



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES
MELLITUS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LUZ VERONICA ITURRIAGA CARRILLO

DIRECTORA: MTRA. AMALIA CRUZ CHÀVEZ

MÉXICO D. F.

2007.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

Introducción

I Diabetes Mellitus

Clasificación y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus Tipo 1

Diabetes Mellitus Tipo 2

Complicaciones clásicas de la Diabetes Mellitus

Presentación clínica y diagnóstico de la Diabetes Mellitus

Tratamiento del paciente diabético

Terapia insulínica

Enfermedades Orales y Diabetes Mellitus

II Enfermedad Periodontal

Clasificación de la Enfermedad Periodontal

Etiología de la Enfermedad Periodontal

Factores de riesgo de la Enfermedad Periodontal

Histopatología de la Enfermedad Periodontal

Microbiología de la Enfermedad Periodontal

III Relación Enfermedad Periodontal-Diabetes Mellitus

Mecanismos de influencia diabética sobre el periodonto

IV MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

El paciente diabético y la salud oral

CONCLUSIONES

FUENTES DE INFORMACIÓN

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que actualmente, existen aproximadamente 150 millones de personas con Diabetes Mellitus en todo el mundo y se pronostica que esta cifra se elevará a 333 millones para el año 2025, debido principalmente al aumento en el promedio de vida, el llevar una vida sedentaria, el tabaquismo, hábitos alimenticios, etc.

La relación entre Diabetes Mellitus y enfermedad periodontal es evidente ya que hay estudios epidemiológicos que muestran que la diabetes incrementa el riesgo de enfermedades periodontales y su severidad

Diversos estudios revisan los efectos de la diabetes sobre el periodonto, y una menor cantidad de ellos trata de analizar el efecto de la infección periodontal sobre el control de la misma.

En el último decenio han surgido evidencias de la relación entre salud general y salud bucal, esto es, los efectos potenciales de la enfermedad periodontal sobre una gran variedad de alteraciones sistémicas, entre éstas la DM.

La DM es un padecimiento de prevalencia relativamente común, ya que es una enfermedad endócrina que siempre ha preocupado a la profesión odontológica, las razones son múltiples, por un lado están los cambios generales en la salud del paciente como pueden ser las propias complicaciones diabéticas (coma, choque hipoglucémico) y las alteraciones cardiovasculares y renales, entre otras.

Por otro lado están las complicaciones locales como la sensibilidad infecciosa y las respuestas reparativas anómalas que se pudieran observar en boca y la tendencia a la destrucción periodontal.

Son múltiples los microorganismos que habitan la cavidad oral, se estima que cerca de 400 especies diferentes de bacterias pueden colonizar tanto tejidos blandos de la boca como la superficie de los dientes y se ven afectados cuando existe además una enfermedad sistémica como la Diabetes, por lo que es necesario que se informe a los pacientes la importancia de la revisión de su salud en general y de sus visitas al dentista en caso de estar comprometido sistémicamente, ya que esto dará como resultado que no se presenten alteraciones en cavidad oral.

En este trabajo haremos una revisión de la bibliografía reciente relacionada con la enfermedad periodontal y la Diabetes Mellitus, con la finalidad de darles una mejor atención a nuestros pacientes en el consultorio dental.

CAPITULO 1

DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad de desregulación metabólica, principalmente del metabolismo de los carbohidratos, caracterizada por hiperglucemia (glucosa sanguínea elevada), que resulta de defectos en la secreción de insulina, deterioro de la acción de la insulina o ambos.

También se observan alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas. La elevación crónica en la glucosa sanguínea se asocia con disfunción a largo plazo y daño a numerosos órganos, especialmente los ojos, riñones, corazón, nervios y vasos sanguíneos.¹

Es además un padecimiento metabólico complicado que se caracteriza por la hipofunción o carencia de función de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas. Esto motiva altos valores sanguíneos de glucosa y la excreción de azúcar en la orina.²

Y es una enfermedad vitalicia caracterizada por niveles de azúcar altos en la sangre. Puede ser causada por poca producción de insulina (una hormona producida por el páncreas para regular el azúcar sanguíneo), resistencia a la insulina o ambas.³

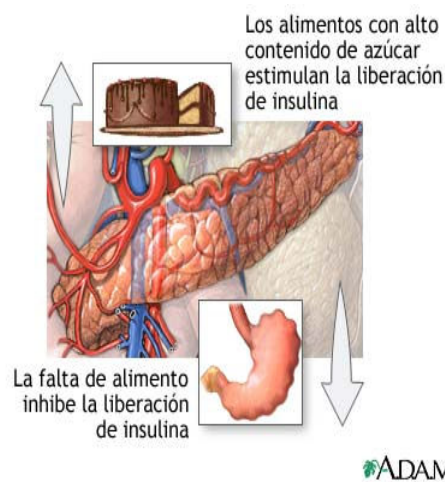


Fig 1.- Muestra a la insulina que es una hormona secretada por el páncreas en respuesta al aumento de los niveles de glucosa en la sangre.³

1.1 Clasificación y fisiopatología de la Diabetes Mellitus:

En las tres últimas décadas, el diagnóstico y la clasificación de la diabetes han experimentado numerosos cambios. Las dos formas más comunes son la diabetes tipo 1, anteriormente llamada diabetes insulino dependiente y la diabetes tipo 2, previamente conocida como diabetes no insulino dependiente. La nueva clasificación se basa más bien en la fisiopatología subyacente de los tipos de la enfermedad que en los abordajes de tratamiento.¹

La DM es un síndrome clínico que se caracteriza por hiperglucemia debido a su relación con la deficiencia de insulina. Afecta a más de 12 millones de personas, se caracteriza por un metabolismo anormal que a largo plazo involucra complicaciones en ojos, riñones, sistema nervioso, vascularidad y periodonto.⁴

Durante la digestión, la mayoría de los alimentos se desdoblán en glucosa, la cual entonces entra al sistema circulatorio y subsiguientemente es usada por las células de los tejidos para energía y crecimiento. La mayoría de las células, excluidas las del cerebro y el sistema nervioso central, requieren la presencia de insulina para permitir la entrada de la glucosa. La insulina se une a receptores celulares específicos para ejercer sus efectos.¹

La insulina es producida por las células beta del páncreas y con DM ocurre un incremento en la secreción de insulina en respuesta al incremento de las concentraciones de la glucosa en la sangre, con la secreción de insulina del páncreas al sistema circulatorio y su enlace subsiguiente a sus receptores celulares, la glucosa puede salir del torrente sanguíneo y entrar a los tejidos, lo que resulta en su utilización por las células y por lo tanto en la disminución de las concentraciones de glucosa sanguínea. El decremento de la producción de insulina o la disminución de la acción de la insulina alterará el metabolismo de la glucosa y resultará en hiperglucemia. A la inversa, el incremento en los niveles de insulina puede causar hipoglucemia (glucosa sanguínea baja).¹

El exceso de glucosa que el cuerpo no requiere para su actividad normal se almacena en el hígado en forma de glucógeno. En el estado de ayuno, o cuando la demanda de glucosa supera a la glucosa disponible del consumo reciente de alimento, el hígado desdobla el glucógeno y libera glucosa al torrente sanguíneo a través del proceso de glucogenólisis. El hígado también produce glucosa a través del proceso de gluconeogénesis que es la producción de glucosa a partir de fuentes que no son carbohidratos tales como aminoácidos y ácidos grasos.¹

Existe un grupo de hormonas contra-reguladoras que sirven para balancear la glicemia. Si bien, estas hormonas tienen una amplia variedad de funciones, todas ocasionan la elevación de la glucosa sanguínea.

La insulina es la principal hormona que reduce los niveles de glucosa sanguínea, si la función de ésta hormona es normal, como en el paciente no diabético, los niveles elevados de glucosa sanguínea que resultan de la secreción de hormonas contra-reguladoras se normalizan rápidamente a través de la secreción compensatoria de insulina endógena.

Sin embargo si la secreción de insulina esta deteriorada, como en el paciente diabético, los niveles elevados de glucosa en respuesta a la liberación de hormona contra-reguladora permanecerán elevados. ¹

1.1.1 Diabetes tipo 1:

La Diabetes Mellitus Tipo 1 (DMT1) antes insulinodependiente. También se conoce como diabetes juvenil o de inicio juvenil, aunque en ocasiones aparece en edades mayores.

Este tipo de diabetes surge de una falta absoluta de insulina, es muy inestable y difícil de controlar, posee una tendencia marcada hacia la cetosis y el coma, no es precedida por obesidad y exige inyectar insulina para su control. Las personas con el padecimiento acuden con los síntomas relacionados por tradición con la diabetes: polifagia, polidipsia, poliuria, predisposición a las infecciones y anorexia. ²

La DMT1 es causada por destrucción autoinmune mediada por células beta productoras de insulina en el páncreas. Esto se debe a una deficiencia absoluta de insulina, es decir, la persona ya no produce insulina, la rapidez de destrucción de las células beta es variable.

Algunas personas, especialmente niños y adolescentes, desarrollan rápidamente signos y síntomas de DMT1 después de la destrucción rápida de las células beta. Otros retienen alguna capacidad productora de insulina mientras las células beta son destruidas lentamente. Se dispone de numerosos marcadores para evaluar el riesgo y ayudar al diagnóstico de la diabetes tipo 1, incluyendo autoanticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos, insulina, descarboxilasa de ácido glutámico y fosfatasas de tirosina. Puede detectarse uno o más de estos marcadores en el 90% de los pacientes con DMT1 en la etapa de diagnóstico inicial.¹

Generalmente se diagnostica en la infancia. El cuerpo no produce o produce poca insulina y se necesitan inyecciones diarias de ésta para sobrevivir y, de no hacerse apropiadamente, se pueden presentar emergencias médicas.^{3.}

Se reconocen dos formas de este tipo de diabetes según la American Dental Association en su clasificación más actual del año 2006:

- a) Mediada inmunitariamente
- b) Idiopática.^{5,31}

1.1.2.- Diabetes tipo 2:

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2) es la clase de diabetes más común. En ésta el organismo no produce suficiente insulina o las células ignoran la insulina, la cual es necesaria para que el organismo pueda utilizar el azúcar, que es el combustible esencial para las células del organismo y la insulina transporta el azúcar en la sangre hacia las células.

Cuando la glucosa se acumula en la sangre en lugar de penetrar en las células, pueden presentarse dos problemas:

- En lo inmediato, las células pueden quedar privadas de energía;
- Con el paso del tiempo, los niveles altos de glucosa en la sangre pueden dañar los ojos, los riñones, los nervios o el corazón.⁶

Es mucho más común que el tipo 1 y corresponde aproximadamente al 90% de todos los casos de diabetes y generalmente se presenta en la edad adulta. El páncreas no produce suficiente insulina para mantener los niveles de glucosa en la sangre normal, a menudo, debido a que el cuerpo no responde bien a la insulina. Muchas personas con este tipo de diabetes, incluso no saben que la tienen, a pesar de ser una condición grave. Este tipo de diabetes se está volviendo más común debido al creciente número de personas mayores, el aumento de la obesidad y la falta de ejercicio.³

La DMT2 comúnmente conduce no solo a hiperglucemia, sino también a hipertensión, dislipidemia (elevación de triglicéridos y/o disminución de lipoproteína de alta densidad), obesidad central (abdominal) y aterosclerosis. Este grupo de trastornos frecuentemente se denomina “el síndrome de resistencia a la insulina” o “síndrome X”. La fisiopatología de la DMT2 es diferente a la tipo 1, no presenta destrucción autoinmunitaria de las células beta.

