

**CARACTERIZACION 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 PERIFERICA DE LA ZONA 11, EN EL AÑO DE 1,999.**

**TESIS PRESENTADA POR:**



**GUATEMALA, OCTUBRE DEL 2,000**

D6  
09  
T(1500)

**JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

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. Linton Grajeda Salazar.

**TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO**

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.
Vocal Primero:	Dr. Luis Alberto Barillas Vásquez.
Vocal Segundo:	Dra. Mayra Sofia Callejas Rivera.
Vocal Tercero:	Dr. José Antonio Sánchez Arenales.
Secretario:	Dr. Linton Grajeda Salazar.

**DEDICO ESTE ACTO**

A DIOS.

A MIS PADRES:

GERMAN GARCIA CAMPOS  
MARIA LILY VIDAURRE ESPINOZA DE GARCIA.

A MIS HERMANOS:

ASTRID KENELMA Y PEDRO PABLO.

A MIS SOBRINOS:

EDWIN ANDRES, GERMAN HUMBERTO Y PEDRO JOSUÉ.

A MIS ABUELITOS:

BARBARA ESPINOZA VDA. DE VIDAURRE, PEDRO PABLO GARCIA Y  
VICTORIA CAMPOS DE GARCIA.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS.

Y A USTED ESPECIALMENTE.

**DEDICO ESTA TESIS:**

**A Guatemala.**

**A La Universidad de San Carlos de Guatemala.**

**A La Facultad de Odontología.**

**A Mis Asesores: Dra. Sofia Callejas y Dr. José Antonio Sánchez Arenales.**

**Al Municipio de Tactic Alta Verapaz.**

**A Todas las personas que contribuyeron en mi formación Profesional.**

**HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

Tengo el honor de someter a vuestra consideración el trabajo de tesis titulado "CARACTERIZACION 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 PERIFERIA DE LA ZONA 11, EN EL AÑO DE 1999", conforme lo demandan los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala previo a optar al título de Cirujano Dentista.

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento al Dr. Carlos Alvarado Cerezo, Dra. Mayra Sofía Callejas Rivera, DR. José Antonio Sánchez Arenales, Dr. Pedro Montúfar, Dr. Ricardo León Castillo y Dr. Estuardo Vaides Guzmán, por su valiosa colaboración y apoyo en la realización de esta tesis.

Atentamente.

**INDICE**

<b>Sumario</b>	<b>1</b>
<b>Introducción</b>	<b>3</b>
<b>Planteamiento del Problema</b>	<b>4</b>
<b>Justificación</b>	<b>5</b>
<b>Revisión de Literatura</b>	<b>6</b>
<b>Objetivos</b>	<b>47</b>
<b>Variables</b>	<b>48</b>
<b>Metodología</b>	<b>49</b>
<b>Análisis e interpretación de resultados</b>	<b>57</b>
<b>Discusión</b>	<b>77</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>81</b>
<b>Recomendaciones</b>	<b>82</b>
<b>Limitantes</b>	<b>83</b>
<b>Anexos</b>	<b>84</b>
<b>Referencias bibliográficas</b>	<b>86</b>

## SUMARIO

El presente estudio fue realizado 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 edad de 30 a 45 años. Para la muestra fueron seleccionados 24 pacientes, divididos en 3 grupos: grupo A: pacientes con buen control metabólico; grupo B: pacientes con mal control metabólico; grupo C: paciente no comprometido sistemáticamente con diabetes. Los pacientes presentaron periodontitis inicial, en la evaluación clínica periodontal se observó: cambio de color, consistencia, tamaño, cálculos, factores irritantes y bolsas periodontales no mayores de 5 mm. En cada paciente se tomaron dos piezas: una anterior y una posterior para la evaluación del fluido crevicular, se examinaron los siguientes aspectos: tipo de fluido el que podía ser seroso, hemorrágico o purulento; pH y volumen con el uso de cinta colorimétrica y la enzima Aspartato Amino Transferasa analizada en el laboratorio.

Los resultados mostraron que el tipo de fluido a nivel de piezas anteriores para el grupo A y C fue muy semejante (alto el tipo hemorrágico) y en el grupo B se observó más exudado de tipo seroso. Para las piezas posteriores se observó igual porcentaje de exudado seroso y hemorrágico para el grupo A; para el grupo B más hemorrágico y para el grupo C más seroso. El pH en las piezas anteriores del grupo A se aproxima a tener un pH normal (neutro), con un promedio de 7.87; para el grupo B de 8.25 y para el grupo C de 8.5. Para las piezas posteriores el pH presentó un promedio de: en el grupo A: 7.5; grupo B: 8 y grupo C 8.3. El volumen del fluido crevicular de piezas anteriores para el grupo A, el promedio fue de 0.74 milímetros cúbicos; el grupo B fue de 0.72 milímetros cúbicos y para el grupo C de 0.92 milímetros cúbicos.

Para las piezas posteriores el promedio del volumen lineal en milímetros cúbicos fue de : en el grupo A: 1.25; en el grupo B: 0.97 y para el grupo C: 1.01. La cantidad de Aspartato Amino Transferasa para piezas anteriores expresada en UI/L fue de: en el grupo A: 244.2 UI/L; en el grupo B: 352.5 UI/L y en el grupo C: 137.5 UI/L. Para las piezas posteriores el promedio fué: para el grupo A: 197.4 UI/L; para el grupo B: 251.2 UI/L y para el grupo C 174.2 UI/L. Lo que concluye que el valor de la enzima Aspartato Amino Transferasa en el fluido crevicular disminuye de acuerdo al control metabólico, mostrando menor destrucción de tejidos circundantes del diente en pacientes diabéticos tipo 2 controlados. Se recomienda continuar con el estudio posterior a un tratamiento, para observar si existe una disminución de la enzima Aspartato Amino Transferasa y aumentar la muestra de estudio para que haya mayor confiabilidad estadística.

## INTRODUCCION

Los pacientes diabéticos son considerados como pacientes altamente susceptibles a enfermedad periodontal y sabiendo que la segunda es un proceso multifactorial que presenta grados de actividad e inactividad, lo que conduce a una pérdida prematura de los dientes.

Existe la necesidad de establecer la existencia de un método de diagnóstico precoz para establecer estrategias preventivas de enfermedad periodontal y así, beneficiar a los pacientes diabéticos. La presente investigación fue realizada en 24 pacientes; los cuales se distribuyeron de la manera que a continuación se describe: 16 pacientes de la Clínica de Diabetes de la Periférica de la Zona 11 del Seguro Social y 8 pacientes de la Clínica Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

El análisis del fluido crevicular nos aportará una valiosa información sobre los cambios que ocurren en los tejidos periodontales de acuerdo al grado de destrucción o no del tejido tisular, pudiendo ser considerado como un método precoz de destrucción.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica multifactorial que se manifiesta por alteración del metabolismo de los carbohidratos, proteínas, y grasas como consecuencia de una deficiencia en la calidad y producción de insulina. Considerando que la insulina, es la hormona que interviene en forma primaria en las alteraciones metabólicas propias de la diabetes, y a su vez actúa en forma decisiva para que surjan las complicaciones de la enfermedad, esta hormona es requerida para la regulación de la homeostasia metabólica.

La literatura nos señala que el paciente diabético tiene cierta tendencia a padecer enfermedad periodontal cuando se compara con pacientes que no están comprometidos sistémicamente con la enfermedad, las manifestaciones clínicas se manifiestan más tempranamente, por lo cual el mismo odontólogo debiera tener a su alcance métodos de diagnóstico precoz que orienten a un mejor diagnóstico de la enfermedad y tomar las medidas preventivas pertinentes.

En Guatemala no se han realizado suficientes estudios que informen sobre la relación diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad periodontal, la determinación de la enzima AST, medición del volumen, tipo y pH del fluido crevicular.

## JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad que guarda relación con la enfermedad periodontal y la tendencia de su interrelación va en aumento en los últimos años.

En la actualidad en Guatemala existen muy pocos estudios relacionados con pacientes diabéticos y sus condiciones periodontales, hasta el momento no se han realizado trabajos que hagan una caracterización de la enzima aspartato amino transferasa (AST), en el fluido crevicular en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, considerando que la AST nos evidencia presencia de tejido destruido.

Debido a que en ocasiones, odontólogos, no dan la debida importancia a los hallazgos clínicos periodontales que se presentan en esta enfermedad, es necesario especificar sobre las manifestaciones clínicas orales de periodontitis que se puedan presentar en dicha enfermedad y a la vez encontrar un método de diagnóstico precoz para determinar la presencia de destrucción o no de los tejidos periodontales.

Considerando que la enzima AST nos muestra la cantidad de tejido destruido como consecuencia de un proceso inflamatorio, sabiendo que la destrucción de los tejidos de soporte periodontal en pacientes diabéticos es muy acelerado y que entre más temprano se haga el diagnóstico de la enfermedad periodontal mejor será el pronóstico, surge la necesidad de establecer un método de diagnóstico precoz de destrucción tisular. Este trabajo de investigación proporciona al odontólogo una fuente de referencia para evaluar el nivel de destrucción de los tejidos periodontales.

## 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 libera 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. (6,23,26,30)

Los síntomas característicos son sed intensa, poliuria, pérdida de peso, polifagia, debilidad y deshidratación sin causa aparente. (6,23,26)

#### **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 poliuria 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 . (13)

Paul Langerhans (1847-1888) descubrió en 1869 los islotes que llevan su nombre y describió sus células al estudiar la histología del páncreas . (6,13,26,31)

Fue en 1921 donde ocurrió el avance más trascendental en el campo de la diabetología cuando Banting y Best descubrieron la insulina. (13,26)

En años más recientes, merece mencionarse a los descubridores de las drogas hipoglicemiantes orales en las que contribuyeron Janbon y Loubatieres . (13)

#### **CLASIFICACION:**

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 anomalías 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 las 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 fosfatasas 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 euglucémicos 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 al 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) 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. (13,23,26,31).

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) y disminuir los valores elevados de glucemia y la muerte. (2,23,31).

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 período latente previo de lesión auto inmune 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 auto inmunitaria que predisponen a los pacientes a una respuesta auto inmunitaria destructora contra sus células de los islotes. (18,26,31).

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 las primeras manifestaciones de diabetes ( polifagia, poliuria y polidipsia). (9)

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

Comprende modos más leves de diabetes que ocurren de preferencia en adultos (mayores de 30 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 tisular. 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 tisular 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. (18,24,31).

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. (2).

Clínicamente 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. **Leprehuanismo**
    - 3. **Síndrome de Rabson-Mendehall**
    - 4. **Diabetes lipoatrófica**
    - 5. **Otras**

**C. Enfermedades del páncreas exócrino**

1. Pancreatitis
2. Traumatismo / pancreatocromía
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. Somatostatina
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.

#### **RESUMEN**

**La diabetes mellitus se clasifica en:**

- a) **Diabetes Tipo 1**
- b) **Diabetes Tipo 2**
- c) **Otros tipos específicos**
  - Diabetes Mellitus Gestacional**

#### **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 neutrofilos 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 son 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 anomalías leucocitarias que incluyen disminución de quimiotaxis, fagocitosis de la destrucción de organismos invasores y estas anomalías 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 moverse 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. (7,8,25,32).

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 quimiotaxis de los neutrófilos y de la capacidad fagocitaria. (25).

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. (11,13,23).

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. (11).

### **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 (15).

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. (8,11,26)

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.(8,13,29).

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 poliuria. 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. (8,11,13,26).

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 lamina basal de los microvasos gingivales, que puede limitar la permeabilidad de estos vasos.(26).

La curación lenta de heridas y el aumento de la susceptibilidad a infecciones son producidos por la disminución de la actividad fagocítica, reducción de diapédesis, retraso de quimiotáxis, cambios vasculares que conducen a la reducción del flujo sanguíneo y de la producción de colágeno .(8,26).

### **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 cardiaca ; examen de las extremidades inferiores y examen oftalmológico . Para el control de los parámetros bioquímicos se utilizara el cuadro 1 , presentado en anexos. (1).

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 . (32).

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

**Diabetes no controlada :** Se describen los siguientes hallazgos en la mucosa bucal : queilosis y una tendencia hacia el resecamiento 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. (5)

## 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. (5,21).

### **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. (5, 12).

### **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. (5,12,21).

### **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. (5,12).

**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. (5,12,21).

**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. (12,21).

### **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. (5).

#### **Tamaño:**

Es correspondiente a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. (5).

#### **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. (5).

**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 colagénica de la lámina propia y su continuidad al mucoperiostio del hueso alveolar. (5).

**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. (12).

**Posición:**

Se entiende como posición de la encía al nivel en que la encía marginal se une al diente. (21).

**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 está 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. (21).

#### **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. (5,14)

## **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. (23)

## **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.(5)

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 período 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 alimento, 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. (5,12).

#### **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. (14)

## **DEFECTOS 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. (14)

## **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. ( 14 )

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: Actinomices, 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 variablemente de 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. (21).

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 encuentran 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. (14).

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. (5).

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 .

### **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. (5).

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. (12).

### **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.

Enzimas : Fosfatasa ácida , beta glucoronidasa, lisozimas , catepsina D , proteasas, fosfatasa alcalina y deshidrogenasa láctica , aspartato amino transferasa. (12).

#### 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, esta 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. (3,9,10,12,)

## **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 sino 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, isomerazas, 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 ión 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 . (3,12).

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. (24).

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 . (20)

## **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. ( 19 )

La entomología 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 . (3)

La enzima Aspartato amino transferasa (AST) esta 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. (12,19).

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. (12).

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. ( 32).

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL:**

Comparación de la caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 2 y pacientes sin compromiso sistémico, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30 – 45 años.

### **ESPECIFICOS:**

En los pacientes diabéticos tipo 2, con buen control metabólico y mal control metabólico y pacientes sin compromiso sistémico.

- Determinar el diagnóstico de enfermedad periodontal (periodontitis inicial).
- Establecer tipo de fluido crevicular.
- Analizar el pH del fluido crevicular.
- Determinar el volumen del fluido crevicular.
- Cuantificar los valores de la enzima aspartato amino transferasa.

## 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 :</p> $V = L \times h \times A.$ <p>Donde:</p> <p>V : Volumen de fluido crevicular  L : Tamaño de la marca que dejo el fluido en el papel de pH expresado en milímetros.  h : altura del papel ( 6 mm.)  A : Ancho del papel (0.1 mm)</p>
Valores de la 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 aminoacidos y de los carbohidratos.	<p>Valores normales en suero, depende del método de AST</p> <p>paciente sano =144.3,  gingivitis=133.3,  periodontitis=223.7 UI/lt.</p> <p>Siendo los valores normales en el fluido gingival desconocidos.</p> <p>Su elevación se presenta : después de un infarto del miocardio, Hepatitis infecciosa aguda, cirrosis , embarazo, etc.</p> <p>Su disminución se presenta : en deficiencia de Piridoxina B6, insuficiencia renal.</p>

## METODOLOGÍA

La investigación se realizó en las clínicas del Seguro Social de la periférica de la zona 11, para lo cual se tuvo autorización 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. Para la realización de la investigación se pidió autorización a cada paciente para realizar dicho estudio.

### **Selección de la muestra:**

Se tomaron tres grupos de pacientes:

**Grupo A:** Ocho pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con buen control metabólico. Estos pacientes tienen menor predisposición a padecer de infecciones, sus exámenes de laboratorio presentaron los siguientes resultados: glucemia en ayunas de 80-120 mg/dl., hemoglobina glicosilada menor de 8%. Para la investigación se tomaron como referencia el promedio de los tres últimos exámenes de laboratorio.

**Grupo B:** Ocho pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con mal control metabólico. Estos pacientes tienen una mayor predisposición a infecciones, un incremento en poliuria, cansancio, retinopatías y una mayor incidencia de arteriosclerosis. Sus exámenes de laboratorio presentaron los resultados siguientes: ayunas mayor a 140 mg/dl y hemoglobina glicosilada mayor de 9.5%. Para la investigación se tomaron como referencia el promedio de los tres últimos exámenes de laboratorio.

**Grupo C:** Ocho pacientes no comprometido sistémicamente. Pacientes que no manifiestan enfermedad. Para la investigación se tomaron como referencia la historia médica que se realiza 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 del grupo A y B fueron seleccionados, durante los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1,999. El lugar de selección fue la Clínica de Diabetes del Seguro Social, periférica zona 11. Los pacientes debían cumplir con los siguientes requisitos:

- Estar comprometido sistémicamente con Diabetes Mellitus.
- Comprendidos entre las edades de 30 – 45 años.
- Ser paciente 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.

Se hizo la selección de ocho pacientes sin compromiso sistémico, área de periodoncia, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con autorización de cada paciente y cumpliendo los requisitos siguientes:

- No estar comprometido sistémicamente con Diabetes Mellitus, comprobado 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 esta investigación se seleccionaron pacientes que llenaron los requisitos anteriores y presentaron diagnóstico de periodontitis inicial.

Seguidamente se procedió a realizar el examen clínico de tejidos de soporte periodontal y profundidad al sondeo, en la clínica dental de la misma institución .

#### **A. Evaluación Clínica Periodontal:**

Grupos A y B fueron evaluados por medio de la ficha clínica periodontal y profundidad al sondeo, en la clínica dental del Seguro Social, periférica de la zona 11.

Grupo C fue evaluado en la clínica del área de periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Se evaluó:

- Características clínicas: cambios de color, contorno, consistencia, tamaño, tipo de exudado y bolsas gingivales.
- Profundidad al sodeo: se utilizó la sonda periodontal de Williams calibrada en milímetros

### **1.- pH del fluido crevicular:**

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

Cada tira de papel se cortó en forma de flecha para que fuera más práctico introducirla en la parte interna del surco gingival, en el área a evaluar, con su respectiva identificación. Se aislaron las piezas con rollos de algodón, secando con aire, dejando un minuto en reposo, y luego introducir la cinta en el surco gingival de las área establecidas, durante 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 del fluido crevicular.

L= tamaño de la marca que dejó el fluido en el papel de pH expresado en mm.

h= altura del papel (6 mm.)

