

**SEVERIDAD DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL PACIENTE
DIABÉTICO TIPO 2 CONTROLADO. REVISIÓN SISTEMÁTICA**

INVESTIGADORES:

**ANGELA CECILIA FLOREZ TORRES
OLGA LUCIA MARTÍNEZ MORENO**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO**

Postgrado

BOGOTÁ D.C 2011

**SEVERIDAD DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL PACIENTE
DIABÉTICO TIPO 2 CONTROLADO. REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OBTENER
EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN PERIODONCIA**

**ANGELA CECILIA FLOREZ TORRES
OLGA LUCIA MARTÍNEZ MORENO**

**ASESOR CIENTÍFICO:
DRA. MYRIAM ALARCÓN**
Odontóloga y especialista en Cirugía, Implantología y Patología y Oral.
Maestría en Educación.

**ASESOR METODOLÓGICO
Dra. MARTHA CAYCEDO.**
Odontóloga. Especialista en Epidemiología

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA.
COLEGIO ODONTOLÓGICO
BOGOTÁ D.C. 2011**

DEDICATORIA

A Dios por darme la fortaleza y valor para salir adelante con uno de mis sueños, a mi madre por su amor, dedicación y paciencia, a Carlos por su tiempo y todo el cariño que siempre me brindó para no desfallecer .

Angela Cecilia.

A mis padres, por el apoyo y la confianza que me brindaron para concluir mi postgrado, gracias por ayudarme a cumplir los objetivos como persona y estudiante.

A mi hija por darme tiempo para realizarme profesionalmente, a tí Señor por que hiciste realidad este sueño, por todo el amor, paciencia y fortaleza que me diste día a día.

Olga Lucia.

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas a las que queremos agradecer su apoyo y compañía durante el desarrollo de esta tesis, pero especialmente a la Dra Myriam Alarcón por su tiempo, esfuerzo y consejos para concluir este proyecto, a la Dra Martha Caycedo por su ayuda en la realización de este proyecto de investigación.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

- 1. ASPECTO TEÓRICO CIENTÍFICO**
 - 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
 - 1.2 JUSTIFICACIÓN**
 - 1.3 PROPÓSITO**
 - 1.4 MARCO TEORICO**
 - 1.5 OBJETIVO GENERAL**
 - 1.5.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**
- 2. ASPECTOS METODOLÓGICOS**
 - 2.1 TIPO DE ESTUDIO**
 - 2.2 MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO**
 - 2.3 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD**
 - 2.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**
 - 2.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**
 - 2.4 PROCEDIMIENTO**
 - 2.4.1 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA DE LITERATURA**
 - 2.4.2 ESTRATEGIA DE SELECCIÓN DE ARTÍCULOS**
- 3. RESULTADOS**
- 4. DISCUSIÓN**
- 5. CONCLUSIONES**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus, es la reunión de un conjunto de trastornos metabólicos crónicos, con una característica común que consiste en el aumento persistente de la concentración de glucosa en sangre, como resultado de defectos en la secreción y acción de la insulina. La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia con daño crónico a largo plazo, disfunción en diferentes órganos especialmente, ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

La Organización Mundial de la Salud, la definió como un desorden metabólico de múltiple etiología, caracterizado por una hiperglucemia crónica que altera el metabolismo de los carbohidratos, grasa y proteínas, resultado en defectos en la secreción de insulina, su acción o una combinación de ambas.

Estimaciones de la OMS, revelan que el número de personas que sufren diabetes en América Latina podría llegar a 32,9 millones para el 2030. De acuerdo a diversos estudios e informes, algunas capitales latinoamericanas como Managua, Ciudad de Guatemala y Bogotá están reportando tasas de prevalencia entre un 8 al 10%.

En Colombia, la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 oscila entre el 4 y el 8%, en función del rango de edad de la población estudiada. La intolerancia a la glucosa es casi tan frecuente como la diabetes. Esta enfermedad se encuentra entre las primeras cinco causas de muerte en Colombia y su morbilidad también es considerable.

Según la Asociación Americana de Diabetes, las concentraciones de glucosa en sangre en condiciones normales están en un rango entre 70 y 120 mg/dl. Se establece un diagnóstico de diabetes cuando los valores plasmáticos de glucosa aumentan. Esta asociación realiza una clasificación de la enfermedad de acuerdo a su etiología así: Tipo 1. Destrucción o defecto en la función de las células, mediada por respuesta inmune e idiopática. Tipo 2. Resistencia a la insulina con déficit relativo de insulina. Otros tipos específicos.

La Diabetes Mellitus tipo 1. (Destrucción de células β , por lo general conducen a la deficiencia absoluta de insulina). Esta forma de diabetes, que representa sólo el 5-10% de las personas con diabetes, que antes abarcaba los términos diabetes insulino-dependiente, diabetes tipo 1, o juvenil de inicio en la diabetes, los resultados de una destrucción autoinmune celular mediada por la β las células del páncreas.

La diabetes tipo 2 (que van desde la resistencia a la insulina, principalmente, frente a la deficiencia relativa de insulina predominantemente defecto secretor de insulina con una resistencia a la insulina).

La enfermedad periodontal es la sexta complicación de la diabetes mellitus y el riesgo de sufrirla es dos veces mayor en éste tipo de pacientes. La enfermedad periodontal se incrementa por la actividad de las citocinas proinflamatorias, debido a la alteración del metabolismo de los lípidos. Hay hiperglicemia inducida por alteraciones en las células inmunológicas, síndrome de resistencia a la insulina y destrucción de las células β del páncreas. Además, presenta alteraciones en el control de la glicemia, pudiendo constituir una causa de descompensación aguda.

1. ASPECTOS TEORICO-CIENTÍFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus desde el punto de vista clínico, es una enfermedad endocrina, con un grupo heterogéneo de procesos cuya característica común es la hiperglucemia como resultado de defectos en la secreción de la insulina, habitualmente por destrucción de las células beta pancreáticas. De origen inmunitario en la Diabetes tipo 1 (DM1) o una progresiva resistencia a la acción periférica de la insulina con déficit asociado en la secreción en la Diabetes tipo 2. En ambos casos el desarrollo de la enfermedad se atribuye a una combinación periférica de factores genéticos predisponentes y una serie de factores ambientales que actuarían como desencadenantes.(1)

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad universal ampliamente distribuida, siendo considerada un problema de salud pública por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.). En la actualidad compromete aproximadamente 200 millones de personas en todo el mundo y un porcentaje importante de individuos aún no ha sido diagnosticado. La Diabetes Mellitus, es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos, seguido por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Se ha estimado que 17 millones de personas el 6.2% de la población de Estados Unidos sufren de ésta patología, en la mayoría de los casos la tipo 1. (1) (2)

En Colombia la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 oscila entre el 4 y el 8%, en función del rango de edad de la población estudiada. En las zonas rurales es menor del 2%. El mestizaje, el envejecimiento y los factores asociados a la urbanización son los principales determinantes de la epidemia de diabetes que se observa en la región. Entre estos últimos destaca la alta frecuencia de sobrepeso (más del 30%) y de síndrome metabólico (entre 20 y 35%). La intolerancia a la glucosa es casi tan frecuente como la diabetes. Esta enfermedad se encuentra entre las primeras cinco causas de muerte en Colombia y su morbilidad también es considerable. El sistema integrado de seguridad social ha permitido que la mayoría de los colombianos tengan acceso a una atención diabetológica aceptable en cuanto al alcance de metas, aunque todavía existen importantes limitaciones. El gasto en salud es 7 veces más bajo que el de España. La incidencia de diabetes mellitus tipo 1 en Colombia es relativamente baja (de 3-4 por 100.000 niños menores de 15 años) y la prevalencia se estima en un 0,07%.(3)

La Sociedad Americana de Diabetes define la Enfermedad Periodontal como la sexta complicación de la Diabetes Mellitus. (4)

La Enfermedad Periodontal es una patología multifactorial, siendo la biopelícula el factor etiológico primario e iniciador de esta patología. Sin embargo, su progresión y severidad está influenciada por una amplia variedad de factores modificadores locales y/o sistémicos. Las alteraciones sistémicas modificarán el curso de la

Periodontitis principalmente a través de sus efectos sobre la respuesta inmune e inflamatoria del huésped. (5)

La DM es el factor sistémico más fuertemente asociado a la Periodontitis. Esto queda en manifiesto por la estrecha relación existente entre ambas enfermedades, lo cual se ha intentado explicar bajo la perspectiva microbiológica, inmunológica y etiopatogénica. (6)

Por lo tanto, se plantea el siguiente interrogante ¿El tratamiento periodontal puede disminuir la severidad de la enfermedad periodontal en el paciente diabético tipo 2 controlado?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Existe gran evidencia en la literatura periodontal sobre la influencia que los factores del huésped ejercen sobre la patogénesis y la progresión de la Periodontitis Crónica, Offenbacher revisó cómo los distintos mecanismos del huésped afectan y modifican la expresión de esta enfermedad. (7)

Se han presentado modelos de patogénesis en los cuales los desórdenes sistémicos que afectan la función de los neutrófilos, monocitos y/o linfocitos alterando la producción o actividad de citoquinas y otros mediadores de la inflamación, que conllevan a la agresión bacteriana a un incremento localizado o generalizado de pérdida de inserción.

Se ha documentado muy bien el impacto que diversos desórdenes sistémicos tienen sobre el periodonto, sin embargo, todavía permanecen sin aclarar las consecuencias que las periodontitis mantienen sobre el estado de salud general.

Las investigaciones más actuales en el campo de la "Perio-Medicina", término acuñado por Offenbacher (World Workshop 1996), sugieren que existe una relación mucho más compleja de la que se ha podido apreciar previamente y los resultados de diversos estudios indican la necesidad de una cooperación más estrecha entre médicos y odontólogos con el fin de establecer un enfoque integral para el manejo de la salud de estos pacientes.

Se presenta el modelo patogénico por el cual la periodontitis aumenta la severidad de la Diabetes Mellitus al complicar el control metabólico y viceversa. Según este modelo, la combinación de dos vías distintas explicaría la mayor destrucción tisular observada en pacientes diabéticos periodontales cómo la periodontitis complica la severidad de la Diabetes y el grado de control metabólico, estableciendo que la relación entre periodontitis y Diabetes Mellitus sea bidireccional.

Además, existe también evidencia científica para establecer que la severidad de la periodontitis se incrementa con una mayor duración de la Diabetes Mellitus.

Igualmente, la mayor duración de la diabetes se relaciona con una mayor prevalencia y severidad de otras complicaciones propias de la diabetes como son la retinopatía, la nefropatía, la neuropatía, la microangiopatía y macroangiopatía. (9).

1.3 PROPÓSITO

La OMS define la educación para la salud "como una combinación de oportunidades de aprendizaje que facilita cambios voluntarios del comportamiento que conducen a una mejoría de la salud, fomentando conductas positivas de salud y cambiando los estilos de vida en sanos". Su objetivo es conseguir que las personas estén bien informadas sobre los patrones culturales y tradicionales que incidan sobre la conducta humana.

Se hace necesario realizar una prevención temprana, intervenir en la forma de vida de los pacientes que están predispuestos a sufrirla, revisando la dieta y rutina de ejercicios, así mismo, el control de la glicemia, control de la presión arterial, colesterol, junto con la medicación adecuada y la modificación en la forma de vida del paciente disminuye las alteraciones cardiovasculares a futuro.

