DETERMINACIÓN DE LA CARACTERIZACIÓN FÍSICO-QUÍMICA DEL FLUIDO GINGIVAL EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1, EN UN RANGO DE 10 A 14 AÑOS DE EDAD

Tesis presentada por:

LUCRECIA MARÍA CABALLEROS BARRAGÁN

Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al título de

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2003

ACEPTADO DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
09
T(1709)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Alejandro Ruíz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Ricardo Hernández Gaitán
Vocal Quinto:	Br. Roberto Wehncke Azurdia
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Alejandro Ruíz Ordóñez
Vocal Segundo:	Dra. Sofía Callejas Rivera
Vocal Tercero:	Dra. Karla Fortuny de Alburez
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

ACTO QUE DEDICO

A DIOS:

Ser Omnipotente

A MIS PADRES:

César Harnoldo Caballeros Archila
María Teresa Barragán Longo de Caballeros

A MIS HERMANOS:

Kenia María, Andrea María, César Rodolfo y Marlin Eliet

A MI ÉSPOSO:

Juan Carlos Amézquita Alburez

A MI HIJO:

Juan Carlos

A MIS ABUELITOS:

Belisario Caballeros (Q.E.P.D.)
Andrea Archila Ochoa

Rómulo Barragán Arreaga
Carmen Longo de Barragán

A MIS PRIMOS:

Cintia y Milito (Q.E.P.D.)
La violencia cegó tempranamente su vida, pero su recuerdo vivirá siempre en quienes los amamos.

A MI FAMILIA EN GENERAL

TESIS QUE DEDICO

A DIOS

A GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A MI ASESORA: DRA. MAYRA SOFÍA CALLEJAS; Por su irrestricto apoyo y dirección, sin cuyo concurso esta tesis no hubiese sido posible.

A LA DRA. MAYA VIRGINIA SERRANO

A TODAS LAS PERSONAS QUE CONTRIBUYERON CON MI FORMACIÓN PROFESIONAL

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de tesis:

"DETERMINACIÓN DE LA CARACTERIZACIÓN FÍSICO-QUÍMICA DEL FLUIDO GINGIVAL EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1, EN UN RANGO DE 10 A 14 AÑOS DE EDAD", conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que en alguna forma ayudaron a la elaboración de mi trabajo de tesis, en especial a Dra. Mayra Sofía Callejas Rivera, Dra. Karla María Fortuny de Alburez, Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas, Dra. Elizabeth King de García, Dr. Otto Raúl Torres Bolaños y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

INDICE

CONTENIDO **PÁGINA**

- Sumario 1
- Introducción 3
- Planteamiento del problema 4
- Justificación 5
- Revisión de literatura 7
- Objetivos..... 96
- Variables..... 97
- Metodología 98
- Resultados..... 117
- Discusión..... 142
- Conclusiones 150
- Recomendaciones 152
- Limitantes 154
- Anexos 155
- Bibliografía 159

SUMARIO

El presente estudio fue realizado con el fin de determinar la caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 1, en un rango de edad de diez a catorce años. Para la muestra fueron seleccionados treinta pacientes, divididos en 2 grupos: Grupo 1: pacientes con diabetes mellitus tipo 1; Grupo 2: pacientes no comprometidos sistémicamente con diabetes. En la evaluación clínica periodontal se observó: Cambio de color, contorno, consistencia, tamaño, placa dentobacteriana, cálculos y bolsas periodontales no mayores de 3mm. En cada paciente se tomaron 2 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 y/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 1 fue 80% seroso y 20% hemorrágico y para piezas posteriores fue 73% seroso y 27% hemorrágico; para el grupo 2 en

piezas anteriores el promedio fue 87% seroso y 13% hemorrágico y para piezas posteriores 80% seroso y 20% hemorrágico. El pH en las piezas anteriores del grupo 1 con un promedio de 8 para el grupo 2 también de 8. Para las piezas posteriores el pH presentó un promedio de: Grupo 1: 7 y grupo 2: 8. El volumen del fluido crevicular de piezas anteriores para el grupo 1, el promedio fue de 0.61 mm^3 y para el grupo 2: de 0.41 mm^3 .

Para las piezas posteriores el promedio del volumen lineal fue de: en el grupo1: 0.88 mm^3 y para el grupo 2: 0.55 mm^3 . La cantidad de aspartato amino transferasa para piezas anteriores fue de: En el grupo 1: 91.47 UI/L y en el grupo 2: 61.33 UI/L. Para las piezas posteriores el promedio fue: Para el grupo 1: 149.53 UI/L y para el grupo 2: 80.47 UI/L. Se concluyó que en el análisis físico-químico del fluido gingival en diabéticos tipo 1 se determinó que los valores en cada uno de los aspectos evaluados fue mayor que en los del grupo control.

INTRODUCCION

Siendo la Diabetes Mellitus una enfermedad sistémica, que innegablemente también se manifiesta con cambios característicos en el periodonto; es de suma importancia para el Odontólogo conocer la severidad del daño a que dicha condición puede llevar y la forma pertinente en que se puede diagnosticar, prevenir y tratar.

En la población infantil y adolescente es en quienes generalmente se diagnostica la Diabetes Mellitus tipo 1, siendo imprescindible realizar estudios en dicha población, para conocer el grado de daño a nivel de los tejidos de soporte dentario que pudieran estar presentando.

Con el análisis del fluido crevicular y de la enzima Aspartato Amino Transferasa, se presenta la posibilidad de establecer diagnósticos tempranos de enfermedad periodontal cuando esta existiere.

Conociendo la importancia de un diagnóstico precoz, para limitar el progreso de enfermedad periodontal, se intenta de esta forma implementar este método en la práctica rutinaria del profesional de la salud bucal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es una enfermedad que centra su daño a nivel de tejido conectivo. La alteración de este tipo de tejido implica daño tisular a nivel sistémico.

Los tejidos de soporte dentario están constituidos en un 90% de tejido conectivo, esto implica que los pacientes diabéticos presentan daños tisulares de los tejidos de soporte dentario. El aumento del fluido gingival y los cambios físico-químicos que este pueda presentar son un reflejo del daño al periodonto, en la literatura se reporta que los pacientes diabéticos tienen mayor tendencia a presentar problemas periodontales y que sus manifestaciones clínicas se presentan rápidamente por lo que el realizar diagnósticos tempranos de enfermedad periodontal en este grupo de pacientes comprometidos sistémicamente ayudará a que ellos sean tratados rápidamente y limitar el progreso de la enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad estrechamente relacionada con enfermedad periodontal ya que la insulina es requerida para la regulación de la homeostasia metabólica y la cavidad oral es un segmento con mucha irrigación. El agente etiológico primario de enfermedad periodontal son bacterias y sus productos, los cuales persisten durante toda la vida, su presencia sirve de estímulo para generar e iniciar la enfermedad de los tejidos de soporte dentario.

La cavidad oral desde el nacimiento hasta la etapa adulta sufre cambios importantes a nivel de microbiota oral, uno de estos cambios se da en el período de pre-adolescencia y adolescencia (10-14 años).

El tipo y calidad de bacterias y los cambios hormonales presentados en esta etapa provocan procesos inflamatorios agudos visibles clínicamente. Es importante recordar que la calidad de placa bacteriana sí esta relacionada con la cantidad de enfermedad periodontal. Actualmente

se sabe que pacientes diabéticos no controlados tienen mayor susceptibilidad para adquirir microorganismos periodontopáticos los cuales se consideran como uno de los principales causantes de destrucción tisular acelerada.

El hacer la caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes con diabetes tipo 1 permitirá establecer parámetros precoces para realizar diagnósticos tempranos de enfermedad periodontal en dichos pacientes.

La importancia del diagnóstico precoz de enfermedad periodontal es vital ya que la detección temprana de este tipo de alteraciones y su manejo prevendría el continuo daño tisular provocado por el problema sistémico y por la presencia de placa bacteriana. Además de que en Guatemala no existe ningún estudio donde se relacione diabetes tipo 1 y enfermedad periodontal en la etapa de pre-adolescencia y adolescencia.

REVISION DE LITERATURA

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, constituye un conjunto de trastornos metabólicos, causados por una disminución de la secreción o acción de la insulina por el páncreas. Las células beta del páncreas son las encargadas de secretar la insulina, se encuentran en el centro de cada uno de los islotes de Langerhans ; estos constituyen la porción endocrina del páncreas y sus secreciones hormonales se liberan a la corriente sanguínea de forma regulada para desempeñar un importante papel en el control del metabolismo de los azúcares. También es muy frecuente la alteración de glucosa la cual produce hiperglucemia y alteración del metabolismo de los carbohidratos, las grasa y las proteínas. (28, 34, 36, 38)

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN ... DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

Frecuentemente está acompañada por una anormalidad vascular, con engrosamiento de las membranas basales de los capilares (microangiopatía), polidipsia, poliuria, polifagia, debilidad y deshidratación sin causa aparente, así como predisposición a las infecciones y retraso en la cicatrización de heridas. (32)

HISTORIA :

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

Areteo de Capadocia describe su sintomatología : "La diabetes es una afección extraña que funde la carne y las extremidades en la orina... Los pacientes nunca cesan de orinar...La vida es corta y dolorosa...Todos sufren de náuseas, inquietud y una sed quemante...Y en un plazo no muy largo expiran", Lo que describió fue la expresión clínica de la diabetes insulinodependiente y su inevitable fin en coma cetoácidotico. (19)

Paul Langerhans (1847 – 1888) descubrió en 1869 los islotes que llevan su nombre y describió sus células al estudiar la histología del páncreas. (19, 34, 36, 38)

Fue en 1921 donde ocurrió el avance más trascendental en el campo de la diabetología cuando Banting y Best descubrieron la insulina. (19, 36)

En años más recientes, merece mencionarse a los descubridores de las drogas hipoglicemiantes orales en las que contribuyeron Janbonn y Loubatieres. (36)

CLASIFICACION :

En mayo de 1995, 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 1979 y decidió efectuar cambios en el diagnóstico y en la clasificación. Los resultados de consenso de dicho comité se resumen a continuación.

La diabetes mellitus se clasifica en :

1) Diabetes tipo 1

2) Diabetes tipo 2

3) Otros tipo específicos.

4) Diabetes Mellitus Gestacional

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

Diabetes Mellitus tipo 1 (DMID) :

También conocida como juvenil, se presenta por lo general antes de los 20 años de edad. En los jóvenes tiene una frecuencia de 1 por cada 4,500 y quienes la desarrollan por lo general no son obesos e incluso en ocasiones son desnutridos. En cuanto a su etiología, existe una susceptibilidad genética y factores desencadenantes ambientales o adquiridos. (7, 11). Las personas con este trastorno tienen capacidad nula

o mínima de secreción de insulina y dependen de la insulina exógena para evitar las descompensaciones metabólicas (como la cetoacidosis), reducir la hiperglucagonemia y disminuir los valores elevados de glucemia y la muerte.(6, 28, 39).

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 autoinmune de las células Beta – Pacreáticas. Los marcadores inmunológicos incluyen la presencia de las células de los islotes y de ciertos grupos de antígenos linfocitarios humanos (HLA), los cuales se correlacionan con el desarrollo de la diabetes tipo 1. Los genes HLA pueden aumentar la sensibilidad a un virus diabetógeno o vincularse con ciertos genes de respuesta autoinmunitaria que predisponen a los pacientes a una respuesta autoinmunitaria destructora contra sus células de los islotes. (22, 36, 39).

El riesgo de padecer DMID con padres afectos a la enfermedad es el siguiente : Si el padre es el que la padece el riesgo es de 2.5 a 6.1 %, si

por el contrario es la madre, el riesgo disminuye a 0.5 a 2.9 % y si ambos padres la padecen el riesgo aumenta del 10% al 25%. (32).

La patogenia de los cambios en la DMID cursa con la destrucción progresiva de las células beta lo que produce un déficit de insulina.

En el metabolismo normal existen oscilaciones normales en el estado postprandial anabólico con insulina elevada y el estado de ayuno catabólico insulina baja que afectan tres tejidos fundamentales : Hepático, muscular y adiposo. (32)

La DMID, al evolucionar, se convierte en un estado catabólico permanente bajo en insulina, en el que la toma de alimentos no invierte sino que exagera estos procesos catabólicos. La manifestación inicial es una hiperglicemia postprandial; la hiperglicemia en ayunas indica una producción excesiva de glucosa endógena y es una manifestación tardía que refleja un grave déficit de insulina.

Existen también ciertas alteraciones secundarias en las que están implicadas las hormonas de estrés (adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón) que aceleran la velocidad y magnitud de la descompensación metabólica ya que alteran aún más la secreción de insulina (adrenalina), antagonizan su acción (cortisol, glucagón, etc.)al mismo tiempo que disminuye la utilización y eliminación de glucosa. (32).

Las manifestaciones clínicas de la DMID son polidipsia, poliuria y polifagia. También es bastante frecuente un comienzo insidioso caracterizado por letargo, debilidad y pérdida de peso. La pérdida de peso se explica debido a que se pierde diariamente un aproximado de cinco litros de agua y 250g de glucosa lo cual representa una pérdida de 1000 kcal. (32).

La cetoacidósis es la presentación inicial en muchos niños diabéticos en donde las manifestaciones pueden consistir en vómitos, poliuria y deshidratación en casos más graves, olor a acetona del aliento y respiración de kussmaul (causada por la acidosis metabólica en el intento

de excretar el exceso de CO2). Puede haber dolor o rigidez abdominal, embotamiento cerebral y coma.

Los niños en los que es preciso plantearse el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 se clasifican en tres categorías :

1) Presentan historia sugestiva de diabetes, en especial poliuria con polidipsia y sin aumento de peso o con pérdida del mismo aunque tengan un apetito voraz.
2) Presentan glucosuria transitoria o persistente.
3) Presentan manifestaciones clínicas de acidosis metabólica con o sin estupor o coma. (32)

Frecuentemente, después de establecido el diagnóstico y haber corregido las alteraciones iniciales, la secreción endógena de insulina se recupera. Durante este período conocido como “Luna de Miel”, los requerimientos de insulina exógena disminuyen dramáticamente hasta por un año. Sin embargo , la necesidad de incrementar la dosis de insulina es inevitable, ya que durante ocho a diez años después del diagnóstico, la

destrucción de las células beta es total y la deficiencia de insulina endógena es absoluta. (32)

Diabetes Mellitus tipo 2

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

La insulina endógena circulante es suficiente para evitar la cetoacidosis pero es inadecuada para el aumento de necesidades debidas a insensibilidad 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 medida terapéuticas. Hay una deficiencia concurrente en la respuesta de las células β pancreáticas a la glucosa. Tanto la resistencia tisular a la insulina

como el deterioro de la respuesta de las células β 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. (22, 29, 39)

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 DIAGNOSTICOS 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 ≥ 200 mg/dl a las 12 horas.

Los estudios epidemiológicos cuyos fines sean estimar la prevalencia e incidencia de diabetes pueden basarse en una glucosa plasmática de ayunas (FPG) ≥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 utilizará la combinación de FPG y curva de tolerancia a la 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 < 110 mg/dl < 126 mg/dl = intolerancia a la glucosa de ayuno.