A= ancho del papel (0.1 mm.)

Luego se registraron los datos en la ficha correspondiente.

### **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 de la muestra se hizo en la segunda cita, posterior a la evaluación clínica, sondeo y volumen del fluido crevicular, para no estimular la formación de líquido durante la recolección de la muestra.

El fluido crevicular se recolectó por medio de una micro pipeta que se introdujo en la parte interna del surco. Previo a esto se hizo la reducción del diámetro de la micro pipeta, facilitar la obtención de la muestra quemando el extremo del vidrio con un mechero y moldeándolo con ayuda de una pinza de algodón.

Luego de obtener una cantidad de fluido crevicular necesario, libre de saliva, sangre o placa bacteriana, se cerraron ambos extremos de la micro pipeta con cera de utilidad, para evitar contaminación o pérdida de líquido. La micro pipeta con el líquido recolectado se colocó en

una hielera preservándola de cambios de temperatura, luego se envió para cuantificación al laboratorio biológico para su análisis y se obtuvieron los resultados de la cantidad de enzima aspartato amino transferasa presente en el fluido crevicular.

### 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

ESPECTOFOTOMETRO 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.

$$U/L . 1746X \ A \ a \ 340 \ nm/minuto.$$

## **B. Recolección de datos:**

Los hallazgos clínicos evaluados se anotaron en la ficha clínica periodontal elaborada para dicho estudio.

En cada paciente se seleccionaron 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. De las áreas mencionadas se hizo la recolección del fluido crevicular.

Al realizar esta investigación se evaluó la caracterización fisico-química del fluido crevicular; en cuatro aspectos, siendo estos: pH, volumen, tipo y enzima aspartato amino transferasa.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

### **1. ESTADO DE SALUD DE PACIENTES.**

Los 24 pacientes estudiados fueron divididos en tres grupos; cada grupo con 8 pacientes.

**El grupo A:** que correspondió a pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con buen control metabólico. Se encontró que el promedio de edades de los pacientes estudiados fue de 38.1 años, y el promedio de glucosa de 109.75.(gráfica # 1)

**El grupo B:** que correspondió a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico. Se encontró que el promedio de edades de los pacientes estudiados fue de 39.8 años, y el promedio de glucosa de 182.1.(gráfica # 2)

**El grupo C:** que correspondió a los pacientes que no están comprometidos sistémicamente con diabetes mellitus. Se encontró que el promedio de edades de los pacientes estudiados fue de 36.6 años y el promedio de glucosa de 98. (Gráfica # 3, cuadro #1)

Todos los pacientes presentaron periodontitis inicial, con cambios de color, contorno, consistencia, bolsas periodontales no mayores de 5 mm., presencia de placa bacteriana y cálculos.(Cuadro 2). El promedio de edades en los grupos A y B es semejante.(cuadro # 1)

En lo que respecta al nivel de glucosa pre-prandial en el grupo A, los valores presentados en 7 pacientes se consideran aceptables ya que en pacientes diabéticos controlados los valores aceptables son hasta 120 mg/L, solo en 1 paciente los valores fueron ligeramente mayores. Los niveles de glucosa para los pacientes del grupo B reflejan el mal control de glucosa. Los pacientes del grupo control todos presentaron valores normales de glucosa pre-prandial en sangre.( Gráfica 1)

Los datos obtenidos para el análisis físico-químico del fluido se presentaron en el cuadro # 3. Los hallazgos clínicos en la evaluación periodontal reflejan que las manifestaciones clínicas de proceso inflamatorio en pacientes diabéticos controlados y pacientes sin cambios sistémicos son muy semejantes en tanto, que el grupo de pacientes no controlados presentó manifestaciones clínicas de proceso inflamatorio muy evidentes compatibles con un proceso de enfermedad periodontal activa.

**CUADRO # 1**  
**DATOS GENERALES DE 24 PACIENTES DISTRIBUIDOS POR DIAGNOSTICO DE DIABETES**  
**MELLITUS TIPO 2 Y CONTROL METABOLICO POR EDAD, SEXO Y GLUCOSA.**

<b>No.</b>	<b>Paciente</b>	<b>Edad</b>	<b>Sexo</b>	<b>Glucosa</b>
1	MG	34	M	97
2	JS	35	F	124
3	MR	40	F	119
4	JG	42	M	119
5	JV	40	M	119
6	JM	35	M	96
7	JR	37	M	84
8	GG	42	M	120
9	MO	40	F	199
10	RI	35	F	142
11	HC	39	M	163
12	JM	44	F	201
13	EA	37	M	183
14	MR	42	F	245
15	WM	38	M	170
16	MT	44	F	154
17	VA	41	F	100
18	IC	32	F	89
19	IR	38	F	92
20	MB	36	F	96
21	AP	30	F	103
22	GC	32	F	101
23	RM	38	F	98
24	EP	46	F	105

**CUADRO # 2**

**HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA EVALUACIÓN PERIODONTAL DE 24 PACIENTES CON  
DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS INICIAL Y CONTROL METABOLICO  
DE DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

HALLAZGOS	ANTERIOR			POSTERIOR		
	C	NC	SC	C	NC	SC
Factores Irritantes	4	5	8	31	35	37
Cálculos	0	1	0	18	31	12
Tamaño	0	2	2	1	2	2
Consistencia	0	0	0	6	9	14
Contorno	5	5	4	26	40	35
Color	3	7	4	38	47	38
Color	9	7	1	38	39	42
Contorno	6	6	0	22	26	19
Consistencia	3	2	0	7	5	2
Tamaño	0	0	0	2	1	0
Cálculos	2	3	2	8	19	12
Factores Irritantes	6	4	9	17	32	41

\* C = Buen Control Metabólico.

\*\* NC = Mal Control Metabólico.

\*\*\* SC = Sin Cambio Sistémico.

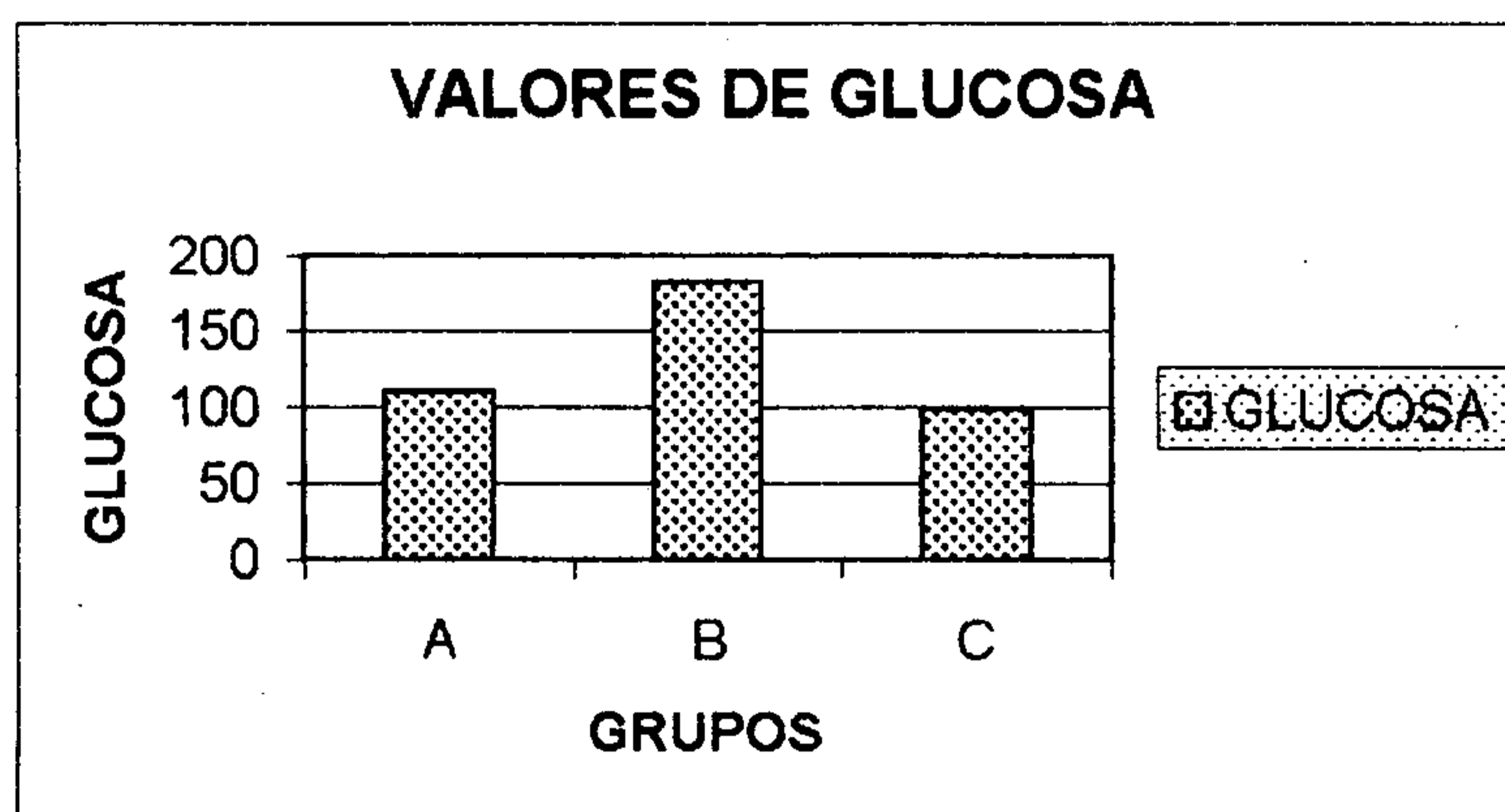
Fuente: 24 Pacien

CUADRO # 3  
 RELACION ENTRE PH. EXUDADO, VOLUMEN Y AST DEL FLUIDO CREVICULAR EN PIEZAS  
 ANTERIORES Y POSTERIORES Y EL CONTROL METABOLICO CON DIABETES MELLITUS TIPO 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>

\*Valores no fueron considerados por razones Estadísticas

**GRAFICA # 1**  
**RELACION DE VALORES DE GLUCOSA Y CONTROL METABOLICO CON**  
**DIABETES MELLITUS TIPO 2**



### TIPO DE FLUIDO CREVICULAR

Al establecer el tipo de fluido crevicular que se presentó clínicamente, los pacientes estudiados los resultados fueron:

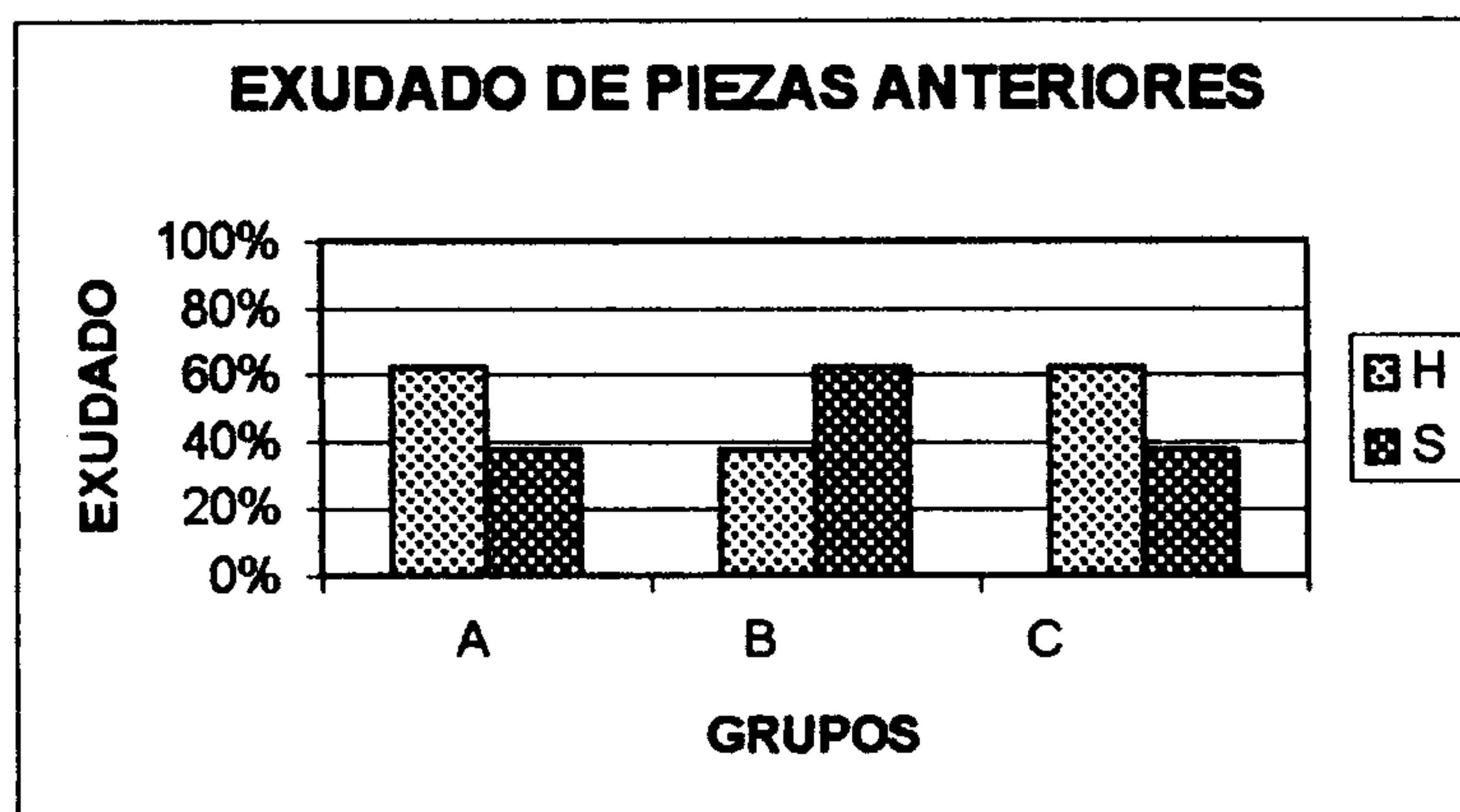
**En el grupo A:** Se encontró que el fluido crevicular que estaba presente en un 62.5% de los pacientes evaluados era de tipo hemorrágico y 37.5% de tipo seroso a nivel de piezas anteriores. Presentándole a nivel de piezas posteriores un 50% de tipo hemorrágico y 50% de tipo seroso. (gráfica # 2 y 3)

**En el grupo B:** Se encontró que el fluido crevicular que estaba presente en un 62.5% de los pacientes evaluados era de tipo seroso y 37.5% de tipo hemorrágico a nivel de piezas anteriores. Presentando a nivel de piezas posteriores 62.5% de tipo hemorrágico y 37.5% de tipo seroso. (gráfica # 2 y 3)

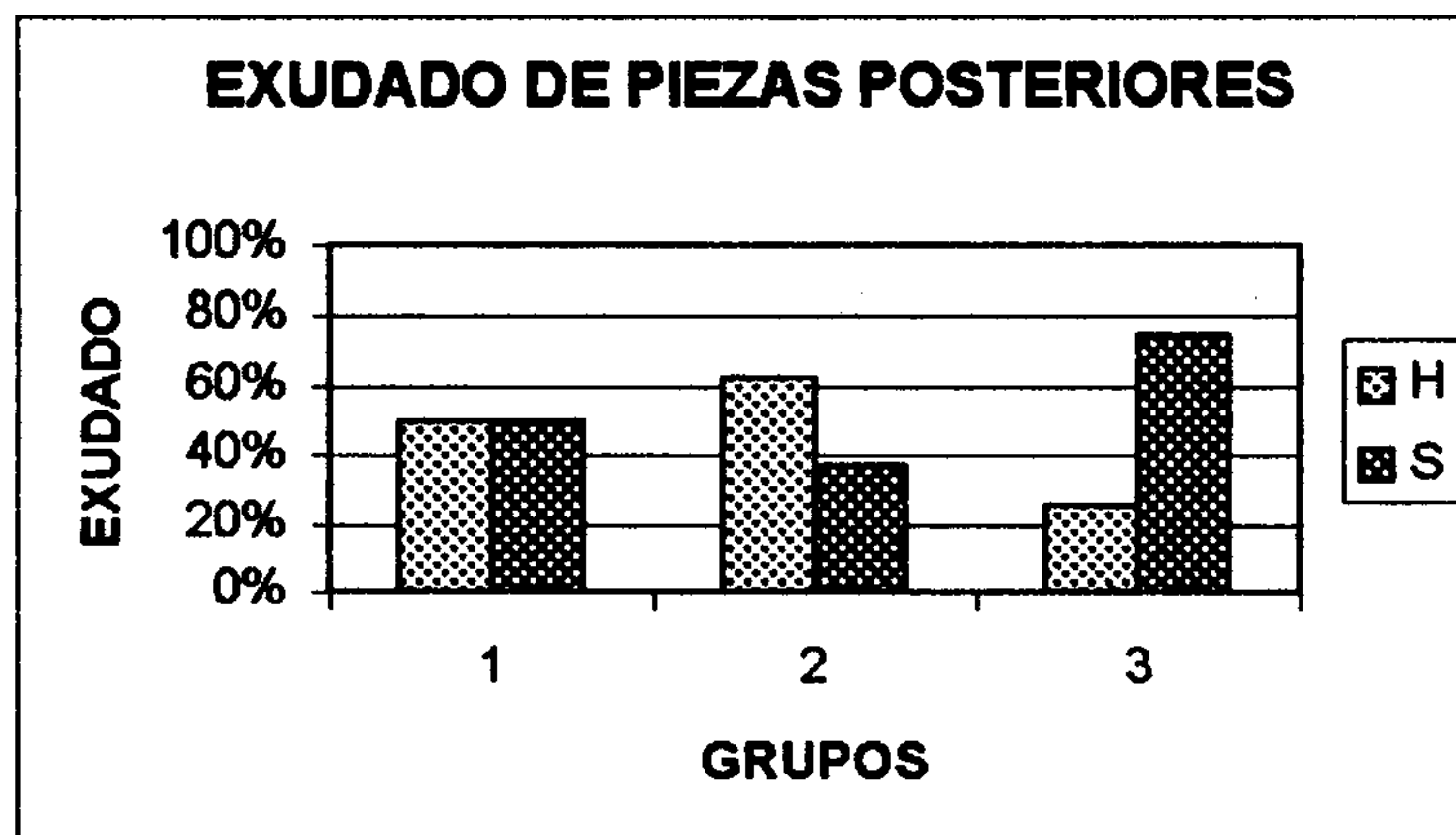
**En el grupo C:** Se encontró que el fluido crevicular que estaba presente en un 37.5% de los pacientes evaluados era de tipo seroso y 62.5% de tipo hemorrágico a nivel de piezas anteriores. Presentando a nivel de piezas posteriores un 75% de tipo seroso y 25% de tipo hemorrágico. (gráfica # 2 y 3)

Al comparar los tipos de exudado en piezas anteriores se puede observar que el grupo A y C los resultados fueron muy semejantes (alto el exudado hemorrágico), en tanto que para el grupo B se observó más exudado seroso. Para piezas posteriores en el grupo A se observó igual porcentaje de exudado seroso y hemorrágico, en tanto que para el grupo B se observó más exudado hemorrágico y para el grupo C más exudado seroso.