La literatura basada en la evidencia, permite demostrar que la diabetes se convierte en un factor de riesgo para el periodontitis y posiblemente las lesiones premalignas orales y el cáncer oral. La respuesta inflamatoria sistémica, generada por el tejido periodontal inflamado puede alternadamente exacerbar la diabetes, empeorar resultados cardiovasculares, y aumentar mortalidad. Así, los profesionales de la salud médicos y odontólogos se convierten en vigilantes constantes y son vitales en el tratamiento de la patología oral, el reconocimiento de los nuevos casos de diabetes, y el asesoramiento de pacientes con diabetes para promover la salud oral., factores de riesgo, prevención y complicaciones periodontales de diabetes para asistir a profesionales de salud oral en proveer el cuidado óptimo a los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. ⁽⁹⁾

1.4 MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus es un desorden metabólico de múltiple etiología, caracterizado por una hiperglucemia crónica que altera el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, resultado en defectos en la secreción de insulina, su acción o una combinación de ambas.

Los efectos de la Diabetes Mellitus son daños a largo plazo, disfunción e insuficiencia de varios órganos. La Diabetes Mellitus puede presentarse con síntomas característicos tales como sed, poliuria, visión borrosa y pérdida de peso. En sus formas más graves, cetoacidosis, puede desarrollar y llevar a estupor, y coma; en ausencia de un tratamiento eficaz, la muerte. Los efectos a largo plazo de la Diabetes Mellitus pueden incluir el desarrollo progresivo de las complicaciones, como, la retinopatía, con ceguera potencial, nefropatía que puede conducir a insuficiencia renal y / o neuropatía con el riesgo de úlceras en los pies, y amputaciones de articulaciones. ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La Diabetes Mellitus, es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos, seguido por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Se ha estimado que 17 millones de personas el 6.2% de la población de Estados Unidos sufren de ésta patología, en la mayoría de los casos la tipo 1y 2. ⁽¹²⁾

Estimaciones de la OMS, revelan que el número de personas que sufren diabetes en América Latina podría llegar a 32,9 millones para el 2030. En estos momentos y de acuerdo a los datos disponibles, las tasas más elevadas de prevalencia de diabetes corresponden a Belice (12,4%) y México (10,7%). De acuerdo a diversos estudios e informes, algunas capitales latinoamericanas como Managua, Ciudad de Guatemala y Bogotá están reportando tasas de prevalencia de entre un 8 al 10%. ⁽¹³⁾

La Diabetes se está comportando como una epidemia de grandes proporciones y produce mortalidad y morbilidad en la población.

En Colombia, la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 oscila entre el 4 y el 8%, en función del rango de edad de la población estudiada. En las zonas rurales es menor del 2%. El mestizaje, el envejecimiento y los factores asociados a la urbanización son los principales determinantes de la epidemia de diabetes que se observa en la región. Entre estos últimos destaca la alta frecuencia de sobrepeso (más del 30%) y de síndrome metabólico (entre 20 y 35%). La intolerancia a la glucosa es casi tan frecuente como la diabetes. Esta enfermedad se encuentra

entre las primeras cinco causas de muerte en Colombia y su morbilidad también es considerable. El sistema integrado de seguridad social ha permitido que la mayoría de los colombianos tengan acceso a una atención diabetológica aceptable en cuanto al alcance de metas, aunque todavía existen importantes limitaciones. El gasto en salud es 7 veces más bajo que el de España. La incidencia de diabetes mellitus tipo 1 en Colombia es relativamente baja (de 3-4 por 100.000 niños menores de 15 años) y la prevalencia se estima en un 0,07%.⁽¹⁴⁾

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

La Asociación Americana de Diabetes realiza una clasificación de la enfermedad de acuerdo a su etiología.⁽¹⁵⁾

- I. Tipo 1. Destrucción o defecto en la función de las células, mediada por respuesta inmune e idiopática.
- II. Tipo 2. Resistencia a la insulina con déficit relativo de insulina.
- III. Otros tipos específicos.
 - A. Defectos genéticos de la función de las células β .
 - B. Defectos genéticos en el procesamiento o la acción de la insulina.
 - C. Defectos pancreáticos exocrinos.
 - D. Endocrinopatías.
 - E. Infecciones.
 - F. Fármacos.
 - G. Síndromes genéticos asociados con diabetes.
 - H. Diabetes mellitus gestacional.

DIABETES MELLITUS TIPO 1

Este tipo de Diabetes es una consecuencia de la destrucción inmunitaria de las células β , que suele provocar una ausencia total de secreción de insulina. Es habitual que la Diabetes de tipo 1 se manifieste en niños y adolescentes, aunque los resultados de algunos estudios han demostrado que entre el 15 y el 30 % de los casos se diagnostica en personas mayores de 30 años. En este grupo de pacientes adultos con Diabetes de tipo 1, la destrucción de las células β ocurre con mayor lentitud que en los jóvenes y el inicio de los síntomas es también menos repentino. Esta circunstancia demuestra que tanto el ritmo como la importancia de la destrucción celular pueden ser distintos para cada paciente. En pacientes con Diabetes de tipo 1, la insulinopenia motiva que sea necesario administrarles insulina exógena para su supervivencia. La falta de insulina de estos pacientes provoca la aparición de cetoacidosis, una enfermedad potencialmente mortal. Ésta es la razón por la cual anteriormente la Diabetes de tipo 1 se denominaba diabetes dependiente de insulina, porque los pacientes que sufren esta enfermedad necesitan insulina exógena para sobrevivir. Se han identificado algunos marcadores para esta destrucción autoinmunitaria, los que pueden ser utilizados para llevar a cabo un diagnóstico o una evaluación del riesgo.

Entre estos marcadores se incluyen los anticuerpos contra células de los islotes y los antiinsulínicos, como la descarboxilasa del ácido glutámico y las tirosinfosfatasa IA-2 e IA-2 β .

Entre el 85 y el 90 % de los pacientes presenta uno de estos anticuerpos o más cuando se les diagnostica una Diabetes de tipo 1. La Diabetes de tipo 1 tiene una predisposición genética que se relaciona estrechamente con los antígenos leucocitarios humanos, los genes *DQA*, *DQB* y *DRB*. Los gemelos monocigóticos tienen una concordancia para la Diabetes de tipo 1 que varía del 30 al 50 %. Estos pacientes también son vulnerables a otros trastornos autoinmunitarios, como la enfermedad de Graves-Basedow, la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Addison, el vitíligo, la celiaquía, la hepatitis autoinmunitaria, la miastenia grave y la anemia perniciosa como parte del síndrome poliglandular autoinmunitario. ⁽¹⁶⁾

DIABETES IDIOPÁTICA

Las causas de algunas variedades de la Diabetes de tipo 1 son desconocidas. Estos pacientes no presentan indicios de insulinopenia autoinmunitaria permanente y son propensos a sufrir cetoacidosis. Este grupo representa una minoría de los pacientes con diabetes de tipo 1 y la mayor parte de sus integrantes son de origen africano o asiático. Este tipo de diabetes tiene un marcado carácter hereditario, los resultados de estudios inmunitarios indican la ausencia de autoinmunidad en las células β , y no se asocia con los antígenos leucocitarios humanos. Es posible que la necesidad de administrar insulino terapia reitutiva a los pacientes afectados sea intermitente. ⁽¹⁷⁾

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Anteriormente, este tipo de diabetes se denominaba diabetes no dependiente de insulina. Hoy en día se sabe que los pacientes con diabetes de tipo 2 presentan resistencia a la insulina, lo cual altera la utilización de la insulina endógena en las células diana. Estos pacientes también manifiestan alteraciones en la producción de insulina. En muchos pacientes, en particular durante las primeras fases de la enfermedad, la producción de insulina aumenta, lo cual produce hiperinsulinemia. A medida que la enfermedad avanza, es habitual que disminuya la producción de insulina y que los pacientes experimenten una relativa carencia de insulina, al mismo tiempo que resistencia a la insulina periférica. No obstante, no se observa destrucción autoinmunitaria de las células β , y los pacientes conservan cierta capacidad para producir insulina. Este factor disminuye la incidencia de cetoacidosis en las personas que padecen diabetes de tipo 2, comparadas con las que sufren el tipo 1 de la enfermedad, pero la cetoacidosis puede surgir en asociación con la afección de otra enfermedad, como una infección.

Entre el 90 y el 95 % de los pacientes diabéticos presenta la variante de tipo 2. En el inicio de la enfermedad, y a menudo durante toda la vida, estos pacientes no

necesitan tratarse con insulina para sobrevivir. La primera anomalía es la resistencia a la insulina, y la disfunción de las células β tiene su origen en un incremento prolongado de las exigencias secretoras de estas células, causado por la resistencia a la insulina. En estos pacientes, la secreción de insulina es defectuosa, e insuficiente para compensar la resistencia a la insulina. En numerosas ocasiones permanecen sin diagnosticar hasta transcurridos muchos años, porque la hiperglucemia surge de forma gradual y asintomática. La mayoría de los pacientes que manifiestan este tipo de diabetes es obesa o tiene un aumento del porcentaje de grasa corporal distribuida principalmente en la región abdominal. El tejido adiposo tiene una importancia notable en la aparición de la resistencia a la insulina. ⁽¹⁷⁾

En diversos estados de resistencia a la insulina se han demostrado concentraciones elevadas de ácidos grasos libres circulantes derivados de los adipocitos. Los ácidos grasos libres fomentan la resistencia a la insulina porque inhiben la absorción de glucosa, la síntesis de glucógeno y la glucólisis, además de aumentar la producción hepática de glucosa. Es posible que la resistencia a la insulina disminuya al perder peso o con la administración de tratamiento farmacológico, pero es infrecuente que se restablezca su estado normal.

Además, de la marcada predisposición genética, que todavía no se ha determinado con la claridad suficiente, el riesgo de manifestar este tipo de diabetes se incrementa con la edad, la obesidad, los antecedentes previos de diabetes gestacional y la ausencia de actividad física. ⁽¹⁷⁾

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

La Diabetes Mellitus Gestacional se caracteriza por una intolerancia a la glucosa, que aparece por primera vez durante el embarazo. En Estados Unidos, este trastorno complica el 4 % de todos los embarazos, lo cual representa 135.000 casos al año. Su prevalencia varía entre el 1 y el 14 % de los embarazos, en función de la población estudiada. La Diabetes Mellitus Gestacional representa casi el 90 % de todos los embarazos complicados por diabetes, habitualmente se inicia en el tercer trimestre del embarazo; con un tratamiento apropiado es posible disminuir la morbilidad perinatal que esta alteración ocasiona. Conviene evaluar el riesgo de diabetes Mellitus Gestacional durante la primera visita prenatal. Las mujeres más predispuestas a sufrir esta enfermedad son las que tienen más de 25 años, antecedentes familiares de diabetes, antecedentes personales de Diabetes Mellitus Gestacional, obesidad notable y las que forman parte de etnias más vulnerables, como las poblaciones norteamericanas de raza negra o de origen hispano o indio. Las mujeres de estas etnias deberían someterse a un cribado tan pronto como sea posible. Cuando los resultados de este cribado previo son negativos, conviene repetir las pruebas al cabo de 24 o 28 semanas. Para mujeres con un riesgo medio de manifestar esta enfermedad, este cribado debería realizarse cuando hayan transcurrido 24 o 28 semanas de embarazo.

