

## RELACIÓN ENTRE LA PERIODONTITIS Y ARTRITIS EN UN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS. PARTE I. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

## RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTITIS AND ARTHRITIS IN A PATIENT WITH DIABETES MELLITUS. PART I. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Ojeda-Gómez Roberto<sup>1</sup>  
López-Monja Martha<sup>2</sup>  
Soto-Ramírez Carmen<sup>3</sup>

### RESUMEN

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio crónico activado por bacterias periodonto patógenas con una alta carga microbiana. Ésta inicia por una serie de microorganismos complejos, así como la susceptibilidad del individuo; con varios factores sistémicos, siendo la diabetes mellitus, la más común.

En esta revisión se resume la evolución de la teoría de la infección focal para el conocimiento actual de la fisiopatología de la enfermedad periodontal y se presenta una actualización de los mecanismos y las relaciones entre la periodontitis crónica y enfermedades sistémicas que incluyen artritis reumatoide y diabetes mellitus.

Para la revisión de la literatura, se diseñó un estudio descriptivo basado en la búsqueda sistemática de literatura en la base de datos: PUBMED y se reporta un caso atendido en una clínica universitaria, donde describe a una paciente femenina de 60 años de edad, que acudió al centro de prácticas pre clínica y clínica de Estomatología de una universidad privada del norte del país, la cual la paciente presenta diabetes mellitus tipo I con 10 años de evolución, la paciente también refiere gastritis con el mismo tiempo de evolución que la diabetes, y artritis con un tiempo de evolución de 4 años y sin ningún tipo de medicación. Al examen clínico la paciente presenta una prótesis total removible superior en mal estado, presenta edentulismo parcial en el maxilar inferior, caries dental en las piezas dentarlas 31, 32, 34, 35, 41, 42, 43, 45, 47 y a la vez presenta lesiones no cariosas.

**Palabras clave:** *Periodontitis, Diabetes Mellitus, Artritis.*

### ABSTRACT

Periodontal disease is a chronic inflammatory process activated by pathogenic periodontal bacteria with a high microbial load. This begins with a series of complex microorganisms, as well as the susceptibility of the person; with several systemic factors, being diabetes mellitus, the most common. This review summarizes the evolution of the focal infection theory for the current understanding of the pathophysiology of periodontal disease and presents an update on the mechanisms and relationships between chronic periodontitis and systemic diseases including arthritis rheumatoid and diabetes mellitus. For the literature review, a descriptive study was designed based on the systematic literature search in the database: Pubmed, and a case attended at a university clinic was reported, where it describes a 60-year-old female patient who attended the center for pre-clinical and clinical stomatology practices of a private university in the north of the country, in which the patient has type I diabetes mellitus with 10 years of evolution, the patient also refers gastritis with the same evolution time as diabetes, and arthritis with an evolution time of 4 years and without any type of medication. On clinical examination, the patient presents a total removable upper prosthesis in poor condition, presents partial edentulism in the lower jaw, dental caries in the teeth 31, 32 34,35,41,42,43,45, 47 and at the same time presents non-carious lesions.

**Key words:** *periodontitis, diabetes mellitus, arthritis.*

<sup>1</sup> Maestría en Estomatología, Maestrante en Gerencia de Servicios de Salud, Presidente del Equipo de Prevención de Salud Oral (EPSO). Docente Tiempo Completo del Programa de Estudios de Estomatología de la Universidad Señor de Sipán, Pimentel. Perú. email: robertoog@crece.uss.edu.pe ORCID: 0000-0001-8840-6352 <sup>2</sup> Cirujano dentista, Universidad Señor de Sipán, Chiclayo. Perú, email: lmonjamaur@crece.uss.edu.pe ORCID: 0000-0003-1012-3648 <sup>3</sup> Estudiante de

Estomatología Universidad Señor de Sipán, Chiclayo. Perú, email: ramirezce@crece.uss.edu.pe ORCID:0000-0002-9596-0885