GRAFICA # 2  
RELACION DE EXUDADOS DE PIEZAS ANTERIORES DE FLUIDO CREVICULAR Y CONTROL METABOLICO CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.



GRAFICA # 3  
RELACION DE EXUDADOS DE PIEZAS POSTERIORES DE FLUIDO CREVICULAR Y CONTROL METABOLICO CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.



### PH DE FLUIDO CREVICULAR

Al analizar el pH del fluido crevicular, medido con cinta colorimétrica, se encontró:

**En el grupo A:** el promedio del pH del fluido crevicular en las piezas anteriores fue de 7.87, con una desviación estándar de 0.59. Resultando ser neutro.(gráfica # 4)

**En el grupo B:** el promedio de pH del fluido crevicular en piezas anteriores fue de 8.25, con una desviación estándar de 0.43. Resultando ser básico.(gráfica # 5)

**En el grupo C:** el promedio de pH del fluido crevicular en piezas anteriores fue de 8.5, con una desviación estándar de 0.70. Resultando ser básico.(gráfica # 6)

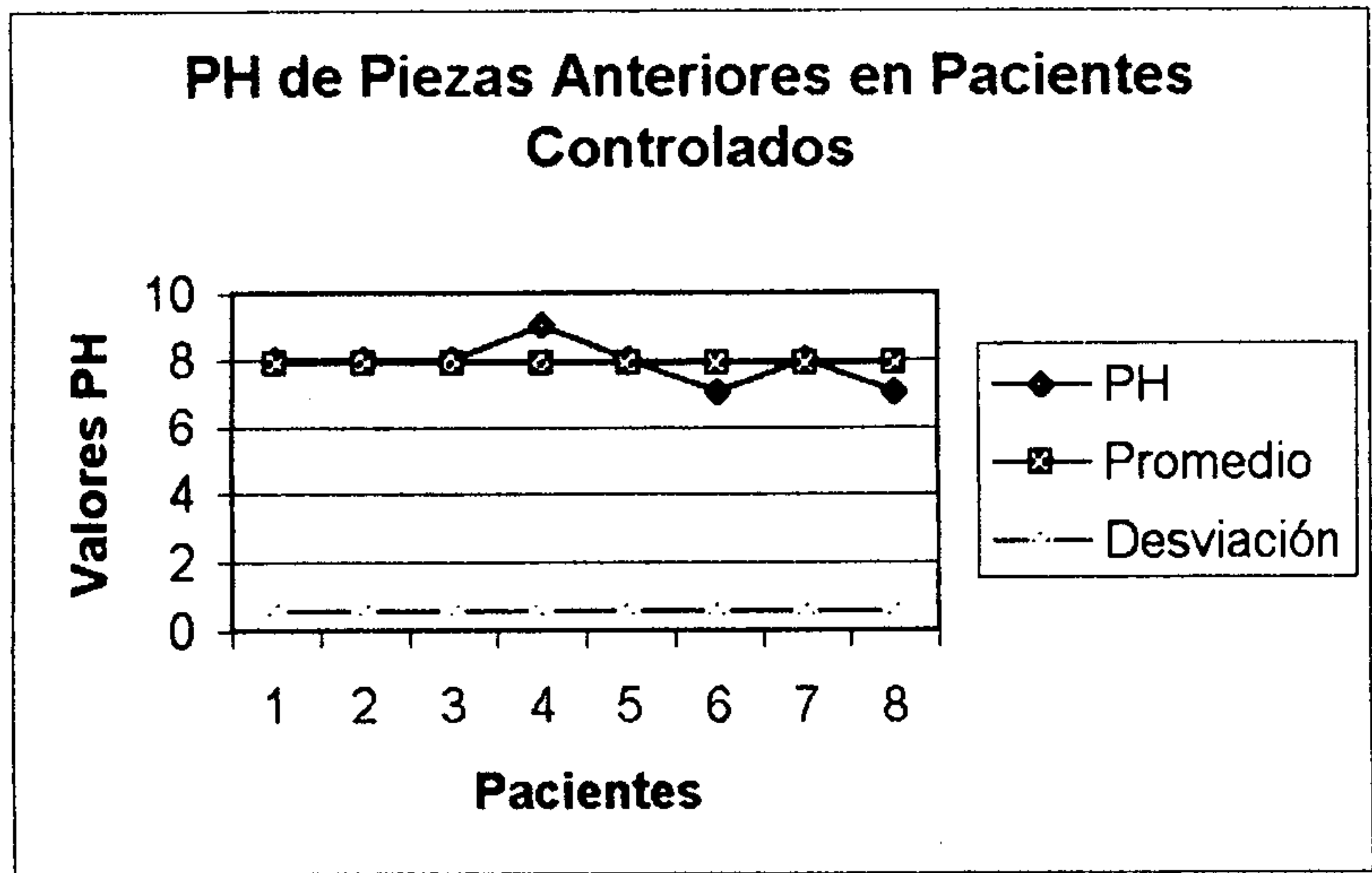
El grupo A se aproxima a tener un pH normal, en tanto que los grupos B y C su pH es básico. En los 3 grupos el pH es indicativo positivo de proceso inflamatorio de tipo crónico que proceso inflamatorio agudo. (gráfica # 10)

El pH también fue analizado en una pieza posterior de cada paciente evaluado, presentando:

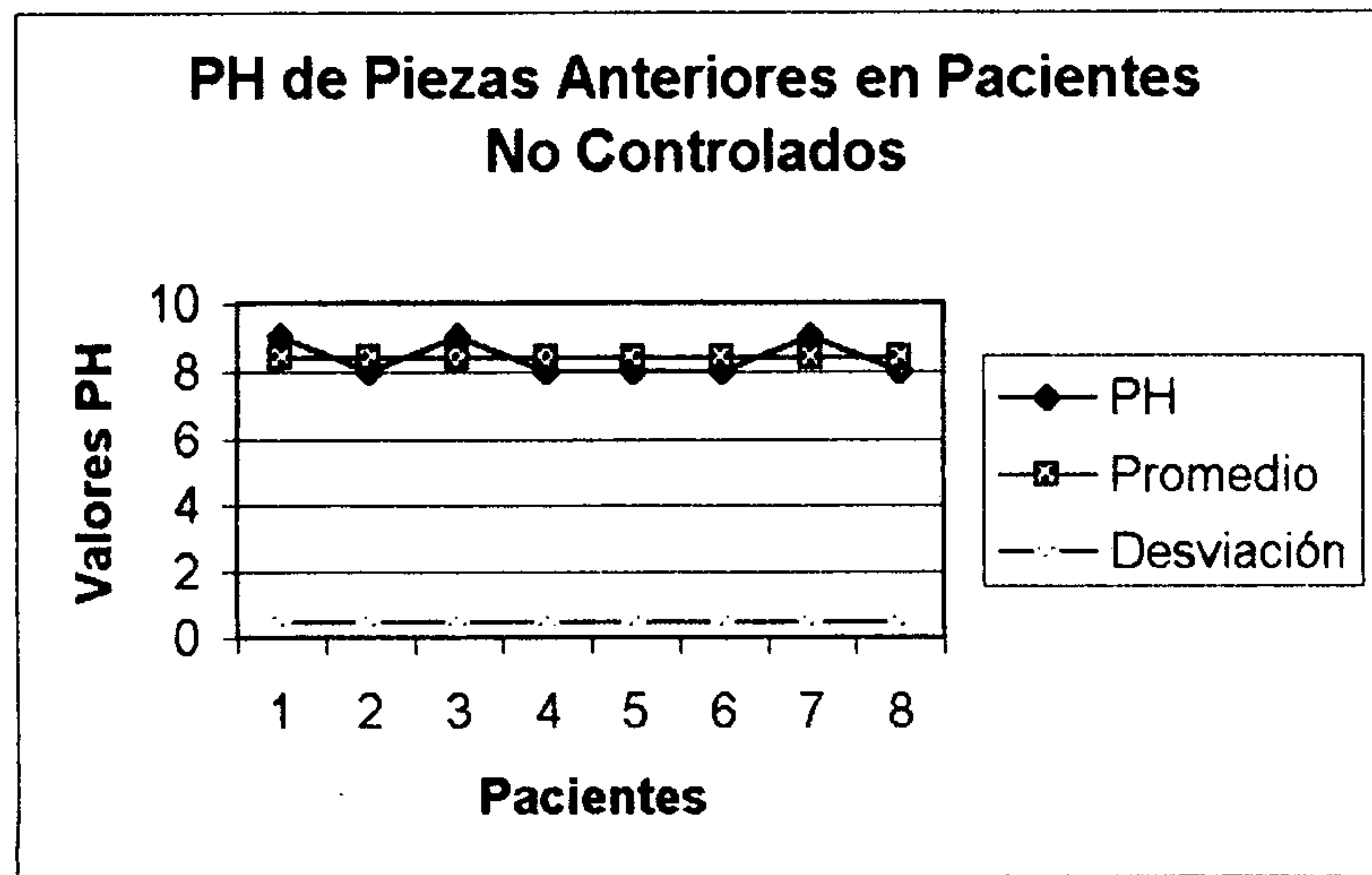
**En el grupo A:** el promedio de pH fue 7.5 (neutro), con una desviación estándar de 0.70. (gráfica # 7)

**En el grupo B:** el promedio de pH fue 8 (básico), con una desviación estándar de 1. (gráfica # 8)

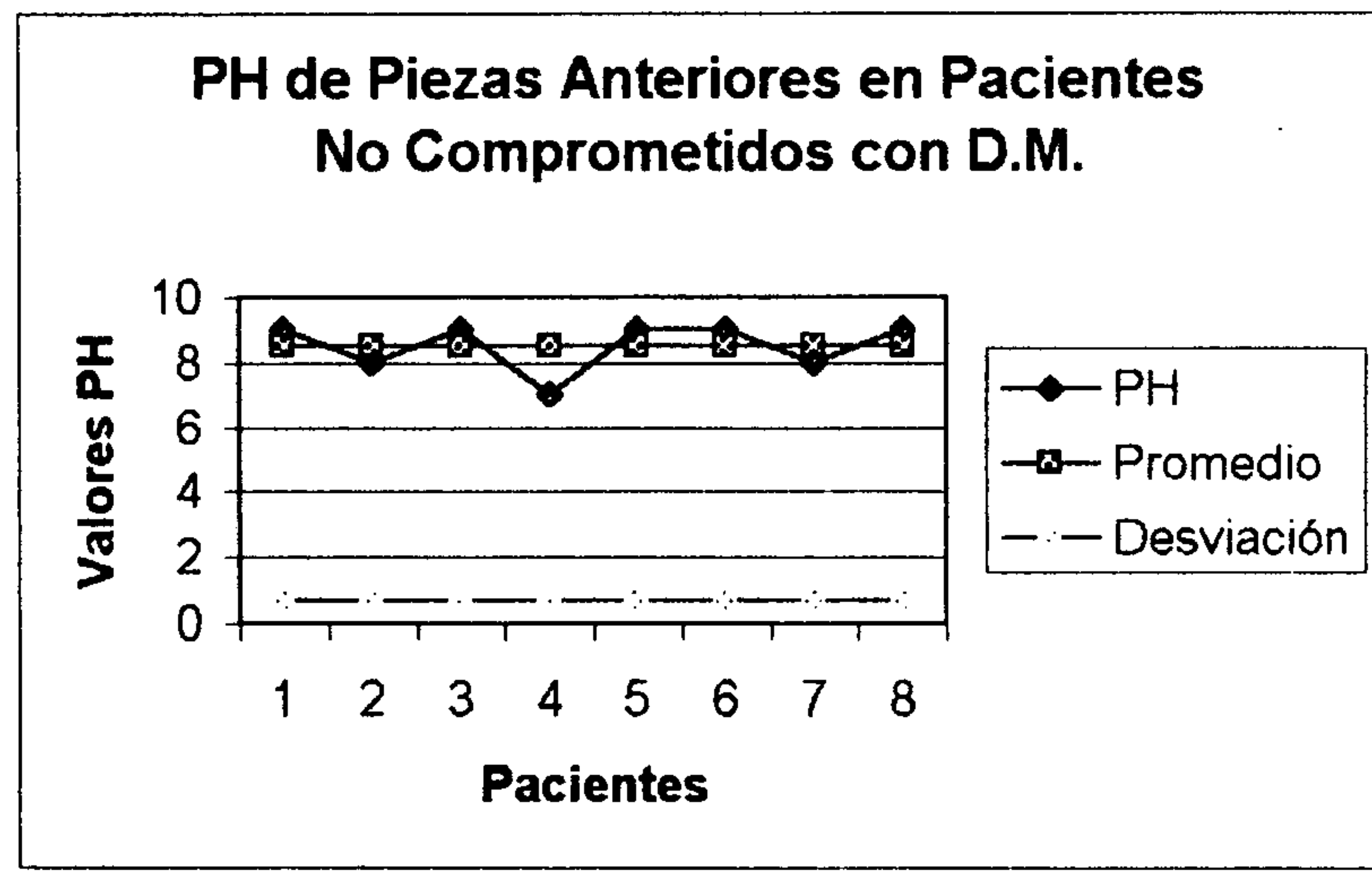
**En el grupo C:** el promedio de pH fue 8.3 (básico), con una desviación estándar de 0.85. (gráfica # 9)



