



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RELACIÓN BIDIRECCIONAL ENTRE
ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES EN
ADOLESCENTES**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

BLANCA ITZEL MENDOZA ESPINOZA

DIRECTORA: C.D. DORA LIZ VERA SERNA
ASESOR: MTRO. GUSTAVO EDUARDO PARÉS VIDRIO

MÉXICO, D.F.

2005

m349335



¡GRACIAS!

A Dios: porque gracias a Él, existe y existe toda la gente que es parte de mi vida y disfruto de todo lo que me rodea.

A mis padres: Jorge Mendoza Camacho y Flora Espinosa Zavala, por toda una vida de esfuerzos y sacrificios.

Gracias papá, por brindarme las armas para triunfar en la vida; te quiero mucho.

Gracias mamá, por alentarme siempre a seguir adelante, por ser una confidente y estar en todo momento.

A mis hermanos: Fía, Bayi, Jito y Lili, porque siempre he recibido sonrisas, cariño y apoyo.

A mis tías, tíos y primos, porque siempre me han apoyado cuando lo he necesitado.

A todos mis amigos, que espero sigan siendo muchos; han formado parte de mi vida.

Gracias Erika, José (perrito), Mayra, Diana, por todos los momentos malos y buenos que pasamos juntos, por hacer que estos 5 años fueran los más felices de mi vida.

Gracias Vania, por apoyarme en los momentos más difíciles, por impulsarme a salir siempre adelante, gracias por estar, gracias por ser, gracias por existir y ser mi amiga.



Gracias Luis por compartir conmigo 5 años de tu vida, por el apoyo que siempre tuve de ti y por tantas primeras veces (siempre hay un ángel cuidándote).

A todos mis compañeros de trabajo, por aprender algo nuevo cada día

Gracias Julio y Mine, por el apoyo en la realización de la tesina, por su amistad incondicional y por abrirme las puertas de su corazón.

A mi directora de tesina, C.D. Dora Liz Vera Serna, por la confianza y la amabilidad, por dedicarme parte de su tiempo para hacer este sueño realidad.

A mi asesor, Mtro. Gustavo Eduardo Parés Vidrio, por la ayuda que me proporcionó para culminar mis estudios de licenciatura.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por toda la formación que me dio, como profesionista y como ser humano.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. DIABETES MELLITUS.....	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Clasificación.....	9
1.3 Prevalencia de la diabetes.....	10
1.4 Etiología.....	12
1.5 Características clínicas.....	14
1.6 Diagnóstico.....	16
1.6.1 Análisis de laboratorio y pruebas diagnósticas.....	16
1.7 Complicaciones sistémicas y orales.....	18

2. DIABETES Y PERIODONTITIS, UNA RELACIÓN

BIDIRECCIONAL.....	19
2.1 Periodontitis causada por la diabetes mellitus.....	19
2.1.1 Glucosilación.....	23
2.1.2 Formación de productos avanzados de glucosilación (AGEs).....	26
2.1.3 Función de leucocitos polimorfonucleares.....	29
2.1.4 Asociación bacteriana.....	30
2.1.5 Infecciones en pacientes diabéticos.....	33
2.2 Diabetes Mellitus influenciada por la periodontitis.....	35
2.2.1 Alteraciones del metabolismo de carbohidratos como consecuencia de la periodontitis.....	37
2.2.2 Resistencia de los receptores de insulina por (TNF-alfa)	38
2.2.3 Mecanismo beta adrenérgico (inducido por adrenalina y cortisol).....	41



3. TRATAMIENTO Y MANEJO PERIODONTAL EN ADOLESCENTES DIABÉTICOS.....	43
3.1 Manejo de la hipoglucemia en el consultorio dental.....	48
3.2 Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta dental.....	50
4. CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFÍA.....	54



INTRODUCCIÓN

La diabetes es considerada actualmente un problema de salud pública a nivel mundial, por su prevalencia, alto costo humano y económico que representa.

México ocupa el noveno lugar en el mundo en incidencia de diabetes y de seguir esta tendencia, para el 2025 se ubicará en el séptimo sitio.

El constante crecimiento de la diabetes en la población juvenil mexicana, es un tema de interés en todas las áreas médicas, encargadas de la prevención y tratamiento de esta enfermedad.

Contrario a lo anterior, el descuido o poca atención de la rama odontológica respecto a este tema es debido a un desinterés, falta de información e incertidumbre de odontólogos hacia la atención de estos pacientes. El manejo integral que se le da a un adolescente con alguna enfermedad crónica-degenerativa, en este caso la diabetes, es muy limitado en el ámbito odontológico, ya que no se toma en cuenta que un mal manejo o un tratamiento tardío pueden aminorar la condición de salud en esta población.

La principal alteración oral que presentan los adolescentes diabéticos es la enfermedad periodontal, debido a la hiperglucemia, que es la característica distintiva de la diabetes. Sin embargo, estudios actuales comienzan a considerar a las infecciones periodontales como un factor de riesgo en la diabetes.



Por lo que me compete, en este trabajo, daré un panorama más amplio sobre lo que actualmente se maneja como una relación bidireccional entre enfermedad periodontal y diabetes mellitas en adolescentes, en donde la hiperglucemia genera cambios en los tejidos periodontales de adolescentes, los cuales al reaccionar de manera patológica inducen la producción de mediadores inflamatorios que resulta en un aumento de la resistencia a la insulina, desencadenando un cuadro hiperglucémico más difícil de controlar.

Por lo anterior, es de mi interés, la revisión de esta relación bidireccional, basándome en material bibliográfico y hemerográfico, para contribuir así, a un buen análisis y acercamiento al tema; que en un futuro, dé la pauta, para que el odontopediatra contribuya para el buen control metabólico del adolescente diabético que involucre algún proceso infeccioso y por ende, eleve su calidad de vida, aunado a una relación multidisciplinaria entre médicos, odontólogos, padres y pacientes.



1. DIABETES MELLITUS

Actualmente una prioridad en salud en todo el mundo, es difundir información adecuada que permita a los ciudadanos conocer y adoptar medidas que les ayuden a conservar su salud. La información y el autocuidado son hoy los elementos más importantes en la prevención, la cual puede ayudar a mantener una mejor calidad de vida.

Existen enfermedades que avanzan de manera silenciosa, sin que la persona pueda detectar un síntoma que lo lleve a buscar la ayuda de un especialista. La diabetes, es quizás, uno de los casos más representativos que aquejan a la población mundial.

1.1 Definición

La diabetes mellitus (DM), es un síndrome metabólico que se caracteriza por la secreción deficiente de insulina o de que ésta pueda ser aprovechada adecuadamente por las células; esta deficiencia puede ser absoluta o relativa.

La deficiencia es absoluta cuando la secreción de insulina es menor a la normal y es relativa, cuando no se satisface el aumento en la demanda de insulina en condiciones en las que disminuye la acción de la hormona.

El síndrome provoca profundas alteraciones en el metabolismo de proteínas, lípidos y carbohidratos, cuya característica distintiva es la hiperglucemia.¹

¹Lerman, Israel. Atención integral del paciente diabético, 3ª ed, Ed. Mc Graw-Hill, México.D.F, 2003, pág. 7.



1.2 Clasificación

El avance en el conocimiento de la diabetes, ha dado pie para modificar los criterios de clasificación; estos cambios permiten a quienes se dedican al estudio de la enfermedad y a la atención de pacientes diabéticos, contar con un lenguaje común.

La actual modificación, pretende ser una clasificación etiológica y divide a la diabetes en cuatro tipos principales, como se muestra en la Tabla 1.

1. Diabetes tipo 1	
2. Diabetes tipo 2	
3. Otros tipos específicos	Diabetes secundaria a otras condiciones. 1.1 Defectos genéticos en las células betas. 1.2 Defectos genéticos en la acción de la insulina. 1.3 Enfermedades del páncreas. 1.4 Endocrinopatías. 1.5 Diabetes inducida químicamente o por drogas. 1.6 Infecciones. 1.7 Otros síndromes genéticamente asociados.
4. Diabetes gestacional	

Tabla 1. Clasificación etiológica de la diabetes²

² Ib. pág. 9-10.



Cabe mencionar que actualmente los términos diabetes dependiente de insulina y diabetes no dependiente de insulina y sus siglas DMDI y DMNDI ya no se manejarán, debido que a menudo, se clasificaba a los pacientes según su tratamiento y no conforme a la verdadera causa de la enfermedad. Estos términos se han sustituido por diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2, respectivamente.³

1.3 Prevalencia de la diabetes

La diabetes se considera un problema de salud pública por su alta prevalencia, dadas sus implicaciones médicas, psicológicas, económicas, laborales y sociales que representa. Se ubica como la tercera causa de mortalidad en nuestro país y afecta del 5 al 10 % de la población mexicana.

La diabetes se incrementó más de 30 veces, en la segunda mitad del siglo XX; a causa de ella murieron 1,500 personas en 1995, sin embargo, en el año 2000 las defunciones aumentaron a 47,814.⁴

En nuestro país existen 5.5 millones de personas con diabetes (según la Encuesta Nacional de Salud 2000), de las cuales el 23%, desconoce que la padece⁵ (Gráfica 1). Cabe mencionar que el promedio de vida en la diabetes mellitus tipo1 se reduce en un 25% en comparación con la población normal.⁶

³ Ib. pág. 14.

