



AVANCES EN DIABETOLOGÍA

www.elsevier.es/avdiabetol



ARTÍCULO ESPECIAL

Efectos de las enfermedades periodontales sobre la diabetes[☆]

Ricardo Faria Almeida^a, Alfonso López Alba^b, Héctor J. Rodríguez Casanovas^c y David Herrera González^{d,*}

^a *Facultade de Medicina Dentaria, Universidad de Oporto, Oporto, Portugal*

^b *Departamento de Endocrinología, Hospital de Jove, Gijón, España*

^c *Fundación Española de Periodoncia e Implantes Dentales (Fundación SEPA), España*

^d *Facultad de Odontología, Universidad Complutense, Madrid, España*

Recibido el 18 de mayo de 2013; aceptado el 22 de julio de 2013

Disponible en Internet el 10 de septiembre de 2013

PALABRAS CLAVE

Diabetes mellitus;
Enfermedades
periodontales;
Tratamiento
periodontal;
Hemoglobina
glucosilada

Resumen Se ha evidenciado en los últimos años no solo que la diabetes es un factor de riesgo para las enfermedades periodontales, sino que estas a su vez podrían afectar al control de la glucemia y las consecuencias de ello derivadas. El objetivo de este trabajo es revisar la evidencia existente sobre la influencia de las enfermedades periodontales en la diabetes, su control metabólico y sus complicaciones, así como tratar de analizar las implicaciones de esos hallazgos.

Las enfermedades periodontales son infecciones que inducen una respuesta inmunoinflamatoria en los tejidos periodontales, responsable en gran parte de la destrucción tisular asociada. Su prevalencia es alta en todo el mundo, lo que es confirmado por datos recientes tanto en España como en Portugal. Su importancia radica no solo en los efectos locales como la pérdida de dientes, sino también en sus efectos sistémicos.

Entre ellos, las enfermedades periodontales pueden afectar a la diabetes y a su control glucémico, debido a los efectos a nivel de la inflamación sistémica.

Diferentes estudios han señalado que la periodontitis se asocia a un nivel de hemoglobina glucosilada más elevado, tanto en pacientes con y sin diabetes. Incluso, se ha sugerido que la periodontitis puede asociarse a un riesgo aumentado de sufrir diabetes, además de un riesgo aumentado de sufrir ciertas complicaciones en pacientes diabéticos. Por otra parte, el tratamiento periodontal puede mejorar el control de la glucemia y, eventualmente, reducir la frecuencia de complicaciones.

Las implicaciones de estas evidencias son múltiples y afectan a dentistas, personal médico y a pacientes, entre otros.

© 2013 Sociedad Española de Diabetes. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Artículo preparado para el *Workshop Ibérico sobre diabetes y enfermedades periodontales*, patrocinado por Colgate España.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davidher@odon.ucm.es (D. Herrera González).

KEYWORDS

Diabetes mellitus;
 Periodontal diseases;
 Periodontal therapy;
 Glycosylated
 haemoglobin

Effects of periodontal diseases on diabetes

Abstract In the last few years, various studies have shown that diabetes is not only a risk factor for periodontal diseases, but also that periodontal diseases may affect glycaemic control, with the well known consequences in terms of diabetes complications. The aim of the present paper was to review the existing evidence on the impact of periodontal diseases on diabetes, its metabolic control, and its complications, as well as the implications of these findings.

Periodontal diseases are infections, which trigger an immune inflammatory response in the periodontal tissues, responsible for a major proportion of the associated tissue destruction. The prevalence of periodontal diseases is high all over the world, which is confirmed in recent studies, both in Spain and Portugal. The importance of these diseases is based, not only on the local effects, such as tooth loss, but also on their systemic consequences. Among them, periodontal diseases have been shown to affect diabetes and its glycaemic control, due to (among other factors) the associated systemic inflammation.

Different studies have shown that periodontitis is associated with a higher level of glycosylated haemoglobin, both in subjects with and without diabetes. Moreover, it has been suggested that periodontitis may increase the risk of diabetes onset, as well as a higher risk of diabetic complications for diabetes patients. Conversely, periodontal therapy may improve glycaemic control in type 2 diabetic patients and, eventually, decrease diabetes complications.

The implications of these findings are numerous, affecting dentists, other health professionals and patients, among others.

© 2013 Sociedad Española de Diabetes. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En los pacientes afectados por enfermedades periodontales, la presencia de determinadas enfermedades sistémicas puede significar un reto para su manejo: puede ser necesario modificar los planes de tratamiento, se ha de consultar al médico que sigue al paciente y la prevención tiene que ser una parte al menos igual de relevante. En algunos casos, el enfoque periodontal tiene que ser menos agresivo. Igualmente la detección y el tratamiento de las enfermedades sistémicas pueden afectar el resultado de la terapia periodontal¹.

De manera recíproca, en los últimos años, diversos estudios científicos han constatado que las enfermedades periodontales pueden afectar diferentes patologías sistémicas, incluidas las enfermedades cardiovasculares, las complicaciones del parto o la descompensación de la diabetes. Se ha pasado del concepto según el cual las enfermedades periodontales afectaban solo a los dientes y a sus tejidos de soporte (periodonto), a saber que pueden también tener efectos sistémicos, que pueden influir en la salud general de la población².

Entre estas asociaciones, la observada entre diabetes y enfermedades periodontales es especialmente destacable, ya que ambas son enfermedades crónicas y de una gran relevancia desde el punto de vista de la salud pública. Además, se ha evidenciado que la relación entre ambas patologías es bidireccional: la doble vía de relación entre la diabetes y las enfermedades periodontales fue ya mencionada por Taylor³ en una hipótesis según la cual no solo la diabetes es un factor de riesgo para las enfermedades periodontales, sino que estas a su vez podrían afectar al control de la glucemia y las consecuencias de ello derivadas.