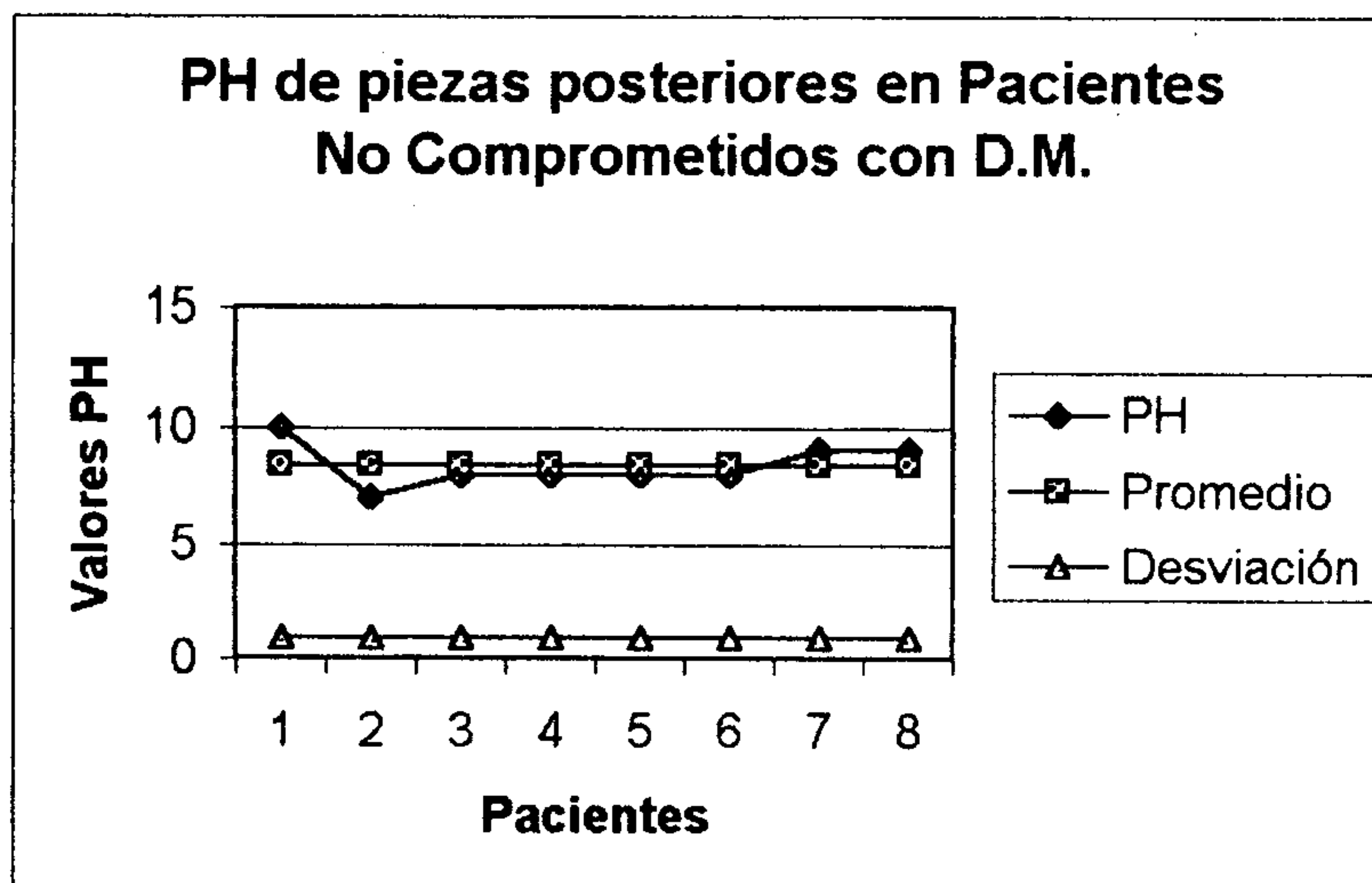
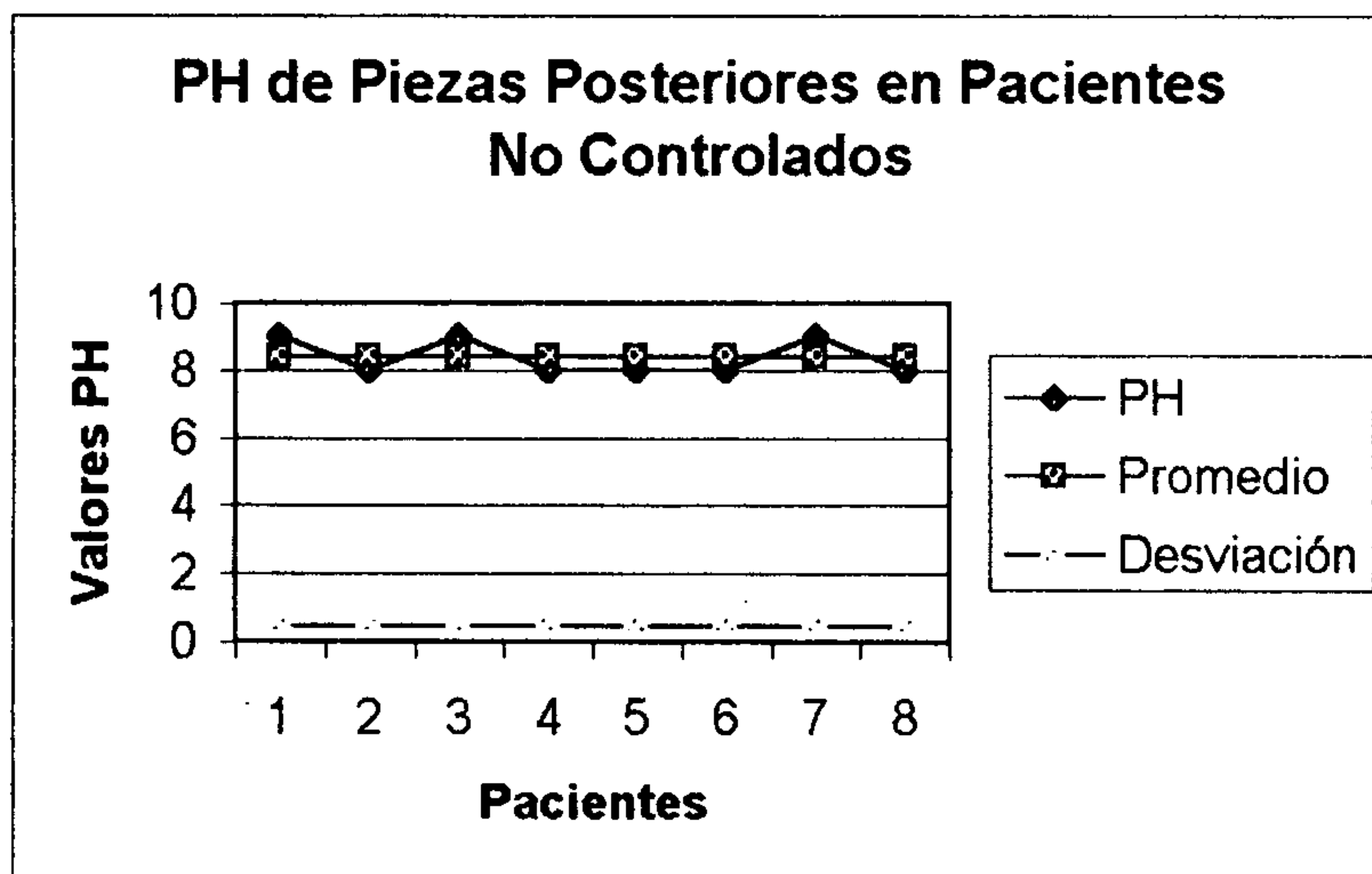
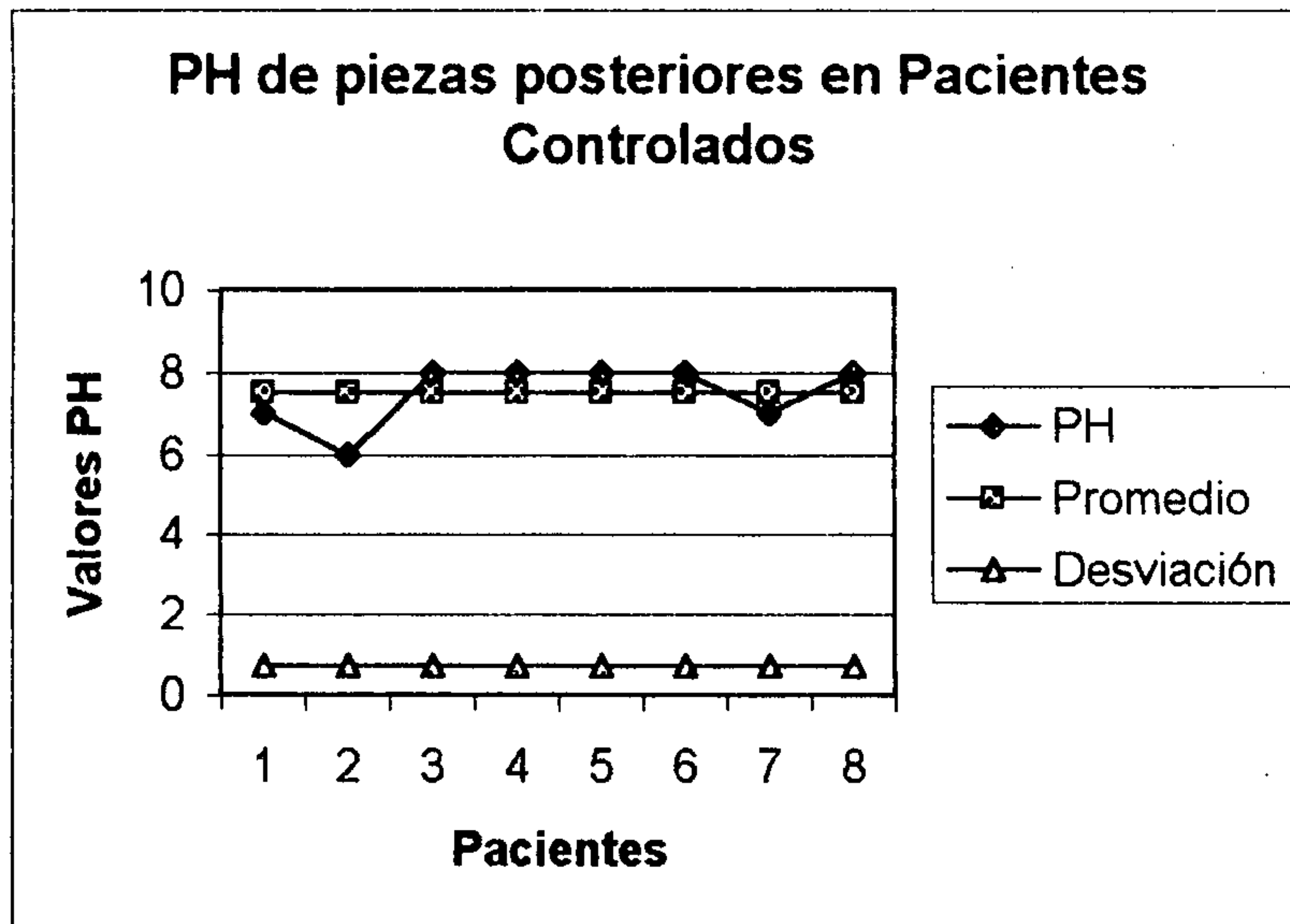
GRAFTCA # 4



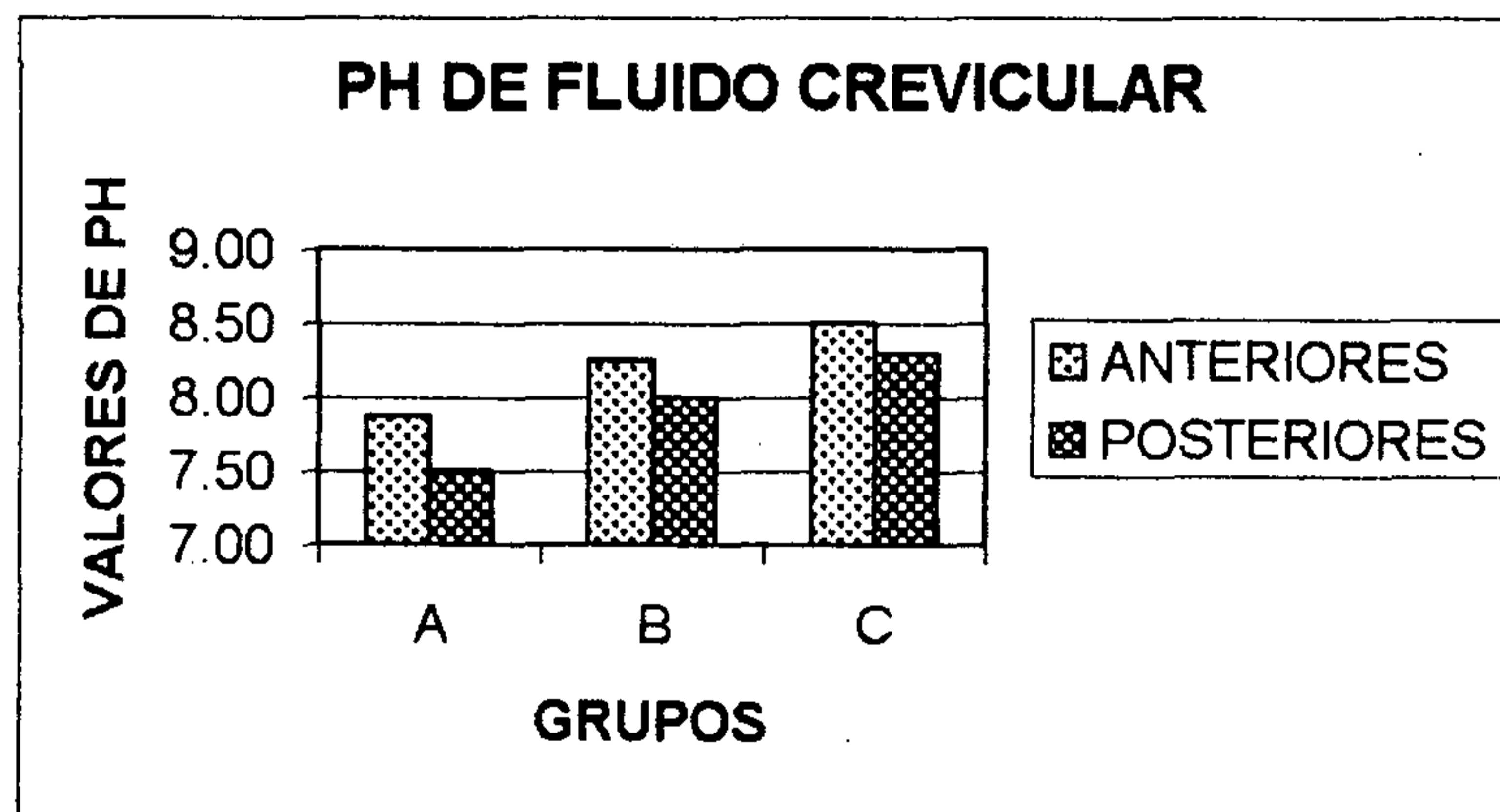
GRAFTCA # 5



GRAFTCA # 6



**GRAFICA # 10**  
**RELACION DE PH DE FLUIDO CREVICULAR Y CONTROL METABOLICO**  
**CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**



### VOLUMEN DEL FLUIDO CREVICULAR

Al determinar la cantidad del volumen lineal expresado en milímetros cúbicos (mm.), del fluido crevicular. Se encontró en las piezas anteriores:

**En el grupo A:** el promedio fue de 0.74 mm., con una desviación estándar de 0.36.  
(gráfica # 11)

**En el grupo B:** el promedio fue de 0.72 mm., con una desviación estándar de 0.23.  
(gráfica # 12)

**En el grupo C:** el promedio fue de 0.92 mm., con una desviación estándar de 0.17.  
(gráfica # 13)

También se determinó la cantidad del volumen lineal expresado en mm. Del fluido crevicular en piezas posteriores estudiadas, encontrando que:

**En el grupo A:** el promedio fue de 1.25 mm., con una desviación estándar de 0.36.  
(gráfica # 14)

**En el grupo B:** el promedio fue de 0.97 mm., con una desviación estándar de 0.23.  
(gráfica # 15)

**En el grupo C:** el promedio fue de 1.01 mm., con una desviación estándar de 0.19.  
(gráfica # 16)

Los datos demuestran que la cantidad de fluido crevicular disminuye de acuerdo al control metabólico de los pacientes, siendo más agudo en pacientes con mal control metabólico. En promedio el volumen del fluido crevicular en pacientes anteriores de los pacientes evaluados se presentó ligeramente mayor en pacientes diabéticos controlados y 5 pacientes estaban debajo de éste. En pacientes no diabéticos que se comparó con pacientes diabéticos no controlados. (gráfica # 17)

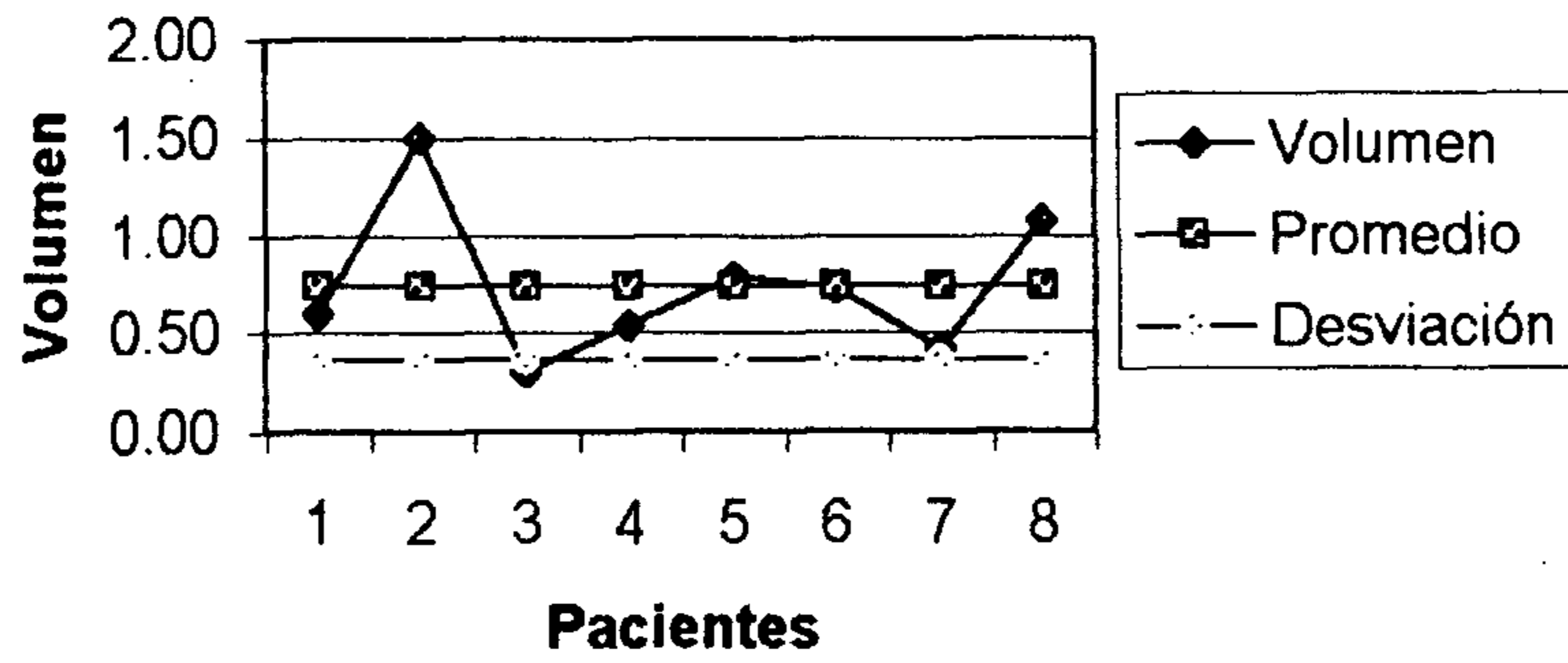
También se determinó el volumen lineal del fluido crevicular en piezas posteriores de los pacientes evaluados encontrando; que en promedio el grupo A presentó mayor volumen y el grupo B con menor volumen:

En el grupo A: hubo 2 casos abajo del promedio.

En el grupo B: hubo 4 casos abajo del promedio.

