

## Revisión Bibliográfica

Facultad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández

### **La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal.**

### **Diabetes mellitus and its association in the etiology and pathogenesis of periodontal disease.**

**Dra. Mileydi De La C. Torres López<sup>1</sup>, Dr. Marcial Díaz Álvarez<sup>2</sup>**

Especialista de 1<sup>er</sup> grado en Periodontología Clínica. Profesor Instructor <sup>1</sup>  
Especialista de 1<sup>er</sup> grado en Estomatología General Integral <sup>2</sup>

## RESUMEN

Se revisa enfermedad endocrina metabólica como factor de riesgo de la enfermedad periodontal, así como los efectos y secuelas de las periodontitis en estos pacientes. Se profundiza en el conocimiento acerca de los cambios histopatológicos, susceptibilidad a las infecciones, criterios más actualizados hasta el momento en relación con el manejo clínico periodontal de los pacientes afectados por diabetes y la estrecha relación existente entre ambas patologías. Se pretende con esta búsqueda bibliográfica ampliar los conocimientos, y sean bien recibidos por alumnos y profesores como material de apoyo para la docencia.

**DeCS:** PERIODONTITIS / etiología, DIABETES MELLITUS / complicaciones

## SUMMARY

It was performed a review about the inhibitory medicines of the converting enzyme of angiotensin I. There were described the classifications and the pharmacochinetic characteristics of them as well as the acting mechanisms, particularly the hemodynamic -hypotensor effect and the effect upon the kidney. It was updated the use of such medicines in the arterial hypertension and the congestive cardiac insufficiency as well as their pharmacological interactions and adverse reactions. Some current aspects related to their use are also pointed out.

**MeSH:** PERIODONTITIS / etiology, DIABETES MELLITUS / complications

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, localizadas en la encía y en las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están producidas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival. Se han clasificado en gingivitis (limitadas a la encía) y periodontitis (extendidas a tejidos más profundos con destrucción de la inserción del tejido conectivo al cemento, reabsorción del hueso alveolar y aumento de la movilidad del diente hasta finalizar con su caída) (1Y2). Alrededor de un 50% de la población adulta presenta gingivitis y un 30% periodontitis (8). La enfermedad periodontal es muy frecuente en la cavidad oral. Tiene un

curso crónico con etapas de agudización, y progresa a un ritmo variable, disminuyendo poco a poco el soporte de los dientes hasta que estos acaban perdiéndose. Supone un verdadero problema de salud pública, tanto como por la frecuencia con que aparece como por sus implicaciones sobre la salud general. La evidencia científica ha puesto de manifiesto una relación entre la enfermedad periodontal y determinadas enfermedades sistémicas de carácter cardiovascular pulmonar y endocrino (diabetes mellitus). (3,4,5)

La diabetes mellitus es una enfermedad que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia inevitable de este déficit de secreción y acción de la insulina. En las fases finales puede producirse una afectación extensa de prácticamente de todos los sistemas orgánicos, afectación que se caracteriza por:

- Microangiopatía con engrosamiento de la membrana basal capilar.
- Macroangiopatía con aterosclerosis acelerada.
- Neuropatía que interesa los sistemas nerviosos periféricos y vegetativos.
- Alteración neuromuscular con atrofia.
- Embriopatía.
- Disminución de la resistencia a las infecciones.

Han transcurrido ya más de 2000 años desde las primeras descripciones de la diabetes como entidad clínica, pero hasta la extracción de la insulina del tejido pancreático por Banting y Best, en 1921, no pudo disponerse de un tratamiento eficaz a largo plazo. A pesar de que se dispone de insulina para uso clínico desde mediados de los años 20, siguen muriendo enfermos por la diabetes o por sus complicaciones. (6,7,8,11).

La diabetes y sus complicaciones ocupan en la actualidad el tercer puesto entre las causas de muerte en los EEUU, y la primera causa de ceguera en el mundo desarrollado. Los índices de prevalencia estimados oscilan entre el 3 y el 6% de la población, y aumentan con rapidez. Los accidentes cerebrovasculares, el infarto del miocardio y la insuficiencia renal Terminal son causas frecuentes en la diabetes. Actualmente la enfermedad periodontal es considerada la sexta complicación de la diabetes y de hecho un factor de riesgo para las periodontitis.

Los pacientes adultos jóvenes se han encontrado que tienen más gingivitis y bolsas profundas que los no diabéticos. La periodontitis progresa más rápidamente en pacientes poco controlados, donde presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa en su fluido crevicular. El control metabólico es un factor fundamental en el mantenimiento de la enfermedad periodontal entre los pacientes con DM tipo 2, se considera que la enfermedad periodontal puede afectar al control de la diabetes. Además se encuentra una diferencia notable en la flora de diabéticos y de no diabéticos. Inciden otros factores como: cambios vasculares, disfunción de polimorfos nucleares, síntesis de colágeno anormal y predisposición genética. Dada la gravedad de estos procesos y aun a falta de estudios que cuantifiquen la asociación entre estas afecciones en nuestra provincia, se pone de manifiesto la importancia de establecer un temprano y adecuado tratamiento de la enfermedad periodontal para reducir no solo la morbilidad de la infección local, sino para actuar indirectamente, sobre la salud general. (12,13,14)