Como mínimo 6 meses después de finalizar el embarazo, conviene realizar una prueba de tolerancia a la glucosa y un nuevo diagnóstico a la mujer. La mayoría de las mujeres con Diabetes Mellitus Gestacional recupera el estado normoglucémico después del parto; sin embargo, los antecedentes de Diabetes Mellitus Gestacional aumentan de forma considerable el riesgo de terminar padeciendo diabetes de tipo 2. El diagnóstico de Diabetes Mellitus Gestacional puede responder a una afección diabética preexistente no detectada, al descubrimiento a causa del embarazo de una anomalía metabólica compensada, o a una consecuencia metabólica directa de cambios hormonales. En condiciones normales, la secreción de insulina aumenta entre 1,5 y 2,5 veces durante el embarazo, reflejando un estado de resistencia a la insulina. Es posible que una mujer que tenga reservas limitadas de células β sea incapaz de realizar el aumento compensatorio en la producción de insulina, necesario para su estado de resistencia a la insulina.

Las mujeres con Diabetes Mellitus Gestacional presentan una mayor frecuencia de trastornos por hipertensión; además, la Diabetes Mellitus Gestacional aumenta el riesgo de anomalías congénitas del feto, de mortinatalidad, de macrosomía, de hipoglucemia, de ictericia, de disnea, de policitemia y de hipocalciemia. ⁽¹⁸⁾

OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES

ANOMALÍAS GENÉTICAS DE LAS CÉLULAS B

Estas enfermedades se asocian a anomalías monogénicas en el funcionamiento de las células β . Por lo general, la hiperglucemia surge antes de los 25 años. Se hace referencia a estas anomalías como diabetes juvenil de inicio en la madurez y se caracterizan por alteraciones en la secreción de insulina y deficiencias mínimas o inexistentes en la acción de la insulina.

Estas anomalías son hereditarias y siguen un patrón autosómico dominante.

ANOMALÍAS GENÉTICAS DE LA ACCIÓN DE LA INSULINA

Estas anomalías se asocian a mutaciones en los receptores de la insulina y varían desde la hiperinsulinemia y la hiperglucemia leve hasta la diabetes grave. En algunos casos, las personas que presentan estas mutaciones padecen acantosis pigmentaria. Es posible que las mujeres experimenten virilización (aparición de caracteres sexuales masculinos en la mujer) y tengan los ovarios hipertrofiados y quísticos.

ENFERMEDADES DE LA PORCIÓN EXOCRINA DEL PÁNCREAS

Cualquier afección que perjudique al páncreas puede provocar diabetes. Algunas de ellas son la pancreatitis, los traumatismos, las infecciones, la pancreatectomía y el carcinoma pancreático. Esta categoría también incluye la fibrosis quística y la hemocromatosis.

ENDOCRINOPATÍAS

Tanto la acromegalia, como el síndrome de Cushing, el glucagonoma y el feocromocitoma pueden causar diabetes.

DIABETES INDUCIDA POR FÁRMACOS O POR SUSTANCIAS QUÍMICAS

Este tipo de diabetes se produce con los fármacos o sustancias químicas que afectan a la secreción de insulina, aumentan la resistencia a la insulina o dañan las células α pancreáticas de forma permanente. Un ejemplo habitual son los pacientes que siguen un tratamiento prolongado con esteroides o de dosis elevadas para una enfermedad autoinmunitaria o después de un trasplante de órgano, el cual puede provocar diabetes inducida por esteroides. ⁽¹⁹⁾

INFECCIONES

Algunas infecciones víricas que causan la destrucción de las células β son la parotiditis y las infecciones por virus de Coxsackie B, citomegalovirus y adenovirus.

OTROS SÍNDROMES GENÉTICOS ASOCIADOS A LA DIABETES

Otros síndromes genéticos asociados a la diabetes son el síndrome de Down, el síndrome de Klinefelter, el síndrome de Turner y el síndrome de Wolfram.

FISIOPATOLOGÍA

ACCIÓN FISIOLÓGICA DE LA INSULINA

En el transcurso de 24 horas, la concentración plasmática de glucosa se mantiene dentro de un intervalo relativamente reducido (55-165 mg/dl), a pesar de que se produzcan variaciones muy grandes en el aporte y en la ingestión de glucosa. La insulina es el principal regulador de la homeostasis de la glucosa, y también es importante para el metabolismo de los lípidos y las proteínas. La producción y la secreción de insulina aumentan cuando se ingieren alimentos y disminuyen durante los períodos largos sin ingestión de éstos.

Esta hormona produce efectos importantes sobre la musculatura, el tejido adiposo y el hígado. Entre otras cosas, la insulina facilita que la glucosa que se encuentra en el torrente circulatorio penetre en determinados tejidos, en los que se utiliza para generar energía.

El receptor de la insulina es una proteína heterotetramérica que consta de dos subunidades extracelulares α y dos subunidades transmembrana β . La unión del ligando con la subunidad α del receptor de la insulina estimula la actividad de la tirosinasa intrínseca de la subunidad β del receptor. Los resultados de algunos estudios indican que la capacidad del receptor para autofosforilarse y para fosforilar sustratos intracelulares es fundamental para su mediación de las complejas respuestas celulares a la insulina.

Las células β del páncreas secretan insulina directamente en el flujo circulatorio de la vena porta. La insulina reduce la cantidad de glucosa producida en el hígado, porque estimula la síntesis de glucógeno e inhibe la glucogenólisis y la gluconeogenia. Disminuyendo así el flujo de precursores gluconeogénicos y de ácidos grasos libres hacia el hígado. En la diabetes de tipo 2, el aumento en el ritmo de producción de glucosa en el hígado provoca la aparición de hiperglucemia franca, en particular, hiperglucemia en ayunas.

En condiciones basales, alrededor del 50 % de la glucosa se consume en el cerebro, un órgano que no depende de la insulina para realizar el proceso. Otro 25 % de la glucosa se absorbe en la zona esplácnica (los tejidos hepáticos y gastrointestinales), que tampoco depende de la insulina. ⁽²⁰⁾

Durante el estado posterior a la absorción, el 25 % restante de la glucosa se metaboliza en tejidos dependientes de insulina principalmente en los músculos. Aproximadamente, el 85 % de la producción de glucosa endógena ocurre en el hígado, y el porcentaje restante se produce en los riñones. Cerca de la mitad de la producción basal de glucosa hepática proviene de la glucogenólisis y la otra mitad, de la gluconeogenia. La insulina es una hormona anabolizante que favorece la síntesis de lípidos e inhibe su degradación. Además de favorecer la adipogenia en el hígado, la insulina también estimula a algunas enzimas que sintetizan lípidos (sintasa de ácidos grasos, carboxilasa de acetilcoenzima A) e inhibe la lipólisis en los tejidos adiposos. El efecto antilipólisis de la insulina se ejerce principalmente a través de la inhibición de la lipasa, que es sensible a las hormonas.

El glucagón es una hormona secretada por las células α del páncreas. Esta hormona también es importante para mantener una homeostasis normal de la glucosa. En condiciones posteriores a la absorción, aproximadamente la mitad del total de la producción de glucosa hepática depende del mantenimiento de las concentraciones basales normales de glucagón; la inhibición de la secreción basal de glucagón provoca una reducción considerable de la producción de glucosa endógena y una disminución de la concentración plasmática de glucosa. Por otra parte, la hiperinsulinemia inhibe la producción de glucagón, con la consecuente supresión de la producción de glucosa hepática y del mantenimiento de una tolerancia postprandial normal a la glucosa. ⁽²¹⁾

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DIABETES MELLITUS

- Poliuria (cantidad excesiva de orina)
- Polidipsia (necesidad excesiva de beber)
- Polifagia (deseo excesivo de comer)
- Pérdida de peso idiopática
- Alteraciones en la vista
- Cansancio, debilidad
- Irritabilidad
- Náuseas

- Xerostomía
- Cetoacidosis

Es posible que en un principio los pacientes con Diabetes tipo 2 sean asintomáticos o que presenten síntomas de poliuria y de polidipsia. En otros casos los síntomas iniciales son prurito o presencia de infecciones cutáneas y de las mucosas, crónicas o agudas, como vulvovaginitis por candidiasis o intertrigo. Por lo general, los pacientes con diabetes de tipo 2 son obesos y pueden manifestar complicaciones neuropáticas o cardiovasculares, hipertensión arterial o microalbuminuria.

Dado que en ocasiones la Diabetes tipo 2 permanece sin diagnosticar durante muchos años, estos pacientes pueden sufrir complicaciones diabéticas importantes incluso en el momento del diagnóstico inicial. ^(22,23)

MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES TIPO 2

Las quejas más frecuentes en el momento de ser diagnosticado el paciente con Diabetes Mellitus son: síndrome de boca ardiente (en este estudio 16 pacientes presentaron esta sintomatología con un período de seguimiento de 2 meses a 3 años, y se afectaron varias zonas de la mucosa oral.

Otro tipo de manifestación que encontramos en estos pacientes es la candidiasis crónica en la zona del paladar, queilitis angular unilateral o bilateral siendo tratados con antifúngicos y antibióticos a lo cual no respondieron de manera favorable, otra manifestación es la sialorrea presentándose sobre todo en pacientes de género masculino y la sialosis en pacientes de género femenino. ⁽²⁴⁾

La hiperglicemia produce un aumento gingival por el aumento de glucosa en el líquido crevicular, se produce una estimulación del músculo liso dando como resultado el engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos reduciendo el flujo sanguíneo.

Otras manifestaciones orales frecuentes son: disminución de la sensación de sabor, también puede ocurrir en pacientes con diabetes tipo 2. Otros investigadores reportaron una mayor prevalencia de liquen plano oral en pacientes con DM tipo 2 en comparación con grupos control, También se ha informado de un aumento en la frecuencia de neuralgia del trigémino en pacientes diabéticos. ⁽²⁵⁾

MANIFESTACIONES ORALES EN ADULTOS DIABÉTICOS POBREMENTE CONTROLADOS O NO CONTROLADOS	
Enfermedad periodontal avanzada	La diabetes produce la enfermedad periodontal más agresiva, severa y que presenta mayor incidencia en los pacientes diabéticos y que ésta, a su vez, pueda provocar alteraciones en el control glucémico, pudiendo constituir una causa de descompensación aguda. Las características de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos serían: . Supuración gingival. . Pérdida generalizada de hueso alveolar. . Bolsas periodontales. . Gingivitis.
Alta prevalencia de caries dental	A pesar de que se supone que los pacientes tienen una ingesta de dieta no cariogénica indicada para su autocuidado, se ha encontrado que tienen índices mayores de caries.
Sialosis	
Xerostomía *	Se encuentra disminución de flujo salivar en pacientes con altos niveles de glicemia en sangre. También se ha encontrado disminución de glándula parótida en pacientes que toman parasimpaticolíticos.
Gusto anormal	
Infecciones prolongadas o recurrentes de origen bacterial o fúngica <ul style="list-style-type: none"> • <i>Candidiasis</i> • <i>Líquen plano</i> 	La <i>Cándida albicans</i> es un microorganismo oportunista que produce la candidiasis porque a hay una alteración en la homeostasis del huésped (generalmente por cambios en la cantidad y calidad de la saliva y el aumento de los niveles de glicemia). Aparece como placas rojas en el paladar o en el dorso de la lengua, con una pérdida de papilas filiformes y hay mayor incidencia en pacientes diabéticos.
Síndrome de la boca ardiente	
Mala cicatrización	
Lesiones Periapicales	La diabetes es un factor de riesgo para la periodontitis apical.

