

Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II: Diabetes mellitus.

Prevention of oral disease in patients with systemic disorders. Part II: Diabetes mellitus.

Laura María Díaz Guzmán,* José Luis Castellanos Suárez **

RESUMEN

Debido a la epidemia de obesidad que afecta tanto a los países desarrollados como a los que están en proceso de desarrollo, en los últimos años ha habido un incremento muy importante en la prevalencia de diabetes mellitus en México, representando un gran problema de salud por su alto impacto en la calidad de vida de las personas afectadas, así como de enorme costo en aspectos emocionales, económicos, sociales y culturales. Esta enfermedad metabólica es el mejor ejemplo de la asociación bidireccional que puede presentarse entre una enfermedad sistémica y una bucal, donde ambas tienen influencia mutua. Una diabetes mal controlada impacta negativamente a una periodontitis ya establecida; por su parte, la enfermedad periodontal, al generar una gran cantidad de mediadores químicos inflamatorios de distribución sistémica induce resistencia a la insulina, dificultando el control metabólico del paciente. De la misma manera, el tratamiento periodontal repercutirá en un mejor control glicémico, en tanto que los resultados del tratamiento de una periodontitis serán más predecibles en pacientes con diabetes bajo control. En este trabajo, el segundo de una serie de dos, se hará una revisión de la relación diabetes-enfermedad periodontal, así como de los protocolos preventivos que deben implementarse para hacer uso, en beneficio del paciente, del sinergismo existente entre ambos procesos.

Palabras clave: Diabetes mellitus, periodontitis, resistencia a la insulina, mediadores químicos inflamatorios, enfermedades sistémicas.

ABSTRACT

One of the consequences of the obesity epidemic that has affected both developed and developing countries in recent years has been the very significant increase in the prevalence of diabetes mellitus in Mexico, which represents a major health problem given its high impact on the quality of life of those affected, and the huge emotional, economic, social and cultural cost that it entails. This metabolic disease is the best example of two-way association that can occur between a systemic disease and oral one, in which both diseases are mutually influential. Poorly controlled diabetes will negatively impact on already established periodontitis. Furthermore, by generating a considerable amount of systemically distributed inflammatory chemical mediators, periodontal disease induces insulin resistance, so making it more difficult to ensure metabolic control in the patient. Similarly, periodontal treatment will give rise to improved glycemic control and the results of periodontal treatment will be more predictable in patients whose diabetes is under control. In this paper, the second of a series of two, we review the relationship between diabetes and periodontal disease, and the preventive protocols that must be implemented in order to make use, for the benefit of the patient, of the synergy that exists between these two processes.

Key words: Diabetes mellitus, periodontitis, insulin resistance, inflammatory chemical mediators, systemic disease.

INTRODUCCIÓN

En un trabajo previo al presente, se revisaron a detalle los mecanismos y la interacción que pueden presentarse entre las enfermedades sistémicas y las bucales, enfatizando especialmente la relación entre enfermedad

periodontal y las enfermedades cardiovasculares, así como los protocolos preventivos que deben emplearse tanto en los pacientes en riesgo de sufrir estos trastornos como en las personas ya afectadas. En esta segunda parte, siguiendo el mismo ejercicio de reflexión, abordaremos la relación diabetes y enfermedad periodontal.

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, crónica, caracterizada por trastornos en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, que se acompaña de alteraciones en las arterias grandes y medianas (aterosclerosis), así como en las arteriolas (microangiopatía). Forma parte de un grupo de trastornos en el metabolismo de los carbohidratos producidos por la falta total o par-

* Jefa del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal.
** Jefe del Departamento de Periodoncia.

Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

Recibido: Enero 2013. Aceptado para publicación: Febrero 2013.