La tipo 2 está caracterizada por tres anormalidades principales:

- 1.- Resistencia periférica a la insulina; particularmente en el músculo.
- 2.- Deterioro de la secreción pancreática de insulina.
- 3.- Incremento de la producción de glucosa por el hígado.

Aunque el páncreas sigue produciendo insulina, la presencia de resistencia a la insulina impide el transporte de la glucosa a las células causando hiperglucemia.¹

El número de personas con DMT2 se ha ido incrementando en todas las sociedades. Este aumento es considerado debido a un largo incremento de obesidad en la población, lo cual está fuertemente asociado con los cambios rápidos en los estilos de vida, tales como el incremento del consumo de azúcares y lípidos. La obesidad es el factor de riesgo más importante para la DMT2 que está caracterizado por una baja en la susceptibilidad de insulina, en un estado conocido de resistencia de insulina.⁷

Estadísticamente, la DMT2 constituye una de las complicaciones de salud más importantes a nivel mundial, y su prevalencia va incrementándose en un estimado de más de 333 millones de personas con DM para el año 2025. La causa principal se debe, a un desorden en el estilo de vida, y su incidencia es muy alta, debido al gran desarrollo de las ciudades.

Bajo estas circunstancias, puede ser que en lugar de aparecer una susceptibilidad genética, haya una interacción con un cambio mental (el adoptar un estilo de vida sedentaria y cambios en la nutrición), por tal motivo se necesitan más estrategias efectivas de prevención, ya que la DMT2 va afectando cada vez más a gente joven, mujeres, niños y constituye una razón de mortalidad⁸

Otros tipos específicos de Diabetes también de la American Dental Association 2006 son:

- a) Genéticos por mutaciones en las células beta
- b) Genéticos en la acción de insulina.
- c) Enfermedades del páncreas.
- d) Endocrinopatías.
- e) Inducidas por fármacos o productos químicos.
- f) Por infecciones.
- g) Inmunitarias.
- h) Asociadas a síndromes genéticos.

Diabetes Gravídica (DG): relacionada con alteraciones metabólicas del final del embarazo, el cambio hormonal y emocional puede desencadenarla y puede desaparecer al término de éste.^{5,31}

La actual clasificación de la DM proporcionada por la American Dental Association se enfoca en los dos principales tipos de DM (1y2), dejando en el pasado la clasificación de insulino-dependiente y no insulino-dependiente, ya que en la DMT1 se tiene una necesidad absoluta de tratamiento con insulina mientras que muchos pacientes con DMT2 no la requieren para evitar cetoacidosis, sin embargo, muchas personas con DMT2 terminan por necesitarla.⁵

Aunque su etiología precisa es aun incierta en los tipos de diabetes, su medio ambiente y sus factores interactúan con susceptibilidad genética, que determina cual es la predisposición de desarrollar clínicamente el síndrome y su oportunidad de iniciarlo.

Otros factores de la DMT1 incluyen virus, dieta, factores inmunológicos y enfermedad del páncreas.

En la DMT2, sus factores son el estilo de vida, edad, embarazos, patología del páncreas y la secreción de insulina y su resistencia.⁴

1.2.- Complicaciones clásicas de la Diabetes Mellitus:

Además de la desregulación del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, la diabetes tipo 1 y tipo 2, se asocian con un grupo clásico de complicaciones microvasculares y macrovasculares. Si bien las complicaciones microvasculares de rinopatía y neuropatía se asocian específicamente con la diabetes, las macrovasculares también ocurren en la población no diabética, pero el riesgo de enfermedad macrovascular se incrementa mucho más en pacientes diabéticos.

Estas complicaciones son la causa principal de la morbilidad y mortalidad altas de la DM. El paciente diabético tiene un riesgo muy alto de deterioro visual o ceguera, insuficiencia renal, amputación de extremidades, apoplejía e infarto al miocardio. La hiperglucemia sostenida desempeña un papel central en el comienzo y la progresión de las complicaciones de la diabetes.

La duración de la diabetes es un factor de riesgo importante ya que la prevalencia de estas complicaciones se incrementa con la duración mas larga de la enfermedad. También hay influencias genéticas que afectan la propensión a desarrollar estas complicaciones. La retinopatía diabética consiste en cambios proliferativos y no proliferativos en la retina, su desarrollo se incrementa según la duración de la enfermedad y es mas común en la diabetes tipo 1, después de una duración de 15 años de este tipo de diabetes, el 95% de los individuos tienen algún grado de retinopatía, en donde el 50% es la mas avanzada y proliferativa; y con el tiempo el edema macular y la retinopatía pueden conducir a pérdida severa de la visión o ceguera.

La insuficiencia renal es la causa principal de muerte en la población diabética tipo 1. Aproximadamente del 35 al 45% de los pacientes con DMT1 desarrollan neuropatía, en comparación con el 20% en DMT2. La neuropatía diabética ocurre hasta en un 50% de los diabéticos y su prevalencia aumenta con la duración de la diabetes. Puede afectar a los nervios sensoriales, motores y autónomos. La neuropatía sensorimotora periférica es la variedad mas común y frecuentemente se manifiesta como entumecimiento u hormigueo de los pies o de los dedos de los pies. ¹

Lo anterior puede estar acompañado por debilidad muscular o calambres, alteraciones de la marcha y dolor quemante. Conforme empeora la neuropatía, la parestesia o disestesia puede desaparecer y ser reemplazada por hipoestesia o inclusive anestesia. Esta reducción de la capacidad sensorial hace que las áreas afectadas sean altamente propensas a lesiones dado que el paciente es incapaz de percibir estímulos dolorosos. Las úlceras del pie diabético que resultan de la lesión repetitiva a un pie insensibilizado son una causa importante de hospitalización y amputación. El paciente es incapaz de percibir el dolor de la extremidad, lo que conduce a traumatismo repetido.¹

La causa de muerte mas común en la DMT2 es el infarto al miocardio, lo que subraya la importancia de las complicaciones macrovasculares en estos pacientes. La aterosclerosis afecta a la vascularidad cardiaca, cerebral y periférica, estas no son únicas en la población diabética, pero el riesgo y la incidencia de estos cambios están significativamente incrementados en la diabetes. La disminución del flujo sanguíneo en los vasos periféricos lleva a la alteración de la homeostasis tisular y de la cicatrización de las heridas.¹

Las proteínas que contienen carbohidratos que se acumulan en pacientes con hiperglucemia se conocen como productos finales de la glucosilación avanzada (AGEs). La formación de AGEs comienza con la unión de la glucosa a los grupos amino en las proteínas para formar un producto de la adición química a través de un reacomodo químico lento, éstos se convierten en un producto de la adición química glucosa-proteína más estable pero todavía reversible, conocido como producto de Amadori.

Cuando se normaliza la glucemia es por la reversión del producto de Amadori. Así, aunque estos productos tempranos de la glucosilación se incrementan cuando los niveles de glucosa sanguínea están elevados, un retorno a la glicemia normal resulta en su reversión y no se acumulan en los tejidos. Si se sostiene la hiperglucemia, los productos de Amadori se vuelven altamente estables y forman AGEs, ésta formación de AGEs se incrementa mucho en pacientes diabéticos, se piensa que esto puede proporcionar una explicación parcial de la variación en la incidencia de complicaciones que se observan en la DM.¹

La Figura 2 muestra que las tres complicaciones clásicas de pacientes diabéticos, retinopatía, nefropatía y neuropatía, ocurren a consecuencias de la hiperglicemia a través de tres mecanismos.³

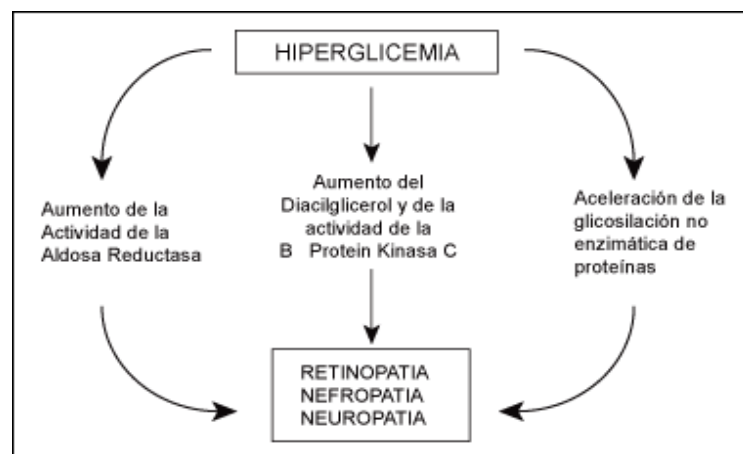


Figura 2. Vías metabólicas a través de las cuales la hiperglicemia lleva a las complicaciones crónicas en pacientes diabéticos.³

El aumento de la actividad de la enzima aldosa reductasa produce acumulación de sorbitol intracelular que reduce la actividad de la ATPasa sodio/potasio y altera la proporción de NADH₂ y de NADPH. Estas vías son de especial importancia en la génesis de la neuropatía diabética, pero también influyen en la retinopatía y la nefropatía. A consecuencia de la mayor actividad de la aldosa reductasa, la hiperglicemia activa otra enzima, llamada beta2-proteína kinasa-C, la cual, a través de la fosfolipasa A-2, produce cambios en la respuesta de las células a la angiotensina-II y alteración en las presiones hidrostáticas y permeabilidad de los capilares. Esta vía influye en la retinopatía diabética, aunque también en la neuropatía, en donde además interviene un tercer mecanismo importante que es de la glicosilación de proteínas, que influye en la génesis de la neuropatía diabética.⁹

1.3. Presentación clínica y diagnóstico de la Diabetes Mellitus:

El comienzo de la DMT1 generalmente es muy repentino, mientras que la DMT2 puede estar presente durante años antes de que el paciente desarrolle síntomas. Los signos y síntomas clásicos de la diabetes diagnosticada son: polidipsia (sed excesiva), poliuria (micción excesiva), pérdida de peso inexplicada y polifagia (hambre excesiva). Los pacientes también pueden sufrir de debilidad, malestar, irritabilidad, visión borrosa u otros cambios de la visión, náusea y boca seca. El paciente con DMT1 que no busca evaluación médica puede desarrollar cetoacidosis diabética rápidamente. El diagnóstico de la diabetes se establece a través del reconocimiento de sus signos, síntomas y mediante evaluación de laboratorio. La hiperglucemia puede conducir a la excreción de glucosa en la orina. La glucosa urinaria puede detectarse mediante el uso de una prueba de varilla de inmersión de la orina.