* Skamagas M. Update on diabetes mellitus: prevention, treatment, and association with oral diseases. Oral disease 2008 14, 105–114.

DIAGNÓSTICO

Debido a que la Diabetes es una enfermedad crónica, los pacientes muchas veces pueden estar asintomáticos, por lo cual se debe tener en cuenta los valores de las concentraciones de glucosa en sangre, así como los signos y síntomas clásicos de esta enfermedad, que son: Poliuria, polifagia (hambre), polidipsia (sed), pérdida de peso, fatiga, y visión borrosa. ⁽²⁶⁾

Según la Asociación Americana de Diabetes, las concentraciones de glucosa en sangre en condiciones normales están en un rango entre 70 y 120 mg/dl. Se establece un diagnóstico de diabetes cuando los valores plasmáticos de glucosa aumentan de acuerdo a cualquiera de los siguientes criterios:

- Glucosa ocasional > 200 mg/dl, con signos y síntomas clásicos (poliuria, Polidipsia, y pérdida inexplicable de peso).
- Glucosa en ayunas >126 mg/dl después de una toma no calórica por al menos 8 horas.
- Un test de tolerancias oral a la glucosa (TTOG) anormal, en el que la glucosa sea >200 mg /dl 2 horas después de una carga estándar e hidratos de carbono. (Equivalente a 75 g de glucosa disuelta en agua).

Los pacientes diabéticos tipo 1 frecuentemente presentan una marcada elevación de glucosa en sangre asociada a síntomas, por el contrario, el diabético tipo 2 frecuentemente es asintomático, y no se diagnostica hasta que las complicaciones ocurren. Por tal motivo, la ADA recomienda el test de niveles de glucosa en sangre a personas mayores de 45 años cada 3 años, especialmente si es obesa, con estilo de vida sedentario, antecedentes familiares, o presenta hipertensión, hiperlipidemia o enfermedades vasculares.

La Diabetes puede diagnosticarse de tres maneras. Cuando se cumpla alguno de estos criterios, es imprescindible confirmar el resultado otro día distinto, es decir, que un solo resultado analítico anormal no es suficiente para validar el diagnóstico:

- Síntomas de diabetes, más una concentración ocasional de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l). El término «ocasional» se refiere a que ocurre en cualquier momento del día, sin guardar relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de la diabetes son poliuria, polidipsia y pérdida de peso idiopática.
- Concentración de glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l). El ayuno se define como la ausencia de aporte calórico durante 8 horas, como mínimo.
- Concentración de glucosa ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) al cabo de 2 horas de la carga durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. Esta prueba debe llevarse a cabo conforme a la descripción de la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua. La alteración de la tolerancia a la glucosa sólo puede diagnosticarse utilizando la prueba oral de tolerancia a la glucosa; se diagnostica cuando la concentración de glucosa plasmática al cabo de 2 horas de la carga es ≥ 140 mg/dl pero ≤ 199 mg/dl (entre 7,8 y 11,1 mmol/l). Contrariamente, la alteración de la glucosa en ayunas se diagnostica después de una prueba de glucosa plasmática en ayunas y se caracteriza por una concentración plasmática de glucosa ≥ 100 mg/dl pero ≤ 125 mg/dl (entre 5,6 y 6,9 mmol/l).

La prueba de la hemoglobina A1c se utiliza para monitorizar el control glucémico general en las personas diabéticas. No se recomienda utilizarla para el diagnóstico, porque no existe un análisis «de referencia» para la hemoglobina A1c y porque en muchos países este tipo de pruebas no está disponible. ⁽²⁷⁾

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis diabética es la urgencia hiperglucémica potencialmente mortal más frecuente en los pacientes con Diabetes y es la primera causa de mortalidad en niños con Diabetes Mellitus tipo 1. Esta alteración puede tener su origen en la mayor necesidad de insulina por parte de los pacientes con Diabetes de tipo 1 durante períodos de tensión, como las infecciones, los traumatismos, el infarto de miocardio o las intervenciones quirúrgicas, y también cuando experimenten estrés psicológico o no sigan las indicaciones terapéuticas adecuadamente. Aunque la cetoacidosis diabética es mucho menos frecuente en la diabetes de tipo 2, puede manifestarse en situaciones de gran tensión. La cetoacidosis diabética es una alteración metabólica que se caracteriza por producir hiperglucemia y acidosis metabólica a consecuencia de una hipercetonemia con manifestaciones neurológicas. Suele estar precedida por poliuria, polidipsia, cansancio, náuseas, vómitos y, finalmente, pérdida de las facultades sensoriales y coma. Los pacientes presentan uno o más de los síntomas siguientes: hiperventilación (respiración de Kussmaul), signos de deshidratación, aliento con olor a acetona, hipotensión arterial, taquicardia e hipotermia. El tratamiento de la cetoacidosis diabética se lleva a cabo en un entorno hospitalario, con un seguimiento estricto del paciente.

La atención al paciente consiste en la infusión intravenosa continua de insulina regular (de acción rápida), que contrarresta la acidosis porque reduce la hiperglucemia, disminuyendo el flujo de ácidos grasos hacia el hígado y la producción de cetona. Conviene iniciar la restitución de fluidos cuanto antes, a fin de aumentar el volumen circulatorio y la perfusión de los tejidos.

La deficiencia de fluidos suele ser de 4-5 litros. También es necesario administrar un tratamiento reconstitutivo de electrolitos para potasio y fosfatos.

Conviene tener presente el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad desencadenante previa que provocó el episodio de cetoacidosis diabética. ⁽²⁸⁾

La prevención de la cetoacidosis es una parte primordial de la educación del paciente diabético, e incluye el reconocimiento precoz de sus síntomas y signos, así como la cuantificación de la concentración de cetonas en la orina cuando se observe hiperglucemia persistente o se produzca una infección. También conviene informar a los pacientes que en los casos de diabetes el cumplimiento de las recomendaciones médicas es muy importante para evitar la cetoacidosis diabética. Puesto que es habitual que la aparición de la cetoacidosis diabética se prolongue durante varios días o más, es menos probable que ocurra de forma aguda en el consultorio odontológico, en comparación con las urgencias hipoglucémicas. ⁽²⁹⁾

COMPLICACIONES MACROVASCULARES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS

Enfermedad Cardiovascular

El riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular aumenta de forma considerable en los pacientes con Diabetes, y es la causa principal de mortalidad en estas personas. La enfermedad cardiovascular es la complicación de la diabetes cuyo tratamiento tiene un precio más elevado y provoca el 86 % de las defunciones entre las personas diabéticas. El término «síndrome metabólico» se utiliza para describir un grupo de enfermedades que se manifiestan conjuntamente y aumentan de manera notable el riesgo de episodios cardiovasculares:

Diabetes de tipo 2, obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión arterial y dislipidemia. La prevención o la lentificación del curso de enfermedad cardiovascular se consiguen mediante intervenciones sobre los factores de riesgo cardiovasculares, como control de la presión arterial, tratamiento de la dislipidemia, cesación del tabaquismo y tratamiento con ácido acetilsalicílico. Conviene destacar que está demostrado que un mayor control glucémico disminuye el riesgo de episodios cardiovasculares.

La prevalencia de hipertensión arterial en las personas Diabéticas es entre 1,5 y 3 veces superior a la de las personas no diabéticas de edad similar, y se ha comprobado que en las personas diabéticas con hipertensión aumenta considerablemente el riesgo de manifestar enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal y retinopatía diabética. En los casos de pacientes con diabetes conviene realizar un control periódico de la presión arterial en todas las consultas de seguimiento programadas. ⁽³⁰⁾

COMPLICACIONES MICROVASCULARES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS

Nefropatía

La nefropatía diabética se observa entre el 20 y el 40 % de los pacientes con diabetes y es la primera causa de nefropatía terminal. Esta complicación tiene una prevalencia más elevada en los norteamericanos de raza negra y origen indio, comparados con los norteamericanos de raza blanca, y existe una predisposición genética que favorece la aparición de nefropatía.

El primer signo clínico de la nefropatía es la aparición de concentraciones reducidas pero anormales (30 mg/día o 20 µg/min) de albúmina en la orina.

A medida que la enfermedad evoluciona y disminuye la capacidad de filtración glomerular, es posible que se produzca macroalbuminuria, con eliminación de

cantidades elevadas de albúmina a través de la orina (proteinuria). También puede observarse un incremento de la presión arterial de origen renal.

El mesangio, la membrana que sostiene los ovillos capilares de los glomérulos renales, se dilata a causa de la mayor producción de proteínas de la matriz del mesangio. Cuando el mesangio se dilata, disminuye la superficie disponible para la filtración glomerular y se reduce la velocidad de filtración.

Es posible que esta dilatación del mesangio, combinada con el aumento del grosor de la membrana basal de los capilares, la hipertensión de origen renal y el descenso del ritmo de filtración glomerular, termine provocando una nefropatía terminal.⁽³¹⁾

El cribado de microalbuminuria se realiza determinando la proporción albúmina-creatinina de una muestra instantánea de orina y debería llevarse a cabo cada año, comenzando al cabo de 5 años del diagnóstico de Diabetes de tipo 1.

En pacientes con Diabetes de tipo 2, conviene realizar el cribado en el momento del diagnóstico y repetirlo una vez al año. Los pacientes que manifiesten microalbuminuria y macroalbuminuria deben someterse a una evaluación posterior para determinar la presencia de asociaciones comórbidas, en particular retinopatías y enfermedades cardiovasculares.

El control glucémico, el tratamiento antihipertensor intensivo con fármacos que tengan un efecto bloqueante del sistema reninoangiotensino- aldosterónico, y el tratamiento para la dislipidemia son estrategias eficaces para evitar la aparición de microalbuminuria. Estos tratamientos son eficaces para frenar la evolución hacia fases más avanzadas de la nefropatía y para disminuir la mortalidad cardiovascular en los pacientes con diabetes de tipo 1 y de tipo 2. Los objetivos del tratamiento antihipertensor son una presión arterial < 130/80 mm Hg, o < 125/75 mm Hg cuando el paciente manifieste proteinuria

> 1,0 g/24 horas y concentraciones elevadas de creatinina sérica. El objetivo principal del tratamiento para controlar el colesterol es disminuir la concentración de c-LDL hasta < 100 mg/dl, o incluso más en algunos casos.⁽³²⁾

Retinopatía

La retinopatía diabética es la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera en adultos entre los 20 y los 74 años. Es probable que la duración de la Diabetes sea el factor de predicción más fiable de aparición y evolución de la retinopatía. Conviene llevar a cabo una exploración de los ojos una vez al año, y puede ser necesario realizarla con mayor frecuencia cuando la retinopatía evolucione.

