



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS DE
POSGRADO

MAESTRÍA EN CIENCIAS MÉDICAS E INVESTIGACIÓN.

**“RELACIÓN DE ASPARTATO AMINOTRANSFERASA SALIVAL
CON VALORES DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE
SÍNDROME METABÓLICO EN SUJETOS CON Y SIN PERIODONTITIS”**

**TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRÍA EN CIENCIAS MÉDICAS E INVESTIGACIÓN**

Presenta:

Mariana Juárez Moreno

Directora:

D.C. Blanca Guadalupe Baez Duarte

Co-directora:

D.C. Irma del Carmen Zamora Ginez

Puebla, Puebla. Octubre, 2018.

Directora y Co-directora de tesis

Directora de tesis

D.C. Blanca Guadalupe Baez Duarte

Co-directora de tesis

D.C. Irma del Carmen Zamora Ginez

Miembros de Comité Tutorial

M.C. Margarita Muñoz Guarneros

D.C. Maura Cárdenas García

D.C. Roberto Berra Romani

Agradecimientos

Principalmente agradezco a mi tutora D.C. Blanca Guadalupe Baez Duarte por su disposición, interés, dedicación y paciencia para concluir este proyecto, le agradezco con profundo cariño y admiración su apoyo incondicional y su confianza. A la D.C. Irma del Carmen Zamora Ginez por el apoyo en la elaboración y conclusión del trabajo.

A la D.E. Celia Linares Vieyra quien una vez más me dio la oportunidad de trabajar juntas y seguir aprendiendo de las mejores, con el cariño y admiración que le tengo, gracias.

A los integrantes del Comité Tutorial por las observaciones y aportes muy atinados para la mejora del trabajo.

Mención especial a mis compañeros de generación, Esteban, Magno, Alex, Tania, German, Faby y Gerardo, de los cuales me llevo una gran amistad, por el gran equipo que formamos, me hicieron ligero y ameno este trayecto, GRACIAS AMIGOS.

Agradezco infinitamente a cada integrante del gran equipo de trabajo del proyecto, por su compromiso en cada seminario, exposición, idea y aporte que fue vital para el enriquecimiento y realización de la tesis.

Gracias a CONACyT por el apoyo económico recibido para poder realizar y concluir el posgrado, y un infinito agradecimiento a la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla por abrirme las puertas y darme la oportunidad de integrarme a la familia BUAP.

Dedicatorias

A mis padres por haberme formado en la persona que soy, cada logro se los debo a ustedes. Que a pesar de las dificultades son mi mayor ejemplo de vida e inspiración para seguir preparándome, los amo.

A Ros, mi gran compañero de vida, por creer siempre en mis capacidades, gracias por tu comprensión, apoyo y motivación me fue posible culminar este proyecto. Te agradezco la paciencia, entrega y amor.

A mi Alex, por ser mi ejemplo de dedicación, de esfuerzo, de perseverancia y de realización, gracias, simplemente por existir.

A mis tías Leticia y Virginia por estar siempre al pendiente de mí, las quiero como no se imaginan.

GRACIAS A DIOS

Resumen

Antecedentes: La Aspartato Aminotransferasa salival (ASTs) es una enzima liberada al torrente sanguíneo cuando existe muerte o daño celular. Las células derivadas del periodonto sano son las principales fuentes de la enzima y su aumento se asocia con la periodontitis.

La periodontitis se considera una enfermedad inflamatoria localizada en la encía y las estructuras de soporte, producida por bacterias provenientes de la placa dentobacteriana (PDB) subgingival. Los microorganismos presentes en la PDB y sus productos metabólicos pueden entrar en el torrente sanguíneo, lo que puede influir de diversas maneras en el desarrollo o progresión de enfermedades sistémicas como el síndrome metabólico (SM).

El SM es una serie de desórdenes o alteraciones metabólicas. Diversos organismos internacionales han definido al SM con diversos puntos de corte en los criterios diagnósticos, en el presente trabajo se tomaron los propuestos por el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos - Panel de Tratamiento de Adultos III (NCEP-ATP III) en donde se recomienda ajustar los puntos de corte propuestos a la población en estudio; Perímetro de cintura (PC): hombres: >90, mujeres: >80cm; HDL-c: hombres: <40, mujeres: <50 mg/dL; Triglicéridos (TG): ≥ 150 mg/dL; Glucosa: 100 mg/dL y Presión arterial (PA): $\geq 130/85$ mmHg.

Existe evidencia de que la periodontitis es una enfermedad infeccioso-inflamatoria crónica que contribuye en los sujetos con SM en su estado de inflamación sistémica e incluso que su tratamiento conlleva a una reducción en las comorbilidades asociadas al mismo.

Objetivo general: Determinar la relación de ASTs con valores de los criterios diagnósticos de SM en sujetos con y sin periodontitis.

Material y método: Se diseñó un estudio transversal, comparativo y observacional, en sujetos derechohabientes del Hospital Universitario de Puebla (HUP) perteneciente a la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP) de entre 18 y 70 años de edad, ambos géneros, quienes fueron caracterizados clínica,

bioquímica y antropométricamente. Se conformó un grupo de estudio sin periodontitis y otro con periodontitis, la cual se determinó mediante el Índice de Severidad y Extensión (ISE), calculado a partir del número de sitios afectados (extensión) y del promedio de pérdida de inserción por sitio afectado (severidad). Los criterios de SM se determinaron de acuerdo con el NCEP-ATPIII adaptado a la población mexicana. Se determinaron los niveles de ASTs y AST sérica. Se utilizó el paquete estadístico SPSS v.23 y se consideró una $p \leq 0.05$ como significativa.

Resultados: La población de estudio estuvo constituida por 109 sujetos, de los cuales 64 (58.7%) fueron mujeres y 45 (41.3%) hombres, con una edad promedio de 42.7 ± 10.3 años. Se obtuvo un ISE de 3.0-12.6; se realizó la formación de los grupos de estudio: grupo 1 sujetos sin periodontitis ($n=32$) y grupo 2 sujetos con periodontitis ($n=77$). Se determinaron los valores de los criterios diagnósticos del SM en los grupos de estudio sin encontrar diferencia estadísticamente significativa entre estos, el 29.4% de la población de estudio se diagnosticó con SM y el criterio más frecuente que presentó fue un incremento en el PC, niveles bajos de HDL-c, seguido por un aumento en los niveles de TG. El grupo con periodontitis presentó mayores niveles de ASTs ($p < 0.001$) y mayor frecuencia de sujetos con niveles de TG elevados en comparación con el grupo sin periodontitis ($p = 0.025$). En la población de estudio se encontró una correlación entre los niveles de ASTs y edad, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), milímetros de severidad y el porcentaje de extensión de la periodontitis ($p < 0.05$). Después de realizar el ajuste y dividirlos por grupos se pierde la correlación entre ASTs con PAS y PAD. Existe correlación entre AST sérica y los criterios diagnósticos de SM PC, niveles de glucosa y de HDL-c.

Conclusiones: Con los hallazgos de nuestro trabajo se puede observar que la ASTs correlacionó positivamente con la PA (PAS y PAD) que son criterios diagnósticos de SM en la población de estudio y esta enzima parece ser específica de periodontitis, siendo un biomarcador salival de daño al tejido bucal local ya que no se relaciona con procesos de daño sistémico como lo hace AST sérica.

Palabras clave: ASTs, periodontitis, criterios diagnósticos de SM.

Índice

Capítulo 1	1
1.1 Antecedentes Generales	1
Aspartato Aminotransferasa	1
Periodontitis	3
Epidemiología	5
Etiopatogenia	6
Periodontitis y Aspartato Aminotransferasa Salival	6
Síndrome Metabólico	7
Epidemiología	11
Etiopatogenia	11
Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico	12
<i>Obesidad de distribución central</i>	12
<i>Dislipidemia</i>	14
<i>Hipertensión</i>	15
<i>Hiperglucemia</i>	16
1.2 Antecedentes Específicos	16
Síndrome Metabólico y Aspartato Aminotransferasa	16
Periodontitis y Síndrome Metabólico	17
Capítulo 2	18
2.1 Justificación	18
2.2 Planteamiento del problema	19
2.3 Objetivos	19
2.3.1 Objetivo General	19
2.3.2 Objetivos Particulares	19
2.4 Material y métodos	20
Selección de la muestra	21
2.4.1 Criterios de selección de la muestra	21
Criterios de inclusión	21
Criterios de exclusión	21
Criterios de eliminación	22

2.4.2 Definición de las variables y escalas de medición (Anexo 7).....	22
Variables descriptivas.....	22
Variables de estudio.....	22
Variables de ajuste.....	22
2.4.3 Técnicas y procedimientos	22
Estrategia de trabajo	22
<i>Etapa I. Platica de sensibilización e identificación de la población</i>	<i>22</i>
<i>Etapa II. Consentimiento informado y caracterización clínica y antropométrica</i>	<i>23</i>
<i>Etapa III. Caracterización bioquímica.....</i>	<i>23</i>
<i>Etapa IV. Análisis de resultados.....</i>	<i>23</i>
2.4.4 Análisis estadístico	24
Capítulo 3.....	25
3.1 Resultados.....	25
3.2 Discusión	35
3.3 Conclusiones.....	42
3.3 Fortalezas	43
3.4 Debilidades	43
Capítulo 4.....	44
Perspectivas	44
Bibliografía	45
Anexos.....	52
Anexo 1 Cálculo de tamaño de muestra.....	52
Anexo 2. Bioética.....	53
Anexo 3. Registro en el Comité de Ética e Investigación del HUP	55
Anexo 4. Registro en el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la BUAP	56
Anexo 5. Recursos humanos.....	57
Anexo 6. Asistencia a congresos.....	58
Anexo 7. Definición de variables y escalas de medición	66
Anexo 8. Formato de consentimiento informado	68

Anexo 9. Historia clínica	70
Anexo 10. Toma de medidas antropométricas	71
Anexo 11. Índice de Severidad y Extensión.....	72
Anexo 12. Determinación de muestras sanguíneas	74
Anexo 13. Toma de muestra salival.....	77
Anexo 14. Determinación de niveles de ASTs.....	78

Lista de cuadros

NÚMERO	TÍTULO	PÁG.
Cuadro 1.	Clasificación de los biomarcadores salivales	2
Cuadro 2.	Índices para el diagnóstico de periodontitis	4
Cuadro 3.	Definiciones de Síndrome Metabólico por diferentes organizaciones	10
Cuadro 4.	Valores específicos del perímetro de cintura en los distintos países/grupos étnicos	13
Cuadro 5.	Índice de Severidad y Extensión en la población de estudio	26
Cuadro 6.	Valores de los criterios diagnósticos de SM en la población y en los grupos de estudio	27
Cuadro 7.	Niveles de AST en la población y en los grupos de estudio	28
Cuadro 8.	Frecuencia de la presencia de los criterios diagnósticos de SM en la población y en los grupos de estudio	29
Cuadro 9.	Frecuencia del número de criterios diagnósticos de SM presentes en la población y en los grupos de estudio	30
Cuadro 10.	Análisis de correlación de ASTs con variables de interés en población de estudio	31
Cuadro 11.	Análisis de correlación entre ASTs con los criterios diagnósticos de SM y componentes de ISE en los grupos de estudio	32
Cuadro 12.	Análisis de correlación entre ASTs con los criterios diagnósticos de SM y componentes de ISE en los grupos de estudio ajustados a AST sérica, edad y género	33
Cuadro 13.	Correlación de AST sérica con variables de interés en población de estudio	34

Lista de figuras

NÚMERO	TÍTULO	PÁG.
Figura 1.	Reclutamiento y selección de sujetos	25
Figura 2.	Distribución de los grupos de estudio	26

Lista de abreviaturas

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
AST	Aspartato Aminotransferasa
AACE	Asociación Americana de Endocrinología Clínica
ACPs	Fosfatasa ácida salival
AGA	Alteración de la glucemia en ayunas
AGNE	Ácidos grasos no esteroideos
AHA/NHLBI	Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre
ALPs	Fosfatasa alcalina salival
ASTs	Aspartato Aminotransferasa salival
BUAP	Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
CCC	Cociente entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera
CH₄S	Mercaptano de metilo
CPITN	Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad
DM2	Diabetes mellitus 2
ECV	Enfermedad cardiovascular
EGF	Factor de crecimiento epidérmico
EGIR	Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina
GGTs	Gamma glutamil transferasa salival
H	Hombre
H₂S	Sulfuro de hidrógeno
HDL-c	Colesterol unido a proteínas de alta densidad
HTA	Hipertensión arterial
HUP	Hospital Universitario de Puebla
IDF	Federación Internacional de Diabetes
Ig	Inmunoglobulina

IMC	Índice de masa corporal
IPC	Índice periodontal comunitario
ISE	Índice de severidad y extensión
LDL-c	Lipoproteínas de baja densidad
M	Mujer
NCEP-ATP III	Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos, Panel de Tratamiento de Adulto versión III
OMS	Organización Mundial de la Salud
P75	Percentil 75
PA	Presión arterial
PAD	Presión arterial diastólica
PAF	Factor de activación plaquetario
PAS	Presión arterial sistólica
PC	Perímetro de cintura
RI	Resistencia insulínica
SM	Síndrome metabólico
SNS	Sistema nervioso simpático
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TG	Triglicéridos
UAM-X	Universidad Autónoma Metropolitana- Xochimilco
VEGF	Factor de crecimiento endotelial vascular
VLDL-c	Lipoproteínas de muy baja densidad

Capítulo 1

1.1 Antecedentes Generales

Aspartato Aminotransferasa

Las aminotransferasas constituyen un grupo de enzimas que catalizan la interconversión de aminoácidos por transferencia de grupos amino (1). La Aspartato Aminotransferasa (AST) es una de las principales aminotransferasas del cuerpo humano; se encuentra principalmente en el corazón, hígado, músculo esquelético y riñón (2). En condiciones normales es una enzima intracelular incluida en el proceso metabólico de la célula (2). La AST está en el citoplasma y las mitocondrias; a nivel mitocondrial la enzima sintetiza aspartato a partir de oxalacetato y cetoglutarato a partir del glutamato; en el citoplasma la AST sintetiza glutamato a partir del cetoglutarato y oxalacetato a partir del aspartato (1). Como tal, la enzima es un regulador del glutamato, el principal neurotransmisor excitador del sistema nervioso central. El glutamato también está implicada en la gluconeogénesis a través del suministro de oxalacetato (3).

De manera extracelular la AST es indicador del alto nivel de daño celular (1). Existen altas concentraciones de la enzima sérica en el corazón, hígado, músculo esquelético, riñones y páncreas, y su actividad plasmática aumenta 6-8 horas después de un infarto de miocardio (con un pico máximo a las 24-36 horas) (4).

La enzima AST es liberada al torrente sanguíneo cuando existe muerte celular y también por los cambios en la permeabilidad de la membrana celular (5). Una lesión hística leve provoca un incremento en la actividad de la AST citoplasmática; un traumatismo grave causa también el aumento en suero de la AST mitocondrial (4).

Diferentes investigadores han propuesto la utilización de fluidos orales, tales como saliva, para la evaluación de diferentes enfermedades (6). La saliva puede ser considerada como una primera línea de defensa y ser utilizada como un fluido de diagnóstico (7), además tiene un gran número de proteínas y péptidos responsables de mantener la integridad de la cavidad bucal (6).

A través del proyecto proteoma salival humano, se han identificado más de 1,000 proteínas en saliva asociada con diferentes enfermedades. Estas proteínas se conocen como biomarcadores (8). La clasificación de los biomarcadores salivales se presenta en el cuadro 1 (9–11).

Cuadro 1. Clasificación de los biomarcadores salivales

GRUPO	BIOMARCADOR
Enzimas	ASTs, ALTs, ALPs, ACPs, GGTs Glucuronidasa, Gelatinasa, Esterasa y Colagenasa
Inmunoglobulinas	IgA, IgG, IgM
Proteínas	Cistatina, fibronectina, lactoferrina, VEGF, PAF y EGF
Marcadores fenotípicos	Queratina epitelial
Células huésped	Leucocitos
Iónes	Calcio
Hormonas	Cortisol
Bacterias	Aggregatibacter Actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Porphyromonas intermedia
Compuestos volátiles	H ₂ S, CH ₄ S y Piridinas

ASTs: aspartato aminotransferasa salival; ALTs: alanina aminotransferasa salival; ALPs: fosfatasa alcalina salival; ACPs: Fosfatasa ácida salival; GGTs: gamma glutamil transferasa salival. Ig: inmunoglobulina. VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular; PAF: factor de activación plaquetario; EGF: factor de crecimiento epidérmico. H₂S: Sulfuro de hidrógeno; CH₄S: Mercaptano de metilo.

Entre los biomarcadores salivales se encuentran las enzimas relacionadas con la lesión y muerte celular, como son ASTs, alanina aminotransferasa salival (ALTs), fosfatasa alcalina salival (ALPs), fosfatasa ácida salival (ACPs) y la gama glutamil transferasa salival (GGTs) (12).

Un aumento en los niveles de ASTs en el fluido salival se relaciona proporcionalmente con la severidad del daño al tejido periodontal. El aumento en los niveles de la ASTs es utilizado como marcador para evaluar la evolución y actividad de la periodontitis (7,13).

Se ha reportado que las células derivadas del periodonto sano como lo son los fibroblastos gingivales, fibroblastos del ligamento periodontal y células epiteliales gingivales son las principales fuentes de origen de la AST salival (ASTs) (5). El aumento en los niveles de ASTs se debe principalmente, a la destrucción de las células provenientes del periodonto y su aumento parece estar asociado con la actividad de la periodontitis (7,14).

Periodontitis

La periodontitis se considera un trastorno inflamatorio que daña el tejido periodontal a través de la compleja interacción entre periopatógenos y la respuesta del sistema de defensa del huésped a la microbiota (6). Existe inflamación gingival en los sitios en los que ya se ha producido una migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar exponiendo la porción radicular en la mayoría de los casos (15).

La periodontitis es una enfermedad localizada en la encía y las estructuras de soporte del diente (ligamento, cemento y hueso alveolar), es producida por ciertas bacterias provenientes de la placa dentobacteriana subgingival (16).

