4 mm. El alisado radicular y el colgajo de Widman modificado produjeron la

mayor ganancia de inserción al sondeo en la categoría de 5-6 mm. y el alisado radicular, el colgajo de Widman modificado y el colgajo con cirugía ósea resultaron en mayor ganancia de inserción en las bolsas de > 7mm. El colgajo con cirugía ósea crea mayor recesión gingival que las demás. (70,71)

Ramfjord y Cols. Realizo un estudio longitudinal a 5 años en 82 pacientes, comparando tres diferentes tratamientos periodontales siendo estos: curetaje subgingival, Widman modificado y cirugía ósea.

Los resultados más favorables fueron en ganancia de o mantenimiento de los niveles de inserción y reducción de la bolsa periodontal siendo observadas en las áreas interproximales. El curetaje subgingival obtuvo la mayor ganancia de inserción que el Widman modificado y el colgajo con cirugía ósea en los tres primeros años, pero para el cuarto y quinto año no existió diferencia significativa en los resultados de los tres tratamientos.

La pérdida de inserción más significativa y el retorno de la bolsa periodontal ocurrió en el aspecto bucal de los dientes, y el resultado no mostró diferencia significativa para los tres tratamientos, excepto en el

primer año donde el nivel de inserción fue mantenido mejor después del curetaje subgingival. (72)

En pacientes con SD no se ha evaluado el efecto de dos técnicas en el tratamiento de la enfermedad periodontal, ni se ha determinado con exactitud la presencia de alteraciones en las funciones de su sistema fagocítico polimorfonuclear relacionado con la enfermedad periodontal.

Por lo tanto, es importante abordar estos dos aspectos para conocer mas acerca del daño periodontal en pacientes con SD. y poder ofrecer alternativas terapéuticas.

Planteamiento de Objetivos e Hipótesis.

Basándose en estos estudios, se decidió realizar una serie de procedimientos inmunológicos y tratamiento periodontal en una población hispana con síndrome Down y enfermedad periodontal con el propósito de evaluar tanto el efecto de la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica como la función del sistema fagocítico polimorfonuclear

Objetivos Intermedios

Evaluar el efecto del detartraje y alisado radicular (tratamiento no quirúrgico) comparado con, un colgajo por debridación (tratamiento quirúrgico) en un grupo de pacientes con Síndrome Down.

Estudiar la quimiotaxis, fagocitosis y la capacidad de reducción del azul de tetrazolium de los Leucocitos polimorfonucleares, que puedan explicar en parte el daño periodontal de los niños con Síndrome Down.

Hipótesis Planteadas:

Los pacientes con Síndrome Down y enfermedad periodontal presentan alteraciones al nivel de la función fagocítica de los Leucocitos Polimorfonucleares.

La terapia quirúrgica es el método de elección para el tratamiento de la periodontitis en los pacientes con Síndrome Down.

Hipótesis de Nulidad:

Los pacientes con Síndrome Down y enfermedad periodontal no presentan alteración al nivel de la función fagocítica de los Leucocitos polimorfonucleares.

La terapia no quirúrgica es el método de elección para el tratamiento de la periodontitis en los pacientes con Síndrome Down.

Material Y Métodos

Selección de la Población:

Población para el Estudio Inmunológico:

Se seleccionaron 17 pacientes, siendo 12 masculinos y 5 femeninos con SD y con enfermedad periodontal de moderada - avanzada, los cuales fueron referidos al Departamento del Postgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Estos pacientes formaron el grupo experimental los cuales presentaron un rango entre 17 - 30 años de edad con un promedio de edad de 25 años (DS \pm 3.72). **tabla 1**

Todos los pacientes presentaron sitios enfermos con profundidad al sondeo de por lo menos 5 mm en áreas de molares y premolares; con una pérdida de inserción de 4 mm o más, y defectos óseos que fueron identificados radiográficamente, además de gozar de un buen estado de salud general excluyendo su síndrome y no haber sido sujetos a terapia periodontal por lo menos doce meses antes del estudio, ni haber recibido antibiótico en un periodo de 4 meses previos a la examinación clínica. **fig. 1**

A cada familiar responsable de los participantes de esta investigación como sujeto a experimento se le otorgo un documento legal, el cual como contenido explicaba breve y claramente los riesgos y posibles beneficios de

la terapia a la cual se le sometería, para su firma de consentimiento, en acuerdo a la declaración de Helsinki de 1975 y revisada en 1983, para la experimentación en seres humanos.* ~~anexo~~

El grupo control se formo de nueve alumnos del postgrado de periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León sanos periodontalmente y sin compromisos sistemicos, siendo 5 femeninos y 4 masculinos, con un rango de edad entre 24 y 28 años con una promedio de edad de 26 años (DS \pm 1.39) *tabla 2*

El grupo control estuvo formado por nueve sujetos ya que cuando se realizaron las pruebas inmunitarias siempre se les tomo doble muestra sanguínea a ellos. De tal manera que siempre se realizaron por cita estudios inmunologicos de 2 pacientes con síndrome Down con un pacientes sano. Obteniendo al final un total de 17 muestras del grupo experimental (SD) y 18 muestras del grupo control formado por 9 voluntarios sanos

* Anexo (Hoja de Consentimiento)

Poblacion para el estudio Peridontal

Una vez realizados y obtenidos todos los estudios inmunologicos se prosiguió a realizar el tratamiento periodontal pero únicamente en el grupo de los pacientes con Síndrome Down ya que el mismo paciente por medio aleatorio y con un diseño de boca dividida o cruzada formo el grupo control y el grupo experimental. Teniendo 14 pacientes con Síndrome Down. 5 femeninos y 9 masculinos con rango de 17 a 30 años con un promedio de edad de 25 años (SD 3.72). Habiendo desertaron 3 pacientes, dos de ellos por utilizar antibiótico y uno por cambio de residencia.

Diseño del estudio

El paciente una vez aceptado a participar en el estudio fue sujeto a un examen inicial que incluyo: historia medica completa, historia periodontal siendo los siguientes datos tomados: indice gingival de Løe y Silness ♣ (73), indice de placa de Quigley-hein modificado por Turesky. ♦(74), profundidad al sondeo, nivel de inserción, movilidad, lesiones de furca.

♣ Anexo (parámetros y Captación de Datos).

♦ Anexo (Parámetros y Captación de datos)

Posteriormente se les sometió a unas pruebas inmunológicas que incluyeron quimiotaxis, fagocitosis, (75,76) y reducción del nitro azul de tetrazilium de los leucocitos polimorfonucleados, siendo tomadas una sola vez al inicio del estudio. Únicamente en las pruebas inmunológicas se tomaron 9 controles siendo sujetos sanos para poder realizar las pruebas comparativas y pruebas inmunológicas cruzadas.

Los exámenes inmunológicos fueron realizados en el laboratorio de inmunoinfectología del departamento de inmunología de la UANL. Por la C.D.E.P. Rosa Ma. Zaldivar Chiapa y dirigidos por la Dra. Alma Yolanda Arce.

Una vez obtenido todos los resultados de las pruebas inmunológicas, se les realizó a los pacientes con SD un detartraje supragingival con instrucciones de higiene oral utilizando cepillos dentales suaves e hilo dental con horquilla para facilitar su uso, la técnica se les dio tanto a los pacientes con SD como a sus papas y una vez adquirido destreza en un periodo de 3 a 4 semanas, se tomaron las mediciones iniciales o base.

Posteriormente los pacientes con SD fueron sujetos a un tratamiento periodontal utilizando un diseño contralateral o boca cruzada "split mouth," mediante una selección al azar de los sitios enfermos y tomando en cuenta premolares y molares únicamente. Un lado de la mandíbula fue tratado con detartraje y alisado radicular junto con un colgajo por debridación (tratamiento quirúrgico), mientras que el cuadrante contralateral de la boca el tratamiento de la enfermedad fue restringido al detartraje y al alisado radicular (tratamiento no quirúrgico). En ambos tratamientos se aplicó anestesia local y recibieron terapia con antibióticos utilizando tetraciclina de 250 mg tomando una cada ocho horas por un periodo de 8 días iniciando cuatro días antes de la terapia periodontal y cuatro días después. Las áreas que recibieron la terapia quirúrgica se les retiró las suturas a los 8 días y posteriormente recibieron ambas terapias pulido semanal por ocho semanas después a su tratamiento, las exámenes de los parámetros clínicos periodontales se llevaron a cabo 8 semanas, 6 meses, 12 meses posterior al tratamiento.

†Anexo (Hoja de diseño del estudio)

Los datos de la examinación inicial de los índices gingival y de placa fueron usados para comparar los cambios que ocurrieron como resultado de la fase de preparación inicial y la terapia periodontal.

Los datos de profundidad de bolsa y nivel de inserción fueron clasificados de la siguiente manera; 1-3mm, 4-6 mm, >7 mm, y el nivel de inserción fueron clasificados de acuerdo a las bolsas en 0-2 mm, 3-5 mm, >6mm.

Exámenes Inmunológicos

Obtención del Plasma Rico en Leucocitos Polimorfonucleares

10 ml de Sangre heparinizada mezclada con fluido de sedimentación se dejó sedimentar en la jeringa durante 1 hora. Se transfirió el plasma rico en leucocitos a un tubo de ensayo de 13 x 100 y se centrifugará a 1200 RPM durante 10 min.

El botón celular se lavo con PBS PH 7.2 por dos veces y se resuspendieron 2ml de RPMI 1640. Las células se contaron en una cámara de Newaver y se ajustarán a 1×10^6 células / ml. ††

Obtención de Fuentes de Oponinas y Quimiotácticas.

Se centrifugo 15 ml. de sangre venosa periférica sin anticoagulante a 2500 rpm durante 15 minutos, para la obtención del suero el cual se utilizo como fuentes de opsoninas y quimiotractante, Se refrigero a 4 grados centigrados hasta su utilización.

Quimiotaxis por el Método de Cámara de Boyden Modificada

Procedimiento para Obtener del Suero Propiedades Quimiotácticas

El suero total obtenido se dividió en 2 alícuotas, una para obtener el suero inactivo y la otra para el activado con zimosán. El suero a activar para generar C5a se le agrego 0.6 mg de zimosán por ml (se rotulo como

††† Anexo (Obtención de LPMN)

siero activado) y se incubo a 37 grados centígrados durante 1 hora. A otra alicuota igual a la anterior, previamente inactivado a 56 grados centígrados por 30 minutos (se rotulo como suero inactivo), se le agrego la misma cantidad de zimosán y se incubo durante 1 hora. Posteriormente se centrifugaron los dos tubos a 1600 rpm por 10 minutos, se tomo el sobrenadante y se desecho el sedimento. ●

Mezcla del Quimiotractante

En dos tubos pequeños se colocaron 0.5 ml. de suero activado o inactivado según lo rotulado, se agregará 0.5 ml de solución Buffer veronal y se adicionara por último 0.7 ml de medio de Gey's.

Preparación de las Cámaras de Boyden Modificadas

Las cámaras se limpiaron y se secaron muy bien antes de ser utilizadas. Se coloco en el compartimento superior de la cámara el filtro de nitrato de celulosa de 5 micras de diámetro del poro, y posteriormente se

● Anexo (Obtención de Propiedades Quimiotáctica)

cerro el compartimento herméticamente. El compartimento inferior se lleno con la mezcla del quimioattractante y simultáneamente se depositaron 0.5 ml de la suspensión de células polimorfonucleares en el compartimento superior de la cámara. Posteriormente se cubrieron con cubreobjetos y se incubaron durante 60 minutos en una incubadora con atmósfera de CO₂ al 5 % y humedad relativa del 95 %. Pasado este tiempo, se sacaron y se retiraron los cubreobjetos y con una pipeta pasteur se extrajeron las células que no atravesaron el filtro, y se hizo lo mismo con el quimioattractante (simultáneamente). Los filtros de nitrato de celulosa se tiñeron, por medio de la tinción de hematoxilina - eosina.

Los filtros ya teñidos se montaron en portaobjetos colocándoles una capa de resina y cubriéndolos con cubreobjetos de 180-50×24 mm. Se observaron al microscopio con el objetivo de 40× y se contaron las células presentes en 10 campos diferentes. Por último se calculo el promedio decélulas por campo. ▼+

▼ Anexo (Método de la Cámara de Boyden)
+ Anexo (Tinsión de Hematoxilina - Eosina)

Método para la Medición de la Actividad Fagocítica

Se tomo del suero una alícuota de 2 ml. y se inactivo a 56 grados centígrados por 30 minutos, se hizo otra alícuota equivalente y se mantuvo a 4 grados centígrados para evitar la inactivación de complemento (suero normal).

A partir de un cultivo de estafilococos áureas o estafilococos epidermis se preparo una suspensión a primera transparencia en PBS. La población celular se ajusto a una concentración de 1×10^8 cel./ ml. Se coloco 1 ml de la suspensión de estafilococos en cada tubo rotulado y se adiciono a los mismos 0.5 ml de suero según el rótulo, se agrego además 1.0 ml de la suspensión de células polimorfonucleares y se incubaron por 30 minutos a 37 grados centígrados. Posteriormente se centrifugaron a 1000 rpm durante 15 minutos, se elimino el sobrenadante y se realizo un frotis del botón celular. Por último se tiño con la técnica de Wright, Se observo al microscopio con el objetivo de inmersión 100x y se contaron 100 células para determinar el % de células que están fagocitando. ❀

Medición de la Actividad Microbici da de las Células Fagocítica de la Prueba de Reducción de Azul deTetrazolium (NBT)

Dos gotas de sangre se colocaron en un porta objetos y estos a su vez se colocaron en una cámara húmeda por 30 minutos, inmediatamente se les retiro con una aguja la capa de coagulo formado en la superficie y se colocaron nuevamente por 10 minutos en la cámara húmeda, después se fijaron por 1 minuto con etanol y se dejaron secar al aire libre, una vez secos se les agrego 0.1 ml de reactivo de NBT y se colocaron en la cámara húmeda por 30 minutos por último se lavaron con PBS dos veces y se tiñeron con safranina por 3 a 5 minutos. La preparación se observo al microscopio a 100 x con el objetivo de inmersión y se contaron 100 células para sacar el % de células que contenían gránulos negros de formazán en su citoplasma.✦

Tratamiento Periodontal

Colgajo por Debridación (Tratamiento Quirúrgico)

El procedimiento se realizó después de la aplicación de la anestesia local iniciando en la superficie bucal., palatino, labial, y lingual una incisión inicial de bisel interno ubicándola 0.5 - 1 mm. apical al margen gingival, tratando de preservar la totalidad de la papila. Una segunda incisión intra sulcular será utilizada para separar el collar de tejido del margen gingival.

Un colgajo de espesor total será entonces elevado para exponer 2-4mm. de hueso alveolar. el tejido de granulación será removido y las raíces serán alisadas con una combinación de instrumentos manuales y ultrasónicos. Los colgajos serán suturados coronalmente con cat gut 4/0, con puntos directos tratando de colocar el margen del colgajo en su nivel original. El paciente será instruido a realizar enjuagues de clorhexidina al 0.12% una vez al día hasta que las suturas sean absorbidas en 8 días después. De igual manera se le realizó un pulido dental del área operada. (77)

Detartraje y Alisado Radicular (Tratamiento no Quirurgico)

Las áreas que recibieron esta terapia primeramente fueron anestesiadas localmente y evaluadas. Las raíces fueron alisadas hasta que se sienta una superficie fuerte y lisa con instrumentos manuales y ultrasónicos. Deliberadamente no se realizó curetaje gingival. El alisado radicular para cada área tomo aproximadamente 1 hora.

Control Periodontal

Después del examen post-tratamiento a las 8 semanas, todos los pacientes fueron sometidos a un estricto mantenimiento a intervalos de 2 veces al mes durante seis meses, posteriormente fueron vistos una vez al mes hasta el termino del estudio. Las citas de mantenimiento incluyeron detartraje supragingival, pulido dental y técnica de cepillado.

Análisis Estadístico

Análisis Estadístico

Análisis Estadístico Inmunológico

El diseño experimental consistió en un grupo de 17 pacientes con SD como grupo experimental y 9 individuos sanos como grupo control, siendo nueve en este grupo por que cada control se tomo muestra sanguínea doble. Como muestra representativa de la población para este estudio; sobre los cuales se aplicaron los siguientes exámenes.

Los exámenes inmunológicos realizados en ambos grupos de acuerdo a los siguientes parámetros o medidas de tendencia central:

- 1) Índice quimiotactico de los Leucocitos Polimorfonucleados
- 2) Capacidad Fagocitica de los Leucocitos Polimorfonucleados
- 3) Muerte intracelular (NBT) de los Leucocitos Polimorfonucleados
- 4) Quimiotaxis cruzada de los Leucocitos Polimorfonucleados
- 5) Fagocitosis cruzada de los Leucocitos Polimorfonucleados

Análisis Estadístico Periodontal

El diseño experimental consistió en un grupo de 14 pacientes con síndrome Down los cuales ya habían cumplido con los estudios inmunológicos, como muestra representativa de la población para este estudio, el mismo paciente se dividió en forma aleatoria en 2 grupos, con un diseño de boca cruzada, sobre los cuales se aplicaron los siguientes tratamientos:

A) Grupo Experimental (tratamiento quirúrgico)

Colgajo por debridación seguido por terapia periodontal de mantenimiento ocho semanas después de la cicatrización y cada 15 días por los primeros 6 meses posteriormente cada mes durante los siguientes 6 meses.

B) Grupo Control (tratamiento no quirúrgico)

En este grupo se realizó raspado y alisado radicular seguido por terapia de mantenimiento cada 2 semanas los primeros 6 meses posteriormente se le realizó mantenimiento cada mes hasta término del estudio a un año.

El análisis se realizó en ambos grupos de acuerdo a los siguientes parámetros o medidas de tendencia central:

Clinicos:

- 1) Índice Gingival de acuerdo a lo propuesto por Loe y Silness (1963) y Loe (1967)
- 2) Índice de Placa de acuerdo con Quigley y Hein (1962)
- 3) Profundidad de Bolsa
- 4) Nivel de Inserción Clínico

Los parámetros de los estudios inmunológicos correspondientes a índice quimiotáctico, capacidad fagocítica, prueba de reducción de azul de tetrazolium (NBT), así como los exámenes cruzados de quimiotaxis y fagocitosis, para el grupo experimental y el grupo control; para ello se utilizó la prueba de hipótesis para dos muestras independientes, comparando los resultados obtenidos con el análisis "t" Student, estableciéndose un nivel de significancia ($P < 0.05$). (Para un valor de $P > 0.05$ entre las comparaciones se consideró no significativo).

Los parámetros clínicos cuantitativos correspondiente a índice de placa, gingival y los parametro de profundidad de bolsa y nivel de inserción fueron analizados bajo la aplicación de un análisis de varianza múltiple (ANOVA), para detectar diferencias significativas entre los tiempos y entre los tratamientos(A/B), estableciendo la hipótesis nula como: $H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4 = \mu_k$, con $\alpha = 0.05$; estos parámetros fueron registrados al inicio, 8 semanas postratamiento, 6 meses, 12 meses.

De encontrarse una diferencia significativa ($H_a: \mu_1 \neq \mu_2 \neq \mu_3 \neq \mu_4 \neq \mu_k$), se utilizara la prueba de comparaciones múltiple de Tukey (Zar 1996), también conocida como prueba de homogeneidad de diferencia significativa, para detectar a que nivel se encuentra esta.