## **I.- INTRODUCCIÓN**

La salud bucal es fundamental para una adecuada salud integral.<sup>1</sup> La enfermedad periodontal (EP) es una de las patologías orales más frecuentes y se caracteriza por la pérdida de tejido conectivo dentro el periodonto y la destrucción de soporte óseo alveolar.<sup>2</sup>

La enfermedad periodontal se considera una enfermedad inflamatoria crónica de múltiple etiología, causada por una respuesta inmune anormal a las bacterias en la placa/biopeícula. La característica es la pérdida progresiva de tejido de soporte alrededor de los dientes, lo que resulta en la pérdida de dientes. La prevalencia de la enfermedad periodontal grave en los países industrializados se estima en alrededor del 10 al 15% y aumenta con la edad. Una forma moderada a severa ocurre en el 30% de las personas mayores de 50 años.<sup>1,2</sup>

En los pacientes diabéticos con hiperglucemia se reduce la secreción de saliva por la glucosuria y poliuria, y favorece la aparición de enfermedades bucales como liquen plano, leucoplasia y reacciones liquenoides, debido principalmente a trastornos de la respuesta inmune.<sup>3</sup> La EP es más frecuente en diabéticos que en la población sana, y el control de la glucemia es uno de los más importantes factores de riesgo relacionados con la periodontitis. Diferentes estudios han demostrado que la prevalencia y severidad de complicaciones diabéticas no bucales como retinopatía, neuropatía, nefropatía y enfermedad cardiovascular se relaciona con la severidad de la periodontitis<sup>3,4</sup>.

La artritis es definida como la inflamación de una o varias articulaciones, que causan dolor e inconvenientes con la locomoción.<sup>5</sup> La etiología es desconocida, aunque se sabe que la destrucción ósea se asocia a la alteración inmunológica que desencadena un proceso inflamatorio o autoinmune siendo las formas más comunes la artrosis y la artritis reumatoidea (AR), esta última demostró una asociación controversial con la periodontitis ya que los pacientes con enfermedad periodontal son más vulnerables a padecer AR y viceversa.<sup>4,6</sup>

## **MARCO TEÓRICO**

La evidencia actual sugiere que la periodontitis se caracteriza por la infección y eventos proinflamatorios que se manifiestan de diversas maneras en enfermedades sistémicas y trastornos fisiológicos. Por tanto, la comprensión de la etiología y la patogénesis de las enfermedades periodontales y su naturaleza crónica, inflamatoria e infecciosa requiere el

reconocimiento de la posibilidad de que estas infecciones pueden tener efectos en alguna parte del cuerpo.

La diabetes mellitus (DM), es una enfermedad metabólica que se caracteriza por los altos niveles de glucosa en sangre.<sup>7</sup> Existe una relación bidireccional entre estas dos patologías ya que más del 25 % de pacientes con DM tipo I no controlados presentan una pérdida de inserción clínica  $\geq 5$  mm en comparación de los controlados, siendo similar en pacientes con DM tipo II ya que presentan más piezas dentarias con pérdida de inserción clínica  $\geq 3$  mm, así como pérdida de hueso alveolar de  $\geq 5$  mm a diferencia de las que no la padecen.<sup>8,9</sup>

El mecanismo por el cual la DM influye en la pérdida ósea alveolar se debe al aumento de la proporción del ligando del receptor activador del factor nuclear  $\kappa$ B (RANKL)/osteoprotegerina (OPG), sobreexpresión de los AGE (productos finales de glicación), ROS (especies reactivas de oxígeno) y mediadores inflamatorios, los cuales inducen la apoptosis y la osteoclastogénesis de los osteoblastos. Estos eventos contribuyen tanto al aumento de la resorción ósea como a la disminución en la formación de hueso reparador desencadenando una mayor pérdida de hueso alveolar en la enfermedad periodontal.<sup>10,11</sup> De manera análoga, los pacientes con EP y DM tienen valores significativamente más altos de mediadores inflamatorios locales como IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  y prostaglandina E, lo cual provoca que los osteoclastos tarden más en la formación de tejido reparador.<sup>3</sup>

La artritis reumatoide (AR) se caracteriza por la persistencia de la inflamación sinovial y el daño al cartílago articular y el hueso subyacente asociado.<sup>12</sup>

La AR afecta de 0.5 a 1% de los adultos en los países desarrollados, es 3 veces más frecuente en mujeres y está relacionada con la edad. Los mecanismos para el desarrollo de la AR tienen repercusiones en la patogenia de la periodontitis crónica<sup>13</sup>.