Sin embargo, muchos pacientes diabéticos no excretan grandes cantidades de glucosa inclusive a niveles de glucosa sanguínea relativamente altos. A la inversa, el hallazgo de glucosa en la orina no es diagnóstico para diabetes ya que puede excretarse glucosa de los riñones en condiciones no diabéticas. Las pruebas de glucosa en plasma en ayunas y la prueba de tolerancia a la glucosa oral permiten la determinación de glicemia en el momento que se toma la muestra de sangre, la prueba primaria usada para este propósito es el análisis de hemoglobina glucosilada (también llamada glucohemoglobina).¹

El diagnóstico de diabetes se realizará ante la presentación de alguna de las siguientes situaciones:

- 1.- Pacientes con síntomas francos de diabetes (Mucha hambre, Mucha sed, orinar frecuentemente y pérdida de peso entre otros) y valores de glicemia en ayunas iguales o mayores a 140 mg/dl o en determinaciones realizadas en cualquier momento del día iguales o mayores a 200 mg/dl .¹
- 2.- Pacientes sin síntomas clínicos, pero con niveles de glicemia en ayunas iguales o superiores a 140 mg/dl, repetidos en dos o más ocasiones.
- 3.- Pacientes con cifras de glicemia en ayunas menores de 140 mg/dl, pero con factores de riesgo de DM y que a la vez presentan valores de glicemia iguales a los superiores: 200 mg/dl, 2 horas después de una carga de 75 gramos de glucosa.
- 4.- El diagnóstico de intolerancia a la glucosa se reserva para personas, con valores comprendidos entre 140 y 199 mg/dl dos horas después de una sobrecarga de glucosa.⁵

En aquellos casos individuales en qué la interpretación de los resultados sea dudosa, se realizará una prueba oral de tolerancia a la glucosa con determinación de glicemia basal, a los 60 y a los 120 minutos. Se diagnostica diabetes en aquellos pacientes en que dos valores después de la carga de glucosa superen los 200 mg/dl. No son métodos diagnósticos de diabetes los dosajes de hemoglobina glucosilada, fructosamina, péptido C, o glicemias postcomidas. El diagnóstico no debe realizarse con tiras reactivas de visión directa ni con reflectómetros.⁵

Criterios de Laboratorio:

El diagnóstico de DM es posible por cualquiera de los siguientes procedimientos:

- Una glicemia en ayunas igual o mayor de 126 mg/dl, especialmente asociada a síntomas tales como astenia, somnolencia, prurito vulvar y susceptibilidad a las infecciones.
- Una glicemia al azar igual o mayor de 200 mg/dl, asociado o no a síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, visión borrosa).
- Una glicemia igual o mayor de 200 mg/dl, dos horas después de una sobrecarga de 75g de glucosa por vía oral.

Cualquiera de estos tres criterios proporcionan el diagnóstico de DM, pero tienen que ser confirmados en otro momento por cualquiera de éstos mismos procedimientos. La glicemia en ayunas es preferible para el diagnóstico por ser un procedimiento fácil, reproducible y de bajo costo. Se considera ayunas a la no ingesta calórica por lo menos en las 8 horas previas. Se considera glicemia al azar a toda determinación de glucosa en cualquier momento del día, sin relación a ingesta calórica alguna.¹⁰

1.4.- Tratamiento del paciente Diabético:

Varios agentes orales se usan para tratar la DMT2. Las sulfonilureas estimulan a las células beta del páncreas para que incrementen la secreción de insulina, las de primera generación se usan poco hoy en día. Los agentes de segunda generación (glipizida, gliburida y glimepiride), son mas potentes, producen menos efectos colaterales significativos y tienen menos interacciones farmacológicas que las de primera generación. Sin embargo, la complicación principal es en la terapia por sulfonilureas en la hipoglucemia, la cual puede ser mas frecuente con los agentes de segunda generación. Conforme la secreción de insulina pancreática se incrementa en respuesta a las sulfonilureas, la ingesta de alimentos debe ser adecuada para evitar niveles bajos de glucosa sanguínea.¹

La repaglinida es un agente antidiabético, el cual estimula la secreción pancreática de insulina, lo hace por un mecanismo diferente, y sus propiedades farmacodinámicas son únicas, se absorbe rápidamente y alcanza niveles máximos en plasma de 30 a 60 minutos, entonces es metabolizada rápidamente a metabolitos inactivos., tiene una vida media en el plasma de solo una hora. El fármaco se toma con alimentos, y disminuye los máximos de glucosa sanguínea postprandiales, comunes en la DMT 2, en un grado mayor.

La metmorfina disminuye a la glucosa sanguínea, principalmente al impedir la glucogenólisis en el hígado. También incrementa la captura y utilización tisular de la glucosa, contrarrestando la resistencia a la insulina característica de la DMT2, éste medicamento causa hipoglucemia. ¹

Los niveles de glucosa en la sangre al suprimir la gluconeogénesis en el hígado, no causan hipoglucemia.¹

El inhibidor de la alfa-glucosidasa, acarbose, trabaja de una manera diferente a los otros agentes orales, tomado con alimentos, hace más lenta la digestión y la captura de los carbohidratos en el intestino, abatiendo así los máximos niveles postprandiales en la glucosa sanguínea. Puesto que el acarbose no se absorbe, hay pocos efectos sistémicos aunque los efectos colaterales gastrointestinales no son raros, éste puede ser usado por pacientes diabéticos tipo 1 y 2. Aunque el acarbose mismo no causa hipoglucemia, cuando es ingerido por un paciente que también usa insulina o sulfonilureas. El retraso en la absorción de la glucosa del intestino al torrente sanguíneo puede conducir a un exceso relativo de insulina e hipoglucemia.¹

1.4.1 Terapia Insulínica:

La insulina es usada por todos los pacientes con diabetes tipo 1 y muchos con tipo 2, se administra mediante inyección subcutánea, generalmente con jeringa. Las bombas de insulina proveen una infusión de insulina a través de un catéter subcutáneo.

La cantidad de insulina aplicada cada día y el régimen exacto para la liberación de la insulina son diferentes para cada paciente. Las insulinas varían en cuanto a su comienzo, máximo y duración de actividad y se clasifican como de acción rápida, corta, intermedia o larga, aunque la insulina humana es actualmente la más usada, también se encuentran todavía insulinas de bovino y porcino. Generalmente se toman Lispro e insulina regular cerca de la hora de la comida en un intento de que la absorción máxima de glucosa del intestino al torrente sanguíneo coincida con la actividad máxima de la insulina inyectada.

Aunque existen muchos regímenes, algunos convencionales de la inyección diaria de insulina incluyen:

- 1.-una sola inyección de insulina de acción intermedia;
- 2.-una sola inyección matutina de insulina de acción intermedia con insulina regular o lispro;
- 3.- inyecciones dos veces al día de insulina de acción intermedia;
- 4.-o inyecciones dos veces al día de insulina de acción intermedia mezclada con insulina regular o lispro.

La variabilidad en la actividad de la insulina inyectada hace difícil que coincidan los niveles pico de insulina en el plasma con los niveles después de la ingesta de alimentos. Las bombas de insulina usan insulina regular o lispro solamente.

En la bomba se programa una rapidez de infusión metabólica basal continua para que imite la secreción basal pancreática normal. Luego el paciente programa un bolo de insulina antes de cada comida, la bomba es operada mediante pilas y libera la insulina de una jeringa de almacenamiento dentro de la bomba a través de un tubo que va a un catéter subcutáneo. El catéter y el montaje de infusión se cambian cada 2 o 3 días. ¹

1.5 Enfermedades orales y Diabetes Mellitus:

Las complicaciones orales de la DM no son patognomónicas, pero se pueden asociar con esta enfermedad sistémica. Las más frecuentes son: alteraciones en el flujo y los constituyentes salivales, aumento en la incidencia de infecciones, boca urente, alteración de la cicatrización de las heridas e incremento de la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal. También puede ocurrir xerostomía y agrandamiento de la glándula parótida.

Estas complicaciones pueden estar relacionadas con el grado de control glicérico. Los pacientes pueden quejarse del síndrome de boca urente asociado con la disminución de flujo salival, las superficies secas de la mucosa se irritan fácilmente y con frecuencia proveen un substrato favorable para el crecimiento de organismos fungales. La incidencia de candidiasis puede estar incrementada en pacientes con diabetes aunque no todos los estudios apoyan esta relación.¹

En la diabetes no controlada se describen: queilosis y una tendencia hacia el desecamiento y la formación de grietas, sensaciones de quemadura, menor flujo salival, y alteraciones en la microflora de la boca, con mayor predominio de candida albicans, estreptococos hemolíticos y estafilococos, estos cambios son inespecíficos. Los cambios más sorprendentes en la diabetes no controlada son la reducción en los mecanismos de defensa y la mayor propensión a las infecciones que conducen a la enfermedad periodontal.²

En la diabetes controlada es posible manejar la enfermedad mediante dieta o administrando insulina u otros medicamentos o ambos, hay una reacción normal de tejido, ningún incremento en la incidencia de caries, una dentición desarrollada con naturalidad, así como una defensa normal contra las infecciones.²

Sin embargo, la posibilidad de que el control del procedimiento sea inadecuado hace aconsejable tener cuidado especial en el tratamiento periodontal de los pacientes con diabetes controlada.²

Candidiasis oral. En la diabetes existe una predisposición a padecer candidiasis, independientemente de los niveles de glucosa sanguínea. La cándida coloniza la parte superficial de la submucosa, infiltrándola y extendiéndose en ella. Clínicamente da una sintomatología leve, generalmente es una sensación de quemazón en la faringe y mucosa oral eritematosa y en algunos casos presentan formaciones blanquecinas.

Mucormicosis o ficomicosis. Es una micosis oportunista que inicialmente suele manifestarse a nivel de la mucosa del paladar y de las fosas y senos nasales con una rápida extensión al resto de las estructuras faciales e intracraneales. Clínicamente aparece dolor y edema con posterior ulceración de la zona afectada. Parece ser que la diabetes no controlada con frecuentes estados de acidosis metabólica favorece su aparición. ⁵

Glositis romboidal media. Entidad que se caracteriza por un área de atrofia de las papilas linguales, de forma elíptica o romboidal, simétricamente situada y centrada con respecto a la línea media en el dorso lingual. ⁵

Boca seca o xerostomía: se define como la disminución o pérdida de saliva en la cavidad oral. Aunque no se han establecido las causas que relacionan la "boca seca" con la diabetes, si se ha visto que la prevalencia en los diabéticos que reciben tratamiento farmacológico para controlar su glicemia es del 76%.

Síndrome de ardor bucal: Es una entidad relativamente frecuente en personas diabéticas que no presenta lesiones clínicas reconocibles. Aunque su etiología es multifactorial, ha sido relacionada con desequilibrios hormonales y metabólicos incluyendo la diabetes. Se manifiesta con una sensación extraña que el paciente define como una quemazón lingual, aunque a veces aparece dolor intenso, que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día. En la exploración clínica se encuentran tejidos normales con el mismo color que la mucosa que los rodea y sin ningún signo evidente de lesión. No está indicado realizar biopsias ya que no existe una lesión anatomopatológica específica. No existe tratamiento, aunque debido a la cronicidad del cuadro y a las grandes molestias que en algunos paciente provoca, en ocasiones el empleo de un tratamiento antifúngico, el reemplazo de los medicamentos utilizados por el paciente o el uso 3-4 veces al día de un antihistamínico, corticoide o lidocaína viscosa tópicos (formulación magistral) pueden ser de utilidad.