En los parámetros clínicos se efectuaron cuatro mediciones: inicio, ocho semanas (post-tratamiento), 6 meses, y final (12 meses) para el grupo experimental y control; para ello se utilizó la prueba de hipótesis para dos muestras independientes, comparando los resultados obtenidos con la prueba “t” Student, estableciendo un nivel de significancia donde $P < 0.05$. (para un valores de $P > 0.05$ entre las comparaciones se considero no

Los parámetros clínicos cuantitativos correspondiente a índice de placa, gingival y los parametro de profundidad de bolsa y nivel de inserción fueron analizados bajo la aplicación de un análisis de varianza múltiple (ANOVA), para detectar diferencias significativas entre los tiempos y entre los tratamientos(A/B), estableciendo la hipótesis nula como: $H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4 = \mu_k$, con $\alpha = 0.05$; estos parámetros fueron registrados al inicio, 8 semanas postratamiento, 6 meses, 12 meses.

De encontrarse una diferencia significativa ($H_a: \mu_1 \neq \mu_2 \neq \mu_3 \neq \mu_4 \neq \mu_k$) se utilizara la prueba de comparaciones múltiple de Tukey (Zar 1996), también conocida como prueba de homogeneidad de diferencia significativa, para detectar a que nivel se encuentra esta.

En los parámetros clínicos se efectuaron cuatro mediciones: inicio, ocho semanas (post-tratamiento), 6 meses, y final (12 meses) para el grupo experimental y control; para ello se utilizó la prueba de hipótesis para dos muestras independientes, comparando los resultados obtenidos con la prueba "t" Student, estableciendo un nivel de significancia donde $P < 0.05$. (para un valores de $P > 0.05$ entre las comparaciones se considero no

significativo). Considerando esta prueba para saber la diferencia que existe entre dos tiempos inicio y final principalmente.

Nuestra primera hipótesis (H_A): Los pacientes con Síndrome Down y enfermedad periodontal presentan alteraciones al nivel de la función fagocítica de los Leucocitos Polimorfonucleares. Se rechaza la hipótesis alterna si $t \leq t_{\alpha} (3)$, G.1. ó al contrario se acepta si $t > t_{\alpha} (3)$

La tercera hipótesis (H₀): Los pacientes con Síndrome Down y enfermedad periodontal no presentan alteraciones al nivel de la función fagocítica de los Leucocitos Polimorfonucleares. Se rechaza la hipótesis nula si $\mu_1 \neq \mu_3$ ó acepta si $\mu_1 = \mu_3$

Estableciendo la hipótesis nula como H₀: $\mu_1 - \mu_3 = 0$ y la hipótesis alterna como H_a: $\mu_1 - \mu_3 \neq 0$

La segunda hipótesis (H_a): La terapia periodontal quirúrgica es el método de elección para el tratamiento de la periodontitis en los pacientes con SD. Se rechaza la hipótesis alterna si $t \leq t_{\alpha}(4)$, G.1. ó al contrario se acepta si $t > t_{\alpha} (4)$, G.1

La cuarta hipótesis (H₀): La terapia periodontal quirúrgica no es el método de elección para el tratamiento de la periodontitis en los pacientes con SD. Se rechaza la hipótesis nula si $\mu_2 \neq \mu_4$ ó aceptan si $\mu_2 = \mu_4$. Estableciendo la hipótesis nula como H₀: $\mu_2 - \mu_4 = 0$ y la hipótesis alterna como H_a: $\mu_2 - \mu_4 \neq 0$

Por ultimo se realizo una prueba de Wilcoxon (1945) y después aplicado por Manny Whitney (1947). Para valorar que tratamiento fue el mas efectivo analizando los parámetros clínicos.

Todos los análisis fueron realizados utilizando el software Statgraphic versión 5.0

Resultados

Resultados Inmunologicos

Los exámenes de quimiotaxis, fagocitosis y capacidad bactericida de los leucocitos polimorfonucleados fueron realizados solo una vez durante el inicio del estudio.

Mencionado con anterioridad, la población consistió en el dos grupos, el grupo experimental formado por 17 pacientes con síndrome Down con un promedio de edad de 25 años y el grupo control con 9 voluntarios sanos con un promedio de edad de 26 años.

En los exámenes de quimiotaxis y fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleados se realizaron pruebas cruzadas para determinar a que nivel se encontraba el daño.

Resultados de Quimiotaxis

El promedio de los índices quimiotacticos para los pacientes del grupo experimental formado por los individuos con Síndrome Down fue de $1.39 \pm .27$ y para el grupo control de los individuos sanos fue de 3.18 ± 0.15 , observandose una diferencia altamente significativa $P < 0.001$ (Tabla 3)

Una vez observada esta diferencia se hizo la quimiotaxis cruzada llevándose acabo de la siguiente manera: *Tabla 1*

Para evaluar si el daño se encontraba al nivel de las células, se comparo el resultado de la quimiotaxis de las células del testigo con su propio suero activo del testigo con el resultado de la quimiotaxis cruzada de las células de los pacientes con SD y el suero activo del testigo.

CEL.T.--- SUERO ACTIVO DELT / CEL. SD --- SUERO ACTIVO T

Para evaluar si el daño se encontraba al nivel de factores quimiotractantes en el suero, se comparo el resultado de la quimiotaxis de las células del testigo con su propio suero activo, comparandolo con los resultados de la quimiotaxis cruzada de las células del testigo con suero activo de los pacientes con SD.

CEL.T.--- SUERO ACTIVO DELT / CEL. T --- SUERO ACTIVO SD

Estos resultados igualmente reportaron que existe una diferencia significativa $P < 0.001$ para los dos análisis cruzados. Esto muestra que la

1020129230

disminución en la quimiotaxis es porque existe algún tipo de defecto en los Leucocitos Polimorfonucleados y al nivel de los factores quimiotacticos (C3, C5a) en los pacientes con Síndrome Down. *Tabla 4*

Fagocitosis

Los resultados de los exámenes de fagocitosis mostraron una alta diferencia significativa de $P < 0.001$ entre el grupo de los pacientes con Síndrome Down y el grupo control. Los pacientes con SD presentaron una capacidad fagocítica de $54.8 \% \pm 19$ y los pacientes del grupo control mostraron $85.7 \% \pm 4.6$. *Tabla 3/1, Gráfica 2*

Una vez encontrada esta diferencia se llevaron acabo los exámenes de fagocitosis cruzada los cuales fueron realizados igual que en la quimiotaxis:

CEL.T,--- SUERO ACTIVO DELT / CEL. SD --- SUERO ACTIVO T
CEL.T,--- SUERO ACTIVO DELT / CEL. T --- SUERO ACTIVO SD

Los resultados de fagocitosis cruzada mostraron una diferencia significativa de $P < 0.001$ al igual que en la quimotaxis y esto muestra que existe una alteración al nivel de la célula como al nivel de los factores en el suero. *Tabla 4*

Cuando se compararon los resultados obtenidos de los exámenes de fagocitosis de Cel SD – SA SD que fue de 54.8% y se comparo con el resultado de Cel.SD ---SA T que fue de 61.8%, se observo un aumento en la fagocitosis pero este no fue estadísticamente significativo $P > 0.05$

Muerte Intracelular (NBT)

La muerte intracelular para los LPMN evaluados por el método de reducción de Nitroazul de Tetrazolium que fue de 24.3% para el grupo experimental de los pacientes con SD y para el grupo control fue de 82%, existiendo una diferencia significativa de $P < 0.001$ *Tabla 3 / Gráfico 2*

En esta prueba no se realizo ningún examen adicional para saber a que nivel se presentaba el deterioro en los pacientes con SD.

Resultados Periodontales

Todos los 14 pacientes llevaron a cabo los tratamientos requeridos en esta investigación; el tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico tuvo una duración de 12 meses.

Mencionado con anterioridad, la población consistió en 14 pacientes, 5 femeninas y 9 masculinos de 17 – 31 años de edad (ver tabla 1), con una edad promedio de 26 años ($DS \pm 3.26$).

El estudio tuvo un diseño boca cruzada, siendo que cada paciente recibió de forma aleatoria un lado terapia quirúrgica (colgajo por debridación) y el área contraria recibió terapia no quirúrgica (raspado y alisado radicular), tomando únicamente los premolares y molares.

Al inicio de ambos tratamientos si existió diferencia significativa ($P > 0.05$) entre ellos (AB) al comparar los parámetros clínicos, presentándose esta en el nivel de inserción clínico de 1-3 mm, los valores menores fueron registrados para el grupo experimental de (1.29 ± 1.10 mm) en comparación del grupo control. Tabla 5, 6, Gráfica 3

Resultados Clínicos

Indice Gingival.

Los resultados mostraron una diferencia significativa entre los diferentes tiempos de $P = .001$, siendo al inicio el mayor grado de inflamación gingival en ambos tratamientos y la reducción mayor de la inflamación fue observada al año en los dos tratamientos. Tabla 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21, 23, 25

Con la aplicación de la t de student para valorar dos tiempos. Los datos reflejan el promedio de los registros para cada uno de los procedimientos y los cambios en estos registros entre examinaciones. Cuando se compararon con el inicio cada subsecuente evaluación revelaron una disminución significativa de $P < .001$ para los dos tratamientos. A los seis meses se observo un incremento cuando se comparo con los resultados postratamiento siendo significativo $P .001$ para el grupo de alisado radicular, pero cuando se compararon con los valores iniciales no se observo diferencia significativa. Tabla 3, 4, 5 6, 9, 12

Indice de Placa

Los resultados muestran una disminución continua y altamente significativa $P < .001$ entre todos los diferentes tiempos, siendo al año la reducción mayor en ambos tratamientos. *tabla 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21, 25*

Al año hubo una diferencia significativa de $P < .001$ cuando se comparo con los valores registrados al inicio de ambos tratamientos. De igual manera sucedió cuando se comparo con los demás tiempos. Pero cuando se compara postratamiento con 6 meses no se observa una disminución significativa en ambos tratamientos. *Gráfica 3, 4, 5, 6, 9, 12*

Profundidad de Bolsa

Bolsas de 1 – 3 mm:

En esta categoría se observo que postratamiento ambos tratamientos fueron igual de efectivos en reducción de la bolsa mostrando ambos una diferencia significativa de $P < .001$, pero a los seis meses se registra la mayor reducción de la bolsa en las piezas tratadas con alisado radicular grupo control, con un resultado en promedio de bolsa periodontal $.58 \pm .46\text{mm}$ cuando se comparo con el inicio. *tabla 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21, 23, 26*

Al año existe un incremento significativo P.001 cuando se compara con los 6 meses y cuando se compara con el inicio, Sin embargo, la reducción más importante de este parámetro se observó en el grupo control (tratamiento alisado radicular) con resultado en promedio de $.38 \pm .46$. Concluyendo que las bolsas de esta categoría responden mejor al alisado radicular. Gráfica 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10

Bolsa de 4- 6 mm.

Para las bolsa de 4 – 6mm se observa una disminución mayor a los 6 meses para ambos tratamientos $P < .001$ y al año existe un incremento en ambos tratamientos siendo significativo $P < .001$ cuando se compara con los seis meses pero no es significativo cuando se compara con el inicio y postratamiento. Tabla 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21, 23, 26

Al año de tratamiento no se observa diferencia significativa entre ambas terapias periodontales considerando entonces que para las bolsas de esta categoría el alisado y la cirugía son iguales de efectivos. Gráfica 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10

Bolsas > 7 mm.

Postratamiento el alisado radicular y el colgajo por debridación fueron igual de efectivos para la reducción de la bolsa encontrando una diferencia significativa de $P < .001$. A los seis meses no se observa diferencia en ambos tratamientos comparándolos con el postratamiento y al año existe un incremento en ambos tratamiento pero comparando con el valor inicial estos resultados mostraron reducción significativa de $P < .001$.

Grupos 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21, 23, 26 Grupos = 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10

Nivel de Inserción en bolsas de 1 –3 mm

Con respecto a este parámetro ambos tratamientos tuvieron un cambio significativo $P < .001$ en la pérdida de inserción al comparar el inicio con postratamiento. A los 6 meses se registro la mayor perdida de inserción al comparar con el inicio presentando un valor promedio de perdida de inserción de $.65 \pm 1.110$ en el grupo tratado con colgajo por debridación y en el grupo tratado con alisado radicular tuvo un valor promedio de perdida de inserción de $.43 \pm .76$, estableciéndose una diferencia significativa $P < .001$. Al año no se observo diferencia significativa $P > .005$ entre ambos tratamientos. 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 25

Recordando la existencia de una diferencia al inicio, en donde la pérdida de inserción era mayor en el grupo con alisado radicular en un promedio de 0.25 ± 1.34 mm., esto quiere decir que la pérdida de inserción de este grupo era más grande que el grupo experimental 0.16 ± 1.14 3, 4, 5, 6, 7, 8

Nivel de Inserción en bolsas de 4-6 mm.

Postratamiento ambas terapias ganaron inserción significativamente $P < .001$ pero cuando se compararon ambos grupos (AB), no se observo diferencia significativa ($P > 0.05$). 0.16 ± 1.14 3, 4, 5, 6, 7, 8

A los seis meses se observa una diferencia significativa en ambos tratamientos tratamiento $P < 0.001$, pero cuando se comparan con el postratamiento el grupo control obtuvo mayor ganancia de inserción de $.51 \pm 1.29$ mm y al año se observa el mayor grado de ganancia de inserción en el grupo control tratado con alisado radicular con un valor promedio de $.71 \pm 1.29$, $P < 0.001$. recordando la existencia de una diferencia al inicio (AB), en donde la pérdida de inserción era mayor en el grupo experimental en promedio $.24 \pm 1.52$ mm. 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 25

Nivel de Inserción en Bolsas de >7 mm.

El colgajo por debridación tuvo una ganancia de inserción mayor cuando se compara con el inicio de $1.64 \pm 1.56\text{mm}$ $P < .00$ pero cuando se compararon ambos tratamientos no existió diferencia significativa. A los seis meses se observó una ganancia de inserción pequeña y no significativa en ambos tratamientos cuando se comparó con postratamiento, pero cuando se comparó con el inicio fueron para el alisado en valor promedio de $1.63 \pm 1.56\text{mm}$ y para el grupo tratado con cirugía fue de 2.3 ± 1.30 ($P < .001$).

Grupos 3, 4, 5, 6, 7, 8

Al año se observa una pérdida de inserción en el grupo de alisado radicular cuando se compara con seis meses pero esta no fue significativa ($P > 0,05$) y en el grupo experimental siguió presentando ganancia de inserción aunque esta no fue significativa. De igual forma no se observa diferencia significativa entre tratamientos (A,B)

8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 25

Discusión

Una alta prevalencia a la enfermedad periodontal ha sido reportado en pacientes con SD y con retraso mental. Esta prevalencia ha sido asociada a alteraciones en el sistema inmunológico, reportando los siguientes datos: Disminución en la quimiotaxis de los LPMN, defecto en la función de los linfocitos B, T, monocitos y las células naturales asesinas. Existiendo una controversia en lo concerniente a la fagocitosis y a la capacidad bactericida de los LPMN.

Los procesos cruciales en la defensa mediada por fagocitos, susceptibles de ser valorados in vitro, son la capacidad de migración (quimiotaxis), la fagocitosis de microorganismos y la actividad del metabolismo oxidativo con producción de radicales de oxígeno que destruyen los microorganismos.

Los resultados inmunológicos de este estudio reportaron una disminución significativa en la quimiotaxis de los LPMN y coincidieron con los reportados previos de Khan, Barkin y Yixumi.

Los resultados de los exámenes de la quimiotaxis cruzada revelaron que esta disminución se debe posiblemente a que existen una alteración a nivel de intrínseco (celular) como a nivel extrínseco (factores quimiotractantes).

Son varios los estudios como los de Levin, Nair y Schwartz han emitido la hipótesis que el defecto en los LPMN en los pacientes con SD se debe a que en el cromosoma 21 se localiza genes codificadores de moléculas que desempeñan un papel importante en diversos mecanismos de la inmunidad, como B del antígeno 1 asociada a la función del linfocito (LAF-1) y el receptor del interferon. Al estar hiper expresado es posible que afecten la función de los LPMN como la función de los linfocitos T, NK y monocitos. La hiper expresión puede contribuir también a la desorganización tímica.

Bjoksten cols. Reportaron un nivel bajo de zinc y puesto que se sabe que el zinc es necesario para promover la capacidad de respuesta quimiotáctica, los niveles séricos bajos de zinc pueden ser uno de los factores que afecten la actividad quimiotáctica de las personas con SD. Además has propuesto que la alteración en la quimiotaxis puede ser consecuencia de un defecto en la producción de citocinas que intervienen en el proceso quimiotáctico o en último caso porque puede existir también una alteración en el complemento especialmente en el C5a y/o en la presencia de factores inhibidores quimiotácticos.

Dentro de factores inhibidores de quimiotaxis se reconocen a bacterias como el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* que evaden las defensas del

huésped mediante diferentes mecanismos, entre ellos la producción de factores que inhiben la quimiotaxia de leucocitos polimorfonucleares, endotoxinas, colagenasas, leucotoxinas y otros factores que permiten a las bacterias invadir y destruir los tejidos.

Lindhe y Slots listaron los siguientes posibles mecanismos destructivos que los microorganismos pueden emplear en la periodontitis:

Actinobacillus actinomycetemcomitans puede generar sustancia que pueden matar LPMN y monocitos, poniendo en riesgo así la capacidad del paciente para combatir las bacterias invasoras o sus productos.

Algunas bacterias gramnegativas pueden causar inhibición de la quimiotaxia de los polimorfonucleares.

Endotoxinas de *A. Actinomycetemcomitans*, pueden causar una reacción de Shwartzman, toxicidad de macrófagos, agregación plaquetaria, activación del complemento y resorción ósea.

A. actinomycetemcomitans, *Capnocytophaga* y *Bacteroides* pueden generar potentes enzimas proteolíticas que pueden destruir la colágena, activar el sistema de complemento o degradar las inmunoglobulinas.

A. actinomycetemcomitans y *Capnocytophaga* puede generar un factor inhibidor de fibroblastos que alteran los mecanismos defensivos (o sea, citotoxicidad fibroblástica).

En lo concerniente a la capacidad fagocítica y a la reducción de NBT de los LPMN en los pacientes con SD se observó una disminución significativa cuando se comparó con los voluntarios sanos y esto no coincide con los estudios reportados por: Webber, Costello y Seger quienes encontraron una fagocitosis y una NBT normal en pacientes con SD esto puede ser debido a que no tomaron en cuenta el estado periodontal de los pacientes.

Los estudios de fagocitosis cruzada de este estudio revelan que el defecto en los LPMN fue debido a que existe alguna alteración a nivel extrínseco como intrínseco el cual produce este daño.

En las personas con SD está reducida la capacidad fagocítica y destructiva sobre los microorganismos que son sensibles al superóxido, como la *Candida albicans* y el *Staphylococcus aureus* han sido reportados por Costello y Webber.

Esto probablemente se deba a que la acción de la SOD-1 en las personas con SD está disminuida. El superóxido se convierte en peróxido de

hidrogeno por acción de la superóxido-dismutasa-1 (SOD-1) que es codificada por un gen presente en el cromosoma 21.

La hiper expresión del gen codificador de la SOD-1 también localizado en el cromosoma 21, puede en último término provocar la alteración de la capacidad destructiva de los neutrófilos, contribuyendo de este modo a que aumente la susceptibilidad a las infecciones bacterianas.

Los resultados indican que a un año el alisado radicular y el colgajo por debridación fueron efectivos en el tratamiento de periodontitis moderada y avanzada en pacientes con SD. La efectividad del tratamiento fue basada en la reducción de la inflamación gingival y la disminución de depósitos bacterianos y mejoramiento en la profundidad al sondeo y niveles de inserción clínico.