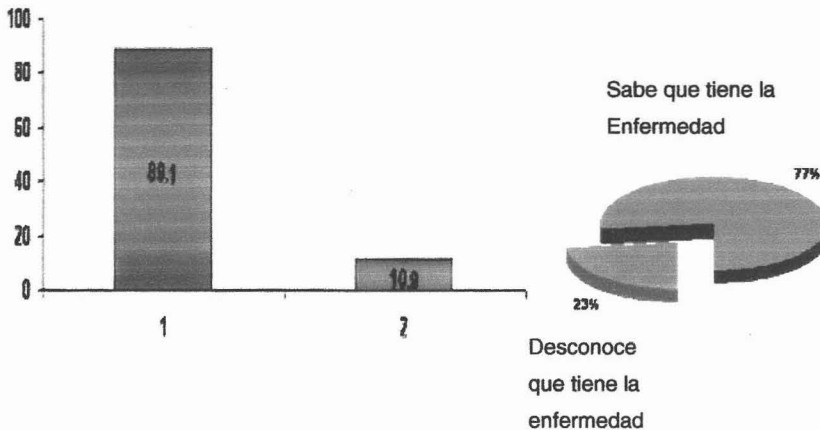
⁴ M. Terrés, Arturo. "Importancia de los nuevos criterios internacionales para el diagnóstico de diabetes mellitus", Diabetes Hoy para el médico, Vol. 3, Año: 2002, N° 3, pág. 919.

⁵ Secretaría de Salud. Manual para la atención Odontológica en el Paciente con Diabetes, Programa de Salud, México, D.F., 2003, pág. 1.

⁶ Islas, Sergio; Lifshir Alberto. Diabetes Mellitus, Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, México, 1993, pág.62.



Prevalencia de la Diabetes México ENSA 2000



5.5 Millones de personas con diabetes

1.3 Millones de enfermos lo desconocen

Gráfica 1. Prevalencia de la diabetes en la población mexicana⁷

Es importante considerar el papel del odontólogo para detectar a pacientes con diabetes no diagnosticada o mal controlada, ya que el paciente puede llegar al consultorio dental antes de acudir a un especialista. Si bien es cierto que la salud bucal es un componente importante que no puede separarse de la salud general del paciente, también lo es que el odontólogo y el médico deben trabajar estrechamente para procurar una mejor calidad de vida en los pacientes con diabetes.

⁷ Secretaría de Salud Op. cit; pág. 3.



1.4 Etiología

Diabetes tipo 1

Es causada por la destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, lo que ocasiona la disminución de la secreción de insulina. Es necesario que la masa total de las células beta se reduzca en un 80-90% para que se manifieste la diabetes tipo 1.

La destrucción de células beta, se da por infiltración y formación de anticuerpos contra estas células (insulitis)*. Existe una predisposición genética comprobada con ciertos genes de la región HLA (Complejo mayor de histocompatibilidad), que se localiza en el cromosoma 6. Se presentan tres clases: la I son genes que codifican los antígenos clásicos de transplantes; la II son genes que regulan la respuesta inmunitaria y afectan las interacciones entre monocitos y linfocitos; la III codifica para moléculas del complemento.

La DM tipo 1 se asocia a genes de la clase I, como son HLA-B8, B15 Y B18; cuando en un mismo individuo se localizan dos de estos marcadores (B8 y B18), aumenta el riesgo de que se produzca diabetes. En años recientes también se ha encontrado una gran asociación entre genes clase II, como DR3 y DR4 y la DM tipo I, para responder a través de mecanismos de autoinmunidad.⁸

A estas predisposiciones, se le pueden sumar otros factores ambientales, entre ellos se menciona a los virus Coxsackie B4, citomegalovirus y el virus de la rubéola; medicamentos como la ciclosporina; contacto con productos químicos, etc.

* Infiltración linfocitaria de los islotes de Langerhans, que indica reacción inflamatoria o inmunológica.

⁸ Islas Op. cit; pág 57.



Todos estos factores pueden ser capaces de modificar estructuralmente a las células de los islotes de Langerhans, para producir una respuesta inmunopatológica que las destruya e impida la secreción normal o total de insulina.⁹

Diabetes tipo 2

Es resultado de un defecto en la molécula de insulina, o bien de una alteración en los receptores insulínicos de las células, lo cual conlleva a una función deficiente de la insulina (resistencia insulínica), más que a una producción deficiente de esta hormona.

Se desconoce su etiología específica, aunque se ha comprobado una fuerte predisposición genética que se ve agravada por la obesidad, estados constantes de estrés o angustia y por otros factores ambientales.

Diabetes secundaria asociada a otras condiciones o síndromes

Es aquella en la que los factores identificables están causando el incremento de glucosa en sangre, entre los que se encuentran:

- Enfermedades pancreáticas y hormonales.
- Ingesta de fármacos (esteroides).
- Desórdenes de los receptores insulínicos.
- Infecciones.
- Síndromes genéticos y otros.

⁹ Castellanos, José Luis; Laura Díaz; et al. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, Ed. El Manual Moderno, México, 1996, pág.152.



Diabetes mellitus gestacional

Se presenta durante el embarazo, mostrando una resistencia a la insulina. Desaparece después del parto, pero con frecuencia se acompaña de complicaciones perinatales, aún así se está en riesgo de desarrollar DM posteriormente. Como tratamiento, el médico puede organizar un régimen alimenticio, medicar e indicar ejercicios para mantener un control glucémico de este estadio.¹⁰

1.5 Características clínicas

Diabetes tipo 1

La aparición de esta forma de diabetes mellitus es generalmente de forma repentina, lo cual la hace inestable y de difícil control. Se caracteriza por su aparición temprana (antes de los 20 años), puede iniciarse en la niñez o en la pubertad, con ligera prevaencia del sexo femenino.¹¹

Antes del inicio de los síntomas, la enfermedad comienza a estar presente con una serie de alteraciones inmunológicas, como la aparición de anticuerpos antinsulínicos y anticuerpos anticélulas pancreáticas. Esta fase preclínica precede varios años al comienzo de la aparición clínica.

En la DM tipo 1 no controlada o de difícil control, los signos de poliuria, polifagia, polidipsia, se presentan cuando la elevación de la glucosa sanguínea rebasa el umbral renal (240 mg/dl) y comienza a ser eliminada a través de la orina; junto con la glucosa se elimina agua y electrolitos, lo cual puede llevar al paciente a una deshidratación rápida y severa, lo que explica la poliuria y la polidipsia.

¹⁰ Lerman Op. cit; pág. 21.

¹¹ Baer, Paul; Benjamín Sheldon. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes, Ed. Mundi, Argentina, 1975, pág. 219.



La polifagia se presenta por la necesidad urgente del organismo de proveer la energía que no llega a las células, a través del aumento en el consumo alimenticio, ya que la ausencia de insulina impide el paso de glucosa a través de la membrana celular por lo que el organismo busca otras vías alternas de abasto energético.

Por lo general, desde el punto de vista físico, los pacientes están delgados y la cetosis constituye un hallazgo común.¹²

Diabetes tipo 2

La aparición de los síntomas en este tipo de pacientes, es gradual y es muy variable, pues en algunos pacientes sólo se hace manifiesta por la aparición de las complicaciones propias de la diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fatiga excesiva o alguna infección aguda o descontrolada), en tanto que en otros, la enfermedad sólo se descubre cuando el paciente acude al médico para atenderse una retinopatía o una neuropatía.

Estos pacientes se controlan con hipoglucemiantes orales, aunque es posible la existencia de una limitación en la capacidad pancreática de producir insulina en etapas avanzadas de la enfermedad o en estados mal controlados; estos pacientes no suelen requerir de insulina para sobrevivir, pero sí para evitar las complicaciones que la ausencia o acción deficiente de esta hormona puede provocar.¹³

¹² Castellanos Op.cit; pág. 153.

¹³ Ib.



1.6 Diagnóstico

En México, la Norma Oficial Mexicana (NOM-015-SSA) para la prevención, tratamiento y control de diabetes mellitus, establece el diagnóstico de la misma, si se cumplen en el paciente, cualquiera de los siguientes criterios:

- Presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática causal mayor a 200 mg/dl; glucemia plasmática en ayuno mayor a 126 mg/dl; o bien glucemia mayor a 200 mg/dl a las 12 horas después de una carga oral de 75 g de glucosa disuelta en agua.

- Los valores normales de glucosa en sangre se mantienen dentro de unos límites muy estrechos (80 a 120 mg/dl) sobrepasando rara vez los 130 mg/dl, incluso cuando se han tomado alimentos muy ricos en azúcares o grasas. Sin embargo, en una persona con diabetes, la elevación de glucosa puede llegar a 200, 300 o hasta más de 1000 mg/dl.¹⁴

1.6.1 Análisis de laboratorio y pruebas diagnósticas

Las pruebas que se realicen van a depender del propósito, acción y grupos de riesgo (paciente sospechoso de diabetes), es por lo que se cuenta con pruebas complementarias para el diagnóstico y para control/vigilancia (Tabla2).