La prevención de las afecciones periodontales en el diabético es el mejor tratamiento de que disponemos, con el fin de lograr un mejor cuidado de la cavidad bucal en estos pacientes. De aquí la importancia de nuestra investigación en los momentos actuales, por tanto nos preguntamos ¿será necesario el control de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos? Tendrá repercusión la búsqueda de criterios que nos demuestren relación estrecha entre ambas enfermedades partiendo de la diabetes como factor de riesgo de las enfermedades periodontales. Dada la importancia del tema pretendemos ampliar en los contenidos acerca de los efectos y secuelas de las enfermedades periodontales en pacientes diabéticos, profundizar en,

susceptibilidad a las infecciones, así como resaltar los criterios más actualizados sobre el manejo clínico periodontal del diabético. Todo esto lo sabremos al final de esta búsqueda y podremos saber la sinergia de ambas enfermedades y su impacto en la salud general del individuo.

## **DESARROLLO**

### Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia inevitable de este déficit de secreción y acción de la insulina. (26)

La diabetes Mellitus es un síndrome heterogéneo producido por disminución de los efectos biológicos de la insulina que se traduce por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas caracterizada fundamentalmente por una hiperglicemia de ayunas o una intolerancia a los carbohidratos. (27)

Carranza plantea que se caracteriza por una hipofunción o carencia de función de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, que conduce a niveles altos de glucosa sanguínea y a excreción de azúcar por la orina. Es una enfermedad bioquímica complicada; la regulación metabólica de los carbohidratos involucra no solamente a las células beta que segregan la insulina, que reduce la glucemia, sino también a las células alfa del páncreas (que segregan glucagón), las hormonas corticoadrenales y las hormonas de la hipófisis anterior, todas las cuales aumentan la glucemia.

Se han descrito dos tipos básicos de diabetes: (1) insulino dependiente y (2) insulino independiente.

La diabetes insulino dependiente puede aparecer a cualquier edad, aunque la incidencia máxima suele observarse hacia la mitad de la primera década de la vida y nuevamente en el período de crecimiento máximo durante la adolescencia. Este tipo de diabetes es muy inestable, difícil de controlar y tiene una marcada tendencia hacia la cetosis y el coma, no está precedida por obesidad y requiere insulina para su control. La enfermedad presenta los síntomas tradicionalmente asociados con diabetes, como polifagia, polidipsia, poliuria, predisposición a las infecciones y anorexia. (27, 45, 46, 47)

La mayor parte de los casos de DM tipo 2 se diagnostican después de los 40 años, lo que ha inducido a denominarla DM de comienzo en la madurez y no está asociada a enfermedad auto inmune y por lo tanto los anticuerpos ICA, GAD, anticuerpos antiinsulina, etc. son negativos.

El tipo insulino independiente de la diabetes se registra en adultos (su aparición ocurre habitualmente después de los 45 años). Por lo general se produce en individuos obesos y puede controlarse frecuentemente mediante la dieta y por agentes hipoglucémicos orales. El desarrollo de cetosis y coma no es común. La diabetes del adulto tiene los mismos síntomas que la diabetes juvenil, pero de forma menos severa. (2,26)

### Manifestaciones bucales y periodontales de la enfermedad

#### Diabéticos incontrolados

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales:

1. Sequedad de la boca.
2. Eritema difuso de la mucosa bucal.
3. Lengua saburral y roja, con indentaciones marginales.
4. Tendencia a formación de abscesos periodontales.
5. "Periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética".
6. Encía agrandada.
7. Pólipos gingivales sésiles o pediculados.
8. Papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente.
9. Proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes.
10. Mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.
11. Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.
12. Alteraciones en la flora de la cavidad oral con mayor predominio de *Candida Albicans*, *Streptococo Hemolítico* y *Estafilococo*.
13. Patrones de erupción alterados.
14. Aumento de la sensibilidad dentaria a la percusión.
15. Aumento de la incidencia de hipoplasia del esmalte
16. Aumento de la incidencia de caries.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande. (23)

#### Diabético controlado

En el diabético bien controlado se da una respuesta tisular normal y una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control de la enfermedad sea inadecuado aconseja mantener una atención especial en el tratamiento periodontal de los diabéticos controlados. (26, 27)

#### Aspectos histopatológicos

Los capilares gingivales de los sujetos diabéticos presentan adelgazamiento de la membrana basal, así como rupturas de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial. Estos cambios pueden constituir una hipótesis que explique el impedimento de la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PMN, difusión de factores séricos incluyendo anticuerpos

Entre los cambios microscópicos que se producen en la encía se incluyen los siguientes: hiperplasia con hiperqueratosis un cambio de una superficie moldeada a una superficie lisa con una queratinización disminuida; vacuolización intranuclear en el epitelio; aumento de la intensidad de la inflamación; infiltración grasa del tejido inflamado y aumento de cuerpos extraños calcificados, dilatación de la membrana basal de los capilares y arteriolas precapilares, aunque sin cambios osteoscleróticos; engrosamiento de los pequeños vasos sanguíneos.

El consumo de oxígeno en la encía y la oxidación de la glucosa, se ven disminuidos.