cial de insulina, o de su aprovechamiento que propician hiperglicemia.¹

Esta es una enfermedad clasificada como crónica por el hecho de requerir un manejo médico durante toda la vida del paciente y que conlleva una carga económica, psicológica, social y de sufrimiento humano muy importante para el paciente, su familia y la sociedad en general. La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que existen más de 220 millones de personas con diabetes en el mundo.² En México, la diabetes mellitus es, junto con las enfermedades coronarias e infecciosas, una de las principales causas de muerte. Tiene una relación directa con la obesidad, trastorno que ha impactado a gran parte de la población mundial. La Encuesta Nacional de Salud 2012 señala un importante incremento en la prevalencia de la enfermedad; en la última década va de la mano con problemas de sobrepeso y trastornos de obesidad que afectan al 70% de la población mexicana en todos sus sectores. La obesidad ha permeado a un grupo muy importante de la población infantil, generando gran preocupación en las autoridades sanitarias; también ha mostrado un incremento anual de 1.1% en los niños, y se prevé que un porcentaje alto de estos pacientes obesos desarrollen diabetes y sus complicaciones, con el gasto económico y social que ello representa, especialmente por el hecho de que los pacientes diabéticos que han tenido un mal control están en alto riesgo de desarrollar enfermedades tales como: hipertensión, cardiopatías coronarias, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, ceguera o sufrir la amputación de miembros inferiores, entre otros trastornos. Se calcula que los gastos generados en países como México por el tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones es de 80 mil millones de pesos anuales.^{2,3}

La diabetes mellitus es una enfermedad compleja, tanto en su etiología como en su patogenia y evolución, en la que independientemente de su tipo existe una carga genética importante, impactada frecuentemente por el medio ambiente. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) clasifica a esta enfermedad en: diabetes tipo 1 (insulinodependiente), diabetes tipo 2 (no insulinodependiente), diabetes gestacional y otras formas de diabetes, entre las que se incluyen defectos pancreáticos por trauma, intoxicación de las células beta por medicamentos y sustancias tóxicas, trastornos hormonales y defectos genéticos de las células beta.⁴ Entre las distintas formas de diabetes, el 90% corresponde a la diabetes mellitus tipo 2, enfermedad que deriva especialmente de factores genéticos (herencia poligénica), que son impactados fuertemente por factores ambientales tales como sedentarismo,

dieta rica en grasa y carbohidratos y modificaciones en el estilo de vida. Se observa generalmente en adultos obesos mayores de 40 años que aún conservan la capacidad de producir insulina. El tejido adiposo en el paciente obeso constituye un estado inflamatorio crónico que libera a la circulación sistémica tanto citocinas proinflamatorias como triglicéridos y colesterol; las primeras disminuyen la captación, almacenamiento y metabolismo de la glucosa, y son consideradas las sustancias responsables de la resistencia a la insulina observada en los pacientes obesos. Ésta representa una disminución en la capacidad de los tejidos periféricos para responder a esa hormona, por lo que aun cuando se produzcan cantidades suficientes de insulina se observan valores altos de glucosa, ya que no es captada esta sustancia por los tejidos (con excepción del sistema nervioso central, que no requiere de la insulina para la utilización de la glucosa). Lo anterior conduce a hiperglicemia aun en casos de hiperinsulinismo.

La diabetes gestacional es una variante de diabetes que suele afectar a entre 1-14% de las mujeres embarazadas. Está fuertemente asociada a la obesidad y genera un estado de diabetes transitorio, ya que al perder peso después del parto suele desaparecer la sintomatología; sin embargo, es un fuerte predictor del futuro desarrollo de diabetes tipo 2, especialmente cuando en la persona persisten factores de riesgo como obesidad, vida sedentaria, dieta rica en carbohidratos y grasas.^{1,5}

La diabetes tipo 1 es menos común y parece tener su origen en una carga genética que predispone a enfermedades autoinmunes (complejo de histocompatibilidad mayor HLA-DR3, DR4 o ambos). Suele observarse en niños y jóvenes después de haber sufrido alguna enfermedad de origen viral (por virus de la parotiditis, coxsackie, rubéola, mononucleosis infecciosa, entre otros). El resultado es destrucción de las células beta, productoras de insulina.

Todas estas variantes de diabetes, incluyendo las de tipo genético con sus particularidades específicas, se caracterizan por manifestaciones clínicas que derivan de los trastornos del metabolismo de los carbohidratos, ya que ante la falta total o parcial de esta hormona necesaria para la producción de energía a partir de los carbohidratos, el organismo hace uso de lípidos y proteínas, coexistiendo además procesos bioquímicos que confluyen en una gluconeogénesis. Lo anterior se traduce en hiperglicemia, cuerpos cetónicos, cambios en el pH (acidosis), tendencia a coma diabético, a infecciones, a enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares.^{1,6-9}