- ❖ FPG ≤ 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 a la glucosa.
- ❖ 2hPG ≥ 140 mg/dl y ≤ 200mg/dl = IGT.
- ❖ 2hPG ≥ 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 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-laa (MODY 3)
2. Cromosoma 7, glucosinasa (MODY 2)
3. Cromosoma 20, HNF-4a (MODY1)
4. DNA mitocondrial
5. Otras

B. Defectos genéticos en la acción de la insulina

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

C. Enfermedades del páncreas exócrino

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

D. Endocrinopatías

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing
3. Glucagonoma
4. Feocromocitoma
5. Hipertiroidismo
6. Somatostainoma

7. Aldosteronoma

8. Otras.

E. Sustancias químicas o fármacos capaces de inducir diabtetes:

1. Pentamidina

2. Acido nicotinio

3. Glucocorticoides

4. Hormona tiroidea

5. Diazóxido

6. Agonistas adrenérgicos beta

7. Tiacidas

8. Difenilhidantoína

9. Interferon – a

10. Otras

F. Infecciones

1. Rubéola 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 d- Will
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 si solo al paciente.

Los pacientes con diabetes mellitus presentan un aumento plenamente comprobado de la susceptibilidad a las infecciones que depende de diversos factores, entre los que hay que citar la disminución de la quimiotáxis de los neutrófilos y de la capacidad fagocitaria. (34)

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 continua presencia de irritantes locales es la inflamación, alteraciones del tejido conectivo, pérdida de las estructuras de soporte, con formación de bolsas y perdida ósea.

Los neutrófilos en la inflamación gingival y periodontal tienen una función de protección, sin embargo en algunas circunstancias esta 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 cúmulo de leucocitos es el rasgo más importante de la reacción inflamatoria. Los leucocitos sirven para englobar y degradar bacterias, complejos inmunes y restos de células necróticas, y sus enzimas lisosómicas contribuyen de otras maneras a la respuesta defensiva.

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

En los pacientes con diabetes mellitus se ha demostrado la presencia de anormalidades leucocitarias que incluyen disminución de quimiotáxis, fagocitosis de la destrucción de organismos invasores y estas anormalidades parecen estar relacionadas con el grado de hiperglucemia. Este defecto puede deberse en parte a la hiperosmolaridad del suero hiperglucémico. La disminución de las respuestas leucocitarias también puede estar relacionada con la incapacidad de los leucocitos para movilizarse a través de paredes capilares engrosadas así como 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 démica, lo que permite el acceso de los microorganismos patógenos. (8, 9, 33, 40).

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 mas 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 pronto 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. (14, 19, 28).

La diabetes mellitus no controlada también aumenta la posibilidad de infección y de hemorragia durante la intervención. La tendencia a infecciones debido a la dificultad del paso de leucocitos a través de la membrana basal. En estos pacientes el riesgo de infección esta aumentando y la cicatrización se halla retrasada. (14).

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.

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. (9, 14, 32, 36)

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 (9, 18, 19).

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 salivares y dentales, alteraciones periodontales y de

la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético, y alteración de la curación de las heridas.

En el diabético se ha descrito numerosas alteraciones bucales que van desde la estomatitis angular hasta la triada de sensibilidad gingival, ardor bucal y xerostomía, que a veces puede preceder a la fase inicial de polidipsia y poliuría. La deshidratación de los tejidos orales y la neuropatía pueden contribuir a los síntomas de dolor bucal generalizado, alteración del gusto y sensación de quemazón. Los pacientes pueden presentar inflamación bilateral asintomática de la s 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. (9, 14, 19, 36).

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

disminución de la respuesta vascular a la irritación , dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los microvasos gingivales, que pueden limitar la permeabilidad de estos vasos. (36)

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, alteraciones hormonales que producen extravasación de fluido en los pequeños vasos capilares provocando edema, vasodilatación y estancamiento de sangre que conducen a la reducción del flujo sanguíneo y de la producción de colágeno. (9, 36)

La diabetes no causa el padecimiento periodontal, pero las paredes capilares llegan a ser más gruesas, reduciendo nutrientes al tejido gingival. Se ha relacionado la hiperglucemia y otras consecuencias metabólicas de la deficiencia de insulina con el desarrollo de las complicaciones vasculares. Por lo tanto en varios estudios se concluye que a más alto sea

el nivel de glucosa, mayor es la incidencia de enfermedad microvascular. (32)

Efectos de la Edad en las Manifestaciones Dentales de los Pacientes Diabéticos :

Pubertad:

Período durante el cual comienzan a desarrollarse los caracteres sexuales secundarios y se alcanza la capacidad de reproducción sexual. (11)

El termino pubertad designa la fase evolutiva de transición entre la infancia y la edad adulta. (27)

Hormonas:

Son sustancias químicas producidas por glándulas. Circulan en el torrente sanguíneo y tienen actividad funcional específica. (6)

Estrógenos y progesterona en la mujer son elaboradas a partir del colesterol.

Andrógenos en el hombre son hormonas de las glándulas sexuales.

Estrógenos:

Regulan cambios corporales producidos en la pubertad.

Otras funciones de la progesterona:

- Cambios morfológicos en la microvasculatura gingival.
- Dilatación de los capilares gingivales por alteración de las células endoteliales.
- Aumento en la permeabilidad capilar.
- Aumento del fluido gingival y del exudado.
- Presencia de inflamación (cambio de color, contorno y consistencia de la encía). (6)

Los cambios hormonales relacionados con la pubertad pueden aumentar en los adolescentes el riesgo de desarrollar la enfermedad periodontal. Durante la pubertad, el aumento del nivel de las hormonas sexuales, como la progesterona y el estrógeno, causan un aumento en la circulación sanguínea en las encías. (35)

Las hormonas presentes en la sangre del adolescente durante el período circumpuberal influyen directamente sobre la pared vascular ocasionando aumento en los espacios intercelulares de las células endoteliales que permiten la salida pronta de líquidos y leucocitos.

La incidencia y severidad de la gingivitis se incrementa en los adolescentes durante la pubertad, ya que la encía muestra tendencia a responder exageradamente ante cualquier irritante local, se tiende a hinchar y puede tener mayor tendencia a sangrar. Por lo tanto es frecuente encontrar hiperplasia gingival en la pubertad, asociada con acumulación de placa bacteriana y es más frecuente en adolescentes con higiene oral deficiente.

El aumento del tamaño del tejido es superior al que se presenta en una gingivitis simple. La hiperplasia compromete el margen gingival y la papila interproximal la cual se hace bulbosa. Generalmente se encuentra localizada en la encía labial con las superficies linguales normales, y recibe el nombre de **gingivitis puberal**. (35)

Conforme la edad adulta se acerca, la gravedad de la reacción disminuye aún con la persistencia de los mismos irritantes locales.

Muchos estudios han sido realizados en cuanto a la prevalencia y severidad de la inflamación gingival durante el embarazo o pubertad. (30)

Todos estos estudios muestran que, aunque los niveles de placa permanecen relativamente sin alteraciones, la prevalencia y severidad de la inflamación gingival gradualmente incrementa durante el embarazo o pubertad.

Progesterona y estrógeno – Tejidos periodontales:

Mujeres jóvenes tienen más fluido gingival cuando la progesterona tiene niveles plasmáticos altos, como en el período de ovulación y no así en la menstruación, cuando los niveles son más bajos.

Un incremento en la cantidad de exudado obtenible en tiras de papel filtro colocadas en el surco gingival es más grande en mujeres quienes regularmente usan anticonceptivos orales con efectos específicos de progesterona, que en individuos que no toman estas drogas. (6)

Receptores de estrógeno son encontrados en las capas espinosas y basales del epitelio y en fibroblastos y en células endoteliales de vasos pequeños en el tejido conectivo. Además, el tejido gingival pareciera ser el órgano blanco para hormonas estereoideas, y los niveles aumentados de inflamación observados en embarazo y pubertad pueden ser una consecuencia de cambios en las concentraciones hormonales en sangre y en fluido gingival.

La mayoría de investigadores aunque no todos, reportan alta frecuencia de periodontitis en pacientes diabéticos, especialmente en aquellos del tipo insulinodependiente.

Nichols, et. al., concluyeron que los individuos con diabetes insulinodependiente característicamente presentan abscesos periodontales frecuentes e inflamación gingival aguda.

Cianciola, et. al., halló periodontitis en 15 de 20 niños diabéticos entre 5 y 20 años de edad. En algunos pacientes, más del 50% del hueso alveolar se había perdido; los incisivos y molares parecían estar selectivamente afectados.

Los niños diabéticos dependientes de insulina tienen más destrucción alrededor de los primeros molares e incisivos que en otro lugar, pero la destrucción se vuelve más generalizada a mayor edad. Otros investigadores señalan que la proporción de destrucción periodontal parece ser similar en los diabéticos y no diabéticos hasta la edad de 30 años y después de esta edad hay mayor destrucción en los diabéticos. (30)

Los pacientes que muestran diabetes evidente durante un período de más de 10 años tienen mayor pérdida de estructura periodontal que los de menos de 10 años . (32)

En un estudio hecho en pacientes diabéticos insulinodependientes se reveló una marcada incidencia de lesiones periodontales. En pacientes jóvenes que sobrepasan los 14 años, la prevalencia de periodontitis aumenta dramáticamente durante la adolescencia afectando un 39 % de los adolescentes de 19 años o más. Siendo las piezas más afectadas incisivos y primeras molares; un patrón muy parecido a la periodontitis juvenil (32).

Las razones para la alta susceptibilidad de individuos para la periodontitis, especialmente a las apariciones tempranas, no son bien entendidas. La alteración en los pequeños vasos sanguíneos, la cual se conoce que ocurre en gente diabética, ha sido sugerida como una causa, aunque la evidencia de apoyo es algo débil. Más pareciera que una función neutrófila defectuosa puede estar involucrada. (30)

Consecuencias de Diabetes No Controlada :

De todos los padecimientos sistémicos que son relativamente comunes la diabetes ha surgido en los recientes años como una de las afecciones con una influencia de potencial fuerte en la enfermedad periodontal. Varios mecanismos biológicos pueden explicar esta afección. La relación entre diabetes y enfermedad periodontal es muy compleja y estas complicaciones se reflejan en la literatura.

En estudios de diabetes insulinodependiente tipo 1 en niños, se encontró mayor cantidad de gingivitis que en individuos sanos, pero no se encontró periodontitis en niños diabéticos. No obstante hay unas pequeñas acepciones, muchos estudios han comprobado que la diabetes es un factor de mayor riesgo de periodontitis severa en pacientes adultos.

En los diabéticos bien controlados las respuestas clínicas a procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos de la terapia dental producen resultados similares a aquellos observados en pacientes no diabéticos. En general los pacientes con pobre control tienden a asociarse con un

incremento en el riesgo de la pérdida de la inserción y pérdida de hueso. Se sabe que el mecanismo de defensa microbiana está dañada, y la susceptibilidad a las infecciones, está relacionada a la hiperglicemia, y al grado de control de la glucosa. Se reporta que la presencia de patógenos periodontales, es similar para pacientes diabéticos y no diabéticos, en adición la microbiota subgingival en sitios afectados de diabéticos, parece no estar relacionada al control metabólico.

Influencia de la Diabetes en la Reparación y Cicatrización de las Heridas .

La cicatrización y reparación disminuida de las heridas es una consecuencia que se acepta para la diabetes.

Diabéticos que no están óptimamente controlados pueden tener una alteración en la respuesta de cicatrización con procedimientos diseñados para tratar defectos óseos.

El conocimiento actual dado en los mecanismos bioquímicos involucrados en la diabetes, enfatiza que la significancia clínica de este padecimiento va en función al control del metabolismo de la glucosa.

Aunque no hay ningún dato disponible, diabéticos con niveles más bajos a un óptimo control de glucosa, teóricamente tendrán un riesgo aumentado de fallo en los procedimientos de cicatrización.

El riesgo de fracaso en diabéticos es probable que se relacione a la estabilidad y dominio a largo plazo de metabolismo de glucosa.

Un componente que aumenta el riesgo puede ser la disminución de la respuesta de cicatrización de las heridas que es el probable resultado de un bajo control en el metabolismo de la glucosa en el proceso inflamatorio.

Mejorando el control metabólico, es la única manera de poder manejar este factor de riesgo.

Manifestaciones Orales según control metabólico:

Diabetes no controlada: Se describen los siguientes hallazgos en la mucosa bucal: queliosis 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 cándida 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 la 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 de tejido, ningún incremento en a 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. (41)

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. (7, 26)

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. (7, 16)

Encía marginal:

Es también llamada encía libre o no insertada. Es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar. Está separada de la encía insertada por una depresión lineal estrecha, el surco gingival.

La encía marginal se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, más o menos a nivel del límite cemento-adamantino. Tienen un espesor de 1mm. Y forma la pared blanda del surco gingival. (7, 16, 24).

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. Tienen 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 3mm. (7, 19)

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 el 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 3.9mm. en la mandíbula), y menos en las regiones posteriores. (7, 16, 24).

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 interdentales están formadas por una continuación de encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada. (16, 24).

CARACTERÍSTICAS 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. (7).

Tamaño:

Es correspondiente a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. (7).

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. (7).

Consistencia:

La encía es firme y resilénte y, a excepción del margen gingival movible, 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 colágena de la lámina propia y su continuidad al mucoperiostio del hueso alveolar. (7).

Textura de la Superficie:

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

Posición:

Se entiende como posición de la encía al nivel en que la encía marginal se une al diente. (24).

EL TEJIDO CONECTIVO.

El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las *fibras colágenas* (alrededor del 60% del volumen de tejido conectivo), *fibroblastos* (alrededor de 5%), *vasos, nervios y matriz* (alrededor del 35%).

Células:

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son: a) fibroblastos; b) mastocitos; c) macrófagos; d) granulocitos neutrófilos; e) linfocitos, y f) plasmocitos.

El *fibroblasto* esta dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero también interviene en la síntesis de la matriz de ese tejido.

El *mastocito* es responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz. Esta célula produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.

El *macrófago* tiene una cantidad de distintas funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido. Al igual que el mastocito, participa activamente en la defensa del tejido contra las sustancias extrañas y/o irritantes. (7)

Además de los fibroblastos, mastocitos y macrófagos, el tejido conjuntivo contiene también células mesenquimáticas indiferenciadas, cuya función no ha sido claramente establecida.

Este tejido posee también *células inflamatorias* de diversos tipos, por ejemplo, granulocitos neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

Fibras:

Las fibras del tejido conectivo son producto de los fibroblastos y pueden dividirse en: a) *fibras colágenas;* b) *fibras reticulares;* c) *fibras oxitalánicas,* y d) *fibras elásticas.*

Las *fibras colágenas* son las predominantes en el tejido conectivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodoncio.

También los *cementoblastos* y *osteoblastos* poseen la capacidad de producir colágeno.

Las *fibras reticulares* son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal. También aparecen en grandes cantidades en el tejido conectivo laxo que rodea los grandes vasos sanguíneos.

Las *fibras oxitalánicas* aparecen en todas las estructuras del tejido conectivo del periodoncio.

Solo hay *fibras elásticas* en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal asociadas a los vasos sanguíneos. Sin embargo, en el tejido conectivo de la mucosa alveolar son abundantes las *fibras elásticas.*

Matriz:

La matriz del tejido conectivo es producto, primero, de los fibroblastos, aunque parte de sus componentes provienen de los mastocitos y otros de la sangre. La matriz es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento del funcionamiento normal del tejido conectivo.

