

Nota clínica

Mejora del control metabólico tras la resolución de un cuadro de periodontitis crónica en una mujer con diabetes tipo 2

Improvement of metabolic control after resolution of chronic periodontitis in a woman with type 2 diabetes

J. Ferri, F.J. Ampudia-Blasco, R. Carmena, J.V. Pascual^a

Unidad de Referencia de Diabetes. Servicio de Endocrinología y Nutrición.

^aServicio de Cirugía Máxilo-Facial. Hospital Clínico Universitario. Valencia

Resumen

Las infecciones, en general, ocurren con mayor frecuencia en los pacientes con diabetes que en la población general. Este exceso de riesgo se relaciona, entre otros factores, con el mal control metabólico. La periodontitis crónica —la forma más habitual de enfermedad periodontal— es más frecuente en pacientes diabéticos que en sujetos no diabéticos, y tiene una presentación y una evolución más graves cuando se asocia a dicha patología. El caso clínico que presentamos corresponde al de una paciente con diabetes tipo 2 y mal control metabólico crónico a pesar de la utilización de diversas pautas de tratamiento insulínico y del empleo de dosis altas de insulina. La paciente fue remitida al cirujano maxilofacial para la evaluación de un cuadro de enfermedad periodontal crónica cuya resolución fue clave para conseguir la mejora del control metabólico. La enfermedad periodontal induce una situación de inflamación de bajo grado con posibles repercusiones sistémicas. El mal control glucémico en pacientes con diabetes puede acelerar la progresión de una periodontitis ya existente. Adicionalmente, y tal como demuestra el caso presentado, la periodontitis puede contribuir al mantenimiento de un control metabólico deficiente, situación que, a su vez, puede agravar también la progresión de la enfermedad periodontal.

Palabras clave: Diabetes, enfermedad periodontal, periodontitis, inflamación sistémica crónica, control metabólico.

Abstract

In general, infectious diseases are more frequent in diabetic patients than in the general population. This increased risk is related among other factors with a bad metabolic control. Chronic periodontitis, the most common variety of periodontal disease, is more frequent in diabetic patients than in non-diabetic subjects and its clinical presentation and progression is more severe. The current clinical case describes a woman with type 2 diabetes and poor chronic metabolic control, although different insulin regimes were used and even high insulin doses were employed. The patient was referred to a maxillo-facial surgeon to evaluate a chronic periodontal disease. The resolution of this was crucial for the improvement of metabolic control. Periodontal disease induces a low-grade inflammation with possible systemic consequences. Deficient metabolic control in diabetic patients may accelerate the progression of a current periodontitis. Additionally, as shown with the reported case, periodontitis may contribute to a sustained poor metabolic control, which in itself may also deteriorate the progression of the periodontal disease.

Key words: Diabetes, periodontal disease, periodontitis, chronic systemic inflammation, metabolic control.

Fecha de recepción: 5 de marzo de 2007

Fecha de aceptación: 9 de marzo de 2007

Jordi Ferri. Unidad de Referencia de Diabetes. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario. Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 Valencia. Correo electrónico: ferriss@hotmail.com

Lista de acrónimos citados en el texto:

NPH: neutral protamine Hagedorn.

Introducción

Los pacientes con diabetes presentan infecciones con mayor frecuencia que la población general. Así, hasta un 46% de los diabéticos ingresa o consulta al año por sufrir una enfermedad infecciosa, en comparación con el 38% de los sujetos no diabéticos que también lo hace (riesgo

relativo de 1,21; $p < 0,0001$)¹. Este exceso de riesgo se relaciona, entre otros factores, con la hiperglucemia. Un control metabólico deficiente produce una respuesta inmunitaria anómala y puede contribuir a una alteración de la integridad mucocutánea, favoreciendo la colonización por microorganismos. Adicionalmente, las infecciones son la causa más frecuente de descompensación hiperglucémica en pacientes diabéticos y pueden contribuir al deterioro crónico del control metabólico².

La enfermedad periodontal es una complicación que ocurre con frecuencia en pacientes con diabetes. Sin embargo, esta infección crónica no sólo tiene consecuencias locales sino que provoca un cuadro de inflamación de bajo grado con repercusiones sistémicas. El riesgo de desarrollar periodontitis crónica está aumentado en los pacientes diabéticos³. Además, esta infección, una vez establecida, es más grave en ellos, con una mayor tendencia a desarrollar abscesos periodontales y una pérdida más rápida de hueso alveolar⁴. En general, se admite que el mal control glucémico puede acelerar la progresión de la periodontitis. Asimismo, la periodontitis puede contribuir al deterioro del control metabólico y al mantenimiento de las deficiencias en dicho control⁵.