En otra revisión, paralela a esta, se han analizado los efectos de la diabetes sobre las enfermedades periodontales⁴. El objetivo de este trabajo es, pues, revisar

la evidencia existente sobre la influencia de las enfermedades periodontales en la diabetes mellitus (DM), su control metabólico y sus complicaciones, así como tratar de analizar las implicaciones de esos hallazgos.

¿Qué son las enfermedades periodontales?**Prevalencia en España y Portugal**

Los últimos estudios epidemiológicos han sugerido un incremento de la prevalencia de periodontitis en poblaciones adultas con acceso a cuidados bucodentales⁵. Esta prevalencia se sitúa en un 47% en una muestra de 3.742 adultos en EE. UU., con periodontitis moderada o avanzada en más de un 80% de los casos.

En Europa, los estudios epidemiológicos sugieren que alrededor del 30,5% de la población adulta presenta profundidades de sondaje superiores a 4-5 mm (la profundidad de sondaje mide la bolsa periodontal, que es la lesión clínica asociada a la periodontitis), y hasta un 71,4% de la población de entre 65 y 74 años presenta pérdidas de inserción (la pérdida clínica de inserción da una estimación del tejido de soporte perdido) mayores o iguales a 6 mm⁶.

Las encuestas sobre salud bucodental más relevantes en España se han realizado en 1993, 2000, 2005 y 2010. En la encuesta más completa, de 2005, los resultados mostraron que en adultos entre 35-44 años solo el 14,8% tendría las encías sanas; el 59,8% tendría gingivitis y el 25,4% periodontitis. En personas mayores, de 65-74 años, solo el 10,3% tendría las encías sanas; el resto tendría algún tipo de enfermedad periodontal: el 51,6% tendría gingivitis y el 38% periodontitis⁷. En España, la última encuesta de 2010 revela que más del 25% de los adultos jóvenes (35-44 años) presentan pérdidas de inserción de 4-5 mm y más del 5% mayores o iguales a 6 mm⁸.

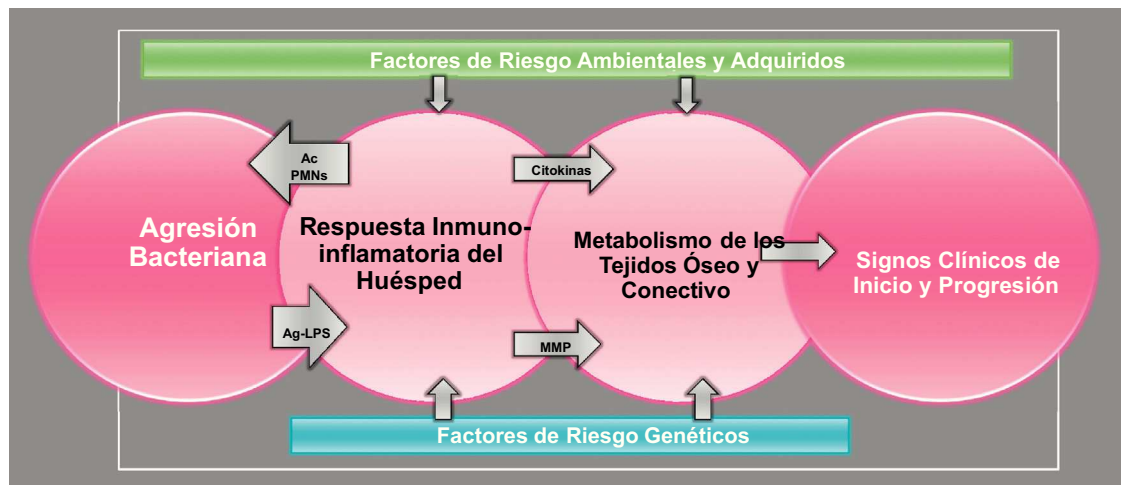


Figura 1 Modelo etiológico de las enfermedades periodontales. Ac: anticuerpos; Ag: antígenos bacterianos; LPS: lipopolisacárido; MMP: metaloproteinasas de la matriz; PMN: leucocitos polimorfonucleares. Adaptado de Agustín Casas y Jorge Serrano.

El único estudio a nivel nacional disponible en Portugal fue realizado dentro de un programa para niños de 12 a 15 años, encontrando que más del 70% de los jóvenes presentaban sangrado al sondaje (que indica la presencia clínica de inflamación) y/o cálculo (presencia de depósitos bacterianos mineralizados). En este mismo estudio, se detectaron diferencias regionales, con las regiones del Algarve y Centro con mayor porcentaje de encías sanas, mientras que Alentejo y Norte mostraban mayor prevalencia de sangrado; Madeira y Azores presentaron cálculo en mayor porcentaje⁹. En un estudio realizado en 10 hospitales de la región norte de Portugal, se valoró el estado periodontal y de condiciones de higiene oral, mediante un examen clínico y un cuestionario, en 503 adultos con más de 60 años de edad. Los resultados indicaban que el 39,4% eran totalmente edéntulos (no tenían ningún diente) y que la mortalidad dentaria era del 70,2%. El índice de higiene oral (medido de 0 a 3; cuanto más alto indica un peor control de placa bacteriana por parte del paciente) fue de 2,1, lo que confirma la mala higiene oral de estos pacientes. La prevalencia de sangrado al sondaje fue del 95,6% y hubo presencia de cálculo en el 82,1%. La prevalencia de bolsas periodontales fue del 68,2% (4-5 mm) y del 40,2% (> 6 mm)¹⁰.