Agrandamiento de las glándulas salivales. Es un agrandamiento asintomático frecuente en la diabetes moderada o severa y en los pacientes pobremente controlados. Éste aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales en diabéticos carece de etiología conocida aunque algunos autores lo atribuyen a una hiperplasia compensatoria al descenso tanto en los niveles de insulina, como del flujo salival. Otros autores relacionan este agrandamiento con la neuropatía periférica y con cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia, apareciendo alteraciones en la membrana basal de los acinos parotídeos.⁵

Liquen plano bucal y reacciones liquenoides: Una mayor incidencia de lesiones de liquen plano oral se han descrito en pacientes diabéticos. Grinspan describió el denominado «Síndrome de Grinspan» compuesto por la triada: diabetes, hipertensión y liquen plano oral. Posteriores estudios apoyan la asociación entre diabetes y liquen plano, describiendo una tolerancia anormal a la sobrecarga con glucosa en pacientes con liquen plano oral activo. Sin embargo, otros autores no encuentran asociación significativa entre la alteración de la tolerancia a la glucosa y el liquen plano, estos autores dicen que la asociación liquen plano - diabetes es casual y sugieren que esta aparente frecuencia de liquen plano es debido al uso de hipoglucemiantes orales, sobre todo, clorpropamida y tolbutamida, tratándose entonces de reacciones liquenoides y no de lesiones de liquen plano propiamente dichas. No obstante se observa en pacientes diabéticos, sobre todo tipo 1, una mayor frecuencia de algunas formas clínicas de liquen plano, principalmente formas atróficas y erosivas con una mayor tendencia a localizarse en la lengua. La topografía más habitual es en la mucosa yugal, en la encía y lengua y generalmente es asintomático.

Infecciones postextracción. Se ha descrito en diabéticos una mayor frecuencia de aparición de infecciones tras la extracción de piezas dentarias. Algunos autores refieren un aumento en la tendencia al desarrollo de una osteítis localizada a nivel del alvéolo dentario probablemente debida a la disminución del riego sanguíneo causado por la arteriosclerosis y bacteriemias post-exodoncia. ⁵

Alteraciones del gusto. También se ha relacionado la DM con alteraciones en el sentido del gusto, se ha descrito en pacientes diabéticos una elevación del umbral más marcado en la lengua que en los bordes laterales así como sensación de gusto metálico.⁵



Figura 4.- manifestación oral en la DM conocida como glositis romboidal media.⁵

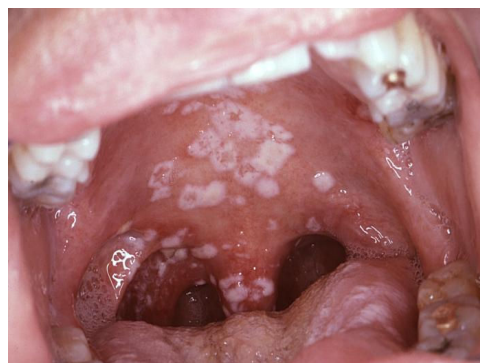


Figura 5.- candidiasis oral: otra de las manifestaciones orales en la DM. ⁵

CAPITULO 2

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término “Enfermedad Periodontal” se aplica a los padecimientos de gingivitis y periodontitis.

-La gingivitis es una condición inflamatoria que afecta a la encía y es una respuesta inmune directa a la placa dentobacteriana acumulada en las superficies de los dientes. Es modificada por varios factores como el tabaquismo, ciertos medicamentos, cambios hormonales que pueden presentarse en la pubertad o durante el embarazo.

-La periodontitis se presenta como consecuencia de la gingivitis, y es también influenciada por la respuesta inmune e inflamatoria del huésped. A diferencia de la gingivitis, la periodontitis se caracteriza por la destrucción de las estructuras de soporte del diente.¹¹

La enfermedad periodontal es también contemplada entre las principales causas de malestar y pérdida de órganos dentarios entre los adultos. Aunque un considerable parte de la población es susceptible a la periodontitis, no toda lo es a formas severas de la enfermedad periodontal. Lo anterior lleva a la hipótesis de que son los factores de riesgo los que modulan la susceptibilidad o resistencia de cada individuo a la destrucción periodontal.¹²

La periodontitis es considerada un conjunto de enfermedades clínicamente diferentes asociadas con una microflora subgingival que difiere significativamente entre diferentes grupos de pacientes.¹³

2.1.- Clasificación de la Enfermedad Periodontal:

Esta clasificación se basa en la opinión consensuada internacional más reciente respecto a las enfermedades que afectan a los tejidos del periodonto y se presentó y analizó en el International Workshop for the classification of Periodontal Disease de 1999. La clasificación general es la siguiente:

1.- Inducidas por placa dentobacteriana:

- A) Gingivitis relacionada con placa dental solamente
- B) Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos:
 - Relacionadas con el sistema endócrino
 - Gingivitis de la pubertad
 - Gingivitis del ciclo menstrual
 - Vinculada con el embarazo
 - Gingivitis de la diabetes mellitus
 - C) Relacionada con discrasias sanguíneas.
 - D) Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.
 - E) Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición.

2.- No inducidas por placa dentobacteriana:

Dentro de este grupo se incluyen enfermedades gingivales de origen bacteriano, de origen viral, de origen fúngico, lesiones gingivales de origen genético, manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas tales como:

Lesiones mucocutáneas como liquen plano, penfigoide, pénfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso, lesiones traumáticas, reacciones a cuerpos extraños y otras no especificadas.^{2,14}

- a) Periodontitis crónica (localizada o generalizada).
- b) Periodontitis agresiva (localizada o generalizada)
- c) Periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas:
 - asociada a desordenes hematológicos
 - asociada a desordenes genéticos
 - otros no específicos
- d) Enfermedades periodontales necrotizantes
- e) Abscesos Periodontales
- f) Periodontitis asociada a lesiones endodónticas.
- g) Deformidades y condiciones desarrolladas o adquiridas.¹⁴

2.2.- Etiología de la Enfermedad Periodontal:

Para poder hablar de la etiología de la Enfermedad Periodontal, partimos de recordar que la inflamación gingival resulta de una sobrecarga de bacterias probablemente debida a un escaso control de placa dentobacteriana.¹⁵

El factor etiológico primario de la enfermedad periodotal es el biofilm bacteriano. Varios cientos de especies bacterianas diferentes colonizan el surco y las bolsas periodontales.¹⁶

Algunas de ellas son protectoras para el huésped, pero otras pueden ser patógenas al iniciar procesos inflamatorios en la encía, lo que conduce a gingivitis y en algunos casos a periodontitis

El epitelio del surco presenta normalmente una barrera física efectiva contra las bacterias y la respuesta inflamatoria que puede presentar el huésped el cual se concentrará en eliminar la infección y en impedir que las bacterias entren a los tejidos.

Y se ha demostrado que varios patógenos periodontales, como *P gingivalis* y *A actinomycetemcomitans* invaden células epiteliales in Vitro, mientras que el *A actinomycetemcomitans* puede ser encontrado en el tejido conectivo de la encía de pacientes con periodontitis.

Las bacterias Gram-positivas y Gram-negativas poseen una multitud de componentes estructurales o secretados que pueden causar destrucción directa de los tejidos periodontales o estimular a las células del huésped para que activen una amplia gama de respuestas inflamatorias, éstas respuestas están dirigidas a eliminar el reto microbiano, pero frecuentemente pueden causar daño tisular adicional, además, estos componentes o factores de virulencia bacterianos pueden estar involucrados en la modulación de respuestas inflamatorias e incluyen: lipopolisacáridos (LPS), péptidoglicanos, ácidos lipoteicoicos, fimbrias, proteasas, proteasas inactivadas por calor, péptidos de formal-metionil, y toxinas.¹⁶

En el trabajo realizado por Van Winkelhoff en el año 2005 llamado Transmisión de Bacterias Periodontales y Modelos de Infección, se menciona que las bacterias desempeñan un papel esencial en la etiología de las enfermedades periodontales. La mayoría de las especies bacterianas aisladas de la placa subgingival son indígenas de la cavidad oral.¹³

Actinobacillus actinomycetemcomitans y *Porphyromonas gingivalis* se detectan poco en condiciones de salud periodontal, lo cual hace de estas especies candidatos principales para estudiar la transmisión de persona a persona.

Se ha mencionado la transmisión de supuestos patógenos periodontales entre miembros de la familia. Las consecuencias clínicas de estos eventos no se han documentado bien. Con base en el conocimiento actual, la clasificación y la prevención de la transmisión de clonas virulentas específicas de *A actinomycetemcomitans* pueden ser factibles y efectivas para evitar algunas formas de enfermedad periodontal.

P gingivalis suele recuperarse de sujetos adultos enfermos, y la transmisión de este patógeno parece restringido en gran medida a individuos adultos.

Por lo tanto, la transmisión horizontal de *P gingivalis* puede controlarse mediante el tratamiento periodontal que involucra la eliminación o supresión significativa del patógeno en individuos enfermos y mediante un estándar alto de higiene ., en la cavidad oral un incremento de la carga bacteriana y un cambio concomitante en la composición microbiana de la placa dental pueden causar enfermedad periodontal.

La mayoría de los estudios sobre la transmisión bacteriana en periodontitis se han concentrado en *A actinomycetemcomitans* y *P gingivalis*. Estas especies se han seleccionado con base en su fuerte asociación con diferentes formas de enfermedad periodontal destructiva.

El hábitat natural de *A actinomycetemcomitans* y *P gingivalis* es la cavidad oral. Hasta la fecha no hay evidencia de que ambas especies ocurran fuera del huésped humano.¹³

P. gingivalis no suele encontrarse en sujetos edéntulos y en condiciones de salud periodontal de personas menores de 19 años, y se aísla poco en condiciones de salud periodontal en personas de más de 19 años de edad.¹⁴

2.2.1 Factores de Riesgo:

Beck y colaboradores (1995) mencionan que: “los factores de riesgo pueden definirse como características de la persona o el medio ambiente que, cuando están presentes, ocasionan directamente un aumento de la probabilidad de que una persona tenga una enfermedad y cuando están ausentes, resultan directamente en una disminución de la probabilidad”.

Edad

La relación entre la edad y la enfermedad periodontal no es directa. La primera evidencia demuestra que la prevalencia y la severidad de enfermedad se incrementan con la edad creciente, lo que sugiere que la edad puede ser un marcador para la pérdida de tejido periodontal. Sin embargo, la creencia de que la periodontitis es una enfermedad de los ancianos ha sido desafiada a través de los años. En vez de indicar una mayor susceptibilidad a la periodontitis en personas mayores, este “efecto de la edad” puede representar concebiblemente el efecto acumulado de la exposición prolongada a factores de riesgo reales. Además, se establece que la enfermedad periodontal puede tener su comienzo en la adolescencia y la edad adulta temprana, que en la edad avanzada.

Género

Aunque no hay ninguna diferencia inherente establecida entre hombres y mujeres en su susceptibilidad a la enfermedad periodontal, se ha demostrado que los hombres muestran una salud periodontal peor que las mujeres.¹⁷

Microbiota Específica

El Informe de Consenso del Taller Mundial de 1996 en Periodoncia identificó tres especies (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P gingivalis* y *Bacteroides forsythus*, recientemente rebautizada *Tanerella forsythensis*) como factores causales para la enfermedad periodontal.

Dado que actualmente está reconocido aproximadamente el 50% de las bacterias de la cavidad oral, queda claro que no puede considerarse que estas tres especies son los únicos patógenos causales, sino que son los patógenos de los cuales se han acumulado suficientes datos.