La retinopatía diabética evoluciona desde alteraciones leves no proliferativas, caracterizadas por un incremento de la permeabilidad vascular, hasta retinopatía diabética no proliferativa moderada o grave, que se caracteriza por un estrechamiento vascular, y más adelante hasta retinopatía diabética proliferativa, definida por la formación de nuevos vasos sanguíneos en la retina

y en la superficie posterior del cuerpo vítreo. Los resultados de algunos ensayos de intervención a gran escala sobre Diabetes de tipo 1 y de tipo 2 demuestran claramente que mejorar el control de la glucemia y de la presión arterial puede evitar y retardar la evolución de la retinopatía diabética en los pacientes con diabetes. La realización de un tratamiento de fotocoagulación con láser en el momento oportuno también puede evitar la ceguera y el edema macular. ⁽³³⁾

Neuropatía

La neuropatía es una complicación habitual en la Diabetes de tipo 1 y de tipo 2, que afecta principalmente las fibras cortas, se inicia en las extremidades y progresivamente se vuelve más proximal, en función del tiempo y la duración de la Diabetes. Es frecuente que los pacientes con neuropatía diabética describan sus síntomas como «escozor» u «hormigueo» en los pies. Es muy importante identificar la neuropatía, porque representa un factor de riesgo independiente de úlceras cutáneas y de amputaciones. La neuropatía diabética provoca disminución de la sensibilidad protectora y alteraciones en la biomecánica, que se asocian a un mayor riesgo de amputación de una extremidad. La neuropatía vegetativa diabética se ha asociado con un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular y con numerosos síntomas y alteraciones. Algunas manifestaciones clínicas son taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio físico, hipotensión arterial ortostática, estreñimiento, gastroparesis (retraso del vaciamiento gástrico), disfunción eréctil, alteración de la función neurovascular, «diabetes inestable» e insuficiencia vegetativa hipoglucémica. Es necesario evaluar a los pacientes para identificar esta complicación. En algunos casos puede ser necesario analizar otros parámetros, como la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

También puede producirse mononeuritis, o inflamación de un sólo nervio, que tiene una prevalencia más elevada en las personas de mayor edad. Generalmente, la mononeuritis tiene un inicio doloroso. Su evolución suele remitir de forma espontánea y desaparecer al cabo de 6 u 8 semanas.

La mayor parte de los casos de mononeuritis son consecuencia de una obstrucción vascular, después de la cual los fascículos neuronales adyacentes desempeñan las funciones de los que han sido infartados por el coágulo. ⁽³⁴⁾

TRATAMIENTO MÉDICO ACTUAL DE LA DIABETES MELLITUS

Dieta

Las recomendaciones dietéticas gozan de un amplio reconocimiento como intervención primordial durante el tratamiento de la Diabetes. Los objetivos de esta intervención son reducir el peso, aumentar el control glucémico, con valores de glucemia normales, y el control lipídico. Es posible que las intervenciones dietéticas disminuyan las probabilidades de manifestar complicaciones microvasculares o macrovasculares y que mejoren la calidad de vida y la sensación de bienestar de los pacientes.

El aporte diario recomendado de hidratos de carbono para los pacientes con diabetes oscila entre el 55 y el 60 % del aporte calórico total. La cantidad total de hidratos de carbono de cada comida es más importante para el efecto glucémico que la fuente o el tipo específico de hidrato de carbono. Los cereales enteros, la fruta, las verduras y la leche desnatada deben formar parte de cualquier dieta saludable.

Conviene reducir el aporte lipídico a alrededor del 30 %. Cuando el paciente tenga dislipidemia, debería reducirse el aporte de grasas saturadas y reemplazarlas por grasas poliinsaturadas o monoinsaturadas, en particular ácidos grasos ω -3. El aporte proteico debe reducirse al 10 o el 20 % del aporte calórico total. En personas adultas, conviene reducir el aporte diario de alcohol a una bebida en el caso de las mujeres y a dos bebidas cuando se trate de varones. El término «una bebida» se refiere a 400 ml de cerveza, 170 ml de vino o 50 ml de licor destilado. El alcohol debe ingerirse acompañado de alimentos sólidos. ⁽³⁵⁾

Ejercicio Físico

El ejercicio físico regular es un componente importante del tratamiento de la diabetes, porque se han identificado diversos efectos positivos, aparte de la pérdida de peso, la mejoría del estado cardiovascular y el aumento de la capacidad para realizar trabajo físico. El ejercicio de intensidad moderada se asocia con un descenso de la glucemia, así como con una reducción de la concentración de insulina, tanto en ayunas como postprandial, y un aumento de la sensibilidad a la insulina. Estos cambios son resultado del aumento de sustancias transportadoras de glucosa sensibles a la insulina (p.ej. GLUT-4) en la musculatura, de incrementos del flujo sanguíneo en los tejidos sensibles a la insulina y de la reducción de ácidos grasos libres. El hecho de que el ejercicio regular disminuya los factores de riesgo cardiovascular porque mejora el perfil lipídico y la hipertensión arterial también es importante para la población diabética.

Tratamiento Farmacológico

Los resultados de distintos estudios corroboran la importancia de la intervención farmacológica durante el control glucémico para reducir la aparición de complicaciones microvasculares y macrovasculares.

En la Diabetes tipo 2, el tratamiento farmacológico suele iniciarse con un fármaco por vía oral o con insulina, y la dosis se ajusta con frecuencia para obtener un control glucémico con rapidez. Cuando un fármaco no es eficaz, es necesario añadir otro agente. ⁽³⁶⁾

Insulinoterapia

La insulinoterapia está indicada para todos los pacientes con Diabetes tipo 1. La insulina también se administra a los pacientes con Diabetes tipo 2 que presentan insulinopenia y en quienes la dieta o los fármacos por vía oral no son suficientes

para obtener el control glucémico deseado. La insulino terapia también está indicada para las mujeres que padecen Diabetes Mellitus Gestacional que no obtienen resultados positivos sólo modificando su alimentación. El tratamiento suele iniciarse con una dosis única de insulina de acción prolongada y, a continuación, se añaden diversas pautas de administración con dosis fraccionadas, utilizando insulina de acción corta antes de las comidas. ⁽³⁷⁾

DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existen dos mecanismos mediante los cuales la hiperglicemia conduce al daño tisular irreversible. La vía del poliol y la formación de productos finales en la glicosilación avanzada ⁽³⁸⁾

La mayor concentración de glucosa intracelular que se produce en los tejidos que no requieren insulina para su transporte, determina una mayor actividad de las vías metabólicas insulino dependientes, cuyos metabolitos pueden afectar la función celular. Un ejemplo de este mecanismo de consumo de glucosa es el aumento del flujo de la vía del poliol, que participa en la patogenia de las complicaciones en ciertos tejidos. Existen dos enzimas claves en esta vía: aldol reductasa y sorbitol deshidrogenasa. La primera convierte los aldehídos en su alcohol correspondiente, como glucosa en sorbitol. La segunda transforma al sorbitol en fructosa. El mayor flujo de esta vía metabólica, propia de los diabéticos con hiperglicemia crónica, aumenta la formación de sorbitol y fructosa, que quedan atrapados en el interior de las células debido a que la membrana celular es impermeable a ellos. La acumulación de sorbitol, tóxico tisular, provocaría edema en el tejido por efecto osmótico. ^(39,40)

En la pared de los vasos sanguíneos, donde se puede producir acumulación de sorbitol a nivel de las células endoteliales, se produce un engrosamiento de la membrana capilar basal. La glucosa es transportada fuera del lumen vascular por un sistema que no requiere insulina. La metabolización de la glucosa a nivel de las células perivasculares está especialmente dirigida hacia la formación de glicoproteínas, las que generan el engrosamiento de la membrana basal capilar. Esta alteración también influye en la acumulación de polioles en el interior de la célula endotelial, afectando las actividades enzimáticas intracelulares y secundariamente la biosíntesis de macromoléculas en la matriz extracelular. Ante tal situación, disminuye la síntesis de heparán sulfato que es un constituyente normal de la membrana basal y, al mismo tiempo, aumenta la producción local del colágeno tipo IV. No sólo se produce engrosamiento de la membrana basal, sino que además, cambia su composición histoquímica lo que sumado al efecto deletéreo de la acumulación de sorbitol, provocará daño y muerte endotelial (En la formación de productos finales de Glicosilación Avanzada (AGEs de su sigla en inglés *Advanced Glycation End-products*), la glucosa se une químicamente a ciertas proteínas de larga vida media, cuyo recambio es muy lento, sin necesidad

de la participación de enzimas. Como resultado se forman productos estables que se van acumulando indefinidamente hasta que la proteína se degrada.

Estos productos afectan a las estructuras de la membrana celular, las proteínas circulantes y las intracelulares. Después de un período de semanas, por reordenación se va formando un complejo glucosa-proteína más estable, químicamente poco reversible, cuya acumulación no continúa indefinidamente, ya que se alcanza un equilibrio después de varias semanas. ^(41,42)

Se ha descrito una serie de receptores para los AGEs, pero los mejor caracterizados son los RAGEs que corresponden a un tipo de inmunoglobulinas (Ig) de superficies celulares, encontrados en monocitos, células endoteliales y neuronas. Estos complejos AGEs-RAGEs, junto con las reacciones oxidativas de lípidos y uniones mediadas por enzimas, van modificando el tejido conectivo. La formación excesiva de AGEs explica la relación entre la hiperglicemia mantenida y los diversos procesos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la DM. Dentro de los principales efectos biológicos de la glicosilación no enzimática de las proteínas encontramos:

*Menor degradación de proteínas glicosiladas. Este mecanismo también se aplica al colágeno, cuya degradación es lenta.

*Las células endoteliales de la microvasculatura de los diabéticos captan rápidamente la albúmina glicosilada circulante.

*Los macrófagos derivados de los monocitos desempeñan un importante papel en la regulación del recambio de proteínas de la matriz extracelular y de las células mesenquimáticas. ^(43,44)

La fijación de los AGEs a los receptores de los macrófagos, induce un incremento en su migración y a la vez estimula la liberación de radicales libres de óxidos, factor de necrosis tumoral (TNF), interleukinas (IL). El factor de necrosis tumoral estimula la liberación de factor de crecimiento, derivado de las plaquetas, que favorece la agregación plaquetaria y las trombosis debido a la modificación de las superficies de las células endoteliales. Además, estas sustancias suprimen el efecto de la proteína C anticoagulante y la síntesis de un inhibidor del plasminógeno. Por lo tanto, los vasos sanguíneos se van ocluyendo debido a la menor remoción proteica, al mayor depósito de nuevas proteínas y a la estimulación de la proliferación celular. ^(45,46)

Estos AGEs son formados en diabéticos como en no diabéticos. Sin embargo, su acumulación está significativamente incrementada en el paciente diabético con períodos mantenidos de hiperglicemia. Por ende, resulta de vital importancia en el paciente diabético un eficiente y riguroso control metabólico,

particularmente la mantención de la glicemia dentro de límites normales, ya que gran parte de las complicaciones de la Diabetes pueden ser retardadas o prevenidas por un meticuloso control glicémico. ⁽⁴⁷⁾

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS

La manifestación, severidad y progresión de la EP está influenciada por una amplia variedad de factores sistémicos y locales, incluyendo características del hospedero, determinantes sociales, conductuales, genéticos, enfermedades sistémicas, composición de la placa bacteriana, entre otros.

