



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PERIODONTITIS CRÓNICA COMO FACTOR DE
RIESGO DE COMPLICACIONES DIABÉTICAS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LAURA GABRIELA ARENAS CHÁVEZ

TUTORA: MTRA. AMALIA CRUZ CHÁVEZ



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.



Concluyo una etapa muy importante en mi vida, por lo que deseo agradecer a las personas que siempre estuvieron conmigo.

iii GRACIAS !!!

A **Dios** por estar conmigo en cada paso que doy, sabes lo esencial que has sido en mi posición firme de alcanzar esta meta, con tu mano siempre podré continuar, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Hermana **San**, por tu compañía y apoyo que me brindas, te quiero mucho.

Papí y Mamí, Por su carácter y actitud me hicieron crecer, gracias por su apoyo, los Amo.

Bren, Ale, Lore, Adri y Guillermo por ser unos amigos increíbles y con quienes compartí muchos momentos, por su confianza y lealtad, **Luis Alberto** por tu especial forma de ser, por ser parte de mí, **Lenín** sin duda por estar presente en mi vida.

Ustedes han enriquecido mi vida con su cariño y alegría.

A la **Universidad Nacional Autónoma de México**, y en especial a la **Facultad de Odontología** por haberme brindado la oportunidad de forjarme en sus aulas, la cual influyo en mí e hizo que naciera en mí el compromiso con la sociedad para hacerla mejor con una pequeña aportación.

Con especial afecto a la **Mtra. Amalia Cruz Chávez**, por sus conocimientos compartidos y su apoyo en esta última etapa.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. PROPÓSITO.....	6
3. OBJETIVO.....	6
4. CONCEPTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA	
4.1 La glucosa como reserva y fuente de energía.....	7
4.2 La regulación glucémica.....	8
4.3 El páncreas, la insulina y el glucagón.....	8
4.4 Acciones de la insulina.....	11
4.5 La glicemia.....	13
4.5.1 La hemoglobina glucosilada (HbA _{1c}).....	14
5. DIABETES MELLITUS	
5.1 Clasificación.....	16
5.1.1 Diabetes mellitus tipo 1.....	17
5.1.2 Diabetes mellitus tipo 2.....	17
5.1.3 Otros tipos de Diabetes.....	18
5.1.4 Diabetes gravídica.....	18
5.2 Signos y síntomas.....	18
5.3 Diagnóstico.....	19
5.4 Fisiopatología.....	20



6. COMPLICACIONES DIABÉTICAS

6.1 Nefropatía.....	21
6.2 Retinopatía.....	24
6.3 Neuropatía.....	25
6.4 Macrovasculares.....	27
6.5 Enfermedad periodontal.....	30

7. PERIODONTITIS CRÓNICA

7.1 Características clínicas.....	31
7.2 Etiología.....	33
7.3 Factores de riesgo.....	34
7.4 Histopatogenia.....	38
7.5 Microbiología.....	43

8. PERIODONTITIS CRÓNICA Y DIABETES MELLITUS

8.1 Estudios que relacionan Periodontitis crónica como Factor de riesgo en complicaciones diabéticas	49
--	----

9. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO.....55

10. CONCLUSIONES.....58

11. FUENTES DE INFORMACIÓN.....59



1. INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una infección caracterizada por la pérdida de inserción, formación de bolsas periodontales y destrucción ósea. Se ha demostrado que la etiología de la enfermedad es multifactorial, pero la principal causa de la periodontitis es el acúmulo de la placa dentobacteriana.

La diabetes es una enfermedad en la cual hay altos niveles de glucosa en la sangre debido al inadecuado uso que el cuerpo hace de la insulina. Los pacientes con diabetes tipo 2 producen cantidades normales o ligeramente elevadas de insulina, pero el cuerpo se ha vuelto resistente a sus efectos, provocando una deficiencia de insulina.

La relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes está muy documentada. Los estudios han reportado que la enfermedad periodontal se encuentra mayormente en pacientes diabéticos que en pacientes no diabéticos. Lo anterior quizás se deba al hecho de que los diabéticos son más susceptibles a contraer infecciones.

Investigaciones recientes refieren que la Periodontitis crónica puede representar un importante factor de riesgo para la progresión de la diabetes, ya que puede alterar el control glicémico en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 por lo que los médicos deben considerar la condición periodontal de los pacientes diabéticos con dificultades en el control glicémico. Cuando hay un pobre control de la glucosa se pueden obtener cantidades aumentadas de fluido crevicular, alterando así la microflora de la placa dentobacteriana.



La diabetes está asociada con un riesgo aumentado de sufrir una serie de complicaciones severas cuando no hay un control glicémico adecuado, que en ocasiones representan un riesgo para la vida, y algunos grupos de la población están expuestos a un riesgo aún mayor, estas complicaciones se verán favorecidas cuando hay periodontitis crónica



2. PROPÓSITO

Se sabe que las infecciones bacterianas disminuyen la absorción de glucosa mediadas por insulina y producen insulinoresistencia de tal manera la periodontitis crónica por su permanente invasión sistémica pone en riesgo el control glicémico. Por lo que es importante ampliar y brindar conocimientos a los Cirujanos Dentistas de práctica general sobre la interacción de las bacterias presentes en la enfermedad periodontal con el organismo como factor de riesgo sistémico y su interacción con la diabetes

3. OBJETIVO

Conocer la asociación de la periodontitis crónica en los pacientes con diabetes mellitus y como se relaciona con sus complicaciones diabéticas.



4. CONCEPTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

4.1 La glucosa como reserva y fuente de energía

La glucosa y los ácidos grasos son los principales nutrientes energéticos del organismo.

El origen de la glucosa es principalmente alimentario y constituye el último eslabón de los carbohidratos ingeridos en la dieta. Tiene tres destinos principales:

- Almacenarse en forma de glucógeno en hígado y músculo.
- Convertirse en grasa.
- Ser utilizada directamente.

El hígado es el único órgano productor de glucosa. El glucógeno muscular se utiliza como fuente de energía en el mismo músculo.

Las reservas glucídicas del organismo oscilan entre 1200-2400 Kcal y se localizan principalmente en el tejido muscular (79%) y en el tejido hepático (14%) bajo la forma de glucógeno, pero también en las células sanguíneas (7%) en forma de glucosa. Sin embargo, en determinadas situaciones (hipoglucemia, ayuno), el organismo no tiene suficiente glucosa y utiliza otras fuentes energéticas alternativas como los lípidos y las proteínas.^{1,2}

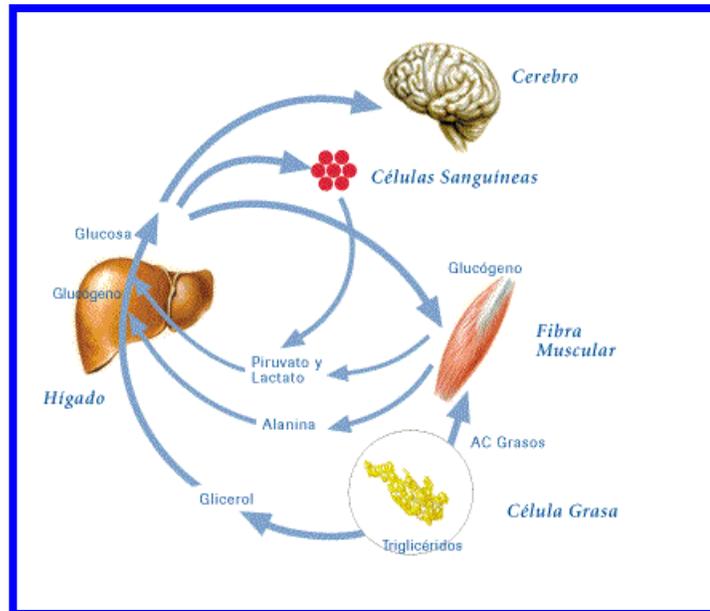


Fig. 1 Producción y utilización de la glucosa³

La glucosa es un alimento indispensable para muchos tejidos:

El hígado, el tejido muscular y el tejido adiposo necesitan la presencia de insulina para que la glucosa pueda penetrar en el interior de sus células.

El intestino delgado y cortex renal poseen un sistema transportador de glucosa no dependiente de la insulina.

A nivel del tejido cerebral, de la médula renal, de los hematíes y de las células beta del páncreas la glucosa penetra libremente, sin que exista un sistema de transporte que precise un consumo de energía suplementario.

El hígado, el tejido muscular y el tejido adiposo utilizan la glucosa en forma de energía o bien la almacenan, según las necesidades, para reserva energética en forma de glucógeno (hígado y músculo) o bien en forma de grasa (tejido adiposo). Los demás tejidos no son reservorios energéticos y precisan disponer continuamente de glucosa. ¹



4.2 La regulación glucémica

En un organismo sano, la glucosa sanguínea se mantiene generalmente estable dentro de límites relativamente estrechos que pueden oscilar entre 60-110 mg/dl. ^{1, 4, 5}

La regulación glucémica tiene como objetivo asegurar un perfecto equilibrio entre la producción de glucosa y su consumo. Este equilibrio se conoce como homeostasis glucídica y está controlado por mecanismos hormonales y neurovegetativos. Las principales hormonas implicadas son la insulina, el glucagón, la hormona del crecimiento (Gh), los glucocorticoides, la adrenalina y la tiroxina. ^{2,4}

4.3 El páncreas, la insulina y el glucagón

El páncreas es una glándula situada transversalmente por detrás del estómago y que se extiende desde la segunda porción del duodeno hacia el bazo.

Se considera responsable de:

- 1) La digestión de las grasas, de las proteínas y de los polisacáridos, mediante las enzimas digestivas secretadas por las células glandulares del páncreas.
- 2) La regulación del nivel de glucosa sanguínea a través del páncreas endócrino, mediante la insulina y el glucagón.

