

Diabetes e infección periodontal

La conexión entre infección crónica y efectos adversos sobre la salud del paciente ya está establecida en diabéticos.

Autor: Dres. Rosa María Díaz Romero, Fernando Villegas Álvarez Fuente: Revista Nacional de Odontología Año 2 Vol. VII 2010

Las infecciones constituyen una de las complicaciones de la diabetes. La relación entre diabetes e infección es en dos sentidos: la diabetes favorece la infección y la infección hace difícil el control glucémico.¹ Se sabe que en la diabetes existen diversas alteraciones en la capacidad de respuesta a las infecciones (desde trastornos en la permeabilidad vascular, hasta aquéllas que limitan la función de los macrófagos) que en conjunto, explican esta complicada interrelación.

El metabolismo de los hidratos de carbono es alterado durante los procesos infecciosos, lo cual se explica por el efecto de los mediadores proinflamatorios que incrementan la resistencia a la insulina; en condiciones normales, la interacción de la insulina con sus respectivos receptores en las células del organismo ocasiona una cascada de fosforilaciones de distintos sustratos, a la que se denomina actividad posreceptora, cuya finalidad es poner en marcha los mecanismos para el transporte de glucosa al interior de la célula, así como a las rutas encargadas de la gluconeogénesis. Es aquí donde se ha encontrado una reducción en la actividad posreceptora, en los episodios inflamatorios e infecciosos crónicos. La causa de tal disminución es la interacción del factor de necrosis tumoral (TNF, por sus iniciales en inglés);² este mediador es liberado principalmente por los leucocitos polimorfonucleares (PMN) durante la respuesta inflamatoria frente a la infección.

La conexión entre **infección crónica** y efectos adversos sobre la salud del paciente ya está establecida en diabéticos.³ Además, una amplia literatura demuestra la importancia de mantener una buena salud bucal en quienes cursan con este padecimiento.⁴

La prevalencia y severidad de la periodontitis es significativamente mayor en diabéticos que en no diabéticos.⁵ La Academia Estadounidense de Periodontología, en el año 2006, señaló que “la incidencia de periodontitis aumenta entre las personas diabéticas, siendo más frecuente y severa en los diabéticos con más complicaciones sistémicas”;⁷ el aumento de la susceptibilidad no está relacionado con los niveles de placa dentobacteriana o de cálculo dentario.⁸

Las evidencias colectivas apoyan la relación entre las dos enfermedades, especialmente en los diabéticos pobremente controlados.⁹ La enfermedad periodontal ha sido considerada la sexta complicación en los individuos diabéticos.¹⁰

Las causas que explican un estado periodontal más deficiente en ellos derivan de la acumulación en los tejidos periodontales de productos terminales de glucosilación avanzada (AGE).¹¹ Estos productos producen una cascada de reacciones inflamatorias que liberan mediadores inflamatorios como IL-1, IL-6, FNT- α y proteína C-reactiva que aumentan el daño tisular derivado de la inflamación de origen microbiano.

En la diabetes también se ven afectados los procesos de cicatrización y reparación, debido –entre otros mecanismos– a que se favorece la aparición de especies reactivas al oxígeno (reactive oxygen species), de FNT- α y de productos terminales de glucosilación avanzada. Estos compuestos inhiben la producción de colágeno por los osteoblastos o fibroblastos, promueven la inflamación local y sistémica, y aumentan la apoptosis de células alteradas por la inflamación local.¹²

“Las enfermedades periodontales han sido consideradas como infecciones ocultas de baja intensidad, ¹⁴ que generan un proceso inflamatorio crónico nocivo para los diabéticos!

La infección periodontal, al ser una infección crónica, genera una liberación masiva y prolongada de mediadores inflamatorios, lo cual propicia un bloqueo periférico constante de los receptores celulares de insulina e impide la acción hipoglucemiante de esta hormona.

Al disminuir la acción de la insulina sobre los tejidos, la hiperglucemia se exacerba y da lugar a la formación de AGE, debido a lo cual se reinicia y se prolonga el círculo patológico.¹³ Es por esto que las enfermedades periodontales han sido consideradas como infecciones ocultas de baja intensidad,¹⁴ que generan un proceso inflamatorio crónico,¹⁵ nocivo para los diabéticos.

Taylor, en el 2001,¹⁶ evaluó las evidencias existentes en la literatura, vinculadas con la relación bidireccional entre la diabetes y la enfermedad periodontal; también realizó una revisión bibliográfica de la literatura en lengua inglesa desde 1960, que incluía 41 estudios transversales y siete de cohorte.

