

Salud bucodental y diabetes. La enfermedad periodontal

Javier Díez Espino

Equipo de Atención Primaria de Tafalla (Navarra)

Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra

Coordinador del Grupo de Estudio de Diabetes en Atención Primaria de Salud de Navarra (GedapsNa) de la Sociedad Navarra de Medicina de Familia y Atención Primaria

INTRODUCCIÓN

Las consecuencias de la hiperglucemia a largo plazo son bien conocidas e incluyen el daño, disfunción o fallo de diversos órganos, que llevan al desarrollo de complicaciones crónicas: retinopatía con aumento del riesgo de ceguera, insuficiencia renal, neuropatía con ulceraciones, amputaciones, artropatía de Charcot, disfunción autonómica e incremento del riesgo de problemas cardiovasculares como la cardiopatía isquémica, la arteriopatía periférica y la enfermedad cerebrovascular.

Junto a los problemas de salud anteriormente descritos y sobre los que actuamos intensamente en nuestra práctica diaria, la hiperglucemia también se puede asociar a patología bucodental y, más concretamente, a la enfermedad periodontal (EPO), que es la más frecuente e importante, además de otras alteraciones que pueden aparecer previamente y a veces predisponen a la EPO, como disfunción de las glándulas salivales con disminución de la secreción y composición de la saliva, alteraciones del gusto, sensación de ardor bucal, mayor tendencia a las infecciones orales, retraso en el proceso de curación, caries, lengua saburral y halitosis¹. La EPO es considerada por algunos autores como la sexta complicación de la diabetes mellitus (DM)², pero la escasa atención que se presta a este problema es consecuente con la que se le da a la salud bucodental en general³ y es el reflejo que tiene en nuestra práctica habitual la exploración de la boca y los dientes, el registro de los problemas detectados y la realización de recomendaciones para la higiene bucodental.

En este número de *Diabetes Práctica*, el Dr. Cardona nos presenta una excelente revisión acompañada de una magnífica iconografía de dos de los problemas de salud bucodental más frecuentemente relacionados con la diabetes, la EPO y la candidiasis.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La EPO es una infección crónica bacteriana que afecta a la encía y al hueso que soporta los dientes y que está causada por bacterias anaerobias gramnegativas que están presentes en la placa bacteriana adherida (biofilm) a los dientes. Las toxinas producidas por estos microorganismos actúan localmente y provocan una inflamación crónica de la encía, edema y su sangrado. A medida que la inflamación progresa, la encía se desprende del diente y más tarde se forman las bolsas periodontales, que no son evidentes a simple vista y requieren una exploración específica. En estas bolsas se acumulan más bacterias y toxinas que contribuyen a incrementar la propagación de la enfermedad, y la placa penetra más profundamente hasta que alcanza el hueso, provoca su destrucción y la del ligamento periodontal, con la pérdida de sujeción del diente al alvéolo y la eventual caída de este o la necesidad de su extracción. La pérdida de dientes puede tener como consecuencia problemas físicos, psicosociales y una reducción del espectro de alimentos que un individuo puede ingerir, así como condicionar también una malnutrición y afectación de la calidad de vida⁴.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es un problema de salud pública extremadamente frecuente entre la población general. En un reciente estudio epidemiológico realizado en el Reino Unido, el 45% de los adultos de más de 16 años tenía bolsas de más de 4 mm y llegaba a más del 60% en los mayores de 55 años de edad⁵. En España, en un estudio realizado en el año 2000, las cifras fueron similares y destacaba que más de un 50% de los adolescentes tenían ya sangrado gingival o cálculo, más del 70% de los adultos precisaban tratamiento y más del 80%⁶ requería instrucción en higiene oral.

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La DM (tanto tipo 1 como tipo 2) multiplica por dos o tres el riesgo de EPO⁷. Más concretamente, el mal control de los niveles de glucemia y su grado se han relacionado de manera inequívoca con la aparición de EPO y su gravedad^{8,9}, pero, aunque de gran trascendencia, no es el único factor de riesgo. También se ha relacionado el desarrollo de EPO con los cambios hormonales del embarazo, la menopausia, los tratamientos de infertilidad y los anticonceptivos orales, el consumo de tabaco, los fármacos (fenitoína, ciclosporina, nifedipino, entre otros), las situaciones de inmunosupresión (tratamientos, infección por virus de la inmunodeficiencia humana, etc.), las alteraciones nutricionales, factores genéticos y problemas anatómicos locales.

