

**DETERMINACIÓN DE LA CARACTERIZACIÓN FÍSICO-QUÍMICA DEL FLUIDO GINGIVAL EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2, CON PERIODONTITIS INICIAL, EN UN RANGO DE EDAD DE 30 A 45 AÑOS, DEL SEGURO SOCIAL DE LA PERIFÉRICA DE LA ZONA 11, ANTES Y DESPUÉS DE LA APLICACIÓN DE GLUCONATO DE CLORHEXIDINA AL 0.2%, EN EL AÑO DE 1,999.**

**TESIS PRESENTADA POR :**

**JUAN CARLOS GARCÍA MORÁN**

**ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO PREVIO A OPTAR AL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**GUATEMALA, ABRIL DEL 2,001**

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
**Biblioteca Central**

DL  
09  
T(710)

**JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

|                |                                    |
|----------------|------------------------------------|
| Decano:        | Dr. Carlos Alvarado Cerezo.        |
| Vocal Primero: | Dr. Manuel Miranda Ramírez.        |
| Vocal Segundo: | Dr. Luis Alberto Barillas Vásquez. |
| Vocal Tercero: | Dr. César Mendizábal Girón.        |
| Vocal Cuarto:  | Br. Edgar Areano Berganza.         |
| Vocal Quinto:  | Br. Sergio Pinzón Cáceres          |
| Secretario:    | Dr. Otto Raúl Torres Bolaños.      |

**TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO**

|                |                                     |
|----------------|-------------------------------------|
| Decano:        | Dr. Carlos Alvarado Cerezo.         |
| Vocal Primero: | Dr. Manuel Miranda Ramírez          |
| Vocal Segundo: | Dra. Karla María Fortuny de Alburez |
| Vocal Tercero: | Dr. José López Robledo.             |
| Secretario:    | Dr. Otto Raúl Torres Bolaños.       |

DEDICO ESTE ACTO

A Dios

A mis Padres :

Juan Estuardo García Martínez e Ilda Rosaura Morán Perez de García como agradecimiento a todos sus esfuerzos, y sacrificios. Los quiero mucho. Luis Estuardo e Ilda Lorena, exhortandolos a que sigan adelante, en la búsqueda de sus ideales y sus metas.

A mis Hermanos :

A mi Abuelita :

A mis Tios :

Amalia Perez Villanueva, con mucho cariño Ruben Rios y María Elena García de Rios, gracias por ese cariño.

A mis padrinos :

Rómulo López y Graciela de López. Humberto García y Amparito de García Carlos Gonzales y Eugenia de Gonzalez

A la Familia Belches Luin :

Especialmente a Lissy Johanna, con agradecimiento por el apoyo brindado; gracias por ese amor.

A mis amigos :

Héctor Kleé y familia, Antonio Rosal, Julio Córdón, Cristian Figueroa, Jaime Anzueto, Augusto Espino, Alvaro Navarro, Jorge Mario Godoy, Alejandro Kiste, Karla Paredes, Luis Champeth, Monica Pellecer

A mis compañeros.



**DEDICO ESTA TESIS**

A Guatemala.

Al Colegio Salesiano Don Bosco

A la Universidad de San Carlos de Guatemala.

A la Facultad de Odontología.

Al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Al Departamento de Huehuetenango.

A mi asesora : Dra. Karla María Fortuny Gonzalez de Alburez

A la Dra. Mayra Sofia Callejas.

A Laboratorios Menarini de Centro America y el Caribe, especialmente a la Licda. Drina Ortiz de Pineda y a la Dra. Julissa Galo.

A todas las personas que contribuyeron con mi formación profesional.



**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

Tengo el honor de someter a vuestra consideración el trabajo de tesis titulado "DETERMINACION DE LA CARACTERIZACIÓN FÍSICO-QUÍMICA DEL FLUIDO GINGIVAL EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2, CON PERIODONTITIS INICIAL, EN UN RANGO DE EDAD DE 30 A 45 AÑOS , DEL SEGURO SOCIAL DE LA PERIFERICA DE LA ZONA 11, ANTES Y DESPUÉS DE LA APLICACIÓN DE GLUCONATO DE CLORHEXIDINA AL 0.2%, EN EL AÑO DE 1,999", conforme lo demandan los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala previo a optar al titulo de Cirujano Dentista.

Deseo Expresar mi más sincero agradecimiento al Dr. Otto Raúl Torres Bolaños, Dra. Karla María Fortuny Gonzalez de Alburez, Dra. Mayra Sofia Callejas Rivera, Dr. Jorge Martínez Solares, Dr. Ricardo León Castillo, y Dr. Pedro Montúfar , por su valiosa colaboración y apoyo en la realización de esta tesis.

Atentamente.

## INDICE

|   | Página |
|---|--------|
| • Sumario .....   | 1      |
| • Introducción.....   | 3      |
| • Planteamiento del problema.....                             | 4      |
| • Justificación .....   | 5      |
| • Revisión de literatura.....                                 | 6      |
| • Objetivos.....  | 45     |
| • Variables.....  | 46     |
| • Metodología.....  | 47     |
| • Presentación, análisis e interpretación de resultados ..... | 54     |
| • Discusión .....   | 78     |
| • Conclusiones .....  | 82     |
| • Limitantes .....  | 83     |
| • Recomendaciones .....                                       | 84     |
| • Anexos .....  | 85     |
| • Bibliografía .....  | 88     |



## SUMARIO

El presente estudio se realizó con el fin de determinar la caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes Diabéticos tipo 2, según su control metabólico, con periodontitis inicial, en un rango de 30-45 años de edad, antes y después de aplicar clorhexidina al 0.2%. Se evaluó 24 pacientes, que fueron divididos en tres grupos: **Grupo A**: Pacientes Diabéticos tipo 2 con buen control metabólico; **Grupo B**: Pacientes Diabéticos Tipo 2 con mal control metabólico; **Grupo C**: Pacientes no comprometidos sistémicamente con Diabetes mellitus. La muestra utilizada en este estudio fue la misma utilizada en el estudio "Caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes Diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años del Seguro Social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999" (17); se utilizó la muestra bajo los mismos lineamientos en el diagnóstico periodontal y el criterio en la clasificación de control metabólico; y se tomó como base para realizar este estudio los valores promedio de glucosa, y los resultados que fueron utilizados como valores iniciales o valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2%. En cada paciente se tomó dos piezas: una anterior y una posterior. Se aplicó clorhexidina al 0.2% y ocho días después se evaluaron muestras de fluido crevicular, en las cuales se evaluaron los siguientes aspectos: tipo de fluido crevicular, el cual podía ser seroso, hemorrágico o purulento; pH; volumen con el uso de cinta colorimétrica; y enzima Aspartato Amino Transferasa (AST) analizada en el laboratorio bioquímico.

Los resultados posteriores a aplicar clorhexidina al 0.2% mostraron que el pH en las piezas anteriores en el grupo A fue de 7.87 y en el grupo B fue de 7.75; en ambos grupos el promedio se aproxima a ser un pH normal (neutro); mientras que en el grupo C tuvo una tendencia a ser básico con un promedio de 8.25. En las piezas posteriores se encontró que en los tres grupos la tendencia fue a un pH neutro con los siguientes promedios grupo A = 7.37, B= 7.5, C= 7.87. El tipo de fluido crevicular en el grupo A en las piezas anteriores fue el 87.5% seroso y el 12.5% hemorrágico, en las piezas posteriores 62.5% fue seroso y 37.5% fue hemorrágico; en el grupo B en las piezas anteriores el 62.5% fue seroso, 37.5% hemorrágico y en las piezas posteriores fue 87.5% seroso y 12.5% hemorrágico. En el grupo C en las piezas anteriores 62.5% fue seroso y 37.5% hemorrágico; mientras que en las piezas posteriores fue la mitad seroso y la otra mitad hemorrágico. El volumen del fluido crevicular en piezas anteriores en el grupo A fue en promedio de 0.74 mm, en el grupo B fue 0.75 mm,



en el grupo C fue 0.64mm; mientras que en las piezas posteriores en el grupo A fue 1.16mm, en el grupo B fue 0.95 mm, y en el grupo C 0.92 mm. La cantidad de Aspartato Amino Transferasa para piezas anteriores fue en el grupo A : 163.12 UI/L , grupo B: 117.5 UI/L , grupo C: 127.5 UI/L; y en las piezas posteriores fue en el grupo A : 139.37 UI/ L, Grupo B : 128.75 UI/L y grupo C : 274.5 UI/L. Al analizar los valores de pH, volumen de fluido crevicular, tipo de fluido crevicular y valores de enzima aspartato amino transferasa , antes y después de aplicar clorhexidina al 0.2% se encontraron variaciones significativas como que el pH tuvo un cambio de básico a neutro en piezas anteriores del grupo B, y en las piezas posteriores del grupo B y C; y se mantuvo igual en piezas anteriores de los grupos A y C y en las posteriores del grupo A. El tipo de fluido crevicular en los tres grupos tanto en piezas anteriores como posteriores cambió mayoritariamente a un tipo seroso, con una disminución considerable del tipo hemorrágico, con excepción de las piezas posteriores del grupo C en el cual se encontró un porcentaje igual del tipo hemorrágico y seroso. Con respecto al volumen del fluido crevicular se encontró una disminución del volumen en piezas anteriores del grupo C y en las posteriores de los tres grupos, en las piezas anteriores del grupo A el promedio se mantuvo igual y en el grupo B tuvo un pequeño aumento. Al analizar los valores de enzima AST antes y después de aplicar clorhexidina al 0.2% se encontró una disminución considerable tanto en piezas anteriores como en posteriores en los tres grupos; existiendo valores disminuidos en algunos casos que superaban el 50% de los valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2%. Todo lo anterior nos puede llevar a la conclusión de que en las cuatro variables se tuvo cambios considerables posterior aplicar clorhexidina al 0.2%, lo que mejoró las condiciones del periodonto; la reducción de los valores de AST nos pueden indicar que la inflamación y destrucción de los tejidos periodontales tuvo un cese de actividad.



## INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal constituye uno de los mayores problemas bucales que afecta a la población guatemalteca y que diariamente afronta el Odontólogo General, al igual que el manejo de pacientes sistémicamente comprometidos como lo son los pacientes que padecen Diabetes Mellitus tipo 2\*, que es una enfermedad de alta incidencia en el medio Guatemalteco. El control metabólico en estos pacientes es determinante en el desarrollo de manifestaciones sistémicas y orales.

Los pacientes diabéticos que se encuentran con un mal control metabólico y que padecen enfermedad periodontal tienen una rápida destrucción del periodonto; debido a la disminución de la quimiotaxis de los neutrófilos y a la pobre capacidad fagocitaria, así como problemas en la microvasculatura. La encía del paciente diabético revela una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los microvasos gingivales, que puede limitar la permeabilidad de estos vasos. (28).

Los procedimientos terapéuticos periodontales en sus distintas etapas tienen el objetivo de devolverle la salud al paciente. El presente estudio encausado en el campo terapéutico se basará en el efecto de un agente bactericida como lo es el Gluconato de Clorhexidina en gel al 0.2%, en las bolsas periodontales de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que padezcan periodontitis inicial, para brindar una opción terapéutica en el campo de la Odontología. Tomando como referencia la caracterización del fluido crevicular, que comprende pH, tipo de fluido, volumen de fluido y análisis de la enzima aspartato amino transferasa; antes y después de aplicar el gel de gluconato de clorhexidina al 0.2%.

---

\* Clasificación de el journal periodontal 1999,70: 935 ; en la cual se clasifica al paciente diabético en , tipo 1: Paciente Insulino dependiente y Tipo 2 : paciente no Insulino dependiente. Clasificación que se utilizará en el presente estudio.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica de alta incidencia en el medio guatemalteco. El mayor porcentaje de afección reportado es en pacientes diabéticos tipo 2. Según estudios realizados en estos pacientes se cree que existe una relación causal entre diabetes y enfermedad periodontal. Debido a que a nivel sistémico se encuentra disminuida la actividad quimiotáctica y fagocitaria, lo que altera así la función neutrófila, considerando que esta es la primera línea de defensa del organismo se cree que sea esta la causa de la destrucción periodontal acelerada.

Existen estudios recientes de bactericidas en el campo odontológico que han mejorado sus presentaciones; el gluconato de clorhexidina al 0.2% es uno de ellos, que actualmente se presenta en gel, optimizando la sustentividad del medicamento al aumentar el tiempo de contacto entre la sustancia activa y el tejido periodontal.

En la actualidad en Guatemala no contamos con información de estudios que nos permitan a los odontólogos aplicar métodos no convencionales de tratamiento y prevención de enfermedad periodontal específicamente en pacientes diabéticos. Por lo que es importante analizar la aplicación de agentes terapéuticos como métodos de tratamiento alternativo de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus y a la vez evaluar los beneficios como método preventivo tratando de minimizar el grado de destrucción de tejido periodontal que sufren estos pacientes, mejorando con esto la salud bucal de estos pacientes comprometidos sistémicamente.



## JUSTIFICACIÓN

En Guatemala el problema de periodontitis es muy frecuente en pacientes adultos. Los pacientes con algún compromiso sistémico , como los pacientes diabéticos , presentan alteración en la respuesta de los tejidos periodontales a los diferentes factores que producen periodontitis , lo que lleva a una rápida destrucción del periodonto. (17,28)

El tratamiento convencional de periodontitis inicial en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 , no incluye el uso de bactericidas como medidas preventivas y terapéuticas. Por lo que debería probarse el uso de bactericidas en estos pacientes como una alternativa, que promete dar grandes beneficios tanto para el paciente, como para el odontólogo tratante.

Este trabajo de investigación pretende proporcionar al odontólogo una fuente de referencia para evaluar el estado periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, y a la vez un método de diagnóstico precoz basándose para ello en el análisis de la caracterización del fluido crevicular, que incluye el pH, tipo de fluido, volumen del fluido, y enzima aspartato amino transferasa.

Los resultados de este estudio permitirán una alternativa de diagnóstico precoz de periodontitis, evitando la destrucción de los tejidos de soporte; y a la vez evaluar los beneficios de un bactericida como lo es el gluconato de clorhexidina al 0.2%, como tratamiento de periodontitis en paciente diabéticos tipo 2, solventando de esta manera la falta de información que existe en nuestro medio acerca de los efectos del gluconato de clorhexidina al 0.2% en este tipo de pacientes.

## REVISION DE LITERATURA

### DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, constituye un conjunto de trastornos metabólicos, causados por una disminución de la secreción o acción de la insulina por el páncreas. Las células beta del páncreas son las encargadas de secretar la insulina, se encuentran en el centro de cada uno de los islotes de Langerhans; estos constituyen la porción endocrina del páncreas y sus secreciones hormonales se liberan a la corriente sanguínea de forma regulada para desempeñar un importante papel en el control del metabolismo de los azúcares. También es muy frecuente la alteración de glucosa la cual produce hiperglucemia y alteración del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas. (10,28, 31,36)

Los síntomas característicos son sed intensa, poliuría, pérdida de peso, polifagia, debilidad y deshidratación sin causa aparente. (10,28,31)

#### **HISTORIA :**

El primer relato en donde se menciona la diabetes mellitus es en el Papiro de Ebers, descubierto en 1862 por George Ebers (1837-1898); describe el síntoma poliuría y recomienda el uso de plantas medicinales para su desaparición, primer intento terapéutico de la enfermedad.

Areteo de Capadocia describe su sintomatología: "La diabetes es una afección extraña que funde la carne y las extremidades en la orina ... Los pacientes nunca cesan de orinar... La vida es corta y dolorosa ... Todos sufren de náuseas, inquietud y una sed quemante ... Y en un plazo no muy largo expiran". Lo que describió fue la expresión clínica de la diabetes insulino dependiente y su inevitable fin en coma cetoácido. (18)



Paul Langerhans (1847-1888) descubrió en 1869 los islotes que llevan su nombre y describió sus células al estudiar la histología del páncreas . (10,18,31, 37)

Fue en 1921 donde ocurrió el avance más trascendental en el campo de la diabetología cuando Banting y Best descubrieron la insulina. (18,31)

En años más recientes, merece mencionarse a los descubridores de las drogas hipoglicemiantes orales en las que contribuyeron Janbon y Loubatieres . (18)

### CLASIFICACIÓN :

En mayo de 1,995, se reunió un Comité Internacional de Expertos, con el aval de la Asociación Americana de Diabetes, para analizar los conceptos vertidos en la literatura sobre el tema desde 1,979 y decidió efectuar cambios en el diagnóstico y en la clasificación. Los resultados de consenso de dicho comité se publicaron recientemente y se comentan a continuación.

Varios procesos patogénicos participan en el desarrollo de la diabetes y abarcan desde la destrucción autoinmunitaria de las células beta del páncreas con la consecuente deficiencia de insulina, hasta las anormalidades que resultan de la resistencia a ésta.

La deficiente acción de la insulina se origina por inadecuada secreción de la hormona, la disminución de la respuesta tisular o ambas. Estos defectos coexisten siempre en el mismo paciente:

1. Existen diversos trastornos, la mayoría de ellos raros, pero con un rasgo en común que es la intolerancia a la glucosa como hallazgo.
2. Existen grandes diferencias en la prevalencia entre los diferentes grupos raciales alrededor del mundo.
3. Los pacientes con intolerancia a la glucosa tienen también grandes variaciones fenotípica (p. ej., los insulino dependientes con obesidad, los que tienen resistencia a la insulina, etc.).



4. Existen evidencias genéticas, inmunológicas y clínicas que muestran que en los países occidentales las formas de diabetes que inician primariamente en personas jóvenes son diferentes de aquellas que inician en la edad adulta.
5. Existe un tipo de diabetes no dependiente de insulina en personas jóvenes que se hereda con carácter autosómico dominante y que es claramente diferente de la que inicia en niños y que se conoce como Maturity Onset Diabetes in Young (MODY).

Sobre estas bases, el Comité Internacional de Expertos consideró proponer cambios a las clasificaciones del NDDG y de la OMS.

Los principales aspectos considerados para dichos cambios son:

- A) Los términos insulino dependiente y no insulino dependiente se eliminan debido a que a menudo se confunde (en la siglas: DMID y DMNID) y se basan en el tratamiento exclusivo con insulina, más que en la etiología,
- B) Los términos tipo I y tipo II deberán continuar en uso pero con números arábigos, no con números romanos: tipo 1 y tipo 2.

En el caso de la *diabetes tipo 1*, la mayor parte de los casos se relaciona con marcadores de destrucción inmunitaria de la célula beta, incluyendo anticuerpos antiinsulina, autoanticuerpos contra insulina, autoanticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) y autoanticuerpos contra fosfatasa de tirosina IA-2, IA-2 BETA.

Por lo menos uno o más de estos anticuerpos están presentes en 80-90% de los pacientes cuando muestran hiperglucemia de ayuno.

En los casos en donde estos hallazgos no se pueden demostrar debe emplearse la clasificación de tipo 1 idiopática.

- C) La denominada *tipo 2* es el tipo más prevalente de diabetes y es resultado de la resistencia a la insulina con un defecto en su secreción. Dentro de este tipo está la tipo 2, con predominio de la resistencia a la insulina que inicia en la edad adulta y que presenta una relativa deficiencia de insulina, más que absoluta.

Al menos desde el inicio y a lo largo de su vida, los individuos con este tipo (que son la mayor parte diabéticos adultos en el mundo) no necesitan insulina para sobrevivir. Asimismo, la mayor parte de los individuos que padecen diabetes tipo 2 son obesos y la obesidad contribuye a cierto grado de resistencia a la insulina. El hecho de tener aumento de la grasa abdominal, en las medidas antropométricas, aun sin contar con el criterio de obesidad por sobrepeso, se relaciona con resistencia a la insulina. La mayor parte de los pacientes con este tipo de diabetes son obesos y la obesidad por sí sola causa resistencia a la insulina. Los que no son obesos por sobrepeso pueden tener aumento de la distribución de grasa en la región abdominal.

Las cetoacidosis no es un acontecimiento frecuente en la diabetes tipo 2, pero , cuando se presenta, expresa a enfermedades subyacentes como infecciones graves.

La diabetes tipo 2 a menudo pasa desapercibida durante mucho tiempo (meses o años) antes que la hiperglucemia se haga evidente: sin embargo, tales pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones macro y microvasculares. Estos pacientes pueden tener niveles normales o elevados de insulina, con niveles elevado de glucosa en sangre. Ello traduce un efecto de resistencia a la insulina y un defecto para compensarla.

La resistencia a la insulina puede mejorar con reducción de peso corporal y/o tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, que por sí sola regresará a lo normal.

El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 se incrementa con la edad, con la obesidad y con la pérdida de la actividad física. Esto ocurre mas frecuentemente en mujeres con diabetes gestacional y en individuos con hipertensión arterial e hiperlipidemia, con variaciones en diferentes grupos étnicos.

- D) La clasificación del tipo de diabetes relacionada con la desnutrición desaparece, ya que la teoría de que la diabetes se origina por un deficiencia proteica nunca fue convincente. La enfermedad fibrocalculosa del páncreas (subtipo de la asociada a desnutrición) ha sido reclasificada como una enfermedad del páncreas exócrino.



- E) El estado de *intolerancia a la glucosa* (IGT=impaired glucose tolerance) permanece dentro de la clasificación. Asimismo, se incluye ahora un estado intermedio de intolerancia a la glucosa en ayunas, que se denominará *intolerancia a la glucosa en ayunas* (IFG= impaired fasting glucose).

Los estados de IGT e IFG reflejan pasos intermedios entre la diabetes y la homeostasis de la glucosa. El término de IFG se refiere a los niveles de la glucosa plasmática de ayuno (FPG=fasting plasma glucosa)  $\geq 110$ mg/dl (6.1mmol/l), pero  $< 140$  mg/dl (7.8 mmol/L). En la nueva clasificación se ha tomado la FPG de 110 mg/dl como superior a la "normal" y, aunque un poco arbitraria, es el límite en el cual la fase de secreción aguda de insulina se pierde en respuesta a la administración endovenosa de glucosa, situación que se asocia con riesgo mayor de desarrollar complicaciones macro y microvasculares.

Muchos individuos con IGT son euglicémicos y pueden tener niveles normales o casi normales de hemoglobina glucosilada y manifiestan hiperglucemia sólo cuando son sujetos a una carga oral de 75g de glucosa.

En ausencia de embarazo, la IFG y la IGT no son entidades clínicas por sí solas, pero contribuyen como factores de riesgo para futura diabetes y enfermedad cardiovascular.

- E) La clasificación de diabetes mellitus gestacional permanece igual que en las clasificaciones previas (NDDG Y OMS).  
F) Diabetes mellitus gestacional (GDM)

\*Los pacientes con alguna de estas formas pueden requerir tratamiento con insulina en alguna etapa de la enfermedad. El uso de insulina no clasifica por sí solo al paciente.

## RESUMEN

La diabetes mellitus se clasifica en:

- a) Diabetes Tipo 1
- b) Diabetes Tipo 2
- c) Otros tipos Específicos.



#### d) Diabetes Mellitus Gestacional

Las principales categorías clínicas son la diabetes mellitus tipo 1 o insulino dependiente (DMID), la diabetes mellitus tipo 2 o no insulino dependiente (DMNID), diabetes mellitus malnutricional y diabetes mellitus gestacional .