La diabetes es el factor sistémico de riesgo, junto con el tabaquismo, mayormente asociado a la Periodontitis aunque algunos estudios no han encontrado relación específica entre los parámetros periodontales y la duración de la DM, presencia de complicaciones diabéticas o grado de control glicémico.

⁽⁴⁸⁾

MECANISMOS DE INTERACCIÓN

Durante varias décadas en la literatura odontológica se han estudiado los mecanismos potenciales de interacción entre ambas patologías, explicando el por qué la Diabetes podría afectar el periodonto. Hoy se plantean dos hipótesis basadas en la patogénesis de ambas enfermedades. La primera propone una causa directa que radica en las condiciones metabólicas alteradas que se presentan en la Diabetes que tiene relación con la hiperglicemia e hiperlipidemia que resultaría en una exacerbación en la respuesta inflamatoria del hospedero frente a una enfermedad infecciosa. La segunda hipótesis propone una combinación fortuita de genes que encasillaría al hospedero en una condición especial en la que podría desarrollar dichas enfermedades frente a influencias externas estresoras. ⁽⁴⁹⁾

METABOLISMO DE COLÁGENO, AGES Y CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Cambios en la síntesis, maduración, y renovación de colágeno son comunes en la DM. La mayor parte del tejido periodontal está compuesto por colágeno, lo que permitiría inferir que alteraciones en la cicatrización y reparación de dicho tejido modificarían el inicio y progresión de la EP. Los fibroblastos del tejido periodontal y de la piel han demostrado que en condiciones de hiperglicemia reducen su actividad mitótica y crecimiento celular, de la misma forma que la síntesis de colágeno y glicosaminoaglicanos, también se ha identificado un incremento en la actividad de la colagenasa en los tejidos periodontales. Además de la disminución en la síntesis, el colágeno recientemente formado es susceptible a degradación por la colagenasa.

Se ha descrito un aumento de la actividad colagenolítica del fluido crevicular en pacientes diabéticos. La fuente primaria de colagenasa en el fluido crevicular de estos pacientes parece tener su origen en los neutrófilos. Un mayor porcentaje de colagenasa está en forma activa en diabéticos en comparación a pacientes sanos. El uso de antibióticos como la Tetraciclina produce una reducción de la producción de colagenasa, independientemente de sus propiedades antimicrobianas. Las Tetraciclinas en dosis bajas y las Tetraciclinas modificadas químicamente, que no tiene ningún efecto antimicrobial, produjeron una disminución de la colagenasa y de la degradación de colágeno. La Doxiciclina, Minociclina y Clorhidrato de tetraciclina se han usado durante muchos años en este tipo de pacientes. ⁽⁵⁰⁾

Como la producción de colagenasa en la DM se ve aumentada, estas drogas pueden tener efectos beneficiosos normalizando el metabolismo de colágeno y promoviendo la reparación y cicatrización de heridas. Además de la producción de colágeno disminuida y actividad de la colagenasa aumentada, el metabolismo de colágeno es alterado por acumulación de AGEs en el periodonto. El principal cambio estructural es la glicosilación del colágeno IV presente en las membranas basales, lo que conlleva a un aumento del espesor de la membrana basal de las células endoteliales de los capilares gingivales y las paredes de los pequeños vasos sanguíneos de individuos diabéticos. Esto puede llevar a un éstasis sanguíneo que inducirá a estrés oxidativo, daño en el intercambio de oxígeno, facilitando la peroxidación lipídica de membranas e incrementando la secreción de citokinas proinflamatorias. Schmidt y col en 1996, demostraron que existía un aumento dos veces mayor de acumulación de AGEs en el periodonto de sujetos diabéticos, comparado con individuos no diabéticos. ⁽⁵¹⁾

También la formación de AGEs estimula la proliferación de las células del músculo liso de las arterias, aumentando el espesor de la pared de los vasos y disminuyendo su lumen. Como resultados de la acumulación de AGEs, se ve aumentada la formación de enlaces cruzados del colágeno reduciendo su solubilidad y al mismo tiempo disminuyendo su renovación. ^(52,53)

CAMBIOS EN LA RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA DEL HUESPED

Una posible explicación para el aumento de la prevalencia y severidad de Periodontitis en la población diabética, está en las diferencias en la respuesta Immuno inflamatoria del hospedero frente al estímulo bacteriano.

Los leucocitos polimorfonucleares (PMN) juegan un papel importante en el mantenimiento de la salud del periodonto frente a los patógenos periodontales. En la Diabetes, numerosos estudios han mostrado una reducción en la función de los PMN incluyendo, alteraciones en la quimiotaxis, adhesión y fagocitosis. Estudios sobre defectos de los PMN sugieren que esta disfunción podría conducir una

alteración de la resistencia del hospedero, aumentando la susceptibilidad a la infección de los tejidos.

La severidad de la EP en los pacientes con Diabetes y Periodontitis severa, se puede explicar por una menor quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares en comparación a pacientes diabéticos y Periodontitis moderada. La quimiotaxis puede mejorar en pacientes con un buen control glicémico.

Además se sugiere que muchos pacientes diabéticos poseen una hiper-respuesta de los macrófagos derivados de los monocitos (Fenotipo hipersecretor), la cual es estimulada por antígenos bacterianos como los lipopolisacáridos, resultando en un dramático aumento de la producción de citokinas proinflamatorias. Salvi y col en 1997, evidenciaron una producción aumentada de citokinas proinflamatorias de los monocitos de pacientes diabéticos, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α).
(54,55)

Cuando se experimentó con lipopolisacáridos de la *Porphyromona gingivalis*, los monocitos diabéticos mostraron un aumento de 24 a 32 veces en la producción de factor de necrosis tumoral alfa comparado con los monocitos del no diabético. La producción de prostaglandinas E2 e interleukina-1 β en el fluido crevicular de pacientes diabéticos es significativamente más alta comparado a un sujeto no diabético con un grado similar de destrucción periodontal.

No todos los diabéticos tienen una hiper-respuesta de estas células defensoras, es probable que exista un componente genético que provoque este

Fenómeno. La acumulación de AGEs en el periodonto estimula la migración de los macrófagos al sitio de acción. Una vez en el tejido, los AGEs interactúan recíprocamente con sus receptores (RAGE) en la superficie de los monocitos.

Esta interacción AGE–RAGE da como resultado la inmovilización de monocitos en dicho lugar. Esta interacción, induce a un cambio en el fenotipo de esta célula defensora, produciendo una hiper-respuesta de ésta y un aumento significativo de la producción de citokinas proinflamatorias. Esto proporcionaría otra explicación para el aumento de producción de factor de necrosis tumoral alfa, prostaglandinas E2 e interleukina-1 β (IL-1 β) a nivel del fluido crevicular de pacientes diabéticos con Periodontitis. Esta interacción también induce estrés oxidativo de los tejidos, resultando una destrucción de los mismos.⁽⁵⁶⁾

1.5 OBJETIVO GENERAL

Establecer la severidad de la enfermedad periodontal en el paciente diabético tipo II controlado.

1.5.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el nivel de inserción de la Enfermedad Periodontal en el paciente diabético tipo 2 controlado.

2. Determinar la profundidad de sondaje periodontal en el paciente diabético tipo 2 controlado.

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

- Revisión Sistemática de la literatura.

2.2 MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO

Nivel de inserción y profundidad de sondaje en el paciente diabético tipo 2 controlado.

2.3. CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD

-Estudios donde se compare la enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

-Estudios descriptivos donde se determina la severidad de la Enfermedad Periodontal mediante profundidades de sondaje y el nivel de inserción.

2.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Estudios donde se compare la enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2.

- Estudios descriptivos donde se determine la severidad de la enfermedad periodontal mediante profundidades de sondaje y el nivel de inserción.

2.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

-Severidad de la enfermedad periodontal, en pacientes comprometidos con otra enfermedad sistémica.

-Estudios de enfermedad periodontal en pacientes gestantes.

-Estudios que incluyan pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1.

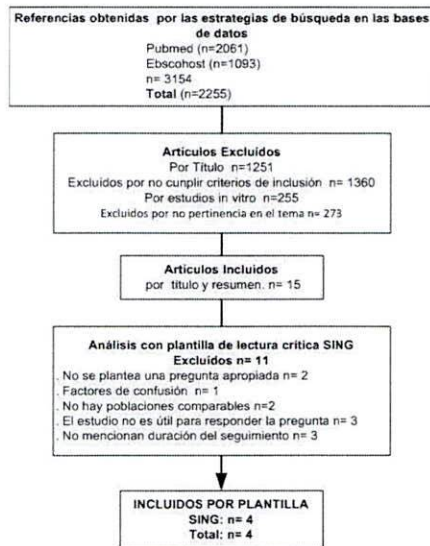
2.4 PROCEDIMIENTO

2.4.1 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA DE LITERATURA

Se realizó una búsqueda pertinente de la literatura en las siguientes bases de datos Ebscohost, Pubmed, a partir del año 2005 hasta el año 2011, la búsqueda en Ebscohost se realizó a partir de las siguientes palabras claves: Diabetes and periodontal Disease, Treatment Periodontal in diabetic patient, (límites de búsqueda: artículos en inglés, español, estudios de casos y controles, estudios en humanos), se realizó búsqueda en la base de datos Pubmed a partir de las siguientes palabras claves: Diabetes and periodontal Disease, Treatment Periodontal in diabetic patient, (límites de búsqueda: artículos en inglés, español,

estudios en humanos, artículos de casos y controles). Los artículos se refieren a pacientes con Diabetes tipo 2 controlada y enfermedad periodontal, tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes tipo 2 controlada, se excluyeron artículos que no cumplieran con el rigor científico, escritos que no fueran en los idiomas inglés y español.

FLUJOGRAMA DE LA ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA



2.4.2 ESTRATEGIA DE SELECCIÓN DE ARTÍCULOS

Para la selección de los estudios se consideraron las siguientes características:

Tipo de estudios: Estudios descriptivos de corte transversal Estudios de casos y controles en los cuales se evaluará la severidad de la Enfermedad Periodontal en pacientes con Diabetes tipo 2.

Tipos de participantes: se incluyeron estudios en los cuales participaran pacientes con Diabetes tipo 2 diagnosticada, de cualquier género y que fueran mayores de 35 años.

Tipos de comparación: se incluyeron estudios en los cuales se comparaba la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes tipo 2.

Así mismo, se incluyeron estudios descriptivos donde se determina la severidad de la enfermedad periodontal, mediante la

3. RESULTADOS

En la revisión se incluyeron cuatro artículos, realizados de 2005 a 2011, como se observa en la tabla 1.

Tabla 1. Artículos Seleccionados para la revisión.

ESTUDIO	TIPO DE ESTUDIO	NIVEL DE EVIDENCIA	AÑO	GRADO DE RECOMENDACIÓN
Preshaw PM, de Silva N, McCracken GI, Fernando DJS, Dalton CF, Steen ND, Heasman PA.	Estudio transversal	4	2010	C
Navarro-Sanchez A, Faria-Almeida R, Bascones-Martínez A.	Casos y controles	3	2007	B
Fernandes J. Wiegand, Salinas C, Grosi S, Sanders J, Lopes V.	Casos y Controles	3	2009	B
Bandyopadhyay D, Marlow N, Fernandes J, Leite R.	Casos y control	3	2010	B

Tabla 2. Características de los participantes.