Entre los cambios microscópicos descritos, merece especial atención el engrase de la membrana basal de los capilares, debido a que este cambio de las paredes vasculares puede dificultar el transporte de los nutrientes necesarios al mantenimiento de los tejidos gingivales, y a que se ha sugerido que las biopsias gingivales puedan ser una importante ayuda en la detección de los estados prediabéticos y diabéticos. (26, 27, 8)

En los diabéticos se aprecia:

- Un retardo en la formación de los linfocitos y disminución en su actividad, es decir, hay variaciones no solo en cantidades sino también en calidad.
- Disminución del aporte sanguíneo del periodonto por la microangiopatía diabética, donde los vasos sanguíneos por alteración de sus capas internas disminuyen su luz y ello trae como consecuencia la disminución del transporte de los nutrientes y oxígeno; el periodonto se hace más vulnerable a los embates del medio exterior.

Pérdida del soporte óseo:

Ocurre de manera más frecuente y extensa en pacientes diabéticos de ambos tipos con un moderado y pobre control que en pacientes con buen control. Se sugiere que la pérdida del soporte se da con más frecuencias y mayor en pacientes en que la diabetes es de larga duración. Esta correlación con la duración de la diabetes es similar a la que existen con otras complicaciones de a diabetes tales como: neuropatías, nefropatías, retinopatías y alteraciones vasculares. Un reciente estudio sugiere una relación más fuerte entre la enfermedad periodontal y la retinopatía. (29, 30, 31)

Profundidad de sondaje:

Aparecen significativamente más dientes perdidos y sectores con bolsas profundas en enfermos diabéticos que en personas sanas. Se sugirió que las variaciones de la morfología gingival tenían una gran importancia en el diagnóstico de pacientes con diabetes. Varios estudios aportaron que la gingivitis es más severa en niños con diabetes que en niños sanos. Se encontró que los niños diabéticos tenían una inflamación gingival mucho más significativa que los niños sanos, sabiendo que ambos grupos tenían los mismos niveles de placa. Los niños diabéticos con pobre control metabólico tenían valores de índice gingival más altos que los que tenían los niños no diabéticos. (32, 33)

Función de los leucocitos Polimorfonucleares:

Numerosos estudios han identificado un claro papel de los PMN en el mantenimiento de la salud gingival y periodontal. Se ha encontrado en pacientes diabéticos una reducción en la función de los PMN. Esta alteración de la función fue identificada en ensayos sobre quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de los polimorfonucleares. Estudios sobre defectos de los PMN sugieren que esta disfunción podría conducir a una alteración de la resistencia del hospedero lo que llevaría a la infección de los tejidos. (34, 35, 36)

La severidad de la periodontitis ha sido relacionada con estas alteraciones funcionales de los PMN, que en los pacientes diabéticos con EP severa tienen más deprimida la función quimiotáctica de los PMN que los que la padecen menos severa o que los no diabéticos. Además esta alteración de la quimiotaxis ha sido identificada en una familia con un historial de diabetes y periodontitis severa, lo cual sugiere que el defecto tiene una base genética. (37, 38, 39)

Se ha sugerido un efecto local cuando la actividad fagocítica de los PMN del surco gingival es menor que la de los PMN de sangre periférica, independientemente del estado diabético, siendo la actividad funcional de los PMN menor en las zonas enfermas que en las sanas. Los defectos de los PMN han sido estudiados en ratas tratadas para inducir la diabetes. Agente quimiotácticos, FMLP y caseína fueron aplicados de manera atraumática sobre el margen gingival de las ratas con diabetes químicamente inducidas y ratas control no diabéticas. La diabetes a los 4,14 y 20 días reducía el pico de la respuesta quimiotáctica de los PMN creviculares hacia el FMLP al 45,66 y 71% respectivamente. La diabetes incontrolada de 20 días de duración reducía el pico de la respuesta de los neutrófilos a la caseína en un 83%. Las ratas diabéticas que recibieron insulina mostraron una reducción de la respuesta de un 34% solamente. Así las ratas que presentan anomalías en la función de lo PMN se pueden corregir mediante terapia insulínica. (40, 41,43, 50)

#### Metabolismo del colágeno:

La síntesis del colágeno parece estar afectada por los niveles de glucosa. Estudios con fibroblastos de la piel han demostrado que las condiciones hiperglucémicas reducen la proliferación y crecimiento celular a la vez que la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos. Además los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos sintetizan menos colágeno en comparación con los sujetos no diabéticos. Ratas con diabetes inducida experimentalmente presentan alteraciones en la producción de los componentes de la matriz ósea por parte de los osteoblastos y una reducción en la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal. Las tetraciclinas mejoran la actividad metabólica de los osteoblastos y de los fibroblastos del ligamento periodontal de las ratas diabéticas.

Además de encontrar una reducción en la producción de colágeno asociada a la diabetes, los investigadores también han descubierto un incremento de la actividad de la colagenasa en los tejidos gingivales de los animales. También se encontró un aumento de la actividad colagenolítica cervical en pacientes diabéticos; este incremento parece tener su origen en los neutrófilos. Ratas desarrolladas en condiciones notobióticas tenían elevados sus niveles de colagenasa cuando la diabetes estaba inducida con streptozotocina. Estos resultados indicaron que el incremento de la colagenasa fue independiente de factores bacterianos. El incremento cervical de los niveles de colagenasa en pacientes con diabetes puede ser inhibido in Vitro por tetraciclinas.(44, 45)

#### Diabéticos incontrolados:

Quizá los cambios más sorprendentes en la diabetes incontrolada sean la reducción de los mecanismos de defensa y el aumento de la susceptibilidad a la infección, que conduce a enfermedad periodontal destructiva.