La composición de la placa dentobacteriana es compleja, amplia y puede ser variable entre los sujetos; estimulando la inflamación en los tejidos periodontales, que induce a la destrucción tisular, proceso iniciado por bacterias y propagado por la respuesta del huésped (17).

La periodontitis crónica es la más común de las formas de periodontitis, aparece principalmente en la edad adulta, es decir, se manifiesta alrededor de los 35 años de edad, para su desarrollo requiere de una gingivitis precursora, aunque no todas las gingivitis progresan a periodontitis (18). La periodontitis crónica se caracteriza clínicamente por la presencia de bolsas periodontales y pérdida de

inserción al sondeo, destrucción de hueso alveolar y movilidad dentaria; el progreso de la enfermedad es generalmente lento y continuo y la severidad se relaciona directamente con la presencia de placa dentobacteriana y cálculo dental (18).

La periodontitis es la principal causa de pérdida de dientes en la población adulta en todo el mundo, las personas que sufren periodontitis corren el riesgo de pérdida de múltiples dientes, edentulismo y disfunción masticatoria, lo que afecta su nutrición, calidad de vida y autoestima, además de imponer enormes impactos socioeconómicos y los costos de atención médica (19–21).

Existen diversos métodos e índices para realizar el diagnóstico de periodontitis (Cuadro 2):

Cuadro 2. Índices para el diagnóstico de periodontitis

ÍNDICE	CONSIDERACIONES
Índice de periodontal Russell (1956)	Utiliza una puntuación clínica (características identificables de alteración en la normalidad de los tejidos de soporte dentario, se da un valor que va de 0-8) combinada con radiografía; se determina sumando todas las puntuaciones de cada diente dividiéndolas entre el número de dientes examinados utilizando sólo un espejo bucal plano No. 5 sin aumento (22). Es muy poco recomendable para ensayos y pruebas clínicas, ya que no es muy sensible para medir amplitud y severidad de la lesión periodontal (22).
Índice de necesidad de tratamiento periodontal de la comunidad o CPITN (1978)	Diseñado inicialmente con propósitos epidemiológicos; permite establecer las condiciones generales de salud y necesidades de tratamiento periodontal de una comunidad (23). Se utiliza sonda periodontal OMS, la sonda se introduce entre el diente y la encía paralela a la superficie radicular, debe usarse una fuerza suave para determinar la profundidad de la bolsa y para detectar la presencia de cálculo subgingival (23).
Índice de severidad y extensión o ISE (1986)	Se enfoca en la pérdida del nivel de inserción que se refiere a la distancia en milímetros desde la línea amelocementaria y el fondo del surco o bolsa periodontal, se mide con una sonda periodontal (15).

Carlos y *cols.*, 1986, desarrollaron el Índice de Severidad y Extensión (ISE), que se enfoca en la pérdida del nivel de inserción (24). La pérdida de inserción clínica es la distancia en milímetros desde la línea amelocementaria y el fondo del surco o bolsa periodontal, se mide con una sonda periodontal (15). Este índice sirve para evaluar la historia de la destrucción del tejido periodontal, y puede ser aplicado para generar datos epidemiológicos, con un alto grado de comparabilidad y con una mínima pérdida de información (25). Este índice calcula la extensión (número de sitios afectados) y la severidad (promedio de pérdida de inserción por sitio afectado) de la periodontitis (24). Lennon y Clerehugh realizaron una revisión detallada del ISE y reconocieron que es un índice útil para determinar la prevalencia de periodontitis en grandes poblaciones (26).

Epidemiología

Los estudios acerca de la prevalencia de enfermedades periodontales en Latinoamérica son escasos (27). La dificultad para realizar estudios con representatividad es una de las principales causas por lo que no existe información de prevalencia de periodontitis a nivel nacional; existen pocos estudios poblacionales y los criterios diagnósticos utilizados son heterogéneos por lo que resulta difícil la comparación entre los estudios realizados para determinar la prevalencia de periodontitis (27,28).

Existen estudios que demuestran que la prevalencia de la periodontitis es alta y con la edad se incrementa la extensión y severidad de la enfermedad (27). Papapanou y *cols.* (29), realizaron en 2017 una investigación para determinar la prevalencia de periodontitis en Estados Unidos e indican que en sujetos de entre 30 y 34 años de edad fue de 24.8% y del 68% en sujetos de 65 años en adelante; concluyendo que esta enfermedad afecta al 47.7% de la población adulta de dicho país; además hacen mención de que esta enfermedad es más frecuente en hombres, sujetos de raza no blanca y fumadores (29).

En México la Secretaría de Salud a través del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles (SIVEPAB) (30) en 2016, reportó que la

prevalencia de periodontitis fue de 7.6% y esta aumenta conforme aumenta la edad, y reporta los siguientes datos por grupos de edad: 20-34 años 3.0%; 35-49 años 7.0%; 50-64 años 13.1%; 65-79 años 18.4% y 80 años en adelante 18.3% (30).

Etiopatogenia

La periodontitis causa daño a tejidos profundos, destruyendo la inserción de tejido conectivo al cemento, reabsorbiendo el hueso alveolar, ocasionando movilidad al diente y finalmente provocando su pérdida; al actuar sobre el tejido conectivo, las bacterias provocan una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas en el hospedador que se traducen en un cúmulo de células asociadas a la activación de procesos de destrucción periodontal (16).

Diversas publicaciones de datos epidemiológicos han demostrado una asociación significativa entre la gravedad de la periodontitis, la cantidad de placa dentobacteriana y el grado de higiene bucal, existiendo una relación causa-efecto entre la formación y el acúmulo de placa dentobacteriana y su desarrollo (16,31,32).

Las características histológicas que se hallan son migración apical del epitelio de unión, pérdida de fibras colágenas, acumulación del infiltrado celular hacia el tejido conectivo y reabsorción ósea (33).

Se sugiere un curso episódico en la progresión de la periodontitis caracterizado por fases de quietud y exacerbación, estando representadas las primeras por un reposo y las segundas por signos de destrucción tisular; estos episodios de destrucción periodontal están asociados a distintos cambios en la población celular que confirma el infiltrado inflamatorio localizado en el tejido conectivo subepitelial (neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, etc.) (16).

Periodontitis y Aspartato Aminotransferasa Salival

Se han realizado diversos estudios cuyos resultados obtenidos mostraron un nivel elevado de ASTs, ALTs, GGTs, ALPs y ACPs en pacientes con periodontitis,

en comparación con el grupo control; posteriormente se observó una reducción estadísticamente significativa en los niveles de dichas enzimas después de la terapia periodontal (7,12,34).

Estudios recientes reportan que existe diferencia estadísticamente significativa ($p \leq 0.01$) en los niveles de ASTs entre el grupo de sujetos con y sin periodontitis, resultados que confirman a la ASTs como marcador del proceso inflamatorio que acompaña a la enfermedad, ya sea evaluando la extensión ($p \leq 0.01$) o la severidad de la enfermedad ($p \leq 0.01$) (35). Todorovic y cols. (14), realizaron un estudio comparativo entre 20 sujetos sanos y 30 sujetos con periodontitis de entre 35 y 50 años de edad, los niveles de ASTs en sujetos sanos fue de 21.20 ± 6.76 U/l, en pacientes con periodontitis de 184.30 ± 78.14 U/l y después de tratamiento periodontal disminuyó a 50.25 ± 14.18 U/l ($p \leq 0.01$) (14).

A nivel del tejido periodontal los cambios celulares están relacionados con el aumento en la permeabilidad vascular de este tejido (5). Esta alteración tisular es una característica de la respuesta inflamatoria de la periodontitis (36). Una vez que la ASTs es liberada por la célula huésped, llega al surco gingival por un mecanismo de microfiltración del epitelio del surco (5).

Síndrome Metabólico

El concepto de que las enfermedades bucales y las enfermedades sistémicas están interrelacionadas se menciona por primera vez en la teoría de la infección focal de W.D. Miller (37), en la que indicó que los microorganismos y sus productos son capaces de acceder a otras partes del cuerpo adyacentes o distantes de la boca; los microorganismos presentes en PDB y en sus productos metabólicos pueden entrar en el torrente sanguíneo, lo que puede influir de diversas maneras en el desarrollo o progresión de enfermedades sistémicas y enfermedades degenerativas (37,38). En los últimos años el concepto de infección focal ha cambiado y actualmente se basa principalmente en la correlación entre la periodontitis crónica y diversas enfermedades sistémicas (39). Steve Offenbacher

(39) introdujo el concepto de «medicina periodontal» como una disciplina centrada en la validación de esta relación en humanos y animales (39).

Hay diversos estudios sobre la estrecha relación que existe entre la periodontitis y el síndrome metabólico (SM), la cual puede deberse al proceso inflamatorio crónico de ambas patologías (40–42). Dicha asociación se ha observado también entre la periodontitis y obesidad (43), nivel aumentado de triglicéridos (TG) (44) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (45); siendo estos criterios evaluados para el diagnóstico de SM.

El SM es una serie de desórdenes o alteraciones metabólicas (46), que en conjunto aumentan 5 veces el riesgo para desarrollar diabetes y de 2 a 3 veces la enfermedad cardiovascular (ECV) (47). El SM se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI (47).

El SM es una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente (48), constituido por obesidad de distribución central, disminución en el nivel de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), elevación de los niveles de TG, presión arterial (PA) y glicemia en ayuno (49).

Los criterios empleados para identificar a los sujetos con SM han sido modificados a lo largo de los años por diversos organismos internacionales (Cuadro 3). El uso de cualquiera de estas definiciones permite comparar entre distintos grupos; sin embargo, no pueden ser empleadas indistintamente (50). Los puntos de corte de los criterios para el diagnóstico del SM se han establecido de manera variable en diferentes estudios, es necesario unificar estos criterios en función del tipo de población que se estudia para poder establecer comparaciones en los resultados (50).

En 2001, el tercer informe del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos - Panel de Tratamiento de Adultos III (NCEP-ATP III) definió al SM por la presencia de al menos 3 de 5 criterios clínicos; en esta definición todos los criterios están en un mismo nivel, sin implicar relaciones de causa-efecto, ni considerar imprescindible a alguno de ellos (49).

En México, la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología recomienda utilizar la definición del NCEP-ATP III para estudios epidemiológicos e investigación clínica (50). Gran parte de los trabajos y publicaciones a nivel mundial han sido realizados utilizando estos criterios (51).

Zimmet y *cols.*, (52) proponen ajustar los parámetros del NCEP-ATP III según la etnia y no el país de residencia. Baez-Duarte y *cols.*, (53), proponen los siguientes ajustes en los criterios diagnósticos de SM según el NCEP-ATP III en la población mexicana.

- Obesidad abdominal. Perímetro de cintura (PC): Hombres- ≥ 90 cm
Mujeres- ≥ 80 cm
- Dislipidemia. TG: ≥ 150 mg/dL
HDL-c: Hombres- < 40 mg/dL
Mujeres- < 50 mg/dL
- Presión arterial (PA): $\geq 130/85$ mm Hg
- Glicemia*: 100 mg/dL

Cuadro 3. Definiciones de Síndrome Metabólico por diferentes organizaciones

Organismo	OMS (1998)	EGIR (1999)	NCEP-ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)	AHA/NHLBI (2005)
Criterio principal	AGA, DT2 o RI	Hiperinsulinemia ayunas: >P75 (no diabéticos)	Ninguno	AGA	Obesidad abdominal	Ninguno
Número de criterios	Dos o más de los siguientes:	Dos o más de los siguientes:	Tres o más de los siguientes:	Más cualquiera de los siguientes:	Dos o más de los siguientes:	Tres o más de los siguientes:
Obesidad Abdominal	H: CCC>0.9 M: CCC>0.85 y/o IMC >30 Kg/m ²	H: PC ≥94 cm M: PC ≥80 cm	H: PC > 102 cm M: PC > 88 cm	H: PC >102 cm M: PC > 88 cm IMC ≥25 Kg/m ²	PC elevado según la población	H: PC ≥102 cm M: PC ≥88 cm
Dislipidemia	TG ≥150 H: HDL-c <35 mg/dL M: HDL-c <39 mg/dL	TG ≥177 mg/dL HDL-c <39 mg/dL o tratamiento para dislipemia	TG ≥150 mg/dL H: HDL-c <40 mg/dL M: HDL-c <50 mg/dL o tratamiento específico	TG ≥150 mg/dL H: HDL-c <40 mg/dL M: HDL-c <50 mg/dL	TG ≥150 mg/dL H: HDL-c <40 mg/dL M: HDL-c <50 mg/dL o tratamiento específico	TG ≥150 mg/dL H: HDL-c <40 mg/dL M: HDL-c <50 mg/dL o tratamiento específico
Presión Arterial (PA)	≥140/90 mmHg	≥140/90 mmHg o con anti-hipertensivos	≥130/85 mmHg o con anti-hipertensivos	≥130/85 mmHg	≥130/85 mmHg o con anti-hipertensivos	≥130/85 mmHg o con anti-hipertensivos
Glicemia	AGA o DT2	≥110 mg/dL	≥110 mg/dL o tratamiento antidiabético	AGA, pero no DT2	≥100 mg/dL incluyendo diabéticos	≥100 mg/dL o tratamiento antidiabéticos

OMS: Organización Mundial de la Salud; EGIR: Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina; NCEP-ATP III: Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos - Panel de Tratamiento de Adultos III; AACE: Asociación Americana de Endocrinología Clínica; IDF: Federación Internacional de Diabetes; AHA/NHLBI: Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre.

AGA: Alteración de la glucemia en ayunas; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; RI: Resistencia insulínica; P75: Percentil 75; CCC: Cociente entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera; IMC: Índice de masa corporal; H: Hombres; M: Mujeres; PC: Perímetro de cintura; TG: Triglicéridos; HDL-c: Colesterol unido a proteínas de alta densidad; PA: Presión arterial. Tomado: Juárez-Moreno (2017).

Epidemiología

La prevalencia de SM en adultos de Estados Unidos en el año 2013 fue de 22.9% (54) y de 19.1% en Canadá en el año 2011 (55). En países de América Latina, la prevalencia general de SM en el año 2013 fue de 24.9%, siendo de 25.3% en mujeres y de 23.2% en hombres; el grupo de edad con mayor prevalencia fue el de los sujetos mayores de 50 años (56).

Aguilar-Salinas (57) informó en el año 2004, una prevalencia de SM en México, ajustada por edad de 13.6% con el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de 26.6% con los criterios de NCEP-ATP III en personas de 20 a 69 años de edad (57). Durante la inauguración de la 2ª Conferencia Científica Anual sobre Síndrome Metabólico en el año 2010, expertos en el tema dieron a conocer que según cifras de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), el 49.8% de los mexicanos mayores de 20 años padecían SM (58).

Lorenzo y *co/s.*(59), en 2005, en el Estudio de diabetes de la Ciudad de México informaron prevalencias de 39.9% y 59.9% para hombres y mujeres, respectivamente, con base en los criterios de NCEP-ATP III (59).

Etiopatogenia

El aumento del tejido adiposo (especialmente intraabdominal) facilita la liberación de ácidos grasos no esterificados (AGNE); en el hígado, los AGNE incentivan la producción de glucosa, TG y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c); a ello se asocia una disminución del nivel de las HDL-c y un aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) (60).

Los mecanismos postulados para explicar esa relación son: a) inducción, en conjunto con otras citocinas proinflamatorias, de estrés oxidativo vascular; b) aumento de la retención de sodio en los riñones; c) aparición de resistencia a la insulina; d) activaciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático (SNS) (61–63).

Recientemente se menciona al sobrepeso y obesidad como elementos clave en el SM (64). Haffner y cols. (65), y Ritchie y cols.(66), aseguran que la obesidad es el principal responsable de la aparición del SM (65,66); sin embargo, Oda y cols.(67), hacen referencia a la obesidad central, la resistencia a la insulina (RI) y la inflamación crónica (67).

El SM constituye un estado de alto riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedades del corazón y diabetes (68). Debe ser interpretado como una "relación de factores de riesgo cardiovascular", donde el principal mensaje debe ser que, todo paciente que tenga un factor de riesgo, siempre debe tener en mente la posibilidad de que haya otro u otros factores de riesgo cardiovascular, sobre todo si se es obeso y mayor de 30 años (69).

En los últimos años ha existido un creciente interés en el estudio de este síndrome debido a las importantes comorbilidades asociadas, como la hipertensión arterial (HTA), la DM2, ECV, dislipidemia, entre otras, la mayor parte de ellas derivadas de la capacidad del tejido adiposo para producir citocinas y mediadores de la inflamación (actuando este tejido como mucho más que un simple tejido de almacenamiento) (68).

Con la aparición de la obesidad se presentan alteraciones en la respuesta inmunitaria ya que se genera un proceso inflamatorio que suele ser crónico y de baja intensidad, dicho proceso inflamatorio también está presente con otras enfermedades, tales como DM2, HTA, dislipidemias, periodontitis y ECV (70).

Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico

Obesidad de distribución central

Se ha sugerido que el principal detonante del SM, considerado un conglomerado de factores aterogénicos, protrombóticos, proinflamatorios y metabólicos es la obesidad (71). El SM es más frecuente en personas obesas, en especial de la parte central del cuerpo (68).

Se han reconocido los valores umbral del PC referidos a los distintos grupos étnicos (Cuadro 4), dado que en los estudios de investigación se ha demostrado

que los grados de obesidad para los cuales comienza a aumentar el riesgo de otras complicaciones son distintos en los diferentes grupos poblacionales (52).

Ha sido sugerido por Zimmet y cols.(52), que respecto al punto de corte de PC debería ser la etnia la base de la clasificación y no el país de residencia. Para los nativos de América Central y del Sur, deberían aplicarse las recomendaciones de los surasiáticos y para las personas de origen africano subsahariano y las poblaciones del Mediterráneo oriental y árabes, deberían aplicarse los datos de los europeos, hasta que existan más datos disponibles (52).