¹⁴ Secretaría de Salud Op cit; pág 6.



DIAGNÓSTICOS	CONTROL / VIGILANCIA
<i>Categoricos</i>	
Glucosa dos horas posprandial	Hemoglobina glucosilada (HbA1c)
Curva de tolerancia a la glucosa	Glucosa en sangre (tiras reactivas)
<i>Intuitivos</i>	Curva de tolerancia a la glucosa
Glucosa en sangre en ayunas	
Glucosa en sangre de dos horas	

Tabla 2. Pruebas para el diagnóstico y control de diabetes¹⁵

En los pacientes aparentemente bien controlados, se envía una prueba de hemoglobina glucosilada, la cual indica hasta por un período de 45 días, si el manejo diabético ha sido adecuado (Tabla 3).

Cabe mencionar que los exámenes de glucosa en ayunas y la curva de tolerancia a la glucosa, no están indicados en odontología pues no ofrecen información útil para el manejo del paciente, aunque sí para corroborar el diagnóstico en la historia clínica se emplea como prueba de control, sobre todo cuando se están ajustando las dosis en un paciente nuevo.¹⁶

PRUEBA DE HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HBA1c)	
4-6	Normal
Menos 7%	Control adecuado de la diabetes
7-8%	Control moderado de la diabetes
Mayor 8%	Está indicado mejorar el control de la diabetes

Tabla 3. Valores de (HbA1c) para establecer controles glucémicos.¹⁷

¹⁵ Castellanos Op. cit; pág. 169.

¹⁶ Ib.

¹⁷ Carranza, Fermin; Michael Newman, et al. Periodontología Clínica, 9ª ed. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México, 2004, pág. 565.



1.7 Complicaciones sistémicas y orales

En las fases avanzadas o descontroladas de la diabetes, puede producirse una afección extensa, con complicaciones de casi todos los sistemas orgánicos; éstas se pueden clasificar en dos grupos: agudas y crónicas, las cuales tienen como principales características las siguientes:

AGUDAS

- Cetoacidosis: pone en riesgo la vida, por lo general ocurre en los pacientes tipo I.
- Coma diabético hiperglucémico hiperosmolar no cetósico.
- Choque hipoglucémico: puede ser leve, moderado y severo.

CRÓNICAS

- Microangiopatía con engrosamiento de la membrana basal capilar.
- Macroangiopatía con aterosclerosis acelerada.
- Nefropatía.
- Retinopatía.
- Neuropatía.

Dentro de las complicaciones en la cavidad oral de los pacientes diabéticos no controlados, o que lleven ya un largo tiempo de padecer la enfermedad, podemos encontrar las siguientes:

- Enfermedad periodontal y caries dental
- Candidiasis oral e infecciones postextracción.
- Mucormicosis o ficomicosis.
- Afecciones de las glándulas salivales.
- Ardor bucal y glositis.
- Xerostomía y alteración del gusto.¹⁸

¹⁸ Secretaría de Salud Op. cit; pág. 34.



2. DIABETES Y PERIODONTITIS, UNA RELACIÓN BIDIRECCIONAL

De las complicaciones clínicas dadas por la diabetes, en las que debemos poner mayor atención como odontólogos, se encuentra la enfermedad periodontal, puesto que va ligada a otros desórdenes patológicos, inmunitarios y reparativos, que pueden comprometer aún más el estado del adolescente diabético.

En los pacientes diabéticos de edades tempranas, como son los adolescentes, tenemos que son más propensos a padecer enfermedad periodontal, debido a la etapa de transición en la que se encuentran (niñez-pubertad y pubertad-adolescencia), lo que hace más difícil su manejo terapéutico que en el paciente adulto. Las investigaciones actuales han manifestado a la enfermedad periodontal como un posible factor de riesgo para el descontrol metabólico en estos pacientes, a través de diferentes factores que se indicarán en el presente apartado, el cual nos permitirá reconocer la importancia que tiene el sistema estomatognático sobre la salud general del adolescente diabético.

2.1 Periodontitis causada por la diabetes mellitus

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar, con formación de bolsa, recesión o ambas”.¹⁹

¹⁹ Carranza, Op. cit; pág. 69.



La periodontitis en la diabetes tipo 1 comienza después de los 12 años de edad; se informa que la prevalencia de periodontitis es de 9.8 % entre los 13 y 18 años de edad, y se incrementa a 39 % en los pacientes de 19 años y mayores.²⁰

En la diabetes no tratada o mal controlada, existe un aumento en la prevalencia de la enfermedad periodontal que resulta ser además muy severa; en un artículo publicado por Navarro, se considera a la periodontitis como la sexta complicación de la diabetes mellitus.²¹

A menudo se observa inflamación gingival extensa, bolsas periodontales profundas, pérdida ósea rápida y abscesos periodontales en diabéticos con higiene bucal deficiente. En diabéticos juveniles, la destrucción periodontal generalizada suele ocurrir a causa de la edad de estos pacientes²².

En un estudio realizado por Cianciola (1982), en donde se examinaron 263 individuos, diabéticos juveniles tipo 1 y 208 no diabéticos, se observó que la periodontitis apareció en sujetos de 13 años o más. Entre los sujetos de 13 y 18 años, se observó una incidencia de bolsas periodontales en 9.8 % de pacientes diabéticos y sólo en el 1.7% de los no diabéticos.²³

La pérdida de inserción y soporte de hueso es relativamente raro en los niños, pero la incidencia aumenta en los adolescentes de 12 a 17 años, en comparación con los sujetos de 5 a 11 años que presentan diabetes; es importante mencionar que si existen alteraciones en los niveles de insulina, puede afectar aún más su salud periodontal.

²⁰ Ib. pág. 222.

²¹ Navarro, Sánchez, "Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal" Periodont Implantol. Vol.14, Año: 2002,Nº1, pág. 13.

²² Carranza Op. cit. pág. 223.

²³ Pommereau V, "Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents", J. Clin Periodontol. Vol.19, Año: 1992, pág. 628.



De acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades y Condiciones Periodontales (1999), se considera que la periodontitis agresiva localizada y generalizada se presenta más frecuentemente en niños y adolescentes.²⁴

Cuando los adolescentes con periodontitis se relacionan con una enfermedad sistémica, en este caso la diabetes, tienden a experimentar mayor destrucción en torno a los primeros molares e incisivos.²⁵

Otros investigadores como Goteiner, Rylander y Tervonen, afirman que la velocidad de destrucción periodontal, es similar en diabéticos y no diabéticos tipo 1, sin embargo, estos resultados contradictorios pueden ser explicados por diferencias, en cuanto a medición de variables y la diversidad de índices y muestreo.²⁶

Estudios recientes señalan que la diabetes no controlada o mal controlada, se relaciona con mayor susceptibilidad y gravedad de infecciones, entre ellas la periodontitis. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero se cuentan con indicios que alteran la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales, al acelerar la pérdida ósea y retrasar la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.²⁷

Grossi, sin embargo, señala que la enfermedad periodontal ha sido reconocida como una complicación de la diabetes mellitus, similar a otra complicación a largo plazo.

²⁴ Armitage, Gary. "Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions", Ann Periodontol, Vol. 4, Año: 1999, No.1, pág. 3.

²⁵ Academy Report, Position paper. "Periodontal diseases of children and adolescents", J Periodontol, Vol. 74, Año: 2003, No. 11, pág. 1699.

²⁶ Pommereau Op. cit; pág. 629.

²⁷ Carranza Op. cit; pág. 223.



La presencia de enfermedad periodontal constituye un serio riesgo de salud para el paciente diabético tipo I; una vez que la enfermedad periodontal está establecida, la naturaleza crónica de esta infección puede contribuir a empeorar el estado metabólico del paciente diabético, principalmente por la severidad de las complicaciones.

El Dr. Taylor, en un estudio epidemiológico en donde participaron 31,311 personas menores de 20 años, demostró que la presencia de diabetes incrementa la prevalencia, incidencia y severidad de la periodontitis. Los resultados de estos análisis preliminares indicaron que de 1,293 pacientes con periodontitis, el 12.5% presentó diabetes, mientras que sólo el 6.3% que no presentaba periodontitis eran diabéticos, por lo tanto se sugiere que la periodontitis es más prevalente en diabéticos, y la prevalencia de diabetes en pacientes con periodontitis es significativamente mayor que en los pacientes sin periodontitis.²⁸

Nishimura presenta un estudio realizado sobre una muestra de 24 adolescentes japoneses con diabetes mellitus tipo 1, planteando la hipótesis de que tanto los episodios de hiperglucemia, como los de hipoglucemia, podrían contribuir en la patogénesis de la periodontitis en este tipo de pacientes diabéticos, ya que los pacientes diabéticos tipo I a menudo presentan ambos tipos de episodios.²⁹

Las deficiencias en el control metabólico de adolescentes con DM tipo1, incrementan el riesgo de periodontitis, lo cual, cuando no recibe tratamiento, empeora a su vez el control metabólico de la diabetes.

²⁸ Soskolne, Aubrey, Aviador Klinger. "The relationship between periodontal disease and diabetes: An overview", *Ann Periodontol*, Vol. 6, Año: 2001, No. 1, pág. 95.