Etiología y patogenia

Las enfermedades periodontales son patologías inflamatorias crónicas, causadas por las bacterias de los biofilms bacterianos dentales (antes llamado placa dental o bacteriana), que afectan a los tejidos periodontales. Específicamente en la periodontitis, el proceso infeccioso causa la destrucción de los tejidos de soporte del diente y puede llevar a movilidad y pérdida dentaria¹¹. Aunque la periodontitis es considerada como una enfermedad de naturaleza infecciosa, se requiere también un huésped susceptible en el que se produzca la reacción inflamatoria crónica que origina la destrucción periodontal. Tras la realización de multitud de estudios epidemiológicos se ha sugerido que la gingivitis (inflamación superficial) no siempre progresa a

periodontitis, y es necesario identificar a los individuos más susceptibles a padecerla, así como sus características¹².

Por tanto, las enfermedades periodontales son enfermedades de etiología multifactorial (fig. 1). El agente causal que las desencadena es la agresión bacteriana y se ha demostrado que la presencia de ciertas bacterias, o grupos de bacterias, puede representar un factor de riesgo para la destrucción periodontal, destacando: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*¹¹. Estas especies bacterianas tienen diferentes factores de virulencia que les permiten colonizar el área subgingival y producir factores que dañen al huésped. Además, estas bacterias se organizan en forma de biofilms, lo que les confiere propiedades adicionales, aumentando su patogenicidad y su resistencia a los tratamientos¹³.

La presencia de bacterias a nivel subgingival induce en los tejidos periodontales la producción de citocinas y otros mediadores químicos proinflamatorios, generando una respuesta inflamatoria (gingivitis clínica). En la gingivitis predominan los leucocitos polimorfonucleares, que liberan numerosas enzimas con efectos deletéreos tanto para los tejidos del huésped como para los microorganismos. Si los leucocitos polimorfonucleares son capaces de controlar el crecimiento bacteriano, el proceso se mantiene bajo control¹⁴. Si no se controla adecuadamente la agresión bacteriana, se activa el sistema inmune adaptativo, con la presentación de antígenos bacterianos por las células de Langerhans y los macrófagos. Como resultado se produce la expansión clonal de los linfocitos B, que se transforman en células plasmáticas, y de linfocitos T. A lo largo de este proceso se producen diversos mediadores (prostaglandina E2, factor de necrosis tumoral- α , interleucina-1, interleucina-6...), que inducen la degradación del tejido conectivo a través de diversas enzimas (metaloproteinasas) y la reabsorción ósea debida a la inhibición de los osteoblastos y a la activación de los osteoclastos¹⁵. Todo este proceso genera la lesión clínica característica de las periodontitis, denominada bolsa periodontal, y que es una profundización patológica del surco gingival que rodea los dientes, causada

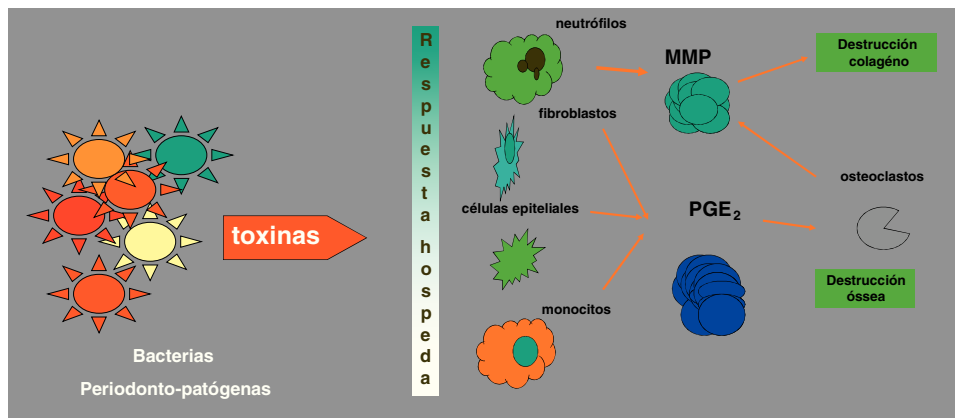


Figura 2 Esquema de la patogénesis de las enfermedades periodontales, adaptado de⁷⁵. MMP: metaloproteinasas de la matriz; PGE₂: prostaglandina E2.

por la inflamación de la encía y la destrucción de los tejidos de soporte (tejido óseo y ligamento periodontal)¹⁶.

Aunque el proceso explicado está desencadenado por la agresión bacteriana, en él influyen numerosos factores, considerados como factores de riesgo. Por una parte están los denominados determinantes del sujeto, que incluyen la edad, la raza y el sexo: la influencia de estos tres determinantes no se considera hoy en día muy relevante, dado que no se detectan diferencias claras entre sexos o entre grupos étnicos; solo el aumento de la edad muestra una mayor asociación, pero se debe principalmente a la acumulación de pérdida a lo largo de la vida. Entre los factores de riesgo genéticos se incluyen aquellos relacionados con alteraciones en los leucocitos polimorfonucleares, diferentes polimorfismos genéticos y anomalías congénitas o hereditarias asociadas a sobrecrecimiento gingival o a inmunodepresión. También se han evaluado factores de riesgo sociales y de comportamiento, destacando el tabaco y el estrés, y, en menor medida, la dieta (ya sea la falta de nutrientes fundamentales, o el exceso de ácidos grasos que favorezcan la formación de mediadores inflamatorios). Entre los factores de riesgo adquiridos destacan fundamentalmente la diabetes y otras patologías que cursen con inmunodepresión como la infección por VIH, o la ingesta de medicamentos asociados a sobrecrecimiento gingival (fenitoína, ciclosporina, grupo del nifedipino...)¹⁷.