Hay evidencia para sugerir que la periodontitis podría ser un factor causal en el inicio y mantenimiento de la respuesta inflamatoria autoinmune que se produce en la AR. Los pacientes con artritis podrían mostrar un elevado riesgo de desarrollar periodontitis con la pérdida de dientes a través de mecanismos acelerados.

Por otra parte, la exposición a factores genéticos, ambientales o de comportamiento comunes podría contribuir a una asociación no causal entre ambas condiciones. Sin embargo, el tratamiento de una periodontitis crónica podría representar un importante factor de riesgo modificable para la AR.

El tabaquismo es el factor de riesgo epigenético dominante que duplica el riesgo de desarrollar AR pero su efecto se limita a aquéllos con anticuerpos contra péptidos citrulinados.<sup>14</sup>

Los informes de una asociación epidemiológica con la enfermedad periodontal, incluyendo el conjunto de datos NHANES y los estudios de casos y controles, son inconsistentes. Los estudios en animales proporcionan plausibilidad biológica; por ejemplo, la *Porphyromonas gingivalis* puede inducir y exacerbar una condición similar a la artritis reumatoide en los roedores susceptibles.<sup>15</sup>

En la artritis reumatoide humana los anticuerpos contra las proteínas y péptidos citrulinados a menudo se detectan en la sangre reflejando la conversión enzimática de los residuos de arginina a citrulina en ciertas proteínas. La asociación con la periodontitis se refleja también en la detección de proteínas citrulinadas en tejido gingival inflamado que pueden estar asociadas a respuestas autoinmunes como los anticuerpos elevados con respecto a los antígenos propios.<sup>16</sup>

## II.- REPORTE DE CASO CLÍNICO:

Una mujer peruana de 60 años, acudió al Centro de Practicas Pre Clínica y Clínica de Estomatología de una universidad peruana del norte del país, se deriva al área de Periodoncia para el tratamiento periodontal con diagnóstico de periodontitis crónica severa; caracterizada fundamentalmente por dolor e hinchazón gingival durante los dos últimos años. Su médico le recomendó que visitara a un especialista para examinar la asociación entre diabetes mellitus y periodontitis. La paciente firmó su consentimiento informado antes de ingresar al estudio.



**Figura.1.** Cavidad bucal de la paciente

### **Condición sistémica:**

La paciente fue diagnosticada con diabetes tipo I y gastritis hace 10 años, luego con artritis con un tiempo de evolución de 4 años. En los últimos 10 años ha sido tratada con tres inyecciones diarias umbilicales de insulina, ingiere medicamentos para la gastritis, un inhibidor de la secreción del ácido del estómago, antiespumante e hidróxido de magnesio, con respecto a la artritis no estuvo controlada, porque le diagnosticaron una infección del tracto urinario medicada con un bactericida, siendo éste un inhibidor de la pared celular bacteriana para bacterias Gram positivas y Gram negativas, un antibiótico beta-lactámico derivado de la tienamicina y otro bactericida que interfiere en los procesos enzimáticos de respiración celular, metabolismo glucídico. También sufre de dolores de pecho, escucha zumbidos y ruidos en la cual se automedica con un inhibidor selectivo y competitivo de la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa. Su valor de HbA1c fue de 12.6%, la presión arterial fue de 120/70 mmHg y el índice de masa corporal (IMC) fue de 27.89 kg / m<sup>2</sup> considerada según la OMS con sobrepeso. No tenía complicaciones producidas por la diabetes, ni antecedentes de tabaquismo. Desde el 2017 estuvo medicada y controlada para sus afecciones sistémicas, manteniéndose estable durante estos últimos dos años hasta diciembre del 2019.