²⁹ Navarro Op. cit; pág. 14.



Los métodos de prevención, diagnóstico y tratamiento, son eficaces en las etapas iniciales de la periodontitis y aún más para la salud general del paciente diabético.³⁰

Con todos los estudios mostrados anteriormente, se sugiere que la hiperglucemia podría afectar o exacerbar la destrucción del tejido periodontal, debido a las complicaciones que esto implica, como son:

1. Glucosilación y alteraciones estructurales de los tejidos periodontales por el aumento del estrés oxidativo.
2. Formación de productos finales de la glucosilación (AGE).
3. Factores que potencialmente pueden contribuir al desarrollo de periodontitis en pacientes diabéticos, como son:
 - Alteración de la respuesta inmunitaria del huésped (leucocitos polimorfonucleares).
 - Asociaciones bacterianas.
 - Infecciones en pacientes diabéticos.

2.1.1 Glucosilación

La síntesis, maduración y homeostasis del colágeno, se ven afectadas por los niveles de glucosa. Estudios realizados en fibroblastos muestran que las condiciones hiperglucémicas reducen su proliferación, crecimiento y reducen la síntesis, tanto de colágeno como de glucosaminoglicanos, (ácido hialurónico y proteoglicanos); de esto se concluye que los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos, sintetizan menos colágeno, comparado con los sujetos no diabéticos.³¹

³⁰ Pinkham, J.R. *Odontología pediátrica*, 3ª ed, Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México, 2001, pág. 411.

³¹ Academy Report, Position paper. "Diabetes and Periodontal Diseases", *J. of Periodontology*, Vol. 71, Año: 2000, No. 4, pág. 669.



Investigaciones realizadas en animales diabéticos, demuestran disminución de la síntesis de colágena, osteoporosis y reducción de la altura del hueso alveolar. El ligamento periodontal y el cemento no se afectan, pero la encía carece de glucógeno.

Los estados hiperglucémicos no sólo se asocian con problemas agudos en la homeostasis de la glucosa, sino que una elevada concentración plasmática de glucosa se convierte en tóxica, debido a su elevado poder oxidante.

Cuando se encuentra en exceso, la glucosa circulante se une a ciertas proteínas a través del proceso de **Glucosilación no Enzimática**. En este proceso los grupos amino de los aminoácidos que componen las proteínas, reaccionan con los grupos carbonilo de la glucosa, añadiendo radicales de oxígeno y alterándolos estructuralmente.

Esta reacción afecta tanto a proteínas estructurales de los tejidos (principalmente colágeno), como a proteínas circulantes. Estas proteínas modificadas dan como resultado una serie de productos denominados AGEs (Advanced Glycation End Products).

En presencia de elevadas concentraciones de glucosa, los residuos de lisina e hidrolisina de las cadenas de tropocolágeno son glicadas dando como resultado cadenas inmaduras y estructuralmente anómalas. Esto ocurre en todos los niveles del tejido conectivo, pero con especial severidad en la membrana basal, como en el caso del comportamiento periodontal.

Este proceso patológico es el que se ha definido como **estrés oxidativo** de los tejidos.



Esta alteración estructural de las proteínas y el aumento del estrés oxidativo ocasionan en los tejidos periodontales:

- Microangiopatía gingival. Se debe a una afección de los capilares, que sufren un engrosamiento de la lámina basal por la formación de los AGE. Los capilares degeneran dejando un tejido con escasa vascularización y especial susceptibilidad a las infecciones.
- Degeneración de las cadenas de colágeno de los tejidos. La formación de cadenas anómalas de colágeno puede explicar la elevada actividad de las colagenasas y las elastasas del tejido gingival, descritas por Ramamurthy.
- Alteraciones que afectan al tejido óseo. Mori y Mauro (1999), describieron una reducción en la actividad osteoblástica en sujetos con diabetes tipo 1, evidenciada por una disminución de las concentraciones séricas de osteocalcina. La causa de esta disminución se debe a una reducción en el reclutamiento de los osteoblastos para la regeneración de las lesiones. Aunque este hecho no está aclarado por completo, sí es evidente que el retardo en la cicatrización de las heridas es un hecho que está asociado con los pacientes diabéticos, no sólo en la reparación de los tejidos blandos, sino que también se evidencia en el tejido óseo.³²

Es indudable que los efectos acumulativos de la respuesta celular alterada por factores locales y el metabolismo de colágena alterado, desempeñan un factor importante en los pacientes diabéticos, ya que están propensos a las infecciones y a la enfermedad periodontal destructiva.

³² Sánchez, Amaro; M Sanz Alonso. "Diabetes y periodontitis: patogenia de una relación bidireccional", Periodoncia, Vol. 12, Año: 2002, No. 3, pág. 205.



2.1.2 Formación de productos avanzados de la glucosilación (AGEs)

Los AGEs son compuestos derivados de la glucosilación de proteínas y lípidos de forma no enzimática y de carácter irreversible, que se acumulan en el plasma, paredes de los vasos sanguíneos y los tejidos.

Son los principales responsables de causar expansión de la matriz extracelular tras su unión al colágeno, causando el endurecimiento y engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos.

La formación de los AGEs, puede ocurrir con niveles normales de glucosa, pero es excesiva en ambientes hiperglucémicos. Los AGE cruzan las cadenas de colágeno y las hacen menos solubles y menos aptas para su normal reparación o reemplazo. Por consiguiente, la colágena de los tejidos de diabéticos mal regulados, es vieja y más propensa a la destrucción y juega un rol central en las complicaciones de los diabéticos.³³

Los AGEs han sido detectados en tejidos gingivales de pacientes diabéticos y han mostrado un incremento oxidante en estos tejidos cuando se compara con los individuos no diabéticos. Este proceso oxidante puede ser responsable de la lesión vascular que se presenta en los pacientes diabéticos.³⁴

El efecto en la formación de AGEs no sólo interfiere en la degradación estructural del colágeno y de la activación de procesos de remodelación ósea, sino que produce una alteración funcional del sistema de defensa del huésped.

³³ Navarro Op. cit; pág. 14.

³⁴ Academy Report, Diabetes and Periodontal... Op. cit; pág. 670.



Los AGEs interactúan con células del sistema inflamatorio, especialmente con los leucocitos polimorfonucleares (PMN), causando, además de la activación de los mismos, la alteración de su funcionamiento normal.

Esta interacción con los PMN está mediada por receptores específicos denominados RAGE. Estos receptores pertenecen a una familia de las inmunoglobulinas, que son moléculas de superficie de las células como los endotelios, células nerviosas y PMN.

Los radicales de oxígeno de los AGEs, son reconocidos por los receptores RAGE de los PMN, fijándose a ellos con gran avidez. La unión de los PMN a estos ligandos, ocasiona importantes alteraciones en la función de estas células del sistema de defensa contra la infección.

Los PMN interactúan con AGEs, circulantes o presentes en los tejidos activándose y perdiendo su capacidad de ser estimulados y reclutados hacia las zonas donde existe estímulo quimiotáctico. Es típica la inmovilización de PMN en las membranas basales y la alteración funcional que incapacita a los PMN para responder frente a estímulos e incluso, anula su capacidad de fagocitosis.

La activación de los PMN produce además, una liberación de mediadores de inflamación, en concreto del Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNFalfa) e Interleuquina 1B (IL-1B). En los pacientes diabéticos, ante una agresión bacteriana, tal como ocurre en las enfermedades periodontales, los niveles de citoquinas pro-inflamatorias se elevan por encima de los valores de pacientes no diabéticos.



Es importante mencionar, que la respuesta aumenta de manera exponencial al estímulo, es decir, entre más grave sea el factor que lo desencadene, mayores serán los niveles.

Así tenemos, que si se comparan los niveles de estas citoquinas en pacientes diabéticos tipo 1 con gingivitis y en pacientes con periodontitis, se verán aumentados los niveles en los pacientes con periodontitis.

El resultado es un nivel de mediadores inflamatorios elevado, característico de la periodontitis asociada a diabetes, que potencia la respuesta inflamatoria aumentando la migración de PMN al foco inflamatorio.

También aumenta la producción de TNF-alfa por parte de otros PMN, la expresión de moléculas de adhesión endotelial tipo VCAM-1*, una impermeabilidad vascular y una elevada actividad de la colagenasa y las elastasas que destruyen las estructuras modificadas por los AGEs.³⁵

Una característica de la periodontitis es la remodelación del tejido conectivo que lleva a una pérdida neta de tejidos blandos, hueso y del aparato de inserción periodontal. Los mediadores producidos como parte de la respuesta del huésped, que contribuyen a la destrucción tisular, son proteinasas, citocinas y prostaglandinas.

Las citocinas son polipéptidos secretados por los monocitos y linfocitos en respuesta a una interacción con un antígeno específico o inespecífico. Cuando se representa la destrucción tisular en la periodontitis, las dos citocinas más importantemente relacionadas en este proceso son:

* Son glucoproteínas importantes en el reclutamiento y localización de neutrófilos para activar la respuesta inflamatoria e inmunitaria

³⁵ Sánchez Op. cit; pág. 206.