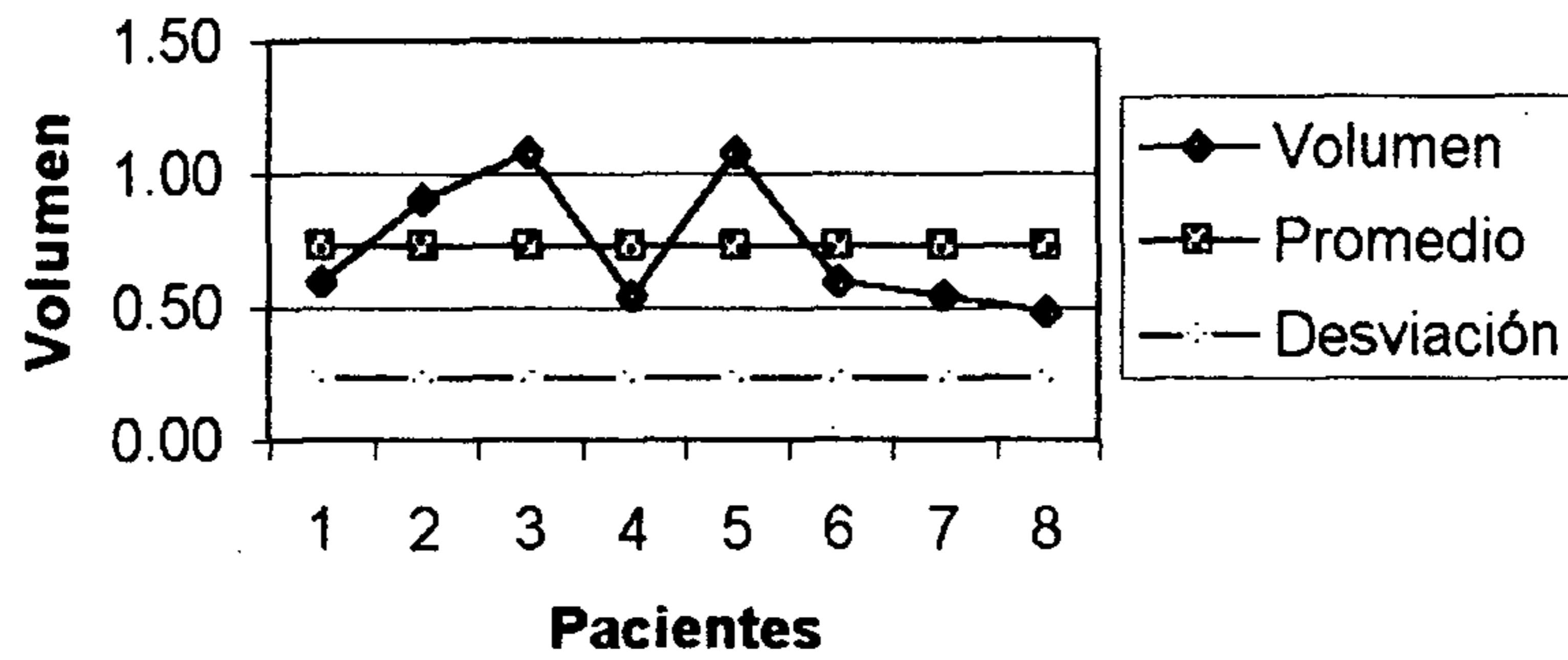
En el grupo C: hubo 6 casos abajo del promedio.

**Volumen de Piezas Anteriores en  
Pacientes Controlados**



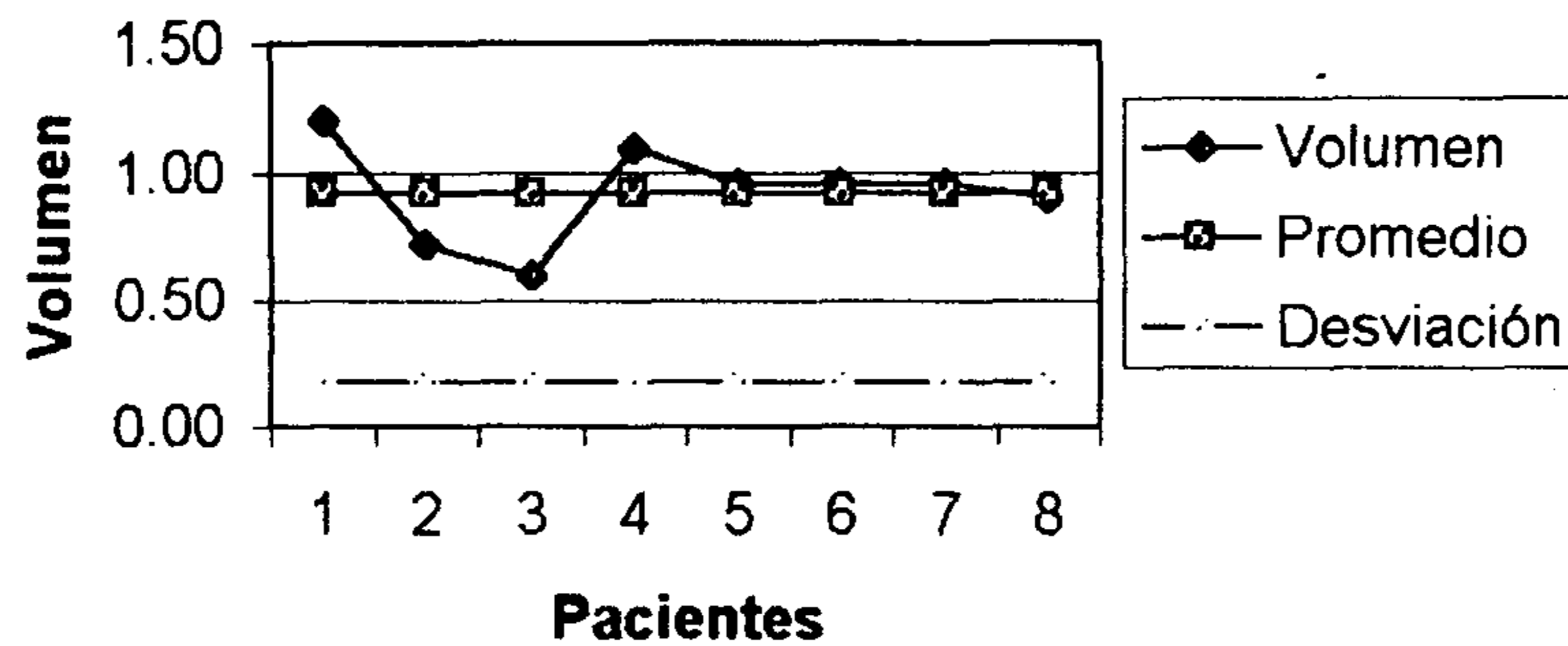
Grafica 11

**Volumen de Piezas Anteriores en  
Pacientes No Controlados**



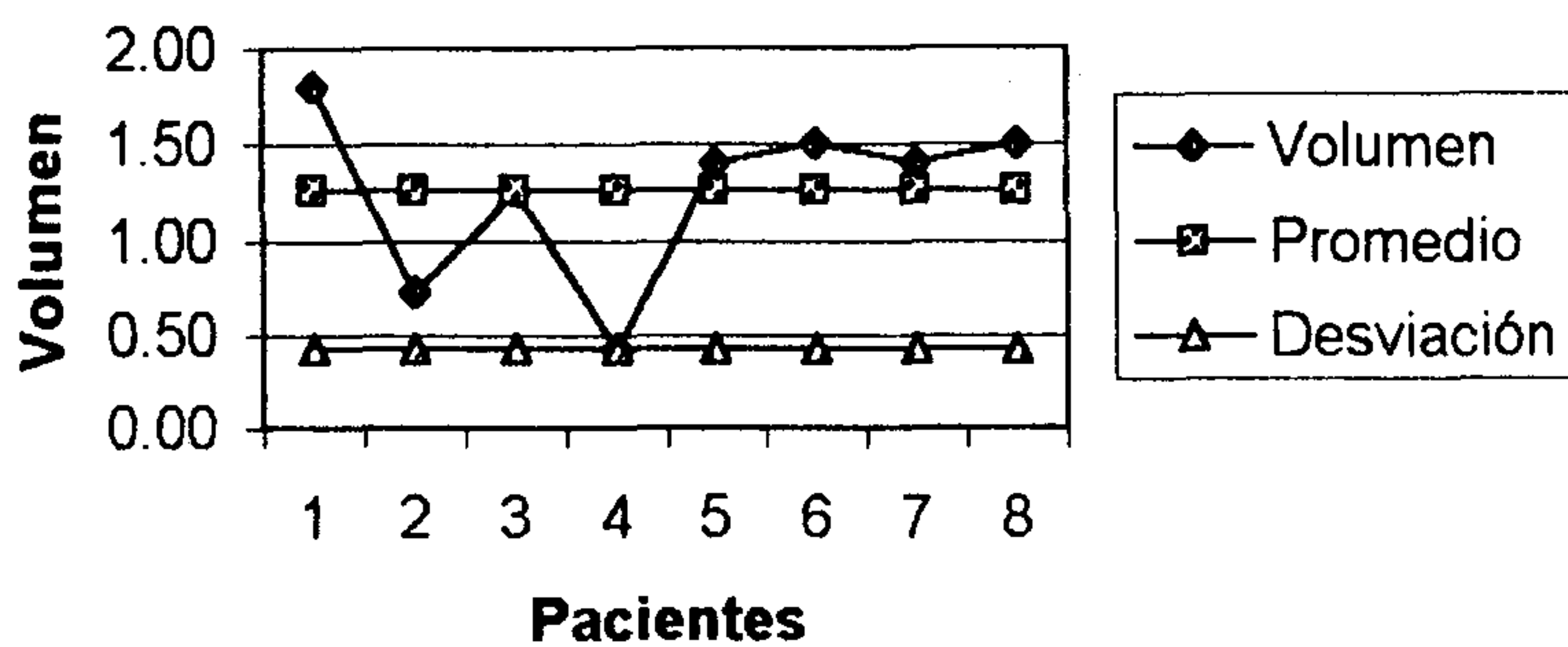
Grafica 12

**Volumen de Piezas Anteriores en  
Pacientes No Comprometidos con D.M.**



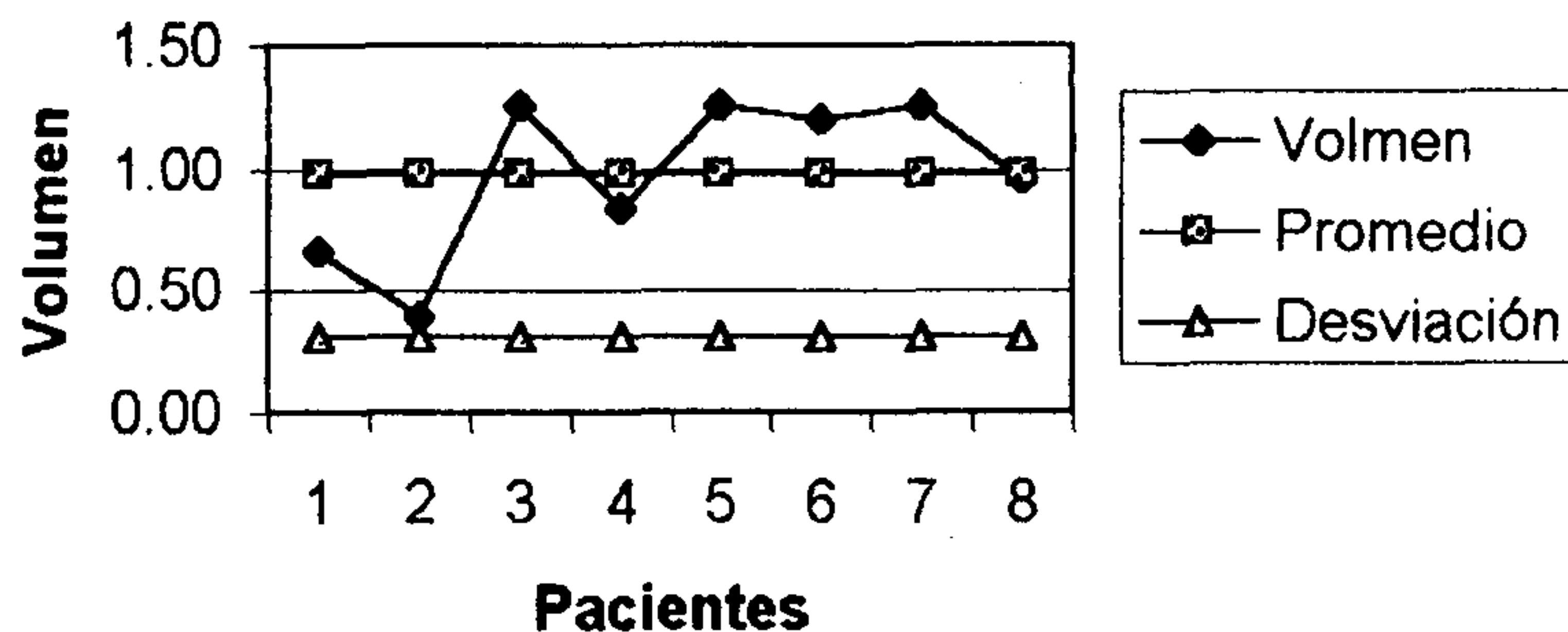
Grafica 13

### Volumen de piezas posteriores en Pacientes Controlados



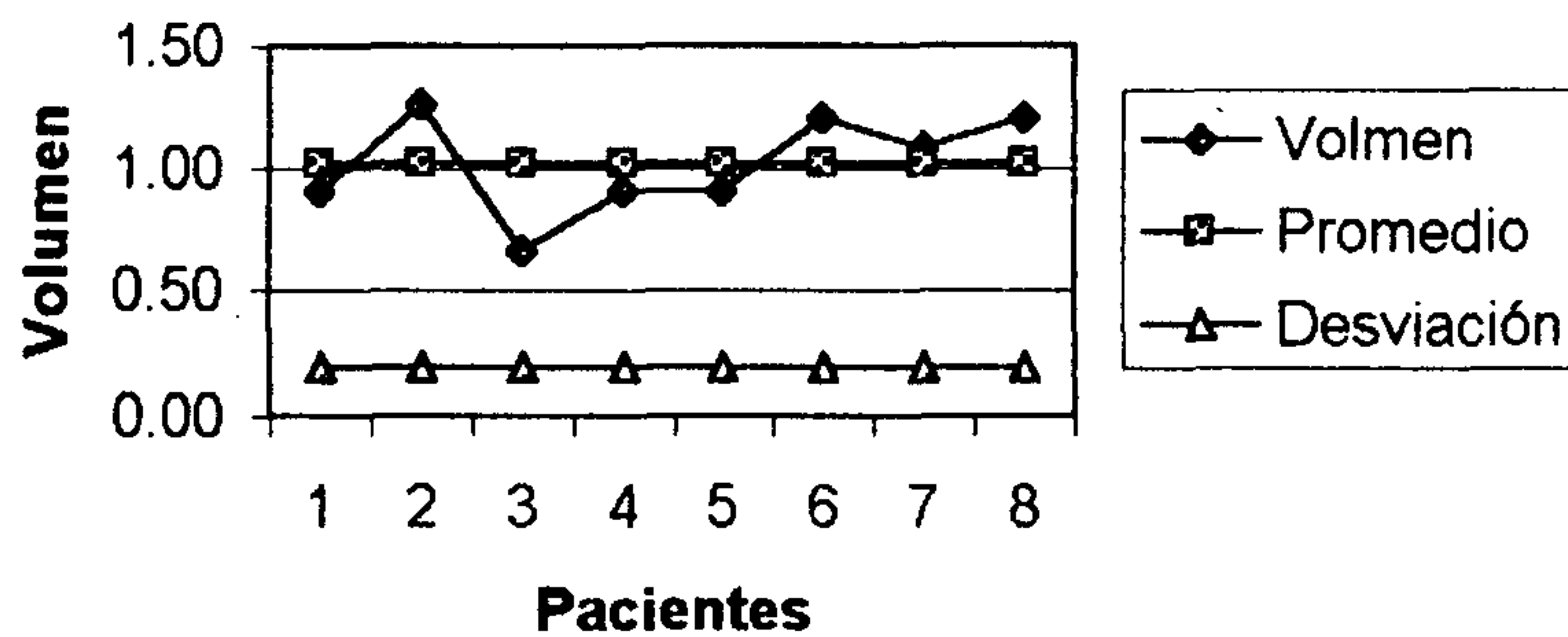
Grafica # 14

### Volumen de piezas posteriores en Pacientes No Controlados



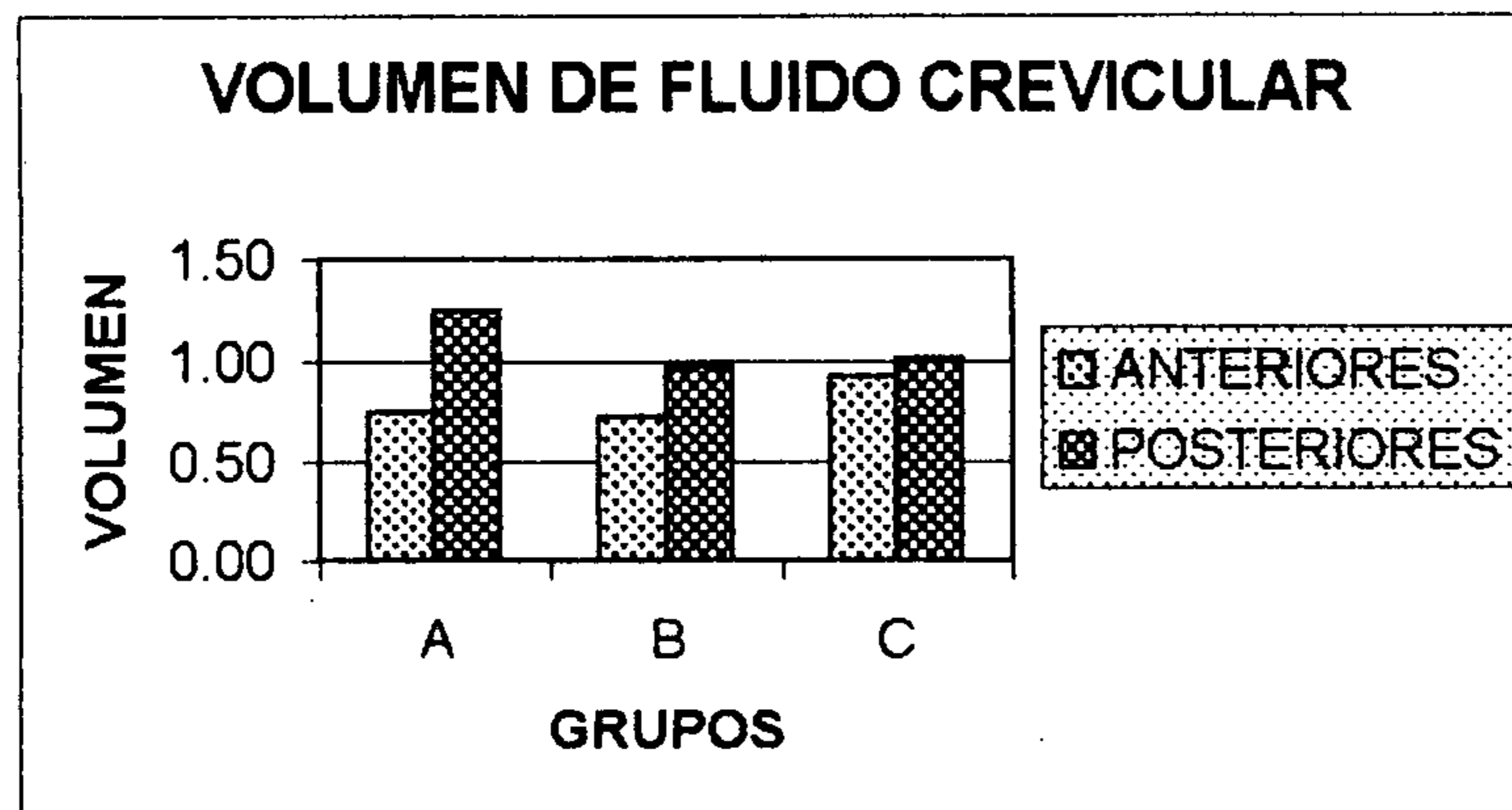
Grafica # 15

### Volumen de piezas posteriores en Pacientes No Comprometidos con D.M.



Grafica # 16

**GRAFICA # 17**  
**RELACION DE VOLUMEN LINEAL DEL FLUIDO CREVICULAR Y CONTROL METABOLICO CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**