### **Examen Clínico Oral**

Al examen oral reveló ser edéntulo total superior y portadora de prótesis en mal estado. Los dientes anteriores mandibulares se dilataron, perdió varios dientes sin tratamiento rehabilitador integral, presentó enrojecimiento moderado e hinchazón en las papilas gingivales interproximales a nivel de premolares, es edéntulo parcial clase I modificación 3 (Kennedy y Applegate, 1960). Al registro de control de placa (O'Leary et al., 1972) fue del 52.7%. La profundidad al sondaje periodontal fue  $\geq 4$  mm en el 68% de las piezas presentes y la proporción del sangrado al sondaje fue de un 80%. Los dientes 41, 42, 31 y 32 con pérdida ósea mostraron movilidad que oscilaba entre 2 y 3 (Lindhe y Nyman, 1987). En las piezas 31, 32, 34, 35, 41, 42, 43, 45, 47 presentaron caries dental y desgaste dental erosivo.

### **Examen radiográfico**

En el cuadrante 1 y 2: Pérdida ósea alveolar horizontal severa, y áreas localizadas de pérdida de la continuidad de la tabla ósea y neumatización del seno maxilar.

En el cuadrante 3: Se observa reabsorción ósea de forma irregular, encontramos pérdida severa de estructura dentaria mineralizada de las piezas: 31,32 34 y 35 a nivel incisal. En la pieza 35 se observa una pérdida del espacio del ligamento periodontal mesial y distal, imagen radiolúcida amplia a nivel cervical compatible con R4, imagen radiolúcida amplia a nivel del conducto pulpar ubicado a nivel del tercio medio radicular, imagen radiopaca amplia de contorno regular a nivel oclusomesial compatible con material restaurador, dilaceración del tercio medio radicular. En la pieza 34 encontramos una imagen radiolúcida a nivel cervical compatible con R4. Ausencia de piezas dentarias: 33,36,37,38.



**Figura 2.** Radiografía Panorámica

**En el cuadrante 4:** se observa reabsorción ósea severa de forma irregular, encontramos pérdida severa de estructura dentaria mineralizada de las piezas 41, 42, 43 a nivel incisal. En la pieza 45 presenta pérdida del espacio del ligamento periodontal, acompañada de una imagen radiolúcida amplia compatible con reabsorción interna, al mismo nivel del tercio medio radicular dirigida hacia apical compatible con R5 y dilaceración leve radicular. En la pieza 47 posible lesión periapical. Ausencia de las piezas dentarias 44 46 48.



**Figura 3.** Radiografía periapical

### **Tratamiento:**

El plan de tratamiento para este paciente era de reducir la infección periodontal y reducir la bacteremia, que puede haber afectado la condición diabética. La paciente fue al servicio de laboratorio de un hospital público al norte del país a realizarse el examen de glucosa, presentó un nivel de 370 mg/dL.

### **III.- DISCUSIÓN:**

La discusión de la relación entre la enfermedad periodontal y los trastornos sistémicos son discutidos. El estudio examina la fuerza de la asociación epidemiológica, un mecanismo explicable subyacente a la asociación y el efecto del tratamiento de la afección estudiada en la otra enfermedad sistémica.

La diabetes mellitus guarda una estrecha relación con la enfermedad periodontal, no como un agente causal de la enfermedad sistémica con la enfermedad local, pero sí como un factor agravante y que pueda intensificarla con rapidez como se ha podido apreciar en los resultados del presente estudio, al observar un porcentaje de 82.4% de prevalencia de periodontitis crónica severa generalizada en mujeres diabéticas, y un 38.3% de prevalencia de la misma enfermedad en mujeres sanas; siendo similar a los datos encontrados por Stephen DN,<sup>13</sup>; Shomit-Thaper TT,<sup>14</sup> & Mudasar-Ahad DM,<sup>15</sup> quienes manejan valores superiores al 70% de prevalencia de esta periodontitis en diabéticos y menores al 50% en sanos en los tipos de enfermedad periodontal más complejos; mientras que por el contrario Bhardwaj VK, ; Estrellita D; et al,<sup>16</sup> & AnoopKumar MK,<sup>17</sup> afirmaron que la diabetes mellitus es una condición sistémica que se considera como uno de los factores causales de una periodontitis, teniendo valores mayores al 95% de prevalencia de periodontitis tanto leves como severas en pacientes diabéticos.