Así, el transporte de agua, electrolitos, nutrientes, metabolitos, etc., hacia y desde cada célula se produce dentro de la matriz. Los constituyentes principales de la matriz del tejido conectivo son macromoléculas polisacáridas proteínicas. Normalmente, se diferencian estos complejos en *proteoglucanos* y *glucoproteinas. (7)*

Los proteoglucanos regulan la difusión y el flujo de líquidos por la matriz y son determinantes importantes del contenido líquido del tejido y del mantenimiento de la presión osmótica. Los proteoglucanos actúan como un filtro molecular y además, desempeñan un papel importante en la regulación de las migraciones celulares (movimientos) en el tejido. (7)

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es ese tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular con el hueso alveolar propiamente dicho. En dirección coronaria, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y esta separado de esta 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 del 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 este 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 deposito continúo 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 erupcion 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. (26).

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.

PERIODONTO EN NIÑOS

Hay pequeñas variaciones en el tejido gingival y periodontal normal, comparado con el de los adulto. En los niños el epitelio gingival es delgado, menos queratinizado y más vascularizado. Por esta razón es más rojo. El epitelio gingival en niños es menos fibroso por la disminución de la densidad de las fibras de tejido conectivo en la lámina propia y como resultado de esto es más suave que el tejido gingival del adulto. El margen gingival se encuentra a menudo abultado o engrosado debido a la inflamación, hiperemia y el edema que acompaña la erupción. El surco gingival en los niños es menos pronunciado que en los adultos y en algunas ocasiones está ausente. El cemento es generalmente más delgado y el ligamento periodontal es usualmente más ancho con pocas fibras y un suplemento vascular aumentado. El hueso alveolar tiene gran cantidad de espacios angostos, menos trabécula y lámina dura más delgada. El padecimiento gingival de mayor prevalencia en niños es la gingivitis marginal crónica. En estudios epidemiológicos se ha demostrado que en un 60 a 90% de los niños se presenta por lo menos algún grado de

gingivitis. No obstante la inflamación gingival es un signo frecuente en niños, y la periodontitis no es común. (32)

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. (7, 21).

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 : Cambio en color, forma de la encía, posición, aspecto de la superficie, y la presencia de hemorragia, exudado o ambos. La siguiente categoría es la periodontitis leve, descrita como la progresión de la inflamación gingival dentro de los tejidos periodontales más profundos y en la cresta ósea alveolar, con una ligera pérdida de hueso. La profundidad de la bolsa periodontal es de 3-4 mm y existe una ligera pérdida de inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar. La periodontitis moderada una etapa más avanzada, se distingue por la destrucción acrecentada de las estructuras periodontales y una sensible pérdida del soporte óseo, acompañada en ocasiones por una mayor movilidad del diente. También puede haber complicaciones en la furcación de dientes multirradiculares. La

periodontitis avanzada es la progresión considerable de la periodontitis, con una pérdida mayor del soporte óseo alveolar, acompañada a menudo por aumento en la movilidad del diente. Es probable que exista complicaciones en la furcación de dientes multirradiculares. (28)

Actividad de la Enfermedad Periodontal

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival, es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de dientes. El único método seguro de localizar las bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente. (7)

Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda (GUNA)

Trastorno inflamatorio que afecta fundamentalmente al margen gingival libre, a la cresta de la encía y la papila interdental.

La higiene oral defectuosa, unida al estrés físico o emocional, las deficiencias nutricionales, las discrasias sanguíneas, los trastornos debilitantes y el reposo insuficiente pueden predisponer a esta enfermedad.

Uno de los factores predisponentes más importantes en el desarrollo de la GUNA, es una resistencia disminuida a la infección. (15).

La GUNA se puede presentar a cualquier edad pero se ha informado que es más común entre los adolescentes y adultos jóvenes que atraviesan situaciones de tensión emocional. Es extremadamente rara en niños. (21).

Síntomas y signos.

El comienzo, habitualmente brusco, se puede acompañar de malestar general. Las manifestaciones más destacadas son unas encias muy dolorosas y sangrantes, la salivación y una fetidez oral insoportable. Las ulceraciones se suelen limitar a la encia marginal y a las papilas interdentales, y presentan un aspecto característico en saca bocados.

Estan recubiertas por una membrana grisácea y sangran con la más mínima presión e irritación. (15).

La deglución y el habla pueden resultar dolorosos.

A menudo se observan linfadenopatias regionales.

Periodontitis Prepuberal

Es una forma de enfermedad periodontal que empieza durante o después de la erupción de los dientes primarios, pero la enfermedad inflamatoria puede subsecuentemente diceminarse por el periodoncio de los dientes permanentes.

Se observa una inflamación aguda extrema y proliferación de los tejidos gingivales con rápida destrucción ósea. Es estos pacientes se notan defectos intensos en los neutrófilos y monocitos de la sangre periférica y ausencia de neutrófilos en los tejidos gingivales. Con frecuencia padecen infecciones respiratorias y en algunas ocasiones otitis media.

Page y colaboradores también describen una forma localizada de periodontitis prepuberal. Esta sólo afecta únicamente a los tejidos del periodoncio a nivel de uno o dos de los molares temporarios.

Según Page y Col., los tejidos gingivales de los sitios afectados en niños con periodontitis prepuberal localizada muchas veces sólo muestran signos clínicos moderados de inflamación, pero las bolsas periodontales profundas y la pérdida ósea localizada son los rasgos dominantes de la enfermedad. (7, 15, 24)

Periodontitis Recurrente y Refractaria

El diagnóstico de padecimientos periodontales también se puede guiar por medio de la respuesta terapéutica. **Periodontitis Recurrente** se denomina a la destrucción del aparato de inserción en un individuo cuyo tratamiento anterior comprobó ser exitoso y representa la aparición de una nueva fase del padecimiento algunos meses o años después a la conclusión de una terapéutica exitosa.

Parece atacar determinadas áreas, aunque se generaliza en personas con baja resistencia a infecciones periodontales, como diabéticos.

Periodontitis Refractaria

Se refiere a la periodontitis que no responde al tratamiento convencional y se aplica a sujetos en quienes no funcionó el tratamiento de una o varias lesiones. Es extraño que ninguna o casi ninguna de las lesiones en un individuo respondan al tratamiento, aunque esto sucede en especial en casos de sensibilidad importante del huésped a infecciones periodontales, como en la diabetes no controlada. (21).

Periodontitis Rápidamente Progresiva

Afecta a pacientes de 20 a 35 años de edad. Algunos casos pueden ser la secuela de una periodontitis juvenil localizada o una periodontitis prepuberal no diagnosticadas, pero otros aparecen de novo. La mayor

parte de los pacientes presentan alguna disfunción de los leucocitos polimorfonucleares, que normalmente afecta a la quimiotaxis. (15).

Periodontitis Juvenil

Es una enfermedad del periodoncio que ocurre en adolescentes aparentemente sanos.

La periodontitis juvenil se caracteriza por una rápida pérdida de inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar en más de una pieza de la dentición permanente.

Se presenta en una variedad localizada y también en una variedad generalizada.

La Periodontitis Juvenil localizada afecta a los primeros molares e incisivos permanentes y a no más de una o dos piezas permanentes adicionales. La Periodontitis Juvenil generalizada es más extensa, ya que

compromete a los primeros molares e incisivos permanentes, así como también a varios otros dientes en otros segmentos de la boca.

Baer sugirió que esta particular forma de enfermedad periodontal:

1. Se inicia cuando los jóvenes tienen entre 11 y 13 años.
2. Afecta más a las niñas que a los varones.
3. Parece tener tendencia familiar.
4. La encía en torno de la pieza dentaria enferma puede tener textura y color normales.
5. Existen bolsas periodontales profundas en una o más superficies de la pieza afectada.
6. En las lesiones iniciales son poco comunes los grandes depósitos de tártaro subgingival. (21)

Generalmente, los signos de inflamación son relativamente poco importantes. El trastorno se diagnostica con la ayuda de una sonda periodontal o mediante una radiografía en la que se puede observar una pérdida ósea localizada y profunda (vertical), que normalmente se limita a

los primeros molares y los incisivos. La pérdida ósea avanza con mayor rapidez que en la periodontitis del adulto.

En muchos casos existe un defecto en la quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares. (7, 15, 24)

Diabetes Mellitus - Enfermedad Periodontal .

Actualmente, se considera que la diabetes es un factor de riesgo, fijándose que se incrementa en 2 a 3 veces la posibilidad de aparecer periodontitis. 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 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 (32).

La diabetes mellitus produce una disminución de proteínas, procesos degenerativos, menor resistencia a las infecciones, cambios vasculares y un aumento en la severidad de las reacciones inflamatorias. A su vez la severidad aumentada de diabetes cuando está presente la inflamación es el resultado de formaciones de glucosa localmente en los sitios de inflamación, disminución de proteína y de la liberación de exudados tóxicos y dañinos en estos lugares. (32).

En el diabético no controlado hay un balance negativo de nitrógeno que conduce a un descenso en las proteínas del cuerpo que en sí controlan el metabolismo y transporte de calcio. Por lo tanto con una menor cantidad de proteínas hay desnivel en el balance entre la formación y resorción de hueso, por lo que el equilibrio está alterado teniendo como resultado pérdida de hueso; lo cual se manifiesta en movilidad del diente, supuración, sensibilidad a la percusión y formación de abscesos. (32)

FLUIDO GINGIVAL

Es un exudado inflamatorio y no un trasudado continuo, no se encuentra en una encía normal, o se encuentra muy poco. (24).

Es un exudado seroso alterado que se encuentra en el surco gingival; su flujo y composición sirven como medida de la intensidad de inflamación gingival. Cuando la inflamación es leve, el líquido contiene todas las proteínas del plasma, así como elementos celulares como PMN ; además se encuentra en la saliva ciertas enzimas proteolíticas que se originan de los contenidos lisosomales de estas células. Clínicamente la vigilancia del flujo de líquido del surco gingival y la calidad de sus componentes es útil en el diagnóstico para evaluar: La gravedad de la inflamación gingival, la eficacia de higiene bucal, la respuesta de tejidos al tratamiento periodontal y la eficacia de fármacos como auxiliares en el tratamiento periodontal. (21).

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. (7).

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

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

El estudio del fluido gingival se inició en 1950. Se observó que provenía del suero y no de la saliva. Algunos investigadores piensan que se presenta solamente cuando hay irritación bacteriana in situ. Todos están de acuerdo en que está siempre presente cuando hay inflamación de la encía marginal o de la pared del saco periodontal. (37)

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

Composición :

La composición del fluido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. En el líquido gingival se han registrado como incluidos electrolitos (potasio, sodio y calcio), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina 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. (7).

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

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

Funciones :

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

El fluido gingival guarda correlación con el grado de inflamación gingival. Se ha observado periodicidad circadiana. En efecto, hay aumento gradual en su flujo entre 6:00-22:00hrs, 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 a 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 último método para medir el fluido gingival que se ha recolectado en tiras de papel de filtro. Consiste en dos compartimientos que reciben la tira de papel, cuyo contenido en humedad se marca con el indicador del aparato. (16)

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 productos de desecho.

Las proteínas son polipétidos 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, 4, 10, 21)

ENZIMAS :

Las enzimas son proteínas que catalizan virtualmente todas las reacciones bioquímicas importantes. Se producen por las células vivas

que catalizan las reacciones químicas en la materia orgánica. La mayoría son producidas en cantidades mínimas que catalizan las reacciones que tienen lugar en el interior de las células.

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

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

Las enzimas hacen posible la vida, ciertas enfermedades se deben a anormalidades 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, isómerazas, y ligasas. Consideraré en este trabajo solo las transferasas, por ser elemento de esta investigación. Las transferasas son enzimas que catalizan las reacciones de transferencias de grupos. En las reacciones de transferencia, se remueve un grupo unido a una molécula y se une a otra.

ASPARTATO :

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

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

Ningún efecto metabólico conocido se relaciona con esta ruta catabólica, posiblemente debido a que un defecto de la transaminasa podría tener consecuencias graves incompatibles con la vida. Las transaminasas cubren funciones centrales tanto anabólicas como catabólicas en el metabolismo de varios aminoácidos diferentes. (3, 16).

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

En la práctica clínica son importantes dos transaminasas (o aminotransferasas) del suero, la glutámico pirúvica o la alanina amino transferasa y la glutámico oxalacética o aspartato amino transferasa; estas se encuentran en todos los tejidos. (23)

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

Los niveles de AST en el suero sanguíneo han servido por muchos años como base para diagnosticar la degradación de tejidos en enfermedades tales como el infarto al miocardio, hígado y riñones.

La enzima aspartato amino transferasa (AST) está presente en el fluido crevicular gingival (FCG), y hay evidencia preliminar que su concentración puede estar correlacionada con el exceso de inflamación gingival y la destrucción de los tejidos.

Loesche, W. publicó en 1991 en un trabajo titulado "Investigación actual de métodos de diagnóstico para evaluar la enfermedad periodontal y su impacto futuro", hace mención de que cuando existe inflamación, los niveles de ciertas enzimas se incrementarán; tal es el caso de la enzima AST que puede ser detectada en el fluido crevicular gingival, y sus valores

pueden ser asociados con inflamación gingival en pacientes con destrucción periodontal recurrente. (25)

Persson G.; Page, R. publicaron en 1992 el resultado de sus experiencias en 25 pacientes, los que fueron sometidos a un plan de tratamiento de mantenimiento. En estos pacientes, se determinó los niveles de placa bacteriana, inflamación gingival, inserción periodontal, y la actividad de la AST en muestras de fluido gingival. Se obtuvo una correlación directa entre los niveles de actividad enzimática y la presencia clínica de la enfermedad periodontal, lo cual avalaría la idea de que la utilización de este "test" permitiría distinguir entre sitios de actividad o inactividad de la enfermedad periodontal. De esta manera, las determinaciones enzimáticas y la medición de algunos metabolitos presentes en el fluido gingival podrían dar cuenta de la destrucción del tejido lesionado, producto de la enfermedad periodontal. (31)

Según el estudio de Rivera, S.; Donoso, E. Titulado "Enfoque enzimático de la enfermedad periodontal", publicado en 1994 hace referencia de que la bioquímica clínica en relación con la enfermedad

periodontal puede proporcionarnos una valiosa información acerca de los episodios de actividad que presenta esta enfermedad. Los autores han centrado esta revisión en la actividad enzimática presente en el fluido gingival, como resultado de la destrucción tisular. La aplicación de métodos, ampliamente utilizados en Medicina tienen gran importancia en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con alto riesgo de padecer enfermedad periodontal. (33)

En el estudio realizado por Donoso, E.; Rivera, S.; Becerra, N. Titulado "Actividades glutámico-oxaloacetico transaminasa (GOT) y lactato deshidrogenasa (LDH) en pacientes con enfermedad periodontal", publicado en 1996 mostraron la correlación entre las actividades enzimáticas en el fluido crevicular y la enfermedad periodontal. Las mediciones de las actividades de la (GOT) y (LDH) en pacientes con enfermedad periodontal avanzada del adulto y sujetos clínicamente sanos se estableció adaptando un micrometodo espectrofotométrico. Cuando se compararon las actividades enzimáticas del grupo experimental con el grupo control, se observó una diferencia estadísticamente significativa en la actividad de ambas enzimas

($p < 0,005$ para GOT y $p< 0,0001$ para LDH).