#### Diabéticos controlados:

En el diabético bien controlado se da una respuesta tisular normal y una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control de la enfermedad sea inadecuado aconseja mantener una atención especial en el tratamiento periodontal de los diabéticos controlados.

#### INFECCIONES EN PACIENTES DIABETICOS:

Se acepta de manera general que pacientes con diabetes son más susceptibles a desarrollar infecciones que pacientes no diabéticos. También se cree que las infecciones en los pacientes diabéticos son severas que las mismas infecciones en los no diabéticos. Estudios in Vitro acerca de las células de defensa del hospedero, especialmente los PMN procedentes de sujetos diabéticos demostraron que podían estar alterados los mecanismos de defensa; así mismo

estudios sobre PMN de anormales diabéticos demostraron que la terapia insulínica podía invertir el efecto funcional de éstas células.

La resistencia insulínica es una condición que existe durante las infecciones agudas. Esta condición aparece independientemente del estado diabético. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia después de la administración de glucosa oral son los hallazgos principales de la resistencia insulínica. Se encontró que existía una resistencia a la insulina durante 1 a 3 semanas en sujetos no diabéticos después de la resolución de una infección. La base molecular de la resistencia insulínica inducida por infecciones no está claramente definida.

En pacientes diabéticos han sido encontrados cambios vasculares, produciéndose una glucosidación de las proteínas de la membrana basal con adelgazamiento y cambios en sus propiedades físicas.

Los capilares gingivales de los sujetos diabéticos presentan adelgazamiento de la membrana basal así como rupturas de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial. Estos cambios pueden constituir una hipótesis que explique el impedimento en la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PMN, difusión de factores séricos incluyendo anticuerpos.

Conjuntamente, los defectos en la función de los PMN, la inducción de la resistencia insulínica y los cambios vasculares pueden contribuir todos juntos a incrementar la susceptibilidad a la infección. El control de los niveles de glucosa es muy importante para revertir esta situación y deben ser muy estrechamente monitorizados en las infecciones. (41, 42, 49, 50 )

Cicatrización de las heridas:

Los mecanismos que comprometen la cicatrización en pacientes diabéticos son desconocidos. Es probable que el cúmulo de efectos de actividades celulares alteradas que juega un papel importante en la susceptibilidad a la infección, también afecte a la cicatrización. Además la reducción en la síntesis de colágeno por los fibroblastos y el en la producción de colagenasa desarrollan un importante papel en la cicatrización. La glucosidación de los fibroblastos sistémicos utilizando un grupo de nativos americanos de la reserva Gila River (Arizona) que eran tipo 2 y padecían de la enfermedad periodontal. Se esperaba que el tratamiento controlara la enfermedad periodontal en la población de alto riesgo, así como mantendría un control metabólico de la diabetes retorno a la dosis normal del día siguiente.

Criterios actualizados

Un estudio realizado en la Universidad Autónoma de Nuevo León comprueba que el grado de enfermedad periodontal es mayor en DM tipo 2, en pacientes renuentes a control médico. (28)

En revisión realizada con el propósito de plantear la interacción de las bacterias presentes en la enfermedad periodontal con el organismo como factor de riesgo sistémico y su interacción diabetes, se sabe que las infecciones bacterianas disminuyen la absorción de glucosas mediadas por insulina y producen insulino resistencia. El endotoxemia aguda y la producción de citoquina, inducen la insulina resistencia y el déficit de acción insulínica. Por tanto la enfermedad periodontal por su permanente invasión sistémica pone en riesgo el control glucémico. Trabajo de investigación han demostrado que el control de las bacterias periodontopáticas con tratamiento periodontal y antibióticos, como coadyuvantes mejoró el nivel de hemoglobina glicosilada y el requerimiento de insulina.

Los pacientes diabéticos son más susceptibles a desarrollar enfermedades periodontales agravando la diabetes y sus complicaciones.

La periodontitis se puede prevenir y tratar y así disminuir los posibles efectos sistémicos de esta infección anaerobia en personas diabéticas o con riesgo de diabetes. El control de la infección periodontal se debe considerar como parte integral del manejo de la diabetes, con una revisión periódica cada seis meses. (29)

La diabetes como factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal, ha sido siempre muy discutida, aunque parece que actualmente se acepta, que la prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor en pacientes diabéticos no insulino dependientes que en pacientes sanos y mayor en pacientes crónicos insulino dependientes mal controlados (PIDD) que en pacientes diabéticos insulino dependientes bien controlados (CIDD). Sin embargo hay otros estudios que no encuentran estas diferencias. Estos hallazgos sugieren una relación entre niveles elevados de glucosa y enfermedad periodontal rápidamente progresiva. (18, 19)

Seppala y col. realizaron un estudio longitudinal durante dos años, sobre la condición periodontal en pacientes diabéticos insulino dependientes controlados y en mal controlados. Se midió el índice de placa y gingival, profundidad de bolsa, pérdida de inserción, sangrado al sondaje, recesión y pérdida ósea radiográfica, al inicio del estudio y al primer y segundo año. Este estudio demostró que con la misma cantidad de placa, la pérdida de inserción y de hueso alveolar es mayor, en PIDD que en CIDD.