Hay una alta prevalencia de periodontitis en sujetos con DM. La periodontitis se afirma que es la sexta complicación de la DM. El vínculo mecanicista entre la periodontitis y el control glucémico perturbado aún no está claro. Se cree que los mediadores proinflamatorios como IL-6 y TNF- $\alpha$  se expresan desde los sitios periodontales inflamados como resultado del estímulo microbiano o la respuesta del huésped. Estos mediadores ingresan a la circulación sistémica e interfieren con la función de los receptores de insulina, alterando así el proceso de señalización de la insulina. Dicha cascada de eventos contribuye a la resistencia a la insulina y al deterioro del homeostasis de la glucosa<sup>18</sup>. Por lo tanto, la mayoría de los estudios realizados con sujetos con periodontitis y DM han indicado un control metabólico deficiente.

En un estudio de casos y controles de Wolff *et al*<sup>19</sup>, se concluyó que la periodontitis está asociada con una escala de los niveles de HbA1c. Por lo tanto, la periodontitis puede sesgar el control glucémico en sujetos sin DM, sometiéndolos a un mayor riesgo de DM2<sup>20</sup>.

La presencia de periodontitis en una muestra de estudio alemana sin DM se relacionó con una elevación del análisis de HbA1c (hemoglobina glicosilada) después de 5 años de seguimiento<sup>21</sup>. Según los datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición, se observó una asociación estadísticamente significativa entre los niveles de HbA1c y la periodontitis en los Estados Unidos. Los sujetos con niveles más altos de HbA1c tienden a demostrar una enfermedad periodontal más grave<sup>22</sup>. Se observó una relación dosis-respuesta entre PISA (periodontal inflamed surface área) y HbA1c, lo que sugiere una relación causal entre periodontitis y DM2. En DM2, un aumento en PISA da como resultado una elevación paralela de los niveles de HbA1c. Se infirió que con un aumento en 333 mm<sup>2</sup> de PISA, el nivel de HbA1c avanzó un 1%.

Por lo tanto, un aumento en la carga inflamatoria periodontal causa un deterioro proporcional del control glucémico en pacientes con DM2.

Seymour *et al*<sup>23</sup>. en 1996 sugirió que DIGO es multifactorial y que tres factores son significativos en su expresión. Son variables farmacológicas, cambios inflamatorios inducidos por la placa en los tejidos gingivales y factores genéticos.

En el estudio de Trujillo Saínz<sup>24</sup>, sobre el estado de salud bucal en pacientes diabéticos de más de 20 años de evolución, la enfermedad periodontal, el edentulismo y la estomatitis subprótesis fueron las enfermedades bucales más diagnosticadas. La enfermedad periodontal se presentó en el 74,1 % de los pacientes diabéticos.

La enfermedad periodontal severa con un 59,2 %, seguida de la enfermedad leve con un 29,6 %, se evidenció con mayor prevalencia. Fue la higiene bucal regular con un 48,1 % y la mala con un 37,1 % la más incuestionable, coexistiendo esta relación innegable en la enfermedad periodontal severa. En la mayoría de los estudios prevalece la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos. La evidencia que apoya esta relación se basa en datos epidemiológicos y estudios que explican la fisiopatología de la enfermedad periodontal como una complicación de la diabetes. Por otro lado, los datos sugieren que esta enfermedad puede aumentar el riesgo de experimentar pobre control metabólico<sup>24</sup>.

En criterio de los autores, estos resultados se deben a que la diabetes mellitus genera muchos cambios que producen un progreso mucho mayor de la enfermedad periodontal. Entre éstos se encuentra el cambio cualitativo en la microflora, debido al aumento en la



glucosa en el fluido crevicular y la sangre. Esto genera un cambio en el medio que favorece a los factores de virulencia de los patógenos bacterianos.