También hay que tener en cuenta los factores de riesgo locales, tanto de tipo dentario (perlas y proyecciones del esmalte, malposición dentaria, discrepancias oclusales, proximidad radicular, contactos abiertos, anomalías radiculares, afectación pulpar, fracturas dentarias y reabsorciones radiculares externas) como iatrogénico (restauraciones dentarias sobrecontorneadas o defectuosas, contactos abiertos, invasión de estructuras anatómicas, perforaciones radiculares)¹⁸.

Importancia de las enfermedades periodontales

La importancia de las periodontitis no deriva exclusivamente de su prevalencia, sino de la morbilidad asociada. Por un lado, las periodontitis se asocian a la pérdida de dientes: en España, el promedio es de tres dientes ausentes en los adultos entre 35 y 44 años, y hasta 13,8 entre los 65 y

74 años⁷. Esta pérdida dentaria crea un importante deterioro estético y funcional⁶.

Por otro lado, cada vez cobra más relevancia la repercusión de las enfermedades periodontales sobre ciertas enfermedades sistémicas. Numerosas investigaciones implican a la infección periodontal como factor de riesgo para algunas condiciones sistémicas, como las enfermedades cardiovasculares, el parto prematuro, la descompensación de la diabetes o ciertas enfermedades pulmonares¹⁹.

¿Afectan las enfermedades periodontales a la diabetes?

Las enfermedades periodontales están causadas por bacterias, que inducen inflamación en los tejidos periodontales; esta respuesta inmunoinflamatoria, modulada por numerosos factores, es responsable en gran parte de la destrucción tisular (fig. 2). La evidencia científica actual sugiere que este proceso a nivel periodontal se asocia a una situación de inflamación sistémica (medida con el incremento de la proteína C-reactiva y otras proteínas de fase aguda o por marcadores de estrés oxidativo), que parece resultar del paso de bacterias periodontales y sus toxinas a la circulación general²⁰. Esta inflamación crónica podría afectar el control de la DM, del mismo modo que podría influir en las función de las células β , generar resistencia a la insulina e incluso favorecer el desarrollo de DM tipo 2 (DM2)²¹.

Respecto al primer paso en la hipótesis descrita más arriba, diversos estudios clínicos han demostrado que los pacientes con periodontitis tienen un nivel elevado de marcadores de inflamación sistémica, como la proteína C-reactiva, interleucina 6, haptoglobina o fibrinógeno, lo que lleva a pensar que la periodontitis contribuye de manera independiente a la inflamación sistémica²².

Esa inflamación sistémica, presente de manera crónica en pacientes con periodontitis, podría favorecer diferentes aspectos relacionados con la DM y el control de la glucemia:

- Aumento de la resistencia a la insulina, de manera similar a como lo hace la obesidad, dificultando el control de la glucemia¹. En el estudio *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) 1999-2004, con

3.616 participantes, la inflamación periodontal, medida como profundidad de bolsa, se asociaba a la resistencia a la insulina, en pacientes sin diabetes²³.

- Los pacientes con periodontitis podrían presentar intolerancia a la glucosa²⁴.
- Cambios en la función inmune de las células, que podrían generar una mala regulación del metabolismo de los lípidos a través de mecanismos relacionados con las citocinas²⁵. En un estudio con 120 pacientes con DM2, los niveles de peroxidación de lípidos se asociaban con el incremento en los niveles de inflamación periodontal²⁶.
- Relación entre los niveles séricos de factor de necrosis tumoral- α , y otros biomarcadores, con la resistencia a la insulina en pacientes DM2²⁷⁻²⁹.

¿Aumenta la periodontitis el riesgo de sufrir diabetes?

El estudio NHANES III³⁰ demostró que los pacientes con periodontitis presentaban una prevalencia del 12,5% (n = 1.293) de DM, frente al 6,3% (n = 12,178) en pacientes sin periodontitis. Por tanto, los pacientes con periodontitis tienen diabetes con el doble de probabilidad que los sujetos sin periodontitis. Un trabajo en 2009 sugirió que existe un aumento del riesgo para el desarrollo de diabetes en individuos con periodontitis, una vez ajustados los factores de confusión potenciales. En ese trabajo, la periodontitis severa se asoció con un aumento de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) en individuos con y sin DM2. En personas sin diabetes, la progresión de la periodontitis durante 5-10 años se correlacionó con un aumento de la HbA1c y con intolerancia a la glucosa³¹.

En un artículo de revisión³², presentado en el *Workshop* conjunto de la Federación Europea de Periodoncia y de la Academia Americana de Periodontitis, se seleccionaron cuatro artículos^{24,33-35}, que incluyeron en conjunto 22.230 sujetos, entre 25 y 74 años de edad, con un seguimiento entre uno y 22 años. Tres de los cuatro estudios^{24,33,35} encontraron un aumento significativo del desarrollo de diabetes en pacientes con periodontitis severa, definida por la profundidad de bolsa, tras el ajuste de los factores de confusión. Para la cuantificación de ese riesgo, uno de los estudios calculó que las personas con bolsas de 6 mm o más en el inicio del estudio tenían 3,45 veces más riesgo de desarrollar diabetes que los pacientes sin periodontitis³⁵.

Estos datos permiten concluir que diferentes estudios demuestran un aumento en el riesgo de desarrollar diabetes en personas con periodontitis severa, si se compara con salud periodontal o periodontitis inicial²¹.

¿Aumenta la periodontitis el nivel glucémico?