En el estudio realizado por Tervonen y Oliver se concluye que la periodontitis en diabéticos está relacionada con un control metabólico inadecuado y con la presencia de cálculos y que por lo tanto es imprescindible un mantenimiento periodontal regular con instrucciones de higiene oral, motivación y raspajes en los pacientes diabéticos. Se comprobó que en ausencia de cálculos hay pocas posibilidades de que aparezca periodontitis, incluso en pacientes diabéticos mal controlados.

Thorstenson y Hugoson estudian también la enfermedad periodontal. En un grupo de diabéticos jóvenes de 40-49 años, se encontraron mayor número de bolsas periodontales >6mm y más pérdida de hueso alveolar, que en los pacientes sanos de la misma edad. En los pacientes diabéticos de 50-59 años y de 60-69 años no se encontraron diferencias, en comparación con el grupo sano. Estos hallazgos sugieren que el inicio temprano de la diabetes es un factor de mayor riesgo para pérdida de periodonto que la duración de la enfermedad. (31)

Cerda y cols estudiaron el efecto de la edad y del tiempo transcurrido desde el diagnóstico, en pacientes diabéticos no insulino dependientes con enfermedad periodontal y vieron que el tiempo de evolución de la enfermedad era más importante que la edad, para determinar la severidad de la enfermedad periodontal.

Tras esta revisión se llega a las siguientes conclusiones: diabéticos con buen control metabólico no pierden más dientes ni inserción epitelial que los no diabéticos aunque presentan más bolsas periodontales; diabéticos mal controlados y con mucho cálculo sufren más periodontitis y pérdida dentaria que los diabéticos bien controlados; los diabéticos de larga duración tienen más riesgo de periodontitis; se debería minimizar la placa y cálculo en cavidad bucal para reducir el riesgo de periodontitis en diabéticos. (31)

Diversos factores presentes en pacientes con diabetes mellitus podrían predisponer a padecer enfermedad periodontal y otras infecciones. Entre estos factores se incluyen:

1. Cambios en la vascularización periodontal caracterizados por engrosamiento de la membrana basal capilar.
2. Alteraciones funcionales en los polimorfonucleares neutrófilos con disminución de la adherencia, respuesta quimiotáctica y capacidad fagocítica.
3. Aumento de la tasa de flujo de líquido gingival con aumento de su contenido en glucosa y de los niveles del enzima colagenasa.

4. Microflora subgingival semejante a la de la periodontitis juvenil detectándose en las lesiones niveles altos de A, actinomycescomitans.

La mayoría de autores coinciden en señalar presencia de periodontitis fulminante con destrucción acelerada de tejidos periodontales en los pacientes jóvenes y adultos con diabetes mellitus tipo 1 metabólicamente mal controlada.

La periodontitis en estos pacientes se caracteriza por:

- Pérdida de inserción periodontal rápida y progresiva con destrucción del hueso alveolar.
- Presencia de microabscesos gingivales múltiples.
- Reacción gingival inflamatoria prolifera.

Los micro abscesos gingival es múltiples aparecen típicamente en pacientes con diabetes mellitus pero no son patognomónicos de la enfermedad. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de larga evolución presentan mayor profundidad de sonda y mayor pérdida de hueso alveolar que aquellos de corta evolución. Asimismo, los pacientes con diabetes mellitus no-insulino dependiente tienen un riesgo tres veces mayor de padecer enfermedad periodontal. La mayoría de pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente metabólicamente bien controlada pueden ser tratados como cualquier otro paciente periodontal. El control de las cifras de glucemia es fundamental para obtener una buena respuesta al tratamiento periodontal, El control de la enfermedad periodontal es beneficioso para el control del diabético y puede reducir las necesidades de insulina en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente. (32)

Trabajos de investigación han demostrado que el control de las bacterias.

La diabetes mellitus bien controlada no es aumento de riesgo para la enfermedad periodontal.

El control no adecuado con complicaciones como (nefropatías, retinopatías) es un riesgo para el rápido progreso de periodontitis de rápido avance. Abscesos periodontales múltiples pueden pasar en el futuro.(33)

Manejo del diabético en dependencia de la magnitud de la enfermedad en el tratamiento periodontal.

El paciente diabético requiere precauciones especiales antes de la terapéutica periodontal.

Si en un paciente se observan signos de diabetes, debe realizarse una investigación mayor, vía estudios de laboratorio y toma de historia clínica (por ejemplo, predisposición hereditaria), debido a que el tratamiento periodontal en el diabético incontrolado está contraindicado. (27)

La diabetes puede ser controlada por medio de insulina (tipo I) o hipoglicemiantes por vía oral y control de dieta (tipo II). Los pacientes controlados presentan tejidos periodontales normales aunque hay que tomar precauciones para su tratamiento por la posibilidad de un descontrol. (28)

Si se sospecha que un paciente es diabético los procedimientos que deben desarrollarse son:

1. Consulta al médico
2. Análisis de test de laboratorio
  - a. Glucosa sanguínea posprandial.
  - b. Glucosa sanguínea en ayuno.
  - c. Test de tolerancia a la glucosa.
  - d. Glucosa urinaria

3. Descartar una infección orofacial aguda o una infección dental severa; los requerimientos de insulina y de glucosa se alteran en casos de infección; debe administrarse atención antibiótica y analgésica solamente, hasta que se realice un examen físico completo y se consigna el control del diabético; si hay una lesión periodontal que requiera una atención inmediata, es necesaria una cobertura antibiótica antes de la incisión y drenaje; el médico debe monitorizar los requerimientos de insulina.