La insulina es una hormona polipeptídica hipoglucemiante que actúa sobre el metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas. ⁵



Facilita el transporte de glucosa a través de la membrana celular, promueve su transformación en glucosa-6-fosfato, favorece la síntesis de glucógeno hepático, muscular y, finalmente, disminuye la neoglucogénesis hepática.⁵

La insulina es una proteína de 51 aminoácidos formada por dos cadenas (cadenas A y B), unidas por dos puentes disulfuro. Se sintetiza en el interior de las células beta de los islotes pancreáticos de Langerhans en forma de un precursor (proinsulina) que en el momento de su liberación a la sangre se rompe en dos partes, la insulina propiamente dicha y el péptido C de conexión; va a ser secretada en situación de ayuno de forma continua a un ritmo aproximado de 0,5-1 UI/hora. Después de una ingesta esta secreción aumenta de 3 a 10 veces, de manera que a lo largo del día la cantidad de insulina secretada a la circulación periférica es, en personas con peso normal y actividad física media, de unas 30-40 UI.

La respuesta secretora de la insulina al estímulo de la glucosa es característicamente bifásica, con una primera fase de pocos minutos de duración que corresponde a la insulina almacenada en los gránulos secretores, y una segunda fase más prolongada debida a la insulina nuevamente sintetizada. De los diversos factores que regulan la secreción de insulina, la glucosa es el de mayor importancia fisiológica, aunque otros carbohidratos, aminoácidos, ácidos grasos y cuerpos cetónicos, además del control neurohormonal, también pueden influir.^{2,6}

4.4 Acciones de la insulina

Como algunas hormonas polipeptídicas, la insulina actúa uniéndose a receptores específicos situados en la membrana celular de los tejidos diana. El número de receptores por célula es limitado, produciéndose una fijación rápida y reversible.



Por lo tanto, la actividad biológica de la hormona dependerá de:

- La concentración de insulina.
- La afinidad de ésta con sus receptores.
- El número de receptores.

En algunas situaciones como la obesidad, existe una disminución del número de receptores insulínicos y en consecuencia, una disminución de la acción de la insulina o una “resistencia” a la hormona en sus tejidos diana, que se traduce en un exceso de insulina circulante o hiperinsulinemia. Esta disminución del número de receptores puede ser reversible ya que la pérdida de peso incrementa de nuevo el número de receptores de insulina disponibles. Este hecho es transcendental en el tratamiento de la diabetes asociada a obesidad.

Efectos de la insulina. En los islotes de Langerhans existen, además de las células beta secretoras de insulina, otros tipos celulares: las células alfa producen glucagón, las células delta sintetizan somatostatina y las células F producen polipéptido pancreático.²

El glucagón es un polipéptido de 29 aminoácidos que sintetizan las células alfa y que a diferencia de la insulina presenta la misma secuencia de aminoácidos en todos los mamíferos. Tiene una acción hiperglucemiante debido fundamentalmente a su capacidad de acelerar de manera súbita la glucogenólisis hepática y en consecuencia disminuye la reserva de glucógeno en el hígado. Además, incrementa la neoglucogénesis en el tejido hepático, lo que potencia aun más su efecto hiperglucemiante, especialmente cuando no existe secreción endógena de insulina. Por este motivo el glucagón es sumamente eficaz en el tratamiento de las hipoglucemias graves de los pacientes diabéticos insulín dependientes. A pesar de que el efecto del glucagón es básicamente hiperglucemiante,



también aumenta la secreción de insulina en personas no diabéticas y en pacientes diabéticos que tienen la reserva pancreática de insulina conservada. Esta propiedad de incrementar la insulinosecreción se utiliza en la práctica clínica para evaluar la reserva funcional de la célula beta en pacientes con diabetes tipo 2. ^{1, 2, 6}

4.5 La glicemia

Se define como el valor de los niveles de glucosa presentes en un litro de sangre. Este nivel de glucosa o glicemia es nivelada por varias hormonas, la principal es la insulina secretada por el páncreas. Es trascendental para el cerebro y los glóbulos rojos.

El proceso de la digestión de la glucosa se inicia luego de haber ingerido alimentos, una parte de ésta se convierte en glucógeno, el que posteriormente es almacenado en el hígado y los músculos esqueléticos. El hígado decompone este glucógeno para luego liberarlo a la sangre, en caso de que los niveles de glucosa bajen. Si los niveles de glucosa son mayores a los requeridos, se almacena en triglicéridos para posteriormente ocuparlos como fuente energética. Si los niveles de glucosa son menores a 30 miligramos por decilitros se considera una hipoglicemia, en donde por lo general se comienza a experimentar sensaciones de fatiga e incapacidad física, por el contrario, en el caso de que supere los 300 miligramos por decilitro se estaría hablando de una hiperglicemia, en donde el enfermo tiene síntomas de confusión, pérdida de la conciencia la que incluso, en un caso extremo, podría desembocar en la muerte. ^{2,5}

En caso de que el páncreas no produzca una cantidad suficiente de insulina para la cantidad de glucosa presente en la sangre se estaría hablando de diabetes.



4.5.1 La hemoglobina glucosilada (HbA_{1c})

La hemoglobina (Hb) es una proteína que se encuentra dentro de los glóbulos rojos y se ocupa del transporte de oxígeno.

La glucosa en exceso entra a los glóbulos rojos y se une con moléculas de hemoglobina glucosilándola.

Teniendo el eritrocito una vida media de 120 días, este examen nos expresa el nivel de glucosa en promedio de tres meses.^{5,6}

Por lo que es importante tener en cuenta los valores de HbA_{1c} que son:

Deseable: 4-6%

Regular: 8.1-11%

Descompensado: 11-22 %

5. DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad endócrina caracterizada por hiperglucemia crónica, y anormalidades del metabolismo de carbohidratos y lípidos, heterogénea, que afecta a ambos sexos y todas las razas sin respetar ningún límite de edad.^{6,7}

El déficit de insulina y/o la pérdida de su eficacia de acción a nivel de estos tejidos, originará una serie de alteraciones metabólicas en cadena, cuyas principales consecuencias serán: un incremento en la producción hepática de glucosa y una disminución en el consumo periférico de la misma en los tejidos muscular y adiposo.^{8,9}

El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos.⁶

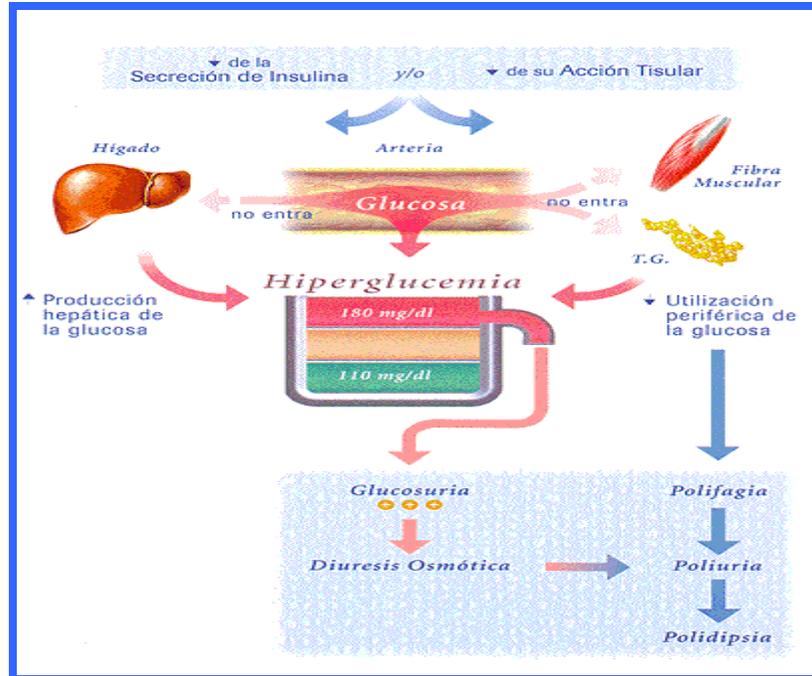


Fig.2 Síntomas relacionados con la glucemia¹⁰



La prevalencia mundial de la DM se ha incrementado de forma espectacular en el transcurso de las dos últimas décadas; en el año 2000 la prevalencia mundial de la DM tipo 2 se estimó a 50 millones de personas y se tiene la expectativa de incrementar para el 2010 a 220 millones.⁶

La prevalencia de DM en México oscila entre 6.5 a 10 millones de personas, y de este total, 2 millones de personas no han sido diagnosticadas. Se considera que el 90% de éstas presenta diabetes tipo 2. La Federación Mexicana de Diabetes informó que México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo. Se estima que 13 de cada 100 muertes en México son provocadas por la diabetes. Y en el año 2004 murieron 15 mil personas más que en el año 2000 a consecuencia de las complicaciones de la diabetes.¹¹

Después de efectuar los ajustes según las diferencias, los datos de la encuesta nacional de los años 2004-2006 para las personas mayores de 20 años de edad indican que el 6.6% de los blancos no hispanos, el 7.5% de los estadounidenses de origen asiático, el 10.4% de los hispanos y el 11.8% de los negros no hispanos tienen diabetes diagnosticada. Entre los hispanos/latinos, los índices fueron del 8.2 para los cubanos, el 11.9% para los estadounidenses de origen mexicano y el 12.6% para los portorriqueños.⁷

5.1 Clasificación de la diabetes

En la actualidad se acepta que la Diabetes Mellitus forma parte de un grupo de alteraciones metabólicas, genéticas y clínicamente heterogéneas, en el que la alteración de la tolerancia a la glucosa es el común denominador, pero que difieren en su etiopatogenia, historia natural y respuesta al tratamiento.