El caso clínico que presentamos describe la importante repercusión de una infección crónica localizada, como es la enfermedad periodontal, en el control metabólico de una paciente con diabetes tipo 2.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 63 años, de origen caucásico, con sobrepeso de grado 2 (peso: 64,5 kg; IMC: 28,7 kg/m²) y una diabetes tipo 2 de 23 años de evolución. La paciente refiere historia previa de diabetes gestacional en su segundo embarazo, que requirió tratamiento con insulina. Como complicaciones de su diabetes, tan sólo presenta una retinopatía diabética no proliferativa. Como antecedentes patológicos destaca la presencia de hipertrigliceridemia secundaria (en tratamiento con fenofibrato 200 mg/día), esteatosis hepática, bocio multinodular con quiste del conducto tirogloso, histerectomía con doble anexectomía por miomas uterinos a la edad de 42 años y esofagitis de grado I por reflujo gastroesofágico (en tratamiento con pantoprazol 40 mg/día).

Inicialmente, la paciente fue tratada con metformina 1.700 mg/día y acarbosa 150 mg/día. A los 2 años del

diagnóstico de diabetes se le administró insulina NPH s.c., 30 unidades en el desayuno y 15 unidades en la cena. En octubre de 2002, dado el insuficiente control metabólico conseguido (HbA_{1c} del 9,5-10,5%), la paciente fue remitida al centro de especialidades de nuestra área de salud para la optimización del tratamiento. De este modo, el tratamiento inicial fue modificado introduciendo una insulina premezclada 20:80 (insulina regular al 20% e insulina NPH al 80%), en dosis altas (0,93 UI/kg/día, 26 UI en el desayuno y 34 UI en la cena) y asociada a metformina 1.700 mg/día. Adicionalmente, la paciente recibió otros tratamientos, como valsartán 80 mg/día (para la hipertensión arterial) y ácido acetilsalicílico 100 mg/día. Utilizando la insulina premezclada en combinación con metformina, la paciente mejoró el control metabólico (HbA_{1c} ~ 8,5%), aunque sin alcanzar objetivos terapéuticos. Tampoco la introducción posterior de otra insulina premezclada (un 30% aspart y un 70% aspart-protamina) y el aumento progresivo de la dosis diaria (hasta 128 UI/día, en tres inyecciones; 1,98 UI/kg/día) propiciaron una mejora de los controles glucémicos.

Realizando una anamnesis dirigida, la paciente refería presencia de flemones dentarios de repetición, gingivorragias y piorrea crónica relacionados con la mala higiene bucodental. En enero de 2006 fue remitida a cirugía maxilofacial, donde se le diagnosticó una periodontitis crónica, con múltiples abscesos periapicales y linfadenopatías submandibulares (figura 1). En las semanas posteriores, se realizaron varias exodoncias de los

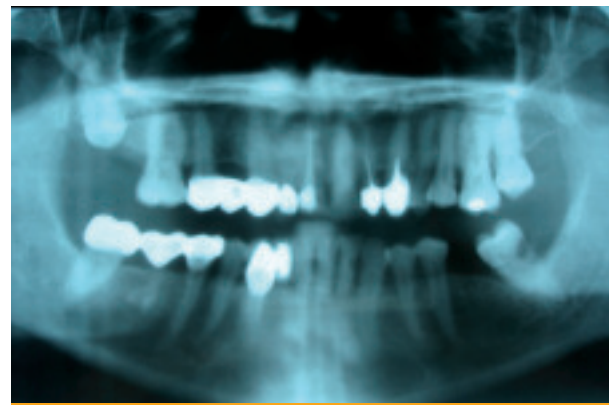


Figura 1. Ortopantomografía de la paciente. Se observan diversas lesiones (gran pérdida ósea en el grupo anteroinferior, caries importante en el molar inferior izquierdo, inclusión cordal superior derecha y resto radicular de molar inferior derecho), así como diversas sustituciones protésicas

focos sépticos dentales seguidas de la exéresis mediante láser de los épulis fibrosos de la encía inferior.

Tras la extracción de piezas dentarias y la resolución del proceso inflamatorio crónico periodontal se produjo una mejora sustancial de la HbA_{1c}, que disminuyó desde el 11,3% previo al tratamiento maxilofacial hasta el 5,5% medido en la última visita (enero de 2007; reducción de HbA_{1c}: -5,8%). Paralelamente, se produjo también una importante reducción en la dosis diaria de insulina premezclada necesaria, que descendió hasta 84 UI/día (1,30 UI/kg/día) repartidas en tres dosis.