**Cuadro 4. Valores específicos del perímetro de cintura
en los distintos países/grupos étnicos (52)**

País/Grupo étnico	Perímetro de la cintura (como parámetro de obesidad central)
Europeos	Varones ≥ 94 cm Mujeres ≥ 80 cm
Asiáticos del sur	Varones ≥ 90 cm Mujeres ≥ 80 cm
Chinos	Varones ≥ 90 cm Mujeres ≥ 80 cm
Japoneses	Varones ≥ 85 cm Mujeres ≥ 90 cm

Diferentes estudios han evidenciado que la grasa intra-abdominal medida por el PC se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del SM, y sugieren que puede tener un papel central en la patogénesis del SM (72). En los últimos años, se le ha dado importancia a la distribución del tejido adiposo, más que a su volumen *per se* (73). Existe evidencia que asocia la obesidad de distribución central al riesgo cardiovascular y metabólico, por su alta relación con grasa

perivisceral; la grasa intra-abdominal o visceral es un factor de riesgo independiente de intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión, todos criterios del SM (73). Castellano-González y cols (74), sugieren que la alteración en el PC se relaciona con un descenso en el nivel de HDL-c, aumento en los niveles de glucosa en ayuno y de TG (74).

La determinación del PC debe realizarse con el sujeto en posición de pie al final de una espiración normal, con los brazos relajados a cada lado, la medida debe tomarse a la altura de la línea media axilar, en el punto imaginario que se encuentra entre la parte inferior de la última costilla y el punto más alto de la cresta iliaca (75).

Dislipidemia

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas, que tienen en común que son causadas por niveles anormales de lipoproteínas sanguíneas y de TG; son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento en los niveles de colesterol, LDL-c y de TG, y una disminución en el nivel de HDL-c (76). El aumento en el nivel de TG en sangre, acompañado de la disminución en el nivel de HDL-c, es la dislipidemia de presentación más frecuente en la práctica médica (76).

Los TG son el principal tipo de grasa transportada por el organismo; después de comer, el organismo digiere las grasas de los alimentos y libera TG a la sangre, estos son transportados a todo el organismo para proporcionar energía, o bien, para ser almacenados (77).

El hígado también produce de manera endógena TG y puede convertir cualquier fuente de exceso de calorías en TG (78). Cuando una persona come, los TG se combinan con proteínas en la sangre para formar lipoproteínas, estas partículas contienen también colesterol; para formar TG en el hígado, el proceso es similar; el hígado toma los carbohidratos y proteínas excedentes y sintetiza TG, esta grasa se combina con proteína y colesterol para formar lipoproteínas, que son liberadas al torrente sanguíneo (78).

Las HDL-c son partículas de tamaño muy pequeño compuestas por grasas (colesterol y fosfolípidos) y una proporción alta de proteínas (apolipoproteína A-1), es esta proporción alta de proteínas la que hace que tengan una densidad alta (79). Su función es transportar el colesterol desde los tejidos periféricos, incluyendo la pared arterial, hasta el hígado para su posterior excreción en forma de sales biliares, también pueden transportar el colesterol a órganos endocrinos para la síntesis de hormonas esteroideas (80).

Los niveles de TG y HDL-c considerados de riesgo pueden variar dependiendo de la definición de SM que se utilice (81). La determinación de los niveles de TG y de HDL-c debe realizarse con mínimo ocho horas de ayuno y en las primeras horas de la mañana (82).

Hipertensión

La HTA es uno de los principales factores de riesgo de ECV; su prevalencia ha aumentado debido a la mayor expectativa de vida y a la mayor prevalencia de obesidad en la población (83).

La HTA es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos (84). Cada vez que el corazón late, bombea sangre a los vasos, que llevan la sangre a todas las partes del cuerpo; la tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón, cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear (84).

La PA normal en adultos es de 120 mmHg cuando el corazón late (presión arterial sistólica- PAS) y de 80 mmHg cuando el corazón se relaja (presión arterial diastólica- PAD); cuando la PAS es ≥ 130 mmHg y/o la PAD es ≥ 85 mmHg, se considera elevada (85) y se considera factor de riesgo para ECV (86).

La medición de la PA se efectúa después de que el paciente tenga por lo menos, cinco minutos en reposo y en un ambiente apropiado, se recomienda apegarse a la técnica descrita por la Norma Oficial Mexicana (NOM-030-1999-SSA2) (87).

Hiperglucemia

Es una elevación en sangre del nivel de glucosa (88). La carencia de insulina o la presencia de RI hacen que la glucosa permanezca elevada en sangre durante un periodo prolongado; la disminución en la captación de la glucosa por los tejidos periféricos insulino dependientes como el músculo y tejido adiposo son factores que pueden elevar su nivel (88).

Se considera hiperglucemia cuando el nivel de glucosa en sangre es ≥ 100 mg/dL, determinados mediante la prueba sanguínea de glucosa en ayuno de mínimo 8 horas y en las primeras horas de la mañana (51); estas condiciones son necesarias debido a que fisiológicamente el organismo tendrá una respuesta hepática compensatoria si no se ingieren alimentos en las primeras horas del día y por tanto, la medición no será exacta, fisiológicamente se tendrán niveles de glucosa elevada para ser comparada con el valor de referencia si no se guarda el ayuno respectivo (82).

1.2 Antecedentes Específicos

Síndrome Metabólico y Aspartato Aminotransferasa

Hasta nuestro conocimiento no hay estudios que evalúen la relación entre SM y ASTs, los estudios publicados tratan sobre la relación de AST sérica y SM.

En 2015 en China, He y cols. (89), publicaron un estudio en donde determinaron el impacto del incremento de los niveles de AST sérica en personas adultas con SM; reportaron un incremento de 5.2% en el nivel sanguíneo de AST en sujetos con diagnóstico de SM, esta enzima también estuvo elevada en presencia de HTA, hipertrigliceridemia y obesidad abdominal en comparación con sujetos sanos (89). La edad, niveles de HDL-c, y de glucosa en plasma no fueron significativamente diferentes ($p > 0.05$) entre el grupo sano y con SM; los autores concluyeron que conforme aumentó en el nivel de AST sérica aumentó progresivamente el número de componentes del SM (89).

Ohgo y cols. (2) en el año 2009, investigaron la relación de los niveles de AST sérica en sujetos sanos y sujetos con SM; la población estuvo conformada por 3407 sujetos, de los cuales 248 (7.28%) fueron diagnosticados con SM, utilizando los criterios del NCEP-ATP III modificados (2). Los autores reportaron que el incremento estadísticamente significativo en los niveles de AST sérica en los sujetos con SM comparación con sujetos sin SM ($p < 0.001$) y el criterio con el que encontró una mayor relación entre el incremento de los niveles de AST sérica fue con la presencia de obesidad abdominal determinada por el PC aumentado (2).

Periodontitis y Síndrome Metabólico

Existe evidencia de que la periodontitis como enfermedad infeccioso-inflamatoria crónica contribuye en los sujetos con SM a su estado de inflamación sistémica e incluso que su tratamiento conlleva a una reducción en las comorbilidades asociadas (90). Shimazaki y cols. (90), realizaron un estudio para examinar la relación entre periodontitis y los cinco componentes del SM (obesidad abdominal, niveles de TG, HDL-c, PA y de glucosa en sangre en ayunas) en 584 mujeres japonesas; reportaron que los sujetos con más componentes del SM tuvieron mayor severidad de periodontitis que aquellos que los valores de los componentes de SM eran normales; los sujetos que presentaron 4 o 5 criterios diagnósticos de SM alterados tuvieron 6.6 veces más riesgo de presentar mayor severidad de periodontitis que aquellos sujetos que no tienen ningún criterio diagnóstico de SM, con estos resultados concluyeron que el SM aumenta el riesgo de periodontitis (90).

Capítulo 2

2.1 Justificación

La periodontitis se considera un trastorno inflamatorio que implica daño tisular de los tejidos de soporte de los dientes; ésta se diagnóstica de manera clínica por medio del sondeo a través del cual se obtiene el grado de afectación de cada diente. El diagnóstico clínico de la enfermedad se lleva a cabo mediante el uso de índices como el Índice de Severidad y Extensión para conocer el grado de daño tisular que la enfermedad ha causado.

Los biomarcadores como ASTs tiene la utilidad de determinar la actividad de la periodontitis en el momento de la toma de la muestra salival, con lo que se puede dar tratamiento periodontal oportuno para evitar la progresión y daño que causa esta enfermedad en los tejidos de soporte y evitar que haya pérdida dental.

Se ha propuesto en diferentes estudios que existe una relación entre la periodontitis y las enfermedades crónico-degenerativas, dentro de las que se encuentra el SM y sus componentes; sin embargo, esta relación se demostró mediante el diagnóstico clínico de la periodontitis utilizando diferentes técnicas las cuales evalúan las características clínicas del tejido periodontal, las necesidades de tratamiento o la pérdida de inserción del tejido por lo que los resultados presentados hasta el momento son controversiales.

El realizar este trabajo de investigación permitirá esclarecer la relación entre la periodontitis y los componentes del SM, utilizando el diagnóstico clínico y un marcador de actividad periodontal como es ASTs, por primera vez.

Con la utilización de este marcador se tendrán como beneficios el realizar un diagnóstico certero de la actividad de la periodontitis de manera no invasiva con la recolección de saliva cuyos datos no pueden ser obtenidos con el sondeo periodontal que se lleva a cabo clínicamente. Asimismo, fundamentar el uso de este biomarcador en el diagnóstico de periodontitis permitirá disminuir los costos y facilitar el diagnóstico para brindar un tratamiento oportuno y prevenir complicaciones bucales y sistémicas tanto relacionadas con periodontitis como con el SM.

2.2 Planteamiento del problema

La periodontitis es una enfermedad crónica inflamatoria, con una alta prevalencia a nivel mundial. Estudios recientes han propuesto diversos marcadores bioquímicos de la actividad de la periodontitis, entre ellos destaca la enzima ASTs. El uso de este biomarcador proporciona información complementaria que no se obtiene con ninguno de los índices reportados.

Por otro lado, la periodontitis se ha relacionado con la presencia de enfermedades sistémicas, como el SM y sus componentes; sin embargo, en los estudios reportados no se especifica la actividad de la periodontitis. El SM es una entidad conformada por diferentes componentes, cada uno de los cuales podría verse afectados de diferentes maneras con la presencia de periodontitis, por lo que conocer esta información permitirá establecer pautas de detección y tratamiento oportuno.

Por tal motivo este estudio se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe relación entre los niveles de ASTs y los valores de los criterios diagnósticos de SM en sujetos con y sin periodontitis?

2.3 Objetivos

2.3.1 Objetivo General

Determinar la relación de ASTs con valores de los criterios diagnósticos de SM en sujetos con y sin periodontitis.

2.3.2 Objetivos Particulares

1. Determinar el diagnóstico de periodontitis por medio de ISE en los sujetos de estudio.

2. Conformar los grupos de estudio: 1) sujetos sin periodontitis y 2) sujetos con periodontitis diagnosticados con el ISE.
3. Determinar los valores de los criterios diagnósticos de SM en los grupos de estudio.
4. Determinar los niveles de ASTs en la población de estudio.
5. Comparar los niveles de ASTs entre sujetos con y sin periodontitis.
6. Comparar los valores de los criterios diagnósticos de SM en los grupos de estudio.
7. Correlacionar los niveles de ASTs con los valores de los criterios diagnósticos de SM en la población general y en los grupos de estudio.

2.4 Material y métodos

Se realizó un estudio comparativo, observacional, transversal, prolectivo y homodémico. El estudio se llevó a cabo en la Facultad de Medicina y Hospital Universitario de Puebla (HUP), pertenecientes a la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP); en el periodo comprendido entre agosto de 2016 y julio de 2018. Se realizó un muestreo probabilístico y cálculo de tamaño de muestra (Anexo 1).

Esta tesis ha sido realizada considerando los principios de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, el Código de Núremberg, la Norma Oficial Mexicana (PROY-NOM-012-SSA3-2007) y la Declaración de Helsinki, ajustándose a dichos principios científicos y éticos (Anexo 2).

Se obtuvieron los registros por parte del Comité de Investigación y Ética de Investigación en Salud del HUP (Anexo 3) y del Comité de Investigación y Ética de la Facultad de Medicina de la BUAP (Anexo 4).

La elaboración de esta tesis para la obtención de grado de maestría estuvo asesorada por las investigadoras expertas D.C. Blanca Guadalupe Baez Duarte, D.C. Irma del Carmen Zamora Ginez y la M.C. Celia Linares Vieyra (Anexo 5).

Los resultados parciales obtenidos de la elaboración de esta tesis han sido presentados en diversos congresos nacionales e internacionales (Anexo 6).

La estudiante contó con beca CONACyT No.604204.

Se contó con los recursos financieros de las facultades participantes, de la Vicerrectoría de Investigación y Estudios de Posgrado (VIEP) y del HUP que son aportados a través del protocolo de investigación titulado: "Asesoramiento para disminuir el riesgo a enfermedades crónicas degenerativas en personal académico y administrativo de la BUAP" con número de registro 342 en la Facultad de Medicina de la BUAP.

Selección de la muestra

La selección de la muestra fue por medio de una invitación para participar en el estudio al personal académico y administrativo de la BUAP y se seleccionó a aquellos sujetos que reunieron los criterios de selección.

2.4.1 Criterios de selección de la muestra

Criterios de inclusión

- ❖ Sujetos que aceptaron participar voluntariamente en el estudio y firmaron el consentimiento informado.
- ❖ Ambos sexos.
- ❖ De 18 a 70 años de edad.

Criterios de exclusión

- ❖ Sujetos con diagnóstico de DM2.
- ❖ Mujeres embarazadas.
- ❖ Sujetos fumadores dependientes.
- ❖ Sujetos con enfermedades hepáticas previamente diagnosticadas.
- ❖ Sujetos que ingerían medicamentos hepatotóxicos.
- ❖ Sujetos con enfermedades crónicas, excepto dislipidemias, HTA, o periodontitis.
- ❖ Sujetos que en el último año fueron sometidos a extracciones dentales o tratamiento periodontal.
- ❖ Sujetos con tratamiento ortodóntico o hayan tenido en los 6 meses previos.

Criterios de eliminación

- ❖ Sujetos que fueron diagnosticados con DM2 durante el proyecto.
- ❖ Sujetos con niveles ≥ 40 UI/L de AST sérica.
- ❖ Sujetos que no concluyeron la historia clínica, antropométrica y/o bioquímica o no acudieron a toma de muestra.

2.4.2 Definición de las variables y escalas de medición (Anexo 7)

Variables descriptivas

Periodontitis; Componentes de ISE: Severidad y Extensión.

Variables de estudio

ASTs; Obesidad abdominal; Presión arterial; Glicemia; TG y HDL-c.

Variables de ajuste

Edad; Género y AST sérica.

2.4.3 Técnicas y procedimientos

Estrategia de trabajo

Etapa I. Plática de sensibilización e identificación de la población

Se invitó al personal académico y administrativo de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla derechohabientes del Hospital Universitario de Puebla mediante una plática de sensibilización en cuestiones de salud, se explicó el objetivo del proyecto y que se les daría el asesoramiento y canalización pertinente para recibir atención médica en caso de ser necesario de acuerdo a los datos hallados durante el proyecto, se les explico que sería necesario la toma de muestra sanguínea y salival. A los sujetos que aceptaron participar de manera voluntaria se les dio una cita posterior para continuar con la siguiente etapa.

Etapa II. Consentimiento informado y caracterización clínica y antropométrica

Los sujetos que aceptaron participar se les solicitó firmar la carta de consentimiento informado (Anexo 8). Posteriormente se les realizó la historia clínica (Anexo 9) para obtención de datos sociodemográficos y clínicos periodontales, además de la toma de parámetros antropométricos (Anexo 10) realizado por personal previamente estandarizado. La evaluación periodontal se realizó previa capacitación. Se siguieron los criterios establecidos para el ISE, los cuales indican la extensión y severidad del daño al tejido periodontal. Las mediciones se realizaron con una sonda periodontal de Williams de una sola punta, marca Hu-Friedy (Anexo 11). Se les dio por escrito la cita y las indicaciones para el laboratorio clínico del HUP.

Etapa III. Caracterización bioquímica

Cita en el HUP para la toma muestra sanguínea obtenida por venopunción para la determinación de los niveles de HDL-c, TG y glucosa, además se realizó la prueba de tolerancia oral a la glucosa, de acuerdo a técnicas y procedimientos de rutina del Laboratorio Clínico del HUP, la indicación fue presentarse con ayuno de 8 a 12 hrs (Anexo 12).

Se obtuvo también muestra salival mediante la técnica de escurrimiento sin estimulación (Anexo 13), para la determinación de los niveles de ASTs realizado en Laboratorios Gaya ® (Anexo 14).

Etapa IV. Análisis de resultados

Se realizó una base de datos para el análisis de los datos obtenidos. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el paquete estadístico SPSS- V.23.

2.4.4 Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron capturados en una base de datos elaborada en Microsoft Excel 2016. El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete SPSS versión 23; se reportan datos descriptivos (media y desviación estándar) de los grupos de estudio y de los criterios diagnósticos de SM. Se realizó comparación de medias utilizando prueba U de Mann-Whitney y t de Student y correlación entre los niveles de ASTs y los datos antropométricos y de laboratorio que correspondan a cada criterio diagnóstico de SM y los grupos de estudio. La prueba de correlación se realizó mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Se consideró una $p < 0.05$ como significativa.

Capítulo 3

3.1 Resultados

De un total de 284 sujetos que aceptaron participar voluntariamente en el estudio, 109 sujetos (38.4%) cumplieron con los criterios de inclusión conformando la población de estudio (Figura 1).