**ENZIMA ASPARTATO AMINO TRANSFERASA**  
**DE FLUIDO CREVICULAR**

Se evaluaron dos piezas en cada paciente, encontrando a nivel de piezas anteriores:

**En el grupo A:** el promedio determinado de AST fue de 244.2 UI/L, con una desviación estándar de 135.6. (gráfica # 18)

**En el grupo B:** el promedio determinado de AST fue de 352.5 UI/L, con una desviación estándar de 117.7. (gráfica # 19)

**En el grupo C:** el promedio determinado de AST fue de 137.5 UI/L, con una desviación estándar de 55.39. (gráfica # 20)

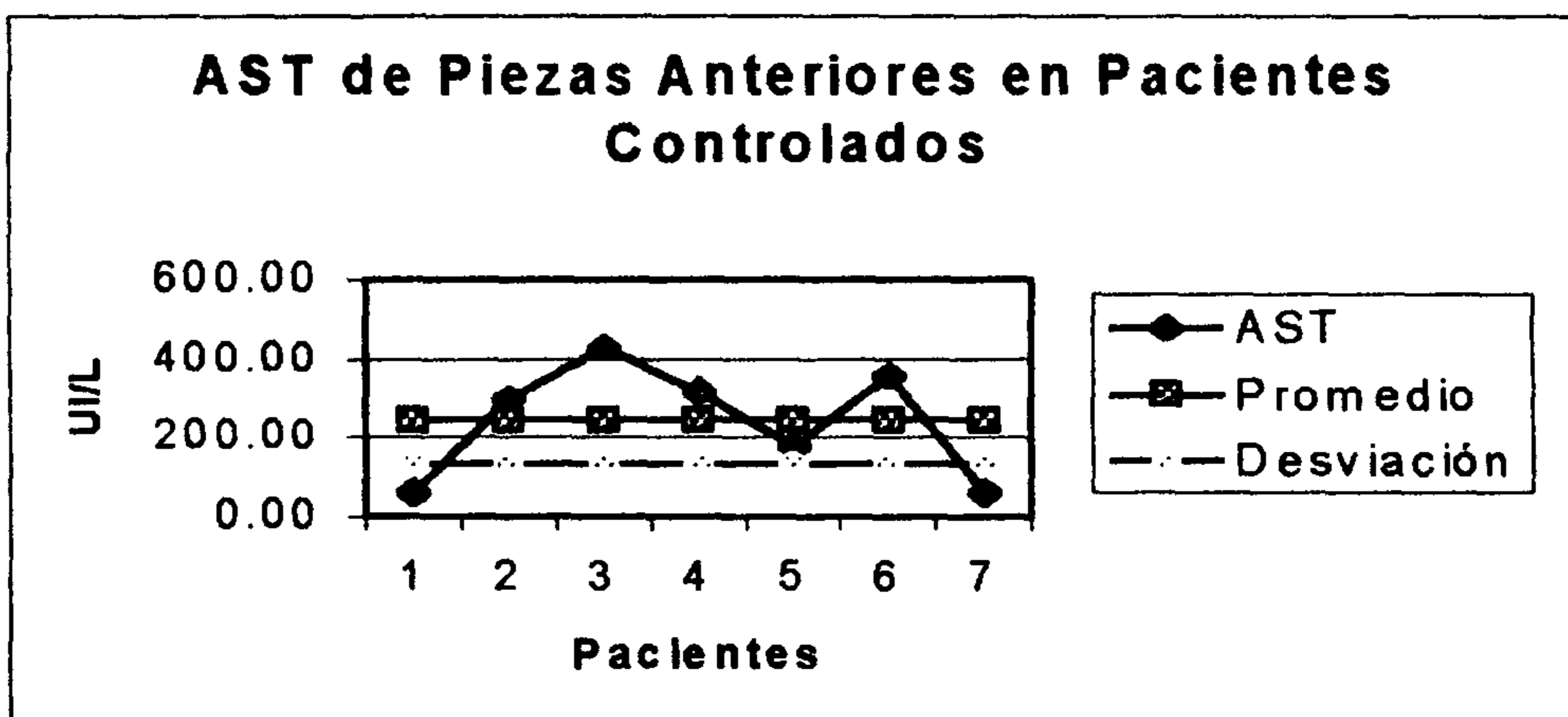
Se determinó la cantidad de AST en el fluido crevicular de piezas posteriores de cada paciente evaluado, se encontró:

**En el grupo A:** el promedio de la enzima AST en el fluido crevicular fue de 197.1 UI/L, con una desviación estándar de 117.6. (gráfica # 21)

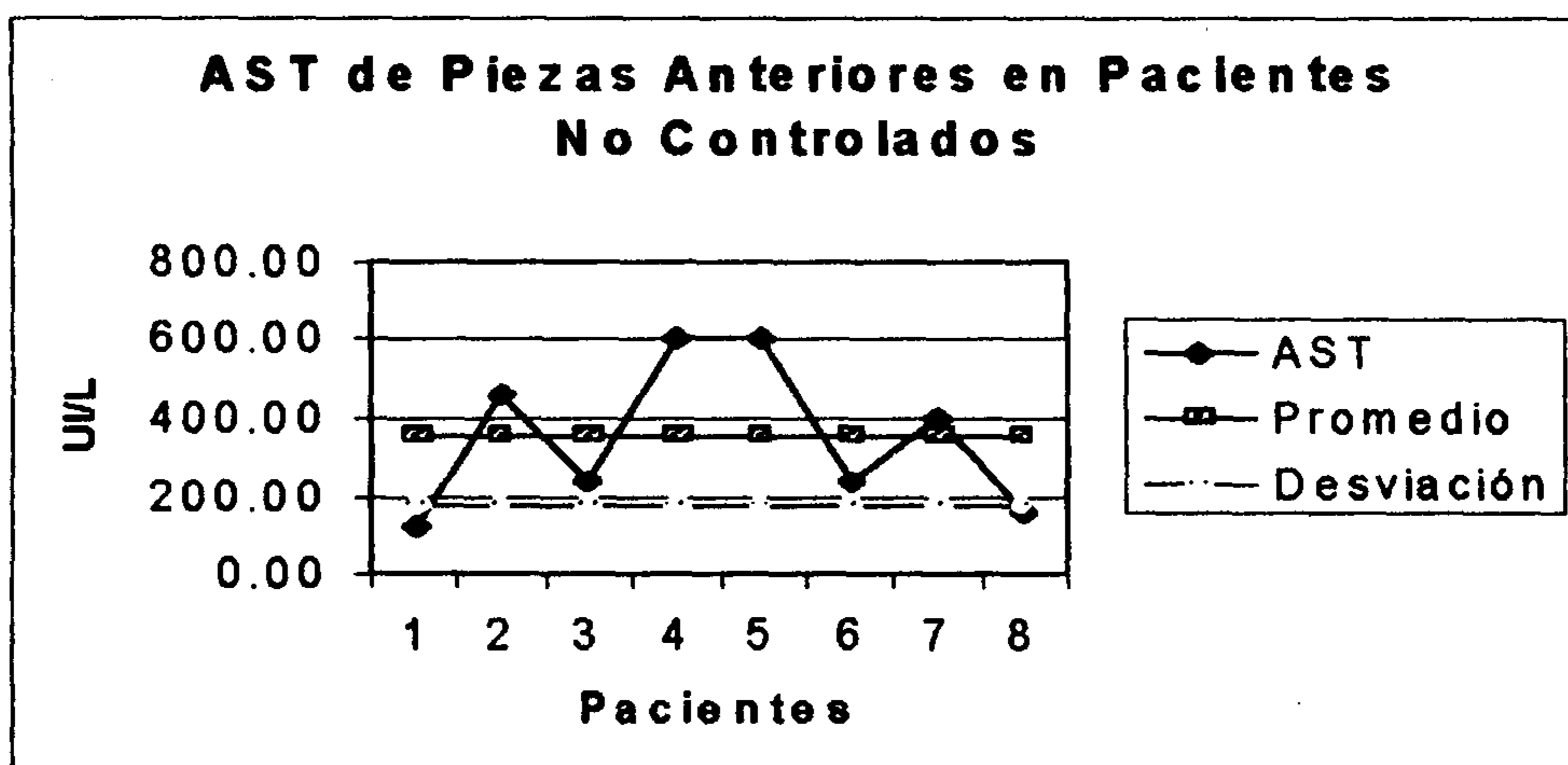
**En el grupo B:** el promedio de la enzima AST en el fluido crevicular fue de 251.2 UI/L, con una desviación estándar de 290.4. (gráfica # 22)

**En el grupo C:** el promedio de la enzima AST en el fluido crevicular fue de 174.2 UI/L, con una desviación estándar de 89.8. (gráfica # 23)

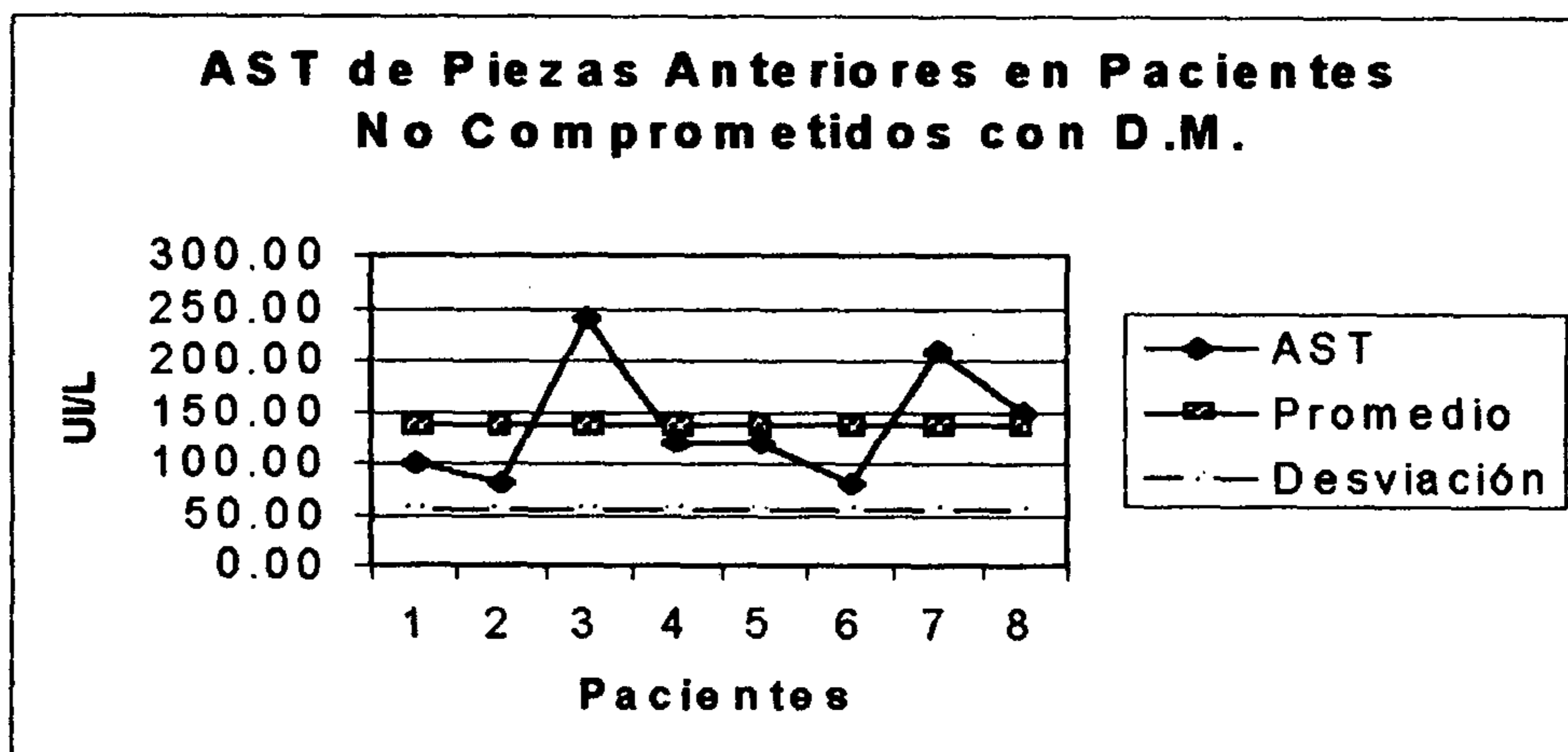
Los datos demuestran que la cantidad de enzima aspartato amino transferasa en el fluido crevicular disminuye de acuerdo al control metabólico. Al comparar los datos se puede observar que el grupo A y C los resultados fueron muy semejantes, en tanto que para el grupo B se observó más alto. (gráfica # 24).