Lindhe ,Nyman y Rosling han reportado sobre la importancia de la higiene oral para el mantenimiento de la salud en este estudio, a un año los registros de índice gingival y de placa fueron significativamente reducidos cuando se comparo con la examinación inicial. Los pacientes fueron vistos

cada dos semanas los primeros 6 meses posteriormente se les realizo mantenimiento cada mes hasta termino del estudio a un año.

Las bolsas poco profundas de 1-3mm fueron reducidas por las dos técnicas alisado y colgajo por debridación. a un año las bolsas de 1-3 mm fueron significativamente disminuidas de posthigiene por el colgajo de widman modificado. En este estudio las bolsas de 1-3 mm disminuyeron más significativamente en el grupo tratado con alisado radicular de un promedio de 2.67 a 2.29 existiendo una diferencia significativa de .001.

Postscirugia las bolsas de 4-6 mm fueron reducidas para los tres tratamientos en el estudio realizado por Lidhe y Nyman, Hill y cols reportaron simulares resultados con bolsas de 4-6 mm en el estudio de Hill y cols a un año las bolsas de 4-6 redujeron significativamente mayor cuando se trataron con colgajo por debridación que aquellos tratados con curetaje y/o alisado radicular.

Philstron y cols reportaron mayor reduccion de las bolsas de 4-6 mm tratados con widman modificado que con detartraje. Deacuerdo a los

resultados clínicos de nuestro estudio las bolsas de 4-6 se redujeron significativamente con alisado radicular y con colgajo por debridación.

En el estudio de Becker y cols las bolsas de 7 mm o mayores en posthigiene fueron reducidas significativamente por el detartraje, cirugía ósea y el colgajo de wilman modificado, en cada examinación de cirugía ósea y el colgajo de widman modificado se logro una mayor reducción de bolsa significativamente que el alisado radicular, a un año la reducción de la bolsa para cirugía ósea (3.01) fue el doble que el alisado (1.54)

En el estudio de Pihlstrom, el detartraje y el alisado radicular redujeron exitosamente las bolsas de 7 mm o mayores, la combinación del colgajo de widman modificado y el alisado radicular demostraron mayor reducción de las bolsas que aquellas tratadas únicamente con detartraje y alisado radicular. Esta diferencia tendió a disminuir en un periodo de 4 años, a un año la diferencia en la reducción de bolsas entre detartraje solo y detartraje con widman modificado fue ligeramente menor de 1 mm. En el estudio de Becker la diferencia entre detartraje y widman modificado fue de 1.2 mm y la diferencia entre detartraje y cirugía ósea fue de 1.4mm. La diferencia

entre el estudio de Becker y Pihlstrom indican que el detartraje junto con cirugía ósea produce mayor reducción que el detartraje solo.

En nuestro estudio las bolsas de 7 mm o mayores tratadas con alisado radicular disminuyeron de 7.12 a 4.25, con una diferencia en promedio de 2.87 y las áreas tratadas con cirugía disminuyeron de 7 a 3.75 con una diferencia en promedio de 3.25, esto nos lleva a la conclusión que ambos tratamientos son igual de efectivos para el tratamiento de bolsas de 7 mm.

Los cambios en el nivel de inserción en bolsas de 1-3 mm de profundidad fueron similares a aquellos reportados por Hill y cols, Pihlstrom y cols, y Lindhe. Estos estudios indican que la pérdida de inserción ocurre para las bolsas poco profundas sin importar el tipo de tratamiento realizado.

En el estudio de Becker a un año la terapia de cirugía ósea tuvo la mayor pérdida de inserción cuando se comparo con el detartraje y el colgajo de widman modificado.

Este estudio coincide con los resultados antes mencionados como son los de Hill, Pihlstrom, Lindhe y Becker. En nuestro estudio existió en promedio una pérdida inserción para el grupo de alisado radicular de .30 y para el grupo con cirugía tuvo una pérdida en promedio de .60.

Hubo un incremento en el nivel de inserción clínico para las bolsas de 4-6 mm de postratamiento a un año este incremento ocurrió para los tres métodos de tratamiento en el estudio de Becker y estos resultados difieren de aquellos reportados por Rosling y Hill, Rosling comparo varios tratamientos quirúrgicos a 2 años. La mayor pérdida de inserción ocurrió en las superficies bucales (1.5 mm de las áreas tratadas con colgajo posicionado apicalmente y cirugía ósea. Hill reporto un decremento en la inserción clínica para la cirugía ósea de 0.17 mm y para el widman modificado fue de 0.02 mm a un año. Estas cantidades no fueron clínicamente significativas.

Nuestro estudio coincide con los de Becker y cols ya que ambos tratamientos al año de concluidos tuvieron una ganancia de inserción cuando se comparo con el inicio aunque el alisado tuvo una ganancia de .66 en promedio y las áreas tratadas con colgajo por debridación tuvieron una

ganancia de .31 mm existiendo mayor ganancia de inserción en el grupo tratado con alisado radicular.

Los cambios en el nivel de inserción de bolsas de 7 mm o más indican un incremento en el nivel de inserción clínico para los tres procedimientos estos resultados son en el estudio de Becker. Hill y Lindhe reportaron ganancia de inserción clínica para las bolsas profundas y esta ganancia ocurrió para varios métodos de tratamiento. En el estudio de Hill la eliminación de las bolsas con curetaje, detartraje y widman modificado tuvo una ganancia de inserción cuando se comparo con el inicio y cuando los procedimientos fueron comparados no hubo diferencia entre ellos.

Este estudio no coincide con los estudios antes mencionados ya que las áreas tratadas con alisado tuvieron una ganancia de inserción cuando se comparo el inicio y el final de .25mm y el área tratada con colgajo por debridación tuvieron una ganancia de inserción de 2.36 existiendo una diferencia significativa pero al año no se observa diferencia entre ambos tratamientos.

Conclusión

Referencias

Referencias

1. Jasso Gutierrez Luis. El niño Down, mitos y realidades, Manual Moderno. 93 – 124.
2. Gortin, R.J., Cohen, M.M., Jr & Levin, L.S (1990) Syndromes of the head and neck. New York: Oxford University Press.
3. Dow, R.S A Preliminary study of periodontoclasia in mongolian Children at Polk State School. American Journal of Mental Deficiency 55, 535-538.
4. Carranza – Newman. Periodoncia Clínica Octava edición 360 - 367.
5. Annals of Periodontology, World Workshop in Periodontic 1996, Volumen I.
6. Brown, R.H & Cunningham, W.M. (1961) Some dental Manifestations of mongolism. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 14, 664-676.
7. Julka, M., Kivalo, E & Paatero, Y.V (1962) A Study of the Structure of the jaws and teeth of mongoloids. Suomen Hammaslaa Kariseuran Toimituksia 58, 4-16
8. Klisling, I, & Krebs, G. (1963) Periodontal Conditions in adults Patients with mongolism (Down's Syndrome). Acta Odontologica Scandinavica 21, 391 – 405.
9. Sznajder, N. Carraro. J.J, Otero, E. & Carranza, F.A (1968) Clinical Periodontal findings in trisomy 21 (mongolism) Journal of Periodontal Research 3, 1-5

10. Keyes, P.H., Bellack, S & Jordan, H.V. (1971) Studies on the Pathogenesis of destructive lesions of the gums and teeth in Mentally retarded children I. Dentobacterial plaque infection in Children with Down's syndrome. *Clinical Pediatrics* 10, 711 – 718.
11. Cutres, T.W. (1971) Periodontal disease and oral hygiene in trisomy 21, *Archives of Biology* 16, 1345-1355.
12. Saxén, L. & Aula, S. (1982) Periodontal bone loss in patients with Down's Syndrome: A follow up study. *Journal of Periodontal* 53, 158-162.
13. Cohen, M.M., Winer, R.A., Schwartz, S. & Shklar, G. (1961) Oral Aspects of mongolism. Part. I Periodontal disease in Mongolism. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral pathology* 14, 92 – 107.
14. Johnson, N.P & Young, M.A. (1963) Periodontal disease in mongols. *Journal of periodontology* 34, 41 –47
15. Cohen, M.M. Winer, R.A. & Shklar, G (1960) Periodontal disease in a group of mentally subnormal children. *Journal of Dental Research* 39, 745.
16. Orner, G. (1976) Periodontal disease among children with Down's Syndrome and their siblings. *Journal of Dental Research* 55, 778-782.
17. Cohen, M.M., & Winer, R.A (1965) Dental y facial characteristics in Down's syndrome (mongolism). *Journal of Dental Research* 44, 197 – 208.
18. Frostad, W.A. Celall, J.F & Melosky, L.C (1971) Craniofacial Complex in the trisomy 21 syndrome (Down's syndrome). *Archives of Oral Biology*, 16, 707-722.

19. Kisling, E. (1966) Cranial morphology in Down's syndrome. A Comparative roentgencephotometric study in adult males. Copenhagen. Munksgaard.
20. Jense, G.M., Celall, J.F., & Yip, A.S.G. 1973. Dento Alveolar Morphology and developmental Changes in Down's Syndrome (trisomi 21). American Journal of Orthodontics, 64, 607-618.
21. Ardran, G.M., Harker, P., & Kemp, F.H 1972 Tongue size in Down's syndrome. Journal of Mental Deficiency Research, 16,160 –166
22. Cohen, M.M., & Cohen, M.M., Jr. 1971. The oral menifestations of trisomy (Down's Syndrome). Birth Defects, 7, 241-251
23. Gullikson, J.S 1973 Oral finding in children with Down Syndrome. Journal of Dentistry for children, 41, 293-297
24. Butterworth, T. 1960 Cheilitis of mongolism. Journal of Investigative Dermatology, 35. 347-351
25. Cutress, T.W. 1972 Composition, flow rate and ph of mixed and parotid saliva from trisomic and other mentally retarded subjects. Archives of Oral Biology, 17, 1081-1094
26. Cohen, M.M., Arvystos, M.G., & Braum, B.J 1970 Oclusal Disharmonies in trisomy G Down's Syndrome, mongolism). American Journal of Orthodontics, 58, 367-372
27. Vigild, M. 1985b Prevalence of malocclusion in mentally retarded young adults. Community Dentistry and Oral Epidemiology, 13 183-184.
28. Swallow, J.N. 1964. Dental disease in children with Down's syndrome. Journal of Mental Deficiency Research, 26,177 – 192

29. Orland, A., Heijbel, J., & Jagell, S. 1987 Malocclusions in Physically and/or mentally handicapped children. Swedish Dental Journal, 11, 103 – 119.
30. Socransky, S.S. 1970 Relationship of bacteria to the etiology of Periodontal disease. Journal of Dental Research 49, 203-222
31. Meskin, L.H., Farsht, E.M. & Anderson, D.L. 1968 Prevalence of Bacteroides melaninogenicus in the gingival crevice area of institutionalized trisomy 21 and cerebral palsy patients and normal children. Journal of Periodontology 39, 326-328.
32. Cutress, T.W., Brown, R.H & Guy , E.M, 1970 Ocurrence of some bacterial species in the dental plaque of trisomic 21 (mongoloid) other mentally retarded, and normal subjects. Newzeland Dental Journal 66, 153-161.
33. Barr Agholme M, Dahllöf G, Linder L, Modéer T 1992 Actinobacillos Actinomycetemcomitans, Capnocytophaga and porphyromonas Gingivalis in subgingival plaque of adolescents with Down's Syndrome Oral Microbiol Immunol 7: 244 - 248
34. Solt J, Reynold HS, Genco RJ, 1980 Actinobacillus Actinomycetemcomitans in human periodontal disease: a cross-Sectional microbiological Investigation. Infect Immun 29: 1013 – 1021.
35. Van der Velden U, Abbas F, Van Steenberghe TJM et al. 1989 Prevalence of periodontal breakdown in adolescents and presence of Actinobacillus actinomycetemcomitans in subjects with loss. Journal Periodontol 60: 604 –610.
36. S. Asi Kainen, Jousimies – Somer, A. Kanervo, and Saxén. 1986 Actinobacillus actinomycetemcomitans and clinical periodontal Status in finnish juvenile periodontitis patients. Journal Periodontology 91- 93

37. Brenda, C.E., & Strassmann, G.S. 1965 The thymus in mongolism. *Journal of Mental Deficiency Research* , 9, 109 . 177.
38. Dunse, M., Brugo, M.A., Martini, A., Tassi, C., Ferrario C., & Ugazio, A.G. 1980 Immunodeficiency in Down's syndrome: Low levels of serum thymic factor in trisomic children. *Thymus*, 2, 127 – 131.
39. Fabris, N., Mocchegiani, E. & Amadro, L. 1984 Thymic hormone Deficiency in normal aging and Down's syndrome: Is there a Primary failure of the thymus. *Lancet*, 983 - 986
40. Franceschi, C., Licastro, F., Paolucci, P., Masi, M., Cavicchi, S., & Zanótti, M. 1978. T and B lymphocyte subpoblations in Down's Syndrome. A study on non- institutionalized subjects. *Journal of Mental Deficiency Research*, 22, 179 – 191.
41. Levin, S., Schlesinger, M, Handzel, Z.T., Hahn, T., Altman, Y., Czernobilsky, B., & Boss, J., 1979. Thymic deficiency in Down's syndrome. *Pediatrics*, 63, 80 – 83
42. LaRocca, L.M., Piantelli, M, Valitutti, S., Castellino, F., Maggiomo, N., & Musiani, P. 1988 Alterations on thymocyte Subpopulations in Down's syndrome (trisomy 21) *Clinical Immunology and immunopathology*, 49, 175 – 186.
43. Cossarizza, A., Mundi, D., Montagnani, G., Furabusco, A., Dagna – Bricarelli, F., & Franceschi, C.1989. Fetal thymic differentiation In Down's syndrome. *Thymus*, 14, 163 – 170.
44. Murphy, M, & Epstein, L.B. 1990 Down syndrome (trisomy 21) Thymuses have a decreased proportion of cells expressing high Levels of TCR alfa, beta and CD3. *Clinical Immunology and Immunopathology*, S.S., 453 – 467.
45. Mellman., W.J., Rabb, S.O. & Oski, F.A.1967 Abnormal granulocyte Kinetics an explanation of the atypical granulocyte enzyme Activities observed in trisomy 21, Mongolism. C.ba Foundation Study Croup no. 25,77, London: Churchill.

46. Segcr, R.J. Buchinger, G. & Ströder, J. 1977 on the influence of age
On immunity in Down's syndrome. *Europe an Journal of
Pediatrics* 124, 77 – 87.
47. Kann. A.I., Evans, H.E., Glass, L., Schin, Y.H. & Almonte, D. 1975
Defective neutrophil chemotaxis in patients with Down
Syndrome. *The Journal of Pediatrics* 87, 87 – 89.
48. Barkin, R.M., Weston, W.L., Humbert, J.R. & Maire, F. 1980
Phagocytic function in Down syndrome I chemiotaxis. *Journal of
Mental Deficiency Research* 24, 243 – 249
49. Y. Izumi, S. Sugiyama, O. Shinozuka T. Yamazaki, T. Ohyama, and
I.Ishikawa 1991. Defective Neutrophil chemiotaxis in Down's
Syndrome patients and its Relationship to periodontal
Destruction. *Journal Periodontology* 60: 238 – 242.
50. Rosner, F., Kozinn, Ph. J. & Jeruis, G.A. 1973 Leukocyte function
And serum immunoglobulins in Down's syndrome. *New York
State Journal of Medicine.* 73, 672 – 675.
51. Barkin, R.M., Weston, W.L., Hubert, J. R. & Sudana, K. 1980b
Phagocytic function in Down syndrome II. Bactericidat activity
And phagocytosis. *Journal of Mental Deficiency Research* 24,
251 – 256.
52. Costello, G. & Webber, A. 1976 White cell function in Down's
Syndrome. *Clinical Genetics* 9, 603 –605.
53. Tan, C., Rosner, F. & Feldman, F. 1973 Nitroblue tetrazoliumdye
Reduction in varios hematologic disorders. *New York State
Journal of Medicine* 73, 952 – 956.
54. Kretschmer, R.R., Lopez – Osuna, M., De la Rosa L. & Armendares,
S. 1974. Leukocyte funtion in Down's Syndrome quantitative
N.B.T. reduction and bactericidal capacity clinical immunology
and immunopathology 2, 449 – 455.

55. Eschenbach, C. & Bündenbender, B. 1976 Ingestion – und NBT – Reduktionskapazität neutrophiler Granulocyten bei Trisomic 21 *Klinische Wochenschrift* 54, 1147 – 1151.
56. Loudal, A., Arno, A., Schei, O & Waerhaug J. 1961 Combined effect Of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the Incidence of gingivitis. *Acta Odontologic Scandinavica* 19, 537 – 555.
57. Suomi, J.D., Greence, J.C., Vermillion, J.R., Doyle, J., Chang, J.J. & Leatnerwood, E.C. 1971. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year. *Journal of Periodontology* 42, 152 – 160.
58. Axelsson P. & Lindhe, 1978 effect of controlled oral hygiene prodedures on caries and periodontal disease in adults. *Journal of Clinical Periodontology* 5, 133 – 151.
59. Axelsson P. & Lindhe, J. 1981 Effect or controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 239 – 248.
60. Hirschfeld, L & Wasserman, B. 1978 A long – term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *Journal of Periodontology* 5, 224 – 237.
61. Morrison, E.C., Ramfjord, S.P. & Hill R.W. 1980 Short term of initial non – surgical periodontal treatment (hygienic phase). *Journal of Clinical Periodontology* 7, 199 – 211.
62. Bandersten, A., Nilvens, R. & Egelberg, J. 1984 Effect of nonsurgical Periodontal therapy II severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 63 – 76

63. Waerhaug, J. 1978 Healing of the dento-epithelial junction followin subgingival plaque control. II As observed on extracted teeth. *Journal of Periodontology* 49, 119 – 134
64. Rabbani, G.M., Ash, M.M & Caffesse, R.G. 1981 The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *Journal of Periodontology* 52, 119 – 123.
65. Maynusson, Y. Lindhe, J. Yohetama, T. & Liljenberg, B. 1984 Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 193 – 207
66. Lindhe, J., Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S.S., Heijl, L. & Bratthall, G. 1982 Healing following surgical non-surgical treatment of periodontal disease. A Clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* 9, 115 – 128.
67. Isidor, F. & Karring, T. 1986 Long – term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5 years clinical study. *Journal of Periodontal Research* 21, 462 – 472.
68. Pihlstrom, B.L; McHugh, R.B., Oliphant, T.H. & Ortiz - Campos C. 1983. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6,1,2 years. *Journal Clinical Periodontology* 10, 524 – 544.
69. Becker W., Becker, B.E., Ochsenein, C., Kerry, G., Caffesse, R., morrison, E. C., & Prichard, I. 1988 A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified widman procedures. Results after one year. *Journal of Periodontology* 59, 351 –365.
70. Kaldahl W, Kalkwarf K, Patil K, Dyer J, Bates R. 1988 Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession. *Journal Periodontology* 783 – 793.

71. Kaldahl W, Kalkwarf K, Patil K., Molvar M. 1990. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Gingival suppuration and supragingival plaque. *Journal Clinical Periodontology* 17, 642 – 649.
72. Ramfjord, S.P., Knowles J.w, Nissle R.R., Burgett F.G., Shick R.A. 1975. Results following three Modalities of periodontal therapy *Journal Periodontology* 522,526.
73. Løe H., & Silness J. 1993 Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol. Scand.* 21, 53.
74. Turesky, S.S., Gilmore, N.D., & Glickman, I. Reduced plaque Formation by the choromethyl analogue of vitamine C. *Journal Periodontal*, 41.
75. Ortiz Librado, *Inmunologia*; 1977 Editorial interamericana 14,30,34.
76. Stites Daniel P. *Inmunología Basica y Clínica*. 1993. 7 ma. edición Editorial Manual Moderna, 33,35 – 46, 155 –167, 293 – 315.