Si el paciente es un diabético "frágil" o su salud es difícil de controlar, es necesario un estado de salud periodontal óptimo. El tratamiento de la enfermedad periodontal puede reducirse a requerimientos de insulina. Los niveles de glucosa deben ser monitorizados continuamente y el tratamiento periodontal debe realizarse cuando el paciente está en una situación perfectamente controlada.

Deben administrarse antibióticos profilácticos dos días antes de la operación, continuando hasta la terapéutica postoperatoria inmediata. La penicilina es el medicamento de primera elección. Son importantes las citas de mantenimiento periodontal a intervalos frecuentes, tanto para la periodontitis como para la estabilización de la diabetes. El dentista debe ser capaz también de reconocer los signos de un diabético en curso o una reacción insulínica.

El diabético bien controlado puede en gran parte ser tratado como un paciente ordinario. Hay, sin embargo, unas líneas maestras que deben seguirse para asegurar el control de la diabetes.

Fase I de la terapéutica: comprobar que se ha tomado la insulina prescrita y posteriormente una comida. Las citas matutinas, tras el desayuno, son ideales debido a los niveles óptimos de insulina.

Fase II de la terapéutica.

1. Si se realiza anestesia general, intravenosa, o procedimientos quirúrgicos que alteren la capacidad del paciente para mantener una ingesta calórica normal, las dosis de insulina postoperatoria deben ser alteradas. No existe un acuerdo sobre el cuidado médico antes y después de la terapéutica periodontal. La consulta al médico particular es un prerrequisito.
2. Los tejidos deben manejarse tan atraumáticamente y tan mínimamente como sea posible (menos de 2 horas).
3. La epinefrina endógena puede aumentar los requerimientos de insulina; en consecuencia, los pacientes ansiosos pueden precisar de una sedación preoperatorio. El anestésico debe contener epinefrina en dosis no mayores de 1:100 000.
4. Programar citas matinales.
5. Deben darse recomendaciones de dieta que ayuden al paciente a mantener un adecuado equilibrio de glucosa. Los suplementos dietarios pueden ser prescritos si es estrictamente necesario.
6. Todavía existe controversia en lo relativo a la profilaxis antibiótica para la prevención de las infecciones. Si la terapéutica es extensa, la cobertura antibiótica es recomendada.

Fase III del tratamiento.

Terapéutica de mantenimiento: debe recalcar la necesidad de citas de control frecuentes y una atención oral casera exhaustiva. Los estudios indican que los diabéticos controlados y los pacientes sin diabetes, tienen una respuesta terapéutica similar. (26)

Las visitas al consultorio dental no deben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma o reacción insulínica. Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arteriosclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria. En estos pacientes hay que sopesar la necesidad de la cirugía periodontal y el riesgo que ello supone. Es preferible realizar la cirugía en un hospital, donde es posible

solucionar con prontitud las complicaciones cardiovasculares. Hay que eliminar todos los factores etiológicos locales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa. En diabéticos adultos jóvenes, la eliminación de la enfermedad gingival y periodontal puede reducir la insulina que se precisa para el control de la diabetes. (26)

Según Ramfjord, la experiencia clínica indica que la respuesta al tratamiento periodontal es tan Buena en pacientes diabéticos como en uno no diabético siempre que la diabetes este bien controlada.

Los diabéticos juveniles tienen cambios angiopáticos y una menor resistencia a la infección, sin embargo, parecería que con un tratamiento antibiótico adecuado la cicatrización periodontal después del tratamiento también avanza bastante bien en estos pacientes.

La hipoglucemia puede agravarse por la tensión de la cirugía y para tales pacientes puede requerirse precauciones para evitar reacciones de hipoglucemia. La cirugía debe posponerse si hay alguna indicación de que el paciente puede tener una respuesta exagerada en el momento de la misma o si el paciente normalmente come un caramelo o azúcar a esa hora del día. (16)

En una investigación realizada por Artuña Valle se plantea que los pacientes con DM tipo 1 o DM tipo 2 bien controlados pueden ser tratado de manera similar a los pacientes no diabéticos según sus necesidades dentales rutinarias. Las intervenciones deben ser cortas, atraumáticas y tan libres de estrés como sea posible. Los pacientes deberían ser instruidos sobre sus medicaciones y continuar un control de dieta y automonitorización de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento dental. Deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir la hipoglucemia. Se prefiere realizar las actuaciones odontológicas por la mañana temprano porque el estrés puede ser tolerado mucho mejor. (26)

## **CONCLUSIONES**

A la vista de la búsqueda realizada podemos concluir lo siguiente:

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos, no ocurriendo así en diabéticos bien controlados donde se da una respuesta tisular adecuada y una defensa normal. Por tanto el mantenimiento de una correcta higiene bucal en pacientes diabéticos es muy beneficioso.