#### **Diabetes Mellitus Tipo 1 :**

Esta forma grave se acompaña de cetosis en la etapa no tratada. En la mayoría de pacientes se inicia antes de los 20 años. En cuanto a su etiología, existe una susceptibilidad genética y factores desencadenantes ambientales o adquiridos. (18,28,31,37 ). Las personas con este trastorno tienen capacidad nula o mínima de secreción de insulina y dependen de la insulina exógena para evitar las descompensaciones metabólicas (como la cetoacidosis), reducir la hiperglucagonemia y disminuir los valores elevados de glucemia y la muerte. (4,28,37).

Clínicamente se caracteriza por un comienzo brusco y agresivo, con síntomas clásicos que se manifiestan en días o semanas , aunque está demostrado que se desarrolla durante un periodo latente previo de lesión autoinmune de la células Beta - Pancreáticas . Los marcadores inmunológicos incluyen la presencia de las células de los islotes y de ciertos grupos de antígenos linfocitarios humanos ( HLA), los cuales se correlacionan con el desarrollo de la diabetes tipo 1. Los genes HLA pueden aumentar la sensibilidad a un virus diabetógeno o vincularse con ciertos genes de respuesta autoinmunitaria que predisponen a los pacientes a una respuesta autoinmunitaria destructora contra sus células de los islotes. (23,31,37).

Estos pacientes son vulnerables a los episodios de hipoglucemia y a la cetoacidosis. Las infecciones pueden precipitar estos trastornos y , en algunos pacientes pueden preceder a la s primeras manifestaciones de diabetes ( polifagia, poliuria y polidipsia). (13)

#### **Diabetes mellitus tipo 2 :**

Comprende modos más leves de diabetes que ocurren de preferencia en adultos ( mayores de 40 años ), es la forma más frecuente de diabetes.

La insulina endógena circulante es suficiente para evitar la cetoacidosis pero es inadecuada para el aumento de necesidades debidas a insensibilidad tísular . La diabetes tipo 2 es una manera no cetosica de diabetes no se vincula con marcadores HLA; no tiene anticuerpos contra las células de los islotes o cualquier otro componente inmunitario y no depende del tratamiento con insulina exógena para conservar la vida , pero pueden necesitarla en forma temporal frente a infecciones y otras situaciones de estrés y permanentemente para corregir descompensaciones crónicas no controladas por otras medidas terapéuticas . Hay una deficiencia concurrente en la respuesta de las células  $\beta$  pancreáticas a la glucosa. Tanto la resistencia tísular a la insulina como el deterioro de la respuesta de la células  $\beta$  a la glucosa, se agravan más por el aumento de la glucemia y ambos efectos disminuyen o mejoran con el tratamiento que normaliza la hiperglucemia . (23,29,37)

Las alteraciones patológicas consisten en una disminución progresiva en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa y en la sensibilidad hística frente a la insulina circulante. (4)

Clinicamente es de comienzo insidioso, muchos pacientes se presentan con aumento de la cantidad de orina y sed o una iniciación insidiosa de hiperglucemia que suele ser asintomática al principio y su diagnóstico se hace en muchas oportunidades mediante exámenes de pesquisa. El principal factor desencadenante es la obesidad. Los pacientes del tipo 2 pueden presentarse con evidencias de complicaciones neuropáticas o cardiovasculares debido a enfermedades subyacentes ocultas presentes durante algún tiempo previo al diagnóstico. Las infecciones crónicas son comunes . La hipertensión leve se presenta a menudo en pacientes obesos.

### **Diabetes Gestacional :**

En aproximadamente un 2% de las mujeres gestantes aparece de forma precoz o entre la 24 y 28 semanas de gestación .



La alteración del metabolismo de la glucosa en los tejidos maternos es responsable de la producción de grandes cantidades de glucosa. Las alteraciones de la glucosa frecuentemente desaparecen tras el parto.

## CRITERIOS DIAGNOSTICO PARA DIABETES MELLITUS

Los criterios diagnósticos son modificaciones de los recomendados por las clasificaciones anteriores.

Hay tres maneras posibles de diagnosticar diabetes y cada una debe confirmarse. Por Ejemplo, un paciente con síntomas clásicos y una elevación casual de glucosa plasmática  $\geq 200$  mg/dl debe ponerse en estudio y confirmar la glicemia al día siguiente con FPG  $\geq 126$  mg/dl o curva de tolerancia oral con carga de 75 gr con cifras de glucosa  $\geq 200$  mg/dl a las 2 horas.

Los estudios epidemiológicos cuyos fines sean estimar la prevalencia e incidencia de diabetes pueden basarse en una glucosa plasmática de ayunas(FPG)  $\geq 126$ . Esta recomendación la formula el Comité de Expertos con el interés de estandarizar criterios y facilitar el campo de trabajo, en especial para disminuir costos y tiempo, lo que permitiría realizar un mayor número de estudios en grandes grupos de población sin tener que efectuarles a todos curva de tolerancia a la glucosa. Esta recomendación pudiera tender ligeramente a disminuir la estimación de la prevalencia que si se utilizara la combinación de FPG y curva de tolerancia ala glucosa.

El Comité de Expertos reconoce que puede haber grupos de pacientes con categorías intermedias que no reúnan las categorías para el diagnóstico de Diabetes:

- ❖ FPG  $< 110$  mg/dl = glucosa de ayunas normal
- ❖ FPG  $\geq 110$  mg/dl  $< 126$  mg/dl = IFG = intolerancia a la glucosa de ayuno
- ❖ FPG  $\geq 126$  mg/dl = diagnóstico provisional de diabetes que debe confirmarse, como ya se mencionó

Las categorías correspondientes cuando se utiliza la curva de tolerancia a la glucosa (CTG) son:

- ❖ A las 2 h poscarga (2hPG) < 140 mg/dl = tolerancia normal a la glucosa
- ❖ 2hPG  $\geq$  140 mg/dl y  $\leq$  200 mg/dl = IGT
- ❖ 2hPG  $\geq$  200 mg/dl = diagnóstico provisional de diabetes que debe confirmarse, como ya se mencionó.

El ubicar el punto de corte de 140 mg/dl a las 2 h en la curva de tolerancia a la glucosa, que las que detectaban d)al determinar la glucosa en ayunas con el valor límite de 110 mg/dl. Esto es esencial para que los investigadores mencionen que parámetro utilizan en sus estudios de investigación.

#### CLASIFICACION DEL GRUPO DE EXPERTOS DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES.

- I. Diabetes tipo 1\* (destrucción de células beta que conduce a una deficiencia absoluta de insulina):
  - A. Mediada por mecanismos inmunológicos
  - B. Idiopática
  
- II. Diabetes tipo 2\* (con variaciones desde la resistencia a la insulina predominante con relativa deficiencia de insulina al defecto en la secreción predominante con resistencia a la insulina)
  
- III. Otros tipos específicos:
  - A. Defectos genéticos de la función de la célula beta en:
    1. Cromosoma 12, HNF-1a (MODY 3)
    2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)
    3. Cromosoma 20, HNF-4a (MODY 1)
    4. DNA mitocondrial



5. Otras

B. Defectos genéticos en la acción de la insulina

1. Resistencia a la insulina tipo A
2. Leprechuanismo
3. Síndrome de Rabson-Mendehall
4. Diabetes lipoatrófica
5. Otras

C. Enfermedades del páncreas exócrino

1. Pancreatitis
2. Traumatismo / pancreatectomía
3. Neoplasia
4. Fibrosis quística
5. Hemocromatosis
6. Pancreatopatía fibrocalculosa
7. Otras

D. Endocrinopatías

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing
3. Glucagonoma
4. Feocromocitoma
5. Hipertiroidismo
6. Somatostatinaoma
7. Aldosteronoma
8. Otras

E. Sustancias químicas o fármacos capaces de inducir diabetes:

1. Pentamidina
2. Acido nicotínico

3. Glucocorticoides
4. Hormona tiroidea
5. Diazóxido
6. Agonistas adrenérgicos beta
7. Tiacidas
8. Difenilhidantoína
9. Interferon – a
10. Otras

F. Infecciones

1. Rubeola congénita
2. Citomegalovirus
3. Otras

G. Formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente:

1. "Síndrome del hombro rígido"
2. Anticuerpos contra el receptor de insulina
3. Otras

H. Otros síndromes que algunas veces se acompañan de diabetes:

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wolfram
5. Ataxia de Friedreich
6. Corea de Huntington
7. Síndrome de Lawrence-Moon-Beidel
8. Distrofia miotónica
9. Porfiria



10. Síndrome de Prader-Willi

11. Otras

#### IV. Diabetes mellitus gestacional (GDM)

Los pacientes con alguna de estas formas pueden requerir tratamiento con insulina en alguna etapa de la enfermedad. El uso de insulina no clasifica por sí solo al paciente.

Los pacientes con diabetes mellitus presentan aumento plenamente comprobado de la susceptibilidad a las infecciones que depende de diversos factores, entre los que hay que citar la disminución de la quimiotáxis de los neutrófilos y de la capacidad fagocitaria. (30).

#### **Proceso Inflamatorio Agudo :**

El proceso inflamatorio es una respuesta del organismo en defensa de agentes injuriosos y consiste en fase vascular, exudativa y reparativa. El evento principal como respuesta a la continúa presencia de irritantes locales es la inflamación, alteraciones del tejido conectivo, pérdida de las estructuras de soporte, con formación de bolsas y pérdida ósea.

Los neutrófilos en la inflamación gingival y periodontal tienen una función de protección, sin embargo en algunas circunstancias estas células juegan un papel tanto de defensa como de destrucción de los tejidos. La causa de inflamación puede ser desencadenada por agentes físicos, químicos y todas las clases de reacciones inmunológicas.

La inflamación aguda es de duración relativamente corta, se mantiene pocos minutos, varias horas o uno o dos días. Sus principales características son la exudación de líquidos y proteínas plasmáticas (edema) y la emigración de leucocitos, sobre todo neutrófilos. La intensidad de la reacción es regida por la gravedad del agente lesivo y por la capacidad de reacción del huésped. La intensidad y duración de la reacción inflamatoria dependen del balance precario entre la potencia del agresor y la del huésped.

El terreno de la respuesta inflamatoria es el tejido conjuntivo vascularizado, incluyendo plasma, células sanguíneas, vasos sanguíneos y componentes celulares y extravasculares del tejido conectivo. Las células circulantes de importancia en la inflamación incluyen neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas. Las células principales en el tejido conjuntivo con los mastocitos, que rodean estrechamente los vasos sanguíneos, y los fibroblastos.

Los síntomas clínicos locales de la inflamación aguda son el calor, rubor, tumor, dolor y la incapacidad funcional. Estos síntomas son producidos por:

- 1) Cambios de flujo y calibre vascular.
- 2) Cambios de la permeabilidad vascular.
- 3) Exudación leucocitaria.

El acumulo de leucocitos es el rasgo más importante de la reacción inflamatoria. Los leucocitos sirven para englobar y degradar bacterias, complejos inmunes y restos de células necróticas, y sus enzimas lisosómicas contribuyen de otras maneras a la respuesta defensiva.

La secuencia de hechos de esta acción leucocitaria puede dividirse en: marginación, adhesión, migración, fagocitosis, degradación intracelular, y liberación extracelular de productos leucocitarios.

En los pacientes con diabetes mellitus se ha demostrado la presencia de anormalidades leucocitarias que incluyen disminución de quimiotaxis, fagocitosis de la destrucción de organismos invasores y estas anormalidades parecen estar relacionadas con el grado de hiperglucemia. Este efecto puede deberse en parte a la hiperosmolaridad del suero hiperglucémico. La disminución de las respuestas leucocitarias también puede estar relacionada con la incapacidad de los leucocitos para movilizarse a través de paredes capilares engrosadas así como con una difusión reducida de la insulina y de los substratos nutritivos para sustentar a los leucocitos extra vasculares. La reparación de los traumatismos menores parece estar comprometida debido a una curación retardada de las heridas y un



compromiso de la vascularización dérmica, lo que permite el acceso de los microorganismos patógenos . (11,12,30,38).

Las infecciones por hongos se han descrito como oportunistas entre los sujetos con trastornos inmunitarios , como diabéticos , portadores de enfermedades malignas y alcohólicos. Las personas que padecen diabetes mal controlada son más propensas a contraer infecciones bacterianas y micóticas. Las infecciones por hongos de la piel y mucosas, las infecciones bacterianas de las vías urinarias, y las infecciones anaeróbicas de los tejidos profundos constituyen graves amenazas contra la salud, especialmente en ambientes con poca higiene . Si no son tratadas pronta y eficazmente , las infecciones pueden empeorar y poner en peligro la vida además de precipitar la cetoacidosis diabética. La candidiasis es muy frecuente en los diabéticos crónicamente descompensados, especialmente en la mujer como así mismo con los tratamientos antibióticos prolongados a los que a veces se someten estos enfermos. (15,18,28).

La diabetes mellitus no controlada también aumenta la posibilidad de infección y de hemorragia durante la intervención. La tendencia a infecciones debido a la dificultad del paso de leucocitos a través de la membrana basal. En estos pacientes el riesgo de infección está aumentado y la cicatrización se halla retrasada. (15).

#### **Manifestaciones Orales en Pacientes Diabéticos.:**

El examen oral que practica el odontólogo , puede ser el primer paso en el diagnóstico de diabetes mellitus , las manifestaciones orales que se presentan en las primeras fases de la diabetes pueden indicarnos los cambios sistémicos que puede estar presentando un paciente. Esto fue comprobado en un estudio realizado en 1990 por John Gibson et al. En el cual evaluaron a 48 pacientes no diagnosticados y que presentaban manifestaciones orales , a estos pacientes posteriormente se les diagnosticó diabetes mellitus. (20).

Existe una relación directa entre la diabetes mellitus y las enfermedades dentales , los cambios orales asociados con la diabetes mellitus son esencialmente inespecíficos y reflejan



en especial la disminución de la resistencia tisular, sobre todo en la D.M. no controlada. Las encías y las estructuras periodónticas son los sitios de compromiso más frecuentes, por lo general en la forma de gingivitis y periodontitis de severidad variable. (12,15,31)

Los factores que influyen en el desarrollo de estas infecciones son múltiples y podrían dividirse en generales y locales. En los generales se señalan: la edad de los pacientes, la antigüedad de la diabetes, y el descontrol metabólico. Como factor local es fundamental la formación de la placa bacteriana, proceso irritativo en el que se acumulan microorganismos causantes de la gingivitis. A ello se suma la microangiopatía con engrosamiento de la membrana basal y obliteración vascular lo que da por resultado final la enfermedad periodontal severa con periodontitis, reabsorción ósea, luxación y pérdida de piezas dentales. (12,18,35).

Los signos y síntomas orales de la diabetes mellitus pueden variar desde un grado mínimo hasta un grave e incluyen un espectro completo de alteraciones dentales. Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético, y alteración de la curación de las heridas.

En el diabético se ha descrito numerosas alteraciones bucales que van desde la estomatitis angular hasta la triada de sensibilidad gingival, ardor bucal y xerostomía, que a veces puede preceder a la fase inicial de polidipsia y poliuría. La deshidratación de los tejidos orales y la neuropatía pueden contribuir a los síntomas de dolor bucal generalizado, alteración del gusto y sensación de quemazón. Los pacientes pueden presentar inflamación bilateral asintomática de las glándulas parótidas con aumento de la viscosidad salival. De forma secundaria a la xerostomía puede observarse aumento de la actividad de caries sobre todo en la región cervical y la odontalgia y dolor a la percusión (pulpitis aguda) inexplicable pueden explicarse por una arteritis pulpar debido a microangiopatías. (12,15,18,31).

La respuesta gingival de los pacientes con diabetes no controlada a la acumulación de placa suele ser acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa. La encía del paciente diabético revela una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de



la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los microvasos gingivales, que puede limitar la permeabilidad de estos vasos.(31).

La curación lenta de heridas y el aumento de la susceptibilidad a infecciones son producidos por la disminución de la actividad fagocítica, reducción de diapedesis, retraso de quimiotáxis, cambios vasculares que conducen a la reducción del flujo sanguíneo y de la producción de colágeno.(12,31).

### **Control clínico y metabólico :**

El control adecuado de la diabetes mellitus disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones micro y macro vasculares. Para el control de la diabetes mellitus deben considerarse parámetros clínicos y bioquímicos. Entre los parámetros clínicos se encuentra el examen clínico general, determinación de peso, talla e índice de masa corporal; presión arterial (esta debe de ser tomada luego de diez minutos de reposo); frecuencia cardíaca; examen de las extremidades inferiores y examen oftalmológico. Para el control de los parámetros bioquímicos se utilizara el cuadro 1, presentado en anexos. (3).

En el estudio realizado por Vechis-bon, sobre la importancia del equilibrio de pacientes diabéticos y enfermedad periodontal, se atestigua una gran vulnerabilidad del diabético frente a las afecciones periodontales. Hoy en día existe la tendencia a considerar a los pacientes diabéticos como pacientes de alto riesgo. Para Gauthier y Saveuse, un buen equilibrio del diabético es apreciado sobre el control de vigilancia del ciclo glicémico y el porcentaje de hemoglobina glicosilada. Sabiendo que la tasa de hemoglobina glicosilada, es el reflejo del diabético, parece interesante estudiar la población de diabéticos previo a considerar la influencia del equilibrio sobre factores locales de periodontopatías y la comparación de hemoglobina glicosilada con exámenes periodontales realizados. En este estudio el equilibrio sistémico no parece tener efecto sobre el estado periodontal. En contraparte otros investigadores demostraron una relación positiva entre el grado de control metabólico y el estado periodontal. Para Summerman y Ober hay una diferencia significativa entre la severidad de la enfermedad periodontal y el aumento de la tasa sanguínea de glucosa. Muchos autores piensan que los pacientes con diabetes mellitus mal equilibrados



podrían llegar a contraer una severidad acrecentada de enfermedad periodontal . Los pacientes diabéticos con periodontitis tienen una tasa de hemoglobina glicosilada más baja . (38).

#### **Manifestaciones Orales según control metabólico :**

**Diabetes no controlada :** Se describen los siguientes hallazgos en la mucosa bucal : queilosis y una tendencia hacia el resecaimiento y la formación de grietas ; sensaciones de quemadura, menor flujo salival, y alteraciones en la microflora de la boca, con mayor predominio de *Candida albicans*, estreptococos hemolíticos y estafilococos. Estos cambios , son inespecíficos, y no han de emplearse términos como estomatitis diabética.

Es posible que los cambios más sorprendentes en la diabetes no controlada sean la reducción en los mecanismos de defensa y la mayor propensión a las infecciones que conducen a la enfermedad periodontal destructiva.

**Diabetes controlada :** Es posible controlar la enfermedad mediante la dieta o administrando insulina, otros medicamentos, o ambos. En la diabetes bien controlada no se encuentra alguno de los cambios citados. Hay una reacción normal del tejido, ningún incremento en la incidencia de la caries, una dentición desarrollada con naturalidad, así como una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo la posibilidad de que el control del padecimiento sea adecuado hace aconsejable tener cuidado especial en el tratamiento periodontal de los individuos con diabetes controlada. (38)

### **PERIODONTO NORMAL**

El periodonto es el tejido de protección y apoyo del diente ; se compone de encía , ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Su función principal es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. (9,27).



**ENCIA:**

Es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes.

La encía se divide anatómicamente en: marginal, insertada e interdental. (9,16).

**Encía marginal:**

Es también llamada encía libre o no insertada. Es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar. Está separada de la encía insertada por una depresión lineal estrecha, el surco gingival. La encía marginal se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, más o menos a nivel del límite cemento-adamantino. Tiene un espesor de 1 mm. Y forma la pared blanda del surco gingival. (9,16,26).

**Surco gingival:**

Es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son, por un lado la superficie dentaria y, por otro, el epitelio que tapiza la parte libre de la encía. Tiene forma de V. La determinación clínica de la profundidad del surco es un parámetro en el diagnóstico de enfermedad.

La profundidad de sonda de una encía clínicamente normal es, en el hombre, de 2 a 3 mm.(9,18).

**Encía Insertada (adherida):**

Es continuación de la encía marginal, es firme y elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar. Está delimitada por el surco gingival libre en la porción coronal y hacia apical con el límite mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar.

Es de textura firme, color rosado coral, y a menudo muestra un punteado superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja. Este tipo de mucosa se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo y, por lo tanto, es comparativamente inmóvil en relación con el tejido con que se vincula.

El ancho es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal y difiere en las diferentes regiones de la boca. Es generalmente mayor en la región incisiva (3.5 a 4.5 mm. en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm. En la mandíbula), y menos en las regiones posteriores. (9,16,26).

#### **Encía Interdental (papila interdental):**

La forma está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cemento-adamantino. En las regiones anteriores de la dentición, la papila interdental posee una forma piramidal, y en las regiones molares las papilas están más aplanadas en sentido vestibulolingual. En las regiones de premolares y molares, los dientes poseen superficies de contacto proximales antes que puntos de contacto; como la papila interdental tiene una forma acorde con el contorno del contacto interdental, se establece una concavidad o col.

Los bordes laterales y la punta de las papilas interdenciales están formadas por una continuación de encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada. (16,26).

#### **CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES:**

##### **Color:**

El color de la encía insertada y marginal se describe como rosa coral, que se produce por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. Puede variar, y estar directamente relacionado con la pigmentación cutánea.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante más que rosada y granulada, el epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene prolongaciones epiteliales; esto explica la diferencia de aspecto entre la encía insertada y la mucosa alveolar. (9).



**Tamaño:**

Es correspondiente a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. (9).

**Forma o Contorno:**

Varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en la arcada, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibulares y linguales. (9).

**Consistencia:**

La encía es firme y resilente y, a excepción del margen gingival movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

La consistencia firme de la encía insertada está determinada por: la naturaleza colagena de la lámina propia y su continuidad al mucoperiostio del hueso alveolar. (9).

**Textura de la Superficie:**

La encía presenta una superficie como cáscara de naranja. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. El punteado varía con la edad, aumenta hasta la edad adulta y desaparece en la vejez. (16).

**Posición:**

Se entiende como posición de la encía al nivel en que la encía marginal se une al diente. (26).

**LIGAMENTO PERIODONTAL.**

El Ligamento periodontal es ese tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular con el hueso alveolar propiamente dicho. En dirección coronaria, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y esta separado de ésta por los haces de fibras colágenas que unen la cresta del hueso alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).

El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz. El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente 0.25 mm. La presencia de un ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dentaria está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.

El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos principales:

1. Fibras de la cresta alveolar
2. Fibras horizontales
3. Fibras oblicuas
4. Fibras apicales.

El ligamento periodontal y el cemento radicular se forman a partir del tejido conectivo laxo (folículo) que rodea al germen dentario; y éste se forma concomitantemente con el desarrollo de la raíz y erupción del diente.

#### **CEMENTO RADICULAR :**

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

- 1) Cemento primario o acelular que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria.
- 2) Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.



Las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos. (27).

#### **HUESO ALVEOLAR :**

Por definición las apófisis alveolares son partes del maxilar inferior y superior que forman y sostienen los alvéolos dentales. Las apófisis alveolares se desarrollan junto con la formación y erupción de los dientes y tras la pérdida de estos se reabsorben gradualmente. Están constituidas por hueso formado por células del folículo dental (hueso alveolar propiamente dicho) y células que son independientes del desarrollo de los dientes. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.