La interleucina (IL-1) y el factor de necrosis tumoral (TNF). La IL-1 se encuentra en dos formas activas, IL-1 alfa e IL-1beta, las dos son moléculas pro-inflamatorias muy potentes.

El TNF también se encuentra en dos formas, TNF-alfa y TNF-beta. El TNF- alfa comparte muchas de las actividades biológicas de IL-1, sin olvidar la estimulación de la resorción ósea.

Estudios *in vivo* apoyan el concepto de que la IL-1 y TNF alfa, son moléculas claves en la patogenia de la periodontitis.³⁶

2.1.3 Función de leucocitos polimorfonucleares

Los neutrófilos (también denominados leucocitos polimorfonucleares, o PMN), son los leucocitos predominantes en sangre, y representan las principales células del sistema inmunológico para las defensas del huésped. Son los primeros en llegar al sitio de inflamación y siempre son el tipo celular dominante dentro del epitelio de unión y el surco gingival.

Para que los neutrófilos puedan controlar las infecciones bacterianas, sus funciones (migración transendotelial, quimiotaxis, migración transepitelial, opsonización, fagocitosis y destrucción intra- fagolisosomal) deben ser íntegras.

La destrucción periodontal grave que afecta tanto a la dentición primaria como a la dentición permanente, es evidente en los individuos con trastornos que afectan la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos.³⁷

³⁶ Carranza Op. cit; pág. 145-149.

³⁷ Carranza Op. cit; pág. 148.



“Los PMN parecen desempeñar un papel central en la patogenia de la enfermedad periodontal.

Pueden tener en la inflamación, un papel primario eficaz para detener o reducir el proceso de enfermedad y el consiguiente desafío antigénico, de manera tal que puedan ser atenuados los procesos inmunitarios más destructivos.”³⁸

En los pacientes diabéticos se ha observado que la función de los polimorfonucleares (PMN) está disminuida. Esta alteración en su función, afecta a la quimiotaxis, a la adherencia y a la fagocitosis alterando la respuesta del huésped frente a la infección.³⁹

Autores como Manouchhr-Pour, observaron que los diabéticos con periodontitis severa presentaban una menor quimiotaxis de los PMN en comparación con diabéticos con periodontitis leve o sujetos no diabéticos, con periodontitis leve o severa.⁴⁰

2.1.4 Asociación bacteriana

En la periodontitis, la colonización de los tejidos periodontales se da por especies patógenas, principalmente bacterias, que colonizan el surco gingival y se fijan a las superficies dentarias. El potencial patógeno de las bacterias en la placa, varía de un sujeto a otro. Cantidades reducidas de placa en una persona sana pueden ser toleradas sin causar enfermedad periodontal o gingival, tal vez debido al control que ejercen los mecanismos de defensa del huésped.

³⁸ Lindhe, Jan. Periodontología clínica e implantología odontológica, 3ª ed. Ed. Médica Panamericana, España, 2000, pág. 216.

³⁹ Navarro Op. cit; pág. 16.

⁴⁰ Ib.



Cuando las bacterias específicas en la placa, aumentan hasta alcanzar cifras relevantes y producen factores de virulencia que exceden el umbral de control del paciente individual, el equilibrio va de la salud hacia la enfermedad, principalmente como consecuencia de una reducción en la capacidad defensiva del huésped.

Las propiedades que permiten a una bacteria causar una enfermedad, recibe el nombre de factores de virulencia. Para que funcione como patógeno, una bacteria ha de colonizar el sitio apropiado del tejido del huésped y destruir entonces los tejidos del mismo.

La destrucción de los tejidos deriva de la elaboración de sustancias bacterianas que causan directa o indirectamente degradación de los tejidos del periodonto, por lo tanto, es posible catalogar en dos grupos las propiedades de virulencia: factores que dejan que una especie bacteriana colonice e invada los tejidos del huésped, y elementos que permiten a una especie bacteriana motivar el daño al tejido del huésped:

1. Factores para la colonización e invasión de los tejidos periodontales

- Adherencia bacteriana en el medio periodontal. Las especies bacterianas que colonizan esta región, han de fijarse a las superficies disponibles para no ser desplazadas por el paso del líquido gingival. En consecuencia la adherencia es un factor de virulencia para los periodontopatógenos.



- Invasión de los tejidos del huésped. Las bacterias pueden penetrar los tejidos del huésped a través de ulceraciones en el epitelio del surco gingival o la bolsa y se han observado microorganismos en los espacios intercelulares de los tejidos gingivales. Otros recursos de invasión hística pueden comprender la penetración directa de las bacterias hacia el interior de las células epiteliales o del tejido conectivo del huésped.

- Evasión bacteriana de los mecanismos defensivos del huésped. Para que las bacterias sobrevivan en el medio periodontal, tienen que neutralizar o eludir los mecanismos del huésped. De igual modo, las bacterias producen sustancias que abaten la actividad o matan a leucocitos polimorfonucleares y linfocitos que normalmente participan en defender al huésped.

2. Mecanismos de daño al tejido del huésped.

- Las propiedades bacterianas son las que producen directamente la degradación de los tejidos del huésped y las que motivan la liberación de sustancias activas biológicamente, a partir de las células del tejido del huésped. Una clase importante de moléculas en la destrucción hística, es la variedad de enzimas producidas por gérmenes periodontales, además facilitan la destrucción del tejido y el paso de las bacterias hacia los tejidos del huésped.⁴¹

⁴¹ Carranza Op. cit; pág. 103.



Es importante señalar que el contenido de glucosa en el líquido gingival es más elevado en diabéticos que en no diabéticos, con similares valores de índices de placa.

El aumento de glucosa en el líquido gingival y la sangre de las personas con diabetes tipo I, podría cambiar el ambiente de la microflora e inducir cambios en las bacterias causantes de la gravedad de la enfermedad periodontal.

La flora subgingival de diabéticos tipo I con enfermedad periodontal se compone sobre todo por *Capnocytophaga*, gérmenes anaerobios del género *Vibrio*, que promedian 24 y 13 % de la microflora cultivable, también se pueden encontrar, especies como: *Prevotella intermedia* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, ésta última frecuentemente localizada en la periodontitis agresiva localizada.⁴²

2.1.5 Infecciones en pacientes diabéticos

Generalmente se acepta que los diabéticos son más susceptibles a desarrollar infecciones que los sujetos no diabéticos. Esto es debido a la adherencia microbiana de patógenos diferentes, a los cambios funcionales de las células de defensa del huésped (PMN) y a los cambios de la pared vascular que complican la irrigación local y las que se derivan de éstas.

Las deficiencias reparativa / degenerativa provocan de manera consecuente la implantación microbiana, pudiendo observarse infecciones de tipo piógeno, de origen bucal, periapical, periodontal, etc.⁴³

⁴² Academy Report, "Periodontal diseases of children and adolescents", *J Periodontol*, Vol.74, Año:2003, No. 11, pág. 1700.

⁴³ Castellanos Op. cit; pág. 139.



La presencia de algún proceso infeccioso, de tipo oral o sistémico, puede causar hiperglucemia, propiciando descompensaciones en la diabetes ya que aumentan los requerimientos de insulina. Además el organismo se estresa cuando trata de combatir alguna infección y esto causa que los niveles de glucosa se eleven.⁴⁴

Estudios *in vitro* en células de defensa del huésped (PMN) de pacientes diabéticos, muestran que estos pueden tener mecanismos de defensa impares y que la terapia con insulina puede revertir la función alterada de estas células.

La resistencia a la insulina es una condición que existe durante procesos infecciosos, esto ocurre independientemente de que sea diabético o no y del tipo de infección. Significativamente, la resistencia a la insulina ha sido encontrada como existente de 1 a 3 semanas en pacientes no diabéticos después de la resolución de la infección.

La base molecular de la resistencia a la infección inducida por la insulina, no está claramente comprendida; estos cambios pueden ser impedidos por la difusión de oxígeno, pérdida de eliminación metabólica, migración PMN, y difusión de factores serosos, incluyendo anticuerpos. Todos los cambios vasculares pueden contribuir a un incremento de la susceptibilidad a la infección. Es importante que en los niveles de glucosa sérica, aparezcan parcialmente revertidos. Estos factores deben ser monitoreados muy de cerca cuando existen infecciones.⁴⁵

⁴⁴ Secretaría de Salud Op. cit; pág. 24.

⁴⁵ Academy Reports, Diabetes and Periodontal diseases... Op. cit; pág. 670.



Las infecciones alteran el estado metabólico- endocrinológico del huésped dificultando el control de sus niveles de azúcares en sangre.

Las infecciones bacterianas producen resistencia de los tejidos frente a la insulina, al estimular la secreción de citoquinas, fundamentalmente TNF-alfa e IL-1, que disminuyen la acción de la misma sobre los tejidos.

Las infecciones, por tanto, conllevan a la resistencia de los tejidos frente a la insulina y mal control de la diabetes, al favorecer el estado de hiperglucemia, aumentando así el riesgo de aparición de complicaciones diabéticas.⁴⁶

2.2. Diabetes Mellitus influenciada por la periodontitis

Durante años se ha hablado mucho sobre las complicaciones que la hiperglucemia genera en el sistema nervioso, vascular, urinario, etc. Pero no se le ha dado la debida importancia al sistema estomatognático y cómo éste puede influir en la salud general del paciente diabético.