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES

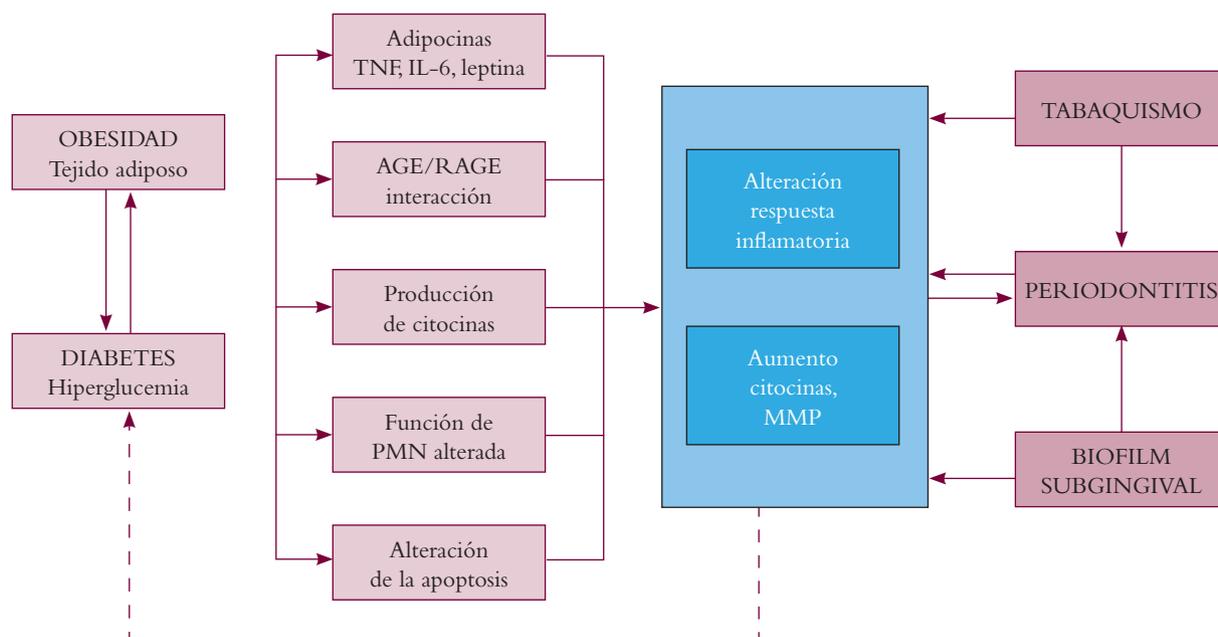
En pacientes sin DM, la presencia de EPO predice la progresión de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) y estos cambios podrían indicarnos su influencia en el desarrollo de DM en los años posteriores¹⁰, pero la influencia de la presencia de EPO en la incidencia de DM no ha podido ser corroborada¹¹. Padecer EPO multiplica por seis el riesgo de tener un peor control glucémico¹². También se relaciona con una frecuencia mayor de retinopatía y neuropatía^{13,14}, con un incremento del riesgo de eventos cardiovasculares y, en los casos de EPO grave, con una mayor mortalidad cardiovascular (riesgo relativo [RR] 2-3)¹⁵, mayor mortalidad por nefropatía (RR 8,5), enfermedad renal terminal (RR 3)¹⁶ y una mayor prevalencia de micro/macroalbuminuria (RR 2) de forma dependiente de la gravedad de la EPO.

Tras lo anteriormente mencionado, parece existir una íntima relación entre la EPO y la diabetes. Algunos autores afirman que se trata de una relación bidireccional^{17,18} (figura 1). Una respuesta inflamatoria exacerbada y una liberación descontrolada de mediadores inflamatorios, citocinas como factor de necrosis tumoral (TNF)- α , interleucina (IL)-6, leptina o metalproteinasas de matriz (*matrix metalloproteinases*, MMP), entre otros, son el núcleo de esta propuesta sobre la interacción bidireccional entre la DM y la EPO (caja de color morado) y el estado hiperglucémico derivado de diversos efectos proinflamatorios con impacto en múltiples sistemas y órganos, incluidos los tejidos periodontales. La producción de adipocinas por parte del tejido adiposo incluye mediadores proinflamatorios como el TNF- α , la IL-6 y la leptina. El estado de hiperglucemia genera

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES, UNA RELACIÓN BIDIRECCIONAL

Una respuesta inflamatoria exacerbada y una liberación descontrolada de mediadores inflamatorios, citocinas como factor de necrosis tumoral (TNF)- α , interleucina (IL)-6, leptina o metalproteinasas de matriz (*matrix metalloproteinases*, MMP), entre otros, son el núcleo de esta propuesta sobre la interacción bidireccional entre la DM y la EPO (caja de color morado) y el estado hiperglucémico derivado de diversos efectos proinflamatorios con impacto en múltiples sistemas y órganos, incluidos los tejidos periodontales. La producción de adipocinas por parte del tejido adiposo incluye mediadores proinflamatorios como el TNF- α , la IL-6 y la leptina. El estado de hiperglucemia genera

Figura 1. Representación de la relación bidireccional entre diabetes y periodontitis. Modificada de Preshaw et al.¹⁸



AGE: productos finales de glucosilación avanzada; IL: interleucina; MMP: metalproteinasas de matriz; PMN: polimorfonucleares; RAGE: receptor para AGE; TNF: factor de necrosis tumoral.

el depósito de productos finales de glucosilación avanzada (*advanced glycation end products*, AGE) y su enlace con el receptor para AGE (RAGE), que provoca la liberación local de citocinas y una respuesta inflamatoria exacerbada y, a nivel óseo, una afectación de la reparación y formación de hueso. La función de los neutrófilos también se encuentra alterada en los pacientes con DM, lo que favorece la destrucción de los tejidos periodontales. La producción local de citocinas en los tejidos periodontales puede, a su vez, afectar el control glucémico a través de la exposición sistémica y el impacto de la señalización de la insulina y la resistencia a esta a nivel periférico. De esta forma, todos los factores comentados pueden contribuir a la desregulación de las respuestas inflamatorias, que se desarrollan de forma habitual de manera continua y controlada en los tejidos periodontales en respuesta a la agresión crónica que provocan las bacterias en el biofilm subgingival y que se incrementan con el consumo de tabaco provocando la destrucción tisular.