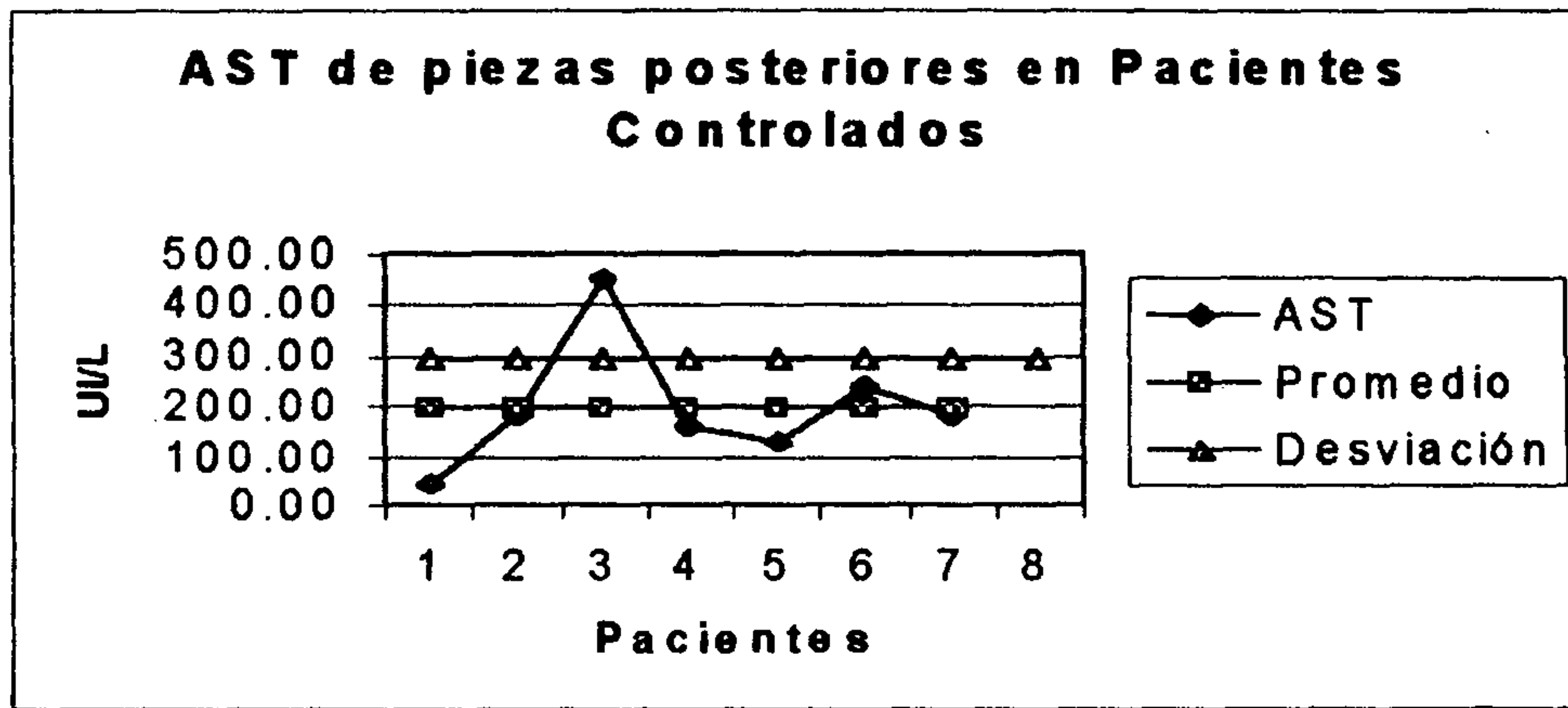
Grafica #18



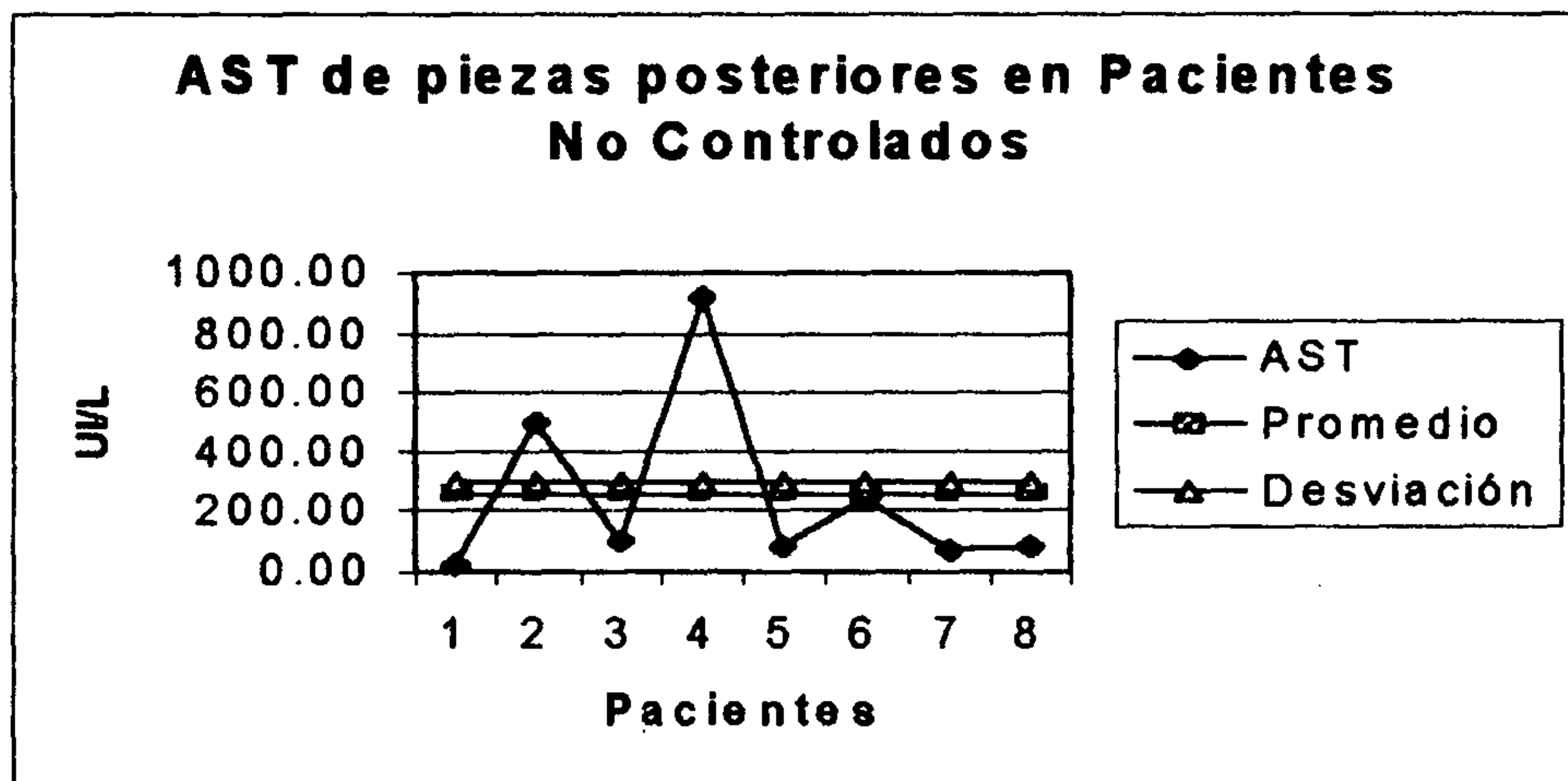
Grafica #19



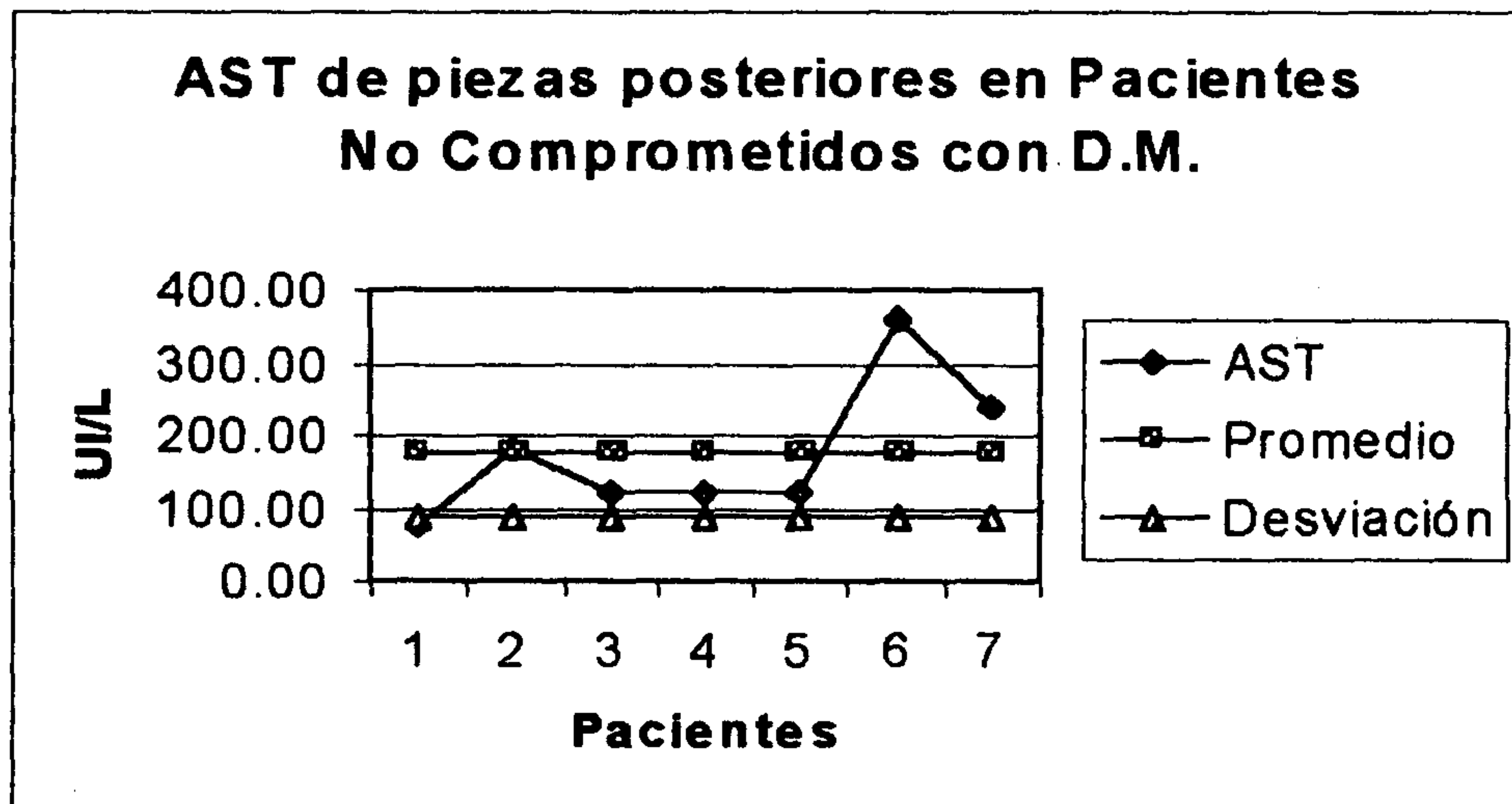
Grafica #20



Grafica #21

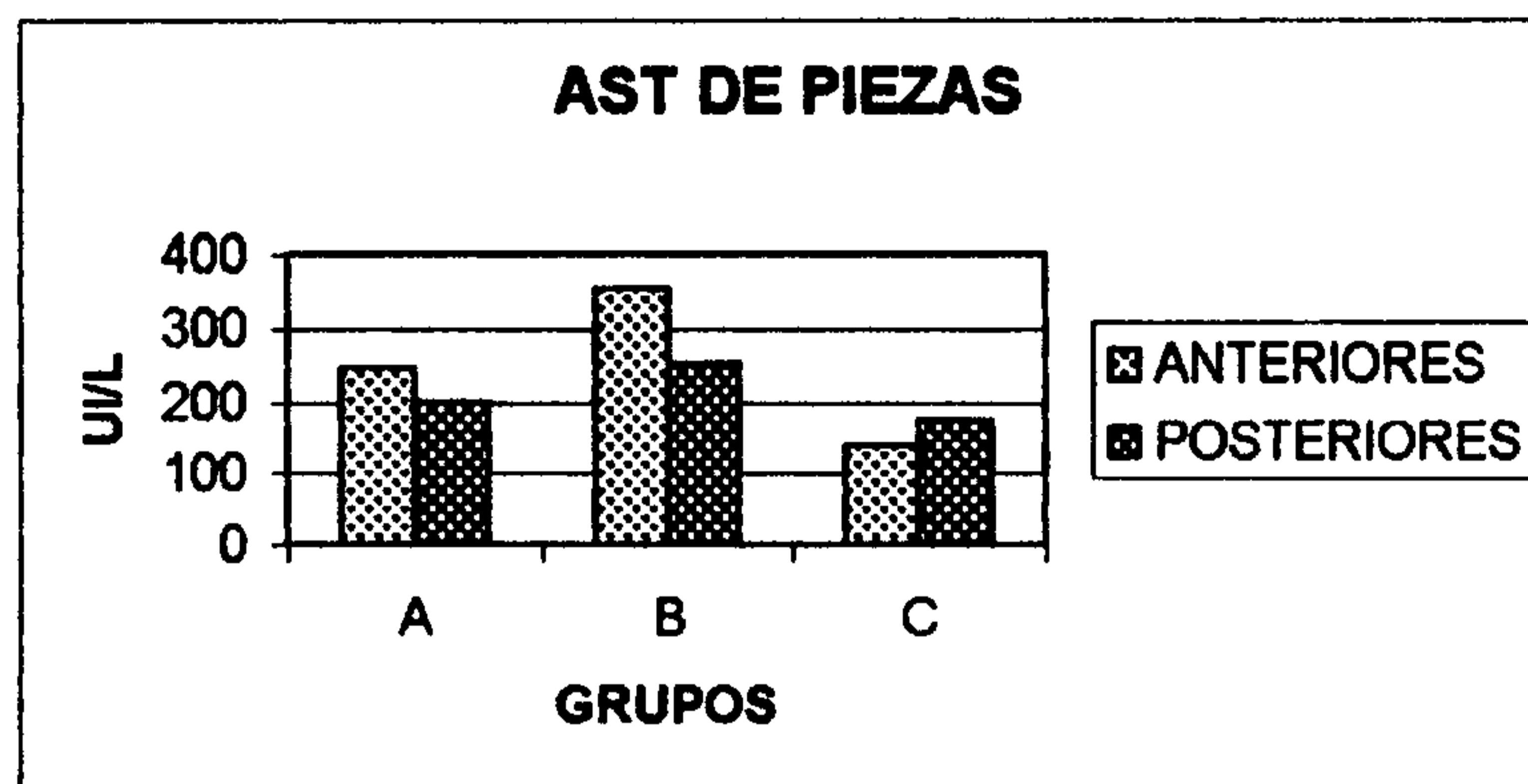


Grafica #22



Grafica #23

GRAFICA # 24  
RELACION DE AST DEL FLUIDO CREVICULAR Y CONTROL METABOLICO CON  
DIABETES MELLITUS TIPO 2.



## DISCUSIÓN

Para la realización de este estudio se evaluaron a 24 pacientes, divididos en 3 grupos con su diagnóstico determinado sobre el control metabólico con o sin diabetes mellitus tipo 2; con diagnóstico periodontal de periodontitis inicial. Evaluándose para ello dos piezas dentales; una pieza anterior y una posterior, en su cara bucal o lingual; el área mesial o distal. Realizando el análisis de pH, volumen, tipo y enzima aspartato amino transferasa. Para lo cual se determinó que:

Los 24 pacientes presentaron periodontitis inicial con cambios de color, contorno, consistencia, tamaño, presencia de cálculos y factores irritantes, en mayor grado a nivel de piezas posteriores; siendo estos factores semejantes en los grupos A y C. Los hallazgos clínicos a nivel de piezas anteriores fue mínimo. Los pacientes con mal control metabólico presentan en mayor cantidad hallazgos clínicos periodontales sobre todo en el segmento posterior; esto se confirma con lo narrado en la literatura sobre los cambios periodontales que ocurren en los pacientes diabéticos ...tendencia hacia formación de abscesos, periodontoclasia diabética, encía expandida, pólipos gingivales sesiles o pedunculados, proliferaciones polipoides de la encía y dientes móviles. La mayor parte de ensayos indican prevalencia y gravedad mayores de la enfermedad periodontal en los diabéticos que en los no diabéticos con irritación local similar. 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 diabetes mellitus no controlada. Las encías y las estructuras son los sitios de compromiso más frecuentes por lo general en la forma de gingivitis y periodontitis de severidad variables. (8,11,26).

Al analizar el tipo de fluido crevicular, se determinó que a nivel de piezas anteriores, los resultados fueron muy semejantes en los grupos A y C, alto el exudado hemorrágico y en el grupo B se observó más exudado seroso. En piezas posteriores para el grupo A el porcentaje fué igual en los dos tipos de exudado (hemorrágico y seroso), el grupo B es más alto el hemorrágico y en el C más alto el exudado seroso. Los pacientes que presentaban diagnóstico de periodontitis inicial, predominó el exudado hemorrágico.

Lo que confirma que estos pacientes sufren una destrucción progresiva de tejidos periodontales. No se encontró literatura que indicará el tipo de exudado en pacientes diabéticos.

Al analizar el pH del fluido crevicular no se encuentra literatura que indique valores pero, en los pacientes diabéticos controlados se aproxima a tener un pH normal (neutro). Los pacientes con mal control y pacientes que no presentan diabetes su pH es básico. Los resultados indican que el pH es indicativo positivo de proceso inflamatorio agudo. Esto nos indicaría la relación que tiene el pH con la enfermedad, ya que se podría decir que ya existía una secuela de enfermedad periodontal previo al control de la glucosa, pero el daño periodontal quedó hecho. No se encontró literatura que indicará los cambios de pH que sufren los tejidos periodontales ante el proceso inflamatorio, ni relacionado con diabetes mellitus.

El volumen lineal del fluido crevicular disminuye de acuerdo al control metabólico de los pacientes, siendo más agudo en pacientes con mal control metabólico. En promedio el volumen lineal se presentó ligeramente mayor en pacientes diabéticos controlados y pacientes sin diabetes que se comparó con pacientes con mal control de diabetes mellitus tipo 2. Esto nos indica la concentración del fluido crevicular en que a menor volumen lineal se producirá mayor daño a los tejidos, puesto que el fluido crevicular desempeña una función protectora, tiene propiedades antibacterianas y ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía, por lo que a menor volumen habrá más exudado seroso y por consiguiente más daño a los tejidos. Esto confirma la literatura que en el diabético se han descrito numerosas alteraciones bucales que van desde la estomatitis angular hasta la triada de la 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. En las manifestaciones orales según control metabólico en diabetes no controlada se describen los siguientes hallazgos en la mucosa bucal: queilosis y una tendencia hacia el resecamiento y la formación de grietas; sensaciones de quemadura, menor flujo salival y alteraciones de la microflora de la boca. (5)

Al analizar la cantidad de enzima aspartato amino transferasa en el fluido crevicular no se encontró literatura que indicará niveles de AST en pacientes con diabetes mellitus. El dato indicador en paciente con periodontitis fue de 223.7 UI/L, se determinó que: la actividad y la cantidad de enzima AST es inversamente proporcional al control metabólico de los pacientes. Al analizar la enzima AST en el fluido crevicular en pacientes con buen control, mal control metabólico con diabetes mellitus tipo 2 y pacientes sin diabetes mellitus tipo 2, con diagnóstico de periodontitis inicial, se determinó que el promedio para el grupo A y C era similar al indicador en tanto que para el grupo B el valor se encontró aumentado en una proporción mayor. Esto nos indica que mientras mayor sea el control de la diabetes, la enzima estará disminuida, la enfermedad no avanzó en cuanto a su destrucción tisular y al mismo tiempo corrobora que la enfermedad periodontal no esta activa, pero que si estuvo presente y dejo secuela.

La enzima AST esta presente en el fluido crevicular y hay evidencia preliminar que su concentración puede estar correlacionada con el exceso de inflamación gingival y la destrucción de los tejidos. La enzima se encuentra en el interior de las células de los tejidos periodontales y que se pueden detectar en el fluido crevicular cuando hay destrucción de esos tejidos. En experiencias clínicas se ha podido correlacionar la actividad de la enfermedad periodontal, determinando la presencia de AST en el fluido crevicular. Cuando se han realizado terapias periodontales con el fin de inactivar la enfermedad periodontal, se ha observado en forma paralela una reducción de AST. Esto último nos permite plantear que la medición de la actividad de 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 pacientes de alto riesgo, para evitar la instalación, así como la evolución de la enfermedad periodontal. (3, 12)

### CONCLUSIONES

1. Los pacientes presentaron periodontitis inicial; en el segmento posterior los hallazgos clínicos eran mucho más relevantes que en el anterior.
2. El tipo de fluido crevicular en pacientes con buen control metabólico con diabetes mellitus y los pacientes sin diabetes mellitus (grupo A y C) predominó el tipo hemorrágico y en los pacientes con mal control metabólico el seroso.
3. El pH en pacientes con buen control metabólico se aproxima a tener un pH normal el resultado fue pH neutro, en tanto que para los pacientes con mal control y los pacientes sin diabetes el pH es básico.
4. El volumen lineal determinado del fluido crevicular aumenta de acuerdo al control metabólico de los pacientes, siendo más agudo en pacientes con mal control metabólico con diabetes mellitus tipo 2.
5. El valor de la enzima AST en el fluido crevicular es inversamente proporcional al control metabólico de los pacientes. Siendo mayor en pacientes con mal control metabólico con diabetes mellitus tipo 2.
6. El grado de destrucción de tejidos y hallazgos clínicos es directamente proporcional al control metabólico de la diabetes mellitus tipo 2, presentándose más agudo en pacientes con mal control metabólico ya que son pacientes de alto riesgo y el diagnóstico precoz de enfermedad periodontal, por medio del uso de la enzima aspartato amino transferasa es de importancia para el mejor manejo de este tipo de pacientes.