Anexo

Anexo

Para realizar un diagnóstico del estado periodontal, es necesario realizar las siguientes mediciones:

Índice Gingival (Löe y Suilness 1963n, Löe 1967) es el registro de los cambios cualitativos en el tejido gingival, determinado tras el pasar una sonda periodontal a lo largo de la pared del tejido blando de la entrada de la hendidura gingival; empleando los siguientes dígitos:

- 0 Ausencia de inflamación
1. Inflamación leve: ligero cambio de coloración, ligero edema, poco cambio en la textura gingival y sin sangrado al sondeo.
2. Inflamación moderada: enrojecimiento, edema, superficie brillante, hipertrofia y sangrado al sondeo.
3. Inflamación severa: marcado enrojecimiento, marcado edema, superficie lisa, ulceración, hipertrofia y tendencia al sangrado espontáneo.

Se examina el tejido gingival de seis dientes, los cuales representan los seis segmentos de los maxilares:

- a. El primer molar superior derecho
- b. El incisivo lateral superior derecho
- c. El primer premolar superior izquierdo
- d. El primer molar inferior izquierdo
- e. El incisivo lateral inferior izquierdo
- f. El primer premolar inferior derecho

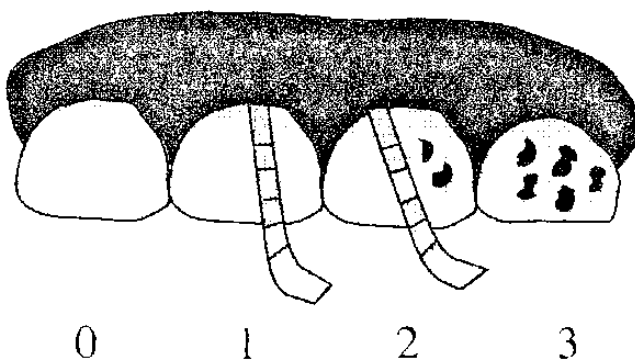
De estar ausente uno de los dientes se toma como referencia su vecino más próximo.

A cada unidad gingival (bucal, lingual, mesial y distal) de los dientes individuales se le otorga un número entre el 0 y 3 llamado índice gingival del área.

Todos los dígitos correspondientes a las cuatro áreas del siente se suman y dividen entre 4, para proporcionar el índice gingival del diente.

Todos los dígitos correspondientes a las cuatro áreas del siénte se suman y dividen entre 4, para proporcionar el índice gingival del diente.

Los resultados de los dientes individuales (incisivos, premolares y molares) se suman y se dividen entre 6 para obtener el índice gingival del paciente.

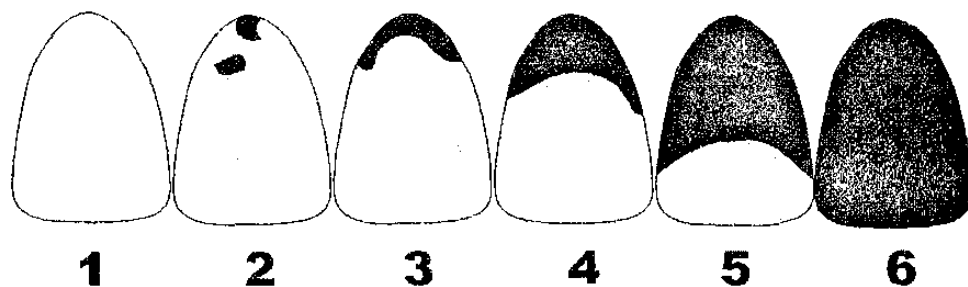


Índice de Placa (Quigley y Hein 1962): es el registro de la cantidad de placa dentobacteriana adherida a las superficies lisas de los dientes a través de un agente revelador (fucsina), empleando los siguientes dígitos:

0. No hay placa en el diente, la superficie dental está limpia

1. Rastros de colorante en el margen gingival sin ser una franja de placa.
2. Franja o línea de placa visible en el margen gingival.
3. Placa visible en el tercio gingival.
4. Placa visible en dos tercios de la superficie (gingival y medio).
5. Placa visible en más de dos tercios de la superficie (gingival, medio, oclusal y/o incisal).

Las mediciones de los dientes individuales (incisivos, premolares y molares) se suman y se dividen entre el número de dientes medidos, para designar el valor del índice de placa de cada paciente, de tal forma que el índice individual de cada paciente es un promedio de las áreas examinadas.



Profundidad de Bolsa Periodontal (Gargulio et al., 1961): es la distancia comprendida entre el margen gingival y el fondo del surco. La profundidad de bolsa de cada área fue medida con una sonda periodontal de Williams milimetrada con un diámetro en la punta de 0.05mm, en el aspecto labial y lingual del siente en sus porciones mesial, distal y media, obteniendo un total de seis dígitos por unidad dental.

Nivel de Inserción Clínico (Gargulio et al., 1961): es el espacio comprendido entre la unión amelo-cementaria y el fondo del surco. Registrado de la misma forma que la bolsa periodontal.

Encía Queratinizada: se midió con la misma sonda anteriormente mencionada, del punto más alto del margen gingival a la línea mucoigingival.

Movilidad Dental: la movilidad dental fue evaluada en una escala de 0 a 3, aplicando presión bucolingual a los dientes por medio de los mangos de espejos dentales:

0. Sin movilidad.
1. Movilidad dental en sentido buco-lingual(movimiento horizontal sin excederse de 1mm).
2. Movilidad dental en sentido buco-lingual y mesio-distal (movimiento horizontal que excede 1 mm).
3. Movilidad dental en sentido buco-lingual, mesio-distal y apico-coronal (movimiento horizontal de más de 1 mm y movimiento vertical).

Hoja de Captación de Datos

Nombre del paciente: _____

Fecha: _____

Indice Gingival

Superior

	D													I
F DMM														
P														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

	D													I
F DMM														
L														

Inferior

Σx _____

Indice de Placa

Superior

	D													I
F														
P														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

	D													I
F														
L														

Inferior

Σx _____

Datos Clinicos

D

Superior - Facial

I

Enc														
PB														
NI														
Mov														

7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7

Enc														
B														
NI														
Mov														

Superior – Palatino

D

Inferior – Facial

I

Enc														
PB														
NI														
Mov														

7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7

Enc														
PB														
NI														
Mov														

Inferior – Palatino

Diseño del Estudio

Examinación inicial:

- Profundidad al sondeo
- Nivel de inserción
- Índice gingival*
- Índice de placa
- Radiografías
- Fotos
- Consentimiento del paciente

Exámenes Inmunológicos:

- Quimiotaxis de los LPMN y prueba cruzada
- Fagocitosis de los LPMN y prueba cruzada
- Prueba de NBT

Fase higiénica:

- Detartraje supragingival en toda la boca
- Técnica de cepillado e hilo dental
- Revisión semanal
- Reevaluación 3 – 4 semanas

Mediciones base:

- Índice gingival
- Índice de placa
- Profundidad al sondeo
- Nivel de inserción

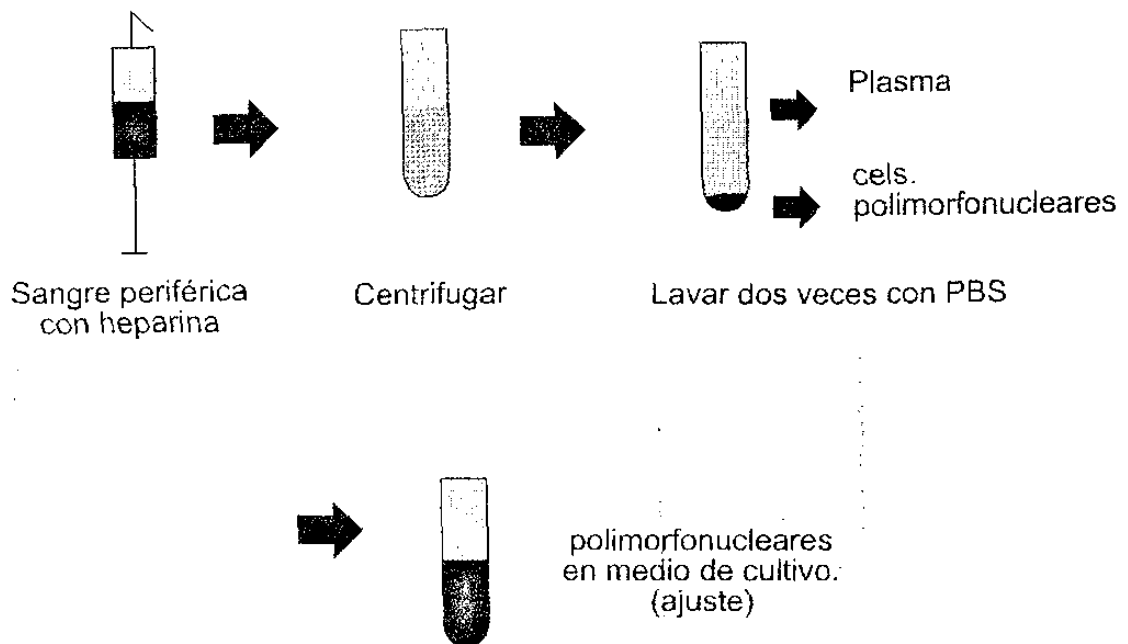
Tratamiento Periodontal:

- Elección al azar =**
 - Antibiótico**
 - Colgajo periodontal
 - Alisado radicular

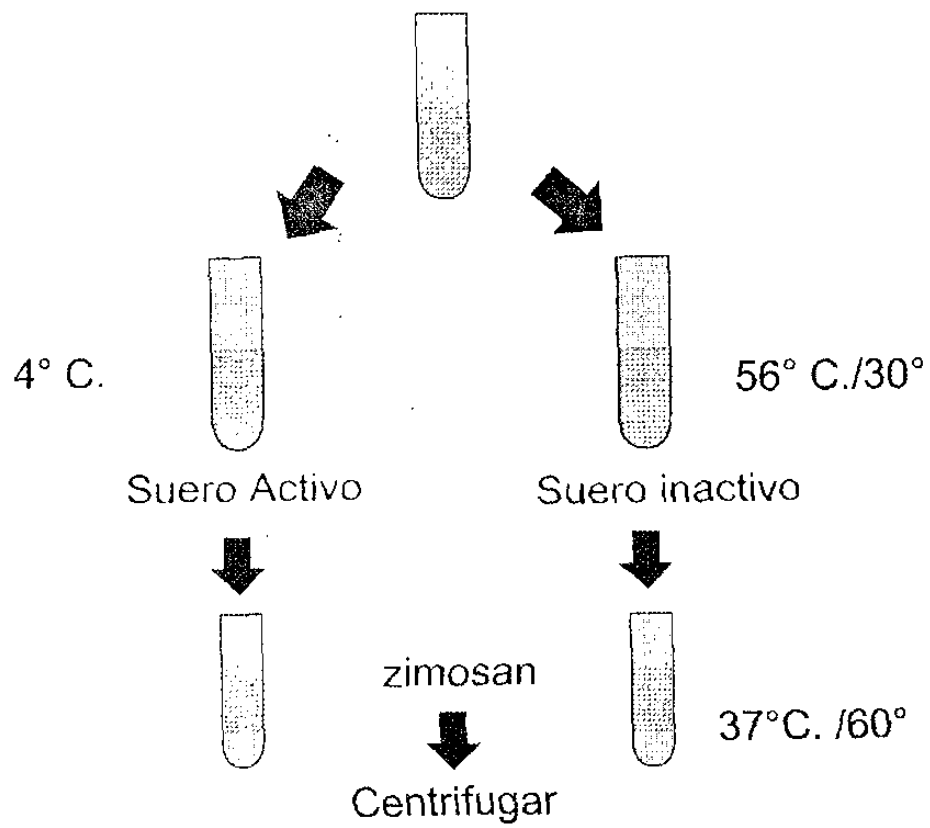
Reevaluación:

- Ocho semanas
- 6 meses
- 12 meses

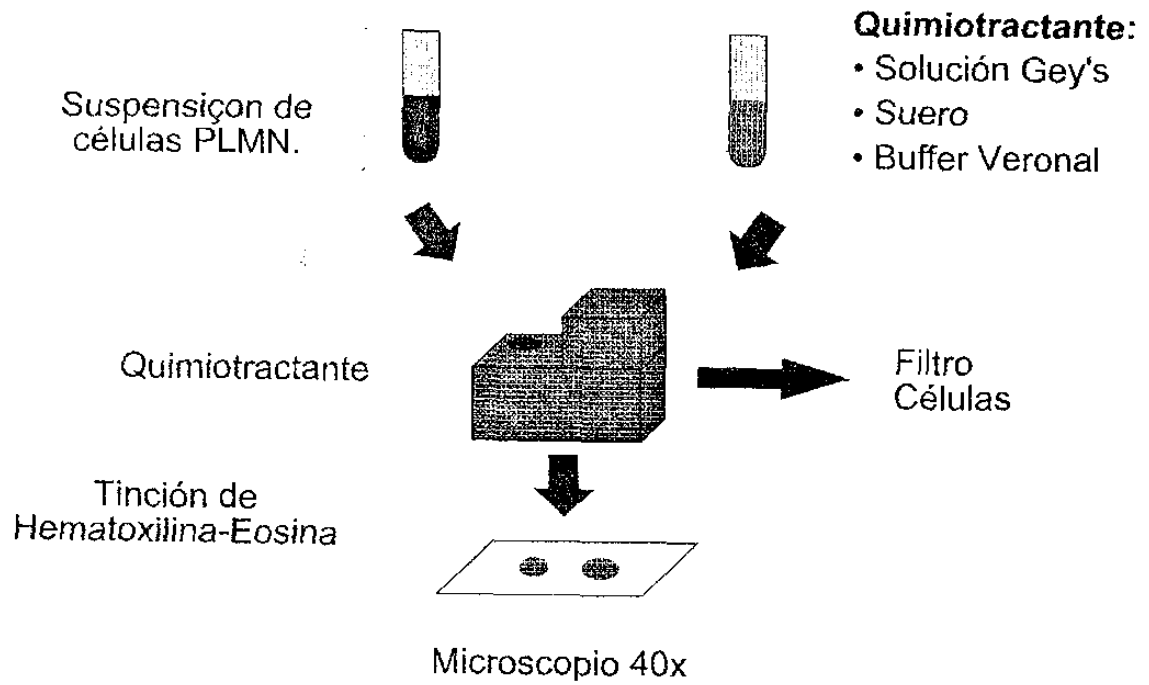
OBTENCION DE CELULAS POLIMORFONUCLEARES



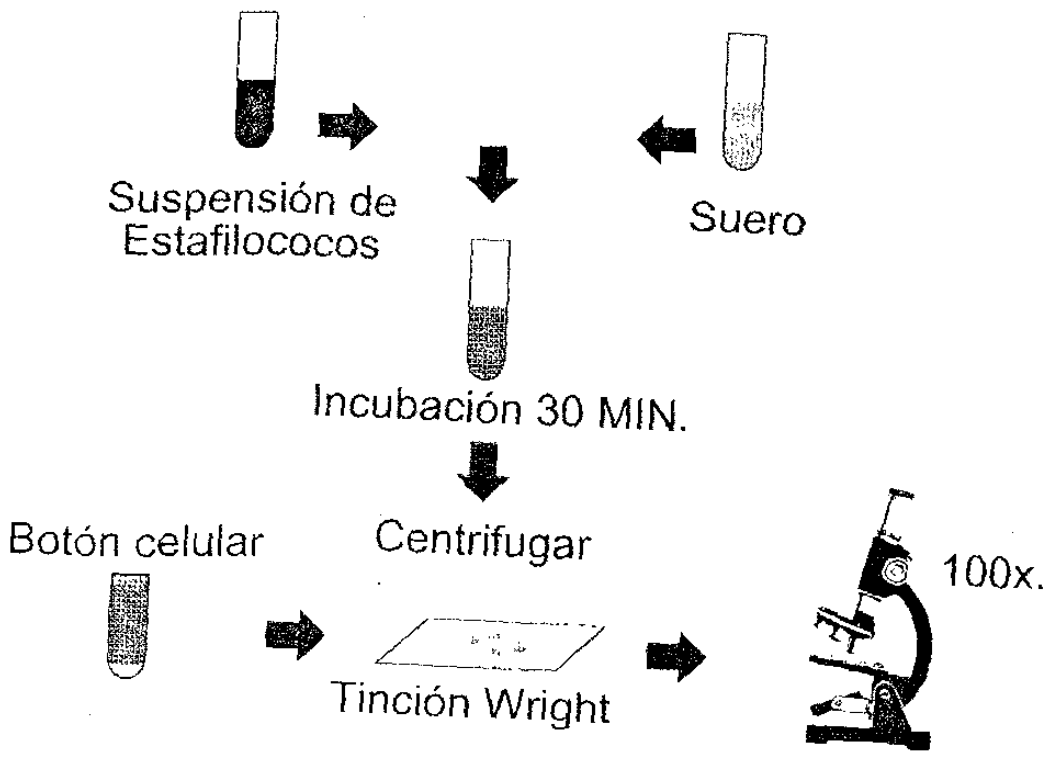
OBTENCION DE SUERO



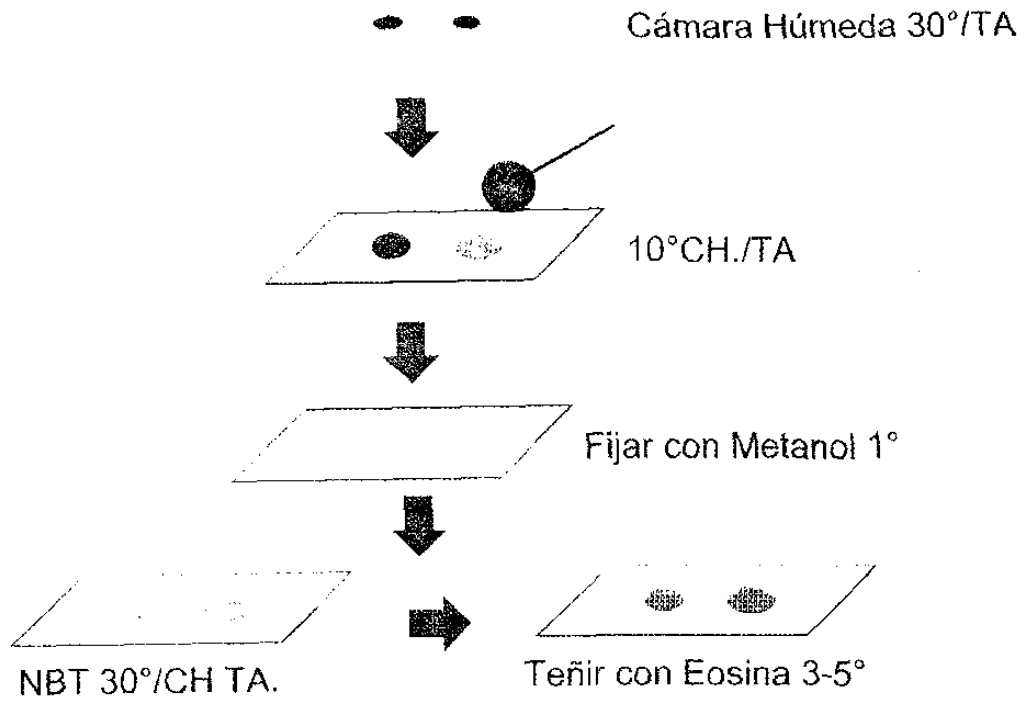
QUIMIOTAXIS



FAGOCITOSIS



NBT



Tinción de Hematoxilina – Eosina:

Etanol	96 %	4 min.
Etanol	70 %	1 min.
Etanol	50 %	1 min.
Etanol	30 %	1 min.
Agua destilada		1 min.
Hematoxilina		1 min.
Agua destilada		10 min.
Eosina		1 min.
Etanol	90 %	1 min.
Etanol	70 %	1 min.
Etanol	50 %	1 min.
Etanol	30 %	1 min.
Etanol	50 %	1 min.
Etanol	70 %	1 min.
Etanol	95 %	1 min.
Propanol		2 min.
Propanol / xilol v / v		2 min.
Xilol		3 min.