Según el consenso de un reciente *Workshop* conjunto de la Federación Europea de Periodoncia y de la Academia Americana de Periodontitis²¹, la periodontitis severa se asocia con un aumento de la HbA1c en personas con y sin DM2; no se encontró evidencia en DM tipo 1 (DM1). En personas sin diabetes, la progresión de periodontitis en 5-10 años se asocia con un incremento en la HbA1c y alteraciones en la tolerancia a la glucosa. Esta conclusión estaba basada en cuatro estudios^{24,36-38}. En el estudio de Demmer et al.³⁶, los pacientes con periodontitis al principio del estudio y que mostraron

progresión de la enfermedad mostraban un mayor aumento en la HbA1c (0,143%) frente a aquellos sin periodontitis, en el seguimiento a 5 años (0,005%).

Varios estudios epidemiológicos han coincidido en señalar que la periodontitis puede asociarse a una mayor dificultad en el control de la diabetes: en el estudio NHANES III, que trató de describir la prevalencia de caries y enfermedades periodontales en la población adulta de EE. UU., se concluyó que las enfermedades periodontales son un factor de riesgo para el control de la glucemia en pacientes con DM2, aunque se resaltaba la falta de datos en pacientes ancianos³⁹; y en una revisión sobre los efectos adversos de la periodontitis sobre el control de la glucemia se encontraron dos estudios observacionales que apoyaban el efecto de la periodontitis severa, causando un peor control de los niveles de glucemia³.

¿Aumenta la periodontitis el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes?

Como se ha visto, los estudios parecen indicar que los diabéticos con periodontitis tienen peor control metabólico y también podrían presentar mayores complicaciones sistémicas asociadas a la DM^{38,40-42}.

Existen pruebas de una relación directa entre la severidad de la periodontitis y las complicaciones de la DM2; la periodontitis moderada y avanzada está asociada con un mayor riesgo de macroalbuminuria, enfermedad renal terminal, calcificación de las placas ateroscleróticas, aumento del grosor de la íntima-media de la carótida y mortalidad cardiorenal⁴³. Existe, en cambio, una evidencia limitada de la asociación entre enfermedades periodontales y complicaciones de la diabetes en adultos con una DM1 de larga duración²¹.

¿Afecta el tratamiento periodontal a la diabetes?

Los objetivos generales del tratamiento periodontal son devolver y mantener la salud y la función de los tejidos periodontales⁴⁴. El tratamiento periodontal tiene diferentes fases (control sistémico, fase higiénica, fase quirúrgica y fase de mantenimiento).

En la fase higiénica se debe intentar la eliminación de las causas locales de la enfermedad periodontal; es decir, se ha de eliminar la placa bacteriana y el cálculo dental, y todos aquellos factores que favorezcan su acumulación; el raspado y alisado radicular es el procedimiento más utilizado para la eliminación de cálculo y placa de la superficie del diente⁴⁵. En la fase higiénica, el control de placa por parte del paciente resulta fundamental, al igual que durante el resto de las fases del tratamiento. En esta fase, se puede considerar además el uso de antimicrobianos⁴⁶, tanto como antisépticos tópicos o como antibióticos locales⁴⁷ o sistémicos⁴⁸, aunque estos últimos se deben usar solo en casos concretos.

Una vez realizada la fase higiénica, se ha de realizar una reevaluación, que consiste en medir de nuevo los parámetros clínicos registrados en la evaluación inicial. Esto se ha de realizar entre 3 y 6 semanas tras terminar la primera fase. En función de los resultados obtenidos, se decide si

se han conseguido los objetivos de control de la infección o no. Si no se han logrado, se debe considerar si la fase quirúrgica podría conseguirlos. La fase quirúrgica tiene como objetivos principales el acceso a zonas de difícil acceso y permitir la creación de una anatomía favorable para la higiene del paciente. Según el tipo de defectos periodontales, se pueden realizar técnicas de regeneración, con el objeto de recuperar parte de las estructuras de soporte del diente.

La última fase del tratamiento periodontal y, probablemente, una de las de mayor importancia, es la fase de mantenimiento⁴⁹. La fase de mantenimiento está compuesta de visitas periódicas en las cuales se revisa la historia médica, se motiva al paciente en las técnicas de higiene oral y se valoran los niveles de inserción, de inflamación y sangrado gingival. Se deben eliminar todos los depósitos de cálculo y placa y tratar las zonas en las que la enfermedad periodontal haya recidivado. Esta fase será exitosa siempre que el paciente realice adecuadamente las medidas de higiene propuestas.

¿Reduce el tratamiento periodontal el riesgo de sufrir diabetes?

Para esta pregunta, que es una hipótesis importante que se encuentra en la literatura, no hay todavía suficientes estudios para afirmarlo o rechazarlo⁵⁰.

¿Reduce el tratamiento periodontal el nivel glucémico?

Diversos estudios han evaluado esta hipótesis, dado que la disminución de la HbA1c es un resultado establecido para medir el éxito del tratamiento de la DM.

Entre los ensayos clínicos aleatorizados publicados, los resultados son variables y, a veces, contradictorios. En ellos varían tanto el tipo de tratamiento como el tipo de DM de los pacientes, aunque la mayoría evalúan DM2. De manera general, los resultados indican que el tratamiento periodontal, incluido raspado y alisado radicular, mejora el control de la glucemia en la DM2⁵¹⁻⁵³, aunque otros no reportan mejoría⁵⁴. Cuando en el tratamiento se añade doxiciclina sistémica, algunos estudios observan mejor control metabólico⁵⁵⁻⁵⁷, mientras que otros no detectan diferencias⁵⁸. Otros estudios añaden otras pautas coadyuvantes como tinidazol con ampicilina^{59,60}, minociclina⁶¹ o azitromicina⁶², de manera sistémica; o antisépticos (como la clorhexidina)⁶³ o antibióticos⁶⁴, aplicados de manera tópica, con resultados positivos. En DM1, los resultados son contradictorios y hay menos estudios^{65,66}.