Durante la última década, han surgido datos interesantes sobre la prevalencia de estas bacterias causales en diferentes poblaciones, en estados de salud y de enfermedad periodontal. Los estudios realizados en niños que analizaron la placa del espacio subgingival, la superficie de los dientes y el dorso de la lengua revelaron que en un gran número de personas se encontraba *P gingivalis*, *B. Forsythus* y *A actinomycetemcomitans* a pesar de la ausencia de inflamación gingival evidente. Además se documentó un estado de portador comparablemente alto en estudios que hicieron una serie de muestras de niños, adolescentes y adultos con una buena condición periodontal. ¹⁷

2.3 Histopatogenia de la Enfermedad Periodontal:

La patogenia de la Enfermedad Periodontal es una secuencia de procesos desde su inicio hasta la presentación de lesiones características, incluidas formación de bolsa periodontal, pérdida de inserciones de la encía y el tejido conectivo periodontal y del hueso alveolar que sirve de soporte a los dientes. ²

Las bacterias contenidas en la placa dentobacteriana crecen en el surco gingival, lo cual permite que los patógenos periodontales colonicen la zona subgingival y que se formen bolsas periodontales, con la consiguiente pérdida de inserción de tejido conectivo y hueso alveolar. Las bacterias son los agentes causales primarios de la gingivitis y de diversas formas de periodontitis. Éstos se acumulan en el margen gingival provenientes de la placa dentobacteriana.

En general estos microorganismos de la placa pueden ser parte de la microflora nativa que crece demasiado y ocasiona inflamación por su presencia en el margen de la encía, que en estado de salud tiene una flora escasa. En la mayoría de los pacientes con periodontitis crónica hay un gran número de *P.gingivalis*, mientras que en la periodontitis agresiva localizada un patógeno importante es el *Actinobacillus actinomycetecomitans*. El efecto principal de las respuestas del huésped hacia los microorganismos que causan infecciones periodontales es localizar la destrucción del tejido en el periodonto y proteger de las infecciones sistémicas o locales extensivas por estos patógenos.

La gingivitis afecta a más del 50% de la población adulta, a veces ésta puede permanecer estable y en otras ocasiones avanzar hacia periodontitis.

No se conocen todos los factores que participan en el inicio de la periodontitis, pero es probable que se deba a la colonización de la flora subgingival con niveles suficientes de patógenos virulentos como el *P.gingivalis*, *A.actinomycetecomitans*, y otros.²

En un lapso de entre 10-20 días de acumulación de placa, se establecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas. Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles en las primeras etapas de la gingivitis, pero las alteraciones histopatológicas subyacentes son bastante marcadas.

Las observaciones histopatológicas de la enfermedad periodontal han llevado a la subdivisión de la gingivitis en 3 etapas y la cuarta etapa va a corresponder a un estadio de periodontitis.

Lesión inicial: aparece en un periodo de 2 a 4 días como una respuesta inflamatoria aguda que se caracteriza por la infiltración de neutrófilos. Las primeras manifestaciones de la inflamación gingival son cambios vasculares que en esencia consisten en dilatación de capilares y aumento en la circulación sanguínea. Estos cambios ocurren en respuesta a la activación microbiana de leucocitos residentes y la consiguiente estimulación de células endoteliales. Esta reacción de la encía a la placa dentobacteriana es perceptible desde el punto de vista clínico. El carácter y la intensidad de respuesta del huésped determinan si la lesión inicial se resuelve con rapidez, con la restitución del tejido a su estado normal, o si evoluciona a una lesión inflamatoria crónica.

Lesión temprana: el tiempo en el que se establece esta lesión va de los 4 a los 7 días, es caracterizada por la presencia de una infiltración leucocitaria en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión, en el que destacan los linfocitos T, conforme el tiempo transcurre pueden aparecer signos clínicos de alteración inflamatoria, con especial proliferación de capilares y mayor formación de asas capilares entre las proyecciones interpupilares. Es muy común encontrar hemorragia al sondeo.

Se observa un incremento en el grado de destrucción de la colágena. Los principales grupos de fibras que se afectan son las circulares y las dentogingivales. Los leucocitos polimorfonucleares (LPMN) abandonan los vasos sanguíneos en respuesta a la estimulación quimiotáctica de los componentes de la capa y viajan hacia el epitelio, cruzan la lamina basal, aparecen en el epitelio y emergen en la zona de la bolsa. Los LPMN son atraídos hacia las bacterias y las engloban mediante fagocitosis. Los fibroblastos presentan alteraciones citotóxicas con menor capacidad para producir colágena.

Lesión establecida: se presenta en un tiempo comprendido entre 14 y 21 días. También es conocida como gingivitis crónica y se caracteriza por una dilatación y congestión de los vasos sanguíneos, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca. El resultado es una anoxemia gingival localizada, que superpone a la encía enrojecida un tono algo azulado. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos elementales contribuyen en el obscurecimiento de la encía cuando ésta se encuentra en una fase de inflamación crónica, aquí incrementa la cantidad de células plasmáticas. El epitelio de unión va a presentar espacios intercelulares ensanchados ocupados por desechos celulares granulares, como lisosomas derivados de neutrófilos, linfocitos y monocitos destruidos. La actividad colagenolítica se incrementa en el tejido gingival inflamado.^{2,12,15}

Lesión avanzada: en esta etapa la placa continúa su crecimiento en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado de células inflamatorias se extiende lateralmente y más apicalmente en los tejidos conectivos.

La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en cuanto a que existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica. El infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo. Los plasmocitos constituyen el tipo celular predominante.^{2,12,15.}

En estudios recientes se menciona que aunque las espiroquetas pueden haber estado en el primer grupo de microorganismos de los cuales se pensó que se asocian con la etiología de las enfermedades periodontales, el grupo más reciente que se ha asociado con estas enfermedades incluye a miembros de la familia herpesviridae. Un posible papel para los virus en la patogenia de las enfermedades periodontales ha sido materia de especulación de los microbiólogos orales durante por lo menos cinco décadas.

En efecto, a intervalos irregulares ha habido unos cuantos esfuerzos esencialmente infructuosos para cultivar virus a partir de lesiones de periodontitis. En la última década, Slots y colaboradores y después otros investigadores, iniciaron una serie de estudios para determinar si los virus podrían desempeñar un papel en la patogenia de las enfermedades periodontales.

El desarrollo de las técnicas de reacción de cadena de polimerasa (PCR) hizo factibles sus estudios para detectar virus específicos. Ésta mejora técnica evitó la necesidad de cultivo viral y permitió que se estudiaran números significativos de sujetos y muestras periodontales para una gama de virus humanos. Slots resume el estado de los estudios del grupo “más nuevo” de potenciales patógenos periodontales.¹⁸

2.4 Microbiología de la Enfermedad Periodontal:

La microbiología periodontal es compleja en términos de su composición microbiana, y difiere en composición de un sitio a otro en la misma persona y de una persona a otra, los posibles factores que podrían repercutir sobre la naturaleza de las especies colonizadoras tales como adhesión, coagregación, disponibilidad de nutrientes e interacciones antagónicas sinérgicas se han estudiado in Vitro durante muchos años. ¹⁸

Las enzimas producidas por bacterias bucales incrementan la permeabilidad del revestimiento epitelial del surco gingival, destruyen el tejido conectivo gingival y promueven la proliferación apical del epitelio de unión a lo largo de las superficies radiculares, entre éstas enzimas esta la colagenasa, producida por el *P.gingivalis* y por el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y la hialuronidasa.

Es muy probable que estas enzimas ocasionen el ensanchamiento de los espacios intercelulares e incrementen la permeabilidad del epitelio gingival. Otras enzimas bacterianas relacionadas con la enfermedad periodontal incluyen: proteinasa, gelatinasa, aminopeptidasas, fosfolipasa A, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, DNAsa y RNAsa. Las bacterias producen también factores que permiten a los microorganismos evadir los mecanismos de defensa del huésped, dichos factores incluyen cápsulas bacterianas, que inhiben la fagocitosis de los LPMN y macrófagos, y leucotrienos que matan a los fagocitos.

Actinobacillus actinomycetemcomitans: éste microorganismo tiene mucho que ver en la patogénesis de la enfermedad periodontal, también se vincula con los casos de periodontitis crónica en las que se presenta pérdida ósea alveolar a una velocidad inusitada.

El microbiólogo alemán Klinger lo aisló por primera vez en 1912, de lesiones de actinomicosis cervicofacial, el *A.actinomycetemcomitans* fue aislado junto con *Actinomyces israelí*, por lo tanto su nombre significa, “junto con Actinomyces”, sus colonias tienen una morfología interna con aspecto de estrella, y las células son gramnegativas, capnofílicas y cocobacilos inmóviles, el microorganismo fermenta azúcares, y su nicho ecológico bucal (es decir, el medio donde es mas probable que se encuentre) es la placa dentobacteriana.²

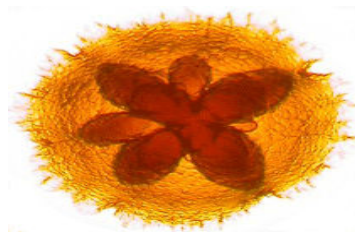


Figura 3.- Actinomyces actinomycetemcomitans, histológicamente.⁵

Holt y Ebersole han proporcionado un panorama global de los factores microbianos que se piensa causan la virulencia en infecciones bacterianas y han descrito ejemplos específicos de dichos factores que son producidos por especies periodontales, en particular las especies del complejo rojo *P gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*.¹⁸

La mayoría de las bacterias relacionadas con la enfermedad periodontal son de tipo anaerobio gram-negativo.

Varias bacterias orales subgingivales que incluyen *P.gingivlis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y espiroquetas están asociadas con formas severas de enfermedad periodontal. ¹³

P.gingivalis es la bacteria mas frecuente detectada en formas severas de periodontitis en la población adulta, en formas destructivas de la enfermedad, en lesiones activas, en estados de aparente salud y en algunos pacientes edéntulos.

Estas bacterias son reducidas en número con éxito después de realizar el tratamiento periodontal, pero también se ha observado en lesiones de tipo recurrente.

Los niveles de *P.gingivalis* se han observado incrementados en ciertas formas de la periodontitis, presentándose en algunos pacientes con reincidencia de la enfermedad.

B. forsythus ha sido observada en un gran número de sitios que exhiben una considerable destrucción periodontal así como en pacientes que presentan gingivitis y en pacientes que cuentan con una aparente salud gingival, ha sido detectada frecuentemente en lesiones activas de la enfermedad periodontal. ²

Las primeras bacterias colonizadoras sobre los dientes y los tejidos gingivales incluyen predominantemente especies de *Neisseria*, *Streptococci* y *Actinomyces*. Actualmente no se ha logrado la inmunización contra dichas bacterias con el objetivo de impedir la colonización por patógenos colonizadores posteriores.

Las bacterias asociadas más frecuentemente con la periodontitis incluyen a *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* (*forsythensis*), *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Fusobacterium*. Dichas bacterias y sus subproductos pueden producir respuestas inmunes severas.¹⁹

P. gingivalis ha sido considerada como un patógeno clave en la periodontitis, estudios in Vitro han demostrado que tiene la capacidad de invadir las células epiteliales gingivales, obteniendo así protección contra factores de inmunidad humoral. Además interactúa con varios aspectos del sistema inmunitario.¹⁹

En estudios realizados por Holt y colaboradores (1988) se demostró una prueba de evidencia definitiva (consistente con el requerimiento del postulado de Koch) de que la infección con *P. gingivalis* se asocia con la progresión de la periodontitis definida como pérdida del hueso alveolar.