La nueva clasificación de la Diabetes Mellitus se basa en la etiopatogenia de la enfermedad y tiene en cuenta las causas y los mecanismos que originan la alteración metabólica. También considera los estadios evolutivos

de la diabetes según la gravedad de la hiperglucemia y las pautas terapéuticas para controlarla. Cualquier tipo de diabetes puede evolucionar a través de los diferentes estadios, incluyendo los más avanzados con necesidad de terapia insulínica para mantener la vida.^{6,8,13}

5.1.1 Diabetes Mellitus tipo 1. Es consecuencia de la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas y, por lo tanto, el déficit insulinosecretor necesita tratamiento sustitutivo con insulina. En este caso la insulinoterapia es imprescindible para sobrevivir y evitar la evolución a cetosis, cetoacidosis, coma y muerte. La enfermedad es más frecuente en niños, adolescentes y personas jóvenes, aunque puede manifestarse a cualquier edad.^{6,12}

5.1.2 Diabetes Mellitus tipo 2. Es el tipo de diabetes más frecuente y se considera que afecta al 90% de la población diabética. Se caracteriza por alteraciones de la secreción y/o de la acción de la insulina, pudiendo predominar uno u otro defecto fisiopatológico. No es raro que se encuentre en una fase asintomática y, por lo tanto, desapercibida y sin diagnosticar, lo que favorece la aparición de complicaciones crónicas de la enfermedad ya en el momento del diagnóstico clínico. Se trata de un grupo heterogéneo de pacientes en los que unas veces predomina el déficit insulinosecretor, mientras que en otras, prevalece la falta de acción de la insulina en los tejidos.^{6,12}

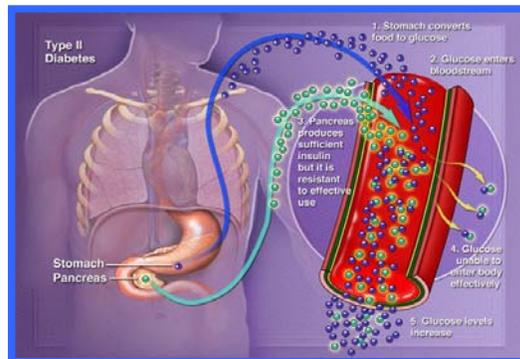


Fig. 3 Déficit de insulina¹⁴



5.1.3 Otros tipos de DM. Otras causas de DM son los defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, las alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina y su sin numero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa.^{5,6}

Puede ser el resultado de una enfermedad exócrina pancreática, cuando se destruye la mayoría de los islotes pancreáticos: como la rubéola pancreática. Varias endocrinopatías pueden conducir a una DM como resultado de la secreción excesiva de hormonas que antagonizan la acción de la insulina. Dentro de este grupo esta la acromegalia y la enfermedad de Cushing⁶

5.1.4 Diabetes gravídica. Se trata de una alteración de la tolerancia a la glucosa que origina una hiperglucémia de intensidad variable, que se detecta y diagnostica durante un embarazo. Generalmente se controla bien con tratamiento dietético pero, en ocasiones, puede precisar transitoriamente terapia con insulina.^{5,8}

La mayoría de las mujeres recupera una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tiene un riesgo sustancial (del 30 a 60%) de padecer diabetes en etapas posteriores.⁶

5.2 Signos y síntomas

Poliuria: Con eliminación excesiva de orina de elevada densidad durante el día y la noche.

Polidipsia: El incremento de sed es un mecanismo para contrarrestar la poliuria y evitar la deshidratación.



Polifagia: El exceso de apetito de los diabéticos es el reflejo de la insuficiente penetración de esta glucosa en los distintos tejidos.

Astenia: El cansancio es consecuencia de la alteración del metabolismo de la glucosa a nivel de las células musculares.

Perdida de peso: El adelgazamiento es también consecuencia de la pérdida de energía mediada por la glucosuria.

Prurito: La sensación de picor o quemazón se debe a un aumento de la glucosa en el interior de las células dérmicas.

Infecciones: La hiperglucemia crónica es un medio favorable para el crecimiento bacteriano, favorecido por una disminución de la capacidad fagocitaria de los leucocitos. El retraso en la cicatrización de las heridas puede ser importante en las lesiones más distales de las extremidades inferiores, especialmente en presencia de vasculopatía periférica avanzada.

Hipersomnia postprandial: Está relacionada con el aumento de glucemia y triglicéridos postprandiales en diabéticos mal controlados, agravada a veces por alteraciones circulatorias cerebrales, especialmente en diabéticos ancianos.^{6,7,12,13}

5.3 Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico de DM son publicados por Consensos Del Nacional Diabetes Data Group y La Organización Mundial De La Salud. Estos criterios revisados resaltan que el espectro de la glucosa plasmática en ayunas es el método mas fiable y cómodo de diagnostico de DM en pacientes asintomáticos.⁶

Se considera que al realizar el estudio de concentración de glucosa en sangre igual o mayor a 200 mg/dl ocasional y acompañada de los síntomas clásicos de la diabetes (poliuria, polidipsia así como la perdida de peso) basta para el diagnostico de la DM.



Si al practicarse los estudios de glucosa en sangre en ayunas (mínimo 8 hrs) se obtienen resultados de igual o mayor a 126 mg/dl.

O bien si, durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral después de 2 hrs de haber ingerido alimentos se tienen por resultado la glucosa en sangre igual o mayor a 200 mg/dl. La prueba debe realizarse tal como describe la Organización Mundial de la Salud con una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 gramos de glucosa anhidrada disuelta en agua.⁶

La diabetes tipo 2 puede prolongarse hasta durante un decenio antes de que se establezca el diagnóstico, el 50% de los diabéticos tipo 2 tiene una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de realizar el diagnóstico.

Se recomienda hacer la prueba de detección en todos los pacientes mayores de 45 años cada 3 años.^{6,12}

5.4 Fisiopatología

La diabetes tipo 2 se caracteriza por 3 alteraciones fisiopatológicas:

- Trastorno de la secreción de insulina.
- Resistencia periférica a la insulina.
- Producción hepática excesiva de la glucosa.

La obesidad en especial la visceral o central, es muy frecuente en esta forma de diabetes. La resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad aumenta la resistencia a la insulina determinada genéticamente en la DM de tipo 2, los adipositos secretan leptina, factor de necrosis tumoral alfa, ácidos grasos libres, que regulan procesos como la secreción de insulina, la acción de la insulina y el peso corporal y pueden contribuir a la resistencia a la insulina. En las fases tempranas del trastorno, la tolerancia a la glucosa



permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, por que las células beta pancreáticas realizan la compensación aumentando la producción de insulina.⁶

A medida que progresa la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se tornan incapaces de mantener el estado de hiperinsulinismo. Entonces se desarrolla una intolerancia hidrocarbonada, que se caracteriza, por grandes elevaciones de la glucemia posprandial.

Cuando se declina aun mas la secreción de insulina y aumenta la producción de la glucosa por el hígado, aparece la diabetes, que se manifiesta con hiperglucemia en ayunas. Finalmente se produce el fracaso de las células beta.



6. COMPLICACIONES DIABÉTICAS

En general los signos y síntomas de DM son resultados directos de la hiperglicemia. Del mismo modo las complicaciones sistémicas de DM, son asociadas a esta ya que desempeña un papel central en el comienzo y la progresión de las complicaciones de la diabetes.

Estas complicaciones son la causa principal de la morbilidad y mortalidad altas de DM.

6.1 Nefropatía

Es la enfermedad del riñón causada por diabetes, se ha definido sobre bases clínicas como la presencia de proteinuria persistente (excreción de proteínas enteras por la orina de 500 miligramos en un día, o excreción de albúmina en la orina de 300 miligramos en un día) en la orina de pacientes con diabetes que además tienen retinopatía diabética, pero que no tienen otra enfermedad del riñón.⁶

La diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 a nivel nacional y mundial se ha convertido en la primera causa de insuficiencia renal terminal, esto es debido a:

1. El incremento en la prevalencia de diabetes especialmente la tipo 2.
2. Los pacientes con diabetes mellitus viven más años.

En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con 20 años de evolución, el 50% de ellos desarrolla nefropatía diabética, y en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 solo del 10 a 20%. Sin embargo la gran diferencia de la prevalencia, hace que la mayoría de los pacientes con nefropatía diabética sea secundaria a diabetes mellitus tipo 2.



El signo clínico más temprano de nefropatía diabética es la aparición de niveles bajos, pero anormales de albúmina en la orina (más de 30 miligramos en un día), lo que se denomina microalbuminuria, y los pacientes tienen nefropatía diabética incipiente, simultáneamente desarrollan hipertensión arterial. Sin tratamiento específico los pacientes con nefropatía diabética incipiente llegan al estado de nefropatía diabética franca, una vez llegada a este estadio, si no se recibe un tratamiento específico la función renal va disminuyendo gradualmente, por lo que desarrollará la enfermedad renal terminal.^{6, 15}

En el momento en que se diagnostica la diabetes mellitus tipo 2 se debe realizar una prueba de detección de microalbuminuria. En la diabetes mellitus tipo 1 de poca duración no es frecuente; por ello, las pruebas de detección en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 deben comenzarse a los 5 años del inicio de la enfermedad. Después de la prueba de detección inicial, y en ausencia de microalbuminuria anterior, la prueba se debe repetir una vez al año.¹⁵

La albuminuria también puede aumentar transitoriamente por hiperglucemia de corta duración, ejercicio físico, infección urinaria, hipertensión pronunciada, insuficiencia cardíaca y enfermedad febril.

La excreción de albúmina varía significativamente de un día a otro, por lo que antes de determinar que un paciente tiene microalbuminuria se deben hallar niveles elevados en al menos 2 de 3 recolecciones realizadas en un período de 3 a 6 meses.

Tratamiento

Control de la glucosa sanguínea

Control de la Presión Arterial



6.2 Retinopatía

La retinopatía diabética es la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera entre adultos de 20 a 74 años de edad con ambos tipos de diabetes, tipo 1 y tipo 2. Durante los primeros 20 años de padecer diabetes casi todos los pacientes con diabetes tipo 1 y más del 60% de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen retinopatía.¹⁶

Hasta un 21% de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen retinopatía en el momento del diagnóstico de la diabetes

La retinopatía diabética manifiesta pocos síntomas visuales u oftalmológicos hasta que se empieza a desarrollar la pérdida de la visión.

La evolución de la diabetes quizá sea el más claro indicador del desarrollo y progresión de retinopatía. Entre los pacientes del Estudio epidemiológico de Wisconsin (1994) sobre la retinopatía diabética con comienzo a edad temprana de la diabetes de cualquier retinopatía fue la siguiente:¹⁷

- 3 años con diabetes un 8%.
- 5 años con diabetes un 25%.
- 10 años con diabetes un 60%.
- 15 años con diabetes un 80%

Se ha demostrado que un mejor control de la glucosa es importante para disminuir el riesgo de desarrollar retinopatía diabética; fué demostrado en el estudio Diabetes Control and Complications Trial, DCCT, llevado a cabo en pacientes con diabetes tipo 1, obteniendo como resultado que el tratamiento intensivo del control de la glucosa sanguínea redujo el riesgo medio de retinopatía en un 76%¹⁸. También se ha confirmado con el estudio prospectivo sobre diabetes del Reino Unido en pacientes con diabetes tipo 2 el efecto protector del control de la glucosa en sangre.¹⁹



Tratamiento

Control de la glucosa sanguínea

Control de la Presión Arterial.