Comparado con la investigación sobre el estado de salud bucal en pacientes diabéticos en Sagua la Grande<sup>25</sup>, en casi la totalidad de los pacientes afectados con alguna de las enfermedades bucodentales se observó como principal factor de riesgo la higiene bucal deficiente. En el nuestro fue el estrés, el factor de riesgo predominante, causante de enfermedades periodontales, cáncer bucal y otras lesiones en la cavidad bucal.

En el estudio de Trujillo Saíenz<sup>24</sup> fue la higiene bucal deficiente el factor de riesgo de mayor relación con la enfermedad periodontal en un 96,3 %, y evidente en un 93,7% de los que presentaron estomatitis subprótesis. Varios autores cubanos enfatizan en la gran importancia a la higiene bucal en relación con el estado de salud bucal del paciente diabético<sup>25</sup>.

La periodontitis se convierte en factor de riesgo de la diabetes mellitus porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados (AGEs), se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (monocitos hipersecretores) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos pro-inflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes. (Aramesh et al., 2005)<sup>16</sup>.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo de la periodontitis y viceversa, estas patologías tienen en común factores genéticos, y alteraciones microbiológicas e inmunológicas. La evidencia disponible es que la glucemia se equilibra luego del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal produce desequilibrio de la glicemia si no es tratada a tiempo<sup>18</sup>. Una vez los patógenos periodontales se alojan en el hospedero con diabetes, esta infección crónica podría incrementar la ocurrencia y severidad de complicaciones microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía) y progresa a complicaciones macrovasculares (enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular). La periodontitis también en otros estudios realizados, está vinculada con alteraciones renales como nefritis y necrosis tubular aguda causada por la misma liberación de mediadores químicos, fundamentalmente FNT alfa, sin olvidar la formación de trombos que ocasionan daño renal<sup>20</sup>.

Se identificaron elementos de la enfermedad periodontal que producen trastornos gastrointestinales por medio de la liberación de mediadores químicos comunes a los que se presentan en la necrosis hepática, y colitis ulcerativa. Y, además, el principal agente causal de la mayoría de los trastornos gastrointestinales como úlceras pépticas, gastritis crónicas y neoplasias, es el *Helicobacter pylori*.

La asociación entre periodontitis y enfermedades sistémicas como alteraciones cerebrovasculares, enfermedades respiratorias, diabetes mellitus tipo II y resultados adversos del embarazo representa una nueva área en investigación con muchas implicaciones clínicas. Como dichas enfermedades sistémicas se modifican por muchos factores, es difícil determinar la importancia de la periodontitis en la patogénesis de esas enfermedades. Se necesitan más investigaciones y estudios para demostrar que la periodontitis es un factor de riesgo para el desarrollo de estas importantes enfermedades sistémicas y que el manejo pertinente de estas condiciones médicas se puede mejorar con terapia de mantenimiento y tratamiento periodontal.

Algunos estudios han investigado la presencia de autoanticuerpos relacionados con la artritis reumatoide en pacientes con enfermedad periodontal. Tomados en conjunto, los pacientes con EP demostraron una alta frecuencia de ACPA en comparación con los controles; Además, estos anticuerpos mostraron un título significativamente mayor en la EP.<sup>26</sup>

En los últimos años, la participación de variantes genéticas de las citocinas como marcadores potenciales de susceptibilidad a la enfermedad, progresión, éxito terapéutico y pronóstico de EP y AR recibió atención particular<sup>26,27</sup>. Basado en la patogénesis multifactorial de ambas enfermedades, se puede esperar que las variantes genéticas tengan una influencia moduladora más que determinante en este contexto. Sin embargo, los estudios epidemiológicos mostraron que la contribución genética a la artritis reumatoide y la periodontitis es sustancial y puede representar el 50% del perfil de riesgo de AR y PD, respectivamente.