Diferentes bacterias, hongos y protozoarios pueden vivir en la cavidad oral, cuando estos organismos se adhieren a alguna superficie (como un diente o una superficie epitelial), forman una masa organizada denominada placa dentobacteriana. Las bacterias que residen normalmente en la cavidad oral están distribuidas en diferentes proporciones según la zona de la cavidad oral que se observe, se presentan cuatro principales ecosistemas en la cavidad oral: el epitelio bucal, el dorso de la lengua, superficie supragingival del diente y superficies subgingival y del epitelio del surco, cada uno de ellos tiene combinaciones distintas así como distinta flora oral asociada.²⁰

El entorno supragingival esta cubierto por saliva, mientras que el subgingival esta rodeado por fluido crevicular. La región subgingival es esencialmente anaeróbica, mientras que la supragingival es aeróbica.

Las bacterias que existen en la boca tienen la capacidad de poder utilizar los nutrientes disponibles y sobrevivir bajo las condiciones físicas y químicas que ahí imperan, asimismo, deben tener algún grado de resistencia contra los mecanismos de defensa del huésped, a menos que por éstas condiciones las bacterias no puedan sobrevivir en el medio ambiente bucal.²⁰

Además de la habilidad para agregarse en estructuras complejas, existe otro tipo de interacciones entre las especies de la placa bacteriana, que pueden ser, ya sean inhibidoras o estimulantes, según las especies involucradas. Ciertas bacterias aparentemente permiten a otras bacterias colonizar más fácilmente las áreas subgingivales.

Por ejemplo, la presencia de *Actinomyces viscosus* en la placa subgingival parece facilitar la entrada a *P. Gingivalis* para colonizar estas áreas, gracias a un mecanismo de coagregación. Algunas bacterias son capaces de utilizar nutrientes y otras sustancias producidas por otros organismos.²⁰

Veillonella párvula y muchos otros organismos gram-positivos pueden sintetizar vitamina K3, que a su vez es utilizada por el *P.Gingivalis* y *Prevotella (bacteroides) intermedia*.

El bióxido de carbono generado por muchos organismos permiten el crecimiento de *Capnocytophaga* y *Actinobacillus Actinomycetecomitans*. El ácido láctico, que es producido por algunos organismos como el *Streptococos* y *Actinomyces* puede ser utilizado como una fuente de energía por el *Veionella* y *Neisseria*. Por otra parte, el ácido láctico inhibe el crecimiento de otros organismos, especialmente levaduras.²⁰

CAPITULO 3

RELACIÓN ENFERMEDAD PERIODONTAL- DIABETES MELLITUS.

La DM frecuentemente se asocia con incremento de la inflamación gingival en respuesta a la placa dentobacteriana. Esta respuesta puede relacionarse con el nivel del control glicémico, en donde las personas con diabetes bien controlada tienen un grado de gingivitis similar al de pacientes no diabéticos y los mal controlados tienen un incremento significativo de la inflamación. Puede observarse un aumento de la inflamación gingival y enfermedad periodontal en personas diabéticas aunque los niveles de placa sean similares a los de controles de las no diabéticas. La prevalencia de periodontitis en adolescentes y adultos jóvenes diabéticos es significativamente mayor que en individuos no diabéticos de edad similar. Aunque algunas personas diabéticas jóvenes desarrollan periodontitis, especialmente aquellas con un control incorrecto, la enfermedad periodontal es mucho más común en adultos.

En un análisis minucioso de la literatura, Papanou demostró que la mayoría de los estudios muestran una condición periodontal más severa en pacientes adultos con diabetes que en adultos no diabéticos.¹

Se describen diversos cambios periodontales en los pacientes diabéticos, como tendencia hacia la formación de abscesos, periodontopatías diabéticas, encía expandida, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, proliferaciones polipoides de la encía y dientes con movilidad.

La mayor parte de los estudios realizados indican prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en los pacientes con DM que en los no diabéticos con irritación local similar, incluyendo mayor pérdida de inserción, hemorragia aumentada al sondeo y movilidad dental severa.

La periodontitis parece comenzar en la DMT1, después de los 12 años de edad, su prevalencia es del 9.8% en los sujetos entre 13 y 18 años, con un ascenso hasta 39% en los de 19 años y más, los niños diabéticos insulino dependientes tienden a presentar mas destrucción en torno a los primeros molares y los incisivos que en otras partes, aunque dicha destrucción se torna mas generalizada en edades mayores.²

Por otro lado, la enfermedad periodontal crónica tiene el potencial de exacerbar la resistencia a la insulina y un mal control de glucosa en sangre, mientras que el tratamiento periodontal podría disminuir la inflamación local del tejido y la resistencia insulínica, por lo tanto la periodontitis puede representar un riesgo de control para la DM si no es tratada simultánea y adecuadamente.²¹

La enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos no sigue un patrón uniforme, suele haber inflamación gingival muy marcada, bolsas periodontales profundas, pérdida ósea rápida, y abscesos periodontales frecuentes que ocurren a menudo en los diabéticos con higiene bucal precaria, la distribución y gravedad de los irritantes locales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos.

La DM no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay indicadores de que altera la reacción de los tejidos periodontales ante los microorganismos, acelerando la pérdida de hueso y retardando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos del periodonto. Los abscesos periodontales frecuentes son un rasgo importante de la enfermedad periodontal ante ésta alteración sistémica.²¹

El instinto e impacto de la periodontitis severa, cuando existe enfermedad sistémica a los 30-40 años de edad es normalmente mayor, si además hay susceptibilidad, las bacterias están presentes y si existe enfermedad periodontal se da como resultado la destrucción de los componentes estructurales del periodonto y finalmente se presentan todos los signos clínicos de la periodontitis. La placa dentobacteriana, provoca una respuesta crónica, por la responsabilidad inmune que hay en el desarrollo del tejido periodontal y gingival.²²

Las visitas al Dentista además de otras formas de cuidado en la salud oral son de mucha importancia, ya que nos servirán para obtener la información necesaria acerca de la relación salud oral- diabetes mellitus. Más de 16 millones de americanos padecen esta enfermedad. La prevalencia fue de 4.9% en 1990 a casi 7% en 1999. Así, por cada 1000 pacientes en práctica con daño dental, 70 tienen DM. Desafortunadamente, el 40 a 50% de las personas con diabetes están ajenos de esta enfermedad y permanecen sin un diagnóstico acertado.

La DM afecta actualmente a más de 194 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 333 millones en el año 2025. La mayoría de los casos se presentan en países en vías de desarrollo; México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo.

El conocimiento de la relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes es complicado, ya que la variedad en el diagnóstico y sus parámetros se usan para describir el estado metabólico en un estudio de la población. La diabetes esta asociada con el incremento y severidad de la gingivitis y periodontitis.

Gusberti realizó un estudio en niños con DMT1 antes de la pubertad y un mal control de DM, los niños tuvieron una mayor incidencia y severidad de inflamación gingival que los niños que estaban controlados. Durante la pubertad, generalmente, incrementa la gingivitis, independientemente de la glucemia.

Cianciola, confirmó éste incremento de gingivitis en pacientes con DMT1, en niños después de los 11 años, comparado con los pacientes diabéticos no controlados.

Un mal control glicémico en niños ocasiona altos niveles de inflamación gingival, más que en pacientes controlados, a pesar de los niveles de placa. El aumento en el control de glicemia esta asociado con la disminución de los signos de inflamación gingival. DePommereau, estableció el significado del gran porcentaje de los sitios con gingivitis en niños con DM (48%), comparado con los no diabéticos, igual niños (26%), con niveles similares de placa, aunque la gingivitis no esta asociada con los niveles de glucemia en el control de las personas diabéticas.²³

La periodontitis severa a menudo existe con DM y se ha considerado la sexta complicación de la enfermedad. Ambas, tanto la tipo 1 y la tipo 2 de pacientes con diabetes muestran 3 a 4 veces un incremento en el riesgo de periodontitis.

Los responsables de la inflamación aparecen como un determinante crítico para la susceptibilidad y severidad de la periodontitis marginal, especialmente en las personas que están comprometidas sistémicamente con DM por lo que se incrementa la susceptibilidad de la infección periodontal ya que debilita la responsabilidad inmune.²⁴

Desde tiempos anteriores, los pacientes diabéticos mostraban un incremento en el riesgo de infecciones. La presentación clásica de la progresión periodontal esta asociada con la acumulación de placa y cálculo en la superficie dental y sus potentes factores virulentos, producidos por una serie de bacterias, que causan destrucción del tejido periodontal y del hueso alveolar.

Estudios recientes han demostrado la relación entre diabetes y la asociación de microorganismos por su prevalencia y severidad en la enfermedad periodontal mostrando que la flora asociada con la diabetes no aparece con diferencia de la flora de los no diabéticos.

Una amplia revisión de la literatura indica que la diabetes incrementa 2 a 3 veces más el riesgo de: una periodontitis severa y la progresión de la incidencia de la enfermedad periodontal.

La patogénesis y severidad de la enfermedad periodontal difiere entre personas y entre ciudades, se estima que aproximadamente el 35% de la población adulta ha desarrollado enfermedad periodontal, otros del 10 al 15% periodontitis severa. Personas con diabetes tienen gran prevalencia y severidad de enfermedad periodontal, comparado con personas sin DM.

La hiperglucemia juega un rol importante en la patogénesis de la enfermedad, y las personas con un control pobre de diabetes tienen mayor susceptibilidad a infecciones orales, incluyendo periodontitis.

Una buena higiene oral, depende en gran parte de las actitudes y comportamientos personales como tales, el cuidado oral de uno mismo (hábitos en casa y visita regular al dentista), reportes de pacientes con DMT2 y una adecuada higiene oral, indican que pueden realizar sus visitas al dentista anualmente, en comparación con pacientes que tienen una higiene oral pobre.²⁵

En poblaciones grandes, se ha demostrado que la DMT2 es un factor de riesgo significativo para la periodontitis. La población de Indios de Pima Arizona, que tienen la prevalencia más alta de DMT2 en el mundo, ha sido estudiada extensivamente, y se ha encontrado que la pérdida de inserción y de hueso fue mayor en las personas diabéticas que en las no diabéticas en todas las edades.

La prevalencia de la enfermedad periodontal fue más marcada en los grupos de edad joven. Además, la destrucción periodontal fue más severa en los pacientes diabéticos, con un promedio mayor de pérdida de hueso y pérdida de inserción.¹

Tarvonen y Oliver, por medio de un estudio hecho en 1993 encontraron, que un mal control glicémico y la acumulación de cálculo dental se asocian con la formación de bolsas periodontales más profundas; cuando por medio de un modelo de regresión se analizaron los factores que intervienen como: el sexo, la edad, el tipo y duración de la diabetes, el número de dientes, el tabaquismo y la placa dentobacteriana.

Karjalainen en 1994 por medio de otro estudio demuestra que un nivel alto de pérdida de inserción se relaciona con un mal control glicémico además de complicaciones múltiples. Así se demuestra que la cantidad de cálculo dental se incrementaba con un mal control metabólico.

Tsai en el 2002 analizando ambos estudios, demuestra que el inadecuado control metabólico de glicemia se asocia con periodontitis severa después de tener un mejor resultado por medio de prácticas que proporcionan información acerca de enfermedades sistémicas y su relación con la edad, tabaquismo, y acumulación de cálculo dental.