#### **ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios gingivales y del aparato de inserción dental; son infecciones microbianas relacionadas con la acumulación local de placa dental, cálculos y flora periodontal patógena subgingival.

La gingivitis y la periodontitis son enfermedades que pueden contraer personas aparentemente sanas; son los trastornos periodontales más frecuentes. La primera es un proceso inflamatorio de la encía, en el cual, el epitelio de unión, aunque modificado por la enfermedad, se une al diente en su nivel original; la porción más apical del epitelio de unión se localiza en el esmalte, en o cerca de la unión cemento-esmalte. Se habla de periodontitis cuando se pierde tanto la inserción del ligamento periodontal, como el soporte óseo alveolar. A esto se vincula la migración apical del epitelio de unión sobre la superficie radicular. La periodontitis se define como la migración del epitelio de unión hacia apical de la unión cemento-esmalte. (9,19)

**PERIODONTITIS:**

Diversos esquemas de clasificación se aplicaron a la periodontitis en adultos en apariencia sanos. Esta terminología, en ocasiones compleja, existe debido a que la periodontitis en adultos es heterogénea y manifiesta variaciones en sus características clínicas y radiográficas.

La Asociación Americana de Periodontología (AAP), propuso un útil esquema de diagnóstico periodontal. Describe a la gingivitis como la inflamación de la encía con las siguientes características clínicas: Cambios en color, forma de la encía, posición, aspecto de la superficie, y la presencia de hemorragia, exudado o ambos. La siguiente categoría es la periodontitis leve, descrita como la progresión de la inflamación gingival dentro de los tejidos periodontales más profundos y en la cresta ósea alveolar, con una ligera pérdida de hueso. La profundidad de la bolsa periodontal es de 3-4 mm y existe una ligera pérdida de inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar. La periodontitis moderada una etapa más avanzada, se distingue por la destrucción acrecentada de las estructuras periodontales y una sensible pérdida del soporte óseo, acompañada en ocasiones por una mayor movilidad del diente. También puede haber complicaciones en la furcación de dientes multirradiculares. La periodontitis avanzada es la progresión considerable de la periodontitis, con una pérdida mayor del soporte óseo alveolar, acompañada a menudo por aumento en la movilidad del diente. Es probable que exista complicaciones en la furcación de dientes multirradiculares. (28)

**ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL :**

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de dientes.

El único método seguro de localizar las bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.(9)



Las bolsas periodontales sufren períodos de reposo y de exacerbación. Se conocen también como actividad e inactividad. Los períodos de reposo se caracterizan por una respuesta inflamatoria reducida y poca o ninguna pérdida de hueso y adherencia al tejido conectivo. El periodo de exacerbación comienza con la formación de placa adherida con sus bacterias anaerobias y móviles gram negativas, en este período se pierden las adherencias de tejido conectivo y hueso , y se profundizan las bolsas. La destrucción periodontal no ocurre en todas las partes de la boca al mismo tiempo sino más bien en pocos dientes llamado especificidad del sitio de la enfermedad periodontal .

#### **CONTENIDO DE LA BOLSA PERIODONTAL:**

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos ( enzimas, endotoxinas, y otros productos metabólicos ) , placa dental , fluido gingival , restos de alimentos , mucina salivar , células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general , los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dental. Si hay exudado purulento , consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos (PMN) , bacterias vivas y muertas, suero y una escasa cantidad de fibrina. (9,16).

#### **DESTRUCCION OSEA EN ENFERMEDAD PERIODONTAL :**

La causa de la destrucción ósea reside básicamente en factores locales . También puede originarse por factores sistémicos . Los factores locales que originan la destrucción ósea forman dos grupos : los que causan inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión. Actuando separados o juntos, la inflamación y el trauma de la oclusión son la causa de la destrucción ósea local en la enfermedad periodontal y determinan su intensidad y su forma . La inflamación crónica es la causa más común de enfermedad periodontal .

#### **PERIODONTITIS DEL ADULTO :**

Los padecimientos periodontales se relacionan con la aparición de bolsas periodontales , así como por la pérdida de inserción apical a la unión cemento-esmalte; estos



dos sucesos se pueden presentar en cualesquiera de las superficies dentales uní o multirradiculares, y en furcaciones de estos últimos.

Las bolsas pueden sangrar al ser examinadas, con posible exudado hemorrágico, supurativo o claro y acuoso. Entre los cambios más notables que presenta la encía, se encuentran: enrojecimiento, tumefacción e inflamación, características típicas de la gingivitis. A menudo, se infiltra excesivamente células redondas en el tejido conectivo gingival. En ocasiones se localiza acumulación de placa y cálculos subgingivales y supragingivales en o cerca del margen gingival, en particular en individuos sin profilaxis reciente.

Así mismo es posible advertir alteraciones radiográficas distintivas de la periodontitis. Se aprecian trastornos prematuros en el hueso, con el desarrollo de lesiones en forma de taza, dispuestas de manera interproximal y con pérdida del hueso en la cresta del proceso alveolar interproximal, aun sin daño a la lámina dura. Una pérdida generalizada u horizontal del hueso ocurrirá en caso de que afecte a la mayoría de los dientes. La pérdida vertical de hueso se presenta cuando la evolución de la pérdida es más veloz en un punto en comparación con otro. (19)

#### **EFFECTOS PERIODONTALES DE TRASTORNOS SISTEMICOS :**

Los neutrófilos (PMN) son el tipo de leucocitos más abundantes en la sangre periférica humana; constituyen del 40 al 70% del total de leucocitos circulantes. Como células fagocíticas primarias en circulación, tienen una función clave en la defensa del huésped contra bacterias extracelulares, en particular las piógenas. También intervienen en la fase aguda de reacciones inflamatorias. La importancia de estas células en el combate de padecimientos infecciosos se comprueba a través de la mayor susceptibilidad ante infecciones bacterianas recurrentes en personas con producción o función defectuosa de los neutrófilos.

Las anomalías de los neutrófilos que ocurren de manera secundaria a enfermedades sistémicas fundamentales y que también se relacionan con trastornos periodontales graves incluyen diabetes dependiente de insulina (tipo 1) y la que no depende de la misma (Tipo 2).



Es preciso mencionar que son muchos los padecimientos sistémicos en los cuales los neutrófilos son normales; para tales sujetos la periodontitis no es más prevalente o grave que en individuos sanos desde el punto de vista sistémico. (19)

#### **DIABETES MELLITUS - ENFERMEDAD PERIODONTAL :**

La prevalencia de la diabetes aumenta con la edad. Las infecciones provocan dificultades especiales en diabéticos al variar más el control del metabolismo de la glucosa. Una vez establecidas las infecciones, puede ser difícil controlar por el abatimiento de las defensas del huésped y sus mecanismos reparativos. En consecuencia, el tratamiento exitoso de la diabetes exige atención diaria a regímenes (higiene bucal) que reduzcan al mínimo la infección. La enfermedad periodontal puede ser una complicación para sujetos con cualquier tipo de diabetes.

Se puede observar que la prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor en diabéticos que en no diabéticos. Las características clínicas de la periodontitis en diabéticos a menudo no difieren de aquellas del no diabético excepto por la gravedad mayor y la edad más temprana del inicio. La enfermedad periodontal en diabéticos a menudo se caracteriza por abscesos múltiples y tejido de granulación.

La intensidad de la enfermedad periodontal a menudo se correlaciona con el contorno diabético como se observa por la concentración de hemoglobina glicosilada. A medida que el control diabético decrece, la concentración de hemoglobina glicosilada aumenta; lo que nos indica un incremento en la gravedad de la periodontitis.

Resulta evidente que la diabetes es un factor importante de riesgo para la enfermedad periodontal. Es posible identificar a los diabéticos y el control metabólico a largo plazo de la enfermedad, junto con regímenes preventivos periodontales intensos, lo que ofrece esperanza para impedir enfermedades periodontales en estos pacientes. (19)

Se describen diversos cambios periodontales en los diabéticos, como una tendencia hacia la formación de abscesos, periodontoclasia diabética, encía expandida, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, proliferaciones polipoides de la encía y dientes móviles.



La mayor parte de los ensayos bien controlados indican prevalencia y gravedad mayores de la enfermedad periodontal en los diabéticos que en los no diabéticos con irritación local similar, incluyendo mayor pérdida de inserción, hemorragia aumentada al sondeo y más movilidad dental. Si también están infectados subgingivalmente con bacteroides fursythus o porphyromona gingivalis , el riesgo asciende hasta 30-50 veces.

#### **Hallazgos microbiológicos :**

La gingivitis que se vincula con diabetes tiene mayor severidad en cambios periodontales, esto es afín al grado de control metabólico en pacientes con diabetes diagnosticada. Los organismos cultivados que se vinculan con diabetes en la gingivitis son : Actynomices, estreptococos, veillonella parvula y fusobacterium. La microflora cultivable predominante en periodontitis incluye : capnocytophaga y especies vibrio anaerobias.

#### **Hallazgos inmunitarios :**

Al igual que otras formas agresivas de la enfermedad periodontal la diabetes muestra un defecto en la quimiotaxia leucocitaria. Se estima que esta deficiencia contribuye de manera directa a la patogenia de la enfermedad. La diabetes mellitus afecta de manera secundaria la función de los leucocitos que exhiben variaciones en la enfermedad periodontal grave, dado que la correlación entre esos padecimientos y la situación de la enfermedad periodontal no es perfecta, y como dichos individuos poseen a menudo otros problemas bioquímicos, es más complicado atribuir importancia a la función defectuosa de los fagocitos.

### **FLUIDO GINGIVAL**

Es un exudado inflamatorio y no un trasudado continuo, no se encuentra en una encía normal, o se encuentra muy poco. (26).

Es un exudado seroso alterado que se encuentra en el surco gingival ; su flujo y composición sirven como medida de la intensidad de inflamación gingival . Cuando la inflamación es leve, el líquido contiene todas las proteínas del plasma, así como elementos



celulares como PMN; además se encuentra en la saliva ciertas enzimas proteolíticas que se originan de los contenidos lisosomales de estas células. Clínicamente la vigilancia del flujo de líquido del surco gingival y la calidad de sus componentes es útil en el diagnóstico para evaluar : La gravedad de la inflamación gingival, la eficacia de higiene bucal, la respuesta de tejidos al tratamiento periodontal y la eficacia de fármacos como auxiliares en el tratamiento periodontal. (19).

La cantidad de líquido gingival aumenta cuando hay inflamación ; algunas veces es proporcional a su gravedad. También aumenta al masticar alimentos duros, con el cepillado dental y el masaje gingival, con la ovulación, y por anticonceptivos hormonales. No lo aumenta el traumatismo por oclusión. (9).

Se ha encontrado fluido gingival en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica, de los vasos sanguíneos, modificando a medida que se filtra a través del epitelio del surco. Su presencia en surcos normales es considerada como un artefacto de técnica causado por la mayor permeabilidad de los capilares lesionados cuando el fluido se recoge mediante la introducción de tiras de papel de filtro hasta la base del surco en lugar de confinarlos a la cresta del margen gingival .

La interrogante de si el fluido gingival es un producto de la encía normal se complica por el hecho de que, con pocas excepciones, la encía que clínicamente aparece como normal siempre manifiesta inflamación cuando se examina al microscopio.

El estudio del fluido gingival se inició en 1950. Se observó que provenía del suero y no de la saliva . Algunos investigadores piensan que se presenta solamente cuando hay irritación bacteriana in situ. Todos están de acuerdo en que está siempre presente cuando hay inflamación de la encía marginal o de la pared del saco periodontal. (32)

Muchas investigaciones han demostrado la acción bactericida del fluido gingival, posiblemente por la presencia de PMN, lisozimas e inmunoglobulinas.

**Composición :**

La composición del fluido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. En el líquido gingival se han registrado como incluidos electrolitos ( potasio, sodio y calcio), aminoácidos, proteínas plasmáticas , factores fibrolíticos, gamaglobulina G, M, A, C3, C4; Albúmina y lisozima, fibrinógeno y una variedad de enzimas de origen bacteriano lisosómico. Recientemente se ha evidenciado la presencia de IL-1.

Incluyen elementos celulares hallándose microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (PMN, linfocitos y monocitos) que migran a través del epitelio del surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación. (9).

Los siguientes productos metabólicos y bacterianos no han sido identificados en el fluido gingival : ácido láctico, urea, hidroxiprolina, endotoxinas, sustancias citotóxicas, sulfuro de hidrógeno, factores bacterianos.

Enzimas : Fosfatasa ácida , beta glucoronidasa, lisozimas , catepsina D , proteasas, fosfatasa alcalina y deshidrogenasa láctica , aspartato amino transferasa. (16).

**Funciones :**

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

El fluido gingival guarda correlación con el grado de inflamación gingival. Se ha observado periodicidad circadiana. En efecto, hay aumento gradual en su flujo entre 6:00 -



22:00 hrs, decreciendo después de esta. También se ha encontrado que el fluido gingival aumenta durante el periodo de cicatrización post-quirúrgica periodontal.

#### **Técnicas de recolección :**

El fluido gingival puede recolectarse mediante: A) Tiras de papel absorbente colocadas en el surco (técnica intrasurcal) o a su entrada ( técnica extrasurcal). La cantidad de fluido en la tira es medida por examen microscópico de la muestra coloreada. La colocación de las tiras de papel de filtro, en relación con el surco-bolsa es muy importante porque sólo el fluido se recoge mediante la tira, pero el epitelio del surco no debe de hacer contacto con el papel para evitar la irritación del epitelio surcular. B) Pipetas de microcapilaridad colocadas en el surco donde el fluido es recuperado por capilaridad. La utilización de la micropipeta permite la absorción del fluido por capilaridad. Se coloca en la bolsa y su contenido , más tarde se centrifuga y se analiza. El análisis del fluido crevicular aporta valiosa información sobre cambios microbiológicos, inmunológicos y bioquímicos que contribuyen a dar mayor precisión al diagnóstico para enfatizar las políticas preventivas en los pacientes con alto riesgo de padecer enfermedad periodontal destructiva. C) Lavados gingivales con un aparato especial de plástico que cubre el paladar duro y el vestíbulo ; el fluido se obtiene lavando el surco de un lado al otro por los conductos palatinos y vestibulares con una jeringa o una bomba. La muestra se toma luego de dos horas del cepillado. D) Medidor electrónico de líquidos que mide el volumen sobre una tira de papel, está técnica ha sido propuesta como procedimiento para diagnosticar la inflamación gingival incipiente antes de que aparezcan los signos clínicos manifiestos .

Recientemente se está utilizando un aparato electrónico llamado peritrón. Es el ultimo método para medir el fluido gingival que se ha recolectado en tiras de papel de filtro. Consiste en dos compartimentos que reciben la tira de papel, cuyo contenido en humedad se marca en el indicador del aparato.

## ASPARTATO AMINO TRANSFERASA

### PROTEINAS :

Las proteínas son los compuestos bioquímicos más abundantes en los seres vivos. Son verdaderamente especiales por ser las sustancias centrales en casi todos los procesos biológicos. Por ejemplo, todas las enzimas están compuestas de estructuras proteínicas.

Hay muchas proteínas localizadas dentro de las células. Junto con los lípidos, las proteínas son los componentes estructurales de las membranas celulares. Las proteínas de las membranas ayudan a transportar sustancias a través de la doble capa lipídica y trabajan como sitios receptores de los neurotransmisores y de las hormonas.

Las proteínas tienen un papel básico en la función y en la estructura celular; son responsables del soporte estructural y del movimiento del cuerpo humano. El tejido conectivo al igual que el tejido muscular y huesos están compuestos de fibras proteínicas .

Las proteínas son necesarias en la síntesis de hormonas, enzimas, y anticuerpos, constituyen una fuente de calor y energía y son un elemento esencial para la eliminación de los productos de desecho.

Las proteínas son polipéptidos de peso molecular elevado. Las proteínas simples contienen solo aminoácidos. Las proteínas complejas contienen además materiales diferentes como el hem, derivados vitamínicos, lípidos o carbohidratos

Las proteínas se pueden clasificar de acuerdo a sus funciones biológicas, por ejemplo , como proteínas estructurales, catalíticas o de transporte. Las proteínas catalíticas (Enzimas ), comprenden el grupo más numeroso, se clasifican a su vez según el tipo de reacción que catalicen. (5,7,14,19)



**ENZIMAS :**

Las enzimas son proteínas que catalizan virtualmente todas las reacciones bioquímicas importantes. Se producen por las células vivas que catalizan las reacciones químicas en la materia orgánica. La mayoría son producidas en cantidades mínimas que catalizan las reacciones que tienen lugar en el interior de las células.

Los catalizadores son sustancias que aceleran las reacciones químicas, participan en la reacción y experimentan cambios físicos durante ella, pero regresan a su estado original cuando la reacción termina.

Las enzimas son catalizadores proteínicos para las reacciones bioquímicas, la mayor parte ocurrirían con extrema lentitud si no las catalizaran enzimas. Cada enzima cataliza un pequeño número de reacciones y frecuentemente solo una. Las enzimas son así catalizadores altamente específicos de las reacciones. Esencialmente todas las reacciones bioquímicas son catalizadas por enzimas .

Las enzimas hacen posible la vida, ciertas enfermedades se deben a anomalías en la síntesis de enzimas determinadas por genes. Cuando las células son lesionadas ( por ejemplo, en la inflamación), ciertas enzimas pasan al plasma. La medición de su actividad es parte integral del diagnóstico de cierto número de trastornos médicos importantes (infarto al miocardio).

Las enzimas se clasifican de acuerdo con los seis tipos de reacciones generales que catalizan . Estas son : Oxidorreductasas, transferasas, hidrolasas, liasas, isómerasas, y ligadas. Considerare en este trabajo solo las transferasas, por ser elemento de esta investigación. Las transferasas son enzimas que catalizan las reacciones de transferencias de grupos . En las reacciones de transferencia , se remueve un grupo unido a una molécula y se une a otra .

**ASPARTATO:**

El aspartato es un aminoácido no esencial para la nutrición. La transformación del piruvato forma L-alanina y la del oxalacetato forma L-aspartato. La transferencia del grupo alfa-amino del glutamato a estos intermediarios anfibólicos, ilustra la capacidad de una transaminasa para canalizar al ion amonio por medio de glutamato, al nitrógeno alfa-amino de los aminoácidos.

Los cuatro carbonos del aspartato y de la asparagina son convertidos en oxalacetato por la vía de la asparaginasa y una transaminasa.

Ningún efecto metabólico conocido se relaciona con esta ruta catabólica, posiblemente debido a que un defecto de la transaminasa podría tener consecuencias graves incompatibles con la vida. Las transaminasas cubren funciones centrales tanto anabólicas como catabólicas en el metabolismo de varios aminoácidos diferentes . (5,16).

Por lo menos varias aminotransferasas, incluyendo el aspartato están presentes en el citosol y las mitocondrias en forma de isozimas. En el metabolismo de los aminoácidos el aspartato u oxalacetato y la alanina es convertido a piruvato por transaminación. (29).

En la practica clínica son importantes dos transaminasas ( o aminotransferasas) del suero, la glutamino pirúvica o la alanina amino transferasa y la glutámico oxalacética o aspartato amino transferasa ; estas se encuentran en todos los tejidos . (25)

**RELACION ENTRE LOS NIVELES DE LA AMINOTRANSFERASA ASPARTICA EN EL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y LA INFLAMACION GINGIVAL :**

La enzima Aspartato Amino Transferasa es uno de los componentes del líquido gingival que puede ser detectado como resultado de muerte celular. Magnusson et al en 1,996 no encontraron información reportada de la presencia de la enzima en periodontitis inicial con cambios inflamatorios clínicos, por lo que realizaron una investigación en la que examinaron los cambios microbiológicos característicos de la presencia de la enzima



Aspartato Amino Transferasa en periodontitis inicial con presencia de cambios inflamatorios clínicos, y pacientes que no presentaban cambios inflamatorios clínicos, pero si la presencia de la enzima. ( 24 )

La enzimología diagnóstica es el área de la medicina que utiliza enzimas como auxiliares del diagnóstico y el tratamiento de ciertas enfermedades. La medición de su actividad es parte integral del diagnóstico de cierto número de trastornos médicos importantes. Se utiliza en el diagnóstico de algunas lesiones localizadas de tipo inflamatorio previo a la aparición de signos clínicos. Por ejemplo, la determinación en el suero de la actividad de la transaminasa glutámico oxalacético (GTO) se ha utilizado durante muchos años para determinar lesiones inflamatorias del corazón, hígado y riñones. (5)

La enzima Aspartato amino transferasa (AST) está presente en el fluido crevicular gingival, y hay evidencia preliminar que su concentración puede estar correlacionada con el exceso de inflamación gingival y la destrucción de los tejidos. Está confinada al citoplasma de las células, la presencia de AST en el líquido crevicular ha sugerido que los niveles de actividad pueden relacionarse con la destrucción activa de los tejidos periodontales. (16,24).

Las enzimas presentes en los tejidos periodontales se ubican en dos a tres subpoblaciones que son: A) Las que se encuentran unidas a estructuras celulares; B) aquellas que se pueden encontrar en el núcleo, y C) Las que están en forma soluble, se encuentran la mayoría de las enzimas que participan en las reacciones que se han estudiado en los tejidos periodontales. Para los efectos de esta revisión, nos centraremos en las enzimas que se encuentran en el interior de las células de los tejidos periodontales y que se pueden detectar en el fluido gingival cuando hay destrucción de estos tejidos y que además no tienen importancia metabólica en las bacterias, por lo cual su actividad, si la hay es muy pequeña en relación a la que se presenta en los tejidos animales.

En numerosas experiencias clínicas se ha podido correlacionar la actividad de la enfermedad periodontal, determinando la presencia de la enzima AST en el fluido crevicular. Cuando se han realizado terapias periodontales con el fin de inactivar la enfermedad, se ha observado, en forma paralela una reducción de la AST. Esto último nos permite plantear que la medición de la actividad de la AST puede ser muy buen predictor de la enfermedad



periodontal y que la correlación que se pueda establecer con parámetros clínicos debería ser de gran ayuda en la identificación de los pacientes de alto riesgo para evitar la instalación, así como la evolución de la enfermedad periodontal. (16).

En un estudio longitudinal, publicado en 1999 por Rühling et al. se evaluó la AST en el fluido crevicular de implantes con pérdida de hueso y signos de enfermedad progresiva, se concluyó que " en contraste con la enfermedad periodontal y la valoración de AST en el fluido crevicular puede estar en los valores límites como un pronóstico marcador para la periimplantitis ". Esto coincide en que la enzima AST es una enzima citoplasmática y su presencia extracelular es un indicador de necrosis celular. Actualmente esta es una de las grandes promesas del huésped marcador para la enfermedad periodontal como se demostró en las células derivadas periodontales y en estudios longitudinales en animales y humanos. (38).

### CLORHEXIDINA

Químicamente la clorhexidina pertenece al grupo de las bisguanidinas o biguanidinas con propiedades catiónicas.(6) Es derivado de la paludrina o clorguanida, cuya fórmula química es la siguiente :



Con la unión de dos moléculas de guanida se obtuvieron las bisguanidinas o biguanidinas, que tienen grandes efectos microbianos y dentro de las cuales el compuesto más efectivo resultó ser la clorhexidina, cuya molécula es exactamente una duplicación de la clorguanida.