Como hemos revisado hasta el momento, diversos autores han investigado la relación que existe entre la diabetes mellitus y la periodontitis. La posibilidad de que la enfermedad periodontal exacerbe la condición del diabético, ha sido un campo de estudio en el que numerosos investigadores, entre ellos Grossi y Genco, sugieren esta relación bidireccional, en la que la condición del diabético altera las condiciones orales normales y las infecciones orales, especialmente en la periodontitis, que puede ser un factor de riesgo para las enfermedades sistémicas, especialmente la diabetes.

⁴⁶ Navarro Op. cit; pág.13.



La periodontitis es una infección que tiene doble riesgo en los diabéticos, ya que la naturaleza crónica de esta infección puede contribuir a empeorar el estado diabético, principalmente para la severidad de las complicaciones. Cabe mencionar que para estimar el control de la glucemia a largo plazo, es importante realizar un examen de hemoglobina glucosilada, que como se mencionó anteriormente, es el que nos indica si el paciente ha mantenido un buen control.

En un estudio realizado por Grossi, 37 adolescentes con diabetes tipo I mal controlados, de 13 a 19 años de edad, que fueron atendidos en la Clínica de Endocrinología del Hospital Infantil, en Búfalo, reveló que los porcentajes de sitios con profundidades mayores a 3 mm al sondeo periodontal, estuvieron significativamente asociados con el incremento de niveles de hemoglobina glucosilada.

Estos datos soportan el hecho de que los procesos infecciosos aumentan el efecto negativo sobre el control glucémico.⁴⁷

Autores como Page, en una revisión reciente, proponen que la periodontitis puede afectar la susceptibilidad del huésped para las enfermedades sistémicas por tres caminos: factores de riesgo en cada individuo, por el reservorio de bacterias gram- negativas a nivel subgingival y por la actividad periodontal como un reservorio de mediadores inflamatorios.⁴⁸

⁴⁷ Grossi, Sara "Treatment of periodontal disease and control of diabetes: An Assesment of the evidence and need for future research", Ann Periodontol, Vol.6:2001, No.1, pág. 139.

⁴⁸ Xiaojing Li, Kristin kolltveit, et al. "Systemic Diseases Caused by Oral Infection ", Clinical Microbiology Review, Vol. 13, Año: 2000, No. 4, pág. 549.



Los efectos sistémicos de los niveles de citocinas pro-inflamatorias están potencialmente elevados en la periodontitis, como consecuencia se elevan la IL-1 y TNF-alfa en el fluido crevicular. Se tiene entonces que los pacientes con periodontitis avanzada pueden ser considerados sistémicamente comprometidos.⁴⁹

En el siguiente apartado se tratará este último punto como piedra angular en esta relación bidireccional.

2.2.1 Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos como consecuencia de la periodontitis

En un sentido fisiopatológico inverso, se ha demostrado recientemente una posible asociación de la periodontitis como factor descompensador en la diabetes mellitus.

La posible influencia de la periodontitis en la diabetes, se engloba dentro de las alteraciones de los procesos infecciosos (en especial la sepsis), que producen en el metabolismo de los carbohidratos. Cabría incluir a la periodontitis dentro de estos procesos infecciosos con repercusión sistémica, ya que la periodontitis, aún siendo una infección local, tiene efectos sistémicos y se asocia a estados sépticos.

En estas circunstancias, se han descrito alteraciones en los niveles de glucemia y en la actividad de la insulina, las cuales se manifiestan principalmente como un aumento de la concentración plasmática de glucosa.

⁴⁹ Amar, Salomón. "The impact of periodontal infection on systemic diseases", www.MedsciMonit.com Vol.9:2003, No. 12, pág. 296.



Esta disminución de la actividad de la insulina y las alteraciones en los niveles de glucosa se deben a dos procesos: la resistencia de los receptores de insulina debido a mediadores inflamatorios y al mecanismo beta adrenérgico.⁵⁰

2.2.2 Resistencia de los receptores de insulina debido a (TNF-alfa)

En condiciones normales, la interacción de la insulina con los receptores de insulina (IR) de las células, ocasionan una cascada de fosforilaciones de distintos sustratos denominada actividad postreceptora.

Estas fosforilaciones desencadenan la formación de moléculas como el AMPc (Adenosín monofosfato) o GMPc (Guanosín monofosfato) y originan cambios en la electro-fisiología de la célula, es decir, su efecto último es poner en funcionamiento los mecanismos activos de transporte de glucosa al interior de la célula, así como las rutas metabólicas encargadas de la glucogenogénesis.

Dentro de estos sustratos se encuentra el complejo receptor (IRS-1), compuesto por una estructura heterotetrámica alfa-2 beta-2 que atraviesa la membrana y que se compone del receptor de insulina propiamente dicho, dos unidades alfa extracelulares, y de dos unidades beta que tienen una posición extracelular, otra que atraviesa la membrana y otra citosólica que tienen actividad tirosin-kinasa, regulada por la insulina (Fig. 1).

⁵⁰ Sánchez, Op. cit; pág. 206-207.

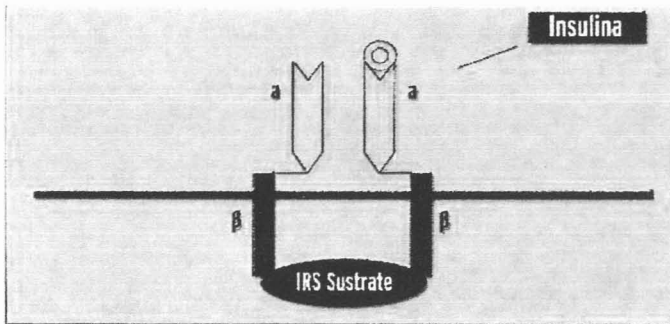


Figura 1. Complejo receptor IRS-1⁵¹

Es en este complejo receptor IRS-1 es donde se ha observado una reducción de la actividad post-receptora en los procesos inflamatorios e infecciosos.

La causa de esta alteración es la interacción del mediador pro-inflamatorio TNF-alfa con ciertos sustratos del complejo IRS-1. Este mediador es liberado por los PMN durante la respuesta inflamatoria frente a la infección.

Distintos estudios han identificado una reducción del 55-66% de la actividad de la tirosin- kinasa perteneciente de la IRS-1, en experimentos realizados con ratas y en cultivos de células de músculo esquelético. Los mecanismos de esta inhibición no son muy conocidos, pero lo que sí se ha observado es que es dependiente tanto de la concentración de TNF-alfa como de la duración de la infección. Es decir, los procesos infecciosos de mayor duración o severidad son los que más afectan al control de la diabetes, ya que causan una reducción severa de la actividad postreceptora y producen como resultado, una complicación en el estado hiperglucémico.

⁵¹ Sánchez Op. cit; pág. 207.



Además, las implicaciones del TNF-alfa, parecen ser muy evidentes ya que el bloqueo de este mediador inflamatorio elimina la reducción en la actividad de la tirosin- kinasa, que se aprecia en estos procesos inflamatorios.

En la periodontitis, es característica la liberación de mediadores pro-inflamatorios, en especial TNF-alfa. Además esta elevada producción, como ya hemos visto, se ve potenciada en los pacientes diabéticos por los productos de las glucosilaciones no enzimáticas, característicos de los estados hiperglucémicos.

Como resultado, tenemos un círculo vicioso (Fig.2), en el que el mal control potencializa la producción de mediadores de la inflamación y estos mediadores, en concreto el TNF-alfa, favorecen una resistencia periférica a la insulina y en definitiva, un peor control inmediato del paciente, reflejado en glucemias por encima de los valores esperados y del control a largo plazo, reflejado en un aumento de los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c).⁵²

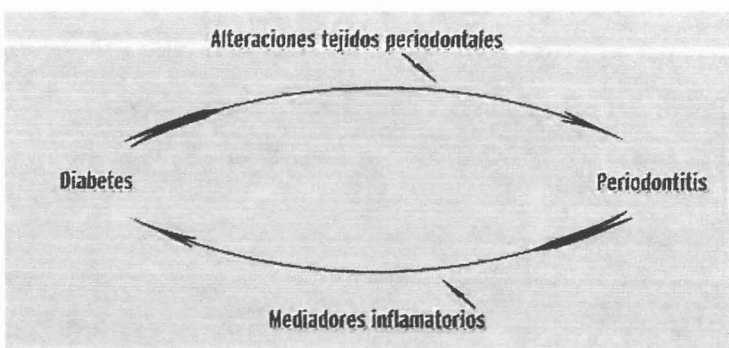


Figura 2. Círculo patológico que se produce en adolescentes diabéticos⁵³

⁵² Ib. pág. 208

⁵³ Ib. pág. 208.



2.2.3. Mecanismo beta adrenérgico (inducido por adrenalina y cortisol)

En los procesos infecciosos se pueden apreciar elevaciones en los niveles de catecolamina y de cortisol. Ambas hormonas se caracterizan por tener capacidad hiperglucemiante ya que estimulan la salida del glucógeno hepático de manera directa o mediante la estimulación de la producción de glucagón por el páncreas.