Seppälä y Bridges en 1993, encuentran que un mal control metabólico en la DM se relaciona con mayor pérdida de inserción, de hueso y enfermedad periodontal avanzada. Sin embargo Barnett y Kawamura en diversos estudios durante el 2001, no han podido revelar ninguna asociación concluyente entre el control metabólico y la severidad de la periodontitis.

Obeid y Bercy en el 2000 demuestran que el tabaquismo es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal y por lo tanto es un importante factor causante de confusión. De acuerdo con los hallazgos en pacientes diabéticos, los fumadores diabéticos tienen bolsas más profundas y mayor pérdida de inserción en comparación con los que nunca han fumado.

Moore en 1999, encontró que la enfermedad periodontal extensa se relaciona con una edad mayor de 32 años y el comienzo de diabetes después de 8.4 años de edad transcurrida la enfermedad y el hábito del tabaquismo actualmente entre los pacientes con DMT1.

Taylor en 1996 informó que la periodontitis severa y el tabaquismo se relacionan por completo con un mal control glucémico durante su seguimiento.²⁶

La DM involucra defectos en la fagocitosis, quimiotaxis y la eliminación de neutrófilos, deterioro en la producción y degradación de colágena, y deterioro en la curación de heridas. Además el tabaquismo tiene efectos paralelos sobre los neutrófilos y el colágeno. Los pacientes diabéticos fumadores con un mal control metabólico tienen un mal pronóstico periodontal, y deberán incluirse en un adecuado y cuidadoso tratamiento periodontal .²⁶

Sims TJ en al año 2002 habla sobre el resultado del tratamiento periodontal en pacientes con DMT1 con periodontitis severa y se encontraron dos hallazgos claves:

- 1) Los niveles séricos de autoanticuerpo de descarboxilasa de ácido glutámico se asociaron significativamente con el cambio en la profundidad de las bolsas periodontales.

- 2) Los títulos séricos de IgG para células de *P gingivalis* se asociaron positivamente con el nivel de descarboxilasa de ácido glutámico en pacientes seropositivos. Por lo tanto, se formuló la hipótesis de que los perfiles de niveles de autoanticuerpos séricos y los títulos de IgG para antígenos específicos de *P gingivalis* pueden ser útiles para valorar el riesgo de periodontitis en pacientes con DM.²⁷

Se han reportado muchas asociaciones positivas significativas entre la diabetes y la periodontitis. Además, la diabetes ha sido identificada como uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad periodontal. Si bien la destrucción mediada por células T de las células de los islotes en el páncreas se considera el mecanismo autoinmune primario en la DMT1, el comienzo clínico de la enfermedad frecuentemente está precedido por la aparición de autoanticuerpos séricos contra las células de los islotes, la insulina y/o la descarboxilasa de ácido glutámico.

En la enfermedad periodontal también se han implicado respuestas autoinmunes mediadas por células y respuestas de autoanticuerpos séricos a antígenos inducidos por estrés, tales como proteínas inactivadas por calor, que tienen reacción cruzada entre los tejidos del huésped y las bacterias periodontales. La existencia de múltiples genotipos de predisposición a DMT1/periodontitis puede explicar por qué la periodontitis tiende a ser rebelde en algunos pacientes con DM. Sin embargo, otros factores, tales como el número y la severidad de infecciones periodontales pasadas o la variación en la virulencia de las bacterias infectantes también pueden explicar el éxito o fracaso del tratamiento.²⁷

Estudios realizados en la última década han expandido la evidencia disponible sobre el papel de la DM como un factor de riesgo importante para la periodontitis, especialmente en personas con un mal control metabólico y una larga duración de la enfermedad. Los estudios sugieren una relación de dos vías entre la diabetes y la periodontitis, con una destrucción más pronunciada del tejido periodontal en personas con diabetes pero también un mal control metabólico de la DM en las personas con periodontitis.

También se han acumulado nuevos datos acerca del efecto de la periodontitis sobre el control glucémico del paciente diabético en la enfermedad tipo 1 y tipo 2. Aunque Aldridge y colaboradores en 1995 no detectaron un efecto significativo de la terapia periodontal sobre el control metabólico de pacientes con DMT1 sin ninguna otra complicación independientemente de si tenían gingivitis, periodontitis incipiente o periodontitis severa. En un estudio de pacientes con diabetes tipo 2 se informó acerca de un 10% de mejoría en la hemoglobina glicada o glicosilada (HbA1c) a los 3 meses después de completar la terapia periodontal no quirúrgica combinada con doxiciclina sistémica adjunta. Aunque este efecto no fue sustentable en tiempos posteriores, en los que de manera interesante, no se observó dicho efecto sobre la HbA1c en las personas que no recibieron terapia con antibióticos adjuntos.

Por lo tanto, parece que aunque el papel de la DM como factor de riesgo para la periodontitis se ha establecido claramente, se necesitan estudios adicionales para aclarar las condiciones bajo las cuales el tratamiento periodontal puede contribuir a la mejoría del control metabólico, especialmente en la diabetes tipo 1.¹⁷

La hiperglucemia, a largo plazo, tiene efectos tóxicos, derivados del alto poder oxidante de la glucosa, lo cual se manifiesta en las alteraciones titulares e inmunitarias responsables de las principales complicaciones de la DM. Cuando se encuentra en exceso, la glucosa circulante se une a ciertas proteínas a través del proceso de glucosilación no enzimática o reacción de Millard. En esta reacción, los grupos amino de los aminoácidos y los grupos carbonilo de la glucosa interactúan entre sí, añaden radicales libres de oxígeno y alteran estructuralmente a la proteína.

Dicha reacción afecta tanto a proteínas estructurales (principalmente al colágeno) como a proteínas circulantes (como la hemoglobina). Tales proteínas modificadas dan como resultado una serie de sustancias denominadas productos finales de la glucosilación avanzada (AGE, por sus siglas en inglés). Múltiples proteínas de diversos sistemas del organismo sufren esta reacción y, en consecuencia, la función de estos sistemas se ve alterada o anulada. Además de la alteración funcional, se aumenta el estrés oxidativo a causa del acumulo de estos AGE en los tejidos.

Dentro de los tejidos, la molécula mas afectada es la del colágeno. En presencia de altas concentraciones de glucosa, los residuos de lisina e hidrolisina de las cadenas de tropocolágeno son glicadas, generando cadenas inmaduras y estructuralmente anómalas. Este proceso ocurre a todos los niveles del tejido conectivo, pero con especial severidad en la membrana basal.

Los estudios mas detallados sobre las alteraciones de la membrana basal se han realizado sobre los capilares vasculares y en los glomérulos renales, pero estas mismas reacciones se pueden aplicar a los vasos y membranas basales de otros comportamientos conectivos, como el periodontal.²⁸

Algunos investigadores han observado un engrosamiento de la lámina basal de los tejidos periodontales en los pacientes diabéticos, en los que el grosor está multiplicado por cuatro. Se cree que se debe a los depósitos de sustancias fibriales que son derivados anómalos de la glicosilación no enzimática del colágeno, los cuales se acumulan en la lámina densa, alterándola estructuralmente y comprometiendo su función de anclaje y unión entre el epitelio y el tejido conjuntivo. Esta alteración estructural de las proteínas y el aumento del estrés oxidativo ocasionan en los tejidos periodontales:

- Microangiopatía gingival: debido a la afectación de los capilares, los cuales sufren un engrosamiento de su lámina basal por efecto de los AGE. Los capilares degeneran, dejando un tejido con escasa vascularización y susceptibilidad a las infecciones.
- Degeneración de las cadenas de colágeno de los tejidos: ya que la formación de cadenas anómalas del colágeno explica la elevada actividad de las colagenasas y elastasas del tejido gingival sin la intervención de ninguna flora patológica. Por el contrario, se encontró una mayor relación con el tiempo de evolución de la DM y con el grado de control glucémico.

Ya sea en el tejido conectivo (ligamento periodontal) o en el tejido óseo, se ha observado una marcada tendencia a la destrucción, ya que las moléculas anómalas derivadas de las glucosilaciones no enzimáticas sobreestimulan al sistema inmunitario y favorecen la destrucción.²⁸

3.1 MECANISMOS DE INFLUENCIA DIABÉTICA SOBRE EL PERIODONTO:

En diversos estudios se ha explicado los posibles mecanismos mediante los cuales la DM puede afectar al periodonto éstos se relacionan principalmente con cambios en la microbiota subgingival, los niveles de glucosa, la vascularidad periodontal, la respuesta del huésped y el metabolismo del colágeno.

Aunque también se mostraron posibles diferencias en la colonización bacteriana subgingival entre pacientes diabéticos y los no diabéticos con periodontitis, sin embargo, recientemente se han demostrado pocas diferencias.

Estudios in Vitro demuestran una reducción de la quimiotaxis de fibroblastos del ligamento periodontal cuando se colocan en un medio ambiente hiperglucémico en comparación con condiciones normoglucémicas. Así, los niveles elevados de glucosa en la DM pueden afectar a la cicatrización de enfermedades periodontales y a la respuesta local del huésped microbiano.

Los cambios que afectan la vascularidad renal, de la retina y perineural en la DM también ocurren en el periodonto. En pacientes diabéticos puede observarse un incremento del grosor de las membranas basales de células endoteliales capilares y las paredes de los pequeños vasos sanguíneos; éste engrosamiento puede deteriorar la difusión de oxígeno y la provisión de nutrientes a través de las membranas basales. El incremento del grosor de las paredes de los pequeños vasos resulta en la alteración de la homeostasis normal del tejido periodontal.

La formación de AGEs ocurre en el periodonto al igual que en otros sitios. Schmidt y colegas han demostrado un incremento 2 veces mayor en la acumulación de AGEs en la encía de pacientes diabéticos comparada con la de los no diabéticos, también se observó un aumento del estrés oxidativo en tejidos con DM.

El colágeno es el constituyente primario del tejido conectivo gingival y la matriz orgánica del hueso alveolar, los cambios en el metabolismo del colágeno contribuyen a alteraciones en la cicatrización de heridas y a la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal.

Las proteinasas son enzimas involucradas en la degradación de la matriz. En el periodonto, esas metaloproteinasas (MMPs) de la matriz incluyen colagenasas, gelatinasas y elastasas. Hay por lo menos 12 miembros distintos de la familia de MMPs, y estas enzimas son responsables de la desintegración del hueso y el tejido conectivo durante la enfermedad periodontal.

También se ha observado el incremento de la desintegración del colágeno a través de la estimulación de la actividad de colagenasa en el periodonto de pacientes diabéticos. La reducción en la producción de colagenasa del huésped puede lograrse mediante terapia por tetraciclinas y esto se logra por mecanismos que son independientes de las propiedades antimicrobianas de estos agentes, las tetraciclinas en dosis bajas y las modificadas químicamente, disminuyen la producción de colagenasa y la degradación de colágeno.¹



Figura 6.- Periodonto sano sin ninguna alteración ni enfermedad.⁵



Figura 7.- Periodonto comprometido sistèmicamente por Diabetes Mellitus Tipo 2.⁵

CAPITULO 4

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

Los pacientes que se presenten al consultorio dental con hallazgos intraorales sugerentes de una condición diabética previamente no diagnosticada deberán ser interrogados estrechamente. Las preguntas deberán dirigirse a obtener una historia clara de polidipsia, poliuria, polifagia o pérdida de peso inexplicada reciente. También deberá preguntarse a los pacientes acerca de antecedentes familiares con diabetes.¹

En pacientes que padecen DM, es importante establecer el nivel de control glucémico tempranamente en el proceso de examen. El pedir que el paciente lleve ésta bitácora al consultorio dental puede proporcionar la información referente al control glucémico general del paciente y las fluctuaciones normales de glucosa sanguínea durante el día.