Por lo tanto, investigamos posibles asociaciones entre un panel de variantes genéticas de genes de citocinas pro y antiinflamatorios, incluidas las distribuciones de alelos, genotipos y haplotipos, y RA o PD en modelos bivariados y multivariados, considerando marcadores de riesgo establecidos para ambas enfermedades.

El papel clave de la subpoblación Th17 en la patogénesis de las enfermedades inflamatorias sistémicas ha sido ampliamente demostrado. En la artritis reumatoide, el número de células Th17 aumenta con la progresión de la enfermedad. Su presencia es crucial en la regulación de la destrucción del cartílago y el hueso debido en parte a la producción de RANKL.

Sin embargo, no todas las células Th17 son patológicas. Algunas poblaciones de células Th17 comprenden subtipos reguladores y células similares a Th1 y pueden estar relacionadas con el control de la diseminación de la enfermedad y la inflamación en enfermedades sistémicas e infecciones locales del periodonto.

En tal sentido es importante que en la comunidad médica internacional exista una estrecha relación entre los profesionales en Medicina y en Odontología cuando llega el momento de evaluar y tratar a los pacientes con estas patologías, ya que el trabajo en equipo junto con la sistematización de casos de estudio, así como de investigaciones interdisciplinarias facultará redefinir mejores tratamientos terapéuticos y contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes<sup>25</sup>

#### **IV.- CONCLUSIONES:**

1. La diabetes mellitus y la enfermedad periodontal están fuertemente asociadas y los estudios recientes indican una relación causal mutua.
2. La enfermedad periodontal se puede clasificar como una complicación de la diabetes mellitus. Por lo tanto, es aconsejable proporcionar una buena atención de la diabetes para prevenir complicaciones (control de la diabetes por protocolo y regulación metabólica óptima). Las instrucciones y acciones preventivas frecuentes para prevenir la enfermedad periodontal también son importantes.
3. La enfermedad periodontal como un proceso inflamatorio crónico puede contribuir a una regulación metabólica deficiente, pero otros factores, como la obesidad y el tabaquismo, también juegan un papel importante.
4. El tratamiento periodontal contribuye a un mejor control metabólico, especialmente en pacientes con un índice de masa corporal normal.
5. Actualmente ya existe una relación de la artritis reumatoide y la enfermedad periodontal.

#### **V.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Lee JS, Somerman MJ. The Importance of Oral Health in Comprehensive Health Care. JAMA. 2018; 320(4):339-40.
2. Ferreira MC, Dias-Pereira AC, Branco-de-Almeida LS, Martins CC, Paiva SM. Impact of periodontal disease on quality of life: A Systematic Review. J Periodontal Res. 2017; 52(4):651-65.