Es una molécula simétrica catiónica, consistente en dos clorofenil anillos y dos grupos de bisguanidinas unidas por una cadena central hexagonal. Es una base fuerte y es más



estable en la forma de sal. Se utiliza como algunas de las siguientes sales: Dacetato, digluconato, diclorato.

Por su gran solubilidad en agua, el digluconato es la preparación más corriente. El digluconato se prepara como una solución al 20% P / V en agua, incolora o amarillenta que admite mayores diluciones en agua, hasta cinco volúmenes en alcohol o hasta tres en acetona. (8)

### **USO EN ODONTOLOGIA :**

Birch, Melville y Neubert (1964) informaron sobre el uso de clorhexidina en la esterilización de membranas mucosas, ellos encontraron que la solución al 2% era eficaz en el 79% de los casos, mientras que la solución al 5% fue eficaz en el 100% de las aplicaciones. (6)

Los resultados clínicos en relación a la disminución en los niveles de Placa Bacteriana supragingival e inflamación gingival son de un 55% y 45% respectivamente. Los primeros estudios clínicos emplearon una solución de 10 ml al 0.2% equivalente a 20 mg de clorhexidina por uso. En la actualidad se utiliza bajo la recomendación de la Asociación Dental Americana (A.D.A.) 15 ml al 0.12% equivalente a 18 mg de clorhexidina.

La clorhexidina no disuelve la placa, no hay forma alguna de para utilizar la clorhexidina como disolvente de placa, pero sí "la mata" y en consecuencia ya no es placa, es un agregado de proteínas, carbohidratos, grasas sometida al ataque de enzimas salivares. Mediante ese mecanismo la placa se disuelve, los diente quedan libres de placa al llegar a los 30 días.

El estreptococo mutans ha sido implicado en la etiología de la caries dental y el actinomyces viscosus en la etiología de la enfermedad periodontal. En estudios in vitro la clorhexidina es completamente eficaz en inhibir a ambos; una exposición de dos minutos a una solución acuosa de clorhexidina al 0.2 % es bactericida para ambos. Los irrigadores orales son eficaces. La irrigación de bolsas con clorhexidina al 2%, elimina el 90% de la bacteria subgingival. (36).



## EFFECTOS EN REDUCCION DE MICROORGANISMOS :

Como agente bactericida la clorhexidina tiene un amplio espectro de acción, es eficaz tanto contra bacterias vegetativas, gram positivas, gram negativas, levaduras, hongos, facultativos aeróbicos como facultativos anaeróbicos.

Su eficiencia no se reduce sensiblemente en presencia de materia orgánica, incluyendo sangre y pus; pero es inefectiva contra esporas, materiales y virus.

Las bacterias gram positivas son generalmente más sensibles que las bacterias gram negativo, y los estreptococos sensibles que los estafilococos, ciertas especies de pseudomonas parecen tener muy poca sensibilidad ante la droga.

Su concentración mínima inhibitoria (CIM) estudiada para 52 bacterias aisladas de Placa Bacteriana (PB) subgingival es de 8 a 500 microgramos /mililitro. A 250 microgramos /mililitro todas las bacterias aisladas de un paciente con periodontitis fueron inhibidas, según estudios realizados. Todas las CIM fueron más bajas que el nivel logrado al aplicar tópicamente. No se ha detectado resistencia microbiana con la clorhexidina.

## FORMA DE ACTUAR :

Se ha demostrado la interacción entre la molécula de clorhexidina cargada positivamente y las cargas negativas que se encuentran en la pared celular bacteriana. Esto aumenta la permeabilidad celular perdiéndose el equilibrio osmótico y produciendo en consecuencia lisis bacteriana. También reduce la formación de la película adquirida sobre la superficie dentaria y altera la adhesión bacteriana. La clorhexidina actúa ejerciendo un efecto selectivo sobre la microflora salivar, actuando sobre los microorganismos más sensibles. Ello resulta en un incremento en la distribución de los microorganismos con resistencia y una reducción en los más sensibles a la acción bacteriostática de la droga. (8)

Una propiedad importante de la Clorhexidina es su elevada sustentividad, esto es la asociación prolongada entre un material y un sustrato, más prolongada aún de lo que se esperaría con una deposición mecánica simple. Esto favorece la liberación del agente en



forma lenta al medio. En el caso de la clorhexidina, su substantividad es de 12 horas a una concentración de 0.12 %. Por esta razón es considerado un efectivo agente antibacteriano, bactericida en altas concentraciones y bacteriostático en bajas concentraciones a medida que gradualmente se diluye en la saliva. (36,37).

Muchas sustancias tienen algún grado de eficacia antimicrobiana "in vitro", pero es totalmente impracticable su uso en clínica como colutorios porque sería necesario enjuagarse diez veces al día, debido a que carecen de substantividad y rápidamente son diluidas y eliminadas por la saliva. Los agentes que no exhiben esta propiedad de substantividad son clasificados como agentes de 1era generación ( ciertos antibióticos , compuestos de amonio cuaternario, compuestos fenólicos, compuestos fluorados, agentes oxigenantes, povidona iodada). Los agentes químicos de 2ª generación , se caracterizan por una alta substantividad (retención de un 25-30% después de cada enjuagatorio por minuto). Tales compuestos permanecen activos in situ por horas; entre estos podemos mencionar a la clorhexidina, aminos fluorados, triclosán cuando se asocia a ciertos compuestos. Sustancias con escaso efecto antibacteriano pero que interfieren con la adhesión bacteriana son referidos como agentes de 3era generación ( aminoalcoholes, octapinol, decapinol). Se ha demostrado que el uso de estos elementos como suplementos a las medidas de higiene oral reducen la formación de PB comparado con un colutorio placebo. Sin embargo, desde el punto de vista clínico los agentes antibacterianos de segunda generación siguen siendo de primera elección. (36)

#### **EFFECTOS SECUNDARIOS :**

Entre los probables efectos locales asociados al uso de clorhexidina tenemos :

1. Pigmentación de los dientes de un color café amarillo.
2. Pigmentación amarillo café del dorso de la lengua.
3. Pigmentación de restauraciones de silicato.
4. Sabor amargo
5. Edema transitorio de la mucosa oral, descamación y alteración en la sensibilidad del gusto.
6. Aumento relativo de depósitos de cálculo.

En general , los datos obtenidos en estudios realizados en animales y humanos indican que el nivel de toxicidad de la droga es muy bajo, no hay ningún tipo de precaución en relación al uso de la droga. (1,8)

#### **INDICACIONES :**

Son fundamentalmente como coadyuvante en la fase de higiene oral mecánica en el tratamiento periodontal; cuando existe dificultad real por parte del paciente en lograr un efectivo y adecuado control mecánico de PB ( posterior a actos quirúrgicos incluyendo cirugía periodontal, fijación intermaxilar, en individuos mental y/o físicamente discapacitados), pacientes con compromiso sistémico, con predisposición a infecciones orales como candidiasis siempre asociado a una terapia antifúngica específica; pacientes inmunodeprimidos ; en paciente con alto riesgo de desarrollar caries ( bajo un estricto control y programa preventivo), para reducir la probabilidad de bacteremia durante procedimientos quirúrgicos, (cabe destacar que el valor de la clorhexidina es mayor cuando se utiliza antes de las complicaciones orales en pacientes sistémicamente comprometidos y que su uso no se considera como una monoterapia ), en úlceras recurrentes orales , aparatos de ortodoncia fijo y removible, implantología. (1,8)



## OBJETIVOS

### General :

Determinar la caracterización del fluido gingival en pacientes diabéticos adultos tipo 2\* y pacientes sanos, con periodontitis inicial en un rango de edad de 30-45 años, posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2% en gel .

### Específicos :

- Determinar el volumen del fluido gingival posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2%
- Establecer el tipo de fluido gingival posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2%
- Analizar el pH del fluido gingival posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2%
- Cuantificar los valores de la enzima aspartato amino transferasa posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2%.
- Proporcionar al odontólogo un método no convencional de tratamiento y prevención de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2.

---

\* Paciente diabético tipo 2 : paciente no Insulino dependiente

## VARIABLES

| VARIABLES                     | DEFINICION   | INDICADOR   |
|-------------------------------|--|---|
| Tipo de fluido crevicular     | Es un exudado que se encuentra en el surco gingival, su flujo y concentración sirve de medida de la intensidad de inflamación gingival además que desempeña una función protectora.  | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Seroso</li> <li>2. Hemorrágico.</li> <li>3. Purulento.</li> </ol>   |
| pH.                           | Es una forma de designar la concentración real de iones H <sup>+</sup> como también OH <sup>-</sup> , en células y líquidos corporales.  | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. pH ácido en el rango de 1-6.</li> <li>2. pH neutro en el rango de 7.</li> <li>3. pH básico de 8-14.</li> </ol>  |
| Volumen del fluido Crevicular | Capacidad del papel de pH para absorber la cantidad del fluido en forma lineal .   | <p>Se utilizara la siguiente formula :<br/> <math>V = L \times h \times A</math>.</p> <p>Donde:<br/> V : Volumen de fluido crevicular<br/> L : Tamaño de la marca que dejo el fluido en el papel de pH expresado en milímetros.<br/> H : altura del papel ( 6 mm.)<br/> A : Ancho del papel (0.1 mm)</p>  |
| Aspartato Amino Transferasa   | Es una enzima que esta confinada al citoplasma de las células, la presencia sugiere que los niveles de actividad pueden relacionarse con la destrucción activa de los tejidos periodontales. Enzima intracelular ampliada en el metabolismo de los aminoácidos y de los carbohidratos. | <p>Valores normales en suero, depende del método de AST<br/> paciente sano =144.3,<br/> gingivitis=133.3,<br/> periodontitis=223.7 UI/lt. Siendo los valores normales en el fluido gingival desconocidos.</p> <p>Su elevación se presenta :<br/> después de un infarto del miocardio, Hepatitis infecciosa aguda, cirrosis , etc.</p> <p>Su disminución se presenta :<br/> en deficiencia de Piridoxina B6,<br/> insuficiencia renal, embarazo.</p> |



## METODOLOGÍA

La investigación se realizó en las clínicas del Seguro Social de la periférica de la zona 11, para lo cual se tuvo la autorización respectiva para realizar el trabajo de campo y conocer el estado de salud clínico y periodontal de pacientes que están comprometidos sistémicamente con Diabetes Mellitus tipo 2, comprendidos entre las edades de 30-45 años, sin distinción de sexo y raza. Los pacientes sin compromiso sistémico con Diabetes Mellitus ; se seleccionaron en el área de periodoncia, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala; con la autorización de dirección de clínicas. Para la realización de la investigación se pidió autorización a cada paciente para realizar el estudio.

### Selección de la muestra :

En el presente estudio de carácter longitudinal, la muestra fue de 24 pacientes, siendo estas las mismas personas que conformó la muestra utilizada en el estudio "Caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes Diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años del Seguro Social de la periférica de la zona 11, en el año de 1999." (17)

En esta muestra se tomó tres grupos de pacientes:

Grupo A : Ocho pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, con buen control metabólico; pacientes que presentaron resultados de glicemia en ayunas de 80-120 mg/dl ; hemoglobina glicosilada menor de 8%.

Grupo B : Ocho pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 , con mal control metabólico; pacientes que presentaron resultados de glicemia en ayunas mayor a 140 mg/dl y hemoglobina glicosilada mayor de 9.5%.

Para los grupos A y B se tomaron como referencia el promedio de los tres últimos exámenes de laboratorio.

Grupo C : Ocho pacientes sin compromiso sistémico con Diabetes Mellitus. Se tomó como referencia la anamnesis realizada al paciente en el proceso de ingreso como

paciente de la clínica dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Los pacientes con Diabetes Mellitus fueron seleccionados , durante los meses de Octubre- diciembre de 1,999; en la clínica de Diabetes del seguro social , de la periférica de la zona 11.

Los pacientes debían cumplir con los siguientes requisitos :

- Estar comprometidos sistémicamente con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Comprendidos entre las edades de 30-45 años.
- Ser pacientes que asiste a sus controles regulares en las clínicas de consulta externa del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (I.G.S.S.), periférica de la zona 11.

Los pacientes sin compromiso sistémico con Diabetes Mellitus ; se seleccionaron durante el mes de enero de año 2,000, en el área de periodoncia , de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Los pacientes seleccionados cumplieron los requisitos siguientes :

- No estar comprometidos con Diabetes Mellitus , los cual se comprobó por medio de una glucosa en ayunas.
- Comprendido entre las edades de 30-45 años.
- Ser paciente que asista regularmente a la clínica dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Para la investigación se seleccionaron pacientes con diagnóstico de periodontitis inicial; para lo cual se evaluaron cambios de color , contorno, consistencia, tamaño, tipo de exudado y bolsas periodontales. Todo lo anterior se evaluó en una primera cita.

En una segunda cita se evaluó ph, volumen. Tipo de exudado y valores de enzima Aspartato amino transferasa (AST) ; por medio de una muestra de Fluido crevicular.



### **Aplicación de Gluconato de Clorhexidina en Gel al 0.2% :**

Posterior a la recolección de fluido crevicular que se realizó en el trabajo de campo del estudio "Caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes Diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años del Seguro Social de la periférica de la zona 11, en el año de 1999." (17), y en la misma cita se procedió a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2% en gel, en las bolsas periodontales de las piezas indicadas para el estudio. La aplicación del gel se realizó por medio de jeringas de plástico, y agujas que se utilizan para la aplicación de ácido; Se aisló con rollos de algodón, secando con aire las piezas indicadas para el estudio, se esperó medio minuto y luego se procedió a la aplicación del gel. Se aplicó aproximadamente 1-2 ml de gel en cada bolsa; en el área y pieza seleccionada.

El gluconato de Clorhexidina al 0.2% en gel, permaneció en boca por un periodo de ocho días posteriores a su aplicación. Se recordó al paciente, que debía de continuar con su técnica de limpieza oral normal, y que no debía de ingerir ningún alimento ni líquido al menos una hora después de la aplicación .

Ocho días después se procedió a recolectar la muestra del fluido crevicular posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2%, para su análisis de laboratorio.

### **Recolección de Datos :**

Los resultados obtenidos en la muestra de fluido crevicular posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2% se anotaron en la ficha de recolección de datos. (presentada en anexos).

En cada paciente se selecciono dos áreas de trabajo : De la cara bucal o lingual ; el área mesial o distal , de la primera molar permanente superior o inferior; y la otra de una pieza anterior inferior de la cara bucal o lingual : el área mesial o distal. En los casos donde hubo ausencia de estas piezas, se procedió a seleccionar piezas similares utilizando las áreas de trabajo ya indicadas.

Para realizar esta investigación se evaluó la caracterización físico-química del fluido crevicular posterior a la aplicación de Gluconato de Clorhexidina al 0.2% ; en cuatro aspectos, siendo estos : pH, volumen, tipo de exudado, y enzima aspartato amino transferasa(AST).

### 1. Ph del fluido Crevicular :

Para determinar el pH del fluido crevicular se utilizó cinta colorimétrica de papel para medir el ph, en cada paciente, en las áreas ya establecidas.

Cada tira de papel se cortó en forma de flecha para que fuera más practico introducirla en la parte interna del surco gingival, en el área a evaluar, con su respectiva identificación. Se aisló las piezas con rollos de algodón , secando con aire, dejando un minuto en reposo, y luego se introdujo la cinta en el surco gingival de las áreas ya establecidas; a los 30 segundos y luego se comparó con la tabla colorimétrica establecida por el fabricante, la cual indicó la cantidad de pH y se registró el valor obtenido en la ficha de recolección de datos.

### 2. Volumen del fluido crevicular :

El volumen se determinó a través de la misma muestra obtenida en el papel de pH. El papel al absorber el fluido crevicular dio un valor lineal de éste. Se aplicó la siguiente fórmula para obtener el volumen en milímetros cúbicos :

$$V = L \times h \times A$$

Donde V = Volumen de fluido crevicular

L = Tamaño de la marca que dejó el fluido en el papel de pH expresado en milímetros.

h = altura del papel ( 6 mm.)

A = Ancho del papel (0.1 mm)

Luego se registrarán los datos en la ficha.



### 3. Tipo de fluido crevicular :

Se determinó al momento de la evaluación clínica del paciente los cuales son tres tipos de fluido :

- a. Seroso : se caracteriza por ser un fluido de color blanco, por el tipo de componentes; mucina y perilina.
- b. Purulento : se caracteriza por su aspecto : color , necrosis.
- c. Hemorrágico , cuando contiene abundantes eritrocitos y se acelera cuando existe gran dilatación de los vasos sanguíneos.

### 4. Valores de Aspartato amino transferasa :

Recolección de la muestra del fluido :

La recolección del fluido crevicular se hizo en la cita posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2%, a los ocho días después de esta. El fluido crevicular se recolectó por medio de una micropipeta que se introdujo en la parte interna del surco. Previo a esto se hizo la reducción del diámetro de la micropipeta, para facilitar la obtención de la muestra quemando el extremo del vidrio con un mechero y moldeándolo con ayuda de una pinza para algodón. Luego de obtener una cantidad suficiente de fluido crevicular, libre de saliva, sangre o placa bacteriana, se cerraron ambos extremos de la micropipeta con cera, para evitar contaminación o pérdida de líquido. La micropipeta con el líquido recolectado se colocó en una hielera preservándola de cambios de temperatura, luego se envió al laboratorio biológico para su análisis y se obtuvieron los resultados de la cantidad de enzima aspartato amino transferasa presente en el fluido crevicular recolectado.

### ENZIMA ASPARTATO AMINO TRANSFERASA

Esta enzima se determinó por medio de la aplicación del test de GTO glutamato oxalacético, procedimiento que se realizó en el laboratorio clínico MOLAB.

Determinación de AST en fluido crevicular.

METODO CINÉTICO UV

**REACTIVOS.**

Enzimas

Buffer-aspartato pH 7.8

**PRINCIPIO DEL METODO.**

GOT

L-aspartato + ketoglutarato -----oxaloacetato + L-glutamato oxalacetato +  
MDH

NADHA + H----- L- malato + NAD.

**MUESTRA.**

Fluido crevicular.

**COMPOSICIÓN DE LA SOLUCION DE TRABAJO.**

Buffer pH 7.8

L-aspartato

NDDH

MEDH

LDH

-ketoglutarato

ESPECTROFOTOMETRO Screenmaster longitud de onda 340 nm.

**PROCEDIMIENTO.**

Disolver el contenido del vial en 3 ml. Buffer y esperar 5 minutos antes de utilizar.



En un tubo medir 1 ml de solución de trabajo y adicionar la muestra previamente medida con una micropipeta, mezclar y dejar a temperatura ambiente por 1 minuto, leer la absorbancia en espectrofotometro a 340 nm. Y leer en intervalos de 1 minuto durante 3 minutos. Calcular el promedio de absorbancia por minuto y se calcula la actividad enzimática de la muestra usando la siguiente fórmula.

$$U/L = 1746X \Delta A \text{ a } 340 \text{ nm/minuto.}$$

## PRESENTACION , ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Los 24 pacientes estudiados , corresponde a la misma muestra utilizada en el estudio "Caracterización fisico-quimica del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial , en un rango de edad de 30 a 45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999" ; en estos pacientes se evaluó pH , volumen, tipo de exudado y valores de enzima aspartato amino transferasa en el fluido crevicular. Los pacientes estudiados fueron divididos en tres grupos; cada grupo de 8 pacientes; y fueron clasificados de la siguiente manera :

- El grupo A : Correspondió a pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con buen control metabólico, con un promedio de edades de 38.1 años y un promedio de glucosa de 109.75. ( cuadro en anexos ).
- El grupo B : Correspondió a pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con mal control metabólico, con un promedio de edades de 39.8 años y un promedio de glucosa de 182.1. ( Cuadro en anexos ).
- El grupo C : Correspondió a pacientes que no estaban comprometidos sistémicamente con Diabetes Mellitus , con un promedio de edades de 36.6 años , y un promedio de glucosa de 98. (Cuadro en anexos ).

Los valores promedio de glucosa presentados en el estudio "Caracterización fisico-quimica del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30 a 45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999" (17); fueron utilizados como base para clasificar los tres grupos anteriores.

Todos los pacientes evaluados en el estudio presentaron periodontitis inicial , con cambios de color, contorno, consistencia, bolsas periodontales no mayores de 5 mm., presencia de placa bacteriana y cálculos; todos los hallazgos mencionados fueron encontrados al evaluar el estado periodontal de la muestra de pacientes utilizada en el estudio "Caracterización fisico-quimica del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial , en un rango de edad de 30 a 45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999" (Cuadro anexos).



En lo que respecta al nivel de glucosa pre-prandial se utilizó en siguiente criterio; pacientes con un buen control metabólico con valores de glucosa hasta 120 mg/L, con valores mayores a 120 mg/L se consideró mal control metabólico, y los pacientes del grupo control con valores normales de glucosa en sangre.

Los valores encontrados del análisis físico-químico del fluido crevicular, posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2% se presentan en el cuadro # 1. El análisis y comparación de cada una de la variables con su valor inicial y posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% se hizo por separado.