Discusión

La enfermedad periodontal es una patología muy común de las estructuras de soporte dentarias, que afecta primariamente a las encías, pero que también puede afectar al cemento, al ligamento periodontal y al hueso alveolar. Esta alteración es la causa más importante de pérdida de piezas dentarias, y afecta a más del 90% de la población mundial⁶. En los últimos 50 años, se han publicado más de 200 artículos que examinan la relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes. Se admite que la relación entre ambas es bidireccional, dado el impacto potencial de una enfermedad sobre la otra. Los pacientes diabéticos presentan, significativamente, una mayor gravedad de la enfermedad gingival y periodontal que los sujetos no diabéticos, así como una peor higiene oral (tal como se ha comunicado en un reciente metanálisis)⁷. Además del tabaco, el estrés psicológico y la colonización de la boca por diversos microorganismos (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), la diabetes representa un factor de riesgo modificable esencial en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Adicionalmente, existen otros factores no modificables implicados en la génesis de la enfermedad periodontal, como la edad, la presencia de osteoporosis o enfermedades sistémicas, una respuesta inmunitaria deficiente del huésped y posibles factores genéticos⁸. La diabetes se considera modificable en la medida en que la mejora del control glucémico puede favorecer la curación de la enfermedad periodontal. No obstante, en los pacientes con diabetes se han descrito alteraciones del metabolismo del colágeno, con una expresión aumentada de las metaloproteasas de la matriz (MMP 8 y 9) que, al incrementar la respuesta del tejido periodontal a los patógenos, agrava la enfermedad periodontal⁹.

La periodontitis, a pesar de ser una enfermedad inflamatoria crónica de las estructuras de soporte dentarias, tiene importantes repercusiones sistémicas. Así, los pacientes con periodontitis presentan niveles elevados de algunos marcadores de inflamación sistémica, como la proteína C reactiva (PCR), la interleucina 6 (IL-6), la haptoglobina y el fibrinógeno, y su tratamiento mejora la función endotelial y reduce la incidencia de muerte prematura¹⁰. En la población general, la periodontitis se considera un factor de riesgo potencial de enfermedad cardiovascular (aterosclerosis, infarto agudo de miocardio e ictus) y de algunas complicaciones del embarazo (como el nacimiento pretérmino espontáneo)¹⁰. En los pacientes con diabetes tipo 2, la enfermedad periodontal predice el riesgo de enfermedad cardiovascular¹¹, la muerte por nefropatía diabética y enfermedad cardiovascular¹², así como el desarrollo de nefropatía establecida y enfermedad renal terminal¹³. En estos pacientes, la presencia de enfermedad periodontal se asocia con niveles elevados del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que, al inducir un incremento de la resistencia a la insulina, podrían contribuir al empeoramiento del control metabólico¹⁴.

En resumen, la enfermedad periodontal puede dificultar el control metabólico en los enfermos con diabetes, como en el caso de la paciente antes del tratamiento. La resolución de la periodontitis crónica supuso una mejora considerable del control metabólico y una reducción de las necesidades insulínicas. En consecuencia, la detección precoz de la enfermedad periodontal y su resolución pueden ser claves en la mejora del control glucémico de los pacientes diabéticos con esta complicación. Finalmente, la supresión de la inflamación crónica de bajo grado asociada a la enfermedad periodontal puede tener amplios beneficios sistémicos, dado que esta alteración se considera un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. ■

Bibliografía

1. Shah BR, Jux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26:510-3.
2. Bertoni AG, Saydah S, Brancati FL. Diabetes and the risk of infection-related mortality in the U.S. *Diabetes Care*. 2001;24:1044-9.
3. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1990;13:836-40.
4. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol*. 1998;69:76-83.

5. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol.* 2001;6:99-112.
6. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet.* 2005;366:1809-20.
7. Khader YS, Daoud AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diab Complic.* 2006;20:59-68.
8. Van Dyke TE, Sheiresh D. Risk factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol.* 2005;7:3-7.
9. Kumar MS, Vamsi G, Sripriva R, Seghal PK. Expression of matrix metalloproteinases (MMP-8 and -9) in chronic periodontitis patients with and without diabetes mellitus. *J Periodontol.* 2006;77:1803-8.
10. Moutsopoulos NM, Madianos PN. Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1088:251-64.
11. Beck JD, Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 2005;76:2089-100.
12. 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.
13. Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M, Genco RJ. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:306-11.
14. Engebreston S, Chertog R, Nichols A, et al. Plasma levels of tumour necrosis factor-alpha in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Clin Periodontol.* 2007;34:18-24.