Dar a conocer la trascendencia y posibles efectos de las enfermedades periodontales en pacientes diabéticos, queda demostrado una posible relación entre ambas enfermedades. De este modo, el mantenimiento de la salud periodontal va a incidir beneficiosamente de forma tanto local como general.

Hacer posible un correcto y precoz diagnóstico de las enfermedades periodontales para limitar sus efectos y minimizar sus consecuencias, mediante la remisión del paciente con el especialista cuando sea necesario por motivos de enfermedad o de prevención.

Promover el desarrollo de la salud bucal en la población, inculcándoles modos de vida saludable, el control metabólico es importante por parte de propio individuo le permite prevenir las afecciones periodontales. Por tanto, es fundamental la labor del médico y el estomatólogo general integral en la atención primaria al insistir en la importancia de una dieta baja en azucares y grasas, y de una correcta higiene oral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bascones Martinez,A.,Figuero Ruiz,E.Periodontal diseases as bacterial infection.Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004(Suppl.):92-107.
2. Moore PA. The diabetes oral health connection. Compend Contin Educ Dent 2002; 23(12 suppl): 14-20.
3. Duque de Estrada RJ, Rodríguez Calzadilla A. Factores de riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales. Rev Cubana Estomatol 2001; 39(2):111-9.
4. Mealy B. Diabetic and periodontal disease. J Periodontol 2000; 71(4): 664-78.
5. Diabetes and periodontal disease. Committee on research. Science and Therapy. American Academy of Periodontology. J Periodontol 2000; 71(4): 664-78.
6. Tamita NE, Cinellato LE, Pernambuco RA, Lauris Jr, Franco LJ. Periodontal conditions and diabetes mellitus in the Japanese-Brazilian population. Rev Saude Pub 2002; 36(5): 607-13.
7. Yuan K, Cany C, Hso P, Sun H, Tsenf C. Detection of putative periodontal pathogens in non-insulin-dependent diabetes mellitus and non-diabetes mellitus by polymerase chain reaction. J Periodontol 2001; 36(1): 18-24.
8. Soskolone W. Epidemiological and clinical aspects of periodontal disease in diabetics. Ann Periodontol 1998; 3(1): 3-12.
9. Holmstrup,P.,Poulsen,A.H.,Andersen,L.,Fiehn,N.Oral infections and systemic diseases.Dent Clin N Am 2003; 47:575-598.
10. Serrano Garijo,P.,Ramos Cordero,P.,Gil Gregorio,P. y cols.La salud bucodental em los mayores.Prevenion y cuidado para una atención integral.Instituto de Salud Publica en colaboración con la Sociedad Madrileña de Geriatria y Gerodontologia,Madrid 2003
11. Mattson,J.S.,Cerutis,R.Diabetes mellitus:A reviewv of the literature and dental implications.Compen Contin Educ Dent 2001;22:757-773.
12. Bascones Martinez,A.,Figuero Ruiz,E.Periodontal diseases as bacterial infection.Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004(Suppl.):92-107.
13. Moore PA. The diabetes oral health connection. Compend Contin Educ Dent 2002; 23(12 suppl): 14-20.
14. Duque de Estrada RJ, Rodríguez Calzadilla A. Factores de riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales. Rev Cubana Estomatol 2001; 39(2):111-9.
15. Mealy B. Diabetic and periodontal disease. J Periodontol 2000; 71(4): 664-78.
16. Diabetes and periodontal disease. Committee on research. Science and Therapy. American Academy of Periodontology. J Periodontol 2000; 71(4): 664-78.
17. Tamita NE, Cinellato LE, Pernambuco RA, Lauris Jr, Franco LJ. Periodontal conditions and diabetes mellitus in the Japanese-Brazilian population. Rev Saude Pub 2002; 36(5): 607-13.
18. Yuan K, Cany C, Hso P, Sun H, Tsenf C. Detection of putative periodontal pathogens in non-insulin-dependent diabetes mellitus and non-diabetes mellitus by polymerase chain reaction. J Periodontol 2001; 36(1): 18-24.
19. Soskolone W. Epidemiological and clinical aspects of periodontal disease in diabetics. Ann Periodontol 1998; 3(1): 3-12.
20. Holmstrup,P.,Poulsen,A.H.,Andersen,L.,Fiehn,N.Oral infections and systemic diseases.Dent Clin N Am 2003; 47:575-598.
21. Serrano Garijo,P.,Ramos Cordero,P.,Gil Gregorio,P. y cols.La salud bucodental em los mayores.Prevenion y cuidado para una atención integral.Instituto de Salud Publica en colaboración con la Sociedad Madrileña de Geriatria y Gerodontologia,Madrid 2003
22. Mattson,J.S.,Cerutis,R.Diabetes mellitus:A reviewv of the literature and dental implications.Compen Contin Educ Dent 2001;22:757-773.
23. Artuña Valle P. Manifestaciones orales de la diabetes. URL disponible en: <http://www.clinidabet.com/es/infodiabetes/02educacion/07educando/01.htm>. Fecha de acceso 23-7-04.