De manera simultánea, el glucagón secretado reduce la sensibilidad de los receptores de insulina por un mecanismo de antagonismo, reduciendo la capacidad de captación de glucosa medida por la insulina, en células como las del músculo esquelético o del tejido conectivo.

Estos mecanismos pretenden asegurar la disponibilidad de energía por parte de las células del sistema defensivo, que tienen una gran capacidad de captar glucosa sin mediación de la insulina, y en pacientes no diabéticos estos no comprometen el abastecimiento del resto de las células, ya que aunque se reduzca la actividad de la insulina, está con cierta actividad. Por el contrario, en pacientes diabéticos, el funcionamiento de la insulina es más comprometido, si el paciente recibe insulinoterapia, al inyectarse una cantidad fija, no existe una capacidad de adaptación a los cambios que se producen.

En estas situaciones se produce un estado de hiperglucemia, que descompensa el control que el diabético tiene con las pautas terapéuticas prescritas.



Como consecuencia de la falta de control y del estado de hiperglicemia mantenida, la formación de AGEs se eleva y se potencian las complicaciones de la diabetes y entre ellas la perodontitis. Éste es uno de los pilares en la relación bidireccional de la periodontitis y la diabetes.⁵⁴

⁵⁴ Ib.



3. TRATAMIENTO Y MANEJO PERIODONTAL EN ADOLESCENTES DIABÉTICOS

En la diabetes tipo 1 se requiere la terapéutica de insulina inyectada. Dependiendo de la gravedad del paciente serán las dosis y el tipo de insulina que se utilice. Así, se tienen insulinas de acción corta, intermedia y prolongada.

En la diabetes tipo 2 el paciente requiere modificaciones dietéticas o hipoglucemiantes orales, o ambas; combinadas con ejercicio físico. En el tratamiento de este tipo de diabetes, también puede necesitarse insulina complementaria aunque con poca frecuencia.⁵⁵

Los adolescentes diabéticos previamente diagnosticados que no sigan tratamiento o de quienes se sospeche que la terapia no está siendo seguida adecuadamente, se deberán enviar al médico para que revalore el caso,

Antes de la revisión odontológica, se puede solicitar una prueba de hemoglobina glucosilada, que como ya se mencionó, es un sensor del comportamiento diabético y puede aportar indicios sobre la reacción potencial del tratamiento periodontal.

Dependiendo del resultado será decidida la revisión del médico para revaloración del caso o sólo la comunicación oral o por escrito por el médico responsable para el intercambio de experiencia clínica.

⁵⁵ Secretaría de Salud Op. cit; pág. 8-9.



Siempre es fundamental conocer datos como:

- Antigüedad de la enfermedad para inferir daños orales y periodontales.
- Labilidad o riesgo de descompensación y las medidas precautorias para evitarlos.
- Nivel de compromiso con el tratamiento, para determinar la actitud del paciente a los problemas de salud.
- Identificar las cifras adecuadas de glucemia para ese paciente en particular. Éstas varían entre pacientes y de un tipo de diabetes a otro.
- Descartar infecciones bucofaciales agudas o infecciones dentales avanzadas y llevar a cabo sólo tratamientos de urgencia mientras no se establezca un diagnóstico definitivo, si es que no lo tiene.
- Discutir sobre los efectos secundarios acumulados en otros órganos o sistemas como el cardiovascular o el renal, lo cual puede obligar a tomar medidas odontológicas para el manejo de hipertensión arterial o deficiencia renal.
- Saber si la diabetes es una entidad aislada o forma parte de un síndrome mayor como cuando se relaciona con otros problemas endocrinos. El hipotiroidismo es el más frecuente, con problemas de candidiasis general y orales asociados.

En el caso de pacientes con historia de descompensaciones, hospitalizaciones, o ambas, de manera frecuente, además de lo anterior debe discutirse detalladamente sobre la tolerancia del paciente a resistir los manejos odontológicos, en particular los quirúrgicos (transoperatoria y postoperatoriamente).

56

⁵⁶ Castellanos Op. cit; pág. 134.



Las infecciones periodontales pueden precipitar los niveles de glucemia, que deben controlarse de forma radical. Los pacientes diabéticos con periodontitis deben recibir instrucciones de higiene bucal y someterse a desbridamiento mecánico para remover los factores locales, llevando mantenimientos regulares.

Grossi y cols. en un estudio realizado en 1997, compararon la efectividad de varios tratamientos antisépticos y antimicrobianos combinados con el raspado y alisado radicular, sobre los pacientes diabéticos. Al analizar los resultados no sólo encontraron que el tratamiento con doxicilina era efectivo en el control de la periodontitis, sino que en los grupos de pacientes tratados se producía una disminución de los niveles de Hba1c y de glucosa sérica cercana al 10 %.⁵⁷

Diversos estudios demuestran que el control de la infección periodontal a través de curetajes combinados con antibióticos como tetraciclina, puede mejorar el control glucémico. Como la inflamación periodontal disminuye y los parámetros clínicos mejoran, los valores de hemoglobina glucosilada disminuyen significativamente. Los efectos positivos pueden ser más evidentes en pacientes diabéticos con una condición de salud pobre y con una periodontitis relativamente severa.

Los requerimientos de insulina pueden ser reducidos en los pacientes con DM tipo 1 que cursen con algún tratamiento periodontal.⁵⁸

Las dosis del antibiótico de elección, para el tratamiento de la periodontitis en adolescentes se muestran a continuación:

⁵⁷ Sánchez Op. cit.

⁵⁸ Academy Report. Diabetes and Periodontal Diseases... Op. cit; pág. 672.



VIBRAMICINA

Cápsulas

(Doxicilina)

Adultos: la dosis habitual es de 200 mg el primer día de tratamiento (administrados en una sola toma o dando 100 mg cada doce horas), seguidos por una dosis de mantenimiento de 100 mg/ día.⁵⁹

Sí paciente muestra un mal control de glucemia y es necesario hacer un procedimiento quirúrgico, es posible administrar antibióticos en forma profiláctica. Las penicilinas son las más usadas para este fin.

PENICILINA

Inyectable

(Penicilina G Benzatínica)

Adultos: 1, 200,000 U 24 horas antes del tratamiento.⁶⁰

En la actualidad, muchos pacientes diabéticos usan medidores de glucosa para realizar el auto-examen inmediato del nivel de glucosa en sangre. Estos aparatos utilizan la sangre capilar obtenidas del dedo para exhibir registros del nivel de glucosa en cuestión de segundos a minutos.

Dado que tales aparatos suministran una evaluación instantánea son muy prácticos en el ámbito del consultorio dental, teniendo en cuenta algunas recomendaciones:

⁵⁹ Vademecum Farmacéutico, 3ª ed. Ed. Información Profesional Especializada, S.A. de C.V, México, 1994. pág. 1598.

⁶⁰ Ib. pág. 1188.



- Se debe solicitar a los pacientes que lleven sus medidores de glucosa al consultorio en cada consulta.
- Las personas deben verificar su nivel de glucosa antes de un procedimiento largo para saber cuál es el valor inicial.
- Tras llevar a cabo el procedimiento se puede volver a verificar el nivel de glucosa para estimar las fluctuaciones acaecidas en ese periodo.
- Si en algún momento el paciente experimenta síntomas de hipoglucemia, se debe verificar la glucosa en forma inmediata, esto puede prevenir el inicio de una hipoglucemia grave, que es una urgencia médica.⁶¹

Un diabético bajo control no impone restricción alguna en la extensión del plan de tratamiento odontológico, todas sus fases pueden ser cumplidas. Los procedimientos endodónticos, quirúrgicos orales y periodontales, deben ser implementados al ser requeridos, para asegurar una condición oral favorable a estos pacientes, en quienes repercuten tanto local como sistémicamente, los estados infecciosos e inflamatorios.

La reconocida susceptibilidad a la enfermedad periodontal hace que los procedimientos de valoración deban ser minuciosos y exhaustivos, el tratamiento periodontal debe ser cubierto en todas sus etapas y los procesos de mantenimiento periodontal celosamente cumplidos. El control de la glucemia y el de placa dentobacteriana en el diabético, tienen la misma importancia para la salud oral. Los procedimientos y ayudas complementarias para la higiene deben ser practicados de una manera rigurosa y eficiente.

⁶¹ Carranza Op. cit; pág. 557.



Debido a que el tratamiento periodontal puede impedir que el paciente coma durante cierto tiempo, tal vez sea necesario realizar un ajuste de la insulina o sustancias orales. Como guía general, los pacientes diabéticos bien controlados sometidos a una terapia periodontal común, pueden tomar sus dosis habituales de insulina, siempre y cuando hagan su comida normal.

Conviene realizar la interconsulta con el médico para que éste y el odontólogo revisen el plan terapéutico propuesto y establezcan las modificaciones que sean necesarias.

Cuando se indica la operación periodontal, es mejor limitar el tamaño de los campos quirúrgicos para que el paciente éste lo suficientemente cómodo y pueda retomar una dieta normal de forma inmediata.