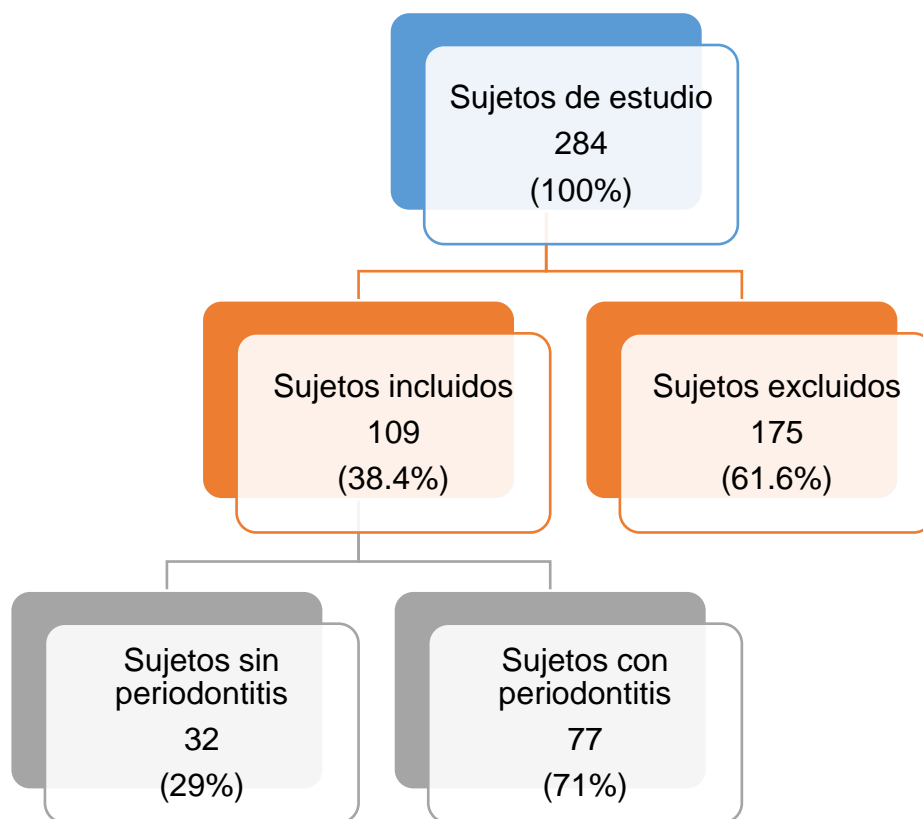


Figura 1. Reclutamiento y selección de sujetos

La población de estudio estuvo constituida por 109 sujetos, de los cuales 64 (58.7%) fueron mujeres y 45 (41.3%) hombres, con una edad promedio de 42.7 ± 10.3 años.

Se obtuvo un ISE de 3.0-12.6 (cuadro 5), es decir la severidad de la pérdida de inserción de 3 mm y el porcentaje de sitios afectados fue de 12.6%, de acuerdo con la clasificación vigente de periodontitis propuesta por la Asociación Americana de Periodoncia (91), estos datos se interpretan con el diagnóstico de periodontitis moderada localizada, como el estado periodontal promedio en la población estudiada.

Cuadro 5. Índice de Severidad y Extensión en la población de estudio

ISE	Media \pm D.E.
Severidad (mm)	3.0 \pm 2.5
Extensión (%)	12.6 \pm 14.6

Utilizando información obtenida en el ISE se realizó la formación de los grupos de estudio: grupo 1 sujetos sin periodontitis ($n=32$) y grupo 2 sujetos con periodontitis ($n=77$) (Figura 2). El grupo de estudio sin periodontitis estuvo conformado por 23 (71.9%) mujeres y 9 (28.1%) hombres los cuales tuvieron una edad promedio de 39.5 ± 9.1 años. La edad promedio del grupo con periodontitis fue de 44.0 ± 10.5 años, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.038$) entre los grupos de estudio, el grupo de estudio con periodontitis estuvo conformado por 41 (53.2%) mujeres y 36 (46.8%) hombres, el género no tuvo diferencia significativa entre los grupos de estudio ($p=0.055$).

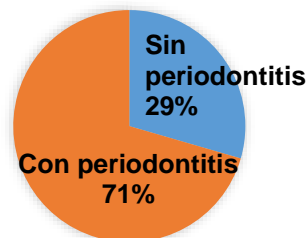


Figura 2. Distribución de los grupos de estudio

Se realizó el diagnóstico de SM y no se encontró diferencia significativa entre los grupos de estudio ($p=0.192$), al determinar los valores de los criterios diagnósticos del SM en los grupos de estudio se confirma esta falta de asociación estadísticamente significativa (Cuadro 6).

Cuadro 6. Valores de los criterios diagnósticos de SM en la población y en los grupos de estudio

Variable		Población de estudio (n=109) (Mín-Máx)	Grupo sin periodontitis (n=32) (Mín-Máx)	Grupo con periodontitis (n=77) (Mín-Máx)	p*
PC (cm)	Mujer	84.6 ± 8.6 (69.1-110.0)	84.1 ± 7.7 (71.1-98.5)	84.9 ± 9.2 (69.1-110.0)	0.530
	Hombre	92.7 ± 8.7 (75.6-123.5)	96.3 ± 12.8 (81.0-123.5)	91.8 ± 7.4 (75.6-109.0)	
PAS (mmHg)		114.4 ± 12.0 (90-150)	111.2 ± 13.2 (90-150)	115.7 ± 11.3 (90-145)	0.055
PAD (mmHg)		75.4 ± 9.0 (58-100)	72.1 ± 9.5 (60-100)	75.6 ± 8.9 (558-100)	0.869
GLU (mg/dL)		91.2 ± 8.0 (71-110)	90.4 ± 8.5 (71-107)	91.4 ± 7.8 (75-110)	0.835
TG (mg/dL)		146.3 ± 83.3 (40-486)	151.1 ± 69.7 (52-322)	144.3 ± 88.7 (40-486)	0.312
HDL-c (mg/dL)	Mujer	52.9 ± 13.0 (32.4-96.6)	54.3 ± 13.9 (32.4-80.0)	52.1 ± 12.5 (36.1-96.6)	0.295
	Hombre	44.2 ± 10.0 (25.6-69.3)	43.9 ± 4.2 (39.5-53.4)	44.3 ± 10.9 (25.6-69.3)	

SM, síndrome metabólico; NCEP-ATP III, Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos - Panel de Tratamiento de Adultos III; PC, perímetro de cintura; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; GLU, glucosa; TG, triglicéridos; HDL-c, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

* prueba t de Student.

Los niveles de ASTs y AST sérica en la población y en los grupos de estudio se presentan en el cuadro 7, en donde se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de estudio y los niveles de ASTs ($p < 0.001$).

Cuadro 7. Niveles de AST en la población y en los grupos de estudio

Variable	Población de estudio (n=109) (Mín-Máx)	Grupo sin periodontitis (n=32) (Mín-Máx)	Grupo con periodontitis (n=77) (Mín-Máx)	p*
ASTs	44.0 ± 32.3 (1-113)	24.7 ± 27.0 (1-91)	52.0 ± 31.1 (1-113)	< 0.001
AST sérica	23.7 ± 5.0 (14-34)	23.5 ± 5.1 (15-34)	23.8 ± 5.0 (14-34)	0.699

ASTs, aspartato aminotransferasa salival; AST, aspartato aminotransferasa sérica.
* prueba U de Mann-Whitney.

Se encontró que los criterios diagnósticos de SM que se presentaron alterados con mayor frecuencia en la población de estudio fueron el PC, seguido de los niveles de HDL-c y TG, se halló una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.025$) en los niveles de TG entre los grupos de estudio (Cuadro 8, Figura 3).

Cuadro 8. Frecuencia de la presencia de los criterios diagnósticos de SM en la población y en los grupos de estudio

Variable		Población	Grupo		p^*
		de estudio ($n=109$) f (%)	sin periodontitis ($n=32$) f (%)	con periodontitis ($n=77$) f (%)	
PC	N.	42 (38.5)	11 (34.4%)	31 (40.3%)	0.362
	A.	67 (61.5)	21 (65.6%)	46 (59.7%)	
PA	N.	84 (77.1)	28 (87.5%)	56 (72.7%)	0.074
	A.	25 (22.9)	4 (12.5%)	21 (27.3%)	
GLU	N.	90 (82.6)	27 (84.4%)	63 (81.8%)	0.493
	A.	19 (17.4)	5 (15.6%)	14 (18.2%)	
TG	N.	65 (59.6)	14 (43.8%)	51 (66.2%)	0.025
	A.	44 (40.4)	18 (56.2%)	26 (33.8%)	
HDL-c	N.	65 (59.6)	21 (65.6%)	44 (57.1%)	0.273
	A.	44 (40.4)	11 (34.4%)	33 (42.9%)	
SM	No	77 (70.6)	25 (78.1%)	52 (67.5%)	0.192
	Si	32 (29.4)	7 (21.9%)	25 (32.5%)	

PC, perímetro de cintura; PA, presión arterial; GLU, glucosa; TG, triglicéridos; HDL-c, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; SM, síndrome metabólico; N, normal; A, alterado.

* prueba Chi2.

El 14.7% de la población de estudio no presentaron ningún criterio diagnóstico de SM, el 56% presentaron uno o dos criterios, y el 29.4% se diagnosticó con SM. En el cuadro 9 se muestra la frecuencia del número de criterios diagnósticos de SM presentes en la población y en los grupos de estudio, sin encontrarse diferencia estadística entre estos ($p>0.05$). El 32.5% de los sujetos con periodontitis presentó por lo menos 3 criterios diagnósticos de SM.

Cuadro 9. Frecuencia del número de criterios diagnósticos de SM presentes en la población y en los grupos de estudio

Número de criterios	Población de estudio	Grupo sin periodontitis	Grupo con periodontitis
	(<i>n</i> =109) f (%)	(<i>n</i> =32) f (%)	(<i>n</i> =77) f (%)
0	16 (14.7)	3 (9.4)	13 (16.9)
1	27 (24.8)	8 (25)	19 (24.7)
2	34 (31.2)	14 (43.8)	20 (26)
3	25 (22.9)	5 (15.6)	20 (26)
4	6 (5.5)	2 (6.2)	4 (5.2)
5	1 (0.9)	0 (0)	1 (1.3)
SM	32 (29.4)	7 (21.9)	25 (32.5)

SM, síndrome metabólico; f: frecuencia.

$p>0.05$, prueba Chi².

El análisis de correlación entre los niveles de ASTs con los criterios diagnósticos de SM, reportó que los niveles de esta enzima correlacionaron positivamente con la edad, PAS, PAD y la severidad y extensión de la periodontitis, componentes del ISE en la población de estudio ($p \leq 0.05$; Cuadro 10).

Cuadro 10. Análisis de correlación de ASTs con variables de interés en población de estudio

Variable	ASTs (n=109)		ASTs Ajustada ¹ (n=109)	
	<i>rho</i>	<i>p</i> *	<i>rho</i>	<i>p</i> *
Edad	0.194	0.043		
PC	0.113	0.242	0.008	0.934
PAS	0.228	0.017	0.110	0.263
PAD	0.189	0.049	0.168	0.086
GLU	0.103	0.289	0.005	0.958
TG	0.104	0.283	0.124	0.208
HDL-c	-0.099	0.306	-0.011	0.909
AST sérica	0.126	0.192		
ISE Seve.	0.452	<0.001	0.210	0.032
ISE Ext.	0.442	<0.001	0.196	0.045

1, edad, género y AST sérica.

PC, perímetro de cintura; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica GLU, glucosa; TG, triglicéridos; HDL-c, colesterol unido a lipoproteína de alta densidad; AST, aspartato aminotransferasa; ISE. Seve. Índice de Severidad y Extensión- Severidad; ISE. Ext. Índice de Severidad y Extensión- Extensión.

* prueba correlación de Spearman.

El análisis de correlación entre los niveles de ASTs con los valores de los criterios diagnósticos de SM en los grupos de estudio se muestra en el cuadro 10, donde se puede observar que no hubo correlación significativa entre estas variables ($p > 0.05$), ni entre los niveles de ASTs y AST sérica ($p > 0.05$). Sin embargo, si se encontró correlación significativa entre ASTs y los componentes del ISE ($p \leq 0.05$; Cuadro 11).

Cuadro 11. Análisis de correlación entre ASTs con los criterios diagnósticos de SM y componentes de ISE en los grupos de estudio

Variable	Grupo sin periodontitis (<i>n</i> =32)		Grupo con periodontitis (<i>n</i> =77)	
	<i>rho</i>	<i>p</i> *	<i>rho</i>	<i>p</i> *
Edad	-0.085	0.643	0.192	0.094
PC	0.162	0.374	0.064	0.583
PAS	0.201	0.271	0.163	0.156
PAD	0.262	0.147	0.151	0.189
GLU	0.156	0.394	0.035	0.766
TG	0.024	0.895	0.166	0.150
HDL-c	0.015	0.937	-0.084	0.470
AST sérica	0.318	0.076	0.057	0.623
ISE Seve.			0.282	0.013
ISE Ext.			0.269	0.018

PC, perímetro de cintura; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica GLU, glucosa; TG, triglicéridos; HDL-c, colesterol unido a lipoproteína de alta densidad; AST, aspartato aminotransferasa; ISE. Seve. Índice de Severidad y Extensión- Severidad; ISE. Ext. Índice de Severidad y Extensión- Extensión.

* prueba correlación de Spearman.

Además del análisis anterior, se llevó a cabo el análisis de correlación entre los niveles de ASTs con los valores de los criterios diagnósticos de SM y los componentes del ISE por grupos de estudio ajustados con los niveles de AST sérica, edad y género. Los resultados de este análisis se muestran en el cuadro 12.

Cuadro 12. Análisis de correlación entre ASTs con los criterios diagnósticos de SM y componentes de ISE en los grupos de estudio ajustados a AST sérica, edad y género

Variable	Grupo sin periodontitis (n=32)		Grupo con periodontitis (n=77)	
	<i>rho</i>	<i>p</i> *	<i>rho</i>	<i>p</i> *
	PC	0.016	0.934	0.013
PAS	0.077	0.698	0.113	0.341
PAD	0.189	0.335	0.142	0.229
GLU	0.077	0.697	-0.060	0.611
TG	-0.053	0.788	0.180	0.126
HDL-c	0.137	0.487	-0.085	0.477
ISE Seve.			0.246	0.036
ISE Ext.			0.254	0.030

PC, perímetro de cintura; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica GLU, glucosa; TG, triglicéridos; HDL-c, colesterol unido a lipoproteína de alta densidad; ISE. Seve. Índice de Severidad y Extensión- Severidad; ISE. Ext. Índice de Severidad y Extensión- Extensión.
* prueba correlación de Spearman.

Con el objetivo de confirmar la relación entre los niveles de AST sérica con el SM establecida en estudios previos, se realizó un análisis correlación entre los niveles de AST sérica y los criterios diagnósticos de SM, en donde se encontró una correlación positiva entre AST sérica y edad, PC y glucosa ($p \leq 0.05$); por otro lado, no se encontró una correlación significativa con la severidad y extensión de periodontitis ($p > 0.05$; Cuadro 13).

Cuadro 13. Correlación de AST sérica con variables de interés en población de estudio

Variable	<i>rho</i>	<i>p</i>*
Edad	0.337	<0.001
PC	0.263	0.006
PAS	0.165	0.087
PAD	0.161	0.094
GLU	0.279	0.003
TG	0.162	0.092
HDL-c	-0.199	0.038
ISE Seve.	0.066	0.495
ISE Ext.	0.126	0.192
ASTs	0.126	0.192

PC, perímetro de cintura; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; GLU, glucosa; TG, triglicéridos; HDL-c, colesterol unido a lipoproteína de alta densidad; ISE. Seve. Índice de Severidad y Extensión-Severidad; ISE. Ext. Índice de Severidad y Extensión-Extensión; ASTs, aspartato aminotransferasa salival.

* prueba correlación de Spearman.

3.2 Discusión

Se ha propuesto en diferentes estudios que existe una relación entre la periodontitis y las enfermedades crónico-degenerativas, dentro de las que se encuentra el SM y sus componentes; sin embargo, esta relación se demostró mediante el diagnóstico clínico de la periodontitis por medio de sondeo y los resultados presentados hasta el momento son controversiales. En este estudio se determinó la relación de ASTs con los criterios diagnósticos de SM en sujetos con y sin periodontitis. Hasta nuestro conocimiento no hay estudios que evalúen la relación entre SM y ASTs, la ASTs tiene la utilidad de determinar la actividad de la periodontitis.

Los datos referentes a la prevalencia de periodontitis fueron reportados por Rojo Botello y *cols.* (18), que en 2011 realizaron un trabajo para conocer la prevalencia de periodontitis utilizando el ISE en población mexicana mayores de 30 años, la prevalencia que reportaron fue del 67.2% lo cual es similar al que se reporta en este estudio (71%), el instrumental, el índice y las características sociodemográficas de la población fueron semejantes en ambos trabajos (18). La prevalencia de periodontitis a nivel nacional de acuerdo con el SIVEPAB (30), en el año 2016, fue de 7.6% en sujetos mayores de 20 años, la cual es menor que lo encontrado en nuestro trabajo; el diagnóstico periodontal realizado por el SIVEPAB se llevó a cabo mediante examen clínico evaluando inflamación en la encía, edema, sangrado, cambios en el contorno, movilidad dentaria, pérdida de inserción o de hueso y bolsas periodontales (30); la causa de estas diferencias puede deberse a que el diagnóstico periodontal en nuestro trabajo fue realizado mediante la valoración de la pérdida de inserción dada por la medida en milímetros tomada con sonda periodontal y a que la aplicación del examen periodontal se llevó a cabo por personal previamente calibrado.

Diversas publicaciones han reportado la relación entre periodontitis y SM, siendo ambas patologías un problema de salud pública (21,92). En 2014 Watanabe y *cols.* (93), realizaron un meta-análisis de 26 trabajos de investigación originales en donde evaluaron la asociación entre periodontitis y SM; concluyeron que aunque

existe una asociación entre la periodontitis y el SM, dada la heterogeneidad de los criterios para evaluar la periodontitis y el SM y la escasez de estudios longitudinales, no es posible determinar si la periodontitis predispone al SM, o los sujetos con SM tienden a desarrollar periodontitis; además, la relación entre periodontitis y SM parece fortalecerse con la edad. En el presente trabajo no se halló una relación estadísticamente significativa entre el diagnóstico de SM y los grupos de estudio ($p > 0.05$) esto puede deberse a las diversas variables involucradas en las características de la población estudiada.