CUADRO No. 1

CUADRO DE LOS VALORES ENCONTRADOS DE PH, EXUDADO, VOLUMEN Y ENZIMA ASPARTATO AMINO TRANSFERASA (AST) EN EL FLUIDO CREVICULAR; POSTERIOR A LA APLICACIÓN DE CLORHEXIDINA AL 0.2%

| Paciente | Glucosa       | PH          |             | EXUDADO     |            | VOLUMEN     |             | AST           |               |
|----------|---------------|-------------|-------------|-------------|------------|-------------|-------------|---------------|---------------|
|          |               | pieza anter | pieza post  | pieza anter | pieza post | pieza anter | pieza post  | pieza anter   | pieza post    |
| 1        | 97            | 8           | 7           | S           | S          | 0.78        | 0.9         | 60            | 20            |
| 2        | 124           | 7           | 8           | S           | S          | 0.48        | 1.14        | 80            | 160           |
| 3        | 119           | 8           | 8           | S           | H          | 1.2         | 1.3         | 360           | 80            |
| 4        | 119           | 8           | 7           | S           | S          | 0.48        | 1.56        | 80            | 240           |
| 5        | 119           | 7           | 7           | S           | H          | 0.6         | 0.78        | 40            | 30            |
| 6        | 96            | 8           | 7           | H           | S          | 0.36        | 1.5         | 375           | 475           |
| 7        | 84            | 8           | 7           | S           | H          | 0.72        | 1.2         | 150           | 60            |
| 8        | 120           | 9           | 8           | S           | S          | 1.32        | 0.9         | 160           | 50            |
| <b>X</b> | <b>109.75</b> | <b>7.87</b> | <b>7.37</b> |             |            | <b>0.74</b> | <b>1.16</b> | <b>163.12</b> | <b>139.37</b> |
| 9        | 199           | 8           | 8           | H           | S          | 0.9         | 1.2         | 80            | 80            |
| 10       | 142           | 8           | 7           | S           | S          | 1.08        | 0.36        | 100           | 360           |
| 11       | 163           | 8           | 7           | S           | S          | 0.48        | 0.78        | 160           | 80            |
| 12       | 201           | 8           | 8           | S           | S          | 0.3         | 2.1         | 40            | 150           |
| 13       | 183           | 7           | 7           | S           | H          | 0.78        | 0.9         | 180           | 180           |
| 14       | 245           | 7           | 8           | H           | S          | 1.02        | 0.6         | 80            | 80            |
| 15       | 170           | 9           | 8           | S           | S          | 0.84        | 0.78        | 120           | 20            |
| 16       | 154           | 7           | 7           | H           | S          | 0.6         | 0.9         | 180           | 80            |
| <b>X</b> | <b>182.13</b> | <b>7.75</b> | <b>7.5</b>  |             |            | <b>0.75</b> | <b>0.95</b> | <b>117.5</b>  | <b>128.75</b> |
| 17       | 100           | 8           | 8           | H           | S          | 1.28        | 1.26        | 60            | 180           |
| 18       | 89            | 8           | 7           | H           | H          | 0.9         | 1.2         | 240           | 460           |
| 19       | 92            | 8           | 8           | S           | S          | 0.6         | 0.6         | 140           | 750           |
| 20       | 96            | 9           | 9           | S           | S          | 0.6         | 0.54        | 20            | 56            |
| 21       | 103           | 8           | 7           | S           | H          | 0.9         | 1.2         | 60            | 500           |
| 22       | 101           | 9           | 8           | H           | H          | 0.36        | 0.42        | 60            | 80            |
| 23       | 98            | 8           | 8           | S           | S          | 0.3         | 1.44        | 240           | 50            |
| 24       | 105           | 8           | 8           | S           | H          | 0.24        | 0.72        | 200           | 120           |
| <b>X</b> | <b>98</b>     | <b>8.25</b> | <b>7.87</b> |             |            | <b>0.64</b> | <b>0.92</b> | <b>127.5</b>  | <b>274.5</b>  |

GRUPO A : DEL PACIENTE 1 AL 8  
 GRUPO B : DEL PACIENTE 9 AL 16  
 GRUPO C : DEL PACIENTE 17 AL 24  
 H : Exudado hemorrágico  
 S : Exudado seroso  
 FUENTE : 24 PACIENTES



### PH DE FLUIDO CREVICULAR

Los valores de ph del fluido crevicular posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% fueron :

#### GRUPO A :

El promedio del ph en piezas anteriores posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% fue de 7.87, con una desviación estándar de 0.59 ; resultando ser neutro. (Cuadro No.1)

El promedio de ph en piezas posteriores posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% fue de 7.37; la desviación estándar fue de 0.48 . (Cuadro No.1)

#### GRUPO B :

El promedio de ph en piezas anteriores tuvo un valor posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% de 7.75; con un desviación estándar de 0.66 . (Cuadro No.1)

Al evaluar el promedio de ph en piezas posteriores se encontró un valor posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% de 7.5 con una desviación estándar de 0.5. (Cuadro No.1)

#### GRUPO C :

El promedio de ph en piezas anteriores fue de 8.25 con una desviación estándar de 0.4330; posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%. (Cuadro No.1)

El promedio del valor de ph en piezas posteriores posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 7.87 con una desviación estándar de 0.59. (Cuadro No.1)

En el cuadro No.2 se presentan los resultados de pH después de aplicar clorhexidina al 0.2% y también se presentan los resultados del estudio " Caracterización fisico-química del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 2 , con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30 a 45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999" (17); valores que fueron utilizados como base para la realización del presente estudio , y se mencionaran como valores iniciales o valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2%. Al observar los valores en el grupo A vemos que el promedio en piezas anteriores coincidió en 7.87; resultando ser un pH neutro (Gráfica No.1); en las piezas posteriores encontramos un valor inicial promedio de 7.5 y posterior a aplicar clorhexidina fue de 7.37; lo cual nos indica que se presentó una disminución del promedio de pH posterior a la aplicación de clorhexidina, pero se conserva la tendencia a un pH neutro. (Gráfica No.2)

En el grupo B el promedio de ph en piezas anteriores tuvo un valor inicial de 8.25 y posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% fue de 7.75; se presentaron desviaciones estándar de 0.43 al inicio y 0.66 después. Al observar estos valores se evidencia un cambio de ph básico a ph neutro posterior a aplicar clorhexidina. (Gráfica No.3)

Al analizar el promedio de ph en piezas posteriores se encontró un valor inicial de 8 con una desviación estándar de 1, y posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% el promedio fue 7.5 con una desviación estándar de 0.5. Se presentó el mismo cambio que en las piezas anteriores con una variante de Ph básico a neutro. (Gráfica No. 4)

En el Grupo C el promedio de ph en piezas anteriores antes fue de 8.5 con una desviación estándar de 0.7071 y después de la aplicación de clorhexidina 8.25 con una desviación estándar de 0.4330.(Gráfica No. 5). El promedio del valor de ph en piezas posteriores al inicio fue de 8.37 con una desviación estándar de 0.85 y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 7.87 con una desviación estándar de 0.59. (Gráfica No.6)

Tanto en piezas anteriores como en las posteriores se tuvo una variante de ph básico a ph neutro después de aplicar clorhexidina al 0.2%.

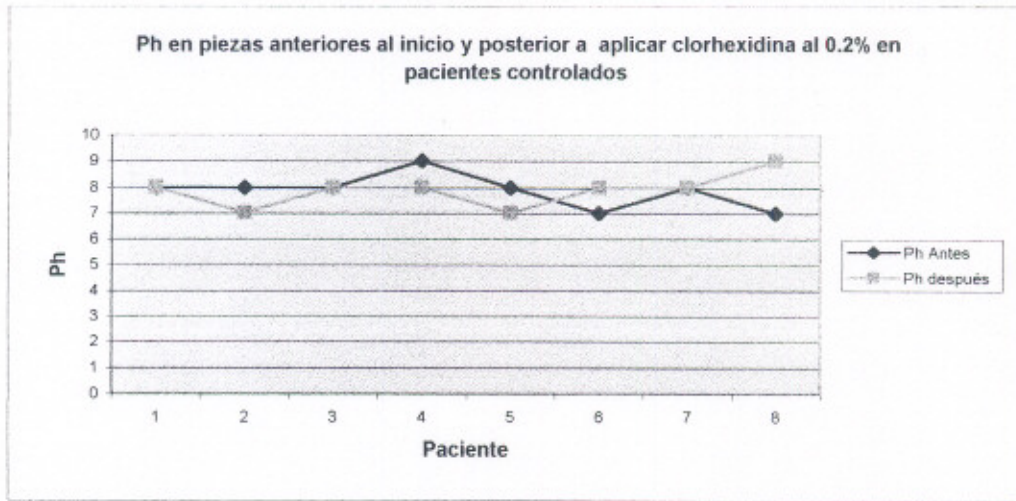
En el grupo A no se encontró cambios muy evidentes ya que se mantuvo un ph neutro posterior a aplicar clorhexidina, tan solo hubo una disminución del promedio en piezas posteriores. En el grupo B y C se encontró una disminución del promedio tanto en piezas anteriores como en posteriores, cuando se comparo los valores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%, y se encontró una variación ya que al inicio existía un ph básico que puede ser indicativo de un proceso inflamatorio de tipo crónico, cambiando a un ph neutro después de aplicar clorhexidina al 0.2%, lo cual puede indicarnos que hay una tendencia a la normalidad después de la aplicación.



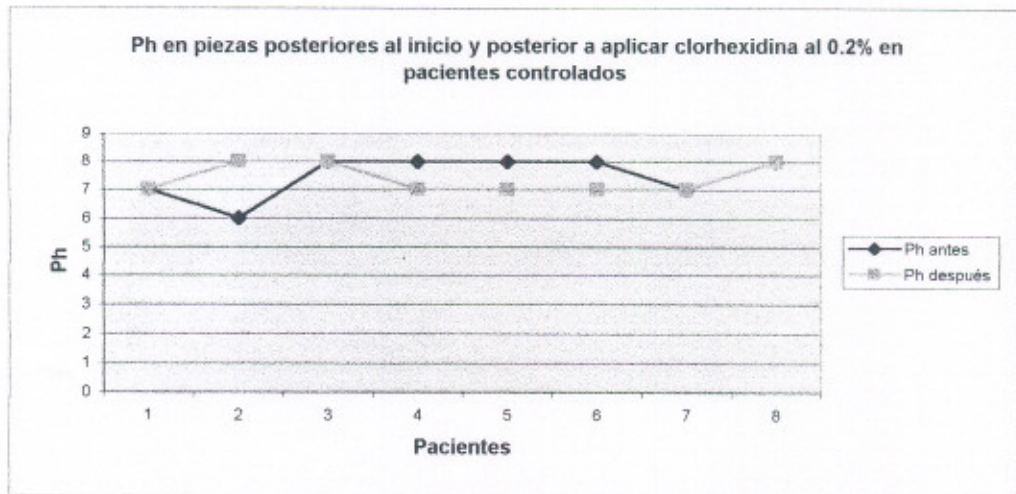
**Cuadro No. 2**  
**CUADRO QUE PRESENTA LOS VALORES DE PH AL INICIO Y POSTERIOR A APLICAR**  
**CLORHEXIDINA AL 0.2%**

| Paciente          | Pieza dental anterior |             | Pieza dental posterior |             |
|-------------------|-----------------------|-------------|------------------------|-------------|
|                   | Ph Antes              | Ph después  | Ph antes               | Ph después  |
| 1                 | 8                     | 8           | 7                      | 7           |
| 2                 | 8                     | 7           | 6                      | 8           |
| 3                 | 8                     | 8           | 8                      | 8           |
| 4                 | 9                     | 8           | 8                      | 7           |
| 5                 | 8                     | 7           | 8                      | 7           |
| 6                 | 7                     | 8           | 8                      | 7           |
| 7                 | 8                     | 8           | 7                      | 7           |
| 8                 | 7                     | 9           | 8                      | 8           |
| <b>X</b>          | <b>7.87</b>           | <b>7.87</b> | <b>7.5</b>             | <b>7.37</b> |
| <b>Desviación</b> | <b>0.59</b>           | <b>0.59</b> | <b>0.7</b>             | <b>0.48</b> |
| 9                 | 8                     | 8           | 7                      | 8           |
| 10                | 8                     | 8           | 8                      | 7           |
| 11                | 9                     | 8           | 10                     | 7           |
| 12                | 8                     | 8           | 7                      | 8           |
| 13                | 8                     | 7           | 7                      | 7           |
| 14                | 8                     | 7           | 8                      | 8           |
| 15                | 9                     | 9           | 8                      | 8           |
| 16                | 8                     | 7           | 9                      | 7           |
| <b>X</b>          | <b>8.25</b>           | <b>7.75</b> | <b>8</b>               | <b>7.5</b>  |
| <b>Desviación</b> | <b>0.43</b>           | <b>0.66</b> | <b>1</b>               | <b>0.5</b>  |
| 17                | 9                     | 8           | 10                     | 8           |
| 18                | 8                     | 8           | 7                      | 7           |
| 19                | 9                     | 8           | 8                      | 8           |
| 20                | 7                     | 9           | 8                      | 9           |
| 21                | 9                     | 8           | 8                      | 7           |
| 22                | 9                     | 9           | 8                      | 8           |
| 23                | 8                     | 8           | 9                      | 8           |
| 24                | 9                     | 8           | 9                      | 8           |
| <b>X</b>          | <b>8.5</b>            | <b>8.25</b> | <b>8.37</b>            | <b>7.87</b> |
| <b>Desviación</b> | <b>0.7</b>            | <b>0.43</b> | <b>0.85</b>            | <b>0.59</b> |

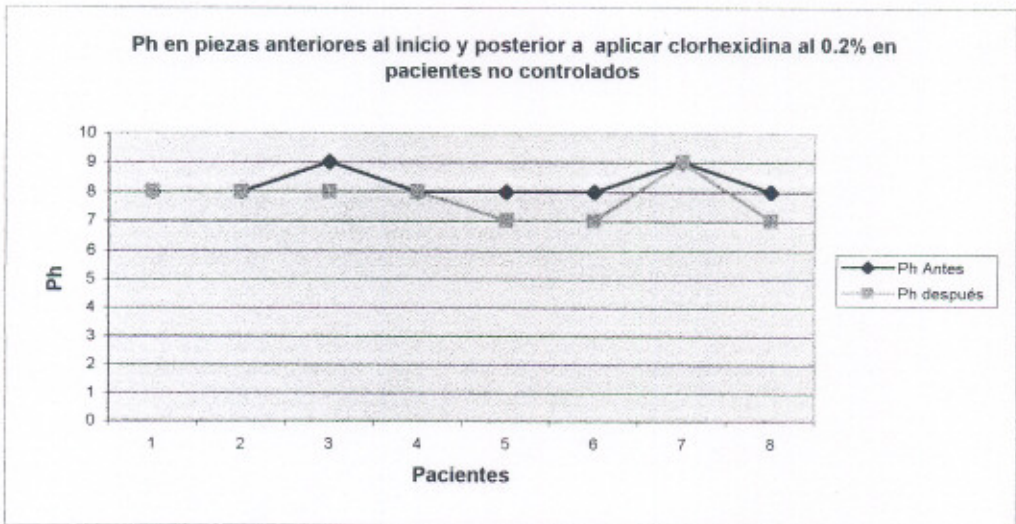
GRUPO A : DEL PACIENTE 1 AL 8  
 GRUPO B : DEL PACIENTE 9 AL 16  
 GRUPO C : DEL PACIENTE 17 AL 24  
 FUENTE : 24 PACIENTES



**Grafica # 1**

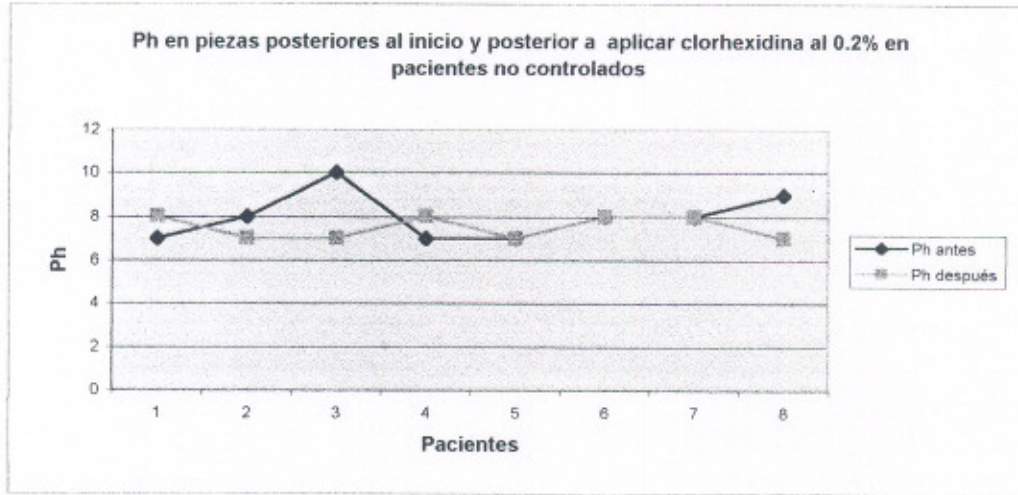


**Grafica # 2**

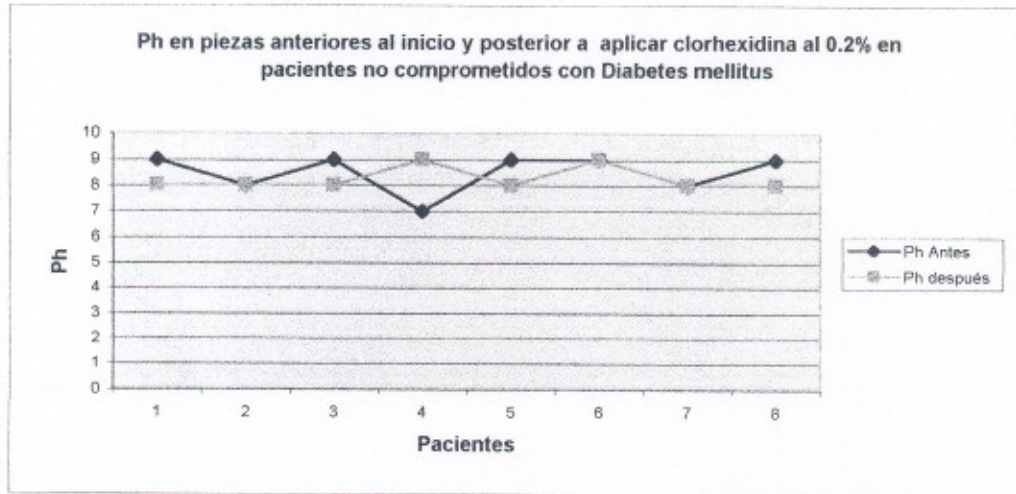


**Grafica # 3**

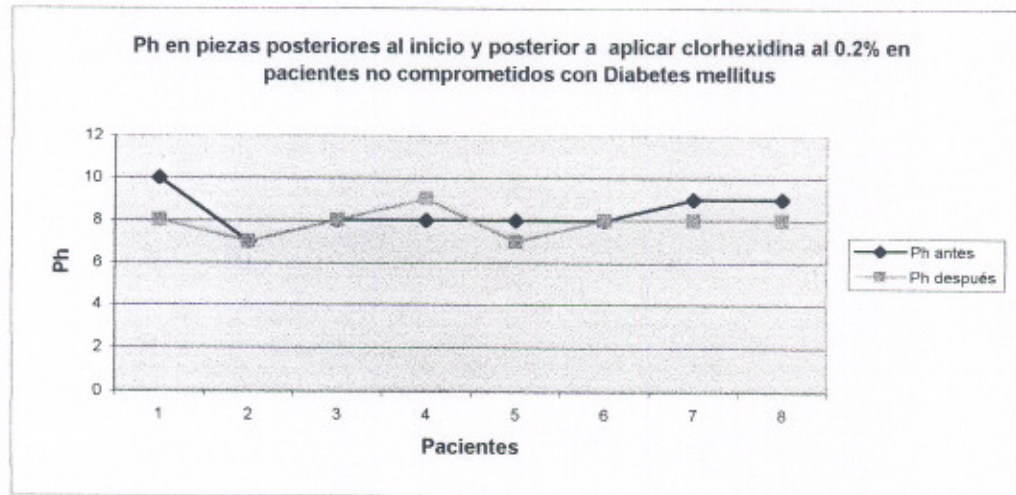




Grafica #



Grafica #



Grafica #

### TIPO DE FLUIDO CREVICULAR

Los resultados del tipo de fluido crevicular posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% (Ver cuadro No. 1); fueron los siguientes :

**GRUPO A :** En piezas anteriores posterior a aplicar clorhexidina se encontró 87.5% de tipo seroso y 12.5 % de tipo hemorrágico. En piezas posteriores después de la aplicación de clorhexidina se encontró 62.5% tipo seroso y 37.5 %tipo hemorrágico.

**GRUPO B :** En piezas anteriores los valores posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% fueron 62.5% tipo seroso y 37.5 % tipo hemorrágico. En piezas posteriores los valores después de la aplicación de clorhexidina fueron de 87.5% de tipo seroso y 12.5% de tipo hemorrágico.

**GRUPO C :** En piezas anteriores posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% el resultado fue de 62.5% tipo seroso y 37.5 % tipo hemorrágico. En piezas posteriores fue de 50% tipo seroso y 50% tipo hemorrágico.

En el cuadro No.3 están los valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2% y posterior a la aplicación ; y vemos que en el grupo A, se encontraron valores iniciales de 50% tipo seroso y 50% tipo hemorrágico en piezas anteriores y en la muestra posterior a aplicar clorhexidina se encontró 87.5% de tipo seroso y 12.5 % de tipo hemorrágico . En piezas posteriores se encontró los valores de 50% tipo seroso y 50% tipo hemorrágico como valores iniciales; y posterior a la aplicación de clorhexidina se encontró 62.5% tipo seroso y 37.5 tipo hemorrágico. ( Gráficas No. 7 y 8 )

En el grupo B, en piezas anteriores los valores iniciales fueron de 50% tipo seroso y 50% tipo hemorrágico, y posterior a la aplicación de clorhexidina se encontró 62.5% tipo seroso y 37.5 % tipo hemorrágico. En piezas posteriores los valores iniciales eran de 37.5% tipo seroso y 62.5% tipo hemorrágico, y en la muestra tomada después de la aplicación de clorhexidina se encontró 87.5% de tipo seroso y 12.5% de tipo hemorrágico. (Gráficas No. 9 y 10)



En el grupo C , en piezas anteriores se contó con los valores iniciales de 37.5% tipo seroso y 62.5% tipo hemorrágico, y posterior a aplicar clorhexidina el resultado fue de 62.5% tipo seroso y 37.5% tipo hemorrágico. En piezas posteriores el valor inicial era de 75% tipo seroso y 25% tipo hemorrágico y posteriores a aplicar clorhexidina al 0.2% los valores fueron de 50% tipo seroso y 50% tipo hemorrágico. (Gráficas No. 11 y 12)

Al analizar los resultados encontrados posterior a haber aplicado clorhexidina al 0.2%, vemos que son significativos los cambios; en algunos se invierte completamente el tipo de exudado y en otros disminuye considerablemente el tipo de exudado hemorrágico, y por consiguiente aumenta el tipo de exudado seroso. En el grupo A encontramos que en piezas anteriores el tipo de exudado seroso aumenta 37.5% y el tipo hemorrágico disminuye 37.5%; mientras que en las piezas posteriores el tipo de exudado seroso aumenta 12.5% y el hemorrágico disminuye 12.5%. En el grupo B en las piezas anteriores hay un aumento de 12.5% del tipo seroso y una disminución de 12.5 % del tipo hemorrágico; y en las piezas posteriores hay un aumento de 50% a tipo seroso y una disminución de 50% de tipo hemorrágico; en tanto que en el grupo C en las piezas anteriores el tipo de exudado seroso aumento un 25% y el hemorrágico disminuyo un 25% y en las piezas posteriores el tipo de exudado seroso disminuyo 25% mientras que el tipo hemorrágico aumento 25%. Esto nos confirma lo que dice la literatura que la cantidad de fluido crevicular aumenta cuando hay inflamación y está algunas veces es proporcional a su gravedad ; debido a que si el tipo de exudado es hemorrágico nos puede indicar un aumento de la inflamación con destrucción activa del periodonto; pero si el tipo de exudado es seroso podemos creer que la inflamación está disminuida y por lo tanto la destrucción del periodonto puede ser pasiva.