24. Bender IB, Bender AB. Diabetes mellitus and the dental pulp. *J Endod* 2003; 29(6):383-9.
25. Marchan Margolles M., Seijo Machado Nivel de información sobre salud periodontal en un grupo de pacientes diabéticos del municipio Palmira. URL disponible en: [http://www.infomed.sld.cu/revistas/est./Vol 39 1-02/esto 202](http://www.infomed.sld.cu/revistas/est./Vol%2039%201-02/esto%20202). Fecha de acceso 23-7-04.
26. Antuña Valle, P. Manifestaciones orales de diabetes mellitus. *Infodiabetis* 2002
27. Rocca R. Temas de medicina interna Tomo III. La Habana: Pueblo y educación; 1983. p. 145.
28. Rangel Fernández E.E. Morales de Cerda G.. Diabetes Millitus Tipo 2 y Enfermedad Periodontal. Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Salud Pública y Nutrición, 1997
29. Zanberlin. P. de M. Enfermedades Periodontales y Diabetes Mellitus: Una relación de doble sentido. *Prensa Médica Argentina*, 2001. 88: 439-432
30. Vallcorba N, Calsina G, Estany G, Santos A, Creus M. Revisión Bibliográfica Periodontal del año 1993. *Arch Odontoestom* 1994; 10 (6):322-344.
31. Calsina G, Estany J Rumeu A, Santos N, Vallcorba A, Guerrero J. Periodoncia: Revisión bibliográfica del año 1994. *Archivos de Odontoestom* 1995; 11(6): 326-330.
32. Mendieta C. Clasificación de las Enfermedades Periodontales. *Avances Odontoestom* 1995; 11 supl B: 195-198.
33. Hrasman y Col. *Periodontología*. New York 2000, pag. 119 Trevisan M, Genco RJ, Down JP, Falkner KL, Sempos CT. Periodontal disease and risk for Cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2000; 160 (18): 2749-55.
34. Slots, J. *Int.Dent J*. General health risk of periodontal disease. 2001; 51(6):417-27.
35. Gilarte, C. Perrone, M. Revisión bibliográfica . Bacterias Periodontopatogenas: Bacilos Anaerobios Gram Negativos Como Agentes Etiológicos de la Enfermedad Periodontal *Revista Odontológica Venezolana*. Home Ediciones Vol. 43 N° 2. 2005.
36. Bennett, J. W., Klich, M. Mycotoxins. *Clinical Microbiology Review*, 16, 497- 516. 2003
37. Dra. Perez Borrego A. , Dra. Guntiñas Zamora, Tec. Gonzalez Labrada. Marcadores de inmunorrespuesta en la periodontitis juvenil. *Rev Cubana Estomatol* v. 39 n.3 Ciudad de la Habana sep-dic. 2002.
38. Contreras A, Slot J. Los herpes virus en la enfermedad periodontal humana. *J Periodontol*. Res 2000; 35-16.
39. China Meneses EM, Hernández Moreno VJ, Lemus Corredera I, García Reguera O, Veitia Cabarrocas F, Fleites Medina J. Subpoblaciones infocitarias periféricas y locales en gingivitis crónica y formas tempranas y tardías de periodontitis. *Medicentro electrónico (serie en Internet)*, 2004 Dic (citado 25 ene 2004) 8 (4): (aprox. 8p). Disponible en: <http://www>.
40. China Meneses EM, Hernández Moreno VJ, García LLuvide N. Factor genético en la etiología de la Enfermedad Periodontal. *Medicentro electrónico (serie en Internet)* , 2001 (citado 25 enero 2004) ,5(2) (aprox. 8p). Disponible en: <http://www>.
41. Actualización Etiológica Periodontal. *Rev Asociación Odontológica Argentina*. 1999; 87(2):p 9-12
42. Alandes F J, Hontilla J, Llanes F, Blanco J, Sams M. Infiltrado inflamatorio mononuclear en la enfermedad periodontal. *Arch Ondontoestom* 1995; 11 (4): 184-196.
43. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Disease and conditions. *An Periodontol* 1999;4(1): 1-5.
44. Berglunth T, Lilgenberg B. Local and systemic TSRV gene expression in advanced periodontal disease. *J clin periodontol* 1998; 25 (2): 125-131.
45. Calsina G, Estany G, Rumeu J, Santos A, Vallcorba N. Periodoncia. Revisión bibliográfica del año 1994. *Arch Odontoestomatol* 1995; 11 (6): 326-353.
46. Carranza F A, Snajeder N G. *Compendio de Periodoncia*. 5ta ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1996
47. Carranza F A. *Periodontología clínica de Glickman*. 5ta ed; 1983
48. Carranza, F A. *Periodontología clínica de Glickman* 6ta ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1986.

49. Castillo A, Liebana J, Gutiérrez J J. Estudios microbiológicos de periodontitis asociado con disminución de la adhesividad y fagocitosis de los PMN en pacientes de una misma comunidad familiar. *Periodoncia* 1995; 5 (1): 57-65.
50. Collins T. Inflamación aguda y crónica En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins Patología Estructural y funcional. 6ta Ed. Madrid: Mc Graw-Hil Interamericana.p.53-93
51. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Normas de Periodontología. La Habana: MINSAP; 1983
52. China Meneses Em, Hernández Moreno VJ. Periodontitis prepuberal. Presentación de una paciente. *Medicentro Electrónica*. [Serie en Internet] 2002[Citado 25 Enero 2004]; 6(3) [aprox.8p]. Disponible en: <http://www.Capiro.vcl.sld.cu>.