



NIVEL DE CONOCIMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autores: Dayana Castillo Telles,^{1*} Odalmis López Reyes,² Omelio Fontaine Machado³

¹Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Clínica docente 3 de Octubre. Departamento de Periodoncia. Cuba. <https://orcid.org/0009-0007-1374-1288>

²Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Clínica docente 3 de Octubre. Departamento de Periodoncia. Cuba. <https://orcid.org/0000-0003-3581-4736>

³Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Clínica docente 3 de Octubre. Departamento de Periodoncia. Cuba. <https://orcid.org/0000-0002-4390-9236>

Resumen

Antecedentes: Existe una relación bidireccional entre la diabetes y la enfermedad periodontal.

Objetivo: Describir algunas consideraciones teóricas del nivel de conocimiento en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal.

Método: Se realizó una revisión bibliográfica empleando como método general de investigación el dialéctico-materialista y, de manera particular, métodos teóricos (análisis-síntesis e inductivo-deductivo) y prácticos (revisión documental) en la literatura científica en idioma español, inglés y portugués.

Desarrollo: Existe una relación bidireccional entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal. Sin embargo, no se precisa el grado de comprensión de este vínculo en los grupos poblacionales afectados al persistir una brecha crítica en la disponibilidad de instrumentos estandarizados y validados.

Conclusiones: principal desafío ya no radica en demostrar la asociación bidireccional entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, sino en desarrollar y validar instrumentos de evaluación que permitan diagnosticar el nivel de conocimiento existente en la población. Superar esta carencia es un paso fundamental para diseñar e implementar estrategias educativas efectivas que sean conducentes a desarrollar intervenciones educativas óptimas en este grupo de riesgo.

Palabras clave: *diabetes mellitus, periodontitis agresiva, gingivitis, periodoncio, conocimiento.*

Introducción

La enfermedad periodontal se presenta con una etiopatogenia multifactorial, puede aparecer desde épocas tempranas de la vida hasta la adolescencia, y persistir en ocasiones, durante toda la vida adulta.⁽¹⁾

Entre los factores de riesgo que la agravan se encuentran la diabetes mellitus, el embarazo, las enfermedades sistémicas, hábitos perjudiciales como el hábito de fumar y mala higiene bucal, la alteración de la microbiota oral, entre otros. Todos estos factores influyen en el desencadenamiento o agravamiento de la enfermedad periodontal.⁽²⁾

Por otra parte, en las ciencias estomatológicas las clasificaciones tienen gran importancia, ya que constituyen una separación lógica y sistemática, así como la organización de los conocimientos acerca de las enfermedades. Entre las clasificaciones de las enfermedades periodontales se destaca la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1961, la cual fue adoptada por Cuba y básicamente se divide en tres procesos complejos que pueden ser inflamatorios, proliferativos o seudoneoplásicos y atróficos o distróficos.^(3,4)

Se conoce que la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, tiene una distribución universal, y es considerada uno de los problemas más importantes de salud a nivel mundial. En Cuba la enfermedad periodontal inflamatoria crónica también es muy frecuente, alrededor del 72,2 % de la población la padece, aunque la prevalencia es mayor en determinados grupos poblacionales como los adultos mayores, las embarazadas y los pacientes inmunodeprimidos.⁽⁵⁾

Por su parte, la diabetes mellitus provoca varias alteraciones fisiopatológicas, entre las principales están la retinopatía, neuropatía, nefropatía, complicaciones vasculares y complicaciones cardíacas; se ha establecido además, a la periodontitis como la sexta complicación de esta enfermedad.⁽⁶⁾

Se plantea que la diabetes está asociada con un mayor riesgo de enfermedad periodontal y que puede modular de forma negativa en la reparación de los tejidos periodontales y periimplantarios.⁽⁷⁾ No obstante, algunos autores^(7,8,9) insisten que la enfermedad periodontal no es provocada solo por la condición diabética, sino que implica un deterioro en la respuesta del huésped ante la agresión bacteriana que ocurre por la presencia de biopelículas.

Otros investigadores^(10,11,12) concuerdan que la asociación entre las dos afecciones es bidireccional; es decir, no solo la diabetes mellitus aumenta el

riesgo de padecer enfermedades periodontales, sino que estas últimas pueden dañar el control de la glucemia.

Ahora bien, estudios^(13,