Las mediciones de volúmenes de fluido crevicular también resultaron estadísticamente significativas al comparar los pacientes del grupo experimental con los del grupo control ($p<0,0001$). (12)

En 1997 Estrada, B. presentó el estudio titulado "Determinación de la enzima aspartato amino transferasa en el fluido gingival de pacientes con o sin enfermedad periodontal" donde obtuvo los siguientes resultados: Total de la muestra de 30 pacientes, divididos en tres grupos (Grupo 1, 10 pacientes clínicamente sanos a nivel periodontal; Grupo 2, 10 pacientes con gingivitis; Grupo 3, 10 pacientes con periodontitis inicial). Se evaluó en cada paciente una pieza anterior y una posterior, los siguientes aspectos: Volumen del fluido gingival, tipo de fluido, PH con cinta colorimétrica, análisis de la enzima AST. Los resultados mostraron que el volumen fue menor en el grupo 1, aumentó en el grupo 2 y fue mayor en el grupo 3. El tipo de fluido gingival presente en el grupo 1 fue 100% seroso, en el grupo 2 predominó el tipo seroso 80%, en el grupo 3 predominó un 70% el tipo hemorrágico. El PH presentó un promedio de 7.3 en el grupo 1, siendo más ácido en el grupo 2 y observándose un PH más bajo que los

anteriores en el grupo 3. La cantidad de aspartato amino transferasa en piezas anteriores fue para el grupo 1:De 144 UI / L; grupo 2: 133.3 UI / L; grupo 3: 223.7 UI / L. En las piezas posteriores se encontró la enzima AST: En el grupo 1: 145 UI / L; en el grupo 2: 247.8 UI / L; en el grupo 3: 258.9 UI / L. Lo que concluye que el valor de la enzima AST en el fluido gingival es directamente proporcional al grado de destrucción de los tejidos periodontales. (16)

En otro estudio realizado por Callejas, M. titulado "Investigación longitudinal de cambios periodontales durante el embarazo y un mes post parto", publicado en junio de 1999 refiere que dicha investigación fue re4alizada con el propósito de establecer la relación de los cambios periodontales durante el embarazo en 25 mujeres embarazadas, quienes no recibieron ningún tratamiento periodontal previo. Este estudio fue realizado en 3 etapas: a) 4 a 6 semanas de gestación; b) 28 a 37 semanas de gestación; c) 1 mes post parto. Los aspectos en las 3 etapas fueron: 1) Evaluación clínica; 2) Evaluación radiográfica; 3) Niveles de IgG y de IgM; 4) Indice de placa bacteriana. (IPB) y IPNTC; 5) Niveles de

progesterona (PgL); 6) Análisis de fluido crevicular gingival (PH, Determinación de enzima AST).

Resultados de la 1era. Etapa: 4 pacientes con gingivitis (G), 21 con periodontitis inicial (PI). En niveles de IgG en sangre (21 pacientes) y para IgM (17 pacientes) mostraron valores ligeramente arriba de los valores normales. El promedio de IPB para las 25 pacientes fue 99%.

La progesterona mostró una relación directamente proporcional al periodo de gestación. El tipo de fluido observado en pacientes con gingivitis fue seroso, y para paciente con PI fue hemorrágico. El PH fue muy similar para los 2 grupos. El volumen tuvo una relación de 1:2 de pacientes con gingivitis a pacientes con periodontitis inicial. En la evaluación de la 2da. etapa, el diagnóstico clínico fue de 4 pacientes G, 13 PI, 7 pacientes con periodontitis moderada (PM), 1 paciente con periodontitis avanzada (PA). Los niveles de IgG y de IgM se mantuvieron entre los valores normales. La progesterona continuó mostrando una relación directamente proporcional al periodo de gestación. El tipo de fluido observado en todos los pacientes fue hemorrágico. El volumen reveló una relación de 1:2,5 de G a PM y PA. El PH encontrado fue de 5 (ácido), y la enzima AST tuvo una relación proporcional de 1:2,5 de G a PM

y PA. En la 3era. etapa: el diagnóstico clínico fue de 9 G, 12 PI, 4 PM. Los niveles de IgG y IgM se mantuvieron entre los valores normales. Los niveles de progesterona bajaron a los establecidos como normales. El tipo de fluido en todas las pacientes fue seroso. El volumen reveló una relación de 1:1,5 de G a P. el PH fue 6 y la enzima AST mostró una relación de 1:1,5 de G a P. Los resultados sugieren que la severidad de la enfermedad periodontal tiene una relación directamente proporcional con los niveles de progesterona. (5)

En un estudio cruzado realizado por Fiorellini, J.; Sekler, J.; Oringer, R. Titulado "Correlación de salud peri-implantar y niveles de aspartato amino transferasa" publicado en 2000, menciona que en la actualidad no existen herramientas diagnósticas que permitan la temprana detección de peri-implantitis. El propósito de este estudio fue evaluar la correlación de los niveles de AST con parámetros clínicos periodontales tradicionales alrededor de implantes dentales, desde que la AST se ha asociado con la destrucción de tejidos cardíacos, hepáticos y periodontales. Veinte voluntarios saludables con 59 implantes se reclutaron de las clínicas de la escuela de medicina dental de Harvard. Los parámetros clínicos evaluados

incluyeron: Nivel de AST, Profundidad al sondeo (mm), índice gingival (0,1,2, o 3), y sangrado al sondeo (0 o 1). Utilizando el sitio o implantes como la unidad de medida, los autores encontraron una asociación estadísticamente significativa entre el incremento de AST y el exudado hemorrágico al sondeo, el aumento de profundidad al sondeo y el aumento del índice gingival. Ninguna correlación estadística se encontró entre los índices clínicos y el incremento de los niveles de AST, cuando los resultados fueron obtenidos en un paciente individual. Este estudio cruzado demostró una correlación estadística entre parámetros clínicos periodontales y los niveles elevados de AST. (17)

En el estudio realizado por García, H. Titulado "Caracterización fisicoquímica del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30 a 45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11" publicado en 2000. En el total de la muestra de 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 sistémicamente con diabetes. En cada paciente se tomaron 2 piezas: una anterior y una posterior para la evaluación del fluido crevicular, se examinaron los siguientes aspectos:

Tipo de fluido, PH y Volumen con el uso de cinta colorimétrica y la enzima aspartato amino transferasa. 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 observo más exudado del 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; en el grupo B: 352.5 y en el grupo C: 137.5. Para las piezas posteriores el promedio fue: 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. (18)

En otro estudio realizado por García, J. Titulado "Caracterización fisicoquímica del fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30 a 45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11, antes y después de la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2%" publicado en 2001. La muestra utilizada en este estudio fue la misma del estudio anterior. En cada paciente se tomaron 2 piezas: una anterior y otra posterior. Se aplicó clorhexidina al 0.2% y 8 días después se evaluaron muestras del fluido crevicular; los resultados obtenidos fueron los siguientes: el Ph en las piezas anteriores en el grupo A fue de 7.87 y en el grupo B fue de 7.75; mientras que en el grupo C, tuvo una tendencia a ser básico con un promedio de 8.25. En las piezas posteriores se encontró que en los 3 grupos la tendencia fue a un Ph neutro con los siguientes promedios: Grupo A = 7.37, Grupo B = 7.5, Grupo C = 7.87. El tipo de fluido crevicular en el grupo A en las piezas

anteriores fue el 87.5% seroso y el 12.5% hemorrágico, en las piezas posteriores 62.5% fue seroso y 37.5% fue hemorrágico; en el grupo B en las piezas anteriores el 62.5% fue seroso, 37.5% hemorrágico y en las piezas posteriores fue 87.5% seroso y el 12.5% hemorrágico. En el grupo C en las piezas anteriores el 62.5% fue seroso, 37.5% hemorrágico mientras que en las piezas posteriores fue la mitad seroso y la otra mitad hemorrágico. El volumen del fluido crevicular en piezas anteriores en el grupo A fue en promedio de 0.74 mm, en el grupo B fue 0.75 mm, en el grupo C fue 0.64 mm; mientras que en las piezas posteriores en el grupo A fue 1.16 mm, en el grupo B fue 0.95 mm, y en el grupo C 0.92 mm. La cantidad de aspartato amino transferasa para piezas anteriores fue en el grupo A: 163.12 UI/L, Grupo B: 117.5 UI/L, Grupo C: 127.5UI/L; y en las piezas posteriores fue en el grupo A: 139.37 UI/L, Grupo B: 128.75 UI/L y Grupo C: 274.5 UI/L. Al analizar los valores de Ph, volumen de fluido crevicular, tipo de fluido crevicular y valores de enzima AST, antes y después de aplicar clorhexidina al 0.2% se encontraron variaciones significativas como que el Ph tuvo un cambio de básico a neutro en piezas anteriores del Grupo B, y en las piezas posteriores del Grupo B y C; y se mantuvo igual en piezas anteriores de los grupos A y C y en los posteriores

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

del Grupo A. El tipo de fluido crevicular en los 3 grupos tanto en piezas anteriores como posteriores cambio mayoritariamente a un tipo seroso, con una disminución considerable del tipo hemorrágico, con excepción de las piezas posteriores del Grupo C en el cual se encontró un porcentaje igual del tipo hemorrágico y seroso. Con respecto al volumen del fluido crevicular se encontró una disminución del volumen en piezas anteriores del grupo C y en las posteriores de los 3 grupos, en las piezas anteriores del Grupo A el promedio se mantuvo igual y en el Grupo B tuvo un pequeño aumento. Al analizar los valores de la enzima AST antes y después de aplicar clorhexidina al 0.2% se encontró una disminución considerable tanto en piezas anteriores como en posteriores en los 3 grupos; existiendo valores disminuidos en algunos casos que superaban el 50% de los valores antes de aplicar clorhexidina al 0.2%. todo lo anterior nos puede llevar a la conclusión de que en las 4 variables se tuvo cambios considerables posterior a aplicar clorhexidina al 0.2%, lo que mejoró las condiciones del periodonto. (20)

En el estudio realizado por Rivera, W. en 2002 titulado "Determinación de la enzima aspartato amino transferasa, en fluido gingival

de pacientes niños diabéticos tipo 1", en el total de la muestra de 8 pacientes comprendidos entre las edades de 6 a 9 años, con diabetes tipo 1, controlados, periodontalmente sanos. Se tomaron 2 piezas por cada paciente; siendo primeras o segundas molares primarias del lado derecho, una superior y una inferior. Los resultados mostraron que el tipo de fluido que predomino tanto a nivel del maxilar superior como del maxilar inferior fue del tipo seroso; el Ph para el maxilar superior presentó un promedio de 8 y para el maxilar inferior el promedio fue de 7.6. El volumen del fluido crevicular en el maxilar superior presentó un promedio de 1.4 milímetros cúbicos; y el volumen del fluido crevicular en el maxilar inferior refirió un promedio de 2.1 milímetros cúbicos. La cantidad de AST para el maxilar superior fue de 58.6 UI/L y para el maxilar inferior fue de 46.25 UI/L. Los niveles de AST se observaron aumentados para los pacientes niños diabéticos en comparación al dato reportado como normal. (32)

OBJETIVOS

General:

Determinar la caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo 1 y pacientes sanos, en un rango de edad de 10 a 14 años.

Específicos:

- Determinar el volumen del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo 1 y pacientes sanos, en un rango de edad de 10 a 14 años.
- Establecer el tipo de fluido gingival en pacientes diabéticos tipo 1 y pacientes sanos, en un rango de edad de 10 a 14 años.
- Analizar el pH del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo 1 y pacientes sanos, en un rango de edad de 10 a 14 años.
- Cuantificar los valores de la enzima aspartato amino transferasa en pacientes diabéticos tipo 1 y pacientes sanos, en un rango de edad de 10 a 14 años.

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR
Niños diabéticos	Pacientes con ausencia de hormona insulina.	Diagnosticados por Dra. Maya Serrano
Niños no diabéticos	Pacientes con niveles de hormona insulina normales.	Valor de glicemia normal

VARIABLES DEPENDIENTES

VARIABLES	DEFINICIÓN	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.	Se clasificará según su apariencia que puede ser: **Seroso:** Fluido de color blanco por el tipo de componentes; mucina y perilina. **Hemorrágico:** Fluido de color rojo contiene abundantes eritrocitos. **Purulento:** Color verdoso o de blanco a amarillo dependiendo del microorganismo que lo cause.
PH	Es una forma de designar la concentración real de iones H+ como también OH, en células y líquidos corporales.	pH ácido en el rango de 1-6 pH neutro en el rango de 7 pH básico de 8-14
Volumen del fluido crevicular	Capacidad del papel de pH para absorber la cantidad del fluido en forma lineal.	Se utilizará la siguiente formula: V = L x h x A Donde: V: Volumen de fluido crevicular L: Tamaño de la marca que dejó el fluido en el papel de pH expresado en milímetros. h: Altura del papel (29 mm.) A: Ancho del papel (10 mm.)
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 apliada en el metabolismo de los aminoácidos y de los carbohidratos	Valores normales en suero, depende del método de AST paciente sano = 133.3, gingivitis = 144.3, Periodontitis = 223.7 Ul/lt. Siendo los valores normales en el fluido gingival desconocidos. Su elevación se presenta: Después de un infarto del miocardio, Hepatitis infecciosa aguda, Cirrosis, etc. Su disminución se presenta: En deficiencia de Piridoxina B6, insuficiencia renal, embarazo.

METODOLOGÍA

1. POBLACIÓN Y MUESTRA

La investigación se realizó en el Centro de Especialidades Médicas de la zona 10, con pacientes niños diabéticos de la práctica clínica de la Dra. Maya Virginia Serrano, para lo cual se contó con la autorización respectiva para realizar el trabajo de campo y conocer el estado periodontal de pacientes que están comprometidos sistémicamente con diabetes mellitus tipo 1, comprendidos entre las edades de 10 a 14 años. Los pacientes sin compromiso sistémico (que no padezcan diabetes), se seleccionaron de una clínica dental particular.

Selección de la muestra:

Se estudiaron 30 pacientes divididos en dos grupos.

Grupo 1: 15 Pacientes (10-14 años) con diabetes tipo 1.

Grupo 2: 15 Pacientes (10-14 años) sin compromiso sistémico.

2. DEFINICIÓN DE LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DEL ESTUDIO

2.1 *Criterios de inclusión*

- Consentimiento informado y comprendido por el paciente y sus padres para participar en el estudio.
- Disposición para participar en el estudio
- Niños con diabetes tipo 1
- Rango de edad de 10 a 14 años
- Valores de glucosa preprandial en un rango de 80 a 140 mg/dl el día del exámen
- No tener otro compromiso sistémico
- No haber recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses
- No haber ingerido antibióticos en los últimos 6 meses
- Pacientes que asisten a sus controles regulares a clínica supervisada por la endocrinóloga pediatra

Para el grupo 2:

- Consentimiento informado y comprendido por el paciente y sus padres para participar en el estudio.
- Disposición para participar en el estudio
- Rango de edad de 10 a 14 años
- Sin compromiso sistémico
- No haber recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses

2.2 Criterios de exclusión

- Falta de disposición para participar en el estudio
- Haber recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses
- Uso de antibióticos en los últimos 6 meses
- Niveles de glucosa preprandial mayores a 140 mg/dl
- Enfermedad cardíaca o hepática
- Desordenes mentales
- Invalidez

- Embarazo
- Lactancia

3. PROCEDIMIENTO

3.1 *Consentimiento informado*

Se explicó al paciente y a sus padres todos los aspectos relacionados con el estudio de fluido gingival y de enfermedad periodontal, así como todas las partes del examen clínico. Una vez resueltas todas las inquietudes del paciente, se le solicitó que llenara la forma denominada consentimiento informado y comprendido (incluida en anexos) para poder iniciar con la evaluación clínica. Por ser los pacientes menores de edad se solicitó a uno de los padres proporcionar los datos requeridos, así como autorizar el estudio con su firma o huella digital. Sin embargo, se respetó la voluntad del paciente de participar en el estudio.