También se han realizado revisiones sistemáticas con metaanálisis. Janket et al.⁶⁷ trataron de cuantificar los efectos del tratamiento periodontal en los niveles de HbA1c en pacientes con DM1 y DM2. Los resultados indican que la reducción de los niveles de HbA1c era del 0,38%, siendo del 0,66% exclusivamente en pacientes con DM2 y del 0,71% cuando el tratamiento periodontal incluía antibióticos sistémicos. Simpson et al.⁶⁸ estudiaron el efecto del tratamiento periodontal en el control glucémico de la diabetes, seleccionando siete ensayos clínicos aleatorizados, y concluyeron que existe una mejoría metabólica en el control

de la diabetes del 0,40%, en HbA1c. Refieren además que existen pocos estudios y la mayoría con pocos pacientes. Salvi et al.⁶⁹ concluyeron que la diabetes y la periodontitis tienen una influencia recíproca y señalaron que la periodontitis está asociada a un peor control glucémico y a otras complicaciones no orales. En una revisión más reciente se ha demostrado que el tratamiento periodontal resulta en una disminución de la HbA1c, con una media ponderada del 0,36% (intervalo de confianza del 95%: 0,19-0,54) a los 3 meses⁷⁰. Estos resultados confirman los de otros metaanálisis previos. Pero parece evidente que los niveles de reducción de la HbA1c, tras tratamiento periodontal, medidos a corto plazo, podrían ser relevantes. Si esta reducción se pudiera mantener a largo plazo, esto podría contribuir a reducir la morbimortalidad asociada con la DM.

¿Reduce el tratamiento periodontal el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes?

Según la hipótesis establecida en el apartado anterior, si la reducción en HbA1c se pudiera mantener a largo plazo esto podría reducir la morbimortalidad asociada con la diabetes, entre otras cosas, mediante la disminución de las complicaciones asociadas. No hay todavía datos suficientes para confirmar esta hipótesis de manera directa.

Otro aspecto importante de la relación enfermedades periodontales y DM es su impacto en la salud pública y en el coste de tratamiento de todas sus complicaciones. En un estudio retrospectivo a 2 años, de la base de datos de una empresa de seguros de salud en EE. UU., se observó una posible asociación entre el tratamiento periodontal y el costo de los gastos médicos por persona/por mes. Los resultados sugieren que el tratamiento periodontal (en pacientes con periodontitis) influye en el gasto por persona/por mes de tres enfermedades crónicas (DM, enfermedades coronarias y enfermedades cardiovasculares). Sin embargo, sugieren que son necesarios estudios para confirmar esta relación una vez se ajusten cofactores como el tabaquismo o el nivel socioeconómico⁷¹.

Implicaciones del efecto de las enfermedades periodontales sobre la diabetes

Importancia del diagnóstico y tratamiento precoz de las enfermedades periodontales, especialmente en diabéticos

Las personas con diabetes, tanto DM1 como DM2, y especialmente si la glucemia está mal controlada, deben ser consideradas como con riesgo de sufrir periodontitis, y es recomendable que se les recomiende la valoración de su estado periodontal⁴³. Esto se justifica porque el diagnóstico precoz y la prevención tienen una importancia fundamental para evitar los daños irreversibles que puede provocar la periodontitis; pero también por la mejoría que el tratamiento periodontal puede aportar en el control de la glucemia²¹, ya que en pacientes diabéticos el tratamiento básico periodontal se asocia a una mejoría en el control de la glucemia (reducciones de HbA1c de aproximadamente un 0,40%), que puede ser clínicamente relevante en el manejo

de la diabetes⁴³. Por todo ello, se debe promover la salud bucodental en las personas con diabetes como parte integral del manejo global de su diabetes⁴³.

La relación bidireccional entre las dos enfermedades justifica un manejo conjunto con el odontólogos y con otros profesionales sanitarios, con el objetivo de crear las condiciones adecuadas que favorezca el diagnóstico precoz y el tratamiento temprano y eficaz, de manera global.

Protocolos de tratamiento adaptados al paciente diabético

A los pacientes diabéticos se les debería informar de que el riesgo de enfermedades periodontales aumenta con la diabetes, y esto también implica que se han de elaborar planes de tratamiento adaptados. Detalles como el horario de atención de los pacientes diabéticos, la duración de las citas o el tipo de tratamiento a realizar han de ser conocidos por el diabético y el equipo que le trata^{72,73}.

Necesidad de información y acciones divulgativas

La relación bilateral entre la salud bucal y la salud sistémica es un reto para el tratamiento de pacientes con diabetes y enfermedad periodontal por parte de los equipos médicos¹.

La educación con el objetivo de mejorar la higiene bucal debería formar parte del estilo de vida que ayude a disminuir los problemas de salud pública relacionados con la obesidad, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes⁷⁴.

Conflicto de intereses

Este trabajo forma parte del *Workshop* Ibérico sobre diabetes y enfermedades periodontales, patrocinado por Colgate España.