Hoja de Consentimiento

Invitación a Participar en la Investigación

Usted esta siendo invitado a participar en un estudio para el tratamiento de la enfermedad periodontal, los cuales incluyen diferentes métodos para tratar a pacientes con Síndrome Down con enfermedad de las encías. Tú decisión a participar es voluntaria y puedes negarte a participar o retirarte del estudio en cualquier momento de este. Este proyecto ha sido aprobado por el comité de investigación de las Facultades de Odontología y Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. El abandonar el estudio no tendrá efecto en los servicios que usted reciba del periodoncista y/o de la Facultad de Odontología en general.

Propósito del Estudio:

El propósito de este estudio es evaluar el sistema fagocítico polimorfonuclear de los pacientes con Síndrome Down y su relación con la enfermedad periodontal así como analizar el efecto del tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico.

Descripción del Proyecto:

Participaran 17 pacientes en este estudio, el estudio consistirá de dos partes, después de ser analizados clínicamente y poseer ciertos requisitos dentales a incluir para determinar su elegibilidad.

La primera parte del estudio consistirá en hacer los exámenes inmunológicos, tomando una muestra sanguínea para así determinar la función de quimiotaxis, fagocitosis y muerte intracelular de los leucocitos polimorfonucleados, estos análisis se realizarán por: la C.D.E.P. Rosa Ma. Zaldivar Chiapa y dirigidos por la Dra. Alma Yolanda Arce en el departamento de inmuno infectología de la facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Monterrey.

La segunda parte se iniciará una vez que se tengan los resultados de los exámenes inmunológicos. La segunda parte incluye el tratamiento de la enfermedad periodontal, la cual será tratada con dos modalidades diferentes las cuales son:

- a) Tratamiento quirúrgico = Colgajo por debridación
- b) Tratamiento no quirúrgico = Alisado radicular

Previamente todos los participantes se les darán instrucciones de tomar un medicamento (antibiótico) que será determinado posterior a sus exámenes microbiológicos realizados por la CD. Marcela de la Rosa Garza.

Los dos tratamientos periodontales antes mencionados han sido usados para el tratamiento de gente joven con enfermedad de sus encías. Si tu decisión es no participar en este estudio probablemente serás tratado con una combinación de estos tratamientos.

Si participas en este estudio, los datos serán registrados antes de que cualquier tratamiento sea realizado y ocho semanas terminados, 6 meses y 12 meses después de que el tratamiento sea concluido. Los datos registrados incluidos serán tomados midiendo la encía alrededor de los dientes y tiñendo tus dientes para determinar si ellos están limpios.

Recibirás una limpieza dental en la clínica de periodoncia cada dos semanas durante un periodo de seis meses y posteriormente será visto una vez al mes hasta concluir el estudio.

Tiempo de Duración:

El tiempo total del tratamiento es aproximadamente de 12 – 16 meses, este tiempo será requerido para datos adicionales y la colección de las muestras sanguíneas para los exámenes inmunológicas.

Beneficios:

El beneficio mayor es que su enfermedad periodontal será tratada con las técnicas en las cuales se han observado los mejores resultados en pacientes sin alteración en el cromosoma 21, además los pacientes serán valorados tanto en el área inmunológica y microbiología.

Riesgos:

El riesgo asociado con esta investigación es aquel que acompaña a los tratamientos periodontales. Todos los aspectos de esta investigación comprenden la aplicación de procedimientos aceptados para ser usados en el tratamiento de la periodontitis en personas jóvenes.

Consideraciones Especiales:

Si ha tenido fiebre reumática, enfermedad del corazón, diabetes o alguna otra enfermedad que le comprometa sistémicamente a participar en esta

investigación, por favor infórmelo al periodoncista de esta condición inmediatamente.

Con su firma en la parte inferior usted acepta participar en esta investigación, este usted seguro de que todas sus preguntas hayan sido contestadas satisfactoriamente y de que usted tiene el profundo conocimiento del tratamiento que usted esta aceptando. Si usted tiene alguna pregunta posterior favor de comunicarse con nosotros al departamento de Postgrado de Periodoncia al teléfono (8) 346-6262 en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Si decidio participar en este estudio se le proporcionara una copia de este documento.

Nombre y firma de consentimiento

CD. EP. Rosa Ma. Zaldivar Chiapa

Este proyecto de investigación está conducido de acuerdo a la declaración de Helsinki de 1975 y revisada en 1983, para la investigación en seres humanos y ha sido revisado y aprobado por el Consejo de Investigación de Maestría de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Tablas

La simbología y nomenclatura utilizadas dentro del contexto de las tablas se presentan de la siguiente forma:

- a) **Valor promedio:** Media, datos que arrojan la medida de tendencia central del grupo en particular, es la suma de todas las mediciones de la muestra divididas por el tamaño de la muestra.
- b) **SD:** Desviación típica o desviación estándar, definida como la raíz cuadrada de la varianza.
- c) **t** Distribución de "t" Student, prueba utilizada para inferir distribución de la media poblacional a través de la estimación apropiada de su (s) muestra (s).
- d) **p:** Probabilidad o nivel de significación, utilizada para el criterio de rechazo de la hipótesis, denota por $\alpha = 0.05$
- e) **NS:** Valor no significativo, cuando la probabilidad es $P < 0.05$.
- f) **$P < 0.05$:** Probabilidad para valor significativo

Tabla 1: Valor promedio e intervalos de edades de los pacientes de ambos grupos para los exámenes inmunológicos		
Inicio	Grupo Experimental (Pacientes SD)	Grupo Control (Volutarios sanos)
Edad Promedio	24.88	25.76
DS	± 6.72	± 1.39
t.	.39 NS	.39 NS.
p:	> 0.70	> 0.70

Tabla 2: Valores promedio e intervalos de edades de los grupos control y experimental en ambos sexos (masculino y femenino)					
GRUPO EXPERIMENTAL (SD)					
SEXO	Edad promedio individual	Intervalo	Edad promedio general	Intervalo General	SD
Femenino	23.66	15.30- 32.02	24.88	21.42- 28.34	± 6.72
Masculino	25.54	21.33- 29.75			
Grupo Control (voluntarios sanos)					
SEXO	Edad promedio individual	Intervalo	Edad promedio general	Intervalo General	SD
Femenino	26.4	24.51 - 28.28	25.77	24.70 - 26.84	± 1.39
Masculino	25	23.70 – 26.24			

Tabla 3: Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Quimiotaxis, Fagocitosis, Muerte intracelular.

Inicio	Grupo Experimental (pacientes SD)	Grupo Control (Voluntarios sanos)
QUIMIOTAXIS LPM		
Valor Promedio	1.39	3.18
SD	± 0.27	± 0.15
t.	- 18.0	
p.	< 0.001	
FAGOCITOSIS LPM		
Valor Promedio	55.11 %	90.22 %
SD	± 19	± 5.56
t.	- 13.22	
p.	< 0.001	
MUERTE INTRACELULAR LPM		
Valor Promedio	24.3 %	82 %
t	- 23.04	
P	< 0.001	

Tabla 4 Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables quimiotaxis y fagocitosis cruzada

Quimiotaxis Cruzada		
Valoración de la Célula		
inicio	Cel. P / Sa T	Cel. T / Sa T
Valor Promedio	256.76	675.9
DS	190.64	502.3
t	- 3.1	
p	.01	
Valoración del suero		
inicio	Cel. T/ Sa P	Cel. T / Sa T
Valor Promedio	236.7	675.9
DS	166.9	502.3
t	-3.3	
p	.01	
Fagocitosis Cruzada		
Valoración de la Célula		
inicio	Cel. P / Sa T	Cel. T / Sa T
Valor Promedio	61.8	85.9
DS	23.5	4.1
t	- 4.11	
p	.001	
Valoración del Suero		
inicio	Cel. T/ Sa P	Cel. T / Sa T
Valor Promedio	59.1	85.9
DS	20.9	4.1
t	- 6.07	
p	.001	

Tabla 5. Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en los premolares y molares, bajo la aplicación de 2 tratamientos.

Inicio	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Indice Gingival		
Valor Promedio	1.71	1.65
SD	.67	.68
t	1.20	
p	.22 NS	
Indice de Placa		
Valor Promedio	2.21	2.18
SD	.89	1.01
t	.30	
p	.76 NS	
Bolsa de 1 – 3 mm.		
Valor Promedio	2.67	2.63
SD	.40	.48
t	0.89	
p	0.37 NS	
Profundidad de Bolsa de 4 – 6 mm		
Valor Promedio	4.48	4.53
SD	.63	.63
t	-1.18	
p	0.23 NS	
Profundidad de Bolsa de > 7mm		
Valor Promedio	7.12	7.08
SD	0.35	.28
t	0.28	
p	0.77	

Tabla 6. Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en los molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos.

Inicio	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Nivel de Inserción de bolsas 1 – 3 mm.		
Valor Promedio	1.54	1.29
SD	1.34	1.10
t	2.00	
p	.04	
Nivel de Inserción de bolsa 4 – 6 mm.		
Valor Promedio	2.86	2.81
SD	1.31	1.29
t	.59	
p	0.54 NS	
Nivel de Inserción de bolsas > 7 mm.		
Valor Promedio	6	6.36
SD	1.30	1.56
t	- 0.53	
p	0.60 NS	

Tabla 7: Determinación de índice gingival, índice de placa y profundidad de bolsa bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando el inicio con postratamiento.

Inicio	Post-Tx.	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Índice Gingival					
Valor Promedio		1.71	.91	1.65	1
DS		.63	.76	.68	.70
t		15.98		13.45	
p		.001		.001	
Índice de Placa					
Valor Promedio		2.21	1.40	2.18	1.50
DS		.89	1.06	1.01	1.24
t		8.47		5.88	
p		.001		.001	
Bolsa de 1-3 mm					
Valor Promedio		2.67	2.42	2.63	2.46
DS		.46	.74	.48	.84
t		4.02		2.40	
p		.001		.001	
Bolsa de 4-6 mm					
Valor Promedio		4.48	3.31	4.53	3.21
DS		.63	.98	.63	.98
t		20.36		22.15	
p		.001		.001	
Bolsa de > 7 mm					
Valor Promedio		7.12	4.12	7.08	3.66
DS		.35	1.55	.28	.98
t		5.32		11.53	
p		.001		.001	

Tabla 8: Determinación del nivel de inserción bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando el inicio con postratamiento.

Inicio	Post-Tx.	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Nivel de Inserción de Bolsas 1-3 mm					
Valor Promedio		1.54	2.37	1.29	2.37
DS		1.34	1.23	1.10	1.38
t		- 6.34		- 8.62	
p		.001		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas 4-6 mm					
Valor Promedio		2.86	2.40	2.81	2.75
DS		1.31	1.25	1.29	1.48
t		5.28		0.55	
p		.001		.058 NS	
Nivel de Inserción de Bolsas > 7 mm					
Valor Promedio		6	5	6.36	4.72
DS		1.30	1.06	1.56	.90
t		- 1.67		3	
p		0.11 NS		.001	

Tabla 9: Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos

Post-Tx	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Indice Gingival		
Valor Promedio	.91	1
DS	0.76	0.70
t	- 1.72	
p	.08 NS	
Indice de Placa		
Valor Promedio	1.40	1.50
DS	1.06	1.24
t	- 0.89	
p	0.36 NS	
Bolsa de 1-3 mm		
Valor Promedio	2.42	2.46
DS	0.74	0.84
t	- 0.54	
p	0.58 NS	
Bolsa de 4 – 6 mm		
Valor Promedio	3.31	3.21
DS	0.98	0.98
t	1.39	
p	0.16 NS	
Bolsa de > 7 mm		
Valor Promedio	4.12	3.66
DS	1.55	0.98
t	0.81	
p	0.42 NS	

Tabla 10: Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en los molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos.

Post-Tx	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Nivel de Inserción de Bolsas de 1 – 3 mm		
Valor Promedio	2.37	2.37
DS	1.23	1.38
t	- 0.05	
p	0.95 NS	
Nivel de Inserción de Bolsas de 4 – 6 mm		
Valor Promedio	2.40	2.75
DS	1.25	1.48
t	- 3.75	
p	0.001	
Nivel de Inserción de Bolsas de > 7 mm		
Valor Promedio	5	4.72
DS	1.66	0.90
t	0.60	
p	0.55	

Tabla 11: Determinación de índice gingival, índice de placa y profundidad de bolsa bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando inicio con seis meses.

Inicio	6 Meses	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Índice Gingival					
Valor Promedio		1.71	1.08	1.65	1.07
DS		.63	.77	.68	.76
t		12.52		11.37	
p		.001		.001	
Índice de Placa					
Valor Promedio		2.21	1.57	2.18	1.41
DS		.89	1.42	1.02	1.17
t		5.50		6.92	
p		.001		.001	
Bolsa de 1-3 mm					
Valor Promedio		2.67	2.09	2.63	2.27
DS		.46	.68	.48	.81
t		9.90		5.48	
p		.001		.001	
Bolsa de 4-6 mm					
Valor Promedio		4.48	2.91	4.53	2.91
DS		.63	.82	.63	.86
t		30.68		29.90	
p		.001		.001	
Bolsa de > 7 mm					
Valor Promedio		7.12	4.5	7.08	3.66
DS		.35	1.30	.28	.77
t		5.47		14.25	
p		.001		.001	

Tabla 12: Determinación del nivel de inserción bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando inicio con seis meses.

Inicio	6 Meses	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Nivel de Inserción de Bolsas 1-3 mm					
Valor Promedio		1.54	1.64	1.29	1.94
DS		1.34	1.20	1.10	1.28
t		- 0.79		- 5.44	
p		.42 NS		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas 4-6 mm					
Valor Promedio		2.86	2.91	2.81	3.15
DS		1.31	1.41	1.29	1.52
t		-0.50		3.47	
p		0.61 NS		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas > 7 mm					
Valor Promedio		6	4.37	6.36	4.09
DS		1.30	1.30	1.56	1.22
t		2.48		- 3.79	
p		.02		.001	

Tabla 13: Determinación de índice gingival, índice de placa y profundidad de bolsa bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando postratamiento con seis meses.

Post-Tx.	6 Meses	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Índice Gingival					
Valor Promedio	.91	1.08	1	1.07	
DS	.76	.77	.70	0.76	
t	- 3.24		1.50		
p	.001		.13 NS		
Índice de Placa					
Valor Promedio	1.40	1.57	1.50	1.41	
DS	1.06	1.42	1.24	1.17	
t	- 1.42		0.75		
p	0.15 NS		0.45 NS		
Bolsa de 1 - 3 mm					
Valor Promedio	2.42	2.09	2.46	2.27	
DS	.74	.68	.84	.81	
t	4.60		2.35		
p	.001		.01		
Bolsa de 4 - 6 mm					
Valor Promedio	3.31	2.91	3.21	2.91	
DS	.98	0.82	.98	.86	
t	6.44		4.62		
p	.001		.001		
Bolsa de > 7 mm					
Valor Promedio	4.12	4.5	3.66	3.66	
DS	1.55	1.30	.98	.77	
t	-0.52		11.53		
p	.60 NS		1 NS		

Tabla 14: Determinación del nivel de inserción bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando postratamiento con seis meses.

Post-Tx.	6 Meses	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Nivel de Inserción de Bolsas 1-3 mm					
Valor Promedio		2.37	1.64	2.37	1.94
DS		1.27	1.20	1.38	1.28
t		5.86		3.19	
p		.001		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas 4-6 mm					
Valor Promedio		2.40	2.91	2.75	3.15
DS		1.25	1.41	1.48	1.52
t		- 5.58		-3.77	
p		.001		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas > 7 mm					
Valor Promedio		5	4.37	4.72	4.09
DS		1.06	1.30	.90	1.22
t		1.04		1.38	
p		1.31 NS		.18 NS	

Tabla 15: Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en los molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos.

6 Meses	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Indice Gingival		
Valor Promedio	1.08	1.07
DS	.77	.76
t	0.12	
p	0.90 NS	
Indice de Placa		
Valor Promedio	1.57	1.41
DS	1.42	1.17
t	1.26	
p	.20 NS	
Bolsa de 1-3 mm		
Valor Promedio	2.09	2.27
DS	.68	.81
t	- 2.46	
p	.01	
Bolsa de 4 – 6 mm		
Valor Promedio	2.91	2.91
DS	.82	.86
t	- 0.01	
p	0.98 NS	
Bolsa de > 7 mm		
Valor Promedio	4.15	3.66
DS	1.30	.77
t	1.79	
p	.08 NS	

Tabla 16: Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en los molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos.

6 Meses	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Nivel de Inserción de Bolsas de 1 – 3 mm		
Valor Promedio	1.64	1.94
DS	1.20	1.28
t	- 2.41	
p	.01	
Nivel de Inserción de Bolsas de 4 – 6 mm		
Valor Promedio	2.91	3.15
DS	1.41	1.52
t	- 2.38	
p	.001	
Nivel de Inserción de Bolsas de > 7 mm		
Valor Promedio	4.37	4.09
DS	1.30	1.22
t	.48	
p	.63 NS	

Tabla 17: Determinación de índice gingival, índice de placa y profundidad de bolsa bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando inicio con un año posterior.

Inicio	Final	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Índice Gingival					
Valor Promedio		1.71	0.85	1.65	0.88
DS		.63	0.86	0.68	0.86
t		16.06		14.07	
p		.001		.001	
Índice de Placa					
Valor Promedio		2.21	1.10	2.18	1.02
DS		0.89	0.80	1.01	0.84
t		13.24		12.27	
p		.001		.001	
Bolsa de 1 – 3 mm					
Valor Promedio		2.67	2.29	2.63	2.48
DS		.46	.72	.48	.83
t		6.25		2.21	
p		.001		0.02	
Bolsa de 4 – 6 mm					
Valor Promedio		4.48	3.14	4.53	3.11
DS		0.63	0.91	0.63	0.96
t		24.60		24.27	
p		.001		.001	
Bolsa de > 7 mm					
Valor Promedio		7.12	4.25	7.08	3.75
DS		0.35	1.16	0.28	0.86
t		6.67		12.64	
p		.001		.001	

Tabla 18: Determinación del nivel de inserción clínico bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando inicio con un año posterior.

Inicio	Final	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Nivel de Inserción de Bolsas 1-3 mm					
Valor Promedio		1.54	1.84	1.29	1.89
DS		1.34	1.11	1.10	1.19
t		- 2.38		- 5.20	
p		.01		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas 4-6 mm					
Valor Promedio		2.86	2.20	2.81	2.49
DS		1.31	1.12	1.29	1.40
t		7.93		3.36	
p		.001		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas > 7 mm					
Valor Promedio		6	4.62	6.36	4
DS		1.30	1.40	1.56	1.09
t		2.02		4.10	
p		0.06 NS		.001	

Tabla 19: Determinación de índice gingival, índice de placa y profundidad de bolsa bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando postratamiento con un año posterior.