Para pacientes con diabetes tipo 2, se deben realizar el examen de ojos en el momento del diagnóstico de la diabetes, y también el seguimiento debe ser anual.

6.3 Neuropatía

Las neuropatías diabéticas son un grupo heterogéneo, que afectan diferentes partes del sistema nervioso y se presentan con diversas manifestaciones clínicas. Pueden ser manifestaciones clínicas focales o difusas.^{6,20}

Las neuropatías más comunes son:

1.- *Polineuropatía crónica (sensitiva – motora) simétrica y distal.*

Esta neuropatía es la más común, hasta un 50% de los pacientes pueden presentar los siguientes síntomas:

- Dolor quemante en los pies
- Dolor eléctrico, sensación de toques eléctricos en los pies.
- Sensación de piquetes en los pies
- Adormecimiento de los pies
- Incremento de la sensibilidad en los pies
- Sensación de dolor profundo

El dolor de neuropatía diabética se incrementa por las noches y los síntomas se presentan más frecuentemente en las extremidades inferiores pero también se pueden presentar en las extremidades superiores. Se puede



presentar sin síntomas hasta en más de un 50% de pacientes y muchas veces el diagnóstico se realiza porque el paciente presenta una úlcera en la planta del pie la que evolucionó sin dolor. Mas del 80 % de las amputaciones que son seguidas de una úlcera del pie sin dolor, se pueden evitar con un diagnóstico oportuno, en otras palabras revisando todos los días los pies y las plantas de los pies., muchas veces el primer orjejo del pie es el afectado. Otros pacientes que no tienen síntomas de neuropatía refieren que sienten los pies dormidos, este puede ser un dato de alerta para hacer una revisión médica.²¹

El diagnóstico puede ser realizado únicamente después de una exploración física dentro del examen clínico. A todos los pacientes con diabetes mellitus se les debe realizar un examen clínico cuidadoso para investigar datos de neuropatía.

2.- *Neuropatía focal y multifocal.* Las mononeuropatías tienen un inicio abrupto, y afectan los nervios de las manos tanto el del cúbito como el del radio. Las mononeuropatías craneales son extremadamente raras, pero pueden afectar los nervios craneales III, IV, y VI, se considera que son consecuencia de un micro infarto, estas neuropatías se resuelven en forma espontánea en el transcurso de varios meses. Las manifestaciones clínicas incluyen un inicio súbito con parálisis de la mano o de un pie o de un ojo.

3.- *Neuropatía autonómica.* Esta caracterizada por taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio, disminución de la presión arterial en posición de pie, estreñimiento, disfunción eréctil, alteraciones de la sudoración y del sistema digestivo, y falta de síntomas cuando se presenta una baja de la glucosa. Por consecuencia la neuropatía autonómica puede poner en riesgo la vida.²¹



-Neuropatía autonómica cardiovascular. Se caracteriza por las palpitaciones en reposo, más de 100 latidos por minuto y por una disminución de más de 20 mm Hg de la presión arterial sistólica.

A todo paciente con diabetes mellitus tipo 2, en el momento del diagnóstico de la diabetes se les debe realizar un estudio cardiaco para poder diagnosticar esta complicación de la diabetes.

-Neuropatía autonómica gastrointestinal. Algunos síntomas comunes como el estreñimiento, diarrea, incontinencia fecal se presentan en pacientes con complicación de los nervios en el sistema gastrointestinal. Estas alteraciones se presentan en pacientes diabéticos con un descontrol de la diabetes y recordemos que no solo es la glucosa en ayunas sino también la elevación de la hemoglobina glucosilada a más de 7%.

-Neuropatía autonómica genitourinaria. Afecta a la vejiga y además produce disfunción sexual, en el primer caso los pacientes con diabetes presentan infecciones urinarias repetitivas, pielonefritis e incontinencia urinaria, la vejiga se puede palpar durante la exploración física. En los hombres puede ocasionar disfunción eréctil y eyaculación retrograda.

Se estima que hasta un 20% de los pacientes con diabetes mellitus presentan un síntoma de la polineuropatía crónica asociada a hiperglicemia, la elevación del colesterol malo y de la presión arterial²²

6.4 Macrovasculares

Al momento del diagnóstico, aproximadamente el 50% de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen hipertensión arterial, datos de la ENSA 2000, la prevalencia nacional de hipertensión en México es de 30.05%, esta prevalencia se incrementa a 46.2% en personas con diabetes.²⁴



En las enfermedades macrovasculares encontramos a :

- La enfermedad arterial coronaria (infartos del corazón)
- El Accidente Vascular Cerebral (trombos, o hemorragias cerebrales)
- La enfermedad Vascular Periférica (disminución de la irrigación sanguínea en las piernas).

Estas enfermedades son responsables de cerca del 80% de la mortalidad de los pacientes con diabetes tipo 2, además el 75% de todas las hospitalizaciones por ésta son debidas a cualquiera de las enfermedades antes mencionadas.

Estudios epidemiológicos, por ejemplo el estudio del corazón de Framingham, reveló el impacto de la diabetes en las enfermedades cardiovasculares, este estudio de 30 años de seguimiento mostró un incremento en la prevalencia de enfermedades macrovasculares en pacientes con diabetes, en comparación con personas sin diabetes, este incremento se presentó en ambos sexos, pero es aún mayor en el sexo femenino con diabetes que sin diabetes.

El estudio del Dr. Haffner de San Antonio Texas, comparó la frecuencia de infarto del corazón en un grupo de pacientes con diabetes con otro grupo de personas sin diabetes. Después de 7 años de seguimiento, los pacientes sin diabetes tuvieron una frecuencia de infarto del corazón de 3.5% y en aquellos con diabetes la frecuencia de infarto del corazón fue de 20%, si comparamos la frecuencia de un infarto en personas sin diabetes que ya han tenido un infarto, vemos que es también del 20%, por lo que los pacientes con diabetes tipo 2 se comportan como pacientes ya infartados.²³

La Dislipidemia (alteración del colesterol y los triglicéridos), es otro de los factores y esta caracterizado por elevación del colesterol principalmente el colesterol malo, conocido como colesterol de baja densidad (LDL), además



de disminución del colesterol bueno, conocido como de alta densidad (HDL), y el incremento de los triglicéridos.⁶

La hiperglucemia, da como resultado un incremento de sustancias tóxicas en la pared de las arterias ocasionando la aceleración del endurecimiento de las mismas.

La Hipertensión Arterial, puede conllevar a enfermedades cardíacas.

La insulina es una hormona muy importante no solo para que la glucosa trabaje bien en el cuerpo, sino también para disminuir la producción de grasas, la lipólisis, significa, destrucción de grasa almacenada en el cuerpo, esta grasa llega al hígado y produce triglicéridos, que sabemos son factor de riesgo, es por ello que la resistencia a la insulina es un factor de riesgo para el endurecimiento de las arterias.

El tabaquismo es por si solo un factor de alto riesgo para un infarto del miocardio y si se asocia con diabetes, el riesgo se incrementa.^{24,25}

El sobrepeso y la obesidad, pueden conducir a la persona a tener resistencia a la insulina y esta resistencia a la insulina lleva a un incremento de triglicéridos, y la elevación de los triglicéridos producen disminución del colesterol bueno además de elevación del colesterol malo, lo cual lo convierte en un factor de riesgo.^{25,26}

Los pacientes con diabetes mellitus no solo deben tener bajo control el nivel de glucosa en la sangre, sino también la presión arterial, las grasas en la sangre, mantener un peso adecuado a su sexo y edad, y no fumar, el control de estos factores de riesgo al igual que la diabetes, incrementa la expectativa de vida en los pacientes con esta enfermedad.²⁵



6.5 Enfermedad periodontal

La DM implica un grupo heterogéneo de desórdenes como son alteración a la tolerancia de glucosa, deterioro del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, lo que desarrolla una deficiencia en la producción de insulina, los pacientes con DM presentan susceptibilidad aumentada a ciertas infecciones como: candidiasis, tuberculosis, infecciones de vías urinarias, abscesos y Periodontitis.

La DM frecuentemente se asocia con incremento de la inflamación gingival en respuesta a la placa dentobacteriana. Esta respuesta puede relacionarse con el control de nivel 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.

Se describen diversos cambios periodontales en los pacientes diabéticos, como tendencia a la formación de abscesos, inflamación gingival, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, pérdida de hueso alveolar, proliferaciones pólipoides de la encía y dientes con movilidad.

Los pacientes diabéticos tienen 3 veces mas probabilidad de sufrir pérdida de inserción y de hueso alveolar que los no diabéticos, además de que la diabetes prolonga su aparición temprana y el control metabólico deficiente originan un mayor riesgo de periodontitis. ²⁷

Karjalainen y col1994. Mencionan que los diabéticos con complicaciones sistémicas mas avanzadas presentan mayor frecuencia y severidad de enfermedad periodontal. ²⁷



7. PERIODONTITIS CRÓNICA

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que se presenta como consecuencia de una gingivitis no tratada, 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 del hueso alveolar, la formación de bolsas periodontales, acompañada de recesión gingival y pérdida de soporte óseo.²⁸

La periodontitis crónica es la forma más prevalente de periodontitis, sin embargo ante la presencia de factores sistémicos o ambientales que pueden modificar la reacción del huésped a la acumulación de placa, como diabetes, hábito de fumar o estrés, ésta se tornará más severa.

Es considerada de progresión lenta, puede presentar estadios de exacerbación aguda, con pérdida de inserción. Frecuentemente se observa en adultos, aunque puede presentarse en niños y adolescentes en respuesta a la acumulación crónica de placa y cálculo.