3.2 *Evaluación médica*

Se llenó una ficha clínica (ver anexo No. 2), mediante la cual se obtuvo los datos generales del paciente, niveles de glucosa preprandial e historia odontológica.

A todos los pacientes se les midió los niveles de glucosa preprandial en sangre antes del examen. La muestra para el examen de glucosa se obtuvo del dedo anular de cada niño mediante punción capilar, utilizando una lanzeta y seguidamente se colocó la gota de sangre en tira reactiva de glucómetro marca Advantage cuyo fundamento es la prueba colorimétrica; los resultados se registraron en la ficha recolectora de datos.

Los pacientes previo a la evaluación odontológica fueron evaluados por la endocrinóloga pediatra para descartar cualquier tipo de enfermedad que comprometiera sistémicamente al paciente a excepción de la diabetes. Luego se conversó con dicho especialista para pedir la información correspondiente y así confirmar que los pacientes están en las condiciones establecidas previamente para poder ser evaluados periodontalmente.

3.3 *Evaluación odontológica*

3.3.1 *Evaluación clínica del periodonto*

Se efectuó el examen periodontal considerando los siguientes indicadores clínicos:

- Dientes presentes: Se consideró como diente presente a toda pieza que tuviera su corona clínica totalmente eruptada. En caso de ausencia de algún diente por extracción se señaló en el periodontograma con una (X); los retenidos, los que no hayan hecho erupción o no se formaron con un signo de (=).

- Color de la encía: Los cambios de color se anotaron con un signo (+) en caso fuera el color más intenso, o bien con un signo (-) si el color era más pálido.

- Contorno de la encía: Se refiere a la ubicación del margen gingival en relación a la unión cemento esmalte, si estaba disminuido se

marcó (Rg) o sea recesión gingival y si se encontraba irregular o agrandamiento del mismo se marcó (+).

- Consistencia de la encía: Si se encontró una encía suave se marcó (-), si por el contrario estaba endurecida aumentada se marcó (+).

- Tamaño: En caso de edema o cambios en el volumen de la encía se escribió, Eam, si esta alteración se circunscribió a la encía marginal, Eap si estaba limitado a la encía papilar y Eaa si se extendía a la encía adherida.

- Exudado: En este encasillado se anotó:

Ehp Exudado hemorrágico provocado

Ehe Exudado hemorrágico espontáneo

Esp Exudado seroso provocado

Ese Exudado seroso espontáneo

Epp Exudado purulento provocado

Epe Exudado purulento espontáneo.

- Placa Dentobacteriana: Se detectó con el uso del explorador y de encontrarse se anotó con un (+) en la casilla coerrespondiente.
- Cálculos: Se detectó con el uso del explorador y de encontrarse se anotó con un (+) en la casilla correspondiente a la piezas dentarias donde se detectó la presencia de los mismos.

- Movilidad: Se anotó M1 si el movimiento buco-lingual no era mayor de 1 mm, M2 si el movimiento era mayor de 1 mm. pero menor de 2 mm.; y M3 si sobrepasaba los 2mm. La movilidad se midió en relación con un punto de referencia inmóvil.

- Factores irritantes: Se anotó un (+), si se encontraban márgenes de restauraciones desbordantes o defectuosos, falta de puntos de contacro, empaques de comida, trauma de oclusión, etc.

- Lesiones mucogingivales: Se anotó un (+), cuando existieron inserciones de frenillos altas, ancho de encía adherida insuficientes (menor de 2mm.).

- Profundidad de surco gingival: Se determinó utilizando sonda periodontal Williams, con lo que se tomaron 6 mediciones (disto-bucal, bucal, mesio-bucal, mesio-lingual, lingual y disto-lingual).

3.3.2 *Selección de las áreas a estudiar*

Se tomaron dos piezas por cada paciente; el área mesial o distal, de la primera molar permanente inferior, en caso de ausencia de estas, se tomó la pieza adyacente y la otra de una pieza anterior superior de la cara bucal o lingual.

3.3.3 *Toma de muestra*

pH del fluido crevicular:

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

Cada tira de papel se cortó en forma de flecha para que fuera más 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 se introdujo la cinta en el surco gingival de las áreas ya establecidas; a los 30 segundos se comparó con la tabla colorimétrica establecida por el fabricante, la cual indicó el nivel de pH y se registraró el valor obtenido en la ficha de recolección de datos.

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 dejó una marca. A partir de esa marca hasta el inicio del papel se midió en milímetros el volumen lineal luego 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 milímetros.

h = Altura del papel (29 mm.)

A = Ancho del papel (10 mm.)

Luego se registraron los datos en la ficha.

Tipo de fluido crevicular:

Se determinó al momento de la evaluación clínica del paciente, siendo tres los tipos de fluido:

Seroso:

Se caracteriza por ser un fluido de color blanco por el tipo de componentes; mucina y perilina.

Purulento:

Se caracteriza por su aspecto: Color que puede ser verdoso o de blanco a amarillo dependiendo del microorganismo que lo produce. Este exudado consiste en leucocitos vivos degenerados y necróticos, (predominan PMN) bacterias nuevas y muestra suave y escasa cantidad de perilina. Se caracteriza por abundante necrosis de licuefacción.

Hemorrágico:

Se caracteriza por ser un fluido de color rojo, contiene abundantes eritrocitos y se acelera cuando existe gran dilatación de los vasos sanguíneos.

Valores de la enzima aspartato amino transferasa (AST):

Recolección de la muestra del fluido:

El fluido crevicular se recolectó por medio de una micropipeta Pasteur, que se introdujo en la parte interna del surco. Previo a esto se realizó la reducción del diámetro de uno de los extremos de la micropipeta, con el fin de facilitar la obtención de la muestra. Se calentó un extremo de la micropipeta de vidrio con un mechero se redujo su diámetro y se anguló con ayuda de una pinza para algodón.* Luego de obtener de 3 a 5 microlitros como mínimo de fluido crevicular, libre de saliva, sangre o placa bacteriana, se cerraron ambos extremos de la micropipeta con cera, para evitar contaminación o perdida de líquido. La micropipeta con el líquido recolectado se colocó en una hielera preservándola de cambios de temperatura, luego se envió para cuantificación al laboratorio químico-biológico para su análisis y se obtuvieron los resultados de la cantidad de enzima aspartato amino transferasa presente en el fluido crevicular recolectado. Esta enzima se determinó por medio de la aplicación del test

de GTO glutamato oxalacético, procedimiento que se realizó en el laboratorio clínico MOLAB.

* Modificación sugerida por Dra. Sofía Callejas

Determinación de AST en fluido crevicular.

MÉTODO CINÉTICO UV

REACTIVOS

Enzimas

Buffer-aspartato pH 7.8

PRINCIPIO DEL MÉTODO.

GOT

L-aspartato + ketaglutarato _____oxaloacetato + L-glutamato

oxalacetato +

MDH

NADHA + H _____ L-malato + NAD.

MUESTRA

Fluido crevicular

COMPOSICIÓN DE LA SOLUCIÓN DE TRABAJO.

Buffer pH 7.8

L-aspartato

NDDH

MEDH

LDH

-ketoglutarato

ESPECTOFOTOMETRO Screenmaster longitud de onda 340 nm.

PROCEDIMIENTO

Se disolvió el contenido del vial en 3 ml. Buffer y se esperó 5 minutos antes de utilizar.

En un tubo medir 1 ml de solución de trabajo y se adicionó la muestra previamente medida con una micropipeta, mezclar y dejar a temperatura ambiente por 1 minuto. Se leyó la absorbancia en espectofotometro a 34 nm. Se leyó en intervalos de 1 minuto durante 3 minutos. Se Calculó el

promedio de absorbancia por minuto y se calculó la actividad enzimática de la muestra usando la siguiente fórmula:

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

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 inferior y la otra de una pieza anterior superior 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.

3.3.4 *Tabulación y análisis de resultados*

Se procedió a tabular los datos obtenidos para su respectiva presentación. Por medio de promedios relacionándolos por proporciones con base al paciente sano.

Luego se hizo el análisis de desviación estándar de cada grupo con base a los resultados obtenidos de cada paciente. Con su respectivo coeficiente de variación para el cual se utilizará la siguiente formula:

$$\frac{S}{X}$$

Donde:

S = Desviación estándar

X = Media aritmética

Se realizaron cuadros y gráficas para presentar esquemáticamente los resultados, a los que posteriormente se les dio su respectiva interpretación

3.3.5 *Aspectos de bioética en investigación en salud*

Principios básicos:

- La escogencia de sujetos se hizo en función de la pregunta científica a resolver y no de la vulnerabilidad de los sujetos. Todos deben tener la misma oportunidad de ser seleccionados, sin discriminación, por lo que se tiene prevista la selección justa de sujetos.

- Los sujetos que participaron en esta investigación lo hicieron sólo si estaban de acuerdo con sus valores, intereses y preferencias. Por ello, se brindó suficiente información sobre propósitos, riesgos, beneficios y alternativas de la investigación, para que pudieran decidir libremente si deseaban participar o no y su decisión se respetó y recolectó en el documento llamado Consentimiento informado.

- Se garantizó el respeto a la libertad de decisión si los sujetos cambiaban de opinión o deseaban retirarse de la investigación. Además, se garantizó la privacidad y confidencialidad de la información, el monitoreo permanente de su salud y bienestar durante la investigación y la información de los nuevos riesgos y beneficios que se descubren en el proceso de investigación.

RESULTADOS

Se evaluaron 30 pacientes, divididos en 2 grupos: Grupo 1: 15 pacientes con diabetes mellitus tipo 1; Grupo 2: 15 pacientes no comprometidos sistémicamente con diabetes.

El grupo 1 presentó una edad media de 11.53 ± 1.20 años. La media correspondiente a niveles de glucosa pre-prandial fue de 102.27 mg/dl ± 21.53. De los 15 sujetos que conformaron el grupo 1, 9 corresponden al sexo femenino y 6 al sexo masculino; la profundidad del surco gingival ≤ 3 mm fue de 99.68%, en este grupo la profundidad del surco gingival de 4-6 mm fue de 0.32% y ≥ 7 mm fue 0.

El grupo 2 presentó una edad media de 12.60 ± 1.25 años. La media correspondiente a niveles de glucosa pre-prandial fue de 84.87 mg/dl ± 9.12. De los 15 sujetos del grupo 2, 3 corresponden al sexo femenino y 12 al sexo masculino; la profundidad del surco gingival ≤ 3 mm fue de 99.84% de 4-6 mm fue de 0.16% y ≥ 7 mm fue 0.

La demografía de los 2 grupos estudiados se presenta en el cuadro No. 1.

CUADRO No. 1

DEMOGRAFÍA DE LA MUESTRA ESTUDIADA

SUJETOS	GRUPO 1	GRUPO 2
	15	15
edad (X ± DS)	11.53 ± 1.20	12.60 ± 1.25
Sexo femenino (n)	3	9
Sexo masculino (n)	12	6
PSG < 3 mm (%)	99.68%	99.84%
PSG 4-6 mm (%)	0.32%	0.16%
PSG > 7 mm (%)	0	0

(n) = Frecuencias
PSG = Profundidad del surco gingival
X = Media
DS = Desviación Estándar
± = Más / Menos
Grupo 1 = Pacientes diabéticos insulinodependientes
Grupo 2 = Pacientes no comprometidos sistémicamente con diabetes

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo.

Con respecto al análisis físico-químico del fluido crevicular en los 2 grupos estudiados, el grupo 1 presentó un valor promedio de pH en piezas anteriores de 8.07 ± 0.7 y en piezas posteriores 7.40 ± 0.51; de los 15 sujetos estudiados 12 presentaron tipo de exudado seroso y 3 exudado hemorrágico a nivel de piezas anteriores y 11 presentaron exudado seroso y 4 exudado hemorrágico en piezas posteriores. El valor promedio del volumen en piezas anteriores fue de 0.61 mm^3 ± 0.37 y en piezas posteriores de 0.88 mm^3 ± 0.5; la media para la enzima AST fue de 91.47 UI/L ± 88.34 para piezas anteriores y de 149.53 UI/L ± 113.81 en piezas posteriores.

El grupo 2 presentó un valor promedio de pH en piezas anteriores de 7.73 ± 0.44 y en piezas posteriores 7.67 ± 0.47; de los 15 sujetos estudiados 13 presentaron tipo de exudado seroso y 2 exudado hemorrágico a nivel de piezas anteriores y 12 presentaron exudado seroso y 3 exudado hemorrágico en piezas posteriores. El valor promedio del volumen en piezas anteriores fue de 0.41 mm^3 ± 0.13 y en piezas posteriores de 0.55 mm^3 ± 0.23; la media para la enzima AST fue de 61.33

UI/L ± 45.90 para piezas anteriores y de 80.47 UI/L ± 86.41 en piezas posteriores.

El análisis físico-químico del fluido gingival se presenta en el cuadro No. 2

CUADRO No. 2

NIVELES DE GLUCOSA PRE-PRANDIAL EN SANGRE, pH, TIPO DE EXUDADO, VOLUMEN Y ENZIMA AST DEL FLUIDO CREVICULAR EN PIEZAS ANTERIORES Y POSTERIORES DE LA MUESTRA ESTUDIADA

			pH		EXUDADO				VOLUMEN		AST	
					PZA. ANT.		PZA. POST.					
	EDAD	GLUCOSA	PZA. ANT.	PZA. POST.	S	H	S	H	PZA. ANT.	PZA. POST.	PZA. ANT.	PZA. POST
GRUPO 1	11.53 ± 1.20	102.27 ± 21.53	8.07 ± 0.7	7.40 ± 0.51	12	3	11	4	0.61 ± 0.37	0.88 ± 0.5	91.47 ± 88.34	149.53 ± 113.81
GRUPO 2	12.60 ± 1.25	84.87 ± 9.12	7.73 ± 0.44	7.67 ± 0.47	13	2	12	3	0.41 ± 0.13	0.55 ± 0.23	61.33 ± 45.90	80.47 ± 86.41
VALOR *P*		0.459									0.621	0.42

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo.

Los pacientes del grupo 1 fueron agrupados conforme a un grupo etareo.

De los resultados se obtuvo la media, desviación estándar y porcentaje de:

1. Glucosa preprandial
2. pH del fluido crevicular
3. Tipo de fluido crevicular
4. Volumen del fluido crevicular
5. Enzima AST

EDAD Y NIVELES DE GLUCOSA

Los 15 pacientes del grupo 1 fueron divididos en 5 grupos conforme al grupo etáreo, encontrando 4 pacientes (27%) del grupo de 10 años, 3 pacientes (20%) del grupo de 11 años, 5 pacientes (33%) del grupo de 12 años , 2 pacientes (13%) del grupo de 13 años y 1 paciente (7%) del grupo de 14 años.