Las manifestaciones clínicas son comunes para todas las formas de diabetes, aunque el curso clínico puede ser más severo en la tipo 1. Todas las variantes se caracterizan

por poliuria, polifagia, polidipsia; con el transcurso de los años, la hiperglicemia y los fenómenos de glicosilación no enzimática darán lugar a las complicaciones de tipo microvascular (microangiopatía), en tanto que el incremento en triglicéridos y colesterol plasmáticos acelerarán el desarrollo de aterosclerosis. Así, aparecerán en los pacientes no controlados como: nefropatía diabética, retinopatía, gangrena en extremidades inferiores, hipertensión, cardiopatías coronarias (infarto al miocardio y angina de pecho), neuropatías, cataratas, entre otros muchos posibles trastornos.¹

En la patogenia de las complicaciones tardías de la diabetes se han implicado tres vías metabólicas: formación de productos terminales de glicosilación avanzada (AGE), activación de la proteína C cinasa e hiperglicemia intracelular con alteración de las vías de los polioles. Los productos terminales del proceso de glicosilación avanzada (AGE's) se forman como resultado de reacciones no enzimáticas entre los precursores dicarbonil derivados de la glucosa intracelular con el grupo amino de proteínas intra y extracelulares. Los AGE's resultan nocivos para los componentes de la matriz extracelular y para las células endoteliales. Sobre el colágeno y la laminina provocan interacciones anormales matriz-matriz y matriz-célula, lo que en la colágena tipo 1 da lugar a menor elasticidad en los vasos, predisponiendo a estrés y daño endotelial. Este fenómeno se observa en las grandes arterias, en la que se facilita la formación de ateromas al favorecer el atrapamiento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el depósito de colesterol en la capa íntima, en tanto que en la microcirculación la albúmina se une a la membrana basal glicada contribuyendo al engrosamiento que se observa en la microangiopatía diabética.

Por otro lado, al agregárseles residuos de AGE's las proteínas plasmáticas se modifican y se unen a los receptores AGE's de las células endoteliales, de los macrófagos y de células mesangiales, dando como resultado: a) la producción de citocinas, moléculas proinflamatorias y factores de crecimiento, entre los que destacan factor de crecimiento similar a la insulina-1, factor de crecimiento transformador beta (TGF-β), factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor del endotelio vascular (VEGF) por parte de los macrófagos y de las células del mesangio, b) inducción de la formación de trombomodulina y del factor tisular, que conduce a un aumento de la actividad procoagulante, lo que favorece la aterogénesis acelerada que se observa en la diabetes no controlada.

En lo que se refiere a la activación de la proteína cinasa C intracelular (PKC, por sus siglas en inglés) por los iones de calcio y el segundo mensajero diacilglicerol

(DAG), el resultado es un incremento en la producción de endotelina-1 (vasoconstrictor) y un descenso del vasodilatador sintetasa endotelial del óxido nítrico, producción del precursor del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, por sus siglas en inglés), factor involucrado y responsable de la retinopatía diabética, producción de factor de crecimiento transformante β (TGF-β), que lleva al depósito de matriz extracelular y material que genera la membrana basal, producción del inhibidor del activador del plasminógeno, generando la posibilidad de oclusión vascular, así como producción de citocinas pro-inflamatorias por el endotelio vascular.

La última vía metabólica alterada en la diabetes sin control es la hiperglicemia intracelular, con alteraciones de las vías de los polioles. Los tejidos que no requieren de insulina para introducir la glucosa a la célula, como nervios, cristalino, riñones y vasos sanguíneos, ante períodos de hiperglicemia tienen un incremento en la entrada celular de la glucosa, que es metabolizada por la aldosa reductasa a sorbitol (poliol) y finalmente a fructosa. Para este camino metabólico la enzima glutatión reductasa requiere al NADPH como cofactor, formándose glutatión reducido (GSH), sustancia antioxidante de enorme importancia para evitar el estrés oxidativo celular, por lo que ante episodios crónicos de hiperglicemia se reduce esta sustancia, favoreciendo el fenómeno oxidativo nocivo para los tejidos.