Cuadro No. 3

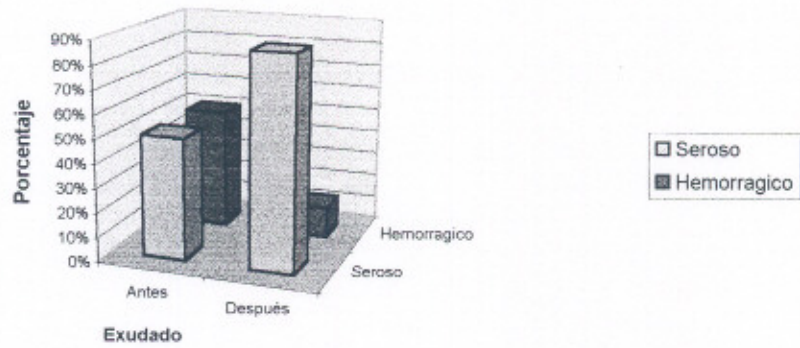
CUADRO QUE PRESENTA EL TIPO DE EXUDADO AL INICIO Y POSTERIOR A  
 APLICAR CLORHEXIDINA AL 0.2%

| Paciente | Pieza dental anterior |                 | Pieza dental posterior |                 |
|----------|-----------------------|-----------------|------------------------|-----------------|
|          | Exudado Antes         | Exudado después | Exudado antes          | Exudado después |
| 1        | H                     | S               | H                      | S               |
| 2        | H                     | S               | H                      | S               |
| 3        | H                     | S               | H                      | H               |
| 4        | H                     | S               | S                      | S               |
| 5        | S                     | S               | H                      | H               |
| 6        | S                     | H               | S                      | S               |
| 7        | S                     | S               | S                      | H               |
| 8        | S                     | S               | S                      | S               |
| 9        | H                     | H               | H                      | S               |
| 10       | S                     | S               | S                      | S               |
| 11       | S                     | S               | S                      | S               |
| 12       | S                     | S               | H                      | S               |
| 13       | H                     | S               | H                      | H               |
| 14       | H                     | H               | H                      | S               |
| 15       | S                     | S               | S                      | S               |
| 16       | H                     | H               | H                      | S               |
| 17       | H                     | H               | S                      | S               |
| 18       | H                     | H               | S                      | H               |
| 19       | H                     | S               | S                      | S               |
| 20       | H                     | S               | S                      | S               |
| 21       | H                     | S               | H                      | H               |
| 22       | S                     | H               | H                      | H               |
| 23       | S                     | S               | S                      | S               |
| 24       | S                     | S               | S                      | H               |

GRUPO A : DEL PACIENTE 1 AL 8  
 GRUPO B : DEL PACIENTE 9 AL 16  
 GRUPO C : DEL PACIENTE 17 AL 24  
 FUENTE : 24 PACIENTES  
 H = EXUDADO HEMORRAGICO  
 S = EXUDADO SEROSO

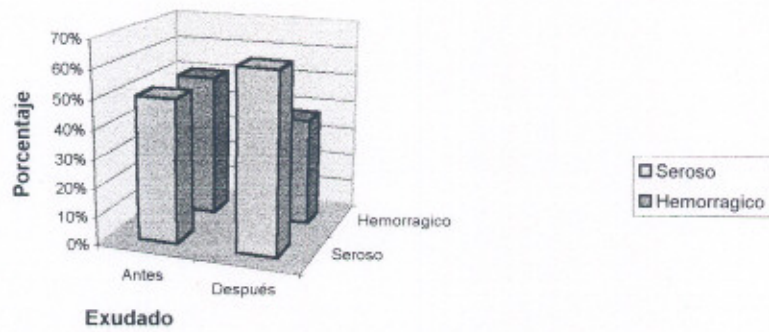


**Tipo de exudado en piezas anteriores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% en pacientes controlados**



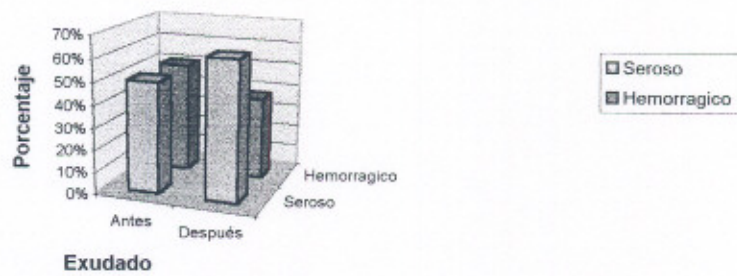
Gráfica # 7

**Tipo de exudado en piezas posteriores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% en pacientes controlados**



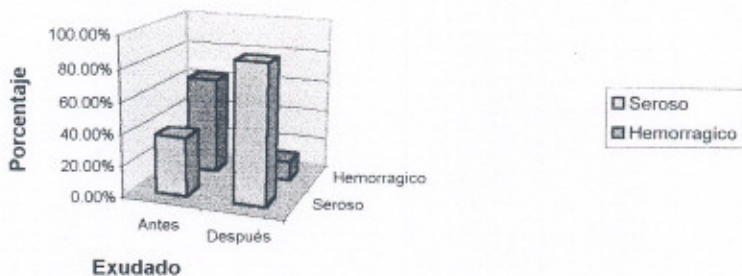
Gráfica # 8

**Tipo de exudado en piezas anteriores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% en pacientes no controlados**



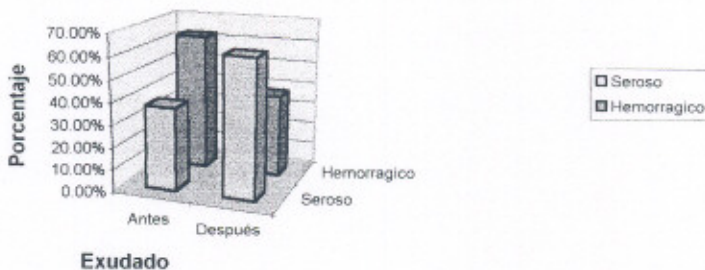
Gráfica # 9

**Ttipo de exudado en piezas posteriores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% en pacientes no controlados**



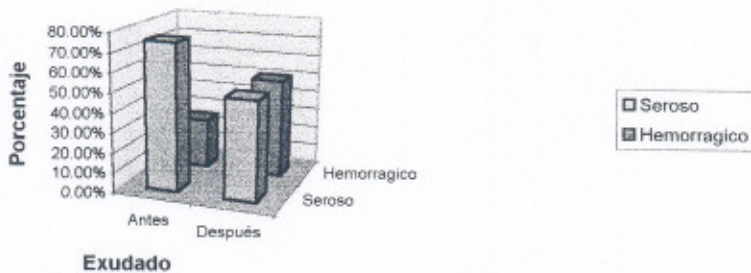
**Gráfica #**

**Ttipo de exudado en piezas anteriores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% en pacientes no comprometidos con Diabetes mellitus**



**Gráfica #**

**Ttipo de exudado en piezas posteriores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% en pacientes no comprometidos con Diabetes mellitus**



**Gráfica #**



## VOLUMEN DEL FLUIDO CREVICULAR

La determinación del volumen lineal expresado en milímetros cúbicos, posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% (ver cuadro No.1), fue la siguiente :

### GRUPO A :

En piezas anteriores posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% el promedio del volumen lineal fue de 0.74 mm con una desviación estándar de 0.32. Los resultados de las piezas posteriores tuvieron un valor promedio posterior a aplicar clorhexidina de 1.16 mm y 0.2685 de desviación estándar.

### GRUPO B :

En piezas anteriores se encontró un promedio posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% de 0.75 mm con una desviación estándar de 0.25.

En las piezas posteriores el promedio posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 0.95 mm con una desviación estándar de 0.48.

### GRUPO C :

En lo que respecta a las piezas anteriores posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% el valor promedio fue de 0.64 mm con una desviación estándar de 0.33.

En las piezas posteriores el valor promedio posterior a aplicar clorhexidina se encontró en 0.92 mm con una desviación estándar de 0.3673.

En el cuadro No.4 se encuentran los valores ante y después de aplicar clorhexidina al 0.2%, en el cual podemos ver que en el grupo A en las piezas anteriores existía un promedio de 0.74 mm con una desviación estándar de 0.36 y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% el promedio fue de 0.74 mm con una desviación estándar de 0.32. (Gráfica No. 13 ). Al evaluar los resultados de las piezas posteriores se tiene un valor inicial de 1.25 mm con una desviación estándar de 0.42 y posterior a aplicar clorhexidina se dieron los valores de 1.16 mm de promedio y 0.2685 de desviación estándar. (Gráfica No. 14 )



En el Grupo B en las piezas anteriores se tenía un promedio de 0.72 mm con una desviación estándar de 0.23 como valor inicial; y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% el promedio fue de 0.75 mm con una desviación estándar de 0.25. (Gráfica No. 15)

En los valores promedio de piezas posteriores al inicio fue de 0.97 mm con una desviación estándar de 0.30, y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 0.95 mm de promedio con una desviación estándar de 0.48. ( Gráfica No. 16)

En el grupo C en las piezas anteriores el valor inicial en promedio era de 0.92 mm con una desviación estándar de 0.17 y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% el valor promedio fue de 0.64 mm con una desviación estándar de 0.33. (Gráfica No.17)

En las piezas posteriores el valor inicial promedio era de 1.01 mm con una desviación estándar de 0.19; y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% se encontró una disminución del promedio a 0.92 mm con una desviación estándar de 0.3673. (Gráfica No. 18)

Es importante tener presente que el fluido crevicular desempeña una función protectora , puede tener propiedades antibacterianas, debido al contenido de leucocitos que pueden destruir bacterias in situ y también llevar anticuerpos al lugar de actividad destructiva del periodonto. Al encontrar resultados como estos en los cuales se puede apreciar una disminución en general del promedio del volumen lineal de fluido crevicular posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% ; podemos pensar que la clorhexidina potencializa esta función protectora; disminuyendo la inflamación de los tejidos periodontales. Los cambios evidenciados en cada grupo fueron de la siguiente manera ; en el grupo A en las piezas anteriores no existió ninguna variante, no así en piezas posteriores en las cuales hubo una disminución de 7.2% del promedio de valores iniciales. En el grupo B encontramos una disminución del promedio en las piezas anteriores fue de 4.16% en los valores promedio posterior a haber aplicado clorhexidina al 0.2%; y en piezas posteriores la variante fue de 2.07% del valor inicial; la mitad del cambio evidenciado en las piezas anteriores. El grupo C en las piezas anteriores existió una disminución de 30.44% del volumen promedio después de haber aplicado clorhexidina; y en las piezas posteriores la disminución fue de 8.92% posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%. Si partimos del hecho de que el fluido crevicular guarda correlación con el grado de inflamación gingival; podemos pensar que la disminución del volumen de fluido crevicular encontrado es producto de la disminución de la inflamación de los tejidos periodontales . (9)

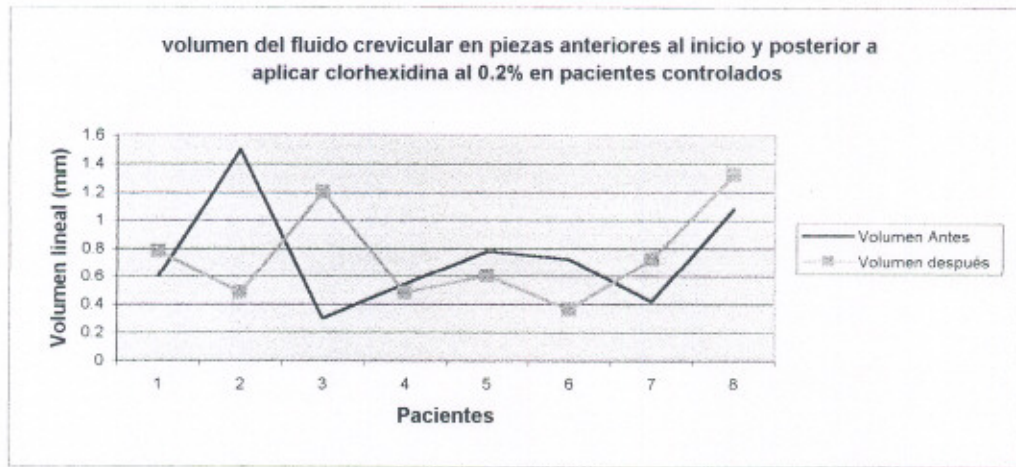


Cuadro No. 4

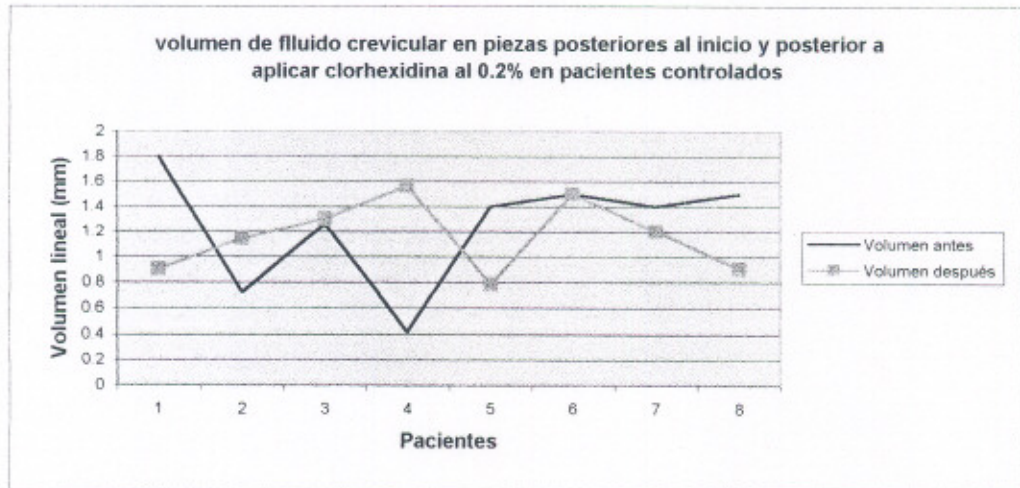
**CUADRO DE VALORES DE VOLUMEN DE FLUIDO CREVICULAR AL INICIO Y  
POSTERIOR A APLICAR CLORHEXIDINA AL 0.2%**

| Paciente          | Pieza dental anterior |                 | Pieza dental posterior |                 |
|-------------------|-----------------------|-----------------|------------------------|-----------------|
|                   | Volumen Antes         | Volumen después | Volumen antes          | Volumen después |
| 1                 | 0.6                   | 0.78            | 1.8                    | 0.9             |
| 2                 | 1.5                   | 0.48            | 0.72                   | 1.14            |
| 3                 | 0.3                   | 1.2             | 1.26                   | 1.3             |
| 4                 | 0.54                  | 0.48            | 0.42                   | 1.56            |
| 5                 | 0.78                  | 0.6             | 1.4                    | 0.78            |
| 6                 | 0.72                  | 0.36            | 1.5                    | 1.5             |
| 7                 | 0.42                  | 0.72            | 1.4                    | 1.2             |
| 8                 | 1.08                  | 1.32            | 1.5                    | 0.9             |
| <b>X</b>          | <b>0.74</b>           | <b>0.74</b>     | <b>1.25</b>            | <b>1.16</b>     |
| <b>Desviación</b> | <b>0.36</b>           | <b>0.32</b>     | <b>0.42</b>            | <b>0.26</b>     |
| 9                 | 0.6                   | 0.9             | 0.66                   | 1.2             |
| 10                | 0.9                   | 1.08            | 0.39                   | 0.36            |
| 11                | 1.08                  | 0.48            | 1.26                   | 0.78            |
| 12                | 0.54                  | 0.3             | 0.84                   | 2.1             |
| 13                | 1.08                  | 0.78            | 1.26                   | 0.9             |
| 14                | 0.6                   | 1.02            | 1.2                    | 0.6             |
| 15                | 0.54                  | 0.84            | 1.26                   | 0.78            |
| 16                | 0.48                  | 0.6             | 0.96                   | 0.9             |
| <b>X</b>          | <b>0.72</b>           | <b>0.75</b>     | <b>0.97</b>            | <b>0.95</b>     |
| <b>Desviación</b> | <b>0.23</b>           | <b>0.25</b>     | <b>0.3</b>             | <b>0.48</b>     |
| 17                | 1.2                   | 1.28            | 0.9                    | 1.26            |
| 18                | 0.72                  | 0.9             | 1.26                   | 1.2             |
| 19                | 0.6                   | 0.6             | 0.66                   | 0.6             |
| 20                | 1.1                   | 0.6             | 0.9                    | 0.54            |
| 21                | 0.96                  | 0.9             | 0.9                    | 1.2             |
| 22                | 0.96                  | 0.36            | 1.2                    | 0.42            |
| 23                | 0.96                  | 0.3             | 1.08                   | 1.44            |
| 24                | 0.9                   | 0.24            | 1.2                    | 0.72            |
| <b>X</b>          | <b>0.92</b>           | <b>0.64</b>     | <b>1.01</b>            | <b>0.92</b>     |
| <b>Desviación</b> | <b>0.17</b>           | <b>0.33</b>     | <b>0.19</b>            | <b>0.36</b>     |

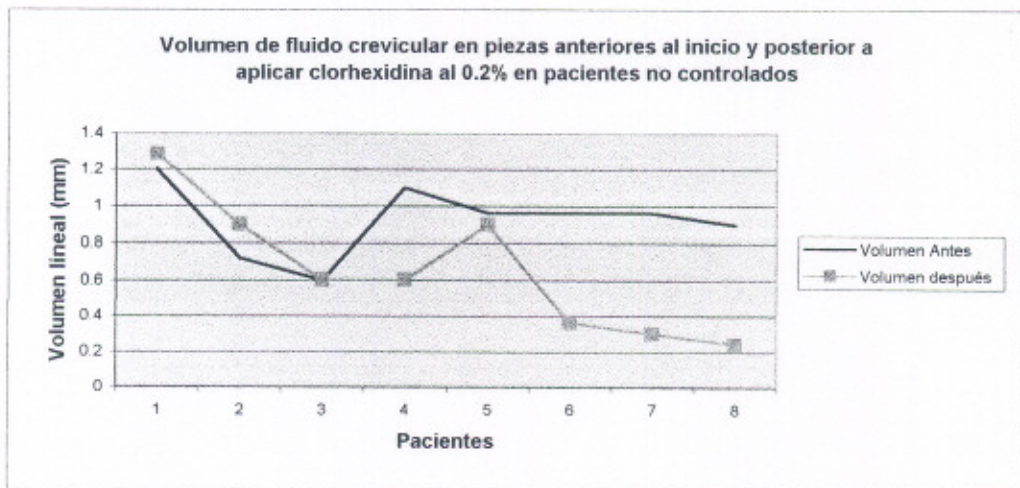
GRUPO A : DEL PACIENTE 1 AL 8  
 GRUPO B : DEL PACIENTE 9 AL 16  
 GRUPO C : DEL PACIENTE 17 AL 24  
 FUENTE : 24 PACIENTES



Gráfica #

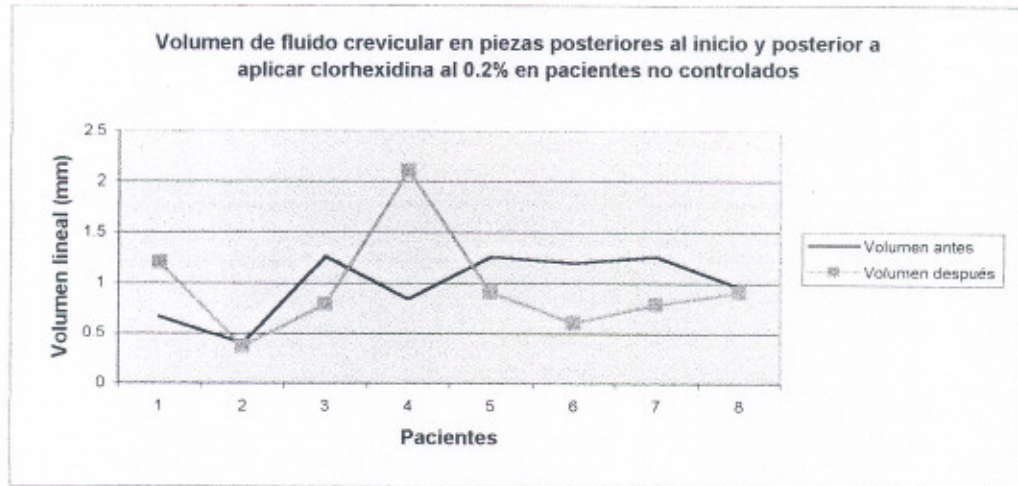


Gráfica #

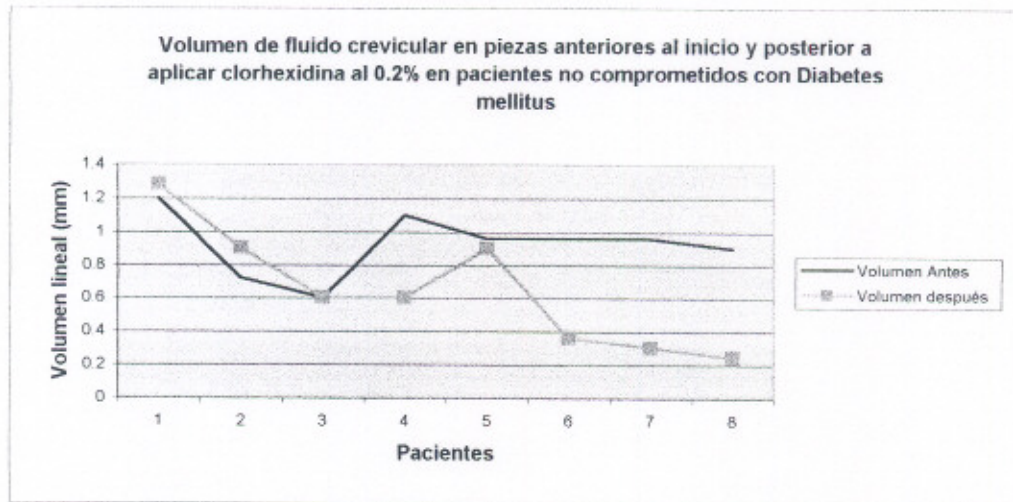


Gráfica #

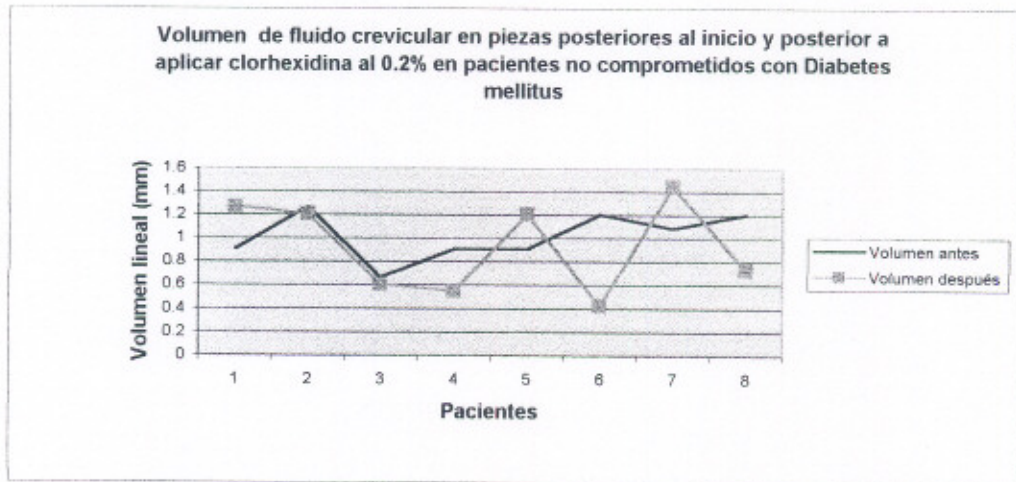




Gráfica #1



Gráfica #



Gráfica #

## ENZIMA ASPARTATO AMINO TRANSFERASA DEL FLUIDO CREVICULAR

Los resultados de los valores de enzima aspartato amino transferasa, posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% (Cuadro No.1), son los siguientes :

### GRUPO A :

En las piezas anteriores posterior a aplicar clorhexidina se encontró un promedio de 163.12 UI/L con una desviación estándar de 124.22.