Bibliografía

- Mealey BL. Periodontal implications: Medically compromised patients. *Ann Periodontol*. 1996;1:256–321.
- American Academy Periodontology. Parameter on systemic conditions affected by periodontal diseases. *American Academy of Periodontology*. *J Periodontol*. 2000;71 5 Suppl:880–3.
- Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: An epidemiologic perspective. *Ann Periodontol*. 2001;6:99–112.
- Herrera-Pombo JL, Goday A, Herrera D. Efectos de la diabetes sobre las enfermedades periodontales. *Av Diabetol*. 2013;66:1–6.
- Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res*. 2012;91:914–20.
- König J, Holtfreter B, Kocher T. Periodontal health in Europe: Future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services-position paper 1. *Eur J Dent Educ*. 2010;14 Suppl 1:4–24.
- Bravo-Pérez M, Casals Peidró E, Cortés-Martínicorena FJ, Llodra-Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2005. *RCOE*. 2006;11:409–56.
- Llodra-Calvo J. Encuesta de salud oral en España 2010. *RCOE*. 2012;17:13–41.
- Ministério da Saúde de Portugal. Saúde Oral. Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais. *Diário da República* 2005.
- Frias-Bulhosa JMAM, Gavinha S, Melo P, Almeida RF. Oral health status in elderly institutionalized adults in Arcos de Valdevez district, Portugal. *J Clin Periodontol*. 2006;Suppl 7:139.
- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. *J Periodontol*. 1992;63 4 Suppl:322–31.
- Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol*. 1988;15:445–52.
- Marsh PD. Dental plaque: Biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:7–15.
- Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: Assembling the players. *Periodontol* 2000. 1997;14:33–53.
- Teng YT. The role of acquired immunity and periodontal disease progression. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14:237–52.
- Nair SP, Meghji S, Wilson M, Reddi K, White P, Henderson B. Bacterially induced bone destruction: Mechanisms and misconceptions. *Infect Immun*. 1996;64:2371–80.
- Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 2002;29:177–206.
- Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: An overview of periodontal risk factors. *Periodontol* 2000. 2003;32:11–23.
- Kinane D, Bouchard P. Periodontal diseases and health: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008;35 8 Suppl:333–7.
- Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldan S, Progulske-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: Contribution to atherosclerotic pathology. *J Clin Periodontol*. 2013;40 Suppl 14:S30–50.
- Chapple IL, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol*. 2013;40 Suppl 14:S106–12.
- Moutsopoulos NM, Madianos PN. Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: Paradigm of periodontal infections. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1088:251–64.
- Demmer RT, Squillaro A, Papapanou PN, Rosenbaum M, Friedewald WT, Jacobs Jr DR, et al. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: Results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004. *Diabetes Care*. 2012;35:2235–42.
- Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, et al. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: The Hisayama study. *J Dent Res*. 2004;83:485–90.
- Iacopino AM, Cutler CW. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: Recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol*. 2000;71:1375–84.
- Bastos AS, Graves DT, Loureiro AP, Rossa Junior C, Abdalla DS, Faulin Tdo E, et al. Lipid peroxidation is associated with the severity of periodontal disease and local inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:E1353–62.
- Fernandez-Real JM, Lainez B, Vendrell J, Rigla M, Castro A, Penarroja G, et al. Shedding of TNF-alpha receptors, blood pressure, and insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;282:E952–9.
- Mishima Y, Kuyama A, Tada A, Takahashi K, Ishioka T, Kibata M. Relationship between serum tumor necrosis factor-alpha and insulin resistance in obese men with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2001;52:119–23.
- Festa A, D'Agostino R, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Inflammation and microalbuminuria in nondiabetic