Con respecto a la relación entre SM y periodontitis reportada por Tu y cols. (94), en 2013 realizaron un estudio de cohorte en 33,740 sujetos, a los cuales se les realizó un exhaustivo examen de salud en el hospital universitario de Taipei, Taiwán, en donde se les realizó el diagnóstico de SM utilizando los criterios de NCEP-ATP III y el diagnóstico de periodontitis fue mediante la presencia de movilidad dental, inflamación gingival y bolsas periodontales; se reportó una diferencia estadísticamente significativa sólo en mujeres entre estas dos patologías, sin embargo, los sujetos de ambos géneros con periodontitis presentaron niveles más altos de PA, TG y glucosa así como niveles más bajos de HDL-c en comparación al grupo control. Este reporte (94), es similar a nuestros hallazgos, debido a que hubo mayor frecuencia de criterios diagnósticos de SM alterados en el grupo con periodontitis, debido a la afectación sistémica implicada en los sujetos diagnosticados con periodontitis, la relación entre periodontitis-enfermedad sistémica se ha descrito como bidireccional en relación con enfermedad crónica.

Por otro lado, existen estudios en donde se ha mencionado la relación que existe entre la periodontitis y el metabolismo de los lípidos; sin embargo, los resultados son controversiales. En el año 2013, (95) se llevó a cabo un estudio multicéntrico en tres principales provincias de Colombia, en donde compararon la severidad de la periodontitis y los niveles de lípidos séricos en sujetos con periodontitis ($n=448$) y sujetos periodontalmente sanos ($n=229$); reportándose un aumento en los niveles de lípidos séricos en sujetos con periodontitis; los sujetos con periodontitis fueron en promedio mayores (48 años) que los pacientes control (45.5 años). Los resultados hallados en nuestro estudio coinciden parcialmente con

los datos reportados por Jaramillo y cols. (95), es decir, la edad fue mayor en el grupo de sujetos con periodontitis (44 años) en comparación con el grupo sin periodontitis (39.5 años) y se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la frecuencia de niveles de TG alterados entre los grupos de estudio; Jaramillo y cols., reportaron que no hubo correlación entre los niveles séricos de TG y la periodontitis.

En el año 2017 Chappidi y cols. (96), realizaron en la India un estudio con el objetivo de conocer la asociación entre los parámetros de lípidos séricos (TG, LDL-c y HDL-c) en sujetos con periodontitis (n= 22, edad 45 ± 5.7 años) y sujetos sanos (n= 22, edad 33 ± 2.8 años), se reportó una correlación positiva entre los niveles de TG y LDL-c en los grupos de estudio y esta correlación se perdió entre los niveles séricos de HDL-c en ambos grupos; reportaron que la severidad de la periodontitis se relacionó con la edad en donde el grupo con periodontitis presentó una edad promedio mayor que el grupo control, estos datos reportados concuerdan con los datos encontrados en nuestro estudio, en donde reportamos que el grupo de estudio formado por sujetos con periodontitis tuvo una edad mayor (44 años) que el grupo de sujetos sin periodontitis (39.5 años), la periodontitis también se relacionó con los niveles de TG ($p < 0.025$) y no se encontró relación entre periodontitis y los niveles de HDL-c ($p > 0.05$).

Los resultados en nuestro estudio contradicen los reportados en el estudio realizado en el año 2005 por Valentaviciene y cols. (97), en donde se incluyeron a 261 sujetos con una edad promedio de 38 años que acudieron a la Clínica de Odontología y Enfermedades Orales de la Universidad de Medicina de Kaunas en Lituania, reportaron que no existe relación entre la periodontitis diagnosticada por medio del Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento y los niveles de TG, HDL-c y LDL-c (97); a diferencia de lo encontrado en este estudio que si se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.025$) entre los niveles de TG y los grupos de estudio; el metabolismo lipídico alterado parece ser un indicador de riesgo para la periodontitis y esta relación puede deberse al proceso inflamatorio en que cursan ambas patologías.

Se ha mencionado que la periodontitis puede contribuir en el desarrollo de la disfunción endotelial, lo que eventualmente aumenta el riesgo de hipertensión (98). Vidal y *cols.* (99), en el año 2013, realizaron un estudio piloto que incluyó a 26 pacientes (53.6 ± 8.0 años) diagnosticados con HTA y periodontitis crónica generalizada; los sujetos recibieron tratamiento periodontal no quirúrgico y se observó que esta terapia periodontal redujo significativamente los valores de PAS y PAD en 12.5 mmHg y 10.0 mmHg, respectivamente (99). En dicha publicación se mantiene la postura de esta relación entre periodontitis e HTA (99), sin embargo en nuestro trabajo no se encontró esta relación. La diferencia en los reportes con Vidal y *cols.* (99), puede deberse al el tipo de estudio longitudinal.

Con respecto a la obesidad abdominal, Kangas y *cols.* (100), publicaron un estudio en donde el objetivo fue examinar si la obesidad central está asociada con la presencia de periodontitis; la muestra estuvo conformada por 1287 sujetos de entre 30 y 49 años de edad, quedaron excluidos sujetos con DM2 y fumadores y llegaron a la conclusión que la obesidad central se relaciona con la severidad de la periodontitis (100). En el año 2010 El-Sayed Amin (101), realizó un estudio en 380 adultos jóvenes de entre 20 y 26 años de edad; se reportó que la obesidad abdominal la cual se dividió en 2 categorías, normal y alta, utilizando el punto de corte >102 cm para hombres y >88 cm para mujeres, se asoció significativamente ($p < 0.05$) con la presencia de periodontitis (101). En el año 2003 en Estados Unidos se realizó un estudio con el propósito de examinar la relación entre obesidad y periodontitis en una muestra conformada por 13,665 que se estratificaron por edad: adultos jóvenes (de 18 a 34 años), de mediana edad (de 35 a 59 años) y mayores (de 60 a 90 años), reportaron que en la población más joven, la obesidad abdominal se asoció con una mayor prevalencia de periodontitis (102). Estos investigadores concluyen que la obesidad podría ser un factor de riesgo potencial para la periodontitis, especialmente entre los individuos más jóvenes y recomiendan la promoción de una nutrición saludable y realizar actividad física adecuada ya que pueden ser factores adicionales para prevenir o detener la tasa de progresión de la periodontitis (102).

En el presente trabajo de investigación no se encontró una relación entre PC con periodontitis a diferencia de los estudios antes mencionados, esto puede deberse a que no hay diferencia en el PC entre los grupos de estudio, por lo que se sugiere revisar esta relación en sujetos con y sin obesidad central. Una posible explicación para esto puede ser que tanto la periodontitis como la obesidad central pueden aparecer en individuos jóvenes debido a hábitos alimenticios deficientes. Una dieta que incluye un gran porcentaje de azúcares simples causaría un aumento en la acumulación de grasa visceral en el cuerpo, tal dieta también podría causar una acumulación de PDB mucho mayor al proporcionar un sustrato adecuado para que los patógenos se unan y se multipliquen en la superficie dental, con lo que habría una acumulación sustancial que inevitablemente causaría un mayor riesgo de destrucción del tejido periodontal; por lo tanto, la periodontitis y la obesidad pueden estar relacionadas por una etiología compartida (103).

En relación con el criterio de nivel de glucosa en sangre, Losche y *co/s.* (104), en 2001 realizaron un estudio comparativo de los niveles plasmáticos de glucosa en 39 sujetos con y 40 sujetos sin periodontitis, de entre 50 y 60 años de edad, ambos grupos estaban sistémicamente saludables y aunque se excluyeron a los sujetos con diagnóstico de DM los niveles de glucosa plasmáticos fueron estadísticamente mayores ($p < 0.05$) entre los sujetos con y sin periodontitis (85 ± 25 Vs 73 ± 17 mg/dL) (104). En nuestro estudio no se halló relación entre estas variables en los grupos de estudio.

Los datos epidemiológicos publicados recientemente por Panagiotis y *co/s.*(105), verifican que la diabetes es un importante factor de riesgo para la periodontitis; la susceptibilidad a la periodontitis se incrementa casi tres veces en pacientes con diabetes; por otro lado, hay evidencia emergente para apoyar que la inflamación periodontal puede conducir a un control glucémico deficiente (105). Se informó que la prevalencia de diabetes en pacientes periodontales es de alrededor del 4%, la concentración alta de glucosa conduce a la formación de productos finales de glucosilación avanzada, que desempeñan un papel clave en el periodonto, ya que causan cambios y reducen la síntesis de colágeno, la apoptosis de los fibroblastos periodontales y los osteoblastos, condiciones que conducen a la

reducción de la reconstrucción ósea (105). Se realizó una revisión bibliográfica acerca de la relación de estas dos patologías y los investigadores concluyen que la prevalencia, incidencia y riesgo de aparición de periodontitis es mayor en individuos con DM que en sujetos sanos; también se ha documentado que el nivel de control glucémico de pacientes diabéticos es el principal regulador de la relación entre estas dos (105).

Actualmente, se emplean métodos bioquímicos de diagnóstico que detectan la actividad de la periodontitis, a través de recolección de saliva, debido a que es un método simple y no invasivo. En el año 2011, Dewan y *cols.* (106) publicaron que la enzima ASTs podría servir como un posible marcador bioquímico para la progresión de la periodontitis (106). Un aumento en el nivel de la ASTs puede deberse al daño celular en el sitio enfermo y un cambio en la flora microbiana en el sitio enfermo puede jugar un papel contribuyente en la determinación de la actividad de la enzima (107).

Existen diversos estudios en los que se ha establecido que los niveles de ASTs pueden ser un complemento útil en la evaluación clínica de la periodontitis, ya que el nivel de ASTs disminuye cuando mejora el estado periodontal (108). En un estudio realizado por Totan y *cols.* (7), detectaron que los niveles de ASTs en pacientes con periodontitis fueron mayores significativamente en comparación con los controles (7).

Todorovic y *cols.* (14), realizaron un estudio en donde examinaron los niveles de estas enzimas salivales en pacientes con periodontitis antes y después del tratamiento periodontal y se compararon con sujetos sin periodontitis; se observó que los niveles de ASTs en sujetos sanos fue menor en comparación con sujetos con periodontitis; los niveles de ASTs en los sujetos con periodontitis disminuyen después del tratamiento periodontal, con lo que concluyen que los niveles de esta enzima pueden ser útiles en el diagnóstico y evaluación del tratamiento de la periodontitis (14). Se sabe que las enfermedades que producen daño tisular liberan diferentes enzimas relacionadas con la muerte y destrucción celular, como son la ASTs, ALTs, GGTs, lactato deshidrogenasa y creatinin kinasa (14).

De manera similar, Siddique y *cols.* (109), en el año 2016, reportaron una relación entre los niveles de ASTs y la severidad de la periodontitis y hacen mención que esta diferencia en los niveles de la enzima no se ve alterado entre género (109). En nuestro estudio se halló una diferencia estadística en los niveles de la enzima entre los sujetos sin y con diagnóstico de periodontitis, además de una correlación significativa entre ASTs y los criterios del ISE. Nuestros resultados fortalecen la propuesta sobre que la ASTs es un buen marcador de la actividad de la periodontitis, su progresión y los efectos del tratamiento (7,9,12).

Hasta el momento no existen estudios que evalúen la relación entre los niveles de ASTs y el SM. El único estudio reportado, evalúa la relación entre la enzima AST sérica y el SM. Este estudio se llevó a cabo en India por He y *cols.*(110), en el año 2015, donde participaron 5415 sujetos, a los cuales se les diagnóstico SM de acuerdo a los criterios establecidos por la NCEP-ATP III, y se cuantificó AST sérica; se encontró que los sujetos con diagnóstico de SM tienen niveles más altos de AST sérica que los sujetos sin SM, y hallaron también que hay una relación proporcional en cuanto al aumento de los niveles de la enzima sérica y el número de componentes diagnósticos de SM que presente el sujeto (110).

Anteriormente, se realizó un estudio similar en Tokio en donde participaron 4539 sujetos de entre 20 y 65 años de edad se encontró que los sujetos diagnosticados con SM tenían niveles más elevados de las enzimas AST y ALT séricas y los niveles de los criterios diagnósticos de SM más altos que los sujetos sin SM, sin embargo, las diferencias entre grupos no fue significativa ($p>0.05$); el criterio diagnóstico de SM que mostró mayor correlación entre el aumento de los niveles de AST sérica fue el PC específicamente (2). Estos datos concuerdan con los encontrados en este estudio, ya que la edad de la población es semejante al estudio antes mencionado, en el presente trabajo se encontró además una relación significativa entre el nivel de AST sérica y la edad, el PC, los niveles de glucosa y de HDL-c.

3.3 Conclusiones

- El 71% de los sujetos participantes fueron diagnosticados clínicamente con periodontitis, mediante el ISE, en donde se obtuvieron 3.0 mm de severidad y 12.6% de extensión (3.0-12.6) que de acuerdo a la clasificación de la Asociación Americana de Periodoncia corresponde a periodontitis moderada localizada.
- El 29.4% de la población de estudio se diagnosticó con SM y el 70.6% de esta población presentó riesgo de padecerlo al presentar al menos uno de los criterios diagnósticos de SM.
- En la determinación de los criterios diagnósticos de SM, se observó que en la población de estudio el criterio más frecuentemente observado fue un incremento en el PC, niveles bajos de HDL-c, seguido por un aumento en los niveles de TG.
- El grupo con periodontitis presentó mayores niveles de ASTs ($p<0.001$) y mayor frecuencia de sujetos con niveles de TG elevados en comparación con el grupo sin periodontitis ($p=0.025$).
- En la población de estudio se encontró una correlación entre los niveles de ASTs y edad, PAS, PAD, milímetros de severidad y el porcentaje de extensión de la periodontitis ($p<0.05$). Después de realizar el ajuste y dividirlos por grupos se pierde la correlación entre ASTs con PAS y PAD.
- Existe correlación entre AST sérica y los criterios diagnósticos de SM, PC, niveles de glucosa y de HDL-c.
- Con los hallazgos de nuestro trabajo se puede observar que la ASTs es específica de periodontitis, siendo un biomarcador salival de daño al tejido bucal local y que esta enzima no se relaciona con procesos de daño sistémico como lo hace AST sérica.

3.3 Fortalezas

Las fortalezas del presente estudios son las siguientes:

- ❖ Se contó con la estandarización del sondeo periodontal de la alumna de maestría por un experto en el área,
- ❖ Se cumplió con el tamaño de muestra calculado
- ❖ Se contó con la estandarización del personal que tomó las variables antropométricas y bioquímicas.

3.4 Debilidades

Las debilidades del presente estudio son las siguientes:

- ❖ No contar con un número equitativo entre los grupos de estudio.
- ❖ Al no ser un estudio longitudinal no se pudo evaluar el efecto del tratamiento periodontal sobre los niveles de ASTs, así como sobre los niveles de los diferentes criterios diagnósticos del SM.
- ❖ El promedio de edad en los grupos de estudio fue diferente.

Capítulo 4

Perspectivas

Como parte del trabajo de enfermedades metabólicas llamado: "Asesoramiento para disminuir el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas degenerativas en personal académico y administrativo de la BUAP" este trabajo de tesis propone las siguientes perspectivas:

- ❖ Lograr una distribución más homogénea en el tamaño de los grupos de estudio.
- ❖ Evaluar el efecto de la obesidad central y el diagnóstico periodontal sobre los niveles de ASTs, formando los siguientes grupos de estudio: sujetos con y sin obesidad central, y posteriormente formar subgrupos de sujetos con y sin periodontitis.
- ❖ Brindar tratamiento periodontal a los sujetos de estudio y evaluar de manera longitudinal los niveles de ASTs y el efecto del tratamiento bucal.
- ❖ Estudiar los niveles de citocinas proinflamatorias y determinar si existe relación entre estas y ASTs en sujetos con periodontitis.

Bibliografía

1. Subhasish D, Papia A, Prithwiji B, Himansu R, Roy AS, Musfikur R, et al. Hepatic aminotransferases in essential hypertension ; an observational study at a tertiary care centre of eastern India. *Int J Pharm Chem Biol Sci.* 2014;4(1):178–81.
2. Ohgo H, Yokoyama H, Hirose H, Kawabe H, Saito I, Tomita K, et al. Significance of ALT/AST ratio for specifying subjects with metabolic syndrome in its silent stage. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2009;3(1):3–6.
3. Voet D, Voet JG. *Biochemistry.* John Wiley & Sons; 2011. 53 p.
4. Bennington JL (James L, W.B. Saunders Company. Diccionario enciclopédico del laboratorio clínico [Internet]. Editorial Médica Panamericana; 1991 [cited 2017 Dec 27]. Available from: https://books.google.com.mx/books/about/Diccionario_enciclopédico_del_laborator.html?id=ds5zPSJ-3RkC
5. Mizuho F, Mori H, Deguchi S, Ogawa Y, Hori T. Aspartate aminotransferase (AST) levels in human periodontium-derived cells. *J Periodontol.* 1996;67(8):733–6.
6. Narang R, Mittal L, Gupta YK, Verma R. Salivary Biomarkers for Periodontal Diseases-A Review. *Bangladesh J Med Sci.* 2013;12(3):244–9.
7. Totan A, Greabu M, Totan C, Spinu T. Salivary aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase and alkaline phosphatase: Possible markers in periodontal diseases? *Clin Chem Lab Med.* 2006;44(5):612–5.
8. Priyanka N, Kalra N, Shanbhag N, Kumar K, Brijet B, Uma SR, et al. Recent approaches in saliva as a credible periodontal diagnostic and prognostic marker. *Arch Oral Sci Res.* 2012;2(1):40–6.
9. Patil PB, Patil BR. Saliva: A diagnostic biomarker of periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol.* 2011;15(4):310–7.
10. Nabors TW, McGlennen RC, Thompson D. Salivary testing for periodontal disease diagnosis and treatment. *Dent Today.* 2010;29(6):53–61.
11. Miller CS, King CP, Langub MC, Kryscio RJ, Thomas M V. Salivary biomarkers of existing periodontal disease: a cross-sectional study. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(3):322–329.
12. Dabra S, China K, Kaushik A. Salivary enzymes as diagnostic markers for detection of gingival/periodontal disease and their correlation with the severity of the disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2012;16(3):358.
13. Shimada K, Mizuno T, Ohshio K, Kamaga M, Murai S, Ito K. Analysis of aspartate aminotransferase in gingival crevicular fluid assessed by using PocketWatch: a longitudinal study with initial therapy. *J Clin Periodontol.* 2000;27(11):819–23.
14. Todorovic T, Dozic I, Vicente Barrero M, Ljuskovic B, Pejovic J. Enzimas salivales y enfermedad periodontal. *Patol oral y cirugía bucal,* 2006, 11(2): 81-85.
15. Armitage GC. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontol 2000.* 2005;9:9–21.
16. Bascones Martínez a., Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av en Periodoncia e Implantol Oral.* 2005;17(3):147–56.
17. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2001;25:8–20.