7.1 Características clínicas

Es frecuente la presencia de placa en la periodontitis, debido a este acúmulo existirá inflamación gingival, pérdida de inserción y pérdida de hueso alveolar, y bolsas periodontales.⁴

La encía llega a presentarse con tumefacción y tiene un color rojo magenta. Puede existir pérdida del puntilleo, cambios en la tipografía superficial que puede incluir márgenes gingivales romos y papilas aplanadas, tejido marginal engrosado y fibrótico debido a una inflamación prolongada, sangrado gingival espontáneo o provocado con facilidad.



Es posible observar exudado y supuración de la bolsa. Cuando esta se obstruye, el pus no puede drenar y puede formarse un absceso.

Con respecto al hueso es posible encontrar pérdida ósea tanto horizontal como angular y movilidad dental en casos avanzados.^{4,27,29}

Radiográficamente es posible observar los signos de pérdida ósea. Ya sea vertical, horizontal, o mixta.

Dependiendo del número de sitios afectados por la destrucción periodontal, la extensión de la periodontitis crónica puede clasificarse en:

-Periodontitis Localizada: si la extensión afectada es menor o igual al 30%

-Periodontitis Generalizada: si la extensión afectada es mayor del 30%

La Periodontitis crónica generalizada, tiende a ser más prevalente y de mayor severidad conforme aumenta la edad.

Su índice de progresión es lento .05 -.5 mm de pérdida de inserción anual aunque puede tener episodios de progresión mas rápida, sobre todo en las zonas donde se acumula la placa. La enfermedad también se puede mantener estática durante largos periodos de tiempo. Debido a la dificultad para mantener el control de la placa en sitios interproximales, es ahí donde la severidad y la progresión de la enfermedad son mayores.^{8,27}

De acuerdo al grado de destrucción de los tejidos la periodontitis se puede clasificar según sea su severidad, en:

Leve: pérdida de inserción de 1-2 mm, pérdida ósea menos del 20%, mínima invasión de furcación y poca movilidad dental



Moderada: pérdida de inserción de 3-4 mm, pérdida ósea de un 40%, invasiones moderadas de furcación y movilidad en un mayor grado, y puede haber presencia de sangrado y exudado.

Severa: pérdida de inserción mayor a 5mm, pérdida ósea de mas de 40%, con mayor involucración de furcación, mayor movilidad y es común la presencia de sangrado.^{27,29}

7.2 Etiología

El factor etiológico primario de la enfermedad periodontal es la placa bacteriana. Se sabe que hay entre 500 a 700 especies bacterianas diferentes que son capaces de colonizar la cavidad bucal.²⁷

Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citoquinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación: iniciando en el seno de los tejidos una respuesta inflamatoria.

En las primeras etapas los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares o PMN) predominan debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos. Se genera un gradiente quimiotáctico desde la hendidura hacia el tejido conectivo y de esa forma, los PMN son atraídos hacia la hendidura gingival, junto con otros leucocitos, como los monocitos, macrófagos y linfocitos.

La acumulación de éstos y su actividad en la hendidura gingival, tiene como resultado la liberación de varias enzimas que ocasionan efectos perjudiciales para los tejidos del huésped igual que para los microorganismos.



La infiltración inmunitaria necesita espacio en el periodonto para comenzar su función y deben perderse componentes estructurales con el fin de crear el espacio físico para esos leucocitos infiltrados, las capas epiteliales son destruidas, el epitelio se reforma en una ubicación más apical y se forma la bolsa. Al extenderse la infiltración, se reabsorbe el hueso con el fin de hacer más espacio para las células de la defensa. Se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de plasmocitos productores de anticuerpos. Este tejido de granulación requiere más espacio y muchas de sus células producen enzimas degradantes de la matriz y citoquinas que directa e indirectamente degradan aun más el tejido conectivo y el hueso.²⁷

7.3 Factores de riesgo

La periodontitis es una enfermedad multifactorial en la cual los microorganismos de la placa dental son iniciadores; la manifestación y progresión de la misma se ve influenciada por una variedad de factores, que incluyen características de los pacientes, factores ambientales, sociales, el tabaco, el estrés, el estado socioeconómico, factores sistémicos y genéticos, el género, la edad, la distribución geográfica, factores relacionados con los dientes, bajos niveles de higiene bucal, la composición microbiana de la placa y otros factores de riesgo emergentes.^{8,27}

Tanto la respuesta inflamatoria e inmunológica del huésped al ataque bacteriano, como el metabolismo del hueso y el tejido conectivo, están controlados por factores genéticos y son modulados por los factores de riesgo adquiridos y de conducta.^{30,31}



Microbiota específica

Las bacterias producen diversas sustancias que tienen efectos dañinos en el huésped de importancia especial son: *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* y *T. forsythia*

Los patógenos periodontales específicos son responsables de no más del 20% de la variabilidad clínica de la enfermedad periodontal.^{30,31}

Sujetos determinantes

En un estudio de Beck JD y cols. Se demostró que los negros son 3 veces más susceptibles a la exposición y destrucción periodontal en comparación con los blancos. Fue encontrada *Prevotella intermedia* como factor de riesgo para los negros y no para los blancos.³²

Factores sociales y de comportamiento

El tabaquismo ha sido durante mucho tiempo reconocido como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. En el estudio de Bergstrom J, y col, la altura del hueso alveolar de fumadores está reducido en comparación con los no fumadores, en otro estudio de Haber J y col. se demostró que los fumadores tienen 2.7 más de probabilidad de padecer enfermedad periodontal que los no fumadores. Asociando así la relación entre el tabaquismo y la pérdida de hueso alveolar y la inserción de la encía clínica.³²

El status socioeconómico ha sido propuesto por las deficiencias nutricionales; hay investigaciones en el que asocian el calcio, vitamina D y



la enfermedad periodontal. Se ha demostrado reducción significativa de la pérdida dental en los pacientes que utilizan suplementación de calcio y de vitamina D, originalmente destinadas a reducir la osteoporosis; por el contrario el sangrado gingival es el signo bucal mas constante de deficiencia de vitamina C o escorbuto, pero también hay evidencias sugestivas de que la avitaminosis C puede agravar una periodontitis crónica establecida.²⁷

En relación a los factores psicológicos Genco RJ y cols, realizaron un estudio sobre estrés relacionado con las finanzas, y encontraron que los pacientes presentaban gran pérdida de hueso.³¹ por lo que posiblemente los factores psicológicos pueden ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

El consumo excesivo de alcohol ha sido asociado con un mayor riesgo de pérdida de inserción clínica así como a un mayor riesgo de hemorragia gingival.³²

Diabetes mellitus

Emrich y col. Hallaron que los pacientes diabéticos tenían 3 veces más de probabilidades de sufrir pérdida de inserción y de hueso alveolar que los no diabéticos.²⁷

La aparición temprana de diabetes y un control metabólico deficiente origina un mayor riesgo de periodontitis.

Infección por VIH

La periodontitis en presencia de esta infección depende de la competencia inmunitaria del huésped y de la respuesta inflamatoria a la microbiota subgingival típica y atípica.²⁷



En la población japonesa, se realizó un estudio en el que la obesidad se relaciona como factor de riesgo en la enfermedad periodontal así como en la enfermedad cardiovascular y diabetes.³²

Factores genéticos:

En individuos con ascendencia del norte de Europa, los polimorfismos en el grupo de genes IL-1 han sido asociados a la periodontitis.

Un polimorfismo del receptor FC Y RIIa (arginina en lugar de histidina en la posición 1310 aumenta, en individuos homocigóticos, la susceptibilidad a la infección con patógenos gramnegativos, anaerobios facultativos, incluyendo a *A. actynomicetecomitans*.

Una posible ausencia genética de receptores granulocíticos para IL-8, C5a y FMLP, o su disfunción, ha sido asociada a un mayor riesgo de periodontitis.^{30,31,32}

Factores dentales

La mal posición dental, migración, apiñamiento del área distal de los dientes favorecen la pérdida de soporte periodontal; además el posicionamiento lingual y labial extremo está relacionado con la recesión gingival. La malposición dentaria posee un alto riesgo ya que impide remover la placa y esto sirve como reserva de microorganismos en el área subgingival.

En particular las anomalías de las raíces en incisivos superiores se asociaron con la pérdida de inserción clínica y pérdida de hueso.

Las discrepancias marginales de las restauraciones o aparatos ortodónticos, es un riesgo para la lesión periodontal, ya que implican un incremento de inflamación y gran recesión gingival.



La necrosis pulpar se puede asociar con la inflamación del periodonto. En abscesos endodóncicos se produce inflamación del periodonto, al terminar la terapia se resuelve el problema.³²

7.4 Histopatogenia

Es una secuencia de eventos desde su inicio hasta la presentación de lesiones características, incluidas formación de bolsas periodontales, pérdida de inserción de la encía y el tejido conectivo periodontal y del hueso alveolar que sirve de soporte de los dientes.³¹

La enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones frustradas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro y en cada uno y las razones son multifactoriales. Se reconoce cada vez más que existe un fuerte componente genético en la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.²⁷

Si la enfermedad periodontal ya esta presente puede depender de por lo menos 4 factores.³¹

- Un huésped susceptible.
- La presencia de patógenos.
- La ausencia de bacterias benéfica.
- Un ambiente favorable en la bolsa.

Histológicamente pueden distinguirse tres etapas diferentes en la gingivitis inducida por placa dentobacteriana y la cuarta etapa va a corresponder a un estadio de periodontitis.



Lesión inicial

Aparece 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 incluye 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 estimulación de células endoteliales.²⁷

La placa dental es una biopelícula que se forma sobre la cutícula superior del esmalte de la sustancia dental dura. Las bacterias, mayoritariamente grampositivas, contenidas en la placa dentobacteriana, proliferan en el surco gingival, cuando estas se organizan permiten que los patógenos periodontales colonicen la zona subgingival.

En el plexo de vénulas subepitelial activado, en los mencionados metabolitos se reclutan sobre todo granulocitos polimorfonucleares (PMN), los cuales salen de los vasos. En este estadio se observa clínicamente sana la encía, todavía no se detectan otras células inflamatorias o sólo de forma esporádica. Los mediadores inmunoreguladores predominan sobre los proinflamatorios. Los fibroblastos y las estructuras colágenas no están dañados.²⁹

Además de componentes plasmáticos (líquido sulcular), predominan los PMN y emigran, siguiendo gradientes quimiotácticos por los intersticios o por los espacios intercelulares del epitelio de unión, hasta salir por el sulcus.