En las piezas posteriores el valor promedio posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 139.37 UI/L con una desviación estándar de 144.57 .

### GRUPO B :

En las piezas anteriores el promedio posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 117.5 UI/L con una desviación estándar de 48.41.

El promedio en las piezas posteriores después de aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 128.75 UI/L con una desviación estándar de 98.67.

### GRUPO C :

En las piezas anteriores el promedio posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 127.5 UI/L con una desviación estándar de 83.62. En las piezas posteriores el promedio después de aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 274.5 UI/L con una desviación estándar de 244.98 .

En el cuadro No.5 encontramos los valores de enzima aspartato amino transferasa (AST) antes y después de aplicar clorhexidina al 0.2%; y podemos ver que en el grupo A en las piezas anteriores se tenía un promedio de valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2% de 371.25 UI/L con una desviación estándar de 386.82 ; y posterior a la aplicación de clorhexidina se encontró un promedio de 163.12 UI/L con una desviación estándar de 124.22. Lo que nos demuestra una disminución considerable del promedio (208.125 UI/L), en los valores posterior a la aplicación de clorhexidina .(Gráfica No.19)

En las piezas posteriores el valor promedio inicial era de 492.5 UI/L con una desviación estándar de 789.15 ; y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% el promedio fue de



139.37 UI/L con una desviación estándar de 144.57 . Al ver estos resultados del valor inicial y posterior a aplicar clorhexidina, encontramos una diferencia de 353.125 UI/L. (Gráfica No.20)

En el grupo B en las piezas anteriores el promedio inicial era 352.5 UI/L con una desviación estándar de 177.74 y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 117.5 UI/L con una desviación estándar de 48.41; estos valores nos da una diferencia de 235 UI/L, entre el valor inicial y el valor posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%.(Gráfica No. 21)

El promedio en las piezas posteriores al inicio fue de 251.25 UI/L con una desviación estándar de 290.92 y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% fue de 128.75 UI/L con una desviación estándar de 98.67; estos valores dan una diferencia de 122.5 UI/L entre los valores iniciales y los valores posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2%. (Gráfica No. 22)

En el grupo C en las piezas anteriores se tenía un promedio de valores iniciales de 137.5 UI/L con una desviación estándar de 55.39 y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% ; se encontró un promedio de 127.5 UI/L con una desviación estándar de 83.62. Lo que evidencia una disminución de 10 UI/L en el promedio de valores posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%. (Gráfica No 23)

En las piezas posteriores el promedio de valores inicial fue de 295 UI/L con una desviación estándar de 330.26; y posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% el promedio fue de 274.5 UI/L con una desviación estándar de 244.98. Lo anterior nos muestra una disminución en el promedio de 20.5 UI/L posterior a haber aplicado clorhexidina al 0.2%. (Gráfica No. 24)

La enzima Aspartato amino transferasa (AST) esta presente en el fluido crevicular , y hay evidencia preliminar que su concentración puede estar correlacionada con el exceso de inflamación gingival y destrucción de los tejidos periodontales. En este estudio encontramos valores iniciales de AST que disminuyeron considerablemente posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%; encontrando que en el grupo A en piezas anteriores se tuvo una disminución del 56.07% del promedio de valores iniciales ; y en piezas posteriores se encontró una diferencia de 71.71% posterior a aplicar clorhexidina. En el grupo B en las piezas anteriores hubo una diferencia entre el valor de promedio al inicio y el valor posterior a aplicar clorhexidina de 66.67%, mientras que en piezas posteriores la diferencia fue de 48.76%. En el grupo C las

diferencias no fueron tan grandes como en los grupos A y B ; pero siempre se encontró una disminución de 7.28% en piezas anteriores y de 6.95 en piezas posteriores ; posterior a haber aplicado clorhexidina al 0.2%. Si tomamos en consideración que la literatura nos refiere una reducción de AST posterior a haber realizado terapias periodontales con el fin de inactivar la enfermedad ; podemos considerar que la disminución de los valores antes presentados, posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% nos pueden indicar que la inflamación y destrucción de los tejidos periodontales tuvo un cese de actividad mejorando las condiciones de los tejidos periodontales afectados. (7,13)

Lamentablemente en la actualidad no se cuenta con un rango de valores que nos indique normalidad; por lo que en este estudio solo podemos resaltar que la disminución de los valores de AST posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% podría ser un método para disminuir la enfermedad activa ; y controlar la evolución de la enfermedad periodontal.



**Cuadro No. 5**  
**CUADRO DE LOS VALORES DE ENZIMA ASPARTATO AMINO TRANSFERASA EN FLUIDO**  
**CREVICULAR AL INICIO Y POSTERIOR A APLICAR CLORHEXIDINA AL 0.2%**

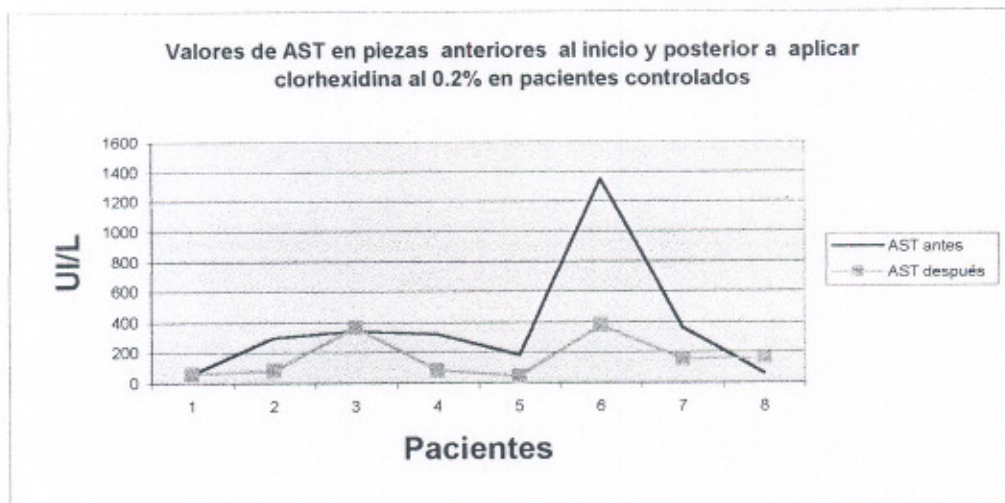
| Paciente          | Pieza dental anterior |               | Pieza dental posterior |               |
|-------------------|-----------------------|---------------|------------------------|---------------|
|                   | AST antes             | AST después   | AST antes              | AST después   |
| 1                 | 60                    | 60            | 40                     | 20            |
| 2                 | 300                   | 80            | 180                    | 160           |
| 3                 | 340                   | 360           | 450                    | 80            |
| 4                 | 320                   | 80            | 160                    | 240           |
| 5                 | 180                   | 40            | 130                    | 30            |
| 6                 | 1350                  | 375           | 2560                   | 475           |
| 7                 | 360                   | 150           | 240                    | 60            |
| 8                 | 60                    | 160           | 180                    | 50            |
| <b>X</b>          | <b>371.25</b>         | <b>163.12</b> | <b>492.5</b>           | <b>139.37</b> |
| <b>Desviación</b> | <b>386.82</b>         | <b>124.22</b> | <b>789.15</b>          | <b>144.57</b> |
| 9                 | 120                   | 80            | 20                     | 80            |
| 10                | 460                   | 100           | 500                    | 360           |
| 11                | 240                   | 160           | 100                    | 80            |
| 12                | 600                   | 40            | 920                    | 150           |
| 13                | 600                   | 180           | 80                     | 180           |
| 14                | 240                   | 80            | 240                    | 80            |
| 15                | 400                   | 120           | 70                     | 20            |
| 16                | 160                   | 180           | 80                     | 80            |
| <b>X</b>          | <b>352.5</b>          | <b>117.5</b>  | <b>251.25</b>          | <b>128.75</b> |
| <b>Desviación</b> | <b>177.74</b>         | <b>48.41</b>  | <b>290.92</b>          | <b>98.67</b>  |
| 17                | 100                   | 60            | 80                     | 180           |
| 18                | 80                    | 240           | 180                    | 460           |
| 19                | 240                   | 140           | 120                    | 750           |
| 20                | 120                   | 20            | 120                    | 56            |
| 21                | 120                   | 60            | 1140                   | 500           |
| 22                | 80                    | 60            | 120                    | 80            |
| 23                | 210                   | 240           | 360                    | 50            |
| 24                | 150                   | 200           | 240                    | 120           |
| <b>X</b>          | <b>137.5</b>          | <b>127.5</b>  | <b>295</b>             | <b>274.5</b>  |
| <b>Desviación</b> | <b>55.39</b>          | <b>83.62</b>  | <b>330.26</b>          | <b>244.95</b> |

GRUPO A : DEL PACIENTE 1 AL 8

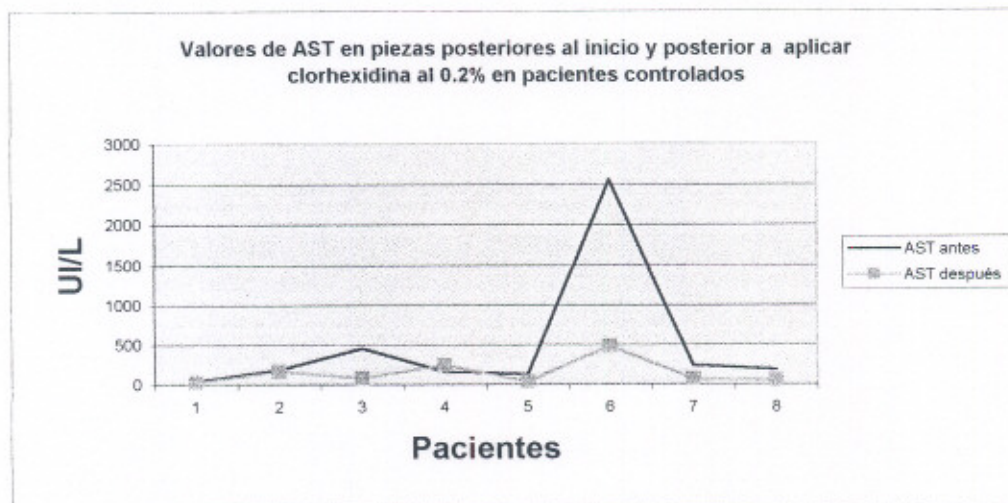
GRUPO B : DEL PACIENTE 9 AL 16

GRUPO C : DEL PACIENTE 17 AL 24

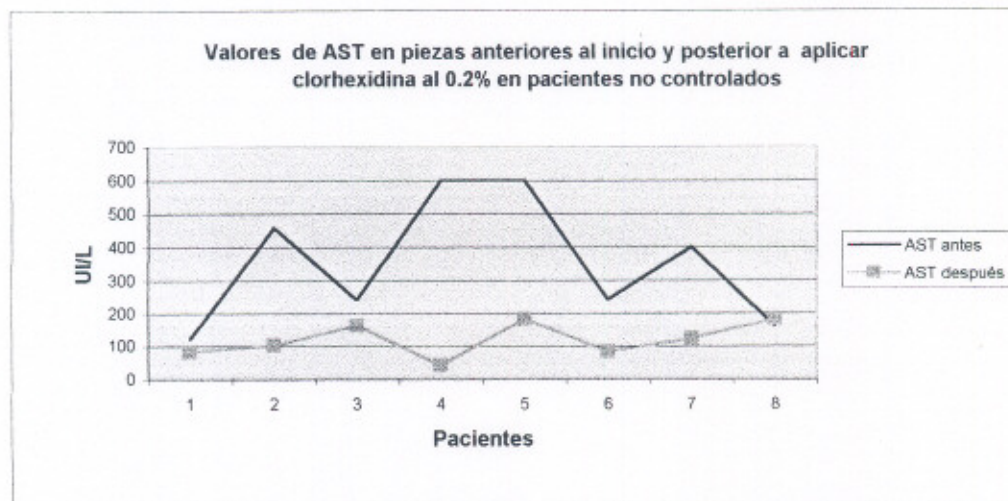
Fuente : 24 pacientes



Gráfica 7

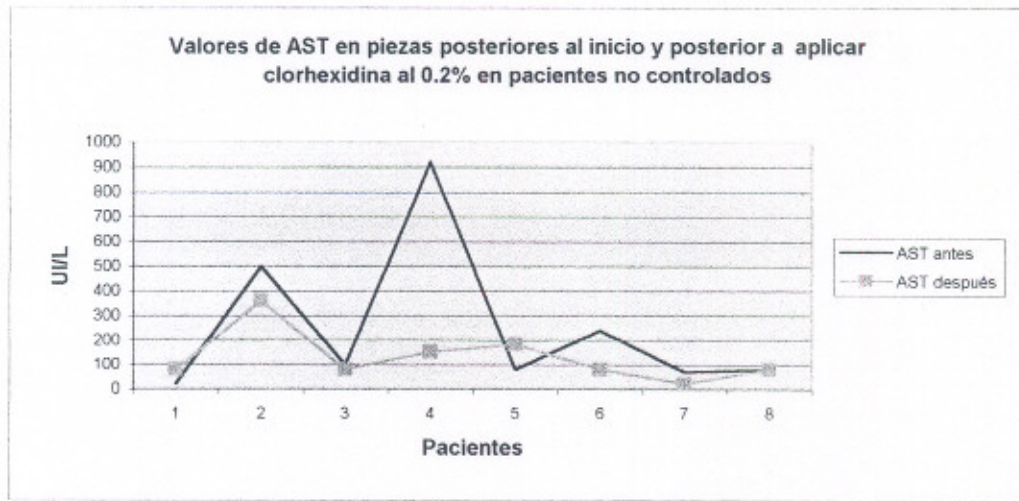


Gráfica 7

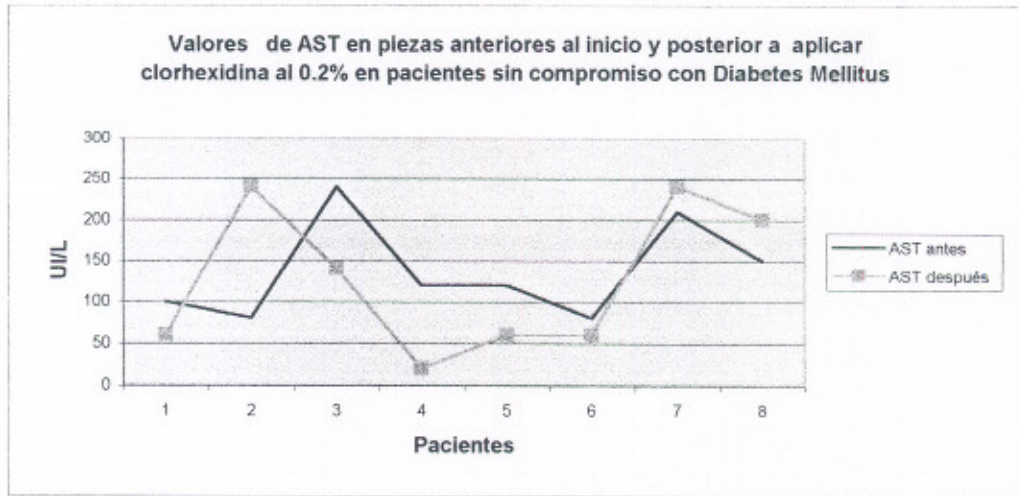


Gráfica 7

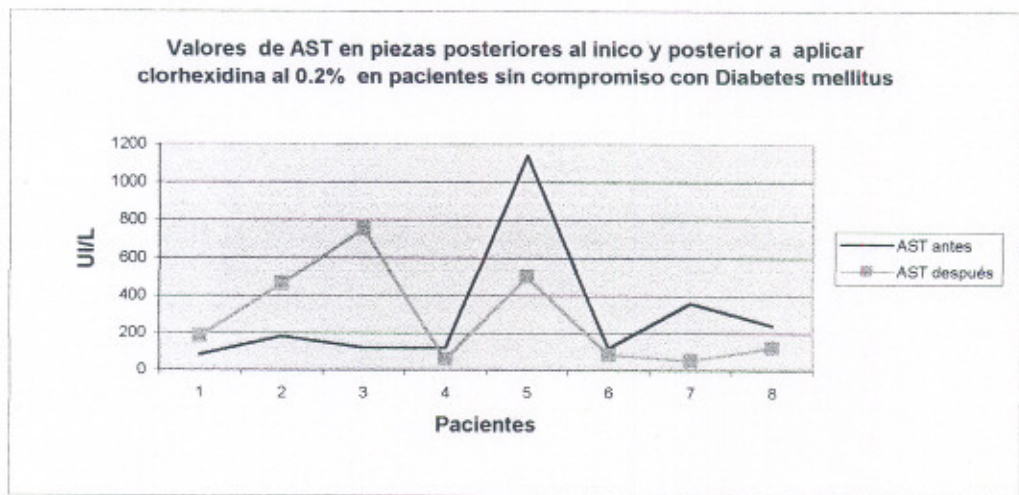




Gráfica #



Gráfica #



Gráfica #

## DISCUSIÓN

Para la realización de este estudio se evaluaron 24 pacientes, divididos en tres grupos, el grupo A y B con un control metabólico determinado sobre Diabetes mellitus tipo 2; y el grupo C si compromiso sistémico sobre diabetes mellitus; los tres grupos de paciente presentaron diagnóstico periodontal de periodontitis inicial. Los 24 pacientes de la muestra de trabajo de este estudio fueron los pacientes evaluados en el estudio "Caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes Diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años del Seguro Social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999" (17), estudio en el cual se encontró hallazgos clínicos como cambios de color, contorno, consistencia, tamaño, presencia de cálculos y factores irritantes; en piezas posteriores y anteriores. La evaluación clínica periodontal, el diagnóstico periodontal, y el promedio de glucosa fueron tomados como base para la realización del presente estudio; y los resultados son los valores tomados como iniciales o valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2%, indispensables para la realización del presente estudio.

Se evaluaron dos piezas dentales, una anterior y una posterior, en su cara bucal o lingual; el área mesial o distal; las mismas piezas de las que se obtuvo los valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2% en el estudio "Caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes Diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años del Seguro Social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999" (17). Se hizo una aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2% en gel y ocho días después se tomaron muestras de fluido crevicular para realizar el análisis de pH, volumen, tipo de exudado, y enzima aspartato amino transferasa.

Para lo cual se determinó que :

El tipo de exudado antes de aplicar clorhexidina al 0.2% en el grupo A y B era de 50% tipo seroso y 50% tipo hemorrágico en piezas anteriores y en las piezas posteriores del grupo B y las anteriores del grupo C el 62.5% fue hemorrágico y 37.5 seroso; esto nos indica que existía mayoritariamente el tipo de exudado hemorrágico en los tres grupos; lo cual varío después de aplicar clorhexidina al 0.2%, encontrándose que mayoritariamente el tipo de exudado fue seroso en los tres grupos, y que los cambios son significativos, en algunos se



invierte completamente el tipo de exudado y en otros disminuye considerablemente el tipo de exudado hemorrágico, y por consiguiente aumenta el tipo de exudado seroso. En el grupo A en piezas anteriores el tipo de exudado seroso aumenta 37.5% y el tipo hemorrágico disminuye 37.5%; mientras que en las piezas posteriores el tipo de exudado seroso aumenta 12.5% y el hemorrágico disminuye 12.5%. En el grupo B en piezas anteriores hay un aumento de 12.5% del tipo seroso y una disminución de 12.5 % del tipo hemorrágico; y en las piezas posteriores hay un aumento de 50% a tipo seroso y una disminución de 50% de tipo hemorrágico; en tanto que en el grupo C en las piezas anteriores el tipo de exudado seroso aumento un 25% y el hemorrágico disminuyo un 25% y en las piezas posteriores el tipo de exudado seroso disminuyo 25% mientras que el tipo hemorrágico aumento 25%, siendo esta la única excepción. Esto nos confirma lo que dice la literatura que la cantidad de fluido crevicular aumenta cuando hay inflamación y está algunas veces es proporcional a su gravedad; debido a que si el tipo de exudado es hemorrágico nos puede indicar un aumento de la inflamación con destrucción activa del periodonto; pero si el tipo de exudado es seroso podemos creer que la inflamación está disminuida y por lo tanto la destrucción del periodonto puede ser pasiva. Lamentablemente no se encontró literatura que nos indicara el tipo de exudado en pacientes diabéticos, y poder con ello tener un valor estándar con el cual analizar los resultados.

Al analizar el pH y observar los valores antes de aplicar clorhexidina en el grupo A se tenía en piezas anteriores y posteriores un valor promedio que se acercaba a un pH neutro; en el grupo B y C tanto en piezas anteriores como en las posteriores los valores promedio eran equivalentes a un pH básico. En la muestra tomada ocho días después de aplicar clorhexidina al 0.2% se encontró que en el grupo A no hubieron cambios muy evidentes ya que se mantuvo un ph neutro posterior a aplicar clorhexidina, tan solo hubo una disminución del promedio en piezas posteriores. En el grupo B y C se encontró una disminución del promedio tanto en piezas anteriores como en posteriores, y cuando se analiza los valores al inicio y posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%, se encuentra una variación ya que al inicio existía un ph básico que puede ser indicativo de un proceso inflamatorio de tipo crónico, cambiando a un ph neutro después de aplicar clorhexidina al 0.2%, lo cual puede indicarnos que hay una tendencia a la normalidad después de la aplicación. No se encontró literatura que nos indicara los cambios de pH que sufren los tejidos periodontales en pacientes Diabéticos.