AUTOR	DURACIÓN DE LA DIABETES	EDAD	GÉNERO	PACIENTES FUMADORES
Preshaw PM, de Silva N, McCracken GI, Fernando DJS, Dalton CF, Steen ND, Heasman PA.	N R	45.1-45.7 Años	184 mujeres 173 hombres 357 pacientes	(7,8%) eran fumadores actuales (6,3%) fumadores Diabéticos (15%) fumadores no tienen Diabetes 47% de todos los pacientes nunca habían fumado
Navarro-Sanchez A, Faria-Almeida R, Bascones-Martínez A.	12 años grupo diabético NR grupo control	35-70 Años	10 diabéticos 10 no diabéticos 20 pacientes	*N R

Fernandes J. Wiegand R, Salinas C, Grosi S, Sanders J, Lopes V.	10,8+-9.9 años.	51-70 Años	173 mujeres 73.62% 62 hombres 26.38 % 235 pacientes	-165 (70,2%) nunca habían fumado. -35 (F / M 14/21) 14,9% eran fumadores. -35 (F / M 26 / 9) (14,9%) eran ex fumadores.
Bandyopadhyay D, Marlow N, Fernandes J, Leite R.	10.años	34-77 Años	19 hombres 69 mujeres 88 pacientes	76.4% no fumadores 17.05% exfumadores. 6.82% fumadores actuales

Tabla 3. Índice de glucosa en sangre.

Preshaw PM, de Silva N, McCracken GI, Fernando DJS, Dalton CF, Steen ND, Heasman PA.	Buen control: HbA1C < 7% Control Moderado: 7-8% Pobre control: >8.5%
Navarro-Sánchez A, Faria - Almeida R, Bascones - Martínez A.	Control glicémico inicial tiempo 1: 7.2% Control glicémico tiempo 2 y 3: 6.5 y 5.9%
Fernandes J. Wiegand, Salinas C, Grosi S, Sanders J, Lopes V. 2009	. 92 p 39.2% HbA1c -7% buen control . 71p 36.2 % HbA1c 7-8 % control moderado . 72p 30.6 % HbA1c +8.5% control pobre
Bandyopadhyay D, Marlow N, Fernandes J, Leite R. / 2010	Excluidos niveles de HbA1c menores de 70 mg / dl mayor 350 mg / dl, Los niveles de HbA1c al inicio del estudio fue 5.10-15.10 %, en el seguimiento oscilaron de 4.70 hasta 12.80%.

Los resultados de esta revisión se muestran de acuerdo a los objetivos específicos planteados, sobre la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 controlada, como lo muestran los autores: Preshaw PM, 2010, Navarro-Sánchez A 2007, Fernandes J 2009, Bandyopadhyay 2010. (Tabla 3 y 4).

Tabla 4. Nivel de Inserción Clínico en la población estudio.

AUTOR	NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICO
Preshaw PM, de Silva N, McCracken GI, Fernando DJS, Dalton CF, Steen ND, Heasman PA. 2010	Salud periodontal: cuando no se presentó profundidad en los sondajes Gingivitis: < 4mm Periodontitis Crónica: fue en 6 sitios ≥ 5mm
Navarro-Sanchez A, Faria-Almeida R, Bascones-Martínez A 2007.	INICIAL: 1,6mm en pacientes diabéticos

	<p>1,2 mm en pacientes no diabéticos</p> <p>FINAL:</p> <p>2.1mm en pacientes diabéticos</p> <p>1,8 mm en pacientes no diabéticos</p> <p>Controlados a los 6 meses</p>
<p>Fernandes J, Wiegand, Salinas C, Grosi S, Sanders J, Lopes V. 2009</p>	<p>INICIAL:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Periodontitis Leve *NI ≥ 1 mm en ≥ 2 dientes •Periodontitis moderada 3 sitios con NI ≥ 4 mm •Periodontitis severa NI ≥ 6 mm en ≥ 2 dientes <p>FINAL:</p> <p>Todos los pacientes presentan pérdidas de 2 dientes con NI ≥ 2 mm.</p> <p>.El 50% de los pacientes presenta pérdida de 2 dientes con NI ≥ 5 mm</p>
<p>Bandyopadhyay D, Marlow N, Fernandes J, Leite R. 2010</p>	<p>INICIAL:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periodontitis moderada NI ≥ 3 mm. • Periodontitis severa NI ≥ 5. <p>FINAL:</p> <p>La progresión de NI varió en un rango desde 0,00 - 0,59</p>

Tabla 5. Profundidades de sondaje realizados a la población estudio

AUTOR	PROFUNDIDAD DE SONDAJE
<p>Preshaw PM, de Silva N, McCracken GI, Fernando DJS, Dalton CF, Steen ND, Heasman PA.</p>	<p>Pacientes diabéticos: 2.13mm.</p> <p>Pacientes no diabéticos: 2.00 mm.</p> <p>Pacientes diabéticos con buen control: 2.21mm.</p> <p>Pacientes diabéticos con control moderado: 1.98mm.</p> <p>Pacientes diabéticos con mal control: 2.05mm.</p>
<p>Navarro-Sanchez A, Faria-Almeida R, Bascones-Martínez A.</p>	<p>*NR</p>
<p>Fernandes J, Wiegand, Salinas C, Grosi S, Sanders J, Lopes V./ 2009</p>	<p>INICIAL:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periodontitis moderada **PS ≥ 3 mm. • Periodontitis severa PS ≥ 5. <p>FINAL:*NR</p>

Bandyopadhyay D, Marlow N, Fernandes J, Leite R./ 2010	<p>INICIAL:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Periodontitis moderada PS ≥ 3 mm. • Periodontitis severa PS ≥ 5. <p>FINAL:</p> <p>**Lo relaciona con sangrado al sondaje, hábito de cigarrillo y control glicémico.</p>
--	--

Preshaw y col. 2010, reportaron que en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, no hay diferencias significativas en los niveles de inserción, de los sanos y los que presentan gingivitis y periodontitis. En los pacientes no diabéticos el valor de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), fue significativamente mayor en los casos de periodontitis (6.1 % n=513), a diferencia de los pacientes sanos o con gingivitis (5,8% n=547) (p0.05) y se analiza que el estado de la periodontitis frente a pacientes sanos o con gingivitis fue estadísticamente significativo, siendo mayor la (HbA1c) dentro de los pacientes no diabéticos.

Navarro y col., 2009, reportaron que el porcentaje de los sitios con profundidad de sondaje de 4.3 mm, fue significativamente menor en el grupo de pacientes diabéticos, comparado con el grupo control, durante todo

Todo el estudio con un (p50.019). El porcentaje de los sitios con profundidad de sondaje de 6.4 mm, fue significativamente mayor en el grupo de pacientes diabéticos frente a los pacientes controlados entre los 3 y 6 meses con un (p0.016). Los sitios con 7 mm de profundidad de sondaje, fue mayor en el grupo de pacientes diabéticos, en el primer control a los 3 meses.

Bandyopadhyay y col. 2010, demuestran un incremento en la profundidad de sondaje (PS) y la relaciona con el sangrado en dientes y molares tanto superiores como inferiores, estableciendo que las zonas no son estadísticamente significativas (OR=1.23). Sin embargo, relaciona la profundidad de sondaje con un pobre control glicémico y el hábito de cigarrillo con 0.90 (95% CI=0.82-0.99) para los no fumadores, 0.79 (95% CI=0.73-0.86) para los exfumadores y 0.76 (95% CI=0.58-0.98) para fumadores actuales.

Fernandes y col., 2009, reportan una prevalencia de pérdida de inserción en 2 o más dientes y relacionan, la progresión de la enfermedad periodontal en moderada y severa, de acuerdo con el nivel de HbA1c. De los 235 pacientes, 166 presentaron periodontitis moderada y 67 pacientes periodontitis severa con pérdida de niveles de inserción ≥ 5 mm.

Hemoglobina Glucosilada (HbA1c)	Periodontitis moderada	Periodontitis severa
<7%	66	27
7-8.5%	47	16
>8.5%	53	24
Total	166	67
	P=0.60	P=0.35

Bandyopadhyay y col. 2010, reportaron que en los pacientes diabéticos tipo 2 mal controlados, fue más frecuente la progresión de la pérdida de los niveles de inserción (NI) entre 3, 5 y 7mm. Por lo cual, varió con una desviación estándar (DS) 0.12, mientras que la profundidad de sondaje y el sangrado al sondaje progresaron con (DS) 0.11 y 0.18.

4. DISCUSIÓN

En esta revisión sistemática, se incluyeron para el análisis 4 artículos, sobre la severidad

de la enfermedad periodontal en el paciente diabético tipo 2 controlado. La calidad de los estudios incluidos en la revisión sistemática es buena. En los artículos analizados se encontró homogeneidad en los criterios diagnósticos, para determinar la severidad de la enfermedad periodontal en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 controlada.

La Diabetes Mellitus es el factor sistémico más frecuente asociado a la periodontitis (Lalla y col. 2000), (Loe y col. 1993),⁽⁵⁶⁾ logrando que el tratamiento periodontal disminuya la progresión de ésta enfermedad en pacientes Diabéticos tipo 2 controlado (Nelson y col. 1990), (Emrich y col. 1991), (Taylor y col. 1998), (Cutler y col. 2000).

Las características que presentaban los pacientes, reportan la duración de la diabetes mellitus, según (Navarro y col. 2007), fue de 12 años, (Fernandes y col. 2009), Bandyopadhyay reportan una similitud de 10 años, (Preshaw y col. 2010), no reporta rango de edad, lo que hace difícil determinar un nivel de comparación entre los 4 estudios.

Navarro y col. 2007, Fernandes y col. 2009, y Preshaw y col. 2010, reportan que los pacientes presentaban diabetes mellitus diagnosticada desde 10 y 12 años atrás, lo cual indica que los pacientes se encontraban en vigilancia médica, algunos con buen control, otro grupo con moderado control y otro grupo con pobre control. Los pacientes intervenidos en los cuatro estudios se encontraban en edades aproximadas de 35 a 77 años, lo que indica que no solo la población adulta es más susceptible a la progresión de la enfermedad periodontal. Los pacientes jóvenes presentan un alto porcentaje de severidad de la enfermedad periodontal, por los diferentes hábitos de vida como son: poca o mala higiene oral, que conllevan al aumento de enfermedad periodontal.

El control diabético en estos estudios es muy relevante, manejan niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c), con parámetros de bueno, moderado y pobre control. (Preshaw y cols 2010), (Fernandes y col. 2009), utilizan los mismos niveles de (HbA1c) pero en el estudio de (Bandyopadhyay y col. 2010), excluyen los niveles de (HbA1c) menores de 70 mg / dl y mayores 350 mg / dl.

El diagnóstico de la enfermedad periodontal (EP), se realiza teniendo en cuenta los niveles de inserción clínica (NI), leve de 1-2 mm; moderado 3-4 mm, severo \geq 5mm según (Armitage 1999)⁽⁵⁵⁾ (Fernandes y col. 2009,) utilizan el artículo de (Machtei 1992)⁽⁵⁶⁾ para clasificar la (EP) en leve \geq 1 mm en \geq 2 dientes, moderada 3 sitios con NI \geq 4 mm, severa establecida NI \geq 6 mm en \geq 2 dientes con profundidades de sondaje \geq 5 mm en \geq 1 dientes. Se considera que hay salud periodontal, cuando no hay pérdida de NI, ni sangrado al sondaje.