Al evaluar los niveles de glucosa pre-prandial en sangre se encontró:

Grupo de 10 años: El valor más alto fue de 115 mg/dl, el valor más bajo fue 56 mg/dl; el promedio fue 93 mg/dl y la desviación estándar de 22.30.

Grupo de 11 años: El valor más alto fue de 110 mg/dl, el valor más bajo fue 71 mg/dl; el promedio fue 94 mg/dl y la desviación estándar de 16.54.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue de 135 mg/dl, el valor más bajo fue 88 mg/dl; el promedio fue 116 mg/dl y la desviación estándar de 20.24.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue de 105 mg/dl, el valor más bajo fue 97mg/dl; el promedio fue 101 mg/dl y la desviación estándar de 4.0.

Grupo de 14 años: El único paciente de este grupo presentó glucosa pre-prandial de 97 mg/dl.

pH:

Al evaluar PH del fluido crevicular, medido con cinta colorimétrica, se encontró que:

Grupo de 10 años: El valor más alto fue de 9 para piezas anteriores y de 8 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 8 en piezas anteriores y de 7 en piezas posteriores.

El promedio fue 8.50 y la desviación estándar de 0.50 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 7.75 y la desviación estándar de 0.43.

Grupo de 11 años: El valor más alto fue de 9 para piezas anteriores y de 7 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 8 en piezas anteriores y de 7 en piezas posteriores.

El promedio fue 8.33 y la desviación estándar de 0.47 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 7.0.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue de 9 para piezas anteriores y de 8 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 7 en piezas anteriores y de 7 en piezas posteriores.

El promedio fue 8.0 y la desviación estándar de 0.63 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 7.6 y la desviación estándar de 0.49.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue de 8 para piezas anteriores y de 7 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 7 en piezas anteriores y de 7 en piezas posteriores.

El promedio fue 7.5 y la desviación estándar de 0.50 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 7.

Grupo de 14 años: El único paciente de este grupo presentó pH 7 tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

TIPO DE EXUDADO:

Al evaluar el tipo de fluido crevicular que se presentó clínicamente en los pacientes estudiados, se encontró de los 2 tipos seroso y hemorrágico, no encontrando del tipo purulento.

Grupo de 10 años: 75% de los pacientes presentó exudado seroso y 25% hemorrágico, a nivel de piezas anteriores, a nivel de piezas posteriores fue de 50% seroso y 50% hemorrágico.

Grupo de 11 años: 67% de los pacientes presentó exudado seroso y 33% hemorrágico, a nivel de piezas anteriores, a nivel de piezas posteriores fue de 67% seroso y 33% hemorrágico

Grupo de 12 años: 80% de los pacientes presentó exudado seroso y 20% hemorrágico, a nivel de piezas anteriores, a nivel de piezas posteriores fue de 80% seroso y 20% hemorrágico.

Grupo de 13 años: 100% de los pacientes presentó exudado seroso, tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

Grupo de 14 años: 100% de los pacientes presentó exudado seroso, tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

VOLUMEN:

Al evaluar la cantidad del volumen lineal expresado en milímetros cúbicos (mm^3) del fluido crevicular, se encontró:

Grupo de 10 años: El valor más alto fue de 0.56 mm^3 para piezas anteriores y de 1.26 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.28 mm^3 tanto en piezas anteriores como posteriores.

El promedio fue 0.47 mm^3 y la desviación estándar de 0. 11 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 0.68 mm^3 y la desviación estándar de 0.36.

Grupo de 11 años: El valor más alto fue de 1.12 mm^3 para piezas anteriores y de 1.54 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.42 mm^3 para piezas anteriores y 0.56 mm^3 para piezas posteriores.

El promedio fue 0.70 mm^3 y la desviación estándar de 0. 30 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 1.17 mm^3 y la desviación estándar de 0.43.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue de 1.40 mm^3 para piezas anteriores y de 1.96 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.28 tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

El promedio fue 0.84 mm^3 y la desviación estándar de 0. 48 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 1.01 mm^3 y la desviación estándar de 0.45.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue de 0.42 mm^3 para piezas anteriores y de 0.56 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.28 mm^3 tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

El promedio fue 0.35 mm^3 y la desviación estándar de 0. 07 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 0.42 mm^3 y la desviación estándar de 0.14.

Grupo de 14 años: El único paciente de este grupo presentó volumen de 0.28mm^3 en piezas anteriores y 1.12mm^3 en piezas posteriores.

ENZIMA AST:

Al evaluar la enzima AST se encontró que:

Grupo de 10 años: El valor más alto fue 60 UI/L en piezas anteriores y 200 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 8 UI/L en piezas anteriores y 46 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 29 UI/L y la desviación estándar de 19.05 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 94 UI/L y la desviación estándar de 62.95

Grupo de 11 años: **E**l valor más alto fue 272 UI/L en piezas anteriores y 304 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 48UI/L en piezas anteriores y 120 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 171 UI/L y la desviación estándar de 92.68 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 203 UI/L y la desviación estándar de 76.27.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue 96 UI/L en piezas anteriores y 360 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 16UI/L en piezas anteriores y 40 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 62 UI/L y la desviación estándar de 32.75 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 139 UI/L y la desviación estándar de 114.16.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue 132 UI/L en piezas anteriores y 100 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 32 UI/L en piezas anteriores y 80 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 82 UI/L y la desviación estándar de 50 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 90 UI/L y la desviación estándar de 10.

Grupo de 14 años: El único paciente de este grupo presentó niveles de AST de 272 UI/L en piezas anteriores y 384 UI/L en piezas posteriores.

(ver cuadro No. 3)

CUADRO # 3

MEDIA, DESVIACIÓN ESTÁNDAR Y PORCENTAJE DE NIVELES DE GLUCOSA PRE-PRANDIAL EN SANGRE, PH, TIPO DE EXUDADO, VOLUMEN Y ENZIMA ASPARTATO AMINO TRANSFERASA DEL FLUIDO CREVICULAR EN PIEZAS ANTERIORES Y POSTERIORES DE 15 PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1 CONFORME A GRUPO ETAREO

			GLUCOSA		PH				EXUDADO								VOLUMEN				AST			
EDAD	CASOS	%	X	S	PZAS. ANT.		PZAS. POST.		PZAS. ANT.				PZAS. POST.				PZAS. ANT.		PZAS. POST.		PZAS. ANT.		PZAS. POST.	
					X	S	X	S	S	%	H	%	S	%	H	%	X	S	X	S	X	S	X	S
10	4	27%	93	22.30	8.50	0.50	7.75	0.43	3	75%	1	25%	2	50%	2	50%	0.47	0.11	0.68	0.36	29	19.05	94	62.95
11	3	20%	94	16.54	8.33	0.47	7.00	0.00	2	67%	1	33%	2	67%	1	33%	0.70	0.30	1.17	0.43	171	92.68	203	76.27
12	5	33%	116	20.24	8.00	0.63	7.60	0.49	4	80%	1	20%	4	80%	1	20%	0.84	0.48	1.01	0.45	62	32.75	139	114.16
13	2	13%	101	4.00	7.50	0.50	7.00	0.00	2	100%	0	0%	2	100%	0	0%	0.35	0.07	0.42	0.14	82	50.00	90	10.00
14	1	7%	97	0.00	7.00	0.00	7.00	0.00	1	100%	0	0%	1	100%	0	0%	0.28	0.00	1.12	0.00	272	0.00	384	0.00

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo.

Los pacientes del grupo 2 fueron agrupados conforme a un grupo etareo.

De los resultados se obtuvo la media, desviación estándar y porcentaje de:

1. Glucosa preprandial
2. pH del fluido crevicular
3. Tipo de fluido crevicular
4. Volumen del fluido crevicular
5. Enzima AST

EDAD Y NIVELES DE GLUCOSA

Los 15 pacientes del grupo 2 fueron divididos en 5 grupos conforme al grupo etáreo, encontrando 1 paciente (7%) del grupo de 10 años, 2 pacientes (13%) del grupo de 11 años, 4 pacientes (27%) del grupo de 12 años , 3 pacientes (20%) del grupo de 13 años y 5 pacientes (33%) del grupo de 14 años.

Al evaluar los niveles de glucosa pre-prandial en sangre se encontró:

Grupo de 10 años: El único paciente de este grupo presentó glucosa pre-prandial de 84 mg/dl.

Grupo de 11 años: El valor más alto fue de 85 mg/dl, el valor más bajo fue 82 mg/dl; el promedio fue 84 mg/dl y la desviación estándar de 1.50.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue de 86 mg/dl, el valor más bajo fue 80 mg/dl; el promedio fue 84 mg/dl y la desviación estándar de 2.29.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue de 95 mg/dl, el valor más bajo fue 89mg/dl; el promedio fue 91 mg/dl y la desviación estándar de 2.62.

Grupo de 14 años: El valor más alto fue de 108 mg/dl, el valor más bajo fue 71mg/dl; el promedio fue 87 mg/dl y la desviación estándar de 12.06.

pH:

Al evaluar pH del fluido crevicular, medido con cinta colorimétrica, se encontró que:

Grupo de 10 años: : El único paciente de este grupo presentó pH 8 en piezas anteriores y pH7 en piezas posteriores.

Grupo de 11 años: El valor más alto fue de 8 para piezas anteriores y de 8 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 7 tanto en piezas anteriores como posteriores.

El promedio fue 7.50 y la desviación estándar de 0.50 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 7.50 y la desviación estándar de 0.50.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue de 9 para piezas anteriores y de 8 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 7 en piezas anteriores y de 7 en piezas posteriores.

El promedio fue 7.75 y la desviación estándar de 0.43 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 7.75 y la desviación estándar de 0.43.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue de 8 para piezas anteriores y de 7 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 7 en piezas anteriores y de 7 en piezas posteriores.

El promedio fue 7.67 y la desviación estándar de 0.47 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 8.

Grupo de 14 años: El valor más alto fue de 8 para piezas anteriores y de 8 para piezas posteriores; el valor más bajo fue de 7 en piezas anteriores y de 7 en piezas posteriores.

El promedio fue 7.80 y la desviación estándar de 0.40 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue 7.60 y la desviación estándar de 0.49.

TIPO DE EXUDADO:

Al evaluar el tipo de fluido crevicular que se presentó clínicamente en los pacientes estudiados, se encontró de los 2 tipos seroso y hemorrágico, no encontrando del tipo purulento.

Grupo de 10 años: 100% de los pacientes presentó exudado seroso tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

Grupo de 11 años: 100% de los pacientes presentó exudado seroso tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

Grupo de 12 años: 100% de los pacientes presentó exudado seroso tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

Grupo de 13 años: 100% de los pacientes presentó exudado seroso tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

Grupo de 14 años: 60% de los pacientes presentó exudado seroso y 40% hemorrágico, a nivel de piezas anteriores, a nivel de piezas posteriores fue de 40% seroso y 60% hemorrágico

VOLUMEN:

Al evaluar la cantidad del volumen lineal expresado en milímetros cúbicos (mm^3) del fluido crevicular, se encontró:

Grupo de 10 años: El único paciente de este grupo presentó volumen de 0.42mm^3 en piezas anteriores y 0.56 mm^3 en piezas posteriores.

Grupo de 11 años: El valor más alto fue de 0.56 mm^3 para piezas anteriores y de 0.56 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.28 mm^3 para piezas anteriores y 0.28 mm^3 para piezas posteriores.

El promedio fue 0.42 mm^3 y la desviación estándar de 0.14 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 0.42 mm^3 y la desviación estándar de 0.14.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue de 0.7 mm^3 para piezas anteriores y de 0.56 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.28 tanto en piezas anteriores como en piezas posteriores.

El promedio fue 0.49 mm^3 y la desviación estándar de 0. 16 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 0.41 mm^3 y la desviación estándar de 0.13.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue de 0.56 mm^3 para piezas anteriores y de 0.75 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.28 mm^3 para piezas anteriores y 0.56 mm^3 para piezas posteriores.

El promedio fue 0.43 mm^3 y la desviación estándar de 0.11 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 0.64 mm^3 y la desviación estándar de 0.08.

Grupo de 14 años: El valor más alto fue de 0.42 mm^3 para piezas anteriores y de 1.26 mm^3 para piezas posteriores; el valor más bajo fue 0.28 mm^3 para piezas anteriores y 0.42 mm^3 para piezas posteriores.

El promedio fue 0.34 mm^3 y la desviación estándar de 0.07 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 0.65 mm^3 y la desviación estándar de 0.31.

ENZIMA AST:

Al evaluar la enzima AST se encontró que:

Grupo de 10 años: El único paciente de este grupo presentó niveles de AST de 12 UI/L en piezas anteriores y 19 UI/L en piezas posteriores.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Grupo de 11 años: El valor más alto fue 60 UI/L en piezas anteriores y 120 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 16UI/L en piezas anteriores y 24 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 38 UI/L y la desviación estándar de 22 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 72 UI/L y la desviación estándar de 48.

Grupo de 12 años: El valor más alto fue 120 UI/L en piezas anteriores y 64 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 16UI/L en piezas anteriores y 32 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 56 UI/L y la desviación estándar de 41.18 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 48 UI/L y la desviación estándar de 11.31.

Grupo de 13 años: El valor más alto fue 96 UI/L en piezas anteriores y 336 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 32 UI/L en piezas anteriores y 8 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 64 UI/L y la desviación estándar de 26.13 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 155 UI/L y la desviación estándar de 136.13.

Grupo de 14 años: El valor más alto fue 168 UI/L en piezas anteriores y 200 UI/L en piezas posteriores; el valor más bajo fue 32 UI/L en piezas anteriores y 32 UI/L en piezas posteriores.

El promedio fue de 83 UI/L y la desviación estándar de 52.24 para piezas anteriores.

El promedio para piezas posteriores fue de 78 UI/L y la desviación estándar de 61.84.