Los pacientes que se presenten a consulta dental con dolor deben ser minuciosamente valorados como candidatos a recibir tratamiento dental de urgencia, mediante un buen interrogatorio y de ser posible, por una prueba rápida de glucosa en sangre.⁶²

3.1 Manejo de la hipoglucemia en el consultorio dental

La complicación más común en el consultorio odontológico que se observa en el paciente diabético tipo 1 a tomar insulina, es el descenso sintomático del nivel de glucosa en sangre o hipoglucemia. La hipoglucemia también se vincula con el consumo de numerosos medicamentos por vía oral.

⁶² Ib.



La hipoglucemia no suele ocurrir sino hasta que los niveles de glucosa caen por debajo de los 60 mg/dl, no obstante, en los pacientes con mal control glucémico que sufren hiperglucemias prolongadas, unas caídas rápidas de glucosa puede hacer descender los signos y síntomas de la hipoglucemia a niveles muy inferiores de 60 mg/dl.

Si sobreviene una hipoglucemia durante el tratamiento odontológico, se lo debe interrumpir de inmediato. Las pautas de tratamiento incluyen lo siguiente:

1. Ofrecer aproximadamente 15 g de hidratos de carbono por vía oral al paciente:
 - 100 a 120 ml de jugo o refresco carbonatado
 - Tres o cuatro cucharadas de azúcar común
 - Un caramelo duro con 15 g de azúcar

2. Si el paciente no puede beber o comer o si está sedado, es posible cualquiera de las siguientes indicaciones:
 - Administrar 25 a 30 ml de dextrosa intravenosa al 50 %.
 - Ofrecer 1 mg de glucagón intravenoso (el glucagón induce una rápida liberación de glucosa del hígado).
 - Suministrar 1mg de glucagón intramuscular (si se carece de acceso intravenoso).⁶³

**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**

⁶³ Lerman, Op. cit; pág. 184-185.



3.2 Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta dental

En el paciente diabético debe prevenirse la posibilidad de descompensación. La orientación médica de los contactos interdisciplinarios, como se indicó anteriormente, es muy valiosa.

La primera indicación que debe darse al paciente diabético es que no altere su ingesta y el tratamiento, procurando equilibrio medicamento- dieta, enfatizar sobre no alterarlos por causa exclusiva de la consulta dental y puntualizar el hecho de no asistir en ayuno para evitar la posibilidad de descompensaciones (hipoglucemia); su estabilidad depende de estos dos factores, incluidos también el factor emocional. Si los procesos quirúrgicos impidieran la ingestión de comida sólida, será necesario sustituirla con complementos alimenticios.

De tal manera, las posibilidades indican que un diabético que presenta ansiedad, sudoración, cambios cardiovasculares y hambre, puede presentar un estado hipoglucémico y necesitará glucosa para estabilizarse. Algunos pacientes confundiendo la anestesia local con la general, no comen y al seguir aplicándose el hipoglucemiente o la insulina, provocarán un descenso brusco a valores subnormales de glucosa sanguínea.⁶⁴

Aspectos que ayudarán a reducir el riesgo de complicaciones locales y generales, y que harán más sencillo y exitoso el manejo dental del diabético, pueden ser los siguientes:

⁶⁴ Castellanos, O p. cit. pág. 170.



- Asegurar que el paciente esté recibiendo el mejor control médico para su caso en particular.
- Dar instrucciones para que el balance medicamento- ingestión alimentaria no se altere.
- Proponer citas matutinas, ya que el paciente tendrá más capacidad adaptativa física y emocional para aceptar las visitas al consultorio dental.
- Reducir al máximo posible el número de visitas para su atención dental y planear el mayor número de actividades en esa sesión.
- Promover un ambiente de tranquilidad y seguridad en el accionar, para evitar sobrecarga emocional y física.
- Las infecciones, sobre todo las piógenas, deben atacarse firmemente por medio de medidas locales y sistémicas.
- Los procedimientos de higiene dental del paciente deben ser eficientes.

Las infecciones, como ya se indicó, deben ser atacadas intensamente, la manipulación de zonas infectadas debe acompañarse del uso terapéutico de antibióticos.

Los diabéticos descompensados, en los que se sospeche mal manejo, no deben iniciarse manejo dental electivo hasta que su situación sea controlada o aclarada, en el caso del paciente sospechoso. Sin embargo, el control de infecciones presentes y la eliminación de factores irritantes y predisponentes a infecciones, así como el establecimiento de medidas de higiene oral, deben ser instauradas inmediatamente.⁶⁵

⁶⁵ Ib. pág. 566.



4. CONCLUSIONES

La difusión que se ha dado a la prevención de diabetes mellitus es mayor, en el ámbito médico en comparación con otras enfermedades crónico-degenerativas, sin embargo el papel que desempeña el área de la odontología no se ha tomado con la debida importancia como parte de un sistema integral en la atención de los adolescentes diabéticos.

Son indudables los efectos que la hiperglucemia puede tener sobre el organismo, pero hay que tener en cuenta que la cavidad oral también forma parte importante en el estado general de salud del adolescente diabético. Todas las infecciones periodontales producen hiperglucemia, si aunado a esto se cuenta con un mal control de los niveles glucémicos, se potencializa la producción de mediadores de la inflamación y estos mediadores, favorecen una resistencia a la insulina y en definitiva un inadecuado control inmediato del paciente, reflejado en glucemias por encima de los valores esperados.

La mejor forma de prevenir un proceso infeccioso, como es la periodontitis, en pacientes diabéticos, en la que la condición de salud del paciente puede estar comprometida, es por medio de una adecuada educación, que informe sobre los riesgos que se generan al no efectuar medidas higiénicas adecuadas y al no tener un buen control metabólico de su diabetes. Es muy importante que se concientice a los adolescentes que la boca no es un sistema único ni separado, sino que es todo un complejo que está directamente relacionado con el resto del organismo y que la afección en éste produce un daño mayor a la salud del paciente diabético.



El odontopediatría debe conocer y aplicar las medidas que prevengan cuadros graves de infecciones, atenderlos de la manera más adecuada cuando ya estén presentes y sobre todo, tener una comunicación multidisciplinaria entre el médico, familiares y pacientes.

En sus manos está el contribuir a un mejor estilo y calidad de vida.

No hay que educar para el "SABER HACER" sino para el "SABER SER".



BIBLIOGRAFÍA

- Academy Report, Position paper. "Diabetes and Periodontal Diseases",
J. of Periodontology, Vol.71 Año: 2000, No. 4, pág. 664-678.
- Academy Report, "Periodontal diseases of children and adolescents",
J. Periodontol, Vol.74, Año: 2003, No. 11, pág. 1696-1704.
- Amar, Salomón. "The impact of periodontal infection on systemic diseases"
www. Medscimonit.com Vol. 9:2003, No. 12,
pág. 291-299.
- Armitage, Gary. "Development of a Classification System for Periodontal
Diseases and Conditions", Ann Periodontol, Vol. 4, Año:1999, No.1,
pág. 1-6.
- Baer, Paul; Benjamín Sheldon. Enfermedad periodontal en niños y
adolescentes, Ed. Mundi, Argentina, 1975, pág. 456.
- Carranza, Fermin; Michael Newman, et. al. Periodontología Clínica, 9ª ed,
Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México, 2004, pág. 1085.
- Castellanos, José Luis; Laura Díaz, et al. Medicina en Odontología,
Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, Ed.
El Manual Moderno, México, 1996, pág. 292.
- Grossi, Sara "Treatment of periodontal disease and control of diabetes: Ann
Assessment of the evidence and need for future research" Ann
Periodontol, New York, Vol. 6, Año:2001, No. 1, pág. 138-145.



Islas, Sergio; Lifshir Alberto. Diabetes Mellitus, Ed. Interamericana
Mc Graw- Hill, México, D.F, 1993, pág. 378.

Lerman, Israel. Atención integral del paciente diabético, 3ª ed, Ed.
Mc Graw-Hill, México, D.F, 2003, pág. 442.

Lindhe, Jan. Periodontología clínica e implantología odontológica, 3ª ed, Ed.
Médica Panamericana, España, 2000, pág. 984.

M. Terrés, Arturo. "Importancia de los nuevos criterios internacionales para el diagnóstico de diabetes mellitus", Diabetes Hoy, para el médico, Vol. 3, Año: 2002, No.3, pág. 919-925.

Navarro, Sánchez," Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal" Periodont Implantol, Vol.14, Año: 2002, No.1, pág 9-19.

Pinkham, J.R. Odontología pediátrica, 3ªed, Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México, 2001, pág.598.

Pommereau V, "Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents", J. Clin Periodontol, Vol.19 Año: 1992, pág. 628-632.

Sánchez, Amaro; M Sanz Alonso. "Diabetes y periodontitis: patogenia de una relación bidireccional", Periodoncia, Vol.12, Año: 2002, No.3, pág. 201-209.

Secretaría de Salud. Manual para la atención Odontológica en el Paciente con Diabetes, Programa de Salud, México, D.F., 2003, pág. 59.



Soskolne, Aubrey, Aviator Klinger. "The relationship between periodontal disease and diabetes: An overview", Ann Periodontol, Vol. 6 Año: 2001, No. 1, pág. 91-98.

Xiaojing Li, Kristin kolltveit, et al. "Systemic Diseases Caused by Oral Infection ", Clinical Microbiology Review, Vol.13, Año:2000, No.4, pág. 547-558.