Post-Tx.	Final	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Índice Gingival					
Valor Promedio		0.91	0.85	1	0.88
DS		.76	.86	.70	.86
t		15.98		2.06	
p		0.29 NS		0.03 NS	
Índice de Placa					
Valor Promedio		1.40	1.10	1.50	1.02
DS		1.06	0.80	1.24	0.84
t		3.16		4.53	
p		.001		.001	
Bolsa de 1 –3 mm					
Valor Promedio		2.42	2.29	2.46	2.48
DS		0.74	0.72	0.84	0.83
t		1.78		- 0.23	
p		0.07 NS		0.81 NS	
Bolsa de 4 – 6 mm					
Valor Promedio		3.31	3.14	3.21	3.11
DS		0.98	0.91	0.98	0.96
t		2.66		1.47	
p		.001		.14 NS	
Bolsa de > 7 mm					
Valor Promedio		4.12	4.25	3.66	3.75
DS		1.55	1.16	0.98	0.86
t		- 0.18		- 0.22	
p		.85 NS		0.82 NS	

Tabla 20: Determinación del nivel de inserción clínico bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando postratamiento con un año posterior.

Post-Tx	Final	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Nivel de Inserción de Bolsas 1-3 mm					
Valor Promedio		2.37	1.84	2.37	1.89
DS		1.23	1.11	1.38	1.19
t		4.45		3.72	
p		1.09 NS		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas 4-6 mm					
Valor Promedio		2.40	2.20	2.75	2.49
DS		1.25	1.12	1.48	1.40
t		2.44		2.60	
p		.01		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas > 7 mm					
Valor Promedio		5	4.62	4.72	4
DS		1.06	1.40	0.90	1.09
t		0.6		1.64	
p		0.55 NS		0.10 NS	

Tabla 21: Determinación de índice gingival, índice de placa y profundidad de bolsa bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando 6 meses con un año posterior.

6 Meses	Final	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Índice Gingival					
Valor Promedio		1.08	0.85	1.07	0.88
DS		0.77	0.86	0.76	0.86
t		4.11		3.36	
p		.001		.001	
Índice de Placa					
Valor Promedio		1.57	1.10	1.41	1.02
DS		1.42	0.80	1.17	0.84
t		4.12		3.79	
p		.001		.001	
Bolsa de 1 - 3 mm					
Valor Promedio		2.09	2.29	2.27	2.48
DS		0.68	0.72	0.81	0.83
t		- 2.80		- 2.60	
p		.001		.001	
Bolsa de 4 - 6 mm					
Valor Promedio		2.91	3.14	2.91	3.11
DS		0.82	0.91	0.86	0.96
t		- 3.81		- 3.10	
p		.001		.001	
Bolsa de > 7 mm					
Valor Promedio		4.15	4.25	3.66	3.75
DS		1.30	1.16	0.77	0.86
t		0.40		- 0.24	
p		0.69 NS		0.80 NS	

Tabla 22: Determinación del nivel de inserción clínico bajo la aplicación de 2 tratamientos, comparando seis meses con un año posterior.

6 Meses	Final	Grupo Control Alisado Radicular		Grupo Experimental Colgajo por Debridación	
Nivel de Inserción de Bolsas 1-3 mm					
Valor Promedio		1.64	1.84	1.94	1.89
DS		1.20	1.11	1.28	1.19
t		- 1.66		0.44	
p		0.09 NS		0.65 NS	
Nivel de Inserción de Bolsas 4-6 mm					
Valor Promedio		2.91	2.20	3.15	2.49
DS		1.41	1.12	1.52	1.40
t		8.11		6.45	
p		.001		.001	
Nivel de Inserción de Bolsas > 7 mm					
Valor Promedio		4.37	4.62	4.09	4
DS		1.30	1.40	1.22	1.09
t		- 0.36		0.18	
p		0.71 NS		0.85 NS	

Tabla 23: Determinación de medias, desviación estándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en los molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos.

Final	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Indice Gingival		
Valor Promedio	0.85	0.88
DS	0.86	0.86
t	- 0.57	
p	0.56 NS	
Indice de Placa		
Valor Promedio	1.10	1.02
DS	0.80	0.84
t	1.00	
p	0.31 NS	
Bolsa de 1-3 mm		
Valor Promedio	2.29	2.48
DS	0.72	0.83
t	- 2.50	
p	.01	
Bolsa de 4 – 6 mm		
Valor Promedio	3.14	3.11
DS	0.91	0.96
t	0.38	
p	0.70 NS	
Bolsa de > 7 mm		
Valor Promedio	4.25	3.75
DS	1.16	0.86
t	1.10	
p	0.28 NS	

Tabla 24: Determinación de medias, desviación estaándar y el valor t student, para diferentes variables: Medidas en los molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos.

Final	Grupo Control Alisado Radicular	Grupo Experimental Colgajo por Debridación
Nivel de Inserción de Bolsas de 1 – 3 mm		
Valor Promedio	1.84	1.89
DS	1.11	1.19
t	- 0.46	
p	0.64 NS	
Nivel de Inserción de Bolsas de 4 – 6 mm		
Valor Promedio	2.20	2.49
DS	1.12	1.40
t	- 3.34	
p	.001	
Nivel de Inserción de Bolsas de > 7 mm		
Valor Promedio	4.62	4
DS	1.40	1.09
t	1.09	
p	0.29 NS	

Tabla 25 Promedio de cambios en el índice gingival e índice de placa de inicio a final: Medidas en molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamiento por ANOVA

Índice Gingival						
	Inicio X ±	Post-Hg. X ±	Post-Tx X ±	6 meses X ±	1 año X ±	P
Alisado	2.03 .02 a	1.71 .03 b	.91 .03 d	1.07 .03 c	.85 .04 d	<.001
Cirugía	2.05 .02 a	1.65 .03 b	1.0 .03 cd	1.75 .03 c	.88 .04 d	<.001
Índice de Placa						
	Inicio X ±	Post-Hg. X ±	Post-Tx X ±	6 meses X ±	1 año X ±	P
Alisado	3.03 .08 a	2.20 .06 b	1.40 .07 c	1.40 .06 c	1.10 .05 d	<.001
Cirugía	3.16 .08 a	2.17 .07 b	1.47 .08 c	1.41 .08 c	1.02 .06 d	<.001

Tabla 26 Promedio de cambios en el índice gingival e índice de placa de inicio a final: Medidas en molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamientos por ANOVA

Profundidad de Bolsa 1 – 3 mm									
	Post-Hg.		Post-Tx		6 meses		1 año		P
	X	±	X	±	X	±	X	±	
Alisado	2.67	.03	2.42	.05	2.09	.04	2.29	.05	< .001
		a		b		c		b	
Cirugía	2.64	.03	2.46	.05	2.27	.05	2.48	.05	< .001
		a		ab		b		a	
Profundidad de Bolsa de 4 – 6 mm									
	Post-Hg.		Post-Tx		6 meses		1 año		P
	X	±	X	±	X	±	X	±	
Alisado	4.48	.03	3.31	.04	2.91	.04	3.14	.04	< .001
		a		b		d		c	
Cirugía	4.52	.03	3.23	.05	2.91	.04	3.11	.04	< .001
		a		b		c		b	
Profundidad de Bolsa de > 7 mm									
	Post-Hg.		Post-Tx		6 meses		1 año		P
	X	±	X	±	X	±	X	±	
Alisado	7.08	.28	4.12	1.55	4.5	1.30	4.25	1.16	< .001
		a		c		d		b	
Cirugía	7.12	.35	3.66	.98	3.66	.77	3.75	.86	< .001
		a		c		c		b	

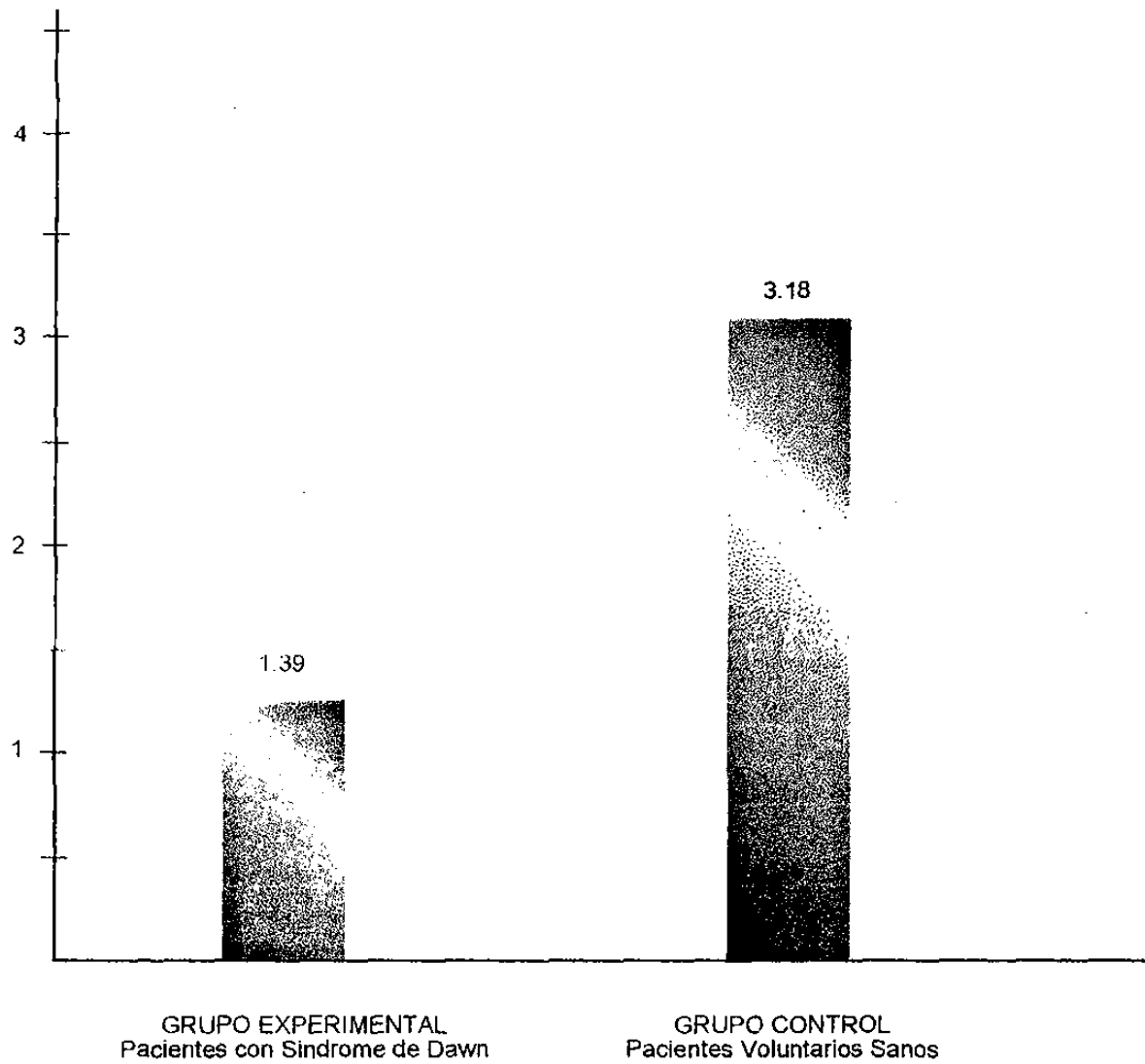
Tabla 25 Promedio de cambios en el índice gingival e índice de placa de inicio a final: Medidas en molares y premolares, bajo la aplicación de 2 tratamiento por ANOVA

Nivel de inserción en Bolsa 1 – 3 mm									
	Post-Hg.		Post-Tx		6 meses		1 año		P
	X	±	X	±	X	±	X	±	
Alisado	2.67	.03	2.43	.05	2.10	.04	2.30	.05	< .001
		a		b		c		b	
Cirugía	2.65	.03	2.47	.05	2.28	.05	2.49	.05	< .001
		a		ab		b		a	
Nivel de inserción en Bolsa de 4 – 6 mm									
	Post-Hg.		Post-Tx		6 meses		1 año		P
	X	±	X	±	X	±	X	±	
Alisado	4.48	.03	3.31	.04	2.92	.04	3.14	.04	< .001
		a		b		d		c	
Cirugía	4.52	.03	3.24	.05	2.92	.04	3.12	.04	< .001
		a		b		c		b	
Nivel de inserción en Bolsa de > 7 mm									
	Post-Hg.		Post-Tx		6 meses		1 año		P
	X	±	X	±	X	±	X	±	
Alisado	6	1.30	5	1.06	4.37	1.30	4.62	1.40	< .001
		a		b		c		c	
Cirugía	6.36	1.56	4.72	.90	4.09	1.22	4	1.09	< .001
		a		b		c		c	

Gráficas

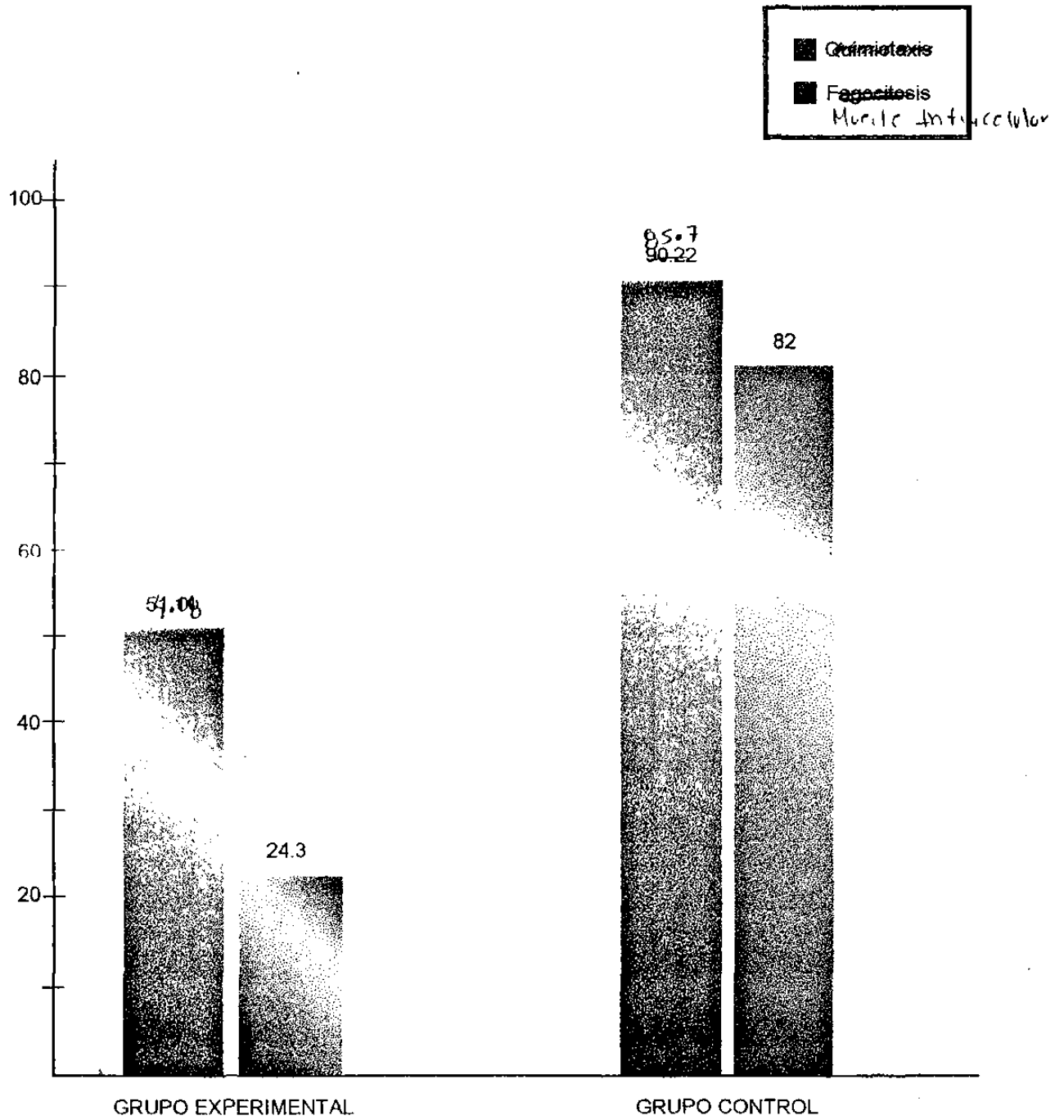
GRAFICA 1

Determinación de Quimiotaxis al inicio del estudio en ambos grupos.



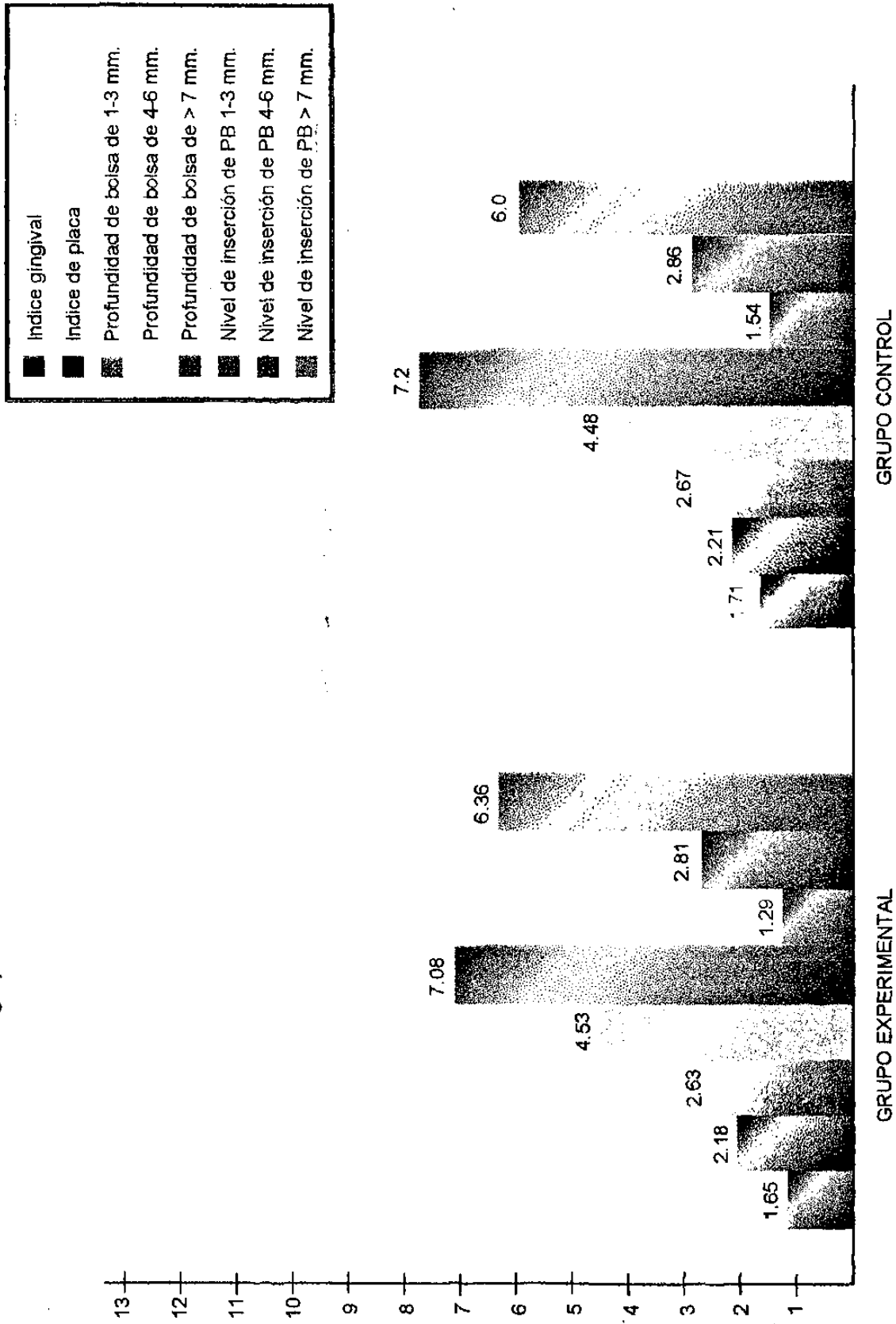
GRAFICA 2

Determinación de fagocitosis y muerte intracelular al inicio del estudio en ambos grupos.