- and type 2 diabetic subjects: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Kidney Int.* 2000;58:1703–10.
30. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: An overview. *Ann Periodontol.* 2001;6:91–8.
 31. Wang TT, Chen TH, Wang PE, Lai H, Lo MT, Chen PY, et al. A population-based study on the association between type 2 diabetes and periodontal disease in 12,123 middle-aged Taiwanese (KCIS No. 21). *J Clin Periodontol.* 2009;36:372–9.
 32. Borgnakke WS, Ylostalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: Systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Clin Periodontol.* 2013;40 Suppl 14:S135–52.
 33. Demmer RT, Jacobs Jr DR, Desvarieux M. Periodontal disease and incident type 2 diabetes: Results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiologic follow-up study. *Diabetes Care.* 2008;31:1373–9.
 34. 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.
 35. Morita I, Inagaki K, Nakamura F, Noguchi T, Matsubara T, Yoshii S, et al. Relationship between periodontal status and levels of glycated hemoglobin. *J Dent Res.* 2012;91:161–6.
 36. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs Jr DR, 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.
 37. Morita T, Yamazaki Y, Mita A, Takada K, Seto M, Nishinoue N, et al. A cohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome. *J Periodontol.* 2010;81:512–9.
 38. 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 non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol.* 1996;67 10 Suppl:1085–93.
 39. Taylor GW, Loesche WJ, Terpenning MS. Impact of oral diseases on systemic health in the elderly: Diabetes mellitus and aspiration pneumonia. *J Public Health Dent.* 2000;60:313–20.
 40. 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.
 41. Thorstenson H, Kuylenstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol.* 1996;23 3 Pt 1:194–202.
 42. 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.
 43. 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.
 44. Greenwell H. Position paper: Guidelines for periodontal therapy. *J Periodontol.* 2001;72:1624–8.
 45. Sanz I, Alonso B, Carasol M, Herrera D, Sanz M. Nonsurgical treatment of periodontitis. *J Evid Based Dent Pract.* 2012;12 3 Suppl:76–86.
 46. Herrera D, Matesanz P, Bascones-Martinez A, Sanz M. Local and systemic antimicrobial therapy in periodontics. *J Evid Based Dent Pract.* 2012;12 3 Suppl:50–60.
 47. Matesanz P, Herrera D, Echeverria A, O'Connor A, Gonzalez I, Sanz M. A randomized clinical trial on the clinical and microbiological efficacy of a xanthan gel with chlorhexidine for subgingival use. *Clin Oral Investig.* 2013;17:55–66.
 48. Herrera D, Alonso B, Leon R, Roldan S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: The use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol.* 2008;35:45–66.
 49. Cohen RE. Position paper: Periodontal maintenance. *J Periodontol.* 2003;74:1395–401.
 50. Scannapieco FA, Dasanayake AP, Chhun N. Does periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases? *Dent Clin North Am.* 2010;54:163–81.
 51. Al-Mubarak S, Ciancio S, Aljada A, Mohanty P, Ross C, Dandona P. Comparative evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetics. *J Clin Periodontol.* 2002;29:295–300.
 52. Kiran M, Arpak N, Unsal E, Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2005;32:266–72.
 53. Koromantzos PA, Makrilakis K, Dereka X, Katsilambros N, Vrotsos IA, Madianos PN. A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: Effect on periodontal status and glycaemic control. *J Clin Periodontol.* 2011;38:142–7.
 54. Santos VR, Lima JA, de Mendonca AC, Braz Maximo MB, Faveri M, Duarte PM. Effectiveness of full-mouth and partial-mouth scaling and root planing in treating chronic periodontitis in subjects with type 2 diabetes. *J Periodontol.* 2009;80:1237–45.
 55. Engebretson SP, Hey-Hadavi J. Sub-antimicrobial doxycycline for periodontitis reduces hemoglobin A1c in subjects with type 2 diabetes: a pilot study. *Pharmacol Res.* 2011;64:624–9.
 56. Yun F, Firkova EI, Jun-Qi L, Xun H. Effect of non-surgical periodontal therapy on patients with type 2 diabetes mellitus. *Folia Med (Plovdiv).* 2007;49:32–6.
 57. Jones JA, Miller DR, Wehler CJ, Rich S, Krall E, Christiansen CL, et al. Study design, recruitment, and baseline characteristics: The Department of Veterans Affairs Dental Diabetes Study. *J Clin Periodontol.* 2007;34:40–5.
 58. Al-Zahrani MS, Bamshmous SO, Alhassani AA, Al-Sherbini MM. Short-term effects of photodynamic therapy on periodontal status and glycemic control of patients with diabetes. *J Periodontol.* 2009;80:1568–73.
 59. Sun WL, Chen LL, Zhang SZ, Ren YZ, Qin GM. Changes of adiponectin and inflammatory cytokines after periodontal intervention in type 2 diabetes patients with periodontitis. *Arch Oral Biol.* 2010;55:970–4.
 60. Sun WL, Chen LL, Zhang SZ, Wu YM, Ren YZ, Qin GM. Inflammatory cytokines, adiponectin, insulin resistance and metabolic control after periodontal intervention in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *Intern Med.* 2011;50:1569–74.
 61. Matsumoto S, Ogawa H, Soda S, Hirayama S, Amarasena N, Aizawa Y, et al. Effect of antimicrobial periodontal treatment and maintenance on serum adiponectin in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2009;36:142–8.
 62. Botero JE, Yepes FL, Ochoa SP, Hincapie JP, Roldan N, Ospina CA, et al. Effects of periodontal non-surgical therapy plus azithromycin on glycemic control in patients with diabetes: a randomized clinical trial. *J Periodontol Res.* 2013. <http://dx.doi.org/10.1111/jre.12058> (publicación on line).
 63. Madden TE, Herriges B, Boyd LD, Laughlin G, Chiodo G, Rosenstein D. Alterations in HbA1c following minimal or enhanced non-surgical, non-antibiotic treatment of gingivitis or mild periodontitis in type 2 diabetic patients: a pilot trial. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9:9–16.
 64. Munenaga Y, Yamashina T, Tanaka J, Nishimura F. Improvement of glycated hemoglobin in Japanese subjects with type 2 diabetes by resolution of periodontal inflammation using adjunct topical antibiotics: Results from the Hiroshima Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2013;100:53–60.
 65. Martorelli de Lima AF, Cury CC, Palioto DB, Duro AM, da Silva RC, Wolff LF. Therapy with adjunctive doxycycline local delivery in

- patients with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2004;31:648–53.
66. Llambes F, Silvestre FJ, Hernandez-Mijares A, Guiha R, Caffesse R. The effect of periodontal treatment on metabolic control of type 1 diabetes mellitus. *Clin Oral Investig.* 2008;12:337–43.
 67. Janket SJ, Wightman A, Baird AE, van Dyke TE, Jones JA. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res.* 2005;84:1154–9.
 68. 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: CD004714.
 69. Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: Update on associations and risks. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35 8 Suppl: 398–409.
 70. Engebretson S, Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2013;40 Suppl 14:S153–63.
 71. Albert DA, Sadowsky D, Papapanou P, Conicella ML, Ward A. An examination of periodontal treatment and per member per month (PMPM) medical costs in an insured population. *BMC Health Serv Res.* 2006;6:103.
 72. Rothstein JP. The care of dental patients with diabetes mellitus, part 1. *Dent Today.* 2001;20:72–7.
 73. Rothstein JP. Managing patients with diabetes, part 2. *Dent Today.* 2001;20:62–5.
 74. Williams RC, Barnett AH, Claffey N, Davis M, Gadsby R, Kellett M, et al. The potential impact of periodontal disease on general health: A consensus view. *Curr Med Res Opin.* 2008;24:1635–43.
 75. Golub LM, Ryan ME, Williams RC. Modulation of the host response in the treatment of periodontitis. *Dent Today.* 1998;17:102–9.