Forman una barrera defensiva contra la placa, pero no pueden eliminar mediante fagocitosis la biopelícula organizada.



Si la higiene oral es buena, es posible mantener el equilibrio entre la presencia bacteriana y la primera defensa inespecífica (PMN, mediadores de la inflamación). Estado de defensa.²⁹

Lesión temprana

Se establece de 4 a 7 días.

Si se permitiera crecer y madurar a la biopelícula mediante una higiene oral insuficiente, pronto se establecerán las primeras bacterias gramnegativas, cuyos metabolitos penetran en el tejido conjuntivo a través del epitelio de unión: se caracteriza por una mayor salida de proteínas séricas y PMN, mientras que subepitelialmente se encuentran sobre todo células T. se observa la primera pérdida de colágeno, alteraciones citopáticas de los fibroblastos y una incipiente proliferación lateral del epitelio de unión.

La biopelícula persiste. Las defensas del huésped solo son capaces de eliminarla superficialmente y en caso de higiene dental insuficiente continuará extendiéndose. Aumenta el porcentaje de bacterias gramnegativas.²⁹

Debido a la difusión constante de antígenos y toxinas sobre todo de polisacáridos, cada vez se activan más macrófagos, que mediante citoquinas proinflamatorias (TNF, IL-1, IL-6, IL-8) y otros mediadores secundarios de la inflamación, indican a los endotelios de los vasos que ahora, además de PMN y proteínas plasmáticas, también pueden aparecer en mayor cantidad otros componentes sanguíneos celulares (secreción de adhesinas). En el infiltrado inflamatorio que se va expandiendo, se establecen reacciones inmunitarias humorales (inmunoglobinas de células B de células plasmáticas) celulares (células T). Gracias al procedimiento de antígenos y al aumento de la producción de inmunoglobina, la defensa se hace más



selectiva: establecimiento de la inmunidad específica adaptativa, el segundo eje de defensa.

El epitelio de unión prolifera lateralmente, pero no en profundidad.

Lesión establecida

Se presenta en un periodo comprendido entre 14 y 21 días.

También es conocida como gingivitis crónica y se caracteriza por la dilatación y congestión de los vasos sanguíneos, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca, obteniendo como resultado una anoxemia gingival localizada, que superpone a la encía enrojecida un tono azulado.

Se observan grandes cantidades de células plasmáticas maduras situadas primariamente en los tejidos conectivos coronarios, así como en torno de los vasos, la pérdida de colágeno continua al expandirse el infiltrado inflamatorio.²⁹

En esta etapa el epitelio de la bolsa no está adherido a la superficie y tiene una fuerte infiltración leucocitaria, el epitelio de unión presenta espacios intercelulares ensanchados ocupados por desechos celulares granulares, como lisosomas derivados de neutrófilos, linfocitos y monolitos destruidos.

Parecen existir dos tipos de lesión establecidas, una que se mantiene estable y no progresa por meses o años y otra que se hace más activa y se convierte en lesiones periodontales destructivas.



Lesión avanzada

Las distintas formas de progresión obedecen por un lado al grado de intensidad y calidad de agresión bacteriana y por el otro a la respuesta del huésped a la infección, así como el número y tipo de factores de riesgo.

La gingivitis solo evoluciona a periodontitis con pérdida de inserción y formación de auténticas bolsas cuando las bacterias periodontopatógenas virulentas presentes en la placa sobrepasan un umbral crítico y se encuentran con unas defensas del huésped localmente débiles: un huésped propenso.

Cuanto mas profunda es la bolsa, más gramnegativa y anaerobia es la placa. Se Protege en la biopelícula, y las defensas del huésped ya no pueden eliminarla, en especial en la zona subgingival. Dado que la placa se establece entre la raíz del diente y el tejido de la bolsa, resulta imposible la restitución natural del estado sano.²⁹

Las bacterias patógenas virulentas pueden trastornar cada vez mas las defensas del huésped y con ello la homeostasis tisular.

Las elevadas concentraciones de LPS y de diversos mediadores regulan constantemente las reacciones tanto selectivas como patológicas del huésped.

Cuando hay factores de riesgo inalterables como los genéticos y/ o alterables como el tabaquismo, se asocian a un aumento de los mediadores proinflamatorios, respuesta del huésped inadecuado. En caso de que los microorganismos peridontopatógenos avancen en dirección apical, secciones mas profundas el periodonto (ligamento periodontal y hueso alveolar) se verán afectadas por el proceso destructivo. Se llega así al proceso de destrucción del tejido de sostén dental y a la pérdida de inserción.^{27,29}



7.5 Microbiología

La cavidad oral es un biotipo único, que proporciona condiciones de vida muy favorables para muchas bacterias:

La periodontitis es una infección causada por microorganismos que residen en la biopelícula, que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él.

Socranski y col. (2005) realizaron el estudio de la composición bacteriana de la placa subgingival en 185 individuos entre 20 y 87 años, 25 de ellos con un periodonto sano y 160 con evidencia de pérdida de soporte dental, en un periodo de 3 meses.³³ En el agrupó a las especies bacterianas en 6 complejos identificados por un color en particular.

Las especies del complejo rojo, como grupo y en forma individual, se encuentran en sitios periodontales con hemorragia al sondeo, en este complejo encontramos a *Porphyromonas gingivales*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*.

Las bacterias *Prevotella intermedia* y *Capylobacter rectus* pertenecen al complejo naranja. Siendo éstas de los principales microorganismos implicados en la periodontitis, se sabe que a mayor profundidad de la bolsa estas especies aumentan.³³

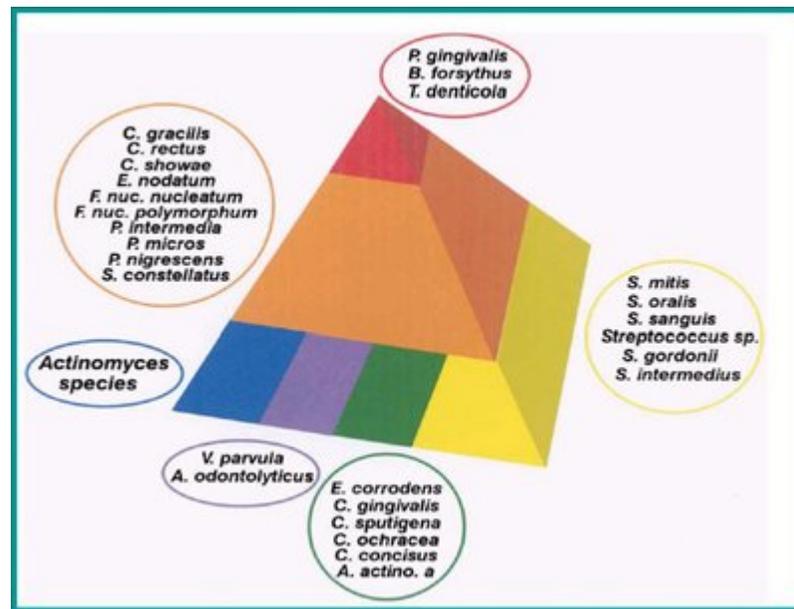


Fig 4. **Secuencia de colonización de la biopelícula de la placa supragingival por los complejos de Socransky.**³³

Complejo rojo: anaerobios gramnegativos y espiroquetas

Complejo naranja: primeros anaerobios y casi todos gramnegativos.

Base: colonizadores primarios, mayormente grampositivos y anaerobios facultativos.

La microbiota inicial de la gingivitis consiste en bacilos grampositivas, cocos grampositivos y gramnegativos. La transición a gingivitis se manifiesta por cambios inflamatorios registrados en los tejidos gingivales. Se acompaña primero de la aparición de bacilos gramnegativos y filamentos, mas tarde por espiroquetas y microorganismos móviles.

Se ha planteado que ciertas especies bacterianas protegen o benefician al huésped, entre ellas *S. sanguis*, *veillonella*, y *C. ochracea*. Por lo que es característico que haya cantidades altas de éstas en áreas periodontales sin



pérdida de inserción, pero bajas donde hay destrucción activa del periodonto.³³

La gran mayoría de las bacterias que se han señalado como periodontopatógenas son gramnegativas y anaeróbicas estrictas, por lo que prefieren zonas muy pobres en oxígeno, como las que se encuentran en el surco gingival o en las bolsas periodontales, y eso podría explicar porque son tan abundantes en las lesiones destructivas periodontales, sin que sean necesariamente causa de ellas, pero si podrían agravarlas, aunque, como puede observarse, tienen varios factores de virulencia y muchas cumplen con algunos postulados de Socransky, pero solamente A.a., P.g. y algunas *Prevotellas* y *Treponemas*, tienen suficientes razones para considerarse periodontopatógenos.