Los cambios metabólicos descritos que se traducen en alteraciones morfológicas son responsables, con el paso de los años, de las complicaciones observadas en los pacientes con diabetes no controlada en cualquiera de sus formas, con excepción de la diabetes gestacional que es una forma transitoria de este padecimiento. Es así como se desarrollan ateromas que favorecen hipertensión arterial, problemas coronarios (angina de pecho, infarto al miocardio) o cerebrovasculares (infarto por hemorragia, embolia o trombosis cerebral), gangrena de los miembros inferiores, y se desarrolla microangiopatía, responsable de la retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y/o autonómica, así como glaucoma o cataratas, entre otras alteraciones.^{1,5-8}

DIABETES MELLITUS Y PERIODONTITIS

No existen enfermedades bucales que sean características de la diabetes, pero es un hecho que esta enfermedad es un factor de riesgo para desarrollar gingivitis y periodontitis, y al parecer el nivel de la glicemia está directamente relacionado con la severidad de las enfermedades del periodonto. Diabetes y enfermedad periodontal son en-

fermedades que tienen una influencia mutua en sentido bidireccional. Se ha observado que con niveles similares de la placa bacteriana, la prevalencia y severidad es mayor en niños con diabetes tipo 1 que en una población sana de edad similar; el control glicémico se asocia con un decremento en la inflamación gingival y en el número de sitios con sangrado gingival.¹⁰⁻¹⁵ Esta observación también se ha identificado en los pacientes tipo 2 en los que el control glicémico parece jugar un papel preponderante en la respuesta periodontal a la placa bacteriana de los pacientes; la hiperglicemia va en relación directa con una mayor respuesta inflamatoria. Diversos estudios han demostrado una mayor pérdida de inserción y de nivel óseo en los pacientes con diabetes que en los no diabéticos de todos los grupos de edad.¹⁵⁻¹⁷

Todo indica que la boca sufre los mismos efectos de daño en la microvasculatura por mal control glicémico a largo plazo, que la observada en otros tejidos del organismo. Esto ha llevado a algunos autores a sugerir que la periodontitis sea considerada dentro de las complicaciones típicas de la diabetes mellitus.¹⁸ Algunos investigadores han encontrado que existen concentraciones más altas de algunos microorganismos, como la *Capnocytophaga* en las personas con diabetes; sin embargo, otros investigadores no han encontrado diferencia en la microflora entre pacientes con diabetes y no diabéticos,^{19,20} de donde se puede concluir que en la severidad de la enfermedad periodontal entran en juego elementos tales como la respuesta inflamatoria del huésped. Es un hecho que las funciones de los neutrófilos, la quimiotaxis, producción de moléculas de adherencia y fagocitosis están disminuidas en la diabetes no controlada; paradójicamente, los monocitos y macrófagos muestran una sobre respuesta ante los antígenos bacterianos, generando un incremento en la producción de citocinas inflamatorias, como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) ante antígenos de *Porphyromona gingivale*.^{1,5} El líquido gingival de las personas con diabetes muestra también un incremento en el contenido de citocinas inflamatorias, entre las que destaca la interleucina 1 beta (IL-1 β).

Siendo la diabetes mellitus una enfermedad en la que prevalecen los procesos catabólicos, la severidad en la pérdida del nivel óseo observada en una periodontitis ya establecida podría estar relacionada con una inhibición en la proliferación de las células osteoblásticas, que conduce a una disminución en la producción de colágeno y reducción en la tasa de formación de hueso nuevo. A ello habría que agregar el hecho de que se observa una apoptosis aumentada de fibroblastos y osteoblastos en estados de hiperglicemia por la formación de AGE's en

estas células. La hiperglicemia parece relacionarse con los niveles de glucosa del líquido crevicular, lo que podría influir en la capacidad de los fibroblastos para la reparación e inhibición de la inserción periodontal.¹⁸

La producción de AGE's está directamente relacionada con la duración de una diabetes no controlada, con los niveles de hiperglicemia a lo largo de los años y es responsable de las complicaciones de la diabetes, entre las que se incluye la severidad de una periodontitis establecida. Por otro lado, los AGE's activan a los receptores (RAGE) que para estos compuestos están presentes en las células endoteliales, en los macrófagos, monocitos, células musculares lisas y neuronas. En el periodonto de las personas con diabetes se ha identificado un incremento hasta del 50% de los RAGE, comparado con lo observado en sujetos sanos. La interacción AGE-RAGE de los monocitos parece ser responsable de un incremento del estrés oxidativo celular que da como resultado la producción de citocinas proinflamatorias tales como IL-1 β y FNT- α , así como niveles elevados de prostaglandina E₂ (PGE₂),^{5,10} contribuyendo a la patogenia de enfermedad periodontal en este tipo especial de pacientes. También participan en esta patogenia los trastornos en la síntesis de colágeno y su maduración, que son comunes en niveles elevados de glucosa, por glicosación de los fibroblastos. A la falta de formación de nueva colágena se suma la susceptibilidad de su degradación por metaloproteinasas y collagenas, enzimas que se elevan también en el periodonto del paciente diabético no controlado y que influyen tanto en la destrucción periodontal como en los problemas de reparación.⁸

EFFECTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA DIABETES

Así como una diabetes mal controlada influye sobre el periodonto y estados inflamatorios relacionados a éste, las enfermedades periodontales impactan de manera muy importante y nociva sobre los niveles de la glucosa sanguínea. Investigaciones a largo plazo han demostrado que la periodontitis severa propicia el empeoramiento de la glicemia en los sujetos con diabetes, al compararse con los diabéticos sin enfermedad periodontal. La periodontitis parece incrementarse también hasta 82% con riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares o eventos vasculares periféricos contra el 21% de los diabéticos sin enfermedad periodontal. Este impacto negativo de la enfermedad periodontal en los pacientes con diabetes va más allá. Se ha demostrado que la enfermedad periodontal pone en mayor riesgo de muerte al sujeto diabético, por cardiopatías coronarias y

nefropatías, que al sujeto con la enfermedad sistémica pero sin enfermedad periodontal.²¹

En 1960, un grupo de investigadores encontraron que al realizar la terapia periodontal, procedimientos de gingivectomía localizada, extracciones selectas y la prescripción de antibióticos a un grupo de pacientes con diabetes tipo 1, éstos requirieron una dosis menor de insulina que aquellos a quienes no se les dio terapia periodontal. Recientemente, diversos autores han encontrado resultados similares al llevar a cabo raspado y alisado radicular y la prescripción de tetraciclinas, antibióticos que también tienen acción antiinflamatoria, ya que reducen la producción de metaloproteinasas, o con doxiciclina, habiendo encontrado con el mejoramiento de la condición periodontal una reducción del 10% de los valores base de la hemoglobina A1c. El mejoramiento del control glicémico se ha visto con sólo el manejo periodontal, aunque es necesario que se profundice sobre el tema y que un mayor número de estudios controlados sean llevados a cabo.²²⁻³²

Diversos son los mecanismos por medio de los cuales la enfermedad periodontal puede inducir niveles altos de glucosa en sangre. Así como las infecciones bacterianas y virales generan resistencia a la insulina en personas con diabetes, agravando el control de la enfermedad, la flora Gram negativa de la periodontitis también lo hace, por lo que al tratar dicha enfermedad se mejora el control metabólico. La presencia en la placa bacteriana de microorganismos tales como la *P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Prevotella intermedia* producen mayor cantidad en el suero de proteína C reactiva, IL 6 y fibrinógeno que aquellos que no tienen periodontitis. La diseminación sistémica de las bacterias (bacteremia) y sus productos (endotoxemia) inducen un estado inflamatorio crónico definido por las citocinas circulantes, razón por la cual se sugiere que la periodontitis tiene efectos sistémicos que en las personas con diabetes, y empeora el control glicémico. Ya se ha discutido en párrafos anteriores el efecto que la obesidad tiene en la resistencia a la insulina y el desarrollo acelerado de la aterosclerosis, al liberarse a la circulación citocinas proinflamatorias como IL6 y FNT- α , adipocinas, sustancias reactantes de fase aguda, triglicéridos y colesterol, algunas de las cuales se producen en la periodontitis crónica, por lo que el resultado sobre la resistencia a la insulina y la aterogénesis es similar. Las personas con diabetes y periodontitis pueden entonces tener un mayor estado inflamatorio sistémico, con incremento en la producción de los niveles séricos de IL-6 y FNT- α , así como proteína C reactiva, incrementando entonces la resistencia a la insulina y dificultando el control glicémico. De ahí que

se especule que el tratamiento periodontal, al controlar el proceso inflamatorio local pueda ayudar a controlar la glicemia y disminuir las citocinas circulantes.^{5,33-37}