“La diabetes favorece la prevalencia de enfermedad periodontal severa”

Los artículos consideraban los efectos adversos de la diabetes en la enfermedad periodontal y viceversa, en comparación con las condiciones bucales de individuos no diabéticos; Taylor analizó los documentos que hablaban de las consecuencias de la infección periodontal sobre el control glucémico. Incluyó reportes de estudios de seguimiento que evaluaban la repercusión de tratamientos periodontales y determinó en cuántos de ellos se observaban cambios en el control glucémico.

Este investigador llegó a la conclusión de que hay evidencias consistentes de que la diabetes favorece la prevalencia de enfermedad periodontal severa. Sin embargo, el autor comenta que no existe la misma consistencia en los reportes de cómo, una vez instalada la infección bucal, se torna difícil el control de la glucosa. Los argumentos que apoyan este vínculo, basado en observaciones postratamiento periodontal, han sido la relación entre la resistencia a la insulina y la inflamación en el tejido conectivo,^{17,18} la infección aguda,^{19,20} el factor de necrosis tumoral y otras citocinas asociadas a la destrucción de los tejidos periodontales.

La interferencia de estas alteraciones en la acción de la insulina genera modificaciones metabólicas;²¹ las hipótesis que giran en torno a este punto, cada vez más, conducen al descubrimiento del papel que juegan los mediadores inflamatorios producidos durante la enfermedad periodontal. De hecho, se ha señalado que durante los episodios de periodontitis avanzada, los niveles de IL-1 y de FNT- α están lo suficientemente elevados en

Bibliografía

- 1 Muñoz MA, Gómez C, Martínez RA, Vivas FP, Albarrán J, Hawkins F. Riesgo de infecciones y control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *An Med Intern* 2004; 21-3:1-13.
- 2 Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27-3: 813-823.
- 3 Ojetti V, Mgneco A, Silveri NG, et al. The role of *H. pylori* infection in diabetes. *Curr Diabetes Rev* 2005; 1:343-347.
- 4 Khader YS, Daoud AS, El-Qaderi SS, et al. Periodontal status of diabetes compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 2006; 20:59-68.
- 5 Ryan ME, Carnu O, Kamer A. The influence of diabetes on the periodontal tissues. *J Am Dent Assoc* 2003; 134:34-40.
- 6 The American Academy of Periodontology. Parameter on periodontitis associated with systemic conditions. *J Periodontol* 2000; 71: 876-878.
- 7 Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS. Diabetes, periodontal disease, dental caries and tooth loss: a review of the literature. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 2004; 25-3:179-184.
- 8 Castellanos JL, Díaz LM, Gay O. Medicina en odontología en manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. *El Manual Moderno. México*, 1996, 8:270-283.
- 9 Katz J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28:710-712.
- 10 Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes. *Diabetes Care* 1993; 16:329-334.
- 11 Lalla E, Lamster IB, Schmidt AM. Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. *ANN Periodontol* 1998; 3:13-19.
- 12 Graves DT, Liu R, Alikhani M, Al Māshat H, Trackman PC. Diabetes enhanced inflammation and apoptosis impact on periodontal pathology. *J Dent Res* 2006; 85:15-21.
- 13 Rhodus NL, Vibeto BM, Hamamoto DT. Glycemic control in patients with diabetes mellitus upon admission to dental clinic: considerations for dental management. *Quintessence Int* 2005; 36-6: 474-482.
- 14 Schmid M, Ducan BB, Sharrett AR, Lindberg G, Savage PJ, Offenbacher S, Azambuja M. Markers of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults: a cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1649-1652.
- 15 Graves DT, Liu R, Alikhani M, Al Māshat H, Trackman PC. Diabetes enhanced inflammation and apoptosis impact on periodontal pathology. *J Dent Res* 2006; 85:15-21.
- 16 Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal disease and epidemiology perspective. *Ann Periodontol* 2001; 6-1: 99-112.
- 17 Hallgren R, Lundquist G. Elevated serum levels of pancreatic polypeptide are related to impaired glucose handling in inflammatory states. *Scand J of Gastroenterol* 1983; 18: 561-564.
- 18 Svenson KL, Lundquist G. Impaired glucose handling in active rheumatoid arthritis: relationship to the secretion of insulin and counter regulatory hormones metabolism. *Clinical and experimental* 1987; 36:940-943.
- 19 Sammalkorpi K. Glucose intolerance in acute infections. *J Inter Med* 1989; 225:15-19.
- 20 Drobny EC, Abramson EC. Insulin receptors in acute infections: a study of factors conferring insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 58:710-716.
- 21 Hotamislig GS. Adipose expression of tumor necrosis factor: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993; 259: 87-91.
- 22 Amaro S, Xiaoshe H. The impact of periodontal infection on systemic disease. www.medscimonit.com 2003;9:12-17