En algunas infecciones, es común que se instale una bacteria patógena, la cual puede producir varias sustancias, y esto favorece el ambiente para que prospere otra especie que colabora o coadyuva en la evolución de la afección. Otras veces son sustancias producidas por una bacteria que ya está presente en el sitio sin causar daño alguno, y se agrega una potencialmente patógena que requiere de esos productos para colonizar e iniciar una infección.³³



8. PERIODONITIS CRÓNICA Y DIABETES MELLITUS

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 precaria, la distribución y la gravedad de los irritantes locales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos.²⁷

El impacto de la DM sobre la cavidad oral se ha investigado exhaustivamente, Diversos estudios han demostrado que la DM es un factor de riesgo para la periodontitis crónica. El grado de glucemia es una importante variable entre la diabetes y la periodontitis, en pacientes con un mal control glicémico ya que se observa alta prevalencia, severidad de la inflamación gingival y la destrucción periodontal. Shlossman y Genco en 1990 y 1991 realizaron estudios epidemiológicos que demostraron que en pacientes con DM se incrementa el riesgo de pérdida del hueso alveolar y la pérdida de inserción 3 veces más que en los no diabéticos.³⁵

Se ha demostrado que la DM es un factor de riesgo significativo para la periodontitis. La población de indios Pima Arizona, que tienen la prevalencia mas alta de DM en el mundo, ha sido estudiada extensivamente, y se ha encontrado que la pérdida de inserción y hueso fue mayor en las personas diabéticas que en las no diabéticas en todas las edades.²⁷

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 respuesta inmunológica



La diabetes no causa bolsas periodontales, pero se cuenta con indicios de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales, al acelerar la pérdida ósea y retrasar la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales. Los abscesos periodontales son una característica frecuente de la enfermedad periodontal en diabéticos.⁹

La hiperglucemia, a largo plazo, tiene defectos 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 altera 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, aumenta el estrés oxidativo a causa del acúmulo de estos AGE en los tejidos.³⁶

Dentro de los tejidos la molécula más afectada es la del colágeno. En presencia de altas concentraciones de glucosa, los residuos de lisina e hidrolisina de las cadenas de tropocolágeno son glúcadas, 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 básales de otros tejidos conectivos, como el periodontal.³⁶

Algunos investigadores han observado un engrosamiento de la lamina basal de los tejidos periodontales en los pacientes diabéticos, en los que el grosor esta multiplicado por cuatro. Se cree que se debe a los depósitos de sustancias fibríales que son derivados anómalos de la glicosilación no enzimática del colágeno, los cuales se acumulan en la lamina 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 ocasiona 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 la colagenasa y elastasa 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.³⁶



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

En diversos estudios se ha explicado los posibles mecanismos mediante los cuales la DM puede afectar el periodonto, esto se relaciona principalmente con cambios en la microbiota subgingival, los niveles de glucosa, la vascularidad periodontal, la respuesta del huésped y el metabolismo del colágeno.³⁶

También se mencionan posibles diferencias en la colonización bacteriana subgingival entre pacientes diabéticos y los no diabéticos con periodontitis, sin embargo se han demostrado pocas diferencias.

La enfermedad periodontal puede ser más frecuente y severa en pacientes diabéticos con complicaciones sistémicas avanzadas.^{37,38}

8.2 Estudios que relacionan la enfermedad periodontal como factor de riesgo en complicaciones diabéticas

La periodontitis crónica tiene el potencial de exacerbar la resistencia a la insulina y un mal control de glucosa en sangre, mientras que el tratamiento periodontal disminuye 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 simultáneamente.^{9,27,30}

Numerosos mecanismos pueden explicar el impacto de la infección periodontal en el control glicémico, ya que la periodontitis crónica severa reduce la sensibilidad a la insulina, conocida como resistencia a la insulina, contribuyendo así a la inducción de hiperglicemia y también la hiperinsulinemia, que es un factor de riesgo importante en las complicaciones



vasculares. La evidencia sugiere que las enfermedades periodontales pueden inducir o perpetuar un elevado estado de inflamación crónica: esto se refleja en un aumento de proteína c-reactiva en suero, interleucina-6 y en los niveles de fibrinógeno observados en pacientes con periodontitis.^{13, 38,41}

La infección periodontal puede elevar simultáneamente el estado inflamatorio y exacerbar la insulinoresistencia.¹³

La periodontitis crónica tiene un impacto en el estado metabólico de la DM. Debido a la interacción de las bacterias con el huésped se producen mediadores químicos como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que es producido en abundancia por adipositos, incrementa la resistencia a la insulina mediante la autofosforilación preventiva de la insulina y la inhibición de los receptores de segundos mensajeros de señalización por medio de la inhibición de la enzima tirosinacinasas.

La periodontitis al ser un estado inflamatorio, aumenta en el torrente sanguíneo la interleucina 6 la cual produce la estimulación del factor de necrosis tumoral alfa. Esta enfermedad puede inducir niveles elevados de interleucina 6 en suero y factor de necrosis tumoral alfa, similar a lo que ocurre con la obesidad la cual exacerba la insulinoresistencia.^{13, 35,38}

En la periodontitis crónica la interacción de las bacterias, las células fagocíticas mononucleares y fibroblastos, dan como resultado una producción elevada de mediadores inflamatorios como las interleucinas II-1, II-6 y el TNF- α .³⁹

La destrucción local en esta inflamación involucra el aumento de la permeabilidad de los capilares siendo entrada potencial a la circulación sistémica para los mediadores inflamatorios así como los productos de la infección bacteriana.



Estas citoquinas están relacionadas con la destrucción del tejido conectivo periodontal y el hueso alveolar. Todo esto puede iniciar como respuesta a una fase aguda sistémica.

La presencia de infección aguda puede predisponer a la insulinoresistencia, esto puede ocurrir independientemente de un estado diabético y persistir hasta tres semanas después de la eliminación de la infección.^{39,27}

La asociación entre periodontitis y los perfiles de lípidos anormales también se han estudiado. Se sabe que los elevados niveles de triglicéridos, colesterol LDL y colesterol total en periodontitis han sido reportados. Además, un reciente informe indica que el tratamiento periodontal intensivo redujo el colesterol total y el LDL, si como una proteína C reactiva, lo que sugiere una infección periodontal y una regulación del nivel de colesterol.³⁸

El estudio que realiza Taylor GW y cols. en 1998 muestran que los pacientes diabéticos con infección periodontal tienen un mayor riesgo de empeorar el control glicémico en comparación con los no diabéticos.

Thorstensson 1996, refiere que la incidencia de proteinuria y de complicaciones cardiovasculares en la diabetes mal controlada fue mucho mayor en los diabéticos con periodontitis crónica severa que en quienes tenían gingivitis o enfermedad periodontal inicial.

Saremi A. y cols 2005 argumentan que las enfermedades cardiovasculares son mas frecuentes en pacientes con DM, por lo que sugieren que la periodontitis puede ser un importante factor de riesgo para infarto a miocardio y accidente cerebrovascular, en un estudio reciente examinan el efecto de la periodontitis con la mortalidad por causas múltiples en mas de 600 pacientes con DM tipo 2 sus resultados demostraron en pacientes con periodontitis avanzada, la tasa de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón fue de 2.3 veces superior a la tasa de pacientes con periodontitis



moderada. La tasa de mortalidad por nefropatía diabética fue de 8.5 veces mayor en las personas con periodontitis severa.¹³

La tasa general de mortalidad de la enfermedad cardio-renal fue de 3.5 veces mayor en pacientes con periodontitis severa, lo que sugiere que la presencia de ésta, presenta un riesgo para la mortalidad cardiovascular y renal en personas con diabetes.¹³

En pacientes diabéticos el grado de infección periodontal es asociado con microalbuminuria, una fase temprana de nefropatía, la periodontitis esta asociada a una reducción de la tasa de filtración glomerular. Así la asociación entre la enfermedad periodontal y desórdenes renales parece ser bidireccional.³⁹

Por otro lado se sabe que los pacientes diabéticos son más propensos a un infarto al miocardio que los no diabéticos. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, son un factor importante sobre el riesgo de complicaciones vasculares diabéticas, además de que estudios recientes refieren que los estados inflamatorios así como la hiperglucemia y la disfunción renal, la dislipidemia, son todos factores de riesgo para arteroesclerosis. Por lo tanto la periodontitis si actúa como un factor de riesgo para arteroesclerosis en diabéticos. Finalmente todas estas condiciones actúan para aumentar el riesgo de enfermedad coronaria.³⁸

La presencia de infección aguda puede predisponer a la resistencia de insulina. En el estudio longitudinal de Taylor y col (1996) que realizó en pacientes con DM tipo 2 se demostró que los que tenían una enfermedad periodontal severa demostraban un mal control de la enfermedad, que quienes tenían un compromiso periodontal mínimo.

A pesar del progreso en la investigación sobre DM se continúa con complicaciones de deterioro. Esto es relatado con una estimación del 40%



de pacientes con DM que mostraron un pobre control glicémico, incluso con un total cumplimiento de dieta y del tratamiento médico, esto muestra que otros factores influyen el control de glucemia en la DM.

El seguimiento de mecanismos biológicos ha sido propuesto para explicar como la periodontitis pueda afectar el ambiente sistémico, ya que la entrada de bacterias a las bolsas periodontales y los efectos sistemáticos de mediadores de inflamación producen una infección local. Estos mediadores pueden incrementarse en menor grado en la inflamación y pueden ser resistentes a la insulina.

La periodontitis crónica avanzada se ha asociado con un incremento riesgoso para el desarrollo de otras complicaciones diabéticas, como la neuropatía incipiente y enfermedad vascular³⁸ ya que esta asociada con micro albuminuria en pacientes diabéticos⁴¹

Los beneficios de la mejora del control glucémico se dan a lo largo de todo el espectro de valores de HbA_{1c}, lo que sugiere que en cualquier nivel HbA_{1c} resulta beneficioso mejorar el control glucémico. Por tanto no existe un nivel umbral por debajo del cual se pueda reducir la HbA_{1c} y se impidan las complicaciones de la DM. El corolario clínico de este hallazgo es que el objetivo del tratamiento es lograr un nivel de HbA_{1c} tan próximo a la normalidad como sea posible sin someter al paciente a un riesgo excesivo de hipoglucemia.