El reconocimiento de una influencia bidireccional en la que una enfermedad empeora o contribuye a controlar a la otra es de enorme importancia, entendiendo que el manejo de ambas, diabetes y periodontitis, debe ser simultáneo. La terapia periodontal puede por lo tanto no ser exitosa si el paciente con diabetes no logra tomar control sobre la enfermedad sistémica.^{8,38}

PROTOCOLO PREVENTIVO

Los conceptos actuales de prevención incluyen la identificación de los individuos en riesgo de padecer alguna enfermedad, para tratar de eliminar o contrarrestar los elementos que favorecen su desarrollo. Esto aplica para enfermedades bucales y sistémicas. Es importante que las personas en riesgo de padecer diabetes sean identificadas e informadas para que puedan trabajar sobre los elementos de riesgo modificables, buscando mantenerlas en salud. Siendo el odontólogo parte del equipo de profesionistas de la salud, debe mostrar también esta actitud preventiva ante las enfermedades sistémicas y bucales buscando como objetivos: a) evitar la aparición de la enfermedad; b) de presentarse ésta, evitar las complicaciones de la misma, y c) de presentarse las complicaciones, buscar la rehabilitación temprana. Los factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 son:

1. Antecedentes familiares de la enfermedad.
2. Obesidad y sobrepeso.
3. Ser hispano, afroamericano, indio americano.
4. Antecedentes de diabetes gestacional o prediabetes (glucosa en ayunas inadecuada y/o intolerancia a la glucosa).
5. Sedentarismo (menos de tres días de ejercicio a la semana).
6. Hipertensión.
7. Lipoproteínas de alta densidad (< de 35 mg/dL).
8. Triglicéridos: > 250 mg/dL.

Ante la identificación de cualquiera de estos factores de riesgo deben solicitarse pruebas de laboratorio: glucosa en ayunas y dos horas postprandial. De presentar cifras anormales debe remitirse al médico para el diagnóstico de cualquier trastorno. La educación que el paciente reciba sobre la posibilidad de sufrir diabetes y cómo evitarla es prioritaria y en ese ejercicio de educación el odontólogo también debe involucrarse.^{7,8,39} En el

manejo preventivo de las enfermedades bucales de los pacientes con enfermedades sistémicas deben aplicarse protocolos preventivos generales (medidas de carácter universal) así como individualizar las particularidades de cada paciente a su contexto sistémico, al control de la enfermedad, a las particularidades del tratamiento farmacológico o médico y/o las complicaciones que pudieran estar presentes, así como al nivel de riesgo identificado. La mayoría de las alteraciones bucales que se observan se presentan en pacientes que han tenido un mal control diabético. Aliento cetónico, trastornos reparativos, riesgo infeccioso (candidiasis bucal aguda o crónica, por ejemplo), atrofia de la mucosa bucal, depapilización lingual, disestesias (boca ardorosa) y enfermedad periodontal magnificada, derivan de cambios metabólicos crónicos y no se observan en pacientes con diabetes controlada.^{7,40-45}

Hablando específicamente de enfermedad periodontal, los factores de riesgo para desarrollarla incluyen desde aquellos de tipo genético, malposición dental, frenillos mal insertados, gingivitis, condiciones especiales como pubertad, embarazo, menopausia, respiración bucal, enfermedades sistémicas, higiene bucal inadecuada, restauraciones inadecuadas y tabaquismo, pudiendo en todos los casos llevar a cabo actividades preventivas y de intervención para evitar que se presente la enfermedad periodontal. Específicamente en el paciente con sobre peso u obesidad, con prediabetes, con diabetes gestacional, o diabetes de cualquier tipo las actividades preventivas que se recomiendan pueden observarse en el cuadro I.^{7,8,39,46,47} La asociación entre ingesta de carbohidratos y caries es de todos conocida, y puede extenderse a personas con sobre peso, obesidad, prediabetes o diabetes, de ahí que es importante considerar el control dietético.

Cuadro I. Diabetes y enfermedad periodontal. Actividades preventivas.