## RECOMENDACIONES

1. Continuar con el estudio posterior a un tratamiento, para observar si existe una disminución de la enzima.
2. Realizar la determinación de la enzima AST del fluido crevicular en la clínica dental como un método de diagnóstico precoz de destrucción ósea de tejidos periodontales.
3. Acostumbrarse a utilizar como prueba de diagnóstico para clasificar la enfermedad periodontal, pudiendo con esto obtener un tratamiento eficaz para pacientes con diabetes mellitus tipo 2.
4. Para que haya mayor confiabilidad estadística aumentar la muestra de estudio.
5. Mantener técnicas de asepsia y prevención con los pacientes para evitar contaminación cruzada al recolectar y analizar el fluido crevicular.
6. Establecer parámetros normales de la enzima AST en fluido crevicular, por medio de varias investigaciones en pacientes sanos y en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

### LIMITANTES

- El costo del análisis del laboratorio biológico de la enzima Aspartato Amino Transferasa en el fluido crevicular es muy elevado.
- El manejo de las micropipetas antes de su utilización es muy delicado ya que en ocasiones pueden fracturarse dichos instrumentos al momento de darles la forma adecuada para un mejor manejo al momento de obtener la muestra.
- El manejo y cuidado de la muestra obtenido antes de llevarlo al laboratorio biológico. Es decir las micropipetas son muy débiles y se pueden fracturar con facilidad. Se deben de cerrar muy bien los extremos de la micropipeta con cera para evitar que se salga la muestra.

## 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 mujer < 24	≤ 27 ≤ 26	> 27 > 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

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

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

Meta de LDL < 130 mg/dl

umol/l = micromoles/l



## BIBLIOGRAFIA

1. 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.
2. 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.
3. Bioquímica de Harper / Robert K. Murray... [et al.] ; trad. por María del Rosario Carsolio.-- 12ª. ed.-- México : Manual moderno, 1992.-- pp. 33-42.
4. 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 política europea de la DMMID, región europea de la Federación Internacional de Diabetes.-- Ministerio de Salud, Costa Rica : Novo Nordisk, S.F.-- pp. 4.
5. 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.
6. 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.
7. Cutler, Christopher.-- Defective neutrophil function in an insulin-dependent Diabetes Mellitus patient.-- pp. 394-401.-- En: Journal Periodontology.-- No.62 (1991).
8. 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.
9. Drew, Wolfe.-- Química, general orgánica y biológica / Wolfe Drew ; trad por Ekaterina Droyinina.-- Colombia : McGraw-Hill Latinoamericana, 1989.-- pp 464-468.



5 JUN. 2000

10. Diccionario de Medicina Oceano Mosby.-- 4ª. ed.-- España : Oceano, 1994.-- 1504p.
11. El Manual de Odontología / José Javier Echeverría García, Emili Cuenca Sala, Directores.-- Barcelona : Masson, 1995.-- pp.781, 1355-1358.
12. 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.
13. García, Manuel.-- Diabetes Mellitus / Manuel García.-- 3ª ed.-- Santiago de Chile : Arancibia, 1992.-- pp.17-19, 24-25, 332-333.
14. 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.
15. Gibson , John.-- Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus.-- pp. 284-287.-- En: Journal Oral Medicine.-- no 19 (junio,1991).
16. Giunta, John L.-- Patología Bucal / John L, Giunta ; trad. por María de Lourdes Hernandez.-- 3ª ed.-- Buenos Aires : Interamericana McGraw-Hill, 1991.-- pp 142.
17. Implications of the united kingdom prospective Diabetes study : Clinical practice recomendations.-- En: American Diabetes Association.-- Vol.22 (1999) (suplement 1) pp. 33-35.
18. Karam, John.-- Endocrinology and metabolism clinics of North America.-- pp. 329.-- En: Vol. 21, no 2. (junio,1992).
19. 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).



5 JUN. 2000

20. Laguna, José.-- Bioquímica / José Laguna , Enrique Piña.-- 4ª ed.-- México : Editores México, 1994.-- pp. 64-65.
21. Lindhe, Jan.-- Periodontología clínica / Jan, Lindhe ; trad. por Horacio Martinez.-- 2ª ed.-- Buenos Aires : Editorial Panamericana, 1992.-- pp. 46-55, 242-243.
22. Novaes, Arthur.-- Periodontal disease progression in type II non - insulin - dependent Mellitus patients.-- pp. 27-33.-- En: Journal Dent.-- no 8 (1997).
23. Organización Mundial de la Salud.-- Prevención de la Diabetes mellitus.-- Ginebra, OMS, 1994.-- pp. 15-17.
24. Orten, James.-- Bioquímica Humana / James Orten, Otto Neuhaus.-- 10ª ed.-- Buenos Aires : Médica Panamericana, 1984.-- pp. 123.
25. 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.
26. Rose, Louis. F.-- Medicina interna en odontología / Louis. F, Rose, Donald kaye ; trad. por Javier González Laguna.-- 2ª ed.-- Barcelona : Salvat, 1992.-- Tomo II. pp. 1375-1385, 1425-1427.
27. Rosiño, Ivan.-- Periodonto normal.-- Guatemala, Universidad de San Carlos , Facultad de Odontología, Area de periodoncia, 1997.-- 42p.
28. Rühling, Andreas.-- Longitudinal evaluation of aspartate aminotransferase 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).
29. Tattersall, Robert.-- Diabetes : clínica y tratamiento / Robert Tattersall.-- España : Churchill livingstone, 1993.-- pp. 440-441.
30. Temas de medicina interna : Diabetes Mellitus .-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1993.-- no 4, Vol.1.-- pp. 621-638.



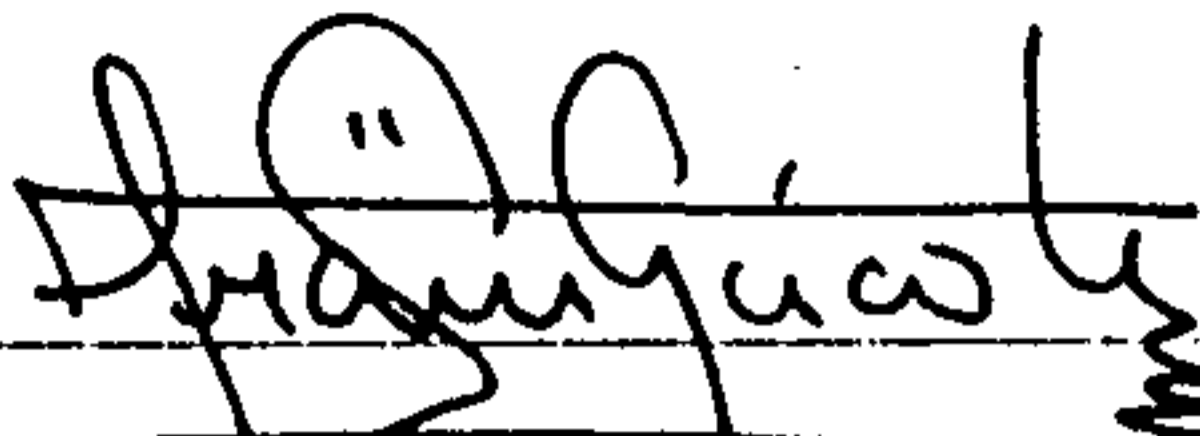
5 JUN. 2000

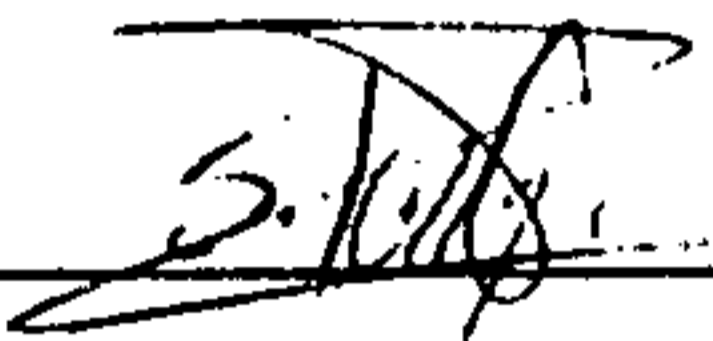
31. Tirney, Lawrence.-- Diagnostico clínico y tratamiento / Lawrence Tirney, Maxine Papadakis, Stephen McPhee : trad. por José Jaime Avila Valdivieso.-- 32ª ed.-- México : El manual moderno, 1997.-- pp. 1049-1055.
32. Vechis-Bon.-- Importance de l'équilibre du diabète sur l'état paradontal : étude clinique. pp. 523, 530-531.-- En: Actualités Odonto-Stomatologiques.-- no 171 (1990).

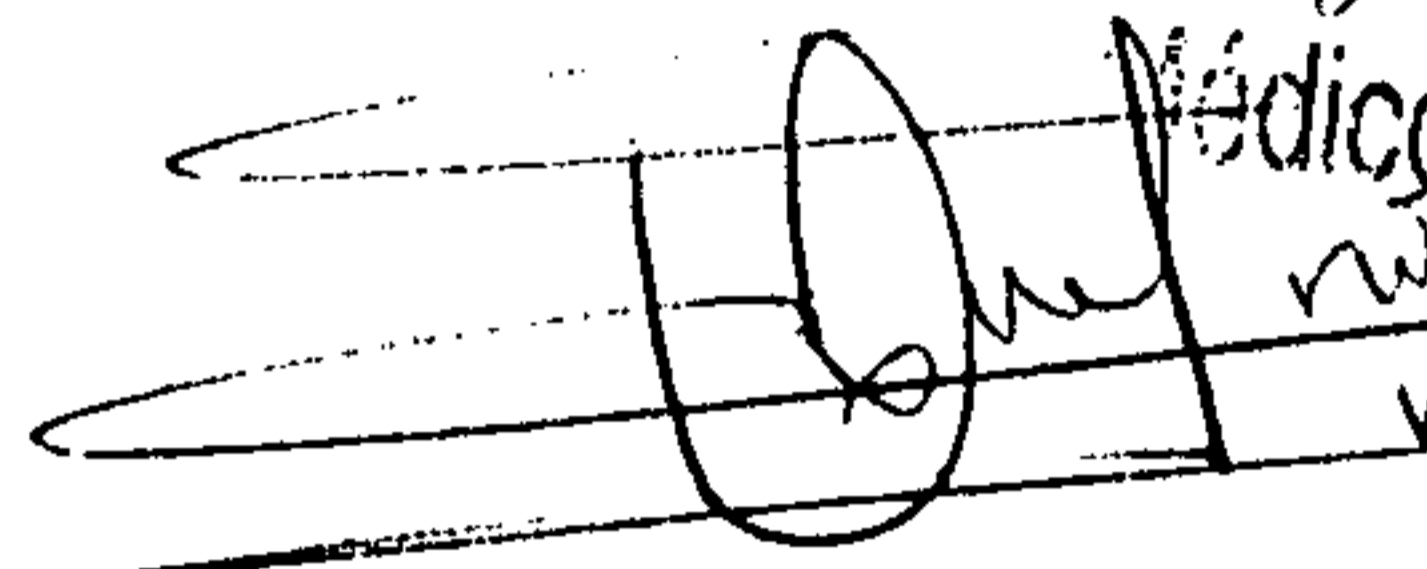
Vo. Bo.  

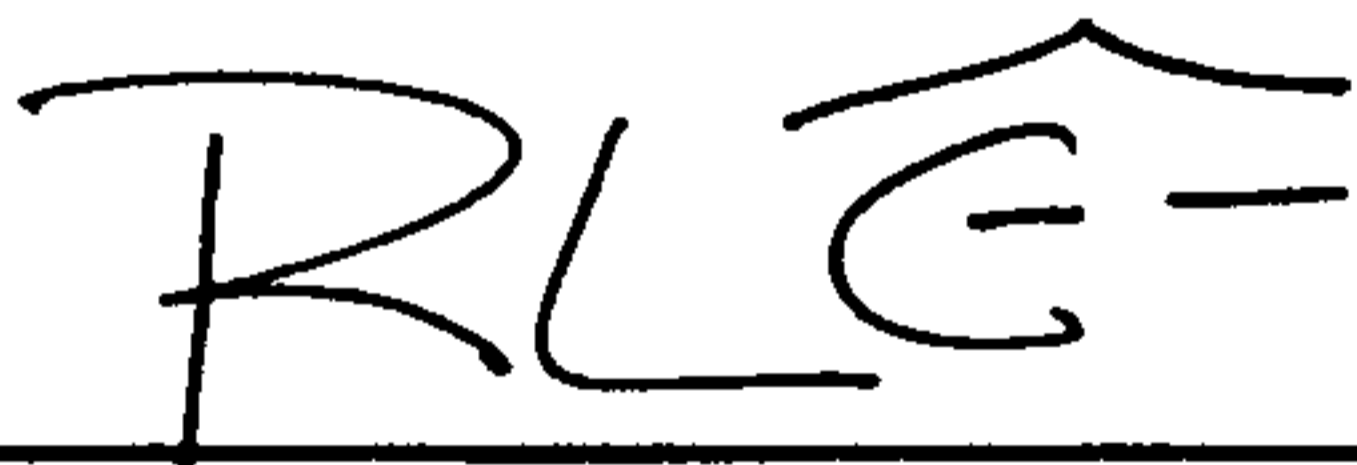



5 JUN. 2000

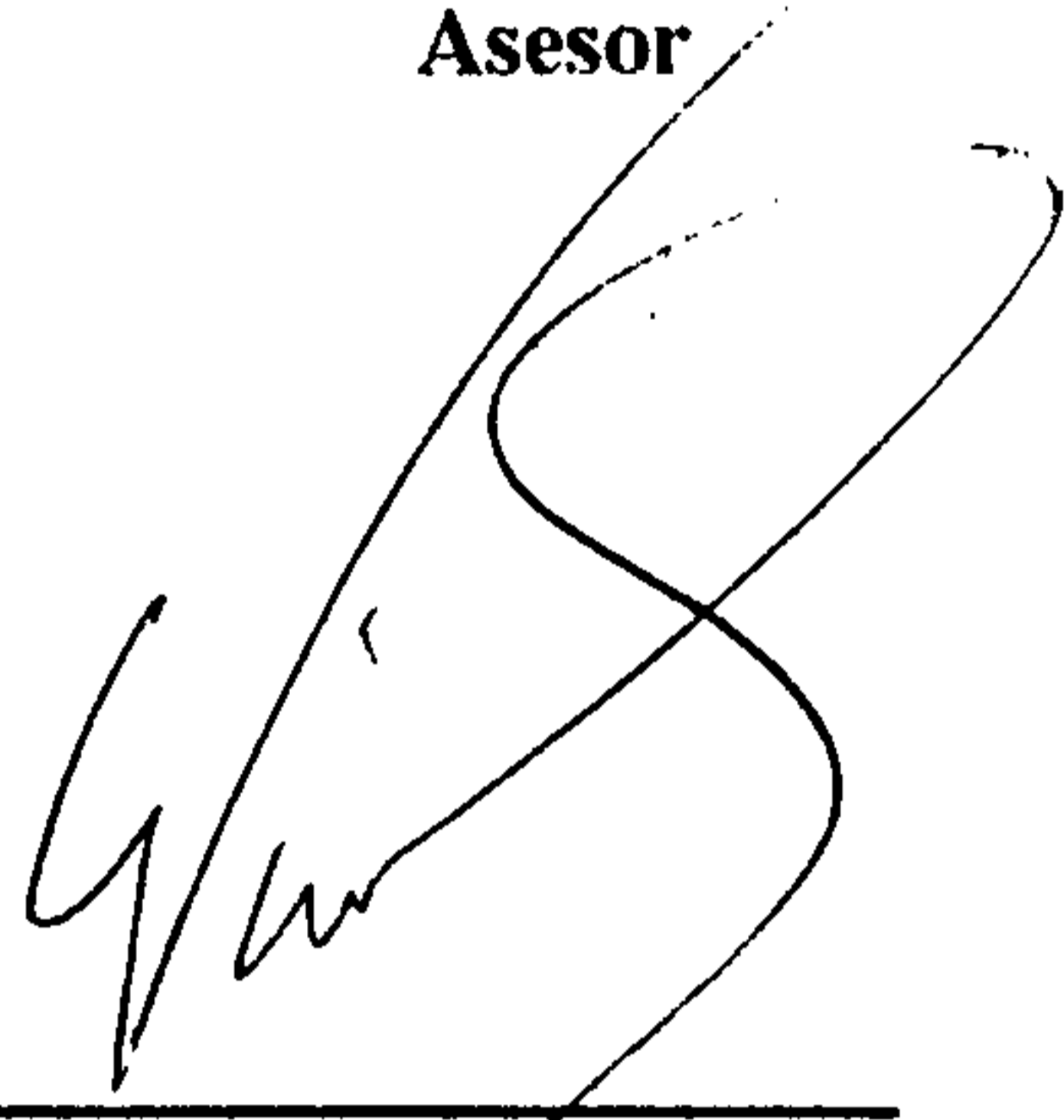
  
Heidy Lisette Garcia y Vidaurre  
Sustentante

  
Dra. Mayra Sofia Callejas Rivera  
Asesora


  
Dr. José Antonio Sánchez Arenales  
Médico Internista y Diabetólogo  
Colegiado 7,638  
Dr. José Antonio Sánchez Arenales  
Asesor

  
Dr. Ricardo León Castillo.  
Comisión de Tesis.



  
Dr. Estuardo Vaides Guzmán.  
Comisión de Tesis.

IMPRIMASE.

  
Dr. Carlos Alvarado Cerezo  
Secretario