¿EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL PUEDE MEJORAR EL CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS?

La base del tratamiento de la enfermedad periodontal radica en la higiene dental y en la promoción de esta entre nuestros pacientes, así como en la detección precoz de las lesiones existentes y su tratamiento. Pero, ¿el tratamiento de la EPO puede mejorar el control de la DM?

Disponemos de dos metaanálisis recientes de estudios realizados en pacientes con DM^{19,20}. Los estudios incluidos en ambos adolecen de ser muy heterogéneos, con un seguimiento corto (3-4 meses), con escaso número de pacientes y en algunos casos no se miden los cambios en la inflamación periodontal. En ambos estudios se observó que el tratamiento (limpieza de cálculo, alisado e higiene oral con o sin antibióticos) se asoció con una reducción significativa de los niveles de HbA_{1c} de -0,4% (intervalo de confianza [IC] 95%: -0,78, -0,01) y -0,4 (IC 95%: -0,77, -0,07), sin que se apreciara ningún efecto sobre las cifras de glucemia basal, lo que sin duda es un dato intrigante. En alguno de los estu-

dios analizados el impacto en el control fue directamente proporcional a la mejoría obtenida tras el tratamiento.

Desgraciadamente, a día de hoy no disponemos de estudios de intervención que demuestren que el tratamiento de la EPO puede producir una reducción de la incidencia de DM tipo 2 o de sus complicaciones.

CONCLUSIONES

Como hemos comentado más arriba, nos encontramos ante dos patologías crónicas muy frecuentes en la población general unidas por una relación biológica plausible.

La pérdida de dientes, además de ser un problema estético, puede marcar también la variedad de alimentos que una persona consume y contribuir a una nutrición deficitaria.

Los pacientes con DM presentan una prevalencia superior de EPO y su presencia se asocia con una frecuencia mayor de complicaciones de la DM. El mejor control de la DM disminuye la prevalencia de EPO y el tratamiento de esta podría reducir en 0,4% los niveles de HbA_{1c}, lo que es el equivalente a la reducción obtenida con la adición de un nuevo fármaco para el tratamiento de la DM.

Deberíamos incluir en la exploración de nuestros pacientes la exploración bucodental y el consejo sobre su higiene y los beneficios de esta, ya que es esencial para una buena salud oral y un bienestar general.

No podemos ocultar que el tratamiento y su seguimiento presentan dificultades por su frecuencia y duración a lo largo de toda la vida del individuo.

Es necesaria una intensificación de la cooperación entre los profesionales que se encuentran implicados en la atención a los pacientes con DM para difundir los efectos de las enfermedades de las encías y su manejo.

Es necesaria más investigación en este campo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr* 2010;2:3.
2. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16:329-34.
3. Oral health; prevention is key. *Lancet* 2009;373:1.
4. O'Dowd LK, Durham J, McCracken GI, Preshaw PM. Patients' experiences of the impact of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2010;37:334-9.
5. NHS. The Health and Social Care Information Centre Disease and related disorders – a report from the Adult Dental

- Health Survey 2009. Disponible en: http://www.ic.nhs.uk/webfiles/publications/007_Primary_Care/Dentistry/dentalsurvey09/AdultDentalHealthSurvey_2009_Theme2_Diseaseandrelateddisorders.pdf.
6. Llodra Calvo JC, Bravo Pérez M, Cortés Martinicorena FJ. Encuesta de Salud Oral en España (2000). RCOE 2002; 7:19-63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S1138-123X2002000200003>.
 7. Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008;15:135-41.
 8. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:182-92.
 9. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 2006;20:59-68.
 10. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR Jr, Wallaschofski H, Nauck M, et al. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* 2010;33:1037-43.
 11. Ide R, Hoshuyama T, Wilson D, Takahashi K, Higashi T. Periodontal disease and incident diabetes: a seven-year study. *J Dent Res* 2011;90:41-6.
 12. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996;67:1085-93.
 13. Karjalainen KM, Knuutila ML, von Dickhoff KJ. Association of the severity of periodontal disease with organ complications in type 1 diabetic patients. *J Periodontol* 1994;65:1067-72.
 14. Thorstensson H, Kuylensteirna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996;23:194-202.
 15. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:27-32.
 16. Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M, Genco RJ, et al. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:306-11.
 17. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001;6:99-112.
 18. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 2012;55:21-31.
 19. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(5):CD004714.
 20. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:421-7.