18. Rojo Botello NR, Flores Espinosa A, Arcos Castroll M. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. *Rev Odontológica Mex.* 2011;15(1).
19. Petersen PE, Ogawa H. The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontol 2000.* 2012;60(1):15–39.
20. Chapple ILC. Time to take periodontitis seriously. *BMJ.* 2014;348:g2645.
21. Chapple ILC, Van Der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: Managing gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2015;42(S16):S71–6.
22. Dres . Luis O . Guimaraes , I Jorge Bojanini N . RMV. Métodos y criterios al aplicar índices epidemiológicos de enfermedades orales. *Bol la Of Sanit Panam.* 1968;210–9.
23. Via F. Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Población que asiste a la Unidad de Diagnóstico Y Orientación de la Facultad de Odontología Universidad de Carabobo, Marzo-Abril 2002. *Rev la Fac Odontol Univ Carabobo.* 2002.
24. Carlos JP, Wolfe MD, Kingman A. The extent and severity index: a simple method for use in epidemiologic studies of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1986;13(5):500–5.
25. Giraldo A, Roldan N, Navarro JC. Índice de extensión y severidad (ESI) como parámetro para describir la respuesta a la terapia clínica en el manejo de la enfermedad periodontal. *Rev CES Odontol.* 2006;19(2):17–24.
26. Lennon MA, Clerehugh V. Discussion: The extent and severity index, and, Design and analysis considerations for a longitudinal study of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1986;13(5):511–3.
27. Duque A. Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. *Rev Clin Periodoncia Implant Rehabil Oral.* 2016;9(2):208–15.
28. Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies. *J Clin Periodontol.* 2015;42(5):407–12.
29. Papapanou PN, Susin C. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? *Periodontol 2000.* 2017;75(1):45–51.
30. Adriana M, González M, Lomelí G. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB 2016 [Internet]. 2016 [cited 2018 May 22]. Available from: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/308577/SIVEPAB_2016.pdf
31. Pulido R M, Gonzales M F RMF. Enfermedad periodontal e indicadores de higiene bucal en estudiantes de secundaria Cartagena, Colombia. *Rev Salud Publica.* 2011;13(5):844–52.
32. Pérez R. Prevalencia y severidad de enfermedad periodontal crónica en adolescentes y adultos. *Oral.* 2011;12(39):799–804.
33. Escudero-Castaño N, Perea-García MA B-M. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Av Periodon Implant.* 2008;20(1):27–37.
34. Sah N, More SP, Bhat K. Estimation and Comparison of Levels of Salivary Alkaline Phosphatase and Aspartate Aminotransferase in Healthy Subjects and Patients with Gingivitis and Periodontitis: A Cross-Sectional Biochemical Study. *Indian J Stomatol.* 2012;3(4):244–8.
35. Asociación de marcador bioquímico de enfermedad periodontal y marcadores de riesgo cardiovascular. [Puebla]: BUAP; 2016.
36. Carranza JFA SzN. Compendio de periodoncia. 5th ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Medica Panamericana.

37. Miller WD. MD. DDS. The Human Mouth as a Focus of Infection. [Volume 33, Issue 9, September, 1891, pp. 689-713]. Dent cosmos; a Mon Rec Dent Sci Vol XXXIII [Vol 33] [Internet]. 1891; Available from: <http://name.umdl.umich.edu/acf8385.0033.001>
38. Flores LA, Zerón A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Rev Mex Periodontol. 2015;6(2):77–87.
39. Offenbacher S. Periodontal Diseases: Pathogenesis. Ann Periodontol. 1996;1(1):821–78.
40. Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: A case-control study. J Clin Periodontol. 2007;34(11):931–7.
41. Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. J Clin Periodontol. 2009;36(1):18–24.
42. D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, Donos N, Hingorani AD, Deanfield J, et al. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(10):3989–94.
43. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. J Dent Res. 2001;80(7):1631–6.
44. Katz J, Flugelman MY, Goldberg A, Heft M. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. J Periodontol. 2002;73(5):494–500.
45. Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. J Periodontol. 2005;76(3):418–25.
46. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International . Circulation. 2009;120(16):1640–5.
47. Eckel RH, Grundy SM ZP. The metabolic syndrome. Lancet. 2005;365:1415–28.
48. The Metabolic Syndrome and Vascular Disease. Diabetes and Cardiovascular Disease. 1st ed. Human Press; 2001.
49. Carabajal H, Salazar M. Síndrome metabólico: aspectos clínicos. Su tratamiento. Sección Hipertens Arter. 2008;
50. Garber IL, Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Albarrán AR, Jiménez SH, Chávez CV, et al. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. Rev Endocrinol y Nutr. 2004;12(3):109–22.
51. Lizazaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica Metabolic syndrome: concept and practical application Juan Carlos Lizazaburu Robles. An Fac med. 2013;74(4):315–20.
52. Zimmet P, Alberti MM, George K, Serrano Ríos M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. Rev española Cardiol. 2005;58(12):1371–1376.
53. Baez-Duarte BG, Sánchez-Guillén MDC, Pérez-Fuentes R, Zamora-Ginez I, Leon-Chavez BA, Revilla-Monsalve C, et al. β -cell function is associated with metabolic syndrome in Mexican subjects. Diabetes Metab Syndr Obes. 2010 Aug;3:301–9.

54. Beltrán-Sánchez H, Harhay MO, Harhay MM, McElligott S. Prevalence and Trends of Metabolic Syndrome in the Adult U.S. Population, 1999–2010. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(8):697–703.
55. Riediger ND, Clara I. Prevalence of metabolic syndrome in the Canadian adult population. *CMAJ*. 2011;183(15):E1127-34.
56. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart JD, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: A systematic review. *Public Health Nutr*. 2011;14(10):1702–13.
57. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, et al. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res*. 2004;35(1):76–81.
58. Boletines | Conferencia Científica Anual Sobre Síndrome Metabólico. Available from: <http://www.conferenciasindromemetabolico.org/boletines/>
59. Lorenzo C, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Haffner SM. The Prevalence of the Metabolic Syndrome Did Not Increase in Mexico City Between 1990–1992 and 1997–1999 Despite More Central Obesity. *Diabetes Care*. 2005;28(10):2480–5.
60. Cabré E. Síndrome metabólico: definición y límites.
61. Bełtowski J. Leptin and the Regulation of Renal Sodium Handling and Renal Na Transporting ATPases: Role in the Pathogenesis of Arterial Hypertension. *Curr Cardiol Rev*. 2010;6:31–40.
62. Canatan H, Bakan I, Akbulut M, Baydas G, Halifeoglu I, Gursu MF. Comparative Analysis of Plasma Leptin Levels in Both Genders of Patients with Essential Hypertension and Healthy Subjects. *Endocr Res*. 2004;30(1):95–105.
63. Shankar A, Xiao J. Positive relationship between plasma leptin level and hypertension. *Hypertension*. 2010;56(4):623–8.
64. Das UN. Pathophysiology of metabolic syndrome X and its links to the perinatal period. *Nutrition*. 2005;21(6):762–73.
65. Haffner SM. The metabolic syndrome: Inflammation, diabetes mellitus, and cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2006;97(2).
66. Ritchie SA, Connell JMC. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17(4):319–26.
67. Oda E. The metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease. *Hypertens Res*. 2008;31(7):1283–91.
68. Soca PEM. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed*. 2009;20(2):0–0.
69. Frenk J. Bridging the divide: global lessons from evidence-based health policy in Mexico. *Lancet (London, England)*. 2006;368(9539):954–61.
70. Blancas-Flores G, Almanza-Pérez JC, López-Roa RI, Alarcón-Aguilar FJ, García-Macedo R, Cruz M. La obesidad como un proceso inflamatorio. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2010;67(2):88–97.
71. Després J-P. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med*. 2006;38(1):52–63.
72. Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, Havel PJ, Knowles NG, Carr DR, et al. The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations: distinct metabolic effects of two fat compartments. *Diabetes*. 2002;51(4):1005–15.

73. Carr MC. The Emergence of the Metabolic Syndrome with Menopause. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(6):2404–11.
74. González MC, Benet Rodríguez M, Giraldoni AFM, Cañizares YC. Obesidad abdominal, parámetro antropométrico predictivo de alteraciones del metabolismo. Abdominal obesity, an anthropometric parameter predicting metabolic disorders. [cited 2017 Oct 12]; Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/finlay/fi-2017/fi1711.pdf>
75. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res.* 1998;6(2):51–209.
76. Soca PEM. Dislipidemias. *ACIMED.* 2009;20(6):265–73.
77. Vásquez D, José C. Dislipidemia y obesidad como factores asociados a la Hipertensión Arterial en pacientes que acuden al servicio de consulta externa de Cardiología y Medicina Interna del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) Ambato, 2012.
78. Trindade-Radovanovic CA, dos Santos LA, de Barros-Carvalho MD SMS. Hipertensión arterial y otros factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares en adultos. *Rev Latino-Am Enferm.* 2014;22(4):547–53.
79. Boiarov S, Poliszuk N. ¿ Qué es el colesterol HDL? *Almirall Soc Española Arterioscler.* 2005;1–3.
80. Lewis GF, Rader DJ. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circ Res.* 2005;96(12):1221–32.
81. Garber IL, Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ R-AA, Hernández Jiménez S, Vázquez-Chávez C RA. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Rev Endocrinol y Nutr.* 2004;12(3):109–22.
82. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Kirkman MS, et al. Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2011;34(6):e61–99.
83. Marin MJ, Fábregues G, Rodríguez PD, Diaz M, Paez O, Alfie J, et al. National Registry of hypertension. Awareness, treatment and control of hypertension. The RENATA Study. *Argentine J Cardiol.* 2012;80(2):121–129.
84. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la HIPERTENSIÓN en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. 2013; Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf
85. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la HIPERTENSIÓN en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. [Internet]. 2013. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf
86. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults E and T of HBC in A. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA J Am Med Assoc.* 2001;285(19):2486–97.
87. Ministry of Health. NORMA Oficial Mexicana NOM-030-1999-SSA2 for prevention, treatment and control of hypertension. [Internet]. Mexico City, Mexico: Ministry of Health; 1999. Available from: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/030ssa29.html>
88. Bagán-Sebastián JV. Hiperglucemia. *Med Oral.* 2001;4(4):131–2.

89. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol.* 2017;44(5):456–62.
90. Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Iida M YY. Relationship of Metabolic Syndrome to Periodontal Disease in Japanese Women : *J Dent Res.* 2006;86(3):271–6.
91. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1–6.
92. Fernandez-Mendoza J, He F, LaGrotte C, Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO. Impact of the metabolic syndrome on mortality is modified by objective short sleep duration. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(5).
93. Watanabe K, Cho YD. Periodontal disease and metabolic syndrome: A qualitative critical review of their association HHS Public Access. *Arch Oral Biol.* 2014;59(8):855–70.
94. Tu YK, D'Aiuto F, Lin HJ, Chen YW, Chien KL. Relationship between metabolic syndrome and diagnoses of periodontal diseases among participants in a large Taiwanese cohort. *J Clin Periodontol.* 2013;40(11):994–1000.
95. Jaramillo A, Lafaurie GI, Millán LV, Ardila CM, Duque A, Novoa C, et al. Association between periodontal disease and plasma levels of cholesterol and triglycerides. *Colomb Med.* 2013;44(2):80–6.
96. Chappidi V, Koppolu P, Swapna LA, Erugula SR, Pathakota KR. Effect of Chronic Periodontitis on Serum Lipid Profile : A Randomized , Case Control Clinico-biochemical Study. *Int Arch Integr Med.* 2017;4(10):67–71.
97. Valentaviciene G, Valentaviciene G. The relationship between blood serum lipids and periodontal condition. *Stomatol Balt Dent Maxillofac J.* 2006;8(3).
98. Tonetti MS, D'aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, et al. Treatment of Periodontitis and Endothelial Function. *N Engl J Med.* 2007;356(9):911–20.
99. Vidal F, Cordovil I, Figueredo CMS, Fischer RG. Non-surgical periodontal treatment reduces cardiovascular risk in refractory hypertensive patients: a pilot study. *J Clin Periodontol.* 2013;40(7):681–7.
100. Kangas S, Timonen P, Knuuttila M, Jula A, Ylöstalo P, Syrjälä AMH. Waist circumference and waist-to-height ratio are associated with periodontal pocketing-results of the Health 2000 Survey. *BMC Oral Health.* 2017;17(1):1–7.
101. Amin HE-S. Relationship between overall and abdominal obesity and periodontal disease among young adults. *East Mediterr Heal J.* 2010;16(4):429–33.
102. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and Periodontal Disease in Young, Middle-Aged, and Older Adults. *J Periodontol.* 2003;74(5):610–5.
103. Kanwar O, Goel V, Chopra A, Goyal L, Parimoo R, Kaur A. Establishing the association of periodontal disease with obesity and overweight. *J Dent Spec.* 2017;5(1):58–62.
104. Losche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T. Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2000;27(8):537–41.
105. Panagiotis M, Aikaterini K IK. The relationship between diabetes and periodontal disease. *Int J Caring Sci.* 2017;10(2):1104–8.
106. Dewan A, Bhatia P. Evaluation of aspartate aminotransferase enzyme levels in saliva and gingival crevicular fluid with periodontal disease progression - A pilot study. 2011;19–24.

107. Vanaki BN, Patil SR, Anigol PS, Nagaraj B, Vanaki NR. Comparative estimation of salivary aspartate aminotransferase levels in patients with varying periodontal conditions - a clinico - chemical study. *J Dent Med Sci*. 2013;7(5):21-4.
108. Shimada K, Mizuno T, Ohshio K, Kamaga M, Murai S, Ito K. Analysis of aspartate aminotransferase in gingival crevicular fluid assessed by using PocketWatch: a longitudinal study with initial therapy. *J Clin Periodontol*. 2000;27(11):819-23.
109. Siddique S, Shenoy Panchmal G, Pullishery F. Aspartate aminotransferase as a biomarker in periodontal disease: A comparative in vitro study. *Saudi J Oral Sci*. 2016;3(1):21-4.
110. He K-P, Zhao C, Qiang Y, Liu H-R, Chen N, Tao X-J, et al. Impact of elevated aspartate and alanine aminotransferase on metabolic syndrome and its components among adult people living in Ningxia, China. *Chronic Dis Transl Med*. 2015;1(2):124-32.

Anexos

Anexo 1 Cálculo de tamaño de muestra

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 (S_1^2 + S_2^2)}{(X_1 - X_2)^2}$$

Comparación de dos grupos

α = Error tipo I	0.05
$1-\alpha/2$ = Nivel de confianza	0.95
$Z_{1-\alpha/2}$ = Valor tipificado	1.96
β = Error tipo II	0.10
$1-\beta$ = Poder estadístico	0.90
$Z_{1-\beta}$ = Valor tipificado	1.28
Varianza del grupo 1	529.00
Varianza del grupo 2	110.25
Diferencia propuesta	12.50
TOTAL	43

Anexo 2. Bioética

Este proyecto fue revisado y autorizado por parte del Comité de Investigación y Ética de Investigación en Salud del Hospital Universitario de Puebla, con número de registro institucional CIEHUP 2017/061 y por parte del Comité de Investigación y Ética de la Facultad de Medicina de la BUAP, con fecha de registro de 20/febrero/2017; libro 2; hoja 40; no. de registro 485.

Esta tesis se desarrolló con apego a las pautas establecidas por el Código de Nüremberg, la Declaración de Helsinki, la Ley Federal de Salud y la Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-012-SSA3-2007 que establecen los principios científicos y normas éticas para la realización de proyectos de investigación en humanos.

Este estudio fue redactado conforme a lo establecido en el Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-012-SSA3-2007, la cual establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Se solicitó la autorización para la realización del proyecto de investigación en las instituciones pertinentes. En cuanto al sujeto de estudio, se garantizó su seguridad física y jurídica, la información obtenida se clasificó como confidencial.

De acuerdo al artículo 3 de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud se contribuyó al conocimiento de los vínculos entre la periodontitis, los niveles de ASTs y los criterios diagnósticos de síndrome metabólico. Lo referente al artículo 13 de esta misma ley, prevaleció el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y bienestar de los sujetos de estudio. Con respecto al artículo 14 se contó con el consentimiento informado por escrito por parte del sujeto de investigación, el estudio se llevó a cabo por profesionales de la salud con conocimiento y experiencia, bajo la responsabilidad del Hospital Universitario de la BUAP que garantizó el bienestar del sujeto de investigación. Conforme al artículo 16 se protegió la privacidad del sujeto de investigación, así como la confidencialidad de los datos proporcionados. Establecido por el artículo 17 esta investigación se clasifica como de riesgo mínimo. De acuerdo al artículo 18 el sujeto de investigación tuvo el derecho de suspender su participación si así lo deseaba. Conforme al artículo 19 se otorgó atención médica

al sujeto que sufrió algún daño si se relacionó directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente correspondió. Acorde al artículo 20, el sujeto de investigación autorizó su participación en el estudio con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se sometió, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna. Con respecto al artículo 21, el sujeto de investigación tuvo la garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación; así mismo, tuvo la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio si así lo deseó.

El proyecto de investigación respeto los principios de la declaración de Helsinki, los resultados se publicarán tal y como lo marca esta declaración; así como también se basa en los principios básicos a fin de satisfacer los requisitos de la moral, la ética y el derecho que establece el Código de Nüremberg.

Este estudio de investigación tomó en cuenta los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia; se procuró que los resultados de la investigación fueran válidos y benéficos para la sociedad.