(ver cuadro No. 4)

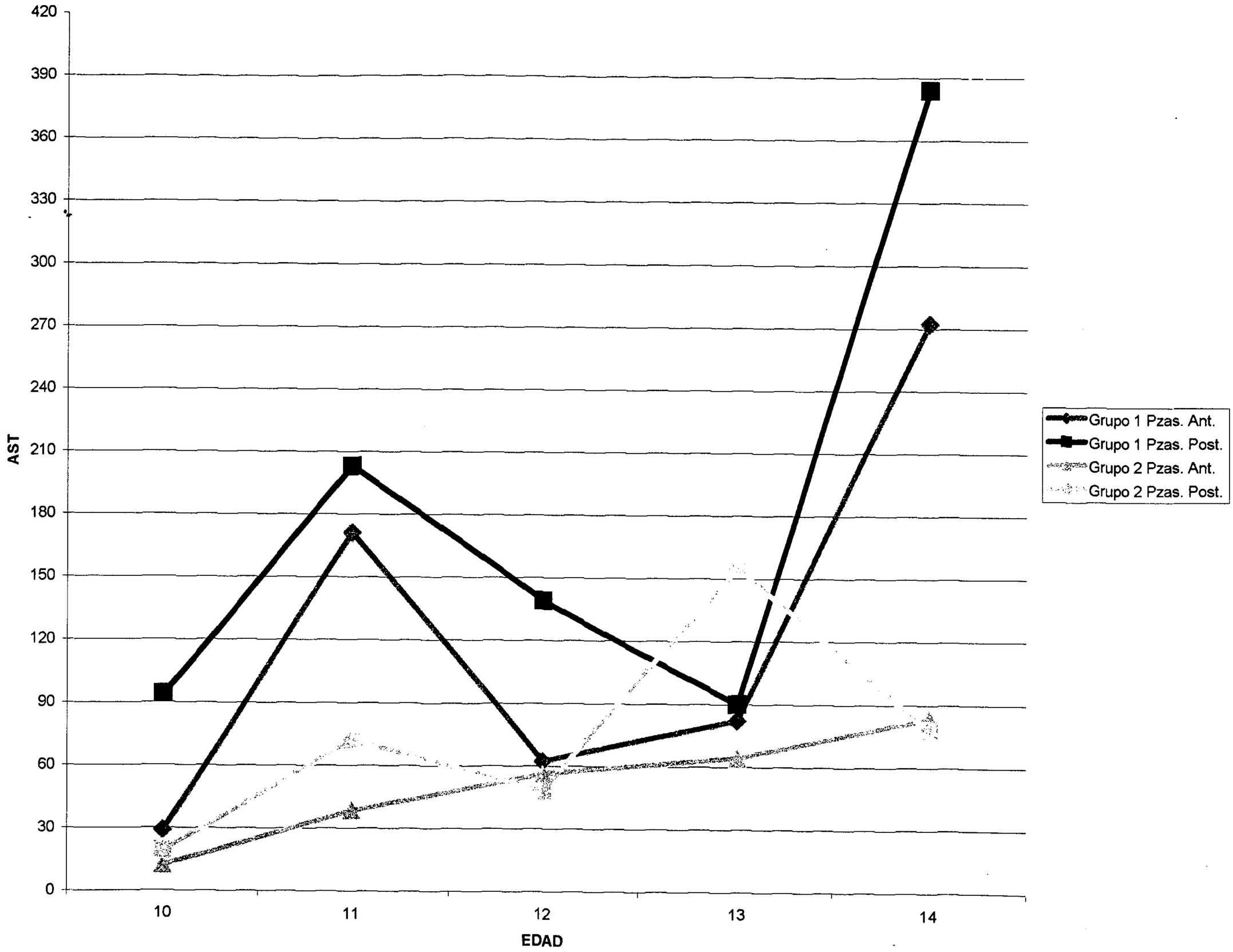
CUADRO # 4

MEDIA, DESVIACIÓN ESTÁNDAR Y PORCENTAJE DE NIVELES DE GLUCOSA PRE-PRANDIAL EN SANGRE, pH, TIPO DE EXUDADO, VOLUMEN Y ENZIMA ASPARTATO AMINO TRANSFERASA DEL FLUIDO CREVICULAR EN PIEZAS ANTERIORES Y POSTERIORES DE 15 PACIENTES DEL GRUPO CONTROL

			GLUCOSA		PH				EXUDADO								VOLUMEN				AST			
EDAD	CASOS	%	X	S	PZAS. ANT.		PZAS. POST.		PZAS. ANT.				PZAS. POST.				PZAS. ANT.		PZAS. POST.		PZAS. ANT.		PZAS. POST.	
					X	S	X	S	S	%	H	%	S	%	H	%	X	S	X	S	X	S	X	S
10	1	7%	84	0.00	8.00	0.00	7.00	0.00	1	100%	0	0%	1	100%	0	0%	0.42	0.00	0.56	0.00	12	0.00	19	0.00
11	2	13%	84	1.50	7.50	0.50	7.50	0.50	2	100%	0	0%	2	100%	0	0%	0.42	0.14	0.42	0.14	38	22.00	72	48.00
12	4	27%	84	2.29	7.75	0.43	7.75	0.43	4	100%	0	0%	4	100%	0	0%	0.49	0.16	0.41	0.13	56	41.18	48	11.31
13	3	20%	91	2.62	7.67	0.47	8.00	0.00	3	100%	0	0%	3	100%	0	0%	0.43	0.11	0.64	0.08	64	26.13	155	136.13
14	5	33%	87	12.06	7.80	0.40	7.60	0.49	3	60%	2	40%	2	40%	3	60%	0.34	0.07	0.65	0.31	83	52.24	78	61.84

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo.

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA RELACIÓN DE LA ENZIMA AST EN FLUIDO CREVICULAR Y GRUPO ETÁREO



DISCUSIÓN

Para la realización de este estudio se evaluaron a 30 pacientes, divididos en 2 grupos. Se evaluaron 2 piezas dentales; una pieza anterior y una posterior, en su cara bucal o lingual; el área mesial o distal. Se realizó el análisis de pH, volumen, tipo y enzima aspartato amino transferasa del fluido crevicular. Se encontró que:

En general, los valores normales de glucosa pre-prandial en sangre estaban entre los rangos de 70-110 mg/dl. Los pacientes evaluados en el grupo 1 presentaron un valor aceptable de glucosa (102 mg/dl) y para el grupo 2 fue de (86 mg/dl). Conforme aumentó la edad del paciente, el promedio de glucosa en sangre se pudo observar que también aumentó. Los pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente presentaron control en sus niveles de glucosa, pero se debe recordar que después de establecido el diagnóstico de diabetes, la secreción endógena de insulina se recupera y los requerimientos de insulina exógena disminuyen por un año, pero la necesidad de incrementar la dosis de insulina es inevitable puesto que 8 a 10 años después del diagnóstico, la destrucción de células

ß es total y la deficiencia de insulina endógena es absoluta, lo cual trae las consecuencias conocidas (32).

En la evaluación periodontal se observó que el proceso inflamatorio agudo estuvo presente tanto en los pacientes insulino dependientes como en el grupo control. Esta similitud se corrobora con el hallazgo casi igual encontrado en la PSG ≤ 3 mm, por lo que la severidad de las enfermedades periodontales es muy parecida. No hubo diferencia significativa estadística. "Los neutrófilos en la inflamación gingival y periodontal tienen una función de protección, sin embargo en algunas circunstancias éstas 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" (8).

En los pacientes con diabetes mellitus se ha demostrado la presencia de anormalidades leucocitarias que incluyen disminución de quimiotaxis, fagocitocis de la destrucción de organismos invasores y estas anormalidades parecen estar relacionadas con el grado de hiperglucemia. Este defecto puede deberse en parte a la hiperosmolaridad del suero hiperglucémico. La disminución de las respuestas leucocitarias también

puede estar relacionada con la incapacidad de los leucocitos para movilizarse a través de paredes capilares engrosadas así como una difusión reducida de la insulina y de los substratos nutritivos para sustentar a los leucocitos extra vasculares (8, 33, 40).

En el análisis físico-químico del fluido gingival se obtuvo resultados que marcan la diferencia del comportamiento de éste entre pacientes diabéticos controlados tipo 1 y pacientes no diabéticos.

Al analizar el pH del fluido crevicular, se determinó que en piezas anteriores y posteriores para el grupo control fue ligeramente neutro en tanto para el grupo de pacientes diabéticos tipo 1 controlados para piezas anteriores fue básico y en piezas posteriores ligeramente neutro. Estos resultados presentan la misma tendencia reportada en el estudio de Rivera, W. en 2002 donde pH fue básico y ligeramente neutro en un grupo de pacientes niños diabéticos tipo 1 controlados. El estudio de García, H. reporta que los pacientes diabéticos tipo 2 controlados presentan el pH de su fluido crevicular neutro y en los pacientes diabéticos tipo 2 no controlados el pH es básico. No se encontró literatura que indicara los cambios de pH que sufren los tejidos periodontales ante el proceso inflamatorio, ni relacionado con diabetes mellitus.

Al analizar el tipo de fluido crevicular, se determinó que a nivel de piezas anteriores el exudado de tipo seroso fue predominante en el grupo control pero en el grupo de pacientes diabéticos tipo 1 hubo pacientes que también presentaron exudado hemorrágico. En piezas posteriores el exudado de tipo seroso fue mayoritario para el grupo control pero en el grupo de pacientes diabéticos tipo 1 hubo presencia de exudado hemorrágico. Es importante recordar que la presencia de exudado hemorrágico refleja destrucción actual de tejidos lo que podría estar indicando que estos pacientes están sufriendo destrucción progresiva de los tejidos periodontales.

El volumen lineal del fluido crevicular se presentó en mayor cantidad en los pacientes diabéticos tipo 1 y fue mayor en el grupo etáreo de 11-12 años. En los pacientes control no se observó relación de volumen lineal con edad del paciente.

El volumen lineal del fluido crevicular disminuye de acuerdo al control metabólico de los pacientes, siendo mayor en pacientes con mal control metabólico (20). Es importante tener presente que el fluido crevicular desempeña una función protectora, puede tener propiedades antibacterianas, debido al contenido de leucocitos que pueden destruir

bacterias in situ y también llevar anticuerpos al lugar de actividad destructiva del periodonto (20).

Al analizar la cantidad de enzima aspartato amino transferasa en el fluido crevicular no se encontró literatura que indicara niveles de AST en pacientes con diabetes mellitus. Se determinó que el promedio para el grupo de pacientes diabéticos tipo 1 se encontró aumentado en una proporción mayor respecto del grupo control. La enzima AST está 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 se puede 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 permite plantear que la medición de la actividad de AST puede predecir 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, 16).

Es importante hacer notar que el grupo etáreo de pacientes diabéticos tipo 1 con 12 años de edad son los pacientes que peor control de glucosa tienen. En general, los pacientes con pobre control tienden a asociarse con un incremento en el riesgo de la perdida de la inserción y perdida de hueso. Se sabe que el mecanismo de defensa microbiana esta dañado, y la susceptibilidad a las infecciones, está relacionada a la hiperglicemia y al grado de control de la glucosa. El conocimiento actual dado en los mecanismos bioquímicos involucrados en la diabetes enfatiza que la significancia clínica de este padecimiento va en función al control del metabolismo de la glucosa (41).

El grupo etáreo de pacientes diabéticos tipo 1 con 12 años de edad también es el grupo que presenta mayores cambios en el análisis físico-químico del fluido gingival. Estos resultados pueden estar relacionados con los hallazgos reportados en la literatura de problemas periodontales asociados a pacientes diabéticos no controlados. Los signos y síntomas bucales 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 salivares 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. En las manifestaciones bucales 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 (7).

A pesar que los pacientes evaluados fueron de corta edad esto puede reflejar daños iniciales en el periodonto, los cuales pueden progresar y llegar a causar destrucción total de los tejidos de soporte dentario. Otro aspecto a considerar en esta edad son los cambios que se presentan a

nivel de microvasculatura provocados en la pubertad por cambios hormonales.

Los cambios hormonales relacionados con la pubertad pueden aumentar en los adolescentes el riesgo de desarrollar la enfermedad periodontal. Durante la pubertad, el aumento del nivel de las hormonas sexuales, como la progesterona y el estrógeno, causan un aumento en la circulación sanguínea en las encías (35).

Para que el proceso patológico de enfermedad periodontal se transforme en forma favorable es imprescindible un buen proceso de cicatrización, el cual se ve alterado en mayor cantidad en pacientes diabéticos no controlados.

La cicatrización y reparación disminuida de las heridas es una consecuencia que se acepta para la diabetes.

Diabéticos que no están óptimamente controlados pueden tener una alteración en la respuesta de cicatrización con procedimientos diseñados para tratar defectos óseos (41).

CONCLUSIONES

1. En la evaluación periodontal los hallazgos clínicos fueron similares para los pacientes diabéticos tipo 1 como los del grupo control.

2. La severidad de las enfermedades periodontales fue similar para los grupos estudiados.

3. El tipo de fluido crevicular que predominó en pacientes del grupo control y pacientes diabéticos tipo 1 fue el tipo seroso.

4. El resultado de pH en pacientes sin diabetes fue neutro, en tanto que para los pacientes con diabetes tipo 1 el resultado fue pH básico en piezas anteriores y pH neutro en piezas posteriores.

5. El volumen lineal determinado del fluido crevicular se presentó en mayor cantidad en los pacientes diabéticos tipo 1 que en el grupo control.

6. El valor de la enzima AST se encontró aumentada en el grupo de diabéticos tipo 1 en comparación con el grupo control.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda, aumentar la muestra del estudio, en estudios similares a este para dar mayor confiabilidad estadística a los mismos.

2. Mantener técnicas de asepsia y prevención con los pacientes para evitar contaminación cruzada al recolectar y analizar el fluido crevicular.

3. A las facultades de Odontología de las Universidades del país se recomienda establecer parámetros normales de la enzima aspartato amino transferasa en fluido crevicular, tanto en pacientes sanos como en pacientes comprometidos sistémicamente con alguna enfermedad.

4. 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.

5. Prestar atención especial en niños diabéticos en lo referente a nivel de glucosa y hemoglobina glicosilada.

6. Hacer tratamientos preventivos en niños diabéticos con el fin de evitar complicaciones posteriores, insistir en fisioterapia oral.

LIMITANTES

- El costo del análisis del laboratorio biológico de la enzima aspartato amino transferasa en el fluido crevicular es 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 en la obtención de la muestra.

- El manejo de la muestra de fluido crevicular es muy delicado debido a que se cuenta con poco tiempo para trasladar la muestra al laboratorio biológico y la muestra debe conservarse en refrigeración y no a temperatura ambiente.