Antonio Bascones (2006) realizó un estudio en el que observó que el control de la enfermedad periodontal en los pacientes con diabetes tipo 2 puede ayudar a mejorar el control metabólico, encontrando que los niveles de HbA_{1c} se reducen cerca del 20 por ciento entre los tres y seis meses siguientes al tratamiento periodontal.⁴²



Según la Asociación Americana de Periodontología, este estudio ha demostrado la asociación existente entre la terapia periodontal y la mejoría en el control metabólico de los diabéticos⁴²

Finalmente a través de diversos estudios se ha demostrado la importancia del manejo metabólico en los pacientes diabéticos, y éste puede lograrse controlando la infección e inflamación periodontal. Lo cual se comprueba al encontrar que los niveles de HbA_{1c} y de la glucosa basal disminuyen cuando el paciente diabético recibe tratamiento periodontal adecuado..^{39,42}



9. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

El tratamiento de los pacientes diabéticos bien controlados es similar al de las personas sanas con tendencias similares en cuanto a mejoras en la profundidad de sondeo, ganancia de inserción y microbiota subgingival alterada.²⁷

En los pacientes diabéticos bien controlados con terapia de mantenimiento regular se observó la conservación de los resultados del tratamiento 5 años después de recibir un tratamiento combinado quirúrgico y no quirúrgico.²⁷

Sin embargo en los pacientes no controlados habrá resultados menos favorables, que puede sucumbir a una recidiva más rápida de bolsas inicialmente profundas.²⁷

Christgau M. (1998) realizó estudios en los que demostró mejoras en el control glucémico después del raspado y alisado radicular combinado con la terapia adyuvante sistémica con doxiciclina. La magnitud del cambio es a menudo acerca de 0.9-1.0% en la prueba de hemoglobina A_{1c}. Kiran M. (2005), realizó estudios en los que el tratamiento periodontal fue asociado en la mejora de la salud periodontal, pero el impacto fue mínimo en el control glicémico, ya que estos realizaron raspado y alisado radicular por si solo sin terapia con antibióticos.³⁵

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

Un tratamiento previo con antibióticos deberá considerarse en pacientes con diabetes mal controlada, ya que los procedimientos indicados generalmente



difieren hasta que se logra el control glicémico adecuado, esto se aplica con frecuencia en situaciones de urgencia tales como abscesos periodontales, periapicales y otras infecciones odontogénicas agudas.⁴³

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.⁴³

Un paciente diabético bajo control no impone restricción alguna en el plan de tratamiento odontológico, todas sus fases pueden ser cumplidas.

El paciente diabético debe prevenir la posibilidad de descompensación. La primera indicación que debe darse al paciente es que no altere su ingesta y el tratamiento, procurando equilibrio entre 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 2 factores.

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, si no a complicaciones por deficiente reparación retardada, infección y sangrado hipercoagulabilidad y esta a su vez, respuestas exageradas fibrinolíticas, lo que puede causar sangrados postoperatorios al segundo o tercer día, por disolución exagerada de coágulos.

Después de una extracción se recomienda suturar para ayudar a la hemostasia.⁴⁵

Todos los pacientes diabéticos deberán someterse a evaluaciones dentales sistemáticas y terapia preventiva.⁴³ El profesional debe entender el papel de la DM en la etiología de las enfermedades orales, así como su potencial

de infecciones para influir sobre el control glucémico y contribuir al empeoramiento del estado diabético. En ocasiones las infecciones orales pueden incluso amenazar la vida del paciente diabético.³⁷

Lo ideal sería la prevención de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos que están en mayor riesgo de sufrir periodontitis.



FIG.5 Paciente diabético con pérdida de órganos dentales a causa de periodontitis crónica severa modificada por diabetes mellitas no controlada. Fuente directa



10. CONCLUSIONES

La salud bucal es un factor importante de la salud general, por lo tanto, su alteración repercute en el bienestar, funcionamiento y calidad de vida de las personas. Sin embargo, a pesar de los avances en la odontología, las enfermedades bucales continúan siendo un gran problema de salud pública a nivel mundial, tanto por su magnitud, como por el impacto que generan en la calidad de vida de las personas y comunidades.

La infección aguda y la producción de citoquinas, inducen a la insulinoresistencia y al déficit de acción insulínica, por lo tanto la periodontitis crónica pone en riesgo el control glicémico con las consiguientes complicaciones diabéticas, por tal motivo es necesario que se dé a conocer la trascendencia y posibles efectos de la periodontitis en pacientes diabéticos, ya que diversos estudios han demostrado la relación entre ambas enfermedades.

Un control adecuado de la diabetes puede ayudar a reducir y controlar el riesgo de presentar complicaciones diabéticas. Sin embargo, muchas personas ni siquiera saben que tienen diabetes hasta que presentan alguna de estas complicaciones por lo que es recomendable hacer la prueba de detección a personas con antecedentes familiares y sobre peso.

Es importante realizar un correcto diagnóstico y tratamiento de las enfermedades periodontales para limitar sus efectos y minimizar sus consecuencias.

Finalmente a través de diversos estudios se ha demostrado la importancia del manejo metabólico en los pacientes diabéticos, y éste puede lograrse controlando la infección e inflamación periodontal. Lo cual se comprueba al



encontrar que los niveles de HbA_{1c} y de la glucosa basal disminuyen cuando el paciente diabético recibe tratamiento periodontal adecuado.



11. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Murray R, Granner D, Mayes P, Rodwell V . Bioquímica de Harper. 15a.ed. México. Editorial Manual Moderno. 2001. Pp. 201-212, 233-254,697-715
2. Guyton A. Hall J. Tratado de fisiología médica. 10a.ed. Cd. México Editorial McGraw-Hill. 2001. Pp. 1063-1077
3. [http:// www.farmaciafornos.com/imag](http://www.farmaciafornos.com/imag)
4. Berne Robert, Levy M. Fisiología. 4a ed. México Editorial El Sevier mosby. 2001. Pp. 617-629
5. Ganong W. Fisiología médica. 20a.ed. México. Editorial Manual moderno. 2006. Pp. 313-333
6. Harrison. Principio de medicina interna, 15ª.ed, Vol. II, España Editorial Mc Graw Hill- Interamericana. 2002. Pp. 2467-2506
7. American Dental Association
[http:// diabetes.org/español/todo.sobre-la-diabetes.jsp](http://diabetes.org/español/todo.sobre-la-diabetes.jsp)
8. Burket y Cols, Medicina bucal de Burket. 9ª.ed. Mexico: Editorial Interamericana. Pp.615-621
9. Carranza F. Periodontología Clínica 9a.ed. Cd de México: Editorial Mc Graw Hill, 2002-03, Pp.222-224, 421-425
10. <http://images.google.com.mx>
11. Federación Mexicana De Diabetes
www.fmdiabetes.com



12. American Diabetes Association

<http://www.diabetes.org/about-diabetes.jsp>

13. Diabetes and periodontal diseases. Journal of periodontology. 2000, 2007
71-4, 664-678

14. <http://soylabs.com/img/diabetes-type2>

15. Nephropathy in Diabetes, Diabetes Care, 2004; 27, 1: 79 – 83

16. Donald S. Fong, Lloyd Aiello, Thomas W. Gardner, George L. King,
George Blankenship, Jerry D. Cavallerano, Fredrick L. Ferris, III, and Ronald
Klein, Retinopathy in Diabetes, Diabetes Care, 2004; 27, 1: 84 – 87

17. Klein R, y cols, The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic
Retinopathy: XIV. Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy
Arch Ophthalmol, 1994; 112:1217-1228

18. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of
intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-
term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J
Med, 1993; 329:977-986

19. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and
risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes:
UKPDS 38. BMJ 1998; 317:708-713

20. Boulton AJM, y cols. Diabetic Neuropathies. A statement by the American
Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005;28:956-962.

21. Lebovitz, Harold E. Therapy For Diabetes Mellitus and Related Disorders,
4th ed. edición, Alexandria, VA. American Diabetes Association, 2004, pp
410-415.



22. Boulton AJM. Management of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Clinical Diabetes* 2005; 23: 9 – 15
23. Haffner SM, y cols. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* . 1998;339:229-234.
24. Velazquez-Monroy O, y cols, Grupo ENSA 2000, Castillo C. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México. *Archivos de Cardiología de México* 2003;73:62-77.
25. Stamler J, y cols . Diabetes, other risk factors, and 12 yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434-444.
26. Alberti G, y cols. Consensus Workshop Group. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic; the international Diabetes Federation consensus workshop. *Diabetes Care* 2004;27:1798-1811.
27. Lindhe J. et. *Al Periodontología clínica e implantología odontológica*. 4^{ta} ed. Editorial Medica Panamericana, 2000: 4-79,157- 183,188-192,229-262,383-403
28. Kinane Denis. Causation and Patogénesis of periodontal disease; *Periodontology* 2000; 15: 27-32
29. Wolf Herbert F. Y Cols. *Periodoncia, Atlas En Color Odontología*. 3ra.ed. Editorial Masson. 2008, Pp 63-66,132.133,214,215
30. Harvey A. Schenkein. Finding genetic risk factor for periodontal diseases: is the climb worth the view?. *J. Periodontology* 2000, 2002: vol 30, 79-90
31. Mueller, Hans–Meter. *Periodontología*. Editorial El Manual Moderno,2006: 19-57
32. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000, 2003; 32 ;11-23



33. Socranski S. Y Hafajje D. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2005; 38: 137-187
34. Saarela Maria, y cols. Persistence of oral colonization by the same *Actinobacillus acinomycetemcomitans*. *J. Periodontology*. May 1999;70;346-350.
35. Brian L. Mealey y cols. Diabetes Mellitus And Periodontal Disease. *Periodontology* 2000, 2007; 44: 127-153
36. Amaro S. Sanz A. Diabetes Y Periodontitis: patogenia de una relacion bidireccional. *Periodoncia* 2002;12-6: 2002-2012
37. Mealey B, Ocampo G. Diabetes mellitus and periodontal disease, *Peridontology* 2000, 2007; 44: 127-153
38. Nishimura F, Iwamoto Y, Soga Yoshihiko, The periodontal host response with diabetes, *Periodontology* 2000, 2007; 43, 245-253
39. Lara, C.J.R. y cols. Efecto de la terapia periodontal sobre el control glicémico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. *Oral*, 2008; 9-8: 442-445
40. Pontes C, Flyvbjerg A, Burschard Karsten, Holmstrup Palle, Relationship Between Periodontitis And Diabetes: Lessons From Odent Studies. *Journal Of Periodontology*. 2007;78-7: 1264-1275
41. Taylor G, y Cols, Severe Periodontitis And Risk For Poor Glycemic Control In Patients With Non-Insulin- Dependent Diabetes Mellitus. *Journal Of Periodontology*. 1996 67- 10
42. El Control de la Enfermedad Periodontal puede mejorar alteraciones Metabólicas en Sujetos con Diabetes Tipo 2. *Journal Of Periodontology*. 2006
43. Samuel J. Mckenna, y cols. Dental Management Of Patients With Diabetes. *Dent Clin N Am*, 2006;50: 591-606



44. J.L. Castellanos. Medicina en odontología. Manejo dental del paciente con enfermedad sistémica. 2da edición. Editorial moderno 2002, pp 130-143