Anexo 3. Registro en el Comité de Ética e Investigación del HUP



COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA

H. Puebla de Z., a 20 de febrero de 2017

Dra. Mariana Juárez Moreno
Alumna de la Maestría en Ciencias Médicas e Investigación
PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de Investigación con título "**Relación de aspartato aminotransferasa salival como marcador bioquímico de enfermedad periodontal con criterios diagnósticos de síndrome metabólico**", que fue sometido a evaluación de este Comité de Investigación y Ética de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **AUTORIZADO**, con el número de registro Institucional:

No. de Registro

CEIHUP	2017/061
--------	----------

Sin más por el momento, queda de la

Atentamente
"Pensar bien, para ~~ser~~ mejor"

Dr. Chrystopheron Gengyry Caballero López
Subdirector de Enseñanza, Investigación y
Capacitación en Salud



Anexo 4. Registro en el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la BUAP



Oficio No SIEP / C.I. / 056 / 2017
Asunto: Constancia de Registro

D.C. BLANCA GUADALUPE BAEZ DUARTE
D.C IRMA DEL CARMEN ZAMORA GINEZ
MARIANA JUÁREZ MORENO
PRESENTE S:

El Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la B.U.A.P., a través de la Secretaría de Investigación y Estudios de Posgrado hace C O N S T A R que el Proyecto de Investigación presentado en autoría Colectiva por:

- MARIANA JUÁREZ MORENO
- D.C. BLANCA GUADALUPE BAEZ DUARTE
- D.C IRMA DEL CARMEN ZAMORA GINEZ

Titulado:

"Relación de aspartato aminotransferasa salival como biomarcador de periodontitis con los valores de los criterios diagnósticos de síndrome metabólico"


Ha sido registrado en esta Secretaría con los siguientes datos:

Fecha de registro: 20 de Febrero de 2017.
Número de Libro: 2
Número de Hoja: 40
Número de Registro: 485

ATENTAMENTE
"PENSAR BIEN, PARA VIVIR MEJOR"
H. Puebla de Z., a 20 de Febrero de 2017.


DR. JAIME MENESES GUERRA
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN




M.C. MARGARITA MUÑOZ GUARNEROS
SECRETARÍA DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
c.c.p. activo
c.c.p. minutarlo
M:MCG*seaf

Anexo 5. Recursos humanos

Directores de tesis

- D.C. Blanca Guadalupe Baez Duarte, Facultad de Medicina BUAP.

Co-directora de tesis

- D.C. Irma del Carmen Zamora Ginez, Facultad de Medicina BUAP.

Asesoría externa

- M.C. Celia Linares Vieyra, Departamento de atención a la salud.
UAM-X.

Alumna de la Maestría en Ciencias Médicas e Investigación de la Facultad de Medicina de la BUAP

- Mariana Juárez Moreno.

Anexo 6. Asistencia a congresos

10^a
conferencia científica anual
síndrome metabólico
y
2^o FORO NACIONAL DE AVANCES EN DIABETES

SM
DIABETES | OBESIDAD | DISLIPIDEMIA | HIPERTENSIÓN | PREDIABETES
Síndrome Metabólico

10
ANIVERSARIO

CONGRESO académico

OBJETIVO
Dar a conocer los nuevos aspectos genéticos, moleculares y clínicos así como las estrategias actuales para el abordaje diagnóstico y terapéutico de las múltiples expresiones clínicas del síndrome metabólico.

PROGRAMA

centro médico nacional SIGLO XXI, CIUDAD DE MÉXICO

Comité Organizador:

Profesor titular:
Dr. Antonio González Chávez

Profesor adjunto:
Dra. Sandra Elizondo Argueta

Profesores asociados:
Dr. Fernando Lavalle González
Dr. José de Jesús Ríos González

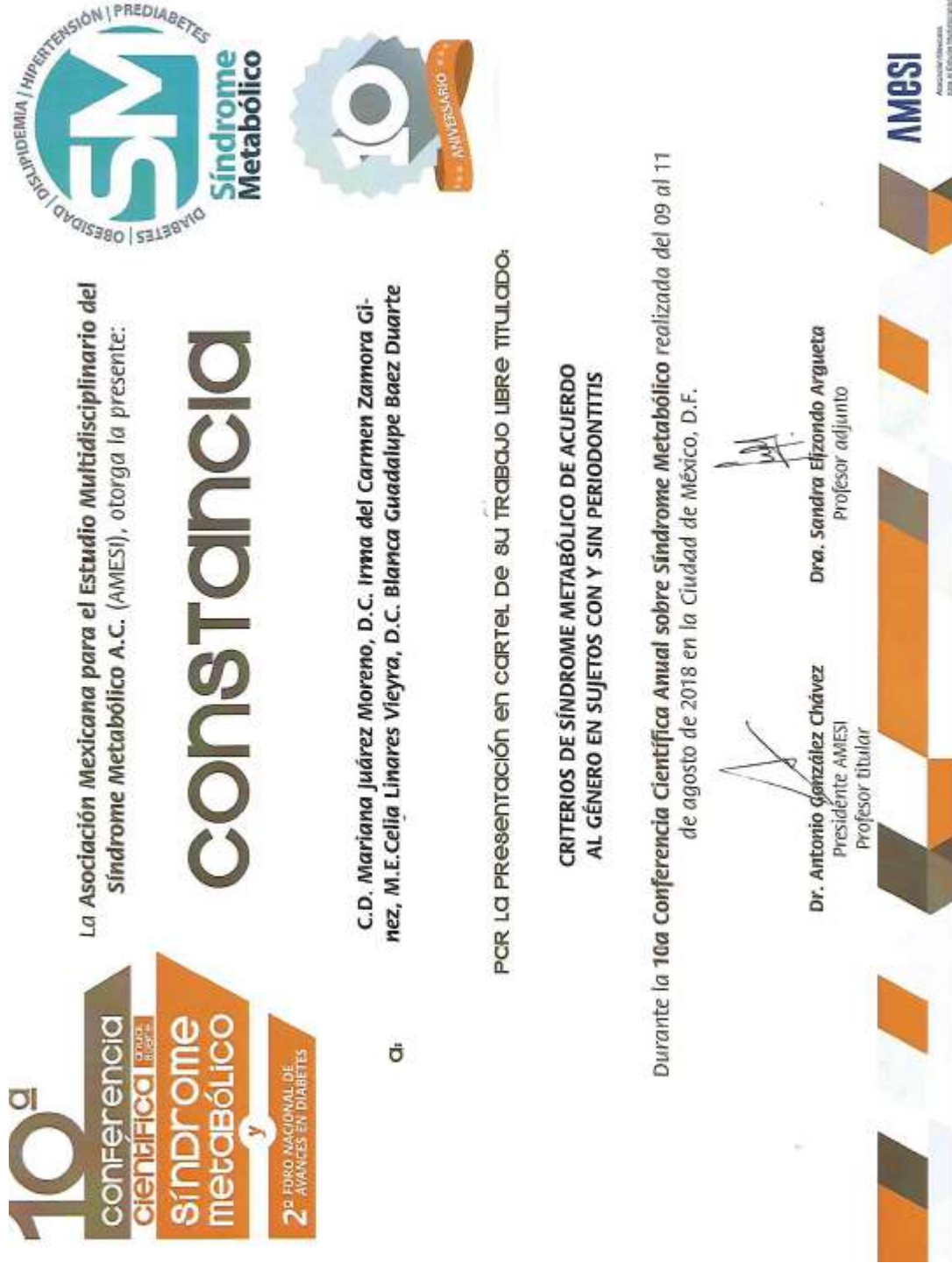
Coordinadoras programa de nutrición:
LN Leblcia María Hernández Arizpe EDC
LN Beatriz López Jara EDC

9-11 AGOSTO 2018

AMESI
SOCIETY OF METABOLISM AND ENDOCRINOLOGY

ALAD
ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CLÍNICAS



The poster features a colorful background with diagonal lines in shades of blue, green, yellow, and pink. In the top left, there are logos for UASLP (Universidad Autónoma de San Luis Potosí) and the Facultad de Estomatología. In the top right, a circular logo for the Doctorado U.A.S.L.P. in Stomatology and Odontological Sciences is displayed. The central text reads "Congreso Internacional de Posgrados" followed by the dates "09.10.11.NOV.2017" and the location "SAN LUIS POTOSÍ MÉXICO". Below this, a stylized illustration of a cityscape with domes and buildings is shown. At the bottom, the text "Concurso de Investigación en Estomatología" is prominently displayed, with "MODALIDAD CARTEL" underneath.

UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí

**FACULTAD DE
ESTOMATOLOGÍA**

DOCTORADO
U.A.S.L.P.
Facultad de Estomatología
Ciencias Odontológicas

**Congreso Internacional
de Posgrados**
09.10.11.NOV.2017
SAN LUIS POTOSÍ
MÉXICO

**Concurso de
Investigación en
Estomatología**
MODALIDAD CARTEL



UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí

LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
A TRAVÉS DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



FACULTAD DE
ESTOMATOLOGÍA

OTORGA LA PRESENTE

CONSTANCIA

A: JUÁREZ MORENO MARIANA, BAEZ DUARTE BLANCA GUADALUPE,
ZAMORA GINEZ IRMA DEL CARMEN, PERALTA PRADO DAN JAHIEL, NIEVA
VÁZQUEZ ADRIANA, BRIONES ROJAS ROSENDO

POR LA PRESENTACIÓN DEL TRABAJO: RELACIÓN DE PERIODONTITIS
CON LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO DE
ACUERDO CON EL GENERO.

DURANTE EL:

**Concurso de
Investigación en
Estomatología**
MODALIDAD CARTEL

EN EL MARCO DEL



**Congreso Internacional
de Posgrados**



CELEBRADO DEL 09 AL 11 DE NOVIEMBRE DE 2017

SAN LUIS POTOSÍ, MÉXICO

"SEMPRE AUTÓNOMA, POR MÉRITOS EDUCARE"
"ARS ET SCIENTIA AT SALUTEM"

[Signature]

DR. RICARDO MARTÍNEZ RIDER
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

[Signature]

DRA. MA. DEL SOCORRO RUIZ RODRÍGUEZ
SECRETARIA GENERAL DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

[Signature]
DRA. NURIA PATIÑO MARÍN
COORDINADORA DEL DOCTORADO EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

DRA. YOLANDA HERNÁNDEZ MOLINAR
SECRETARIA DE INVESTIGACION Y POSGRADO DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

9^a
conferencia
científica conicial
síndrome
metabólico

1^{er} FORO NACIONAL DE AVANCES EN DIABETES

CONGRESO ACADÉMICO

OBJETIVO
Dar a conocer que la detección del síndrome metabólico es la herramienta clínica para prevenir el desarrollo de la DM2 y enfermedad cardiovascular, así como los avances en base de este conocimiento de su expresión clínica en los criterios clínicos diagnósticos y en las estrategias de intervención terapéutica.

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI CIUDAD DE MÉXICO

DENTRO DEL MARCO DEL CONGRESO HABRÁ UN PROGRAMA CIENTÍFICO ACADÉMICO, UN PROGRAMA ESPECIALIZADO EN NUTRICIÓN, PRESENTACIÓN DE TRABAJOS LIBRES [ISSN 2395-8303], TALLERES, ETC...

17-19 AGOSTO 2017

ALGUNOS TEMAS
Simposio: Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes en América Latina y en México: Problemas no resueltos • Hacia dónde van los algoritmos de la ADA/EASD y AACE en el tratamiento DM2. ¿Control glucémico y protección cardiovascular como objetivo? • Genética y plasticidad epigenética en el desarrollo de dislipidemia en mecánicas • Nuevos conceptos moleculares en la fisiopatología del síndrome metabólico y diabetes • Nuevos aspectos en el diagnóstico del síndrome metabólico. Un concepto real y que existe • Nefropatía diabética. Nuevos aspectos • Síndrome metabólico y la salud en la mujer adulta • Redefiniendo la eficacia y seguridad cardiovascular con las nuevas insulinas basales: aspectos prácticos para su uso en el tratamiento del paciente con DM2 • Tratamiento médico, nutricional y educativo del síndrome metabólico • Dislipidemia en el contexto de la cardiopatía isquémica y síndrome metabólico.

• MÁS DE 60 PROFESORES EXPERTOS EN EL TEMA INVITADOS
• CON VALOR CURRICULAR

www.conferenciasindromemetabolico.org

Informes
Tel. (55) 5536 7805 Cel. 04455 5190 2168
Email: conferenciasindromemetabolico@gmail.com

AMESI Asociación Mexicana de Endocrinología y Metabolismo

GEMESI Grupo de Endocrinología y Metabolismo de la Secretaría de Salud

CADEF AGENCIA OFICIAL 5219 1800 • 5219 1800 www.cvatrf.com



9^a Conferencia Científica Anual sobre Síndrome Metabólico
 1^{er} FORO NACIONAL DE AVANCES EN DIABETES

La Asociación Mexicana para el Estudio Multidisciplinario del Síndrome Metabólico A.C. (AMESI) y el Grupo de Estudio Mexicano del Síndrome Metabólico (GEMESI) otorgan la presente:

constancia

C.D. Mariana Juárez Moreno, D.C. Blanca Guadalupe Baez Duarte, D.C. Irma del Carmen Zamora Ginez, L.E. Dan Jahel Peralta Prado, D.C. Adriana Nieva Vázquez,
 M.C. Rosendo Briones Rojas

POR LA PRESENTACIÓN EN CARTEL DE SU TRABAJO LIBRE TITULADO:

RELACIÓN DE EXTENSIÓN Y SEVERIDAD DE PERIODONTITIS CON VALORES DE LOS CRITERIOS DE SÍNDROME METABÓLICO

Durante la **9^a Conferencia Científica Anual sobre Síndrome Metabólico** realizada del 17 al 19 de agosto de 2017 en la Ciudad de México, D.F.

Dr. Antonio González Chávez
 Coordinador AMESI
 Profesor Titular

Dra. Sandra Elizondo Argueta
 Miembro AMESI
 Profesor Adjunto

Dr. Fernando Javier Lavalle González
 Miembro AMESI
 Profesor Adjunto



BUAP Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Órgano de Divulgación Científico-Clinico de la Facultad de Estomatología, BUAP

Año 18 Suplemento 13 Oral 1999 1/1

ISSN 1665-143X
<http://www.oral.isscp.mx>
www.imbiomed.com.mx

ORAL 2017

IV

MAGNO CONGRESO INTERNACIONAL EN ESTOMATOLOGIA

III ENCUENTRO DE INVESTIGACION

80 BUAP

memorias

Indizada
•LATINDEX •PERIÓDICA •IMBIOMED •EBSCOhost MEDICLATINA
•FUENTE ACADÉMICA •DENTISTRY & ORAL SCIENCE SOURCE
•HELA ARBITRADA

AMERICAN GEOGRAPHIC LEARNING | CENGAGE Learning



BUAP

La Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
A través de la Facultad de Estomatología
otorga la presente

CONSTANCIA

Juárez Moreno Mariana, Báez Duarte Blanca Guadalupe,
Zamora Gínez Irma del Carmen, Peralta Prado Dan Jahel,
A: Briones Rojas Rosendo

Por su participación académica en el III Evento de Investigación, en el marco de las actividades del

IV MAGNO CONGRESO INTERNACIONAL EN ESTOMATOLOGÍA

Con la presentación del cartel titulado:

Comparación de los componentes del síndrome metabólico en sujetos con y sin periodontitis

"Pensar bien, para vivir mejor"
H. Puebla de Z., a 7 de abril de 2017

D.C. Hortencia Chávez Oselló
Directora

Mtro. Jorge Luis Soto Balderas
Coordinador de Educación Continua y Vinculación

Anexo 7. Definición de variables y escalas de medición

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDADES DE ESCALA
Periodontitis	Presencia de inflamación gingival en los sitios en los que se ha producido una migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.	Medida tomada con sonda periodontal Williams de una sola punta, marca Hu-Friedy para detectar la pérdida de inserción utilizando el ISE.	Nominal, dicotómica	No/Si
ISE. Seve.	Distancia entre la línea amelocementaria y el fondo del surco y está dada por el promedio de pérdida de inserción por sitio afectado.	Medida que brinda datos acerca de la pérdida de inserción clínica tomada con sonda periodontal Williams de una sola punta, marca Hu-Friedy.	Cuantitativa, discreta	mm
ISE. Ext.	Cálculo del porcentaje de sitios afectados por pérdida de inserción causada por daño de tejido periodontal y está dada por el promedio de pérdida de inserción por sitio afectado.	Medida que brinda datos acerca de la pérdida de inserción clínica tomada con sonda periodontal Williams de una sola punta, marca Hu-Friedy.	Cuantitativa, discreta	%

VARIABLES DE AJUSTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDADES DE ESCALA
Edad	Medida que nos confirma con certeza la distancia de tiempo ocurrida entre el nacimiento y el presente.	Años cumplidos al momento de la entrevista.	Cuantitativa discreta	Años
Género	Características fisiológicas y sexuales con las que nacen mujeres y hombres.	Obtenido de la información brindada en la historia clínica. - Mujer - Hombre	Cualitativa nominal, dicotómica	Mujer/ Hombre
AST sérica	Enzima intracelular incluida en el proceso metabólico de la célula y es indicador de daño hepático.	Determinación cuantitativa de la actividad de la AST en suero y plasma humanos en los sistemas de ADVIA Chemistry.	Cuantitativa, continua	UI/L

VARIABLES DE ESTUDIO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDADES DE ESCALA
ASTs	Es una enzima intracelular incluida en el proceso metabólico de la célula y es indicador del alto nivel de daño en la periodontitis.	Cuantificación del nivel de AST en saliva mediante la técnica de Karmen/Bergmeyer.	Cuantitativa, continua	UI/L
Obesidad abdominal	Aumento de la grasa abdominal. Se basa en el perímetro de la cintura ya que existe una buena correlación entre el perímetro de la cintura y la grasa intraabdominal.	Medida en centímetros que se identifica en el punto medio entre la parte más baja de las costillas y las crestas iliacas, se utilizó una cinta de fibra de vidrio marca SECA.		cm.
Presión arterial	Es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Presión sistólica: la sangre que es bombeada del corazón hacia las arterias, la presión es más alta. Presión diastólica: es la presión disminuida cuando el corazón está en reposo entre un latido y otro.	Medición de la presión arterial, utilizando un Baumanómetro (Microlife AG, Heerbrugg, Suiza) y estetoscopio (3M LITTMAN Classic II, Neuss, Alemania).		mmHg
Glicemia	Cantidad de glucosa contenida en la sangre; generalmente se expresa en gramos por litro de sangre. La glucosa es indispensable para el buen funcionamiento del organismo porque constituye el principal sustrato de energía del organismo y es fácilmente disponible.	Cuantificación de la concentración sérica de glicemia a través de VITROS GLU Slides.		mg/dL
TG	Tipo de lípidos o grasas formadas por glicerol y ácidos grasos, constituyen la principal forma de almacenamiento de energía del organismo.	Cuantificación de la concentración sérica de TG mediante el método Enzimático Colorimétrico.		mg/dL
HDL-c	Lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado.	Medición del colesterol HDL en suero y plasma sin separación previa utilizando el método Enzimático Colorimétrico.		mg/dL

Anexo 8. Formato de consentimiento informado

Proyecto: ASESORAMIENTO PREVENTIVO SOBRE EL RIESGO A ENFERMEDADES CRÓNICODEGENERATIVAS EN PERSONAL ACADÉMICO Y ADMINISTRATIVO DE LA BUAP

SEDE: Hospital Universitario de Puebla

GRUPO DE ESTUDIO: D.C. Zamora Ginez IC.; D.C.Baez Duarte BG.; C.D. Juárez Moreno M. y Cols.