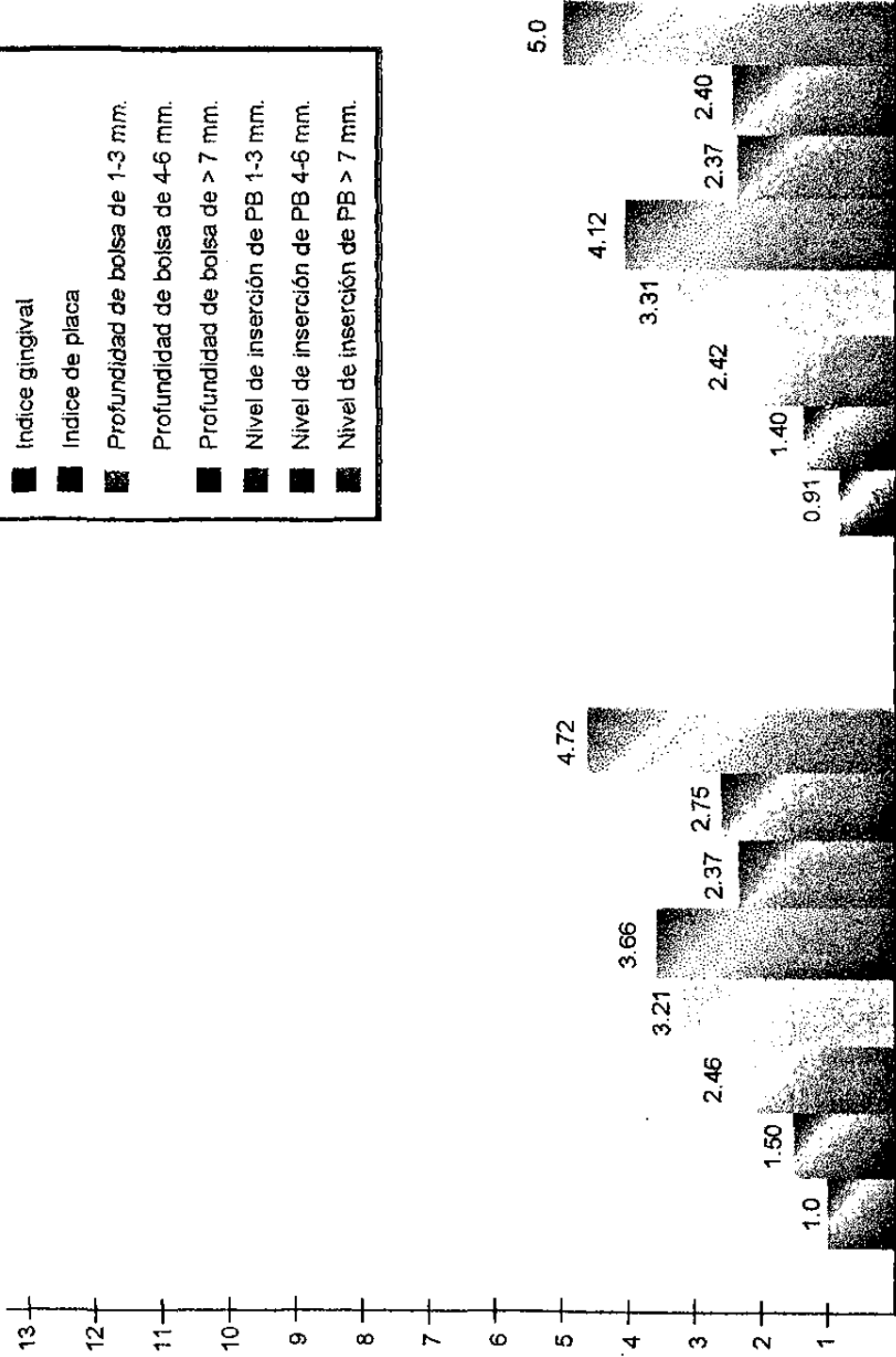
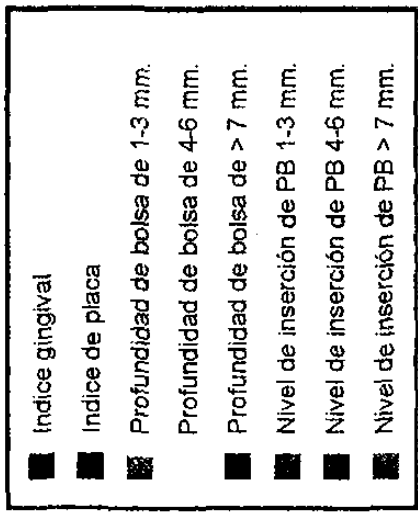
GRAFICA 3

Determinación del índice gingival, índice de placa, profundidad de bolsa y nivel de inserción al inicio del tratamiento en ambos grupos.



GRAFICA 4

Determinación del índice gingival, índice de placa, profundidad de bolsa y nivel de inserción a los 2 meses de tratamiento en ambos grupos.

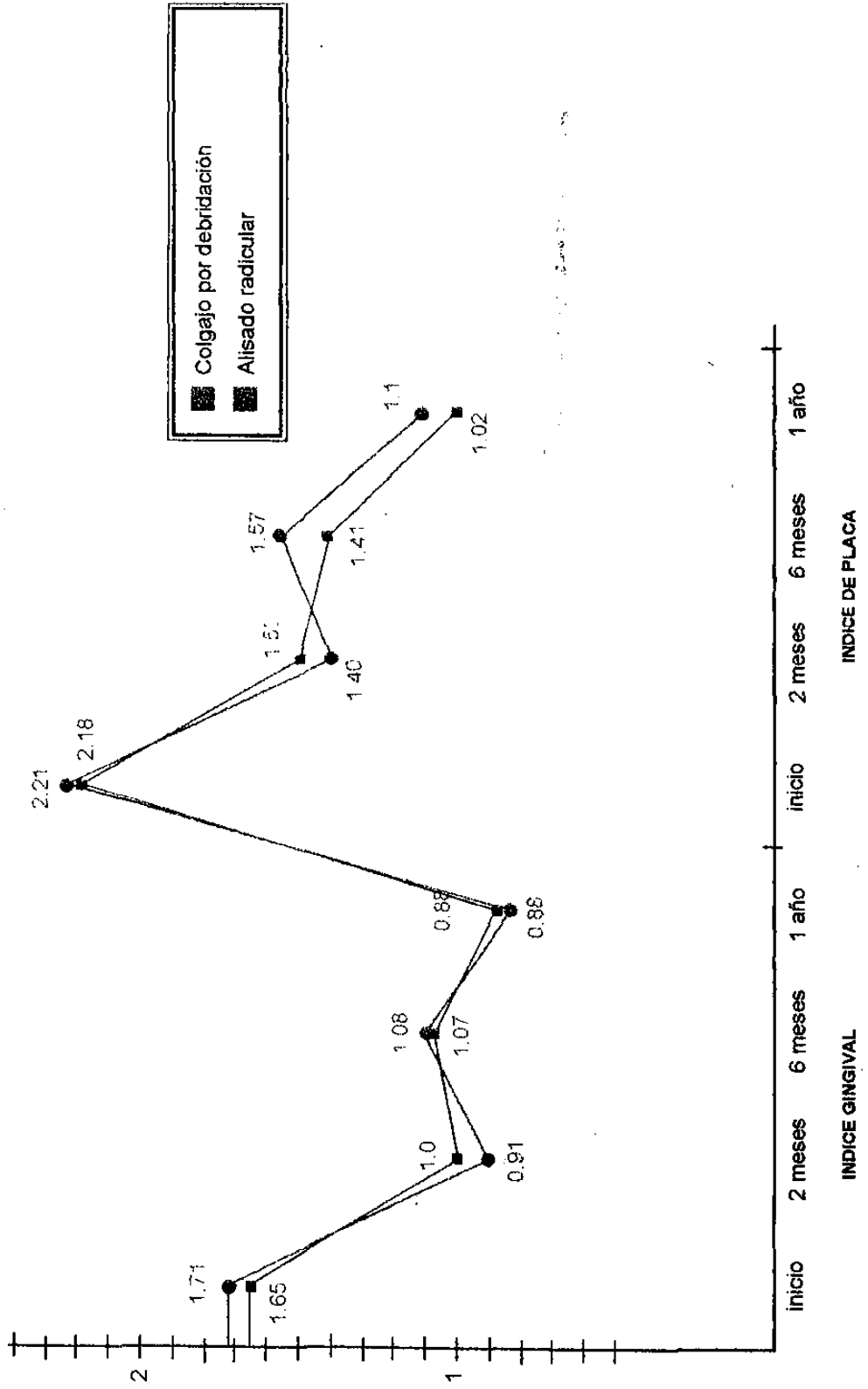


GRUPO CONTROL

GRUPO EXPERIMENTAL

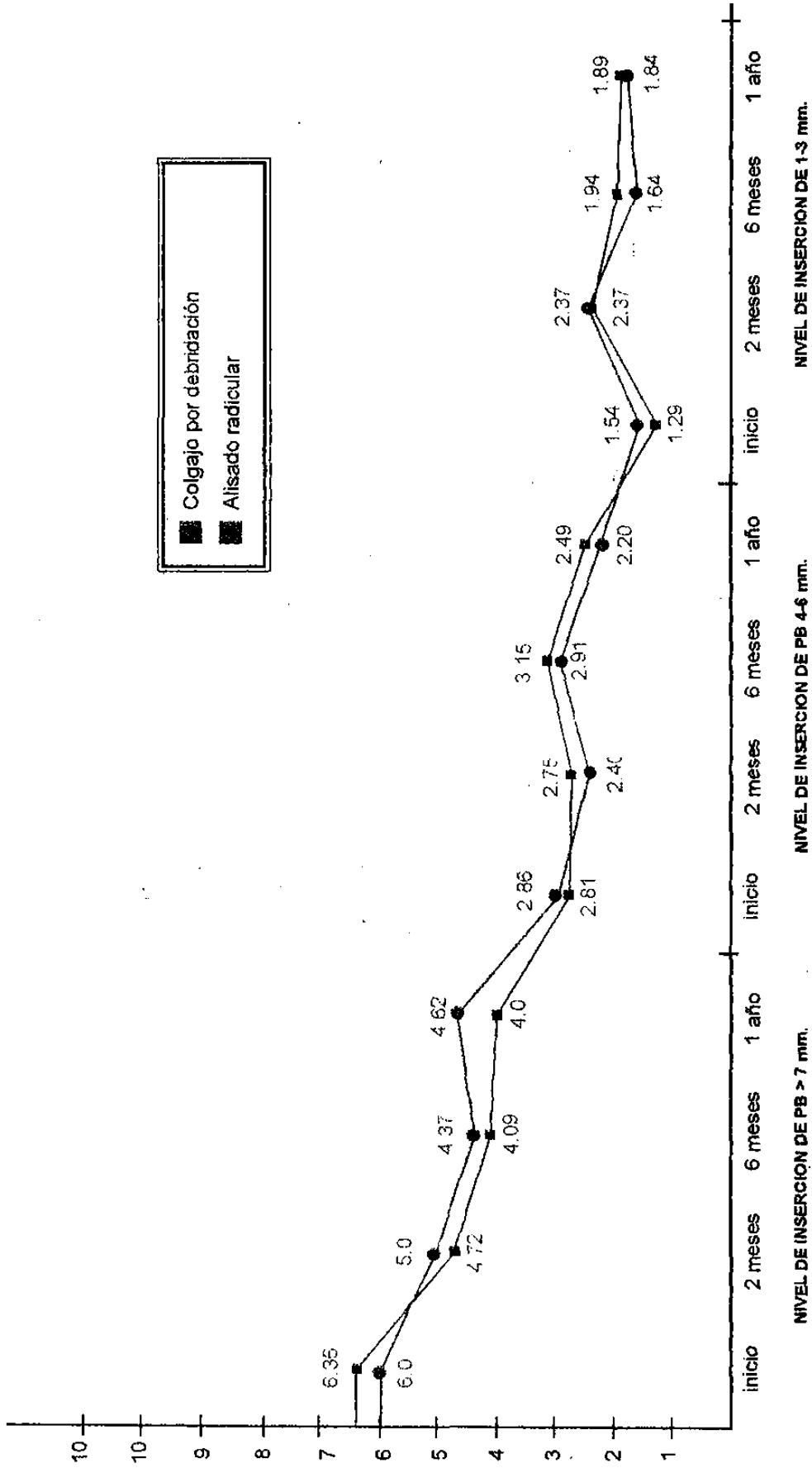
GRAFICA 12

Poligonal comparativa entre ambos grupos tomando en cuenta los tiempos y las variables de índice gingival e índice de placa a lo largo del estudio.



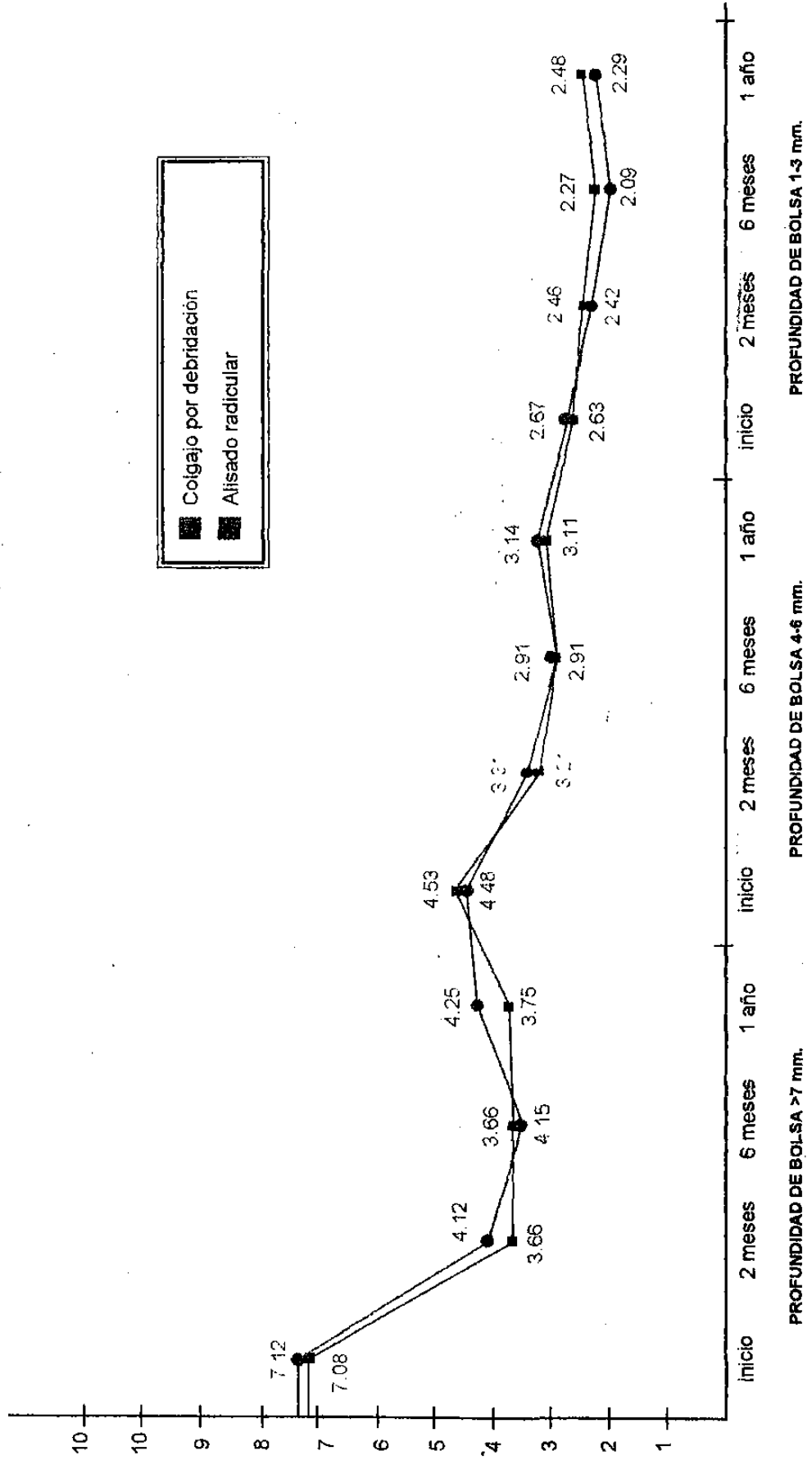
GRAFICA 11

Poligonal comparativa entre ambos grupos tomando en cuenta los tiempos y la variable de nivel de inserción a lo largo del estudio.



GRAFICA 10

Poligonal comparativa entre ambos grupos tomando en cuenta los tiempos y la variable de profundidad de bolsa a lo largo del estudio.



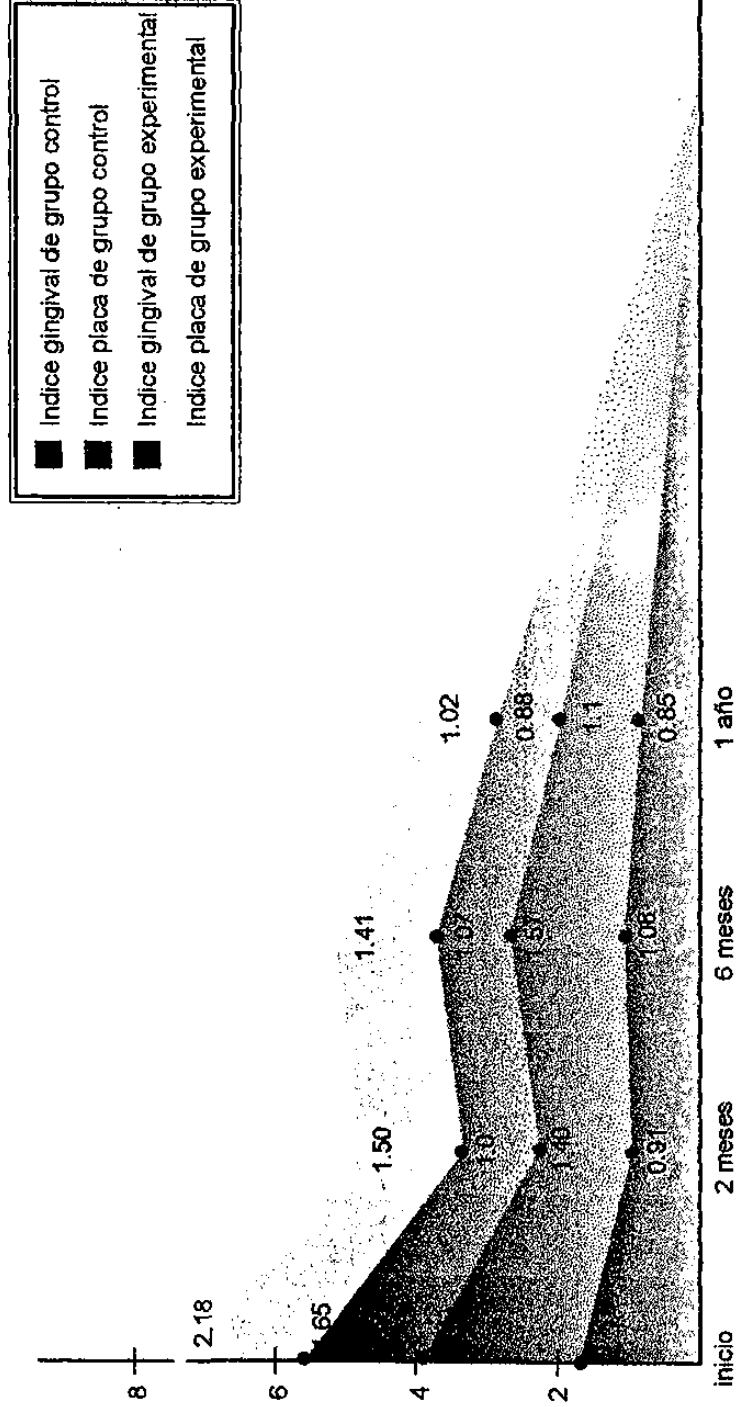
PROFUNDIDAD DE BOLSA 1-3 mm.