Condición	Acción preventiva
Sobrepeso y obesidad	<ul style="list-style-type: none"> • Educación en complicaciones sistémicas de la obesidad • Educación en identificación y atención de signos tempranos de enfermedad periodontal • Profilaxis periódica y control de placa bacteriana • Monitoreo de presión arterial y glucosa en ayunas y dos horas postprandial • Remisión al especialista en nutrición • Recomendar el ejercicio físico • Evitar el uso del tabaco
Prediabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Educación en diabetes • Educación sobre signos tempranos de enfermedad periodontal • Profilaxis periódica y control de placa bacteriana • Recomendar ejercicio • Lograr y mantener peso adecuado • Evitar tabaquismo • Remisión al médico • Monitoreo de resultados de laboratorio: glucosa en ayunas menor a 100 y 2 horas postprandial menor a 140 mg/dL
Diabetes gestacional Diabetes tipo 1 y 2 Otras formas de diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Educación en complicaciones sistémicas de la obesidad y diabetes • Educación en identificación y atención de signos tempranos de enfermedad periodontal • Profilaxis, raspado y alisado radicular periódicos. Adecuado control de placa bacteriana • Monitoreo de pruebas de laboratorio: A1c < 6.5, de la presión arterial, lípidos en sangre • Vigilancia del tratamiento médico • Recomendar ejercicio físico • Evitar el tabaquismo • Consejo nutricional y apoyo psicológico para apego al tratamiento

El buen control glicémico en la diabetes favorece una buena producción de saliva, factor protector contra caries y enfermedad periodontal. En los pacientes en riesgo de diabetes, con prediabetes o diabetes deben extremarse las medidas de control de placa bacteriana (técnica de cepillado y uso de hilo dental), sustituirse las restauraciones defectuosas, hacer uso de aplicaciones tópicas de flúor y emplear flúor en enjuagues bucales para uso diario. Es importante recordar que en caso de tener pacientes con diabetes y enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares o renales, las medidas preventivas deben llevarse a su máximo nivel.^{7,48-56}

CONCLUSIONES

Debe destacarse que la profesión odontológica no está exenta de participar en la prevención de las enfermedades sistémicas. Los cirujanos dentistas deben trabajar educando a aquellos de sus pacientes en riesgo de desarrollar diabetes para evitar que esta enfermedad (que tanto costo económico, social y sicológico produce) se presente, sin descuidar los aspectos preventivos que su propia profesión les marca en relación, particularmente, con la periodontitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maitra A. Sistema endocrino. En: Kumar, V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8^a ed. Barcelona, Elsevier 2010. pp. 1131-1146.
2. World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Surveillance 2006.
3. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaría de Salud. México.
4. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Position statement. Diabetes Care. 2005; 2 (Suppl. 1): S37-S42.
5. Mealey BL, Thomas WO. APP Commissioned Review. Diabetes mellitus and periodontal diseases, J Periodontol. 2006; 77: 1289-1303.
6. Castellanos JL, Díaz-Guzmán L. Enfermedades en diabetes mellitus. Prevalencia y significancia clínica en 341 diabéticos de una población de 10,980 pacientes dentales. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 1996; 53: 80-85.
7. Castellanos JL, Díaz GL, Gay ZO. Alteraciones endocrinas. En: Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM, Gay O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2^a ed. México, El Manual Moderno, 2002. pp. 130-142.
8. Castellanos JL, Díaz GL. Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. Perinatol Reprod Hum. 2009; 23: 64-72.
9. Inzucchi SE, Sherwin RS. Type 2 diabetes mellitus. In: Goldman L, Schafer Al. Goldman's Cecil internal medicine. 24^a ed. Philadelphia, Elsevier Saunders 2012. pp. e237: 1-14.
10. Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, Yan SD, Hori O, Cao R. Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in gingival: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. J Periodontal Res. 1996; 31: 508-515.
11. Karjalainen KM, Knuutila MLE. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Periodontol. 1996; 23: 1060-1067.
12. Sastrowijoto SH, van der Velden U, van Steenbergen TJM, Hillemans P, Hart AAM, de graaff J. Improved metabolic control, clinic periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective study. J Clin Periodontol. 1990; 17: 233-242.
13. Gusberti FA, Syed SA, Bacon G, Grossman N, Loesche WJ. Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children. I Cross-sectional observations. J Periodontol. 1983; 54 (12): 714-720.
14. Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). JADA. 1982; 104: 653-660.
15. Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN, Iacomo VJ. Periodontal status and subgingival microbiota of insulin-dependent juvenile diabetics: A 3-year longitudinal study. J Periodontol. 1998; 69: 120-128.
16. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol. 1991; 62: 123-130.
17. Shlossman M, Knowler WC, Pettit DL, Genco RL. Type 2 diabetes mellitus and periodontal diseases. J Am Dent Assoc. 1990; 121: 532-536.
18. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. Ann Periodontol. 1998; 3: 20-29.
19. Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenbergen TJM, Abraham-Inpijn L, de Graaff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and disease periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. J Clin Periodontol. 1989; 16: 316-322.
20. American Academy of Periodontology. Position paper. Diabetes and periodontal diseases. J Periodontol. 1999; 70: 935-49.
21. Thorstensson H, Kyulenstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. J Clin Periodontol. 1996; 23: 194-202.
22. Golub LM, Lee H-M, Ryan ME, Giannobile WV, Payne J, Sorsa T. Tetracyclines inhibit connective tissue breakdown by multiple non-antimicrobial mechanisms. Adv Dent Res. 1998; 12: 12-26.
23. Wstfeld E, Rylander H, Blohmé G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after five years. J Clin Periodontol. 1996; 23: 92-100.
24. Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. J Clin Periodontol 1997; 24: 505-10.
25. Rodrigues DC, Taba Jr. M, Novaes Jr. AB, Souza SLS, Grisi MFM. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. J Periodontol. 2003; 74: 1361-1367.
26. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeth HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. J Clin Periodontol. 2001; 28: 306-10.
27. Kiran M, Arpak N, Ünsal E, Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. J Clin Periodontol. 2005; 32: 266-272.
28. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. J Clin Periodontol. 1998; 25: 112-124.
29. Aldridge JP, Lester V, Watts TLP, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health