ANEXOS

CRITERIOS DEL CONTROL

		Bueno*	Regular	Malo
Glucemia				
- En ayunas	mg/dl	80-120	< 140	> 140
- Postprandial	mg/dl	80-160	≤ 180	> 180
HbA_1**	%	< 8	≤ 9,5	> 9,5
HbA_{1c}	%	< 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
Indice de masa corporal	kg/m^2	hombre < 25	≤ 27	> 27
		mujer < 24	≤26	> 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_1, 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

LDL col = Colesterol Total - (Tg/5 + HDL_{col})

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

Meta de LDL < 130 mg/dl

umol/l = micromoles/l

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INSTRUMENTO RECOLECTOR DE DATOS

DATOS GENERALES

Nombre : _____
Edad : _____ Sexo : _____
Dirección : _____ Telefono : _____
Niveles de Glucosa preprandial : _____
Presencia de Enfermedad Periodontal: Si _____ No _____

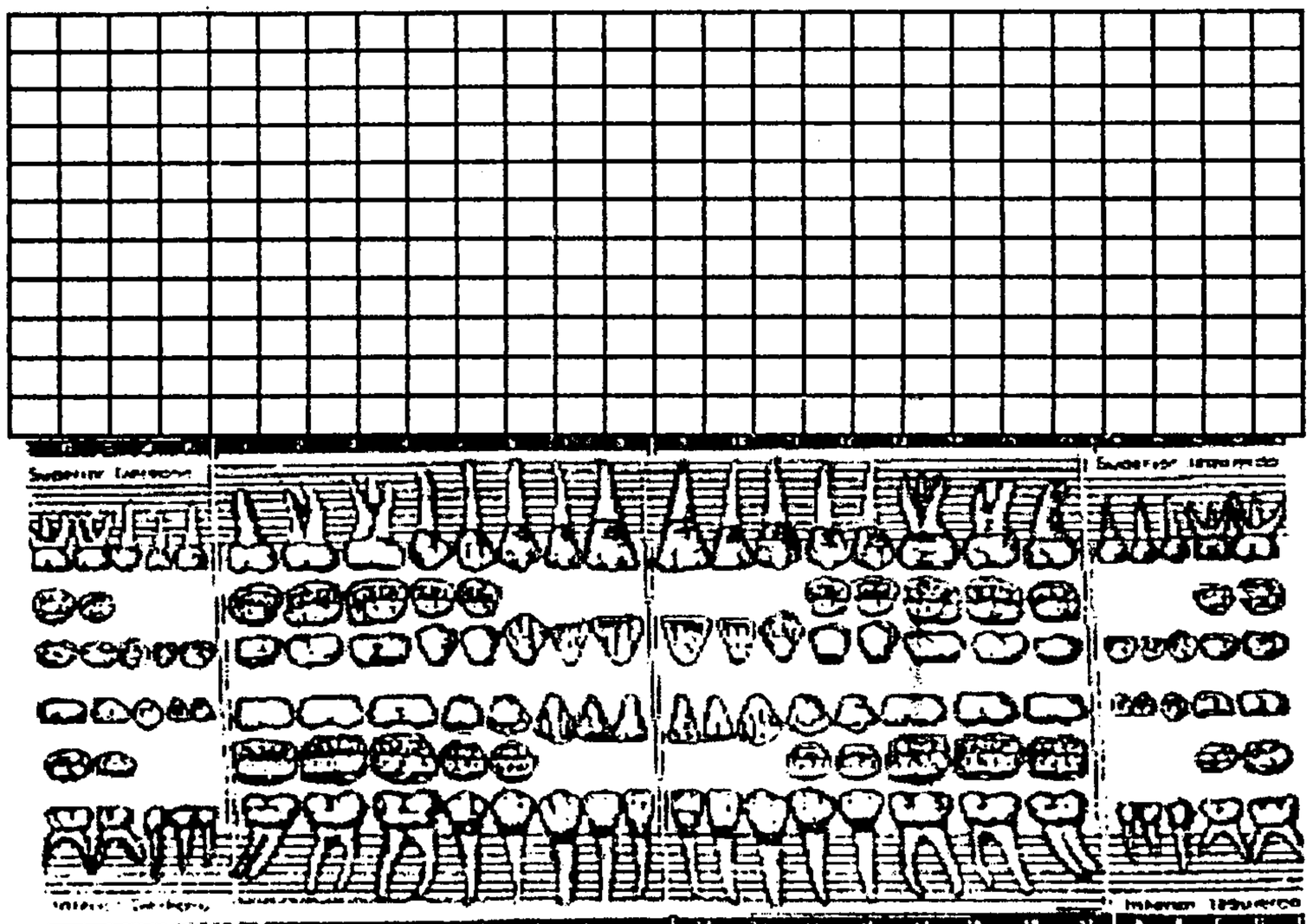
RESULTADOS DE AST

PIEZA MUESTRA	RESULTADOS

Volumen : _____
PH : _____
Tipo de Exudado : H _____ P _____ S _____

PERIODONTOGRAMA

10. Lesiones mucogingivales
9. Factores Irritantes
8. Movilidad
7. Cálculos
6. Placa Bacteriana
5. Exudado
4. Tamaño
3. Consistencia
2. Contorno
1. Color



1. Color
2. Contorno
3. Consistencia
4. Tamaño
5. Exudado
6. Placa Bacteriana
7. Cálculos
8. Movilidad
9. Factores Irritantes
10. Lesiones Mucogingivales

ANEXO No. 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Como trabajo de tesis de pregrado de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se lleva a cabo la investigación titulada: **"Caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo 1, en un rango de edad de 10 a 14 años".**

La investigación se realiza con el propósito de estudiar cuántas personas diabéticas están padeciendo enfermedad de las encías y su relación con secreciones en la encía. Para ello se sacará del dedo anular una gota de sangre para medir el nivel de azúcar, posteriormente se hará un examen de la boca y de las encías en las que se evaluarán aspectos como cambios de color, contorno, consistencia y sangrado, para conocer el estado de salud de estas. Finalmente se tomarán muestras del líquido de la encía, las que se analizarán en un laboratorio clínico. Con los resultados que se obtengan, se podrá conocer su salud bucal y a la vez, buscar atención para tratar su enfermedad, si la hay. Los datos son confidenciales por lo que no se proporcionará su nombre y sus datos personales a persona alguna.

Durante el estudio no se efectuará procedimiento clínico alguno que requiera la inyección de anestesia ni se tomaran medicinas.

Por este medio, Yo _____ estoy enterado de todo el examen y procedimiento que se le hará a mi hijo(a) _____ y con mi firma o huella dactilar confirmo que se me ha explicado satisfactoriamente sobre el contenido de este consentimiento, y de lo que se hará. También se me ha dicho que podemos abandonar la investigación en cualquier momento sin tener que dar explicación alguna. Con mi firma y nombre al final de este documento autorizo a la persona designada que le haga el examen y que tome las muestras de líquido de la encía que contempla el estudio.

Nombre con letra clara: _____

Cédula de Vecindad: Registro No. _____ Número _____

Firma del padre o encargado legal: _____

Dirección:_____

Teléfono: _____

Lugar y fecha: _____

BIBLIOGRAFIA

1. Barrios, Gustavo.-- Odontología su fundamento biológico.-- Colombia : Editorial Iatros, 1993.-- Tomo 2. pp. 339-352, 499,563.

2. Bennett, Claude.-- Cecil tratado de medicina interna / Claude Bennett, Fred Plum ; trad. por Ana María Pérez Tamallo... [et al.].-- 20ª ed. -- México : McGraw-Hill Interamericana, 1997.-- pp.1449-1450.

3. Bioquímica de Harper / Robert K. Murray... [et al.] ; trad. por Maria del Rosario Carsolio.-- 12ª ed.-- México : El Manual Moderno, 1992-- pp. 32-42.

4. Caja Costarricense del Seguro Social-- Manual para el tratamiento de la Diabetes mellitus no insulinodependiente (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 DMNID, región europea de la Federación Internacional de Diabetes.-- Ministerio de Salud, Costa Rica, Novo Nordisk, s. f.-- pp. 4.

5. Callejas, M. S. A Longitudinal investigation of the periodontal change during pregnancy one month post partum. International Academy of Periodontology. 20 (22) : 26, june 1999.

6. Callejas Rivera.-- "Manifestaciones clínicas periodontales asociadas a embarazo y climaterio" En : Congreso de Traumatología y Ortopedia. [Septiembre 2002 : Guatemala].--

7. 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.

8. Cutler, Christopher.-- Defective neutrophil function in an insulin-dependent Diabetes mellitus patient.-- pp.394-401.-- En: Journal Periodontology.--No.62 (1991).

9. Dermatología en medicina general / Thomas B. Fitzpatrick... [et al.] ; trad. por Patricia Houghton .-- 3ª ed.-- Buenos Aires : Editorial Medica Panamericana, 1988.-- Tomo 2. pp. 2294-2295.

10. Diccionario de medicina Mosby.-- 4ª ed.-- España : Oceano Grupo Editorial, 1994 -- 1504p.

11. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina Dorland.-- 26ª ed.-- México : Editorial Interamericana, 1986.-- pp. 1328.

12. Donoso, Eduardo y Sonia Rivera, Nilda Becerra. Actividades glutamico-oxalacético transaminasa (GOT) y lactato deshidrogenasa (LDH) en pacientes con enfermedad periodontal. Soprape periodontia. 5 (3) : 296-299, Enero / Junio de 1996.

13. Drew, Wolfe.– Química, general orgánica y biológica / Wolfe Drew ; trad. por Ekaterina Droyinina.-- Colombia : McGraw-Hill Latinoamericana, 1989.-- pp 464-468.

14. El Manual de Odontología / José Javier Echeverría García, Emili Cuenca Sala, Directores.-- Barcelona : Masson, 1995.-- pp. 781, 1355-1358.

15. El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento / Mark H. Beers, Robert Berkow, Editores.-- 10ª ed.-- Madrid : Editorial Harcourt, 1999.-- pp. 768-772.

16. Estrada Salazar, Brenda Anabella.-- Determinación de la enzima aspartato amino transferasa en el fluido gingival de pacientes con o sin enfermedad periodontal.--Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1997.-- 61p.

Vo. Bo.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA FACULTAD DE ODONTOLOGIA BIBLIOTECA DIRECCION

30 SET 2003

17. Fiorellini, J. P. Correlation of peri-implant health and aspartate aminotransferase levels: A cross-sectional clinical study. Oral maxillofac implants. 15 (4) : 500-504, 2000.

18. García y Vidaurre, Heidy.-- Determinación de la caracterización físico-química del fluido crevicular en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años, del Seguro Social de la periférica de la zona 11, en el año 1999.--Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 2000.-- 79p.

19. García, Manuel.-- Diabetes mellitus.-- 3ª ed.-- Santiago de Chile : Arancibia, 1992.-- pp. 17-19, 24-25, 332-333.

20. García Morán, Juan Carlos.-- Determinación de la caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo 2, con periodontitis inicial, en un rango de edad de 30-45 años, del seguro social de la periférica de la zona 11, antes y después de la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2 %, en el año de 1999.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 2001.-- 90p.

21. Genco, Robert J.-- Periodontología / Robert J. Genco, Henry Goldman, Walter Cohen,Editores ; trad. por Claudia P. Cervera Pineda, Rossana Sentíes Castelló.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1993.-- pp. 225-229.

22. Karam, John.-- Endocrinology and metabolism clinics of North America.-- pp.329.-- En: Vol. 21, no2. (junio, 1992) (Referencia bibliográfica Dra. Maya Serrano, Centro Médico zona 10)

23. Laguna, José.-- Bioquímica.-- 4ª ed.-- México : Editores México, 1994.-- pp. 64-65.

24. Lindhe, Jan.-- Periodontología clínica / Jan Lindhe ; trad. por Horacio Martínez.-- 2ª ed .-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1992.-- pp. 179-208.

25. Loesche, W. J. Current research in diagnostic methods for assessing periodontal disease and its future impact. J. Periodontol. 57 (7) : 574-578, July 1991.

26. Novaes, Arthur.-- Periodontal disease progresión in type II non -- insulin -- dependent Mellitus patients.-- pp. 27-33.-- En Journal Dent.-- no 8 (1997).

27. Novak, Edmund R.-- Tratado de ginecología / Edmund R. Novak, Georgeana Seeger Jones ; trad. por Alberto Folch.-- 8ª ed.-- México : Editorial Interamericana, 1971.-- pp. 839.

28. Organización Mundial de la Salud.-- Prevención de la Diabetes mellitus.-- Ginebra, OMS, 1994.-- pp. 15-17.

29. Orten, James.-- Bioquímica humana / James Orten, Otto Neuhaus ; trad. por María Teresa Toral.-- 10ª ed.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1984.-- pp. 123.

30. Periodontal diseases / Saul Schluger... [et al.].-- Philadelphia : Lea & Febiger, 1990.-- pp. 112-115.

31. Persson, G. R. and R. C. Page. Relationship between gingival crevicular fluid levels of aspartate aminotransferase and active tissue destruction in treated chronic periodontitis patients. J. Periodontology. Res No. 25 : 81-87, 1992.

32. Rivera Galindo, Wendy Aracely.-- Determinación de la enzima aspartato amino transferasa, en fluido gingival de pacientes niños diabéticos tipo 1.--Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad Mariano Gálvez, Facultad de Odontología, 2002.-- 77p.

Vo. Bo.

30 SET 2003

33. Rivera, Sonia y Eduardo Donoso. Enfoque enzimático de la enfermedad periodontal. Soprape J. Periodontia. 3 (2) : 159-161, Julio / Diciembre de 1994.

34. Robbins, Stanley L.-- Patología estructural y funcional / Stanley L. Robbins, Ramzi Cotran, Vinay Kumar ; trad. por Joaquín Valero Oyarzabal.-- 3ª ed.-- Mexico : Editorial Interamericana, 1987.-- pp. 79.

35. Roisinblit, Ricardo.-- Influencia de los factores sistemicos en los tejidos periodontales. En : Internet. http://odontogeriatria.elabuelo.com.ar/ 6 de diciembre del 2001.

36. Rose, Louis. F.-- Medicina Interna en odontología / Louis. F. Rose, Donald kaye ; trad. por Javier González Lagunas.-- 2ª ed.-- Barcelona : Salvat, 1992.-- Tomo II. pp. 1375-1385, 1425-1427.

37. Rosito, Ivan.-- Periodonto normal.-- Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Area de periodoncia, Guatemala 1997.-- 42 p.

38. Temas de medicina interna: Diabetes Mellitus .-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1993.-- no 4, Vol.1.-- pp. 621-683.

39. Tierney, Lawrence.-- Diagnóstico clínico y tratamiento / Lawrence Tierney, Maxine Papadakis, Stephen McPhee ; trad. por José Jaime Avila Valdivieso.-- 32ª ed.-- México : Editorial el Manual Moderno, 1997.-- pp. 1049-1055.

40. Tratado de patología bucal / William G. Shafer... [et al.] ; trad. por María de Lourdes Hernández Cazares.-- 4ª ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1986.-- pp. 811-816.

41. Vechis-Bon.-- Importance de l'équilibre du diabéte sur l'étal paradontal : étude clinique.-- pp. 523, 530-531.-- En: Actualités Odonto-Stomatologiques.-- no 171 (1990)

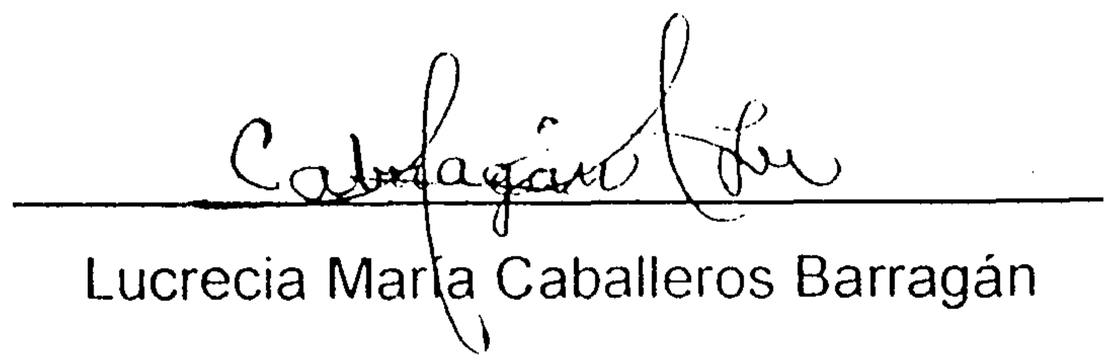
Vo. Bo.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA
DIRECCION

30 SET 2003

El contenido de esta tesis es única y exclusiva

responsabilidad del autor



Lucrecia María Caballeros Barragán

Lucrecia María Caballeros Barragán

Sustentante

Dra. Mayra Sofía Callejas Rivera

Asesora

Dra. Karla María Fortuny de Alburez

Asesora

Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas

Revisor

Comisión de Tesis

Dra. Elizabeth King de García

Revisora

Comisión de Tesis

Imprimase:

Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

SECRETARIO

Biblioteca Central