El volumen lineal del fluido crevicular disminuye de acuerdo al control metabólico de los pacientes, siendo mayor en pacientes con mal control metabólico (17). Los valores promedio del volumen lineal antes de aplicar clorhexidina al 0.2% se presentaron ligeramente mas altos en pacientes del grupo A y C; mientras que en el grupo B los valores eran menores. Es importante tener presente que el fluido crevicular desempeña una función protectora, puede tener propiedades antibacterianas, debido al contenido de leucocitos que pueden destruir bacterias in situ y también llevar anticuerpos al lugar de actividad destructiva del periodonto. Cuando encontramos resultados como los siguientes después de aplicar clorhexidina al 0.2%, en los cuales se puede apreciar una disminución en general del promedio del volumen lineal de fluido crevicular; podemos pensar que la clorhexidina potencializa esta función protectora; disminuyendo la inflamación de los tejidos periodontales. Los cambios evidenciados en cada grupo fueron de la siguiente manera; en el grupo A en las piezas anteriores no existió ninguna variante, no así en piezas posteriores en las cuales hubo una disminución de 7.2% del promedio de valores iniciales. En el grupo B encontramos una disminución del promedio en las piezas anteriores de 4.16%, y en piezas posteriores la variante fue de 2.07% del valor inicial; la mitad del cambio evidenciado en las piezas anteriores. El grupo C en las piezas anteriores existió una disminución de 30.44% del volumen promedio después de haber aplicado clorhexidina; y en las piezas posteriores la disminución fue de 8.92%. Si partimos del hecho de que el fluido crevicular guarda correlación con el grado de inflamación gingival; podemos pensar que la disminución del volumen de fluido crevicular es producto de la disminución de la inflamación de los tejidos periodontales. (9)

Quizá la variante que se debe de resaltar más del estudio son los valores de enzima Aspartato amino transferasa. El dato indicador para periodontitis fue de 223.7 UI/L; y los valores de AST antes de aplicar clorhexidina al 0.2% fueron mayores en las piezas anteriores del grupo A y B y en las posteriores del grupo C, solo en las piezas anteriores del grupo C se tenía valores menores al indicador. La enzima Aspartato amino transferasa (AST) esta presente en el fluido crevicular, y hay evidencia preliminar que su concentración puede estar correlacionada con el exceso de inflamación gingival y destrucción de los tejidos periodontales. En este estudio encontramos valores iniciales de AST que disminuyeron mas de un 50% posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%; encontrando que en el grupo A en



piezas anteriores se tuvo una disminución del 56.07% del promedio de valores iniciales; y en piezas posteriores se encontró una diferencia de 71.71%. En el grupo B en las piezas anteriores hubo una diferencia entre el valor de promedio al inicio y el valor posterior a aplicar clorhexidina de 66.67%, mientras que en piezas posteriores la diferencia fue de 48.76%. En el grupo C las diferencias no fueron tan grandes como en los grupos A y B; pero se encontró una disminución de 7.28% en piezas anteriores y de 6.95 en piezas posteriores. Creo que la disminución mas importante se da en paciente Diabéticos del grupo A y B, ya que los valores de enzima AST después de aplicar clorhexidina al 0.2% se acercan a un valor indicador de paciente sano de 133.3 UI/L , lo cual puede ser muy benéfico en la forma de tratar la enfermedad periodontal en este tipo de pacientes. Si tomamos en consideración que la literatura nos refiere una reducción de AST posterior a haber realizado terapias periodontales con el fin de inactivar la enfermedad ; podemos considerar que la disminución de los valores antes presentados, posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% nos pueden indicar que la inflamación y destrucción de los tejidos periodontales tuvo un cese de actividad mejorando las condiciones de los tejidos periodontales afectados. (7,13)

Lamentablemente en la actualidad no se cuenta con un rango de valores que nos indique normalidad; por lo que en este estudio solo podemos resaltar que la disminución de los valores de AST posterior a aplicar clorhexidina al 0.2% podría ser un método para disminuir la enfermedad activa ; y controlar la evolución de la enfermedad periodontal.

## CONCLUSIONES

1. El pH se aproxima a ser un pH normal o neutro, posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%, en comparación a un pH básico que se encontró en los valores iniciales del estudio. Solo en las piezas anteriores del grupo de pacientes sin compromiso de Diabetes mellitus tipo 2 se continuó con la tendencia de pH básico, después de la aplicación de clorhexidina al 0.2%.
2. El volumen lineal del fluido crevicular posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2% tuvo una tendencia a disminuir en comparación al valor inicial encontrado, con excepción de las piezas anteriores del grupo de paciente con mal control metabólico, en el cual subió el promedio del volumen lineal.
3. El tipo de fluido crevicular disminuyó de 54.16% a 29.16% el tipo hemorrágico en piezas anteriores y en piezas posteriores de 45.83% a 33.33%, dando como resultado que mayoritariamente el tipo de fluido crevicular fue seroso después de la aplicación de clorhexidina.
4. La cantidad de Enzima aspartato amino transferasa (AST) disminuyó posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2%. En los grupos de pacientes con mal control metabólico y buen control metabólico se encontraron disminuciones de hasta el 50% del valor inicial.
5. La disminución del valor de enzima AST posterior a la aplicación de clorhexidina al 0.2%, nos indica una disminución en el grado de destrucción de los tejidos periodontales; principalmente en pacientes comprometidos sistémicamente con Diabetes mellitus, no importando el control metabólico que tengan.



### LIMITANTES

- La dificultad con algunos pacientes en la obtención de la muestra de fluido crevicular posterior a la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2 % , debido a que no asistían a su cita a los ocho días después de la aplicación.
- El costo del análisis de laboratorio biológico de la enzima aspartato amino transferasa en el fluido crevicular es elevado.
- El manejo de la muestra de fluido crevicular es muy delicado debido a que se cuenta con aproximadamente 45 minutos para trasladar la muestra al laboratorio , y la muestra debe de conservarse en refrigeración y no a temperatura ambiente.
- La aplicación de Gluconato de clorhexidina al 0.2% en el surco gingival requiere de una aguja especial para no lastimar el tejido gingival.

### RECOMENDACIONES

- A investigadores que realicen estudios posteriores donde se necesite tomar muestra de fluido crevicular se recomienda la utilización de pipetas plásticas para la obtención de la muestra; en sustitución de las micropipetas de cristal, eliminando con esto el riesgo de que se fracturen en el surco gingival al momento de tomar la muestra.
- A investigadores se recomienda para mayor confiabilidad estadística aumentar la muestra del estudio, en estudios similares a este.
- A las Facultades de Odontología de las Universidades del país se recomienda establecer parámetros normales de la enzima aspartato amino transferasa en fluido crevicular, tanto en pacientes sanos como en pacientes comprometidos sistémicamente con alguna enfermedad.
- A los catedráticos del área de Periodoncia de la facultado de odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala se recomienda enseñar la técnica de determinación de enzima Aspartato Amino Transferasa en fluido crevicular, como método de diagnóstico precoz de destrucción del periodonto.
- Dar a conocer a Odontólogos y especialistas en periodoncia los resultados de este estudio, especialmente la disminución en los valores de enzima AST posteriores a la aplicación de clorhexidina al 0.2%; para que sean considerados como métodos de tratamiento en pacientes con periodontitis inicial , y principalmente en pacientes con compromiso sistémico de Diabetes mellitus tipo 2.
- A la instituciones encargadas continuar con otros estudios periodontales aplicando gluconato de clorhexidina en gel, en pacientes con compromiso sistemico considerados de alto riesgo para tratamiento periodontal convencional; como lo pueden ser pacientes con cardiopatías o con síndromes que dificulten el tratamiento convencional .



**ANEXOS**

Tabla de resultados del estudio "Caracterización Físico-Química del Fluido Cravicular en pacientes diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999", antes de aplicar clorhexidina al 0.2%.

| Paciente | Glucosa       | PH          |            | EXUDADO  |           | VOLUMEN     |             | AST          |              |
|----------|---------------|-------------|------------|----------|-----------|-------------|-------------|--------------|--------------|
|          |               | Anterior    | Posterior  | Anterior | Posterior | Anterior    | Posterior   | Anterior     | Posterior    |
| 1        | 97            | 8           | 7          | H        | H         | 0.6         | 1.8         | 60           | 40           |
| 2        | 124           | 8           | 6          | H        | H         | 1.5         | 0.72        | 300          | 180          |
| 3        | 119           | 8           | 8          | H        | H         | 0.3         | 1.26        | 340          | 450          |
| 4        | 119           | 9           | 8          | H        | S         | 0.54        | 0.42        | 320          | 160          |
| 5        | 119           | 8           | 8          | S        | H         | 0.78        | 1.4         | 180          | 130          |
| 6        | 96            | 7           | 8          | S        | S         | 0.72        | 1.5         | 1350*        | 2560*        |
| 7        | 84            | 8           | 7          | S        | S         | 0.42        | 1.4         | 360          | 240          |
| 8        | 120           | 7           | 8          | S        | S         | 1.08        | 1.5         | 60           | 180          |
| <b>X</b> | <b>109.75</b> | <b>7.87</b> | <b>7.5</b> |          |           | <b>0.74</b> | <b>1.25</b> | <b>244.2</b> | <b>197.1</b> |
| 9        | 199           | 8           | 7          | H        | H         | 0.6         | 0.66        | 120          | 20           |
| 10       | 142           | 8           | 8          | S        | S         | 0.9         | 0.39        | 460          | 500          |
| 11       | 163           | 9           | 10         | S        | S         | 1.08        | 1.26        | 240          | 100          |
| 12       | 201           | 8           | 7          | S        | H         | 0.54        | 0.84        | 600          | 920          |
| 13       | 183           | 8           | 7          | H        | H         | 1.08        | 1.26        | 600          | 80           |
| 14       | 245           | 8           | 8          | H        | H         | 0.6         | 1.2         | 240          | 240          |
| 15       | 170           | 9           | 8          | S        | S         | 0.54        | 1.26        | 400          | 70           |
| 16       | 154           | 8           | 9          | H        | H         | 0.48        | 0.96        | 160          | 80           |
| <b>X</b> | <b>182.1</b>  | <b>8.25</b> | <b>8</b>   |          |           | <b>0.72</b> | <b>0.97</b> | <b>352.5</b> | <b>251.2</b> |
| 17       | 100           | 9           | 10         | H        | S         | 1.2         | 0.9         | 100          | 80           |
| 18       | 89            | 8           | 7          | H        | S         | 0.72        | 1.26        | 80           | 180          |
| 19       | 92            | 9           | 8          | H        | S         | 0.6         | 0.66        | 240          | 120          |
| 20       | 96            | 7           | 8          | H        | S         | 1.1         | 0.9         | 120          | 120          |
| 21       | 103           | 9           | 8          | H        | H         | 0.96        | 0.9         | 120          | 1140*        |
| 22       | 101           | 9           | 8          | S        | H         | 0.96        | 1.2         | 80           | 120          |
| 23       | 98            | 8           | 9          | S        | S         | 0.96        | 1.08        | 210          | 360          |
| 24       | 105           | 9           | 9          | S        | S         | 0.9         | 1.2         | 150          | 240          |
| <b>X</b> | <b>98</b>     | <b>8.5</b>  | <b>8.3</b> |          |           | <b>0.92</b> | <b>1.01</b> | <b>137.5</b> | <b>174.2</b> |

No. \_\_\_\_\_

**FICHA DE RECOLECCION DE DATOS**

Nombre : \_\_\_\_\_ Edad : \_\_\_\_\_  
 Sexo : \_\_\_\_\_ No. De Afiliación : \_\_\_\_\_ Tiempo de ser Diabético : \_\_\_\_\_  
 Tx. en los ultimo seis meses : A. Dieta : \_\_\_\_\_ B. Hipoglicemiante oral: \_\_\_\_\_  
 C. Insulina : \_\_\_\_\_ D. B+C : \_\_\_\_\_ E. Ningún tratamiento : \_\_\_\_\_  
 Datos de laboratorio :  
 Promedio Glicemia (últimos tres exámenes) : \_\_\_\_\_  
 Promedio Hemoglobina glicosilada ( últimos tres exámenes) : \_\_\_\_\_  
 Control Metabólico : Bueno : \_\_\_\_\_ Malo : \_\_\_\_\_

**EXAMEN PERIODONTAL :**

1er. Recolección de Fluido.

Pieza : \_\_\_\_\_

Pieza : \_\_\_\_\_

Area seleccionada : \_\_\_\_\_

Area seleccionada : \_\_\_\_\_

PH : \_\_\_\_\_ tipo : S H P

PH : \_\_\_\_\_ tipo : S H P

Volumen : \_\_\_\_\_

Volumen : \_\_\_\_\_

AST : \_\_\_\_\_

AST : \_\_\_\_\_

**DESPUÉS DE LA APLICACIÓN DE CLORHEXIDINA AL 0.2%**

Pieza : \_\_\_\_\_

Pieza : \_\_\_\_\_

Area seleccionada : \_\_\_\_\_

Area seleccionada : \_\_\_\_\_

PH : \_\_\_\_\_ tipo : S H P

PH : \_\_\_\_\_ tipo : S H P

Volumen : \_\_\_\_\_

Volumen : \_\_\_\_\_

AST : \_\_\_\_\_

AST : \_\_\_\_\_



## ANEXOS

### CRITERIOS DEL CONTROL

|                         |                   | Bueno*                    | Regular      | Malo         |
|-------------------------|-------------------|---------------------------|--------------|--------------|
| <b>Glucemia</b>         |                   |                           |              |              |
| - En ayunas             | mg/dl             | 80-120                    | < 140        | > 140        |
| - Postprandial          | mg/dl             | 80-160                    | ≤ 180        | > 180        |
| HbA <sub>1c</sub> **    | %                 | < 8                       | ≤ 9,5        | > 9,5        |
| HbA <sub>1c</sub>       | %                 | < 6,5                     | ≤ 7,5        | > 7,5        |
| Fructosamina            | umol/l            | ≤ 285                     |              | > 285        |
| Glucosuria              | %                 | 0                         | ≤ 0,5        | > 0,5        |
|                         | mg/dl             | 0                         | ≤ 500        | > 500        |
| Colesterol Total***     | mg/dl             | < 200***                  | < 220        | ≥ 220        |
| HDL-colesterol          | mg/dl             | > 40***                   | ≥ 35         | < 35         |
| Triglicéridos en ayunas | mg/dl             | < 150***                  | < 200        | ≥ 200        |
| Índice de masa corporal | kg/m <sup>2</sup> | hombre < 25<br>mujer < 24 | ≤ 27<br>≤ 26 | > 27<br>> 26 |
| Presión arterial        | mmHg              | ≤ 140/90                  | ≤ 160/95     | > 160/95     |

NOTA: Otro objetivo muy importante es dejar de fumar.

\* Es lo ideal, pero en algunos pacientes puede ser difícil, imposible o innecesario el alcanzarlo (v.g., en el anciano). Se deben establecer objetivos individuales para cada paciente.

\*\* Los límites de referencia para la HbA<sub>1c</sub> varían mucho dependiendo del método. Los valores recomendados aquí están obtenidos con microcolumnas. Los límites normales oscilan entre el 5-7.5 % (pueden variar de un laboratorio a otro).

\*\*\* En los pacientes ancianos, con una esperanza de vida limitada, pueden estar indicados unos objetivos menos estrictos.

Para calcular el LDL col

$$\text{LDL col} = \text{Colesterol Total} - (\text{Tgl}/5 + \text{HDL}_{\text{col}})$$

Si Triglicéridos > 450 mg/dl este cálculo no es válido.

Meta de LDL < 130 mg/dl

umol/l = micromoles/l

## BIBLIOGRAFIA

1. Acosta, Rodrigo Hidalgo.-- Químicos en periodoncia.-- En:Internet:  
www.dentalnet.cl/foros/perio/perioact/noviembre/químicos.html.
2. American dental association.--Terapéutica odontológica aceptada / trad. por Roberto Jorge Porter.-- 39ª. ed.-- Buenos aires : Medica Panamericana, 1989.-- pp. 265-266.
3. Asociación Latinoamericana de Diabetes.-- Consenso sobre prevención, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus no insulino dependiente.-- Buenos Aires : Ediciones Mayo, 1995.-- pp.14-15.
4. Bennett, Claude.-- Cecil: Tratado de Medicina Interna / Claude Bennett, Fred Plum ; trad. por Ana María Perez Tamallo, J. Luis Gonzalez, Marta E. Arraiza, Gabriel Gonzalez.-- 20ª. ed.-- México : McGraw - Hill Interamericana, 1997.-- pp. 1449-1450.
5. Bioquímica de Harper / Robert K. Murray... [et al.] ; trad. por María del Rosario Carsolio.-- 12ª. ed.-- México : Manual moderno, 1992.-- pp. 33-42.
6. Bral Michael, Carol N. Brownstein.-- Antimicrobianos en la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales.-- pp. 234-238.-- En : Periodontología ; trad. por José A. Ramos Tercero.-- España : Interamericana McGraw-Hill, 1988.-- (Clinicas odontologicas de Norteamerica Vol. 2).
7. Caja Costarricense de Seguro Social.-- Manual para el Tratamiento de la Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) : Tamizaje, diagnóstico, control, educación, tratamiento y autocontrol.-- Adaptación del manual para el tratamiento de la Diabetes Mellitus realizado por el grupo de politica europea de la DMMID, región europea de la Federación Internacional de Diabetes.-- Ministerio de Salud, Costa Rica : Novo Nordisk, S.F.-- pp. 4.
8. Cantón Calderón, Sonia Guadalupe.-- Estudio comparativo del efecto de una solución de yodopovidona y el gluconato de clorhexidina sobre las bolsas periodontales.-- Tesis (Cirujano dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1984.-- 81p.
9. Carranza, Fermin A.-- Periodontología clínica de Glickman / Fermin A. Carranza ; trad. por Laura Urdapilleta, Enriqueta Cerón.-- 7ª. ed.-- México : Editorial Interamericana, 1993.-- pp.15-19, 104-106, 401-405.
10. Cotran, Ramzi.-- Robbins patología estructural y funcional / Ramzi Cotran, Vinay Kumar, Stanley Robbins ; trad. por J.L. Agud Aparicio.-- 5ª. ed.-- España : Interamericana McGraw-Hill, 1995.-- pp. 1006, 1016, 1020.



19 MAR 2001



11. Cutler, Christopher.-- Defective neutrophil function in an insulin-dependent Diabetes Mellitus patient.-- pp. 394-401.-- En: Journal Periodontology.-- No.62 (1991).
12. Dermatología en medicina general / T. Fitzpatrick... [et al.] ; trad. por Patricia Houghton.-- 3ª. Ed.-- Buenos aires : Editorial medica panamericana, 1988.-- Tomo 2. pp. 2294-2295.
13. Drew, Wolfe.-- Química, general orgánica y biológica / Wolfe Drew ; trad por Ekaterina Droyinina.-- Colombia : McGraw-Hill Latinoamericana, 1989.-- pp 464-468.
14. Diccionario de Medicina Oceano Mosby.-- 4ª. ed.-- España : Oceano, 1994.-- 1504p.
15. El Manual de Odontología / José Javier Echeverría García, Emili Cuenca Sala, Directores.- - Barcelona : Masson, 1995.-- pp.781, 1355-1358.
16. Estrada Salazar, Brenda Anabella.-- Determinación de la enzima aspartato amino transferasa en el fluido gingival de pacientes con o sin enfermedad periodontal.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1997.-- 61p.
17. García y Vidaurre, Heidy. -- Determinación de la caracterización fisico-química del fluido crevicular en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, con periodontitis inicial , en un rango de edad de 30-45 años, del Seguro Social de la periférica de la zona 11, en el año de 1,999.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 2000.-- 79p.
18. García, Manuel.-- Diabetes Mellitus / Manuel García.-- 3ª ed.-- Santiago de Chile : Arancibia, 1992.-- pp.17-19, 24-25, 332-333.
19. Genco, Robert.-- Periodontología de Genco / Robert Genco, Henry Goldman, Walter Cohen ; trad. por Claudia Cervera, Rossana Senties.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1993.-- pp. 225-229.
20. Gibson , John.-- Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus.-- pp. 284-287.-- En: Journal Oral Medicine.-- no 19 (junio,1991).
21. Giunta, John L.-- Patología Bucal / John L, Giunta ; trad. por María de Lourdes Hernandez.-- 3ª ed.-- Buenos Aires : Interamericana McGraw-Hill, 1991.-- pp 142.
22. Implications of the united kingdom prospective Diabetes study : Clinical practice recomendations.-- En: American Diabetes Association.-- Vol.22 (1999) (suplement 1) pp. 33-35.
23. Karam, John.-- Endocrinology and metabolism clinics of North America.-- pp. 329.-- En: Vol. 21, no 2. (junio,1992).
24. Kuru, Yilmaz.-- Microbiological features and crevicular fluid aspartate aminotransferase enzyme activity in early onset periodontitis patients.-- pp. 19-25.-- En: Journal Clinical Periodontology.-- no 26 (1999).





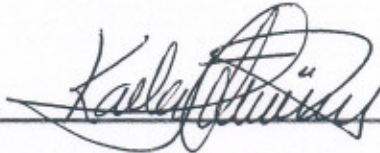
25. Laguna, José.-- Bioquímica / José Laguna , Enrique Piña.-- 4ª ed.-- México : Editores México, 1994.-- pp. 64-65.
26. Lindhe, Jan.-- Periodontología clínica / Jan, Lindhe ; trad. por Horacio Martinez.-- 2ª ed.-- Buenos Aires : Editorial Panamericana, 1992.-- pp. 46-55, 242-243.
27. Novaes, Arthur.-- Periodontal disease progression in type II non - insulin - dependent Mellitus patients.-- pp. 27-33.-- En: Journal Dent.-- no 8 (1997).
28. Organización Mundial de la Salud.-- Prevención de la Diabetes mellitus.-- Ginebra, OMS, 1994.-- pp. 15-17.
29. Orten, James.-- Bioquímica Humana / James Orten, Otto Neuhaus.-- 10ª ed.-- Buenos Aires : Médica Panamericana, 1984.-- pp. 123.
30. Robbins, Stanley L.-- Patología estructural y funcional / Stanley L. Robbins, Ramzi Cotran, Vinay Kumar ; trad. por Joaquin Valero Oyarzabal.-- 3ª ed.-- México : Editorial Interamericana, 1987.-- pp. 79.
31. Rose, Louis. F.-- Medicina interna en odontología / Louis. F, Rose, Donald kaye ; trad. por Javier Gonzalez Laguna.-- 2ª ed.-- Barcelona : Salvat, 1992.-- Tomo II. pp. 1375-1385, 1425-1427.
32. Rosito, Ivan.-- Periodonto normal.-- Guatemala, Universidad de San Carlos , Facultad de Odontología, Area de periodoncia, 1997.-- 42p.
33. Rühling, Andreas.-- Longitudinal evaluation of aspartate animotransferase in the crevicular fluid of implants with bone loss and signs of progressive disease.-- pp. 428-435.-- En Journal oral maxillofac implants.-- no 14 (1999).
34. Smith F. Patricio.-- Pronostico de las enfermedades periodontales.-- En : Internet: [www.dentalnet.cl/foros/perio/perioact/abril/pronostico1.html](http://www.dentalnet.cl/foros/perio/perioact/abril/pronostico1.html).
35. Tattersall, Robert.-- Diabetes : clínica y tratamiento / Robert Tattersall.-- España : Churchill livingstone, 1993.-- pp. 440-441.
36. Temas de medicina interna : Diabetes Mellitus .-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1993.-- no 4, Vol.1.-- pp. 621-638.
37. Tirney, Lawrence.-- Diagnostico clínico y tratamiento / Lawrence Tirney, Maxine Papadakis, Stephen McPhee : trad. por José Jaime Avila Valdivieso.-- 32ª ed.-- México : El manual moderno, 1997.-- pp. 1049-1055.
38. Vechis-Bon.-- Importance de l'équilibre du diabète sur l'étal paradontal : étude clinique. pp. 523, 530-531.-- En: Actualités Odonto-Stomatologiques.-- no 171 (1990).



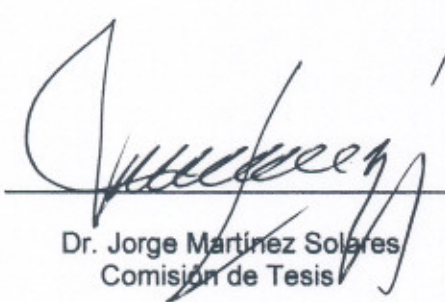




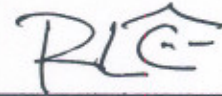
Juan Carlos García Morán  
Sustentante



Dra. Karla María Fortuny Gonzalez de Alburez  
Asesora



Dr. Jorge Martínez Solares  
Comisión de Tesis



Dr. Ricardo León Castillo  
Comisión de Tesis

Vo.Bo.  
IMPRIMASE



Dr. Otto Raúl Torres Bolaños  
Secretario