PROFUNDIDAD DE BOLSA 4-6 mm.

PROFUNDIDAD DE BOLSA > 7 mm.

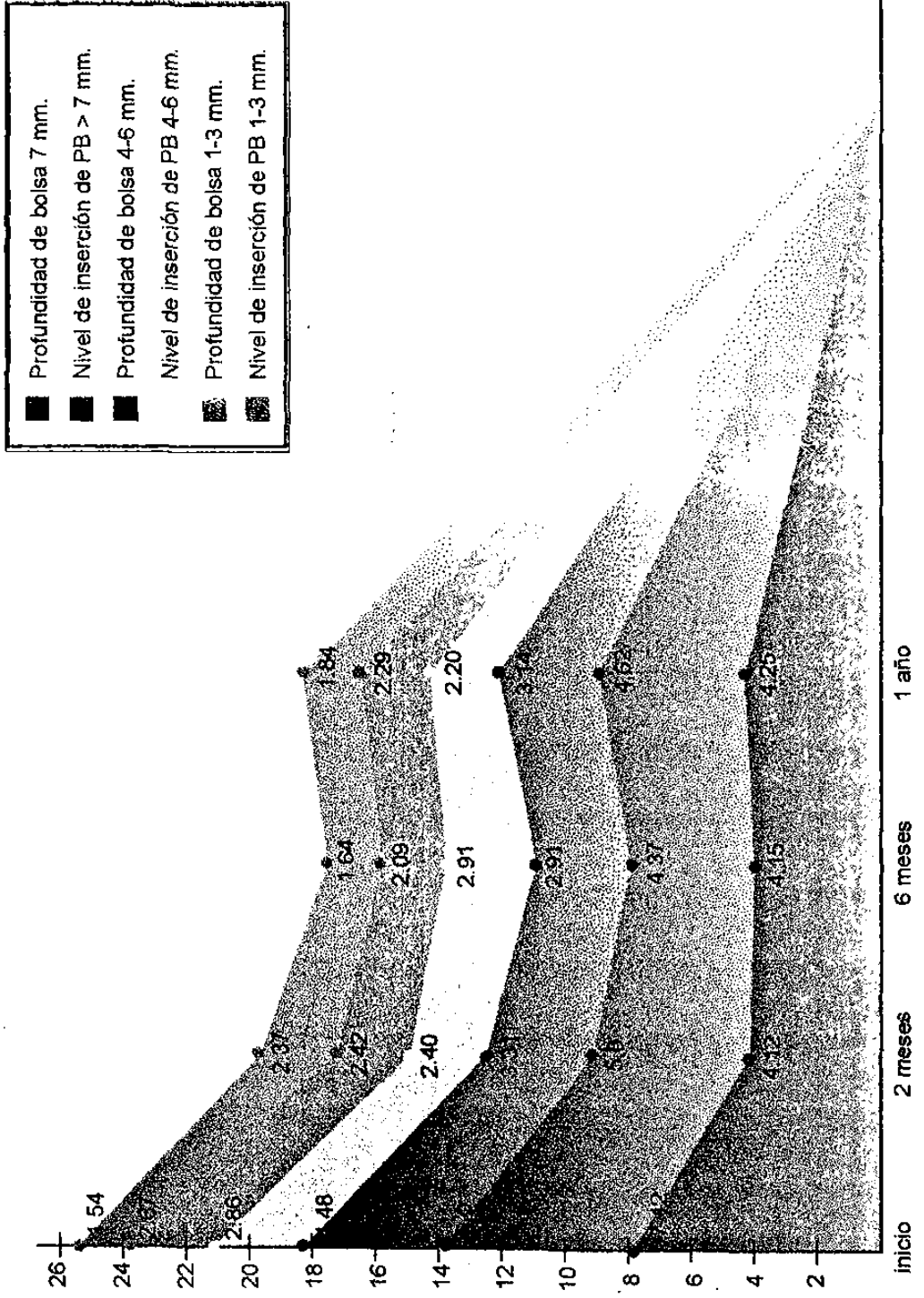
GRAFICA 9

Curva de índice gingival e índice de placa para el grupo control (alisado redicular) y para el grupo experimental (colgajo por debridación).



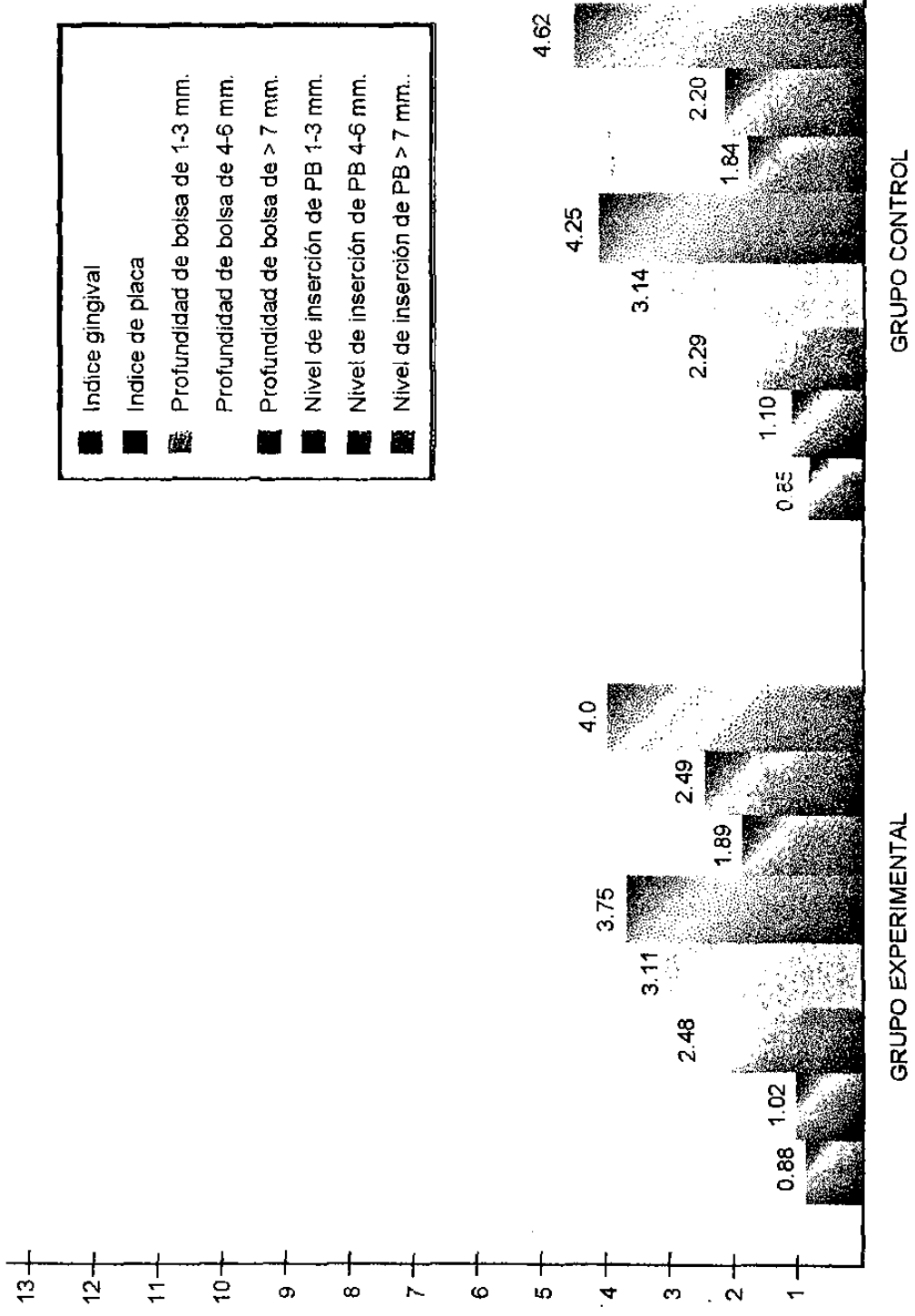
GRAFICA 8

Curva de profundidad de bolsa y nivel de inserción, para el grupo control. (alisado radicular).



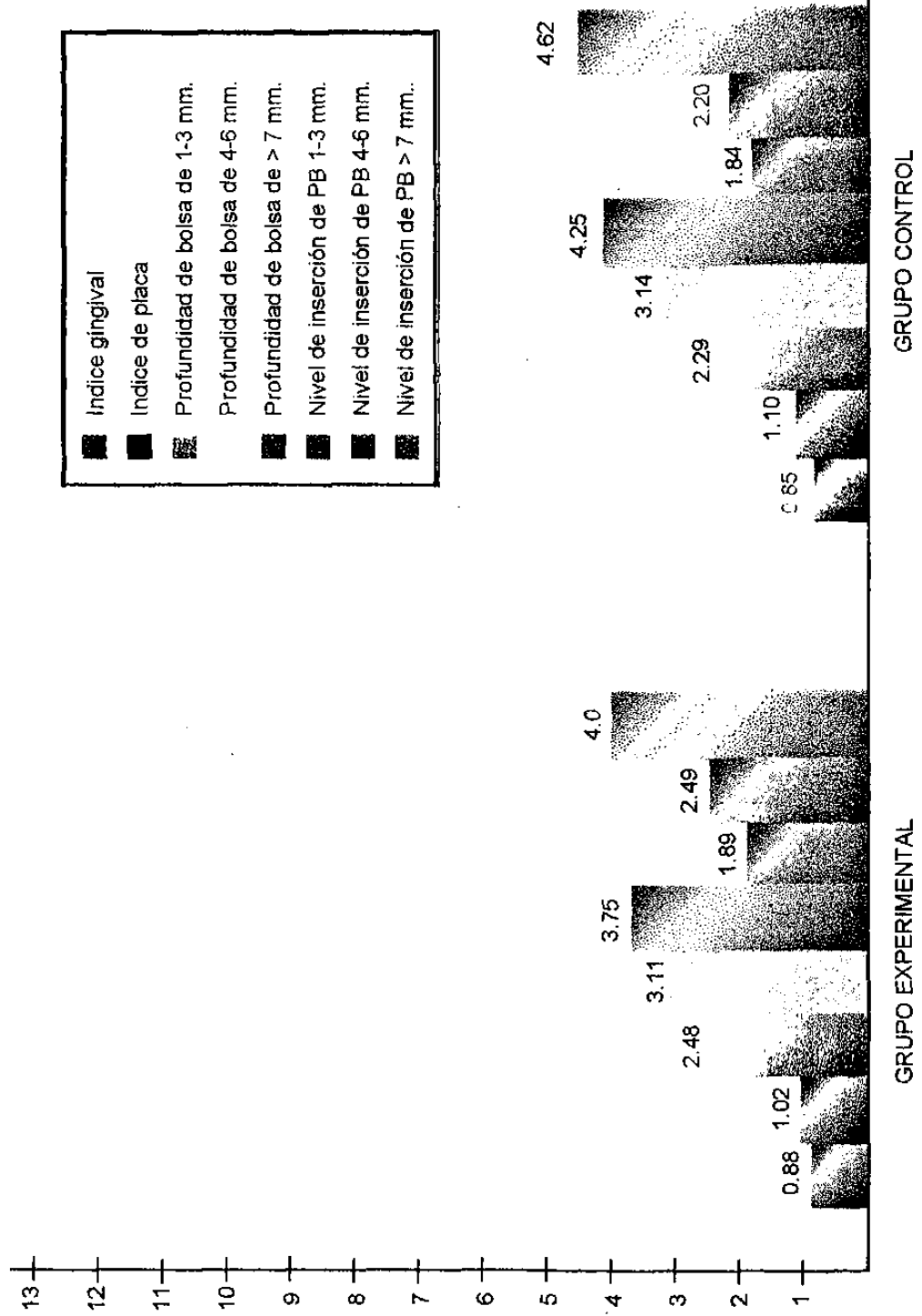
GRAFICA 6

Determinación del índice gingival, índice de placa, profundidad de bolsa y nivel de inserción a los 12 meses de tratamiento en ambos grupos.



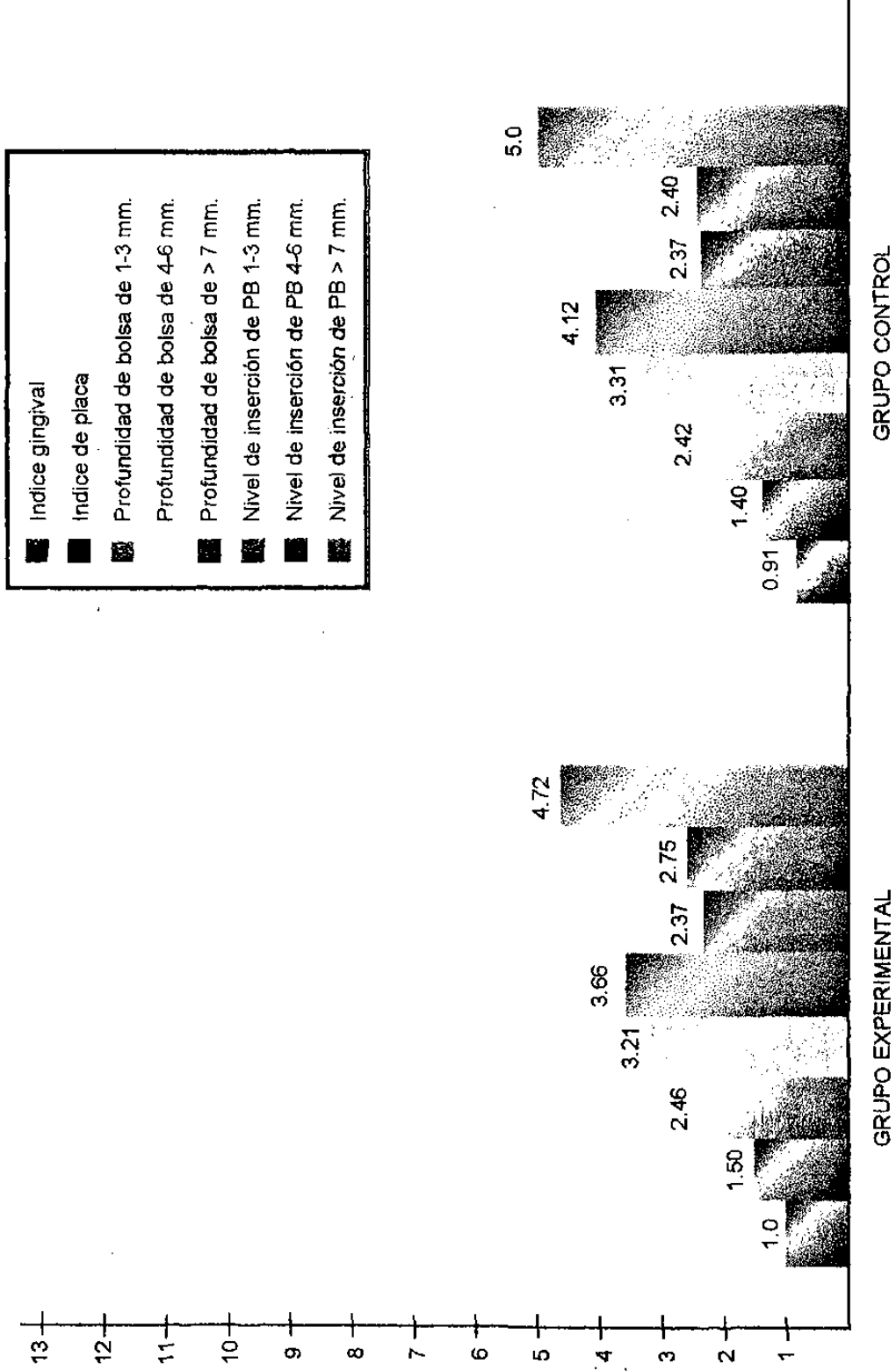
GRAFICA 6

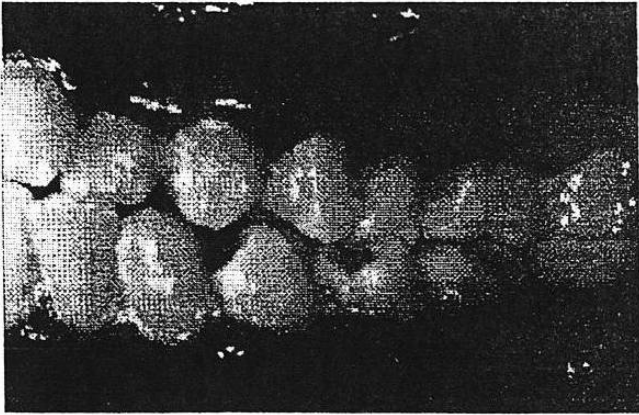
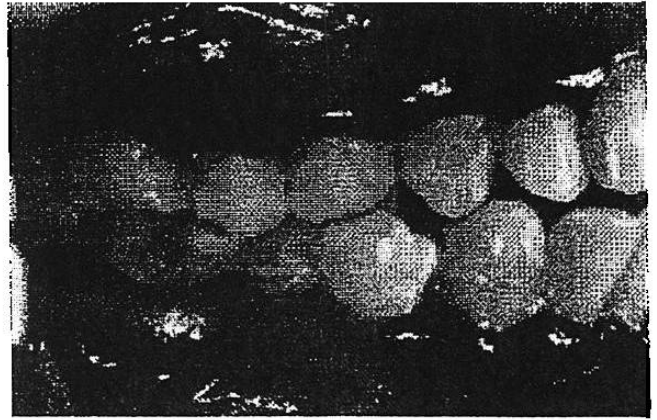
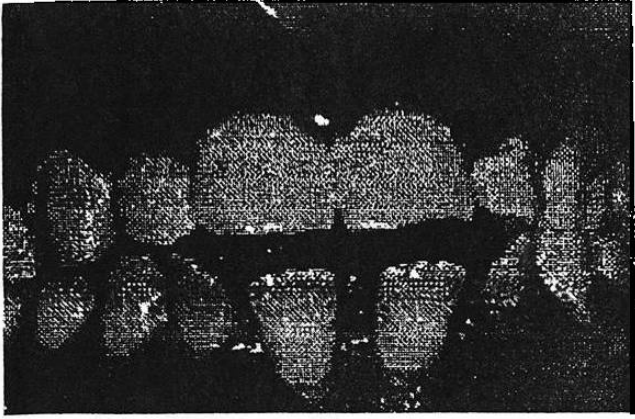
Determinación del índice gingival, índice de placa, profundidad de bolsa y nivel de inserción a los 12 meses de tratamiento en ambos grupos.



GRAFICA 4

Determinación del índice gingival, índice de placa, profundidad de bolsa y nivel de inserción a los 2 meses de tratamiento en ambos grupos.





QUIMIOTAXIS