3. Teeuw WJ, Kosho MX, Poland DC, Gerdes VE, Loos BG. Periodontitis as a possible early sign of diabetes mellitus. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017; 5(1):e000326
4. Potempa J, Mydel P, Koziel J. The case for periodontitis in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2017; 13(10):606-20.
5. Pérez-Alcázar M. arthritis and osteoarthritis. *Farmacia Profesional*. 2003; 17(11): 50-5.
6. Tang Q, Fu H, Qin B, Hu Z, Liu Y, Liang Y, et al. A Possible Link Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2017; 37(1):79-86.
7. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus-Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019. *Wien Klin Wochenschr*. 2019; 131(Suppl 1):6-15.
8. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*. 2018; 55(7):653-67.
9. Wu XY, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *Int J Oral Sci*. 2015; 7(2):63-72.
10. Mauri-Obradors E, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, Viñas M, López-López J. Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017; 22(5):586-94.
11. D'Aiuto F, Gable D, Syed Z, Allen Y, Wanyonyi KL, White S, et al. Evidence summary: The relationship between oral diseases and diabetes. *Br Dent J*. 2017; 222(12):944-48.
12. Shamit-Thaper T. Prevalence of periodontitis in diabetic and non-diabetic patients. *Asian Journal of pharmaceutical and clinical research*. 2016; 9(1).
13. Mudasar-Ahad D. Prevalence And Severity of Periodontal Disease in Type 2 Diabetes Mellitus (Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus) Patients In Srinagar City. *Journal of Dental and Medical Sciences*. 2016; 15(6).
14. Estrellita D, Bitong M. Prevalence of Periodontitis and its Association with Glycemic control among patients with type 2 diabetes mellitus seen at St. Lukes Medical Center. *Philippine Journal of Internal Medicine*. 2010; 41(1).
15. Anoop-Kumar M. Prevalence and severity of periodontal diseases in type 2 diabetes mellitus of bareilly region (India). *International Journal of Medical Science and Public Health*. 2013; 2(1).
16. Gurav AN . Periodontitis y resistencia a la insulina: ¿relación casual o causal? *Diabetes Metab J* . 2012; 36 : 404-411. [ [PubMed](#) ] [ [DOI](#) ].
17. Wolff RE , Wolff LF, Michalowicz BS. Un estudio piloto de los niveles de hemoglobina glicosilada en casos de periodontitis y controles sanos. *J Periodontol* . 2009; 80 : 1057-1061. [ [PubMed](#) ] [ [DOI](#) ].
18. Nesse W , Linde A, Abbas F, Spijkervet FK, Dijkstra PU, de Brabander EC, Gerstenbluth I, Vissink A. Relación dosis-respuesta entre el área de superficie inflamada periodontal y HbA1c en diabéticos tipo 2. *J Clin Periodontol* . 2009; 36 : 295-300. [ [PubMed](#) ] [ [DOI](#) ].

19. García D, Tarima S, Okunseri C. Periodontitis y control glucémico en diabetes: NHANES 2009 a 2012. *J Periodontol* . 2015; 86 : 499-506. [ PubMed ] [ DOI ].
20. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR, Wallaschofski H, Nauck M, Völzke H, Kocher T. Estado periodontal y cambio de A1C: resultados longitudinales del estudio de salud en Pomerania (SHIP). *Cuidado de la diabetes* . 2010; 33 : 1037-1043. [ PubMed ] [ DOI ].
21. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. La patogenia del sobrecrecimiento gingival inducido por fármacos. *J Clin Periodontol*. 1996; 23 (3 Pt 1): 165–75. [ PubMed ] [ Google Scholar ].
22. Trujillo Saíz ZC, Eguino Ortega E, Paz Paula CM, Labrador Falero DM. Estado de salud bucal en pacientes diabéticos de más de 20 años de evolución. *Rev. Cienc. Méd. Pinar del Río [revista en internet]*. 2017 [citado 9 de diciembre 2019]; 21(1): 47-53. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pinar/rcm2017/rcm171i.pdf>.
23. Peraza Delmés A, Bretón Espinosa M, Vale López A, Valero González Y, Díaz Aren-cibia T, Leiva Bálzaga Y. Estado de salud bucal en pacientes diabéticos. *Sagua la Grande, 010-2011. Medisur [revista en internet]*. 2014 [citado 9 de diciembre 2019]; 12(5). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2742>.
24. S. Mateen, A. Zafar, S. Moin, AQ Khan y S. Zubair, "Comprender el papel de las citocinas en la patogénesis de la artritis reumatoide", *Clinica Chimica Acta* , vol. 455, págs. 161-171, 2016.
25. S. Razzouk, "Elementos reguladores y variaciones genéticas en enfermedades perio-dontales", *Archives of Oral Biology* , vol. 72, págs. 106-115, 2016.
26. DL Scott, F. Wolfe y TWJ Huizinga, "Artritis reumatoide", *The Lancet* , vol. 376, no. 9746, pp. 1094–1108, 2010.
27. ML Laine, BG Loos y W. Crielaard, "Polimorfismos genéticos en periodontitis cró-nica", *International Journal of Dentistry* , vol. 2010, ID del artículo 324719, 22 pági-nas, 2010.

**CORRESPONDENCIA:**  
**Roberto Carlos Ojeda Gómez**  
robertoog@crece.uss.edu.pe

*Fecha de recepción: 31 octubre 2020*

*Fecha de aceptación: 30 noviembre 2020*