En los artículos desarrollados por (Preshaw PM y col. 2010), (Navarro y col. 2007), durante el examen clínico utilizan sondas periodontales calibradas (Carolina del norte Hu-Friedy Manufacturing Inc.), lo permite establecer estandarización. Por

otra parte, (Fernandes y col. 2009), (Bandyopadhyay y col. 2010), estandarizan a los examinadores de acuerdo a los métodos publicados por (Hill y col. 2006),⁽⁵⁷⁾ demostrando una metodología apropiada y homogeneidad en los estudios. (Presshaw y col. 2010), reportan pacientes con profundidades de sondaje compatibles con gingivitis y salud periodontal 1-3 mm. Pero en los estudios de (Navarro y col. 2007), (Fernandes y col. 2009), (Bandyopadhyay y col. 2010), analizan niveles de inserción (NI) correspondientes a diagnósticos de periodontitis, leves 1-2, moderadas 3-4 o severas ≥ 5 mm, todos coinciden en que no hay diagnósticos de enfermedad gingival y así mismo no reportan salud periodontal.

5. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la periodontitis crónica moderada y severa también se relaciona con el nivel de HbA1c
2. Los pacientes presentan pérdidas de 2 dientes con NI ≥ 2 mm. El 50% de los pacientes presentan pérdida de 2 dientes con NI ≥ 5 mm.
3. Con el incremento de la edad del paciente progresa la pérdida de los NI en un 3%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diabetes Care 2004; 27(Suppl 1): American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. S5–S10.
2. Enfermedades crónicas: prevención y control en las Américas. Noticiero Mensual del programa de enfermedades crónicas de la OPS/OMS. 2008; 2(1)11-17.
3. Aschner P, Epidemiología de la diabetes en Colombia Av. Diabetol. 2010; 26(2):95-100.
4. Hee-Kyung Lee, Sang-Hee Choi, Kyu Chang Won, Anwar T. Merchant, Keun-Bae Song, Seong-Hwa Jeong, Sung-Kook Lee, and Youn-Hee Choi. The Effect of Intensive Oral Hygiene Care on Gingivitis and Periodontal Destruction in Type 2 Diabetic Patients. Yonsei Med 2009; J 50(4): 529-536.
5. Brian L, Ocampo G. Diabetes Mellitus and periodontal disease. Periodontology 2000 .2008; 18(3): 86-104.
6. Mealey B, Moritz A, Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. Periontology 2000. 2003; 32 (2):59-81.
7. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontal 1996; 1(4) : 821-978.
8. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care 1993; 16 (1): 329-334.
9. Skamagas M. Update on diabetes mellitus: prevention, treatment, and association with oral diseases. Oral disease 2008; (14): 105–114.
10. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. World Health Organization, 1999 (WHO Technical Report Series, No. 844). 135-141.
11. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2010; 33 Suppl 2: S 93-9.
12. American Diabetes Association. Diabetes Care Diagnosis and classification of diabetes mellitus. 2004; 27 Suppl 1: S 5–10.

13. Enfermedades crónicas: prevención y control en las Américas. Noticiero Mensual del programa de enfermedades crónicas de la OPS/OMS. 2008; 2(1)11-17.
14. Aschner P, Epidemiología de la diabetes en Colombia Av. Diabetol. 2010; 26(2):95-100.
15. Douglas D, Geza T, Terezhalmay T. The patient with diabetes mellitus: Etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. Quintessence Int 2005; (36):779-795.
16. Nelson L, Rhodus B, Vibeto M, Hamamoto D. Glycemic control in patients with diabetes mellitus upon admission to a dental clinic: Considerations for dental management. Quintessence Int 2005; (36): 474-482.
17. Nareikarela M, Maldonado A, Slate Z, Sanders J, London S, Huang Y, et al. High glucose-basted inflammatory responses to lipolysachaide are suppressed by stoin. J periodont Res. 2007; (42): 31-37.
18. Kunsel C, Lalla E, Lamster I. Dentist management of the diabetic patient: contrasting generalist and specialis. American Journal of Public Health. 2007; 97:4.
19. Borell L, Kuszal C, Lamsert I, Lalla E. Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. J periodont Res.2005; 267(42): 559-565.
20. Ishihara Y, Yoneda M, Maeda K, Hirofuji J. Susceptibility of type 2 diabetic mice to low virulence bacterial infection: induction of abscess formation by gingipa in deficient Porphyromonas. J periodont Res 2007; 42 (5): 253-258.
21. Brian L, Mealey L. Diabetes Mellitus and periodontal disease. Periodontology 2000; 18 (3): 86-104.
22. Makiura N, Ojima M, Kou Y, Furuta N, Okahashi N. Relationship of Porphyromonas gingivalis with glycemic level in patients with type 2 diabetes following periodontal treatment. Oral Microbiologyc Inmunology 2008; 23: (4) 348-351.
23. Tery D. Periodontal management of the patient whit Diabetes Mellitus. Periodontology 2000; 23 (2): 63-72.
24. Fiorellini J, Marc L. Dental implant consideration in the diadetic patient. Periodontology 2000; 23 (5):73-77.
25. Manfred M, Polonelli L. In vitro antifungal susceptibility to six antifungal agent of 229 candida isolates from patient with diabetes mellitus. Oral Microbiology. 2006; 21 (3): 177-182.

26. Darre L, Vergnes N, Godidy P, Sixau M. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patient: a metaanalysis of interventional studies. *Science Direct*. 2008; 34 (3): 497-506.
27. Lee H, Chang S, Wong K. The effect of intensive oral hygiene cure and gingivitis and periodontal in the type 2 diabetic patient. *Yansei Med Journal*. 2009; 50 (11) : 529-536.
28. Vergnes J, Arrive E, Gavidy P. Periodontal treatment to improve glycaemic control in diabetic patient, study protocol of the randomized controlled DAPERIO. *Trials* 2009; 10: 10-67.
29. Selwist R, Pihlstran B. How to lower risk of developing diabetes and complications. *J Am Dent Assoc* 2003; 23 (134): 54-58.
30. Ruiz M. Mellitus diabetes death, prevalence, impact cost and inequalities. *J Science*. 2006; 20 (5) 15-24.
31. Edovalat M, Sthefens J. Liraglutide in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *J Pharm Science*. 2010; 6 (1): 61-67.
32. Drexler A .What rule will Gliptins play in glycaemic control *Med*.2009; 75(4): 305-310
33. Gurelion J, Ball W, La Fontaine J. Promoting, collaboration among health care professionals. *Journal of Dental Hygiene*,2008;3 (2) : 3-12.
33. Taylor G. The effect of periodontal treatment on Diabetes. *JADA* 2003; 134 (1) : 41-48.
34. Gibson J, Lamey P-J, Lewis MAO, Frier BM: Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 1990; 23 (19): 284-287.
- 35 Alves C, Brandao M, Andon J, Menezes R. Oral health knowledge and habit in children with type 1 Diabetes Mellitus. *Braz Dent J*. 2009; 20 (1) : 70-73.
- 36 Edovalat M, Sthefens J. Liraglutide in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *J Pharm Science*. 2010; 6 (5): 61-67.
37. Taylor G. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases; an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001; 6 (1): 99-112.
38. Hein C, Cobb C, Iacopino A: Report of the Independent Panel of Experts of the Scottsdale Projec. *Grand Rounds Oral Syst Med* 2007; 2 (Suppl.): 1-27.
39. Ryan T, Jacobs D, Desvarieux M. Periodontal Disease and Incident Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(7) : 25-38.

40. Kuzuya T, Matsuda A. Classification of diabetes on the basis of etiologies versus degree of insulin deficiency. *Diabetes Care* 1997; 20 (4): 219–20.
41. Escobedo J, Buitrón LV, Velasco MF, Ramírez JC, Hernández R, Macchia A, et al. CARMELA Study Investigators. High prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in urban Latin America: the CARMELA Study. *Diabet Med.*2009; 26:864-871.
42. Moore P, Weyant R, Etzel K, Guggenheimer J, Mongelluzzo M, Myers D, Rossie K, Hubar H, Block HM, Orchard T: Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29 (2):183–94.
43. Lahera V, Fernández S. Manejo integral del paciente hipertenso con síndrome metabólico y diabetes. *Revista Colombiana de Cardiología. Rev Colomb Cardiol* 2010; 17(2): 16-21.
44. Borrell L, Kunzel C, Lamster I, Lalla E. Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. *J Periodont Res* 2007; 42 (6): 559–565.
45. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries increments and related factor in children with type 1 Diabetes Mellitus. *Caries Res* 2008; 42 (10): 354-362.
46. Barasch A, Safford M, Listake M. Risk factor for oral postoperative infection in patient with Diabetes. *Spec Care Dentist* 2008; 4 (11): 159-166.
47. Preshaw P. Periodontal disease and diabetes. *Journal of dentistry.*2009; 37 (7): 567-584.
48. Preshaw P, Foster N, Taylor J. Cross-susceptibility between periodontal disease and type 2 diabetes mellitus: an immunobiological perspective. *Periodontology* 2000.2007; 45 (6): 138–157.
49. Makiura N, Ojima M, Kou Y, Furuta N, Okahashi N, Shizukuishi S, Amano A. Relationship of *Porphyromonas gingivalis* with glycemic level in patients with type 2 diabetes following periodontal treatment. *Oral Microbiology Immunology* 2008; 23 (8): 348–351
50. Llambés F, Silvestre F, Hernández A, Guiha R, Caffesse R. The effect of periodontal treatment on metabolic control of type 1 diabetes mellitus. *Clin Oral Invest* 2008; 12 (9):337–343.

51. Makiura N, Ojima M, Kou Y, Furuta N, Okahashi N, Shizukuishi S, Amano A. Relationship of Porphyromona gingivalis with glycemic level in patients with type 2 diabetes following periodontal treatment. Oral Microbiology Immunology 2008; 23 (10): 348–351.
52. Llambés F, Silvestre F, Hernández A, Guiha R, Caffesse R. The effect of periodontal treatment on metabolic control of type 1 diabetes mellitus. Clin Oral Invest 2008; 12(1):337–343.
53. Steffens J, Glaci S, Reinke S, Muñoz M, Dos Santos F, Pilatti G. Review on periodontal disease and metabolic control of diabetes mellitus. Rev Med Chile 2010; 138 (4): 1172-1178.
54. Graves D, Liu R, Alikhani M, Al-Mashat H, Trackman P. Diabetes-enhanced Inflammation and Apoptosi Impact on Periodontal Pathology. J Dent Res 2006; 85(1):15-21.
55. Persson H, Hollender L, MacEntee M, Wyatt M, Kiyak H, Persson G. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects Focus on diabetes mellitus. J Clin Periodontol 2003; 30 (7): 207–213.
56. Montoya J, Pérez M, Jordana C, Morata I. Reduction of HbA1c levels following nonsurgical treatment of periodontal disease in type 2 diabetics. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010; 15 (5):808-812.