Objetivo general

Determinar si el asesoramiento preventivo (médico, nutricional, de actividad física y de higiene oral) dentro del centro de trabajo disminuyen el riesgo a desarrollar enfermedades crónicas degenerativas (diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular) en personal académico y administrativo de la BUAP.

Participación

Se me ha invitado a participar de manera voluntaria en el proyecto de investigación clínica que se llevará a cabo en personal académico y administrativo de la BUAP.

Se me explicó que mi participación para poder determinar si poseo algún factor de riesgo para enfermedades crónicas degenerativas, implicará el responder a varias encuestas, seré sometido a toma de signos vitales, mediciones antropométricas y toma de muestra sanguínea para lo cual me presentaré en tiempo y forma a todas las citas establecidas y en las condiciones indicadas. Además de lo anterior, estoy consciente de que una cantidad de las muestras de suero, plasma y saliva que me serán tomadas se almacenarán en congelación para su uso futuro y determinación de algún metabolito importante o sus genes.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: el tiempo necesario para ser sometido a las mediciones antropométricas, para punción de vena de brazo para la toma de muestra sanguínea y toma de muestra de saliva.

Me comprometo a contestar con veracidad todas y cada una de las preguntas relacionada con el protocolo de investigación.

Entiendo que de no concluir el protocolo, o de establecerse algún criterio de eliminación durante mi participación, seré eliminado del protocolo. El coordinador del proyecto me ha explicado que de existir algún criterio de eliminación, que ponga en peligro mi salud, se me dará a conocer, de manera verbal, individual y en total confidencialidad; se me explicará la posible causa y se me orientará para la búsqueda de ayuda profesional. Con lo cual se dará por finalizada mi relación con el proyecto de investigación.

Entiendo que de no acudir en tiempo y forma a las consultas generadas por el protocolo de acuerdo a mi diagnóstico, seré eliminado del protocolo y yo deberé de hacerme cargo de buscar ayuda profesional para mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte mi estancia en la Institución. El coordinador del proyecto me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque ésta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Confidencialidad

Se garantiza a los encuestados la confidencialidad de la información que proporcionen; que los datos obtenidos de ellos, no podrán comunicarse, en ningún caso en forma nominativa o individualizada, pudiendo ser divulgados de esta manera en eventos científicos y en publicaciones.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Consentimiento

Yo, _____, he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Nombre y Firma del participante

Nombre y Firma del testigo

He explicado al sujeto de investigación la naturaleza y los propósitos de la investigación, así como los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar la presente investigación y me apego a ella.

Irma del Carmen Zamora Ginez

Blanca Guadalupe Baez Duarte

Investigador Responsable

Investigador Responsable

Teléfono: 2224142265

Teléfono: 2228067996

Mariana Juárez Moreno

Investigador Responsable
Teléfono: 5530359380

Anexo 9. Historia clínica

Proyecto: ASESORAMIENTO PREVENTIVO SOBRE EL RIESGO A ENFERMEDADES CRÓNICODEGENERATIVAS EN PERSONAL ACADÉMICO Y ADMINISTRATIVO DE LA BUAP

SEDE: Hospital Universitario de Puebla

GRUPO DE ESTUDIO: D.C. Zamora Ginez IC.; D.C.Baez Duarte BG.; C.D. Juárez Moreno M. y Cols.

Anexo _____. Evaluación de CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SM

Nombre: _____

No. de Folio: _____

Fecha: / /20

Sexo: 0= Mujer

Edad: _____

1= Hombre

Peso: _____ Kg

Talla: _____ m

Perímetro de cintura: _____ cm

PA.: _____ mmHg

Glucosa: _____ mg/dL Triglicéridos: _____ mg/dL HDL: _____ mg/dl

AST sérica: _____

AST salival: _____

Severidad: _____ mm

Extensión: _____ %

Diagnóstico periodontal: _____

Anexo 10. Toma de medidas antropométricas

- **Estatura**

Es la altura que tiene un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones en posición de "firmes", se mide en centímetros (cm).

La medición se realizó con un estadímetro. El sujeto se colocó debajo del estadímetro de espalda a la pared con la mirada al frente, descalzo, los brazos colgando libremente a los lados del tronco con las palmas colocadas hacia la parte lateral externa del muslo. Los talones juntos tocando ambos la base de la barra vertical del estadímetro.

- **Peso**

Es la medida de la masa corporal expresada en kilogramos. La medición se realizó con la menor ropa posible y sin zapatos. Se pidió al sujeto que subiera a la báscula colocando los pies paralelos en el centro, de frente al examinador. Se le indicó que debía estar erguido, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos caídos naturalmente a los lados.

El peso se midió con usando una báscula digital electrónica (Tanita Body Composition Analyzer, modelo TBF-215, Tokio, Japón) con una capacidad de 200 g \pm 100 kg.

- **Perímetro de cintura**

El sujeto se colocó con los pies juntos en posición erguida, con el abdomen relajado. La medición se realizó entre el punto medio de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca. La cinta se colocó en un plano horizontal. La medición se tomó al final de una inspiración normal, cuidando de ejercer presión mínima con la cinta para evitar la compresión de la piel y se utilizó una cinta de fibra de vidrio marca SECA.

- **Presión arterial**

La presión arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como presión arterial sistólica y presión arterial diastólica.

- a) Presión arterial sistólica: es la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared arterial cuando el corazón se encuentra contraído.
- b) Presión arterial diastólica: es la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared arterial cuando el corazón se encuentra relajado.

El sujeto estuvo sentado con un buen soporte para la espalda, su brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón. La medición se efectuó después de 5 minutos de reposo por lo menos, de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana (NOM-030-1999-SSA2) para prevención, tratamiento y control de la hipertensión utilizando un Baumanómetro (Microlife AG, Heerbrugg, Suiza) y estetoscopio (3M LITTMAN Classic II, Neuss, Alemania).

Anexo 11. Índice de Severidad y Extensión

La evaluación periodontal se realizó previa capacitación y estandarización de sondeo. Se siguieron los criterios establecidos por el Índice de Severidad y Extensión de James P. Carlos (1986). Las mediciones fueron realizadas con una sonda periodontal de Williams de una sola punta, marca Hu-Friedy.

Se dividió en 2 grupos de estudio: Sin periodontitis y con periodontitis.

Se programó una cita para la entrega de los resultados a todos los sujetos participantes.

La severidad de la enfermedad (S) se expresa como una pérdida de inserción de más de 1mm en los sitios que presentan la enfermedad.

La extensión de la enfermedad (E) se expresa como el porcentaje de los sitios realmente examinados y que presentan la enfermedad.

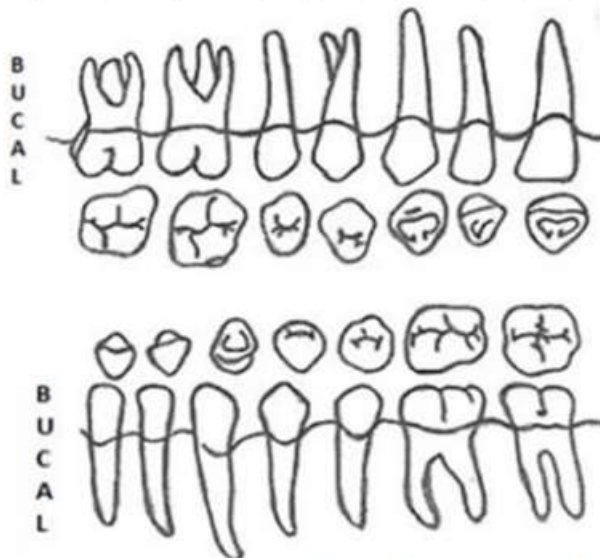
Los datos obtenidos del ISE proviene de la revisión de la mitad de la cavidad bucal de cada paciente; la revisión se llevó a cabo en cuadrantes contra laterales (cuadrante superior derecho y el cuadrante inferior izquierdo). Cada órgano dentario fue examinado en dos sitios, mesio bucal y centro bucal; en total se obtienen 28 mediciones.

El ISE se calculó a partir de los registros resultantes del sondeo periodontal de cada paciente de la siguiente manera:

- Severidad de la profundidad clínica al sondaje: se calculó en milímetros mediante la suma de los valores de profundidades clínicas al sondaje de más de 1 mm sobre el número total de sitios con pérdida de inserción mayor o iguales a 1mm.
- Extensión de la profundidad clínica al sondaje: se obtuvo un porcentaje mediante el número de sitios con pérdida de inserción mayor a 1 mm sobre el número total de sitios sondeados por 100.

ÍNDICE DE SEVERIDAD Y EXTENSIÓN

OD	17		16		15		14		13		12		11	
	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms
SOND														
SANG														



OD	31		32		33		34		35		36		37	
	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md	Ms	Md
SOND														
SANG														

E= Extensión en %
 Puntos de sondeo > de 3 mm (SO >3)= _____
 Número total de puntos sondeados NTSO= _____
 $E = SO >3 * 100 / NTSO$
 E= _____
 • Localizada < 30 %
 • Generalizada ≥ 30 %

S= Severidad en mm
 Sumatoria de Valores individuales partiendo de 3 (ΣVISO)= _____
 Número de sitios sondeados >3 (NSSO>3)= _____
 $S = \Sigma VISO / NSSO >3$
 S= _____ mm

OD= Órgano dental
 Ms= Mesial
 Md= Medio
 SOND= Sondaje
 SANG= Sangrado

Diagnóstico: _____ Realizó: _____

Anexo 12. Determinación de muestras sanguíneas

- **Glucosa**

La concentración de glucosa fue cuantificada a través de VITROS GLU Slides que mide cuantitativamente la concentración de glucosa (GLU) en suero, plasma, orina y líquido cefalorraquídeo.

El VITROS GLU Slides es un elemento analítico multicapa revestido con un soporte de poliéster.

Una gota de la muestra del sujeto de estudio se depositó en la corredera y se distribuyó uniformemente por la capa de dispersión a las capas subyacentes.

La oxidación de la muestra de glucosa fue catalizada por la glucosa oxidasa para formar peróxido de hidrógeno y gluconato. Esta reacción es seguida de un acoplamiento oxidativo catalizado por peroxidasa en presencia de precursores de colorantes para producir un colorante. La intensidad del colorante se midió por la luz reflejada.

- Rango analítico: 20-625 mg/dL
- Volumen de la muestra: 10 μ L
- Longitud de onda: 540 nm
- Valores esperados: 80 –105 mg/dl

- **Prueba de tolerancia a la glucosa**

Se extrajo una muestra de sangre tras el ayuno de una noche (8 horas), después el paciente tomó una bebida rica en glucosa (75 g de glucosa) y, en intervalos de 30 a 60 minutos (hasta las 3 horas), se tomaron muestras de sangre. Los resultados de la prueba muestran cómo el cuerpo usa la glucosa en el transcurso del tiempo, y se compararon con un baremo. Los valores sanguíneos normales para detectar la diabetes mellitus tipo 2 son: 60 a 100 mg/dl en ayunas, menos de 200 mg/dl transcurrida 1 hora y menos de 140 mg/dl a las 2 horas; entre 140 y 200 mg/dl se considera que existe deterioro en la tolerancia a la glucosa (prediabetes) y un nivel de glucosa de 200 mg/dl o superior es un signo de diabetes.

- **Triglicéridos**

Para la determinación de TG se utilizó el equipo VITROS Chemistry Products TRIG Slides 10-525 mg/dL, se utilizó el método Enzimático Colorimétrico el cual utilizan diferentes reacciones mediadas por enzimas que finalizan en la formación de complejos colorimétricos que pueden ser medidos.

El método para triglicéridos (TRIG) se basa en la reacción enzimática en tres pasos de Fossati con un punto final de Trinder. El procedimiento de un solo reactivo cuantifica los triglicéridos totales, incluidos monoglicéridos, diglicéridos y fracciones de glicerol libres.

Procedimiento:

Los triglicéridos se transforman en glicerol y ácidos grasos libres por la acción de la lipasa. A continuación, el glicerol se transforma primero en glicerol-3-fosfato por la acción de la glicerol-3-fosfato-oxidasa. Bajo la acción catalítica de la peroxidasa se forma un complejo coloreado a partir de peróxido de hidrógeno, 4-clorofenol. La absorbancia del complejo se mide a 505/694 nm como reacción de punto final.

Valores esperados:

- ✓ Normal: <250 mg/dl (<2, 83 mmol/l)
- ✓ Alto límite: 250 mg/dl – 500 mg/dl (2,83 mmol/l – 5,65 mmol/l)
- ✓ Hipertrigliceridemia: >500 mg/dl (5,65 mmol/l)
- ✓ Rango de alto de pancreatitis: >1000 mg/dl (>11,30 mmol/l)

- **HDL-c**

La determinación de HDL-c se utilizó el equipo VITROS Chemistry Products dHDL Slides 5-110 mg/dL, se utilizó el método Enzimático Colorimétrico el cual utilizan diferentes reacciones mediadas por enzimas que finalizan en la formación de complejos colorimétricos que pueden ser medidos.

Procedimiento:

Colesterol HDL directo (D-HDL) ADVIA

El método directo para el colesterol HDL (D-HDHL) mide el colesterol HDL en suero y plasma sin separación previa, y se basa en los procedimientos creados

por Izawa Okadac y Matsui. El colesterol de las partículas que no son de HDL se libera y elimina en el primer paso de la reacción. El colesterol de las partículas HDL se libera el segundo paso por la acción del detergente del reactivo 2; el colesterol-HDL se mide mediante una reacción de Trinder.

Valores esperados:

- ✓ Bajo (no deseable, alto riesgo): <40 mg/dl (<1,0 mmol/l).
- ✓ Alto (deseable, bajo riesgo): ≥60 mg/dl (≥1,6 mmol/l)

- **AST sérica**

La determinación de AST se utilizó el equipo VITROS Chemistry Products AST, el uso previsto es la determinación cuantitativa de la actividad de la AST en suero y plasma humanos en los sistemas de ADVIA Chemistry.

Procedimiento:

La concentración de NADH se mide por su absorbancia a 340/410 nm; la velocidad de la disminución de la absorbancia es proporcional a la actividad de la AST. La reacción se inicia mediante la adición de α-cetoglutarato como segundo reactivo.

Ecuación de la reacción:



Valores esperados:

- ✓ <40 U/l

Anexo 13. Toma de muestra salival

El sujeto no debe realizar ejercicio físico extenuante antes de la recolección ni lavarse los dientes, comer o beber (excepto agua) dos horas antes de la recolección.

El paciente debe enjuagarse la boca con agua y esperar un minuto antes de iniciar la recolección.

Las muestras de saliva que contengan algún detrito deberán descartarse.

Obtención de saliva no estimulada

Se explicó a los pacientes el procedimiento y se le entregó a cada uno un tubo de polipropileno graduado, estéril, un vaso desechable y un cono de plástico sin punta que sirvió como embudo. Se indicó enjuagarse la boca con agua purificada, sentarse cómodamente, relajados, con los ojos abiertos y evitaran hacer movimientos bucales, posteriormente se les indicó colocar el cono de plástico en la boca del tubo, permanecer con la cabeza inclinada, colocar la boca abierta en el cono y dejar que la saliva que se forme dentro de la boca, escurra dentro del cono, sin escupir y sin despegar su boca del cono; una vez hecho esto se les indicó cerrar el tubo y colocarlo en un vaso que se les entregó previamente con hielo para mantener ahí la muestra hasta su traslado en cuestión de minutos al laboratorio de usos múltiples de la Facultad de Medicina de la BUAP donde se centrifugó durante 5 minutos a 3600 revoluciones por minuto para obtener el sobrenadante y refrigerarlo a -4°C hasta su procesamiento.

Anexo 14. Determinación de niveles de ASTs

La prueba para determinar la AST-s se basa en el método de velocidad de Karmen modificado por Bergmeyer. El método de referencia actual de la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC) utiliza la técnica de Karmen/Bergmeyer de acoplar malato deshidrogenasa (MDH) y nicotinamida dinucleótido reducido (NADH + H⁺) en la detección de AST en suero. Se agrega lactato deshidrogenasa (LDH) a la reacción para reducir la interferencia causada por el piruvato endógeno. El reactivo que se utilizó fue un Kit comercial DCL Biolabo®, el cual se preparó con 10ml de solución de NaCl y agua des-ionizada manteniéndose en refrigeración a una temperatura de 4°C. Para la preparación de la solución se utilizó 80ml de agua des-ionizada y 0.449 g de NaCl mezclada por 5 minutos en un vortex genius.

Se tomaron 0.666 ml de saliva, esta debió estar fresca, clara y libre de sangre ya que los glóbulos rojos contienen altas concentraciones de AST, se tomó 1 ml del reactivo para su cuantificación en un espectrofotómetro. El nivel de ASTs se expresa en UI/mL.

Juárez-Moreno M. 2018. "Relación de ASTs con criterios diagnósticos de SM en sujetos con y sin periodontitis".