El abordaje del control glucémico al comienzo del tratamiento frecuentemente da como resultado una mejoría de la condición periodontal, lo que permite una valoración más exacta de las necesidades de tratamiento reales.¹

La terapia periodontal, si es necesaria, involucra numerosas visitas del paciente y mantenimiento programado regularmente después del tratamiento activo, para que el dentista pueda tener un mejor control del paciente.¹

La reducción del estrés y el control adecuado del dolor son importantes en el tratamiento del paciente diabético. La secreción de epinefrina y cortisol se incrementa en situaciones estresantes, estas dos hormonas elevan los niveles de glucosa en la sangre e interfieren con el control glucémico.¹

La terapia periodontal requiere procedimientos quirúrgicos que pueden ocasionar molestias postoperatorias de leves a moderadas.

Los antibióticos no son necesarios para el tratamiento dental sistemático en la mayoría de los pacientes diabéticos pero pueden considerarse en la presencia de infección evidente.

La cobertura por antibióticos previa al tratamiento quirúrgico deberá considerarse en pacientes con diabetes mal controlada, puesto que los procedimientos indicados generalmente difieren hasta que se logra el control glucémico adecuado, esto se aplica con frecuencia a situaciones de urgencia tales como abscesos periodontales, periapicales y otras infecciones odontogénicas agudas.¹

Cualquier paciente odontológico no diagnosticado que presente los síntomas cardinales de la DM (polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, debilidad) debe ser remitido al médico para su diagnóstico y tratamiento.

Los pacientes con hallazgos sugestivos de diabetes (cefalea, boca seca, irritabilidad importante, infecciones cutáneas repetidas, visión borrosa, parestesias, enfermedad periodontal progresiva, abscesos periodontales múltiples, pérdida de sensibilidad) deben ser estudiados por el odontólogo en busca de hiperglucemia o han de ser remitidos a un laboratorio clínico o con el médico para que se les realicen las pruebas de detección selectiva.

Tratamiento dental del paciente diabético:

1.- Paciente con DMT1:

- a) pueden hacerse todos los tratamientos dentales
- b) no se necesitan precauciones especiales, salvo las complicaciones propias de la DM.

2.- Paciente controlado con insulina:

- a) generalmente, pueden realizarse todos los tratamientos
- b) las consultas matutinas suelen ser preferibles
- c) aconsejar al paciente que tome su dosis habitual de insulina y sus comidas normales el día de la consulta.
- d) advertir al paciente que debe comunicar al odontólogo si se producen síntomas de reacción a la insulina durante la consulta.
- e) tener a la mano una fuente de glucosa y administrarla al paciente si aparecen síntomas de reacción a la insulina.

3.- Necesidad de cirugía:

a) consultar con el médico las necesidades dietéticas durante el postoperatorio.

b) considerar la utilización de antibióticos profilácticos en pacientes con diabetes lábil o en los que reciben dosis elevadas de insulina para prevenir infecciones postoperatorias.²⁹

Un paciente 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 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 celosamente cumplidos. El control de glucemia y el de placa dentobacteriana en el paciente diabético, tienen la misma importancia en la salud oral.

En el paciente diabético debe prevenirse la posibilidad de descompensación. La primera indicación que debe darse a éste paciente 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 hipoglucemia, su estabilidad depende del adecuado balance de estos dos factores, incluido también el factor emocional. Si los procesos quirúrgicos impidieran la ingestión de comida sólida, será necesario sustituirla con complementos alimenticios.

Para manipulaciones quirúrgicas que incluyan extracciones, cirugía periodontal, cirugía bucal y maxilofacial, el control adecuado es necesario, pues no solo se está expuesto a descompensaciones metabólicas, sino a complicaciones por deficiente reparación retardada, infección y sangrado secundario por defectos en la herida, ya que la hiperglucemia produce hipercoagulabilidad y ésta a su vez, respuestas exageradas fibrinolíticas, lo que puede causar sangrados postoperatorios al segundo o tercer día, por disolución exagerada de coágulos.³⁰

4.1- El paciente diabético y la salud oral:

El asegurar la salud oral en pacientes con diabetes requiere un alcance amplio de conocimiento médico y odontológico. Indudablemente hay una relación estrecha entre la enfermedad periodontal y la DM, una relación que requiere estudio y exploración adicionales. La diabetes incrementa el riesgo de destrucción periodontal, especialmente en los pacientes cuyo control glucémico es malo.¹

Es muy probable que estos mismos pacientes se presenten en el consultorio dental con necesidades de tratamiento periodontal importante.

Todos los pacientes diabéticos deberán someterse a evaluaciones dentales sistemáticas y terapia preventiva. El profesional debe entender el papel de la DM en la etiología de las enfermedades orales, así como su potencial de las infecciones para influir sobre el control glucémico.

Los abordajes terapéuticos y médicos actuales de la DM y las implicaciones sobre el cuidado dental son necesarios para proporcionar al paciente las mejores probabilidades de resultados exitosos en los tratamientos.¹

CONCLUSIONES

La Diabetes Mellitus está considerada como un problema de salud pública. Ya que afecta actualmente a más de 194 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 333 millones en el año 2025. La mayoría de los casos se presentan en países en vías de desarrollo; México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo.

En diversos estudios se ha explicado los posibles mecanismos mediante los cuales la DM puede afectar al periodonto, éstos se relacionan principalmente con: cambios en la microbiota subgingival; los niveles de glucosa; la vascularidad periodontal; la respuesta del huésped y el metabolismo del colágeno.

La DM no causa enfermedad periodontal, pero hay indicadores de que altera la reacción de los tejidos periodontales ante los microorganismos, acelerando la pérdida de hueso y retardando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos del periodonto, entre otros. Los abscesos periodontales frecuentes son un rasgo importante de la enfermedad periodontal en la DM.

La DM es la primera causa de muerte en México, por encima de las cardiopatías isquémicas. Por lo que las visitas al dentista además de otras formas de cuidado en la salud oral son muy importantes, como un buen tratamiento periodontal, además de un control metabólico adecuado.

Son múltiples y variados los microorganismos que influyen en la enfermedad periodontal, sin embargo, no hay literatura suficiente que haga constatar uno específico. Siendo la enfermedad periodontal un proceso infeccioso, actualmente diversos estudios también analizan el efecto de la enfermedad periodontal sobre el control de la glicemia en los pacientes diabéticos.

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- 1.- Brian, Mialey. et.al Periodontal Medicine.. Editorial. Mosby. 2004 cap 8 pp. 121-149
- 2.- Carranza F. Periodontología Clínica 9ª Edición. CD de México: Editorial Mc. Graw Hill, 2004:
3. - [http://: medlinediabetes.com](http://medlinediabetes.com). Enciclopedia Médica.
- 4.- Xiaojing Li, Kristin M Kolltveit, Leif Tronstad, Ingar Olsen, Systemic Diseases Caused by Oral Infection. Clinical Microbiology reviews, Oct 2000: 547-558.
5. - American-Dental-Association (2006). Todo sobre la Diabetes:
<http://www.diabetes.org/español/todo.sobre-la-diabetes.jsp>
6. - [http://www.American Academy of Periodontology./](http://www.AmericanAcademyofPeriodontology/) Diabetes-Mellitus.
7. - Fusanori N. et.al. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: The Role of Tumor Necrosis Factor a in a 2- Way Relationship. J. Periodontology. January 2003: 97-102.
8. - Primary Prevention of Type 2 Diabetes in High-Risk Populations. Diabetes Care. 2000: 23: 879-881.
9. - The Diabetes Control and complications. Trial research group. N Eng. Med. 1993, 329: 977-986.

10.- Report of the expert committee on the diagnosis and classification of DM. diabetes Care. 1998; 21 (suppl-1), 55-59.

11. - Kinane Denis. Causation and Pathogenesis of periodontal disease; Periodontology 2000; 15: 27-32.

12. - Rose Louis, Genco Robert. Periodontal Medicine. B.C. Decker, Inc. 2000; 11-12: 63-82.

13. - Van Winkelhoff AJ, Boutaga K. Transmisión of periodontal bacteria and models of infection. J.Clin.Periodontol 2005; 32 (Suppl.6): 16-27.

14. - Armitage, G. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 4,1-6

15.-Lindhe J. et.al Periodontología clínica e Implantología Odontológica. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana. 2000: 197-208.

16.- Medianos PN. Bobetsis YA, Kinane DF. Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. J Clin Periodontology. 2005; 32 (suppl. 6): 57-71.

17. - Borrel LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. J. Clin. Periodontology. 2005; 32 (suppl 6): 132-158.

18. - Haffajee AD, Socransky SS. Microbiology of periodontal diseases: introduction. Periodontology 2000, 38, 2005: 9-12.

19. - Persson GR. Immune responses and vaccination against periodontal infections. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (suppl. 6): 39-53.
20. - Steven E. J Slots. Schonfeld. Contemporary oral. Microbiology and Immunology. St Louis. Ed Mosby 1992. pp. 45.60.
- 21.- Carranza F. Periodontología Clínica 8ª Edición. Cd de México: Editorial Mc. Graw Hill,: 202-206
- 22.-Janet H. Southerland, George W. Taylor, Kevin Moss, James D. Beck y Steven Offenbacher. Commonality in chronic Inflammatory diseases: periodontitis, diabetes and coronary artery disease. *Periodontology* 2000, 40, 130-143.
23. - Brian L. Mealey y Alan J. Moritz. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontum. *Periodontology* 2003, 32: 59-81.
- 24.-Munehiro Takeda,Miki Ojima, Hideo Yoshioka, Hiroaki Inaba, Mikihiko Kogo, and Atsuo Amano. Relationship of serum advanced Glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. *J periodontology* 2006 15-19.
- 25.-Jansson H. Lindholm E. Lindh C, Groop L Bratthall G. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. *J.Clin.Periodontology* 2006: 33: 408-414.

26. - Syrjala AMH, Ylostalo P, Niskanen : Role of smoking and Hba1, level in periodontitis among insulin-dependent diabetic patients. J Clin Periodontology 2003; 30: 871-875.

27.- Sims TJ, et al. Serum IgG to heat shock proteins and Porphyromonas gingivalis antigens in diabetic patients with periodontitis. J Clin Periodontology 2002; 29: 551-562.

28.- Amaro S, Sanz A. Diabetes y Periodontitis: patogenia de una relación bidireccional. Periodoncia 2002; 12 (6): 201-2012.

29.- James W Little. et.al. tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª edición. Ed. harecourt. 1998. pp 387-406.

30.- J.L. Castellanos. Laura Medias. Medicina en odontología. Manejo dental del paciente con enfermedad sistémica. 2ª edición. Editorial Moderno 2002. pp 130-143.

31.- Fernando Flores Lozano. Endocrinología. 5ª edición. Editorial Méndez Editores. 2005. México. pp 402-404