- on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 271-275.
30. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol.* 1997; 68: 713-719.
31. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol.* 1996; 67: 1094-1102.
32. Miller LS, Manwell MA, Newbold D, Reding ME, Rasheed A, Blodget J. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of nine cases. *J Periodontol.* 1992; 63: 843-848.
33. Geerts SO, Nys M, De Mol P, Charpentier J, Albert A, Legrand V. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol.* 2002; 73: 73-78.
34. Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol.* 2001; 72: 1221-1227.
35. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol.* 2005; 76: 2106-2115.
36. Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF α secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 8-16.
37. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol.* 1997; 68: 127-135.
38. Castellanos JL, Díaz GL. Frecuencia de periodontitis crónica asociada a padecimientos sistémicos en 2,000 pacientes. *Rev ADM.* 2002; 59: 122-127.
39. US Department of Health and Human Services: Oral Health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, MD, US Department of health and human services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000.
40. Seppälä B, Ainamo J. A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 161-165.
41. Safkan-Seppälä B, Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 24-29.
42. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002; 30: 182-192.
43. Barnett ML, Baker RL, Yancey JM, MacMillan DR, Kotoyan M. Absence of periodontitis in a population of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) patient. *J Periodontol.* 1984; 55 (7): 402-405.
44. Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K, Bridges SR. Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. *J Periodontol.* 1996; 67: 1185-1192.
45. Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB, Myers DE, Rossie K, Guggenheimer J. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J Periodontol.* 1999; 70: 409-417.
46. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1996; 1: 1-36.
47. Bacic M, Planck D, Granic M. CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients. *J Periodontol.* 1988; 59 (12): 816-822.
48. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia, etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc.* 2003; 134 (1): 61-69.
49. Tschoppe P, Wolgin M, Pischon N, Kielbassa AM. Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. *Quintessence Int.* 2010; 41: 321-333.
50. Porter SR, Scully C, Hegarty AM. An update of the etiology and management of xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 97: 28-46.
51. Chavez EM, Taylor GW, Borrell LN, Ship JA. Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89: 305-311.
52. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92: 281-291.
53. Busato IMS, Aparecido S, Brancher JA, Grégo AMT, Naval MA, Azvedo-Alanis LR. Impact of xerostomia on the quality of life of adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 108: 376-382.
54. Díaz-Arnold AM, Marek CA. The impact of saliva on patient care: a literature review. *J Prosthet Dent.* 2002; 88: 337-343.
55. Beltrán-Aguilar ED, Goldstein JW, Lockwood SA. Fluoride varnishes: a review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *JADA.* 2000; 131: 589-596.
56. Puig L, Castellanos JL. Odontología preventiva. En: Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM, Gay O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2^a ed. México, El Manual Moderno 2002. pp. 305-317.

Correspondencia:

Dra. Laura María Díaz Guzmán
E-mail: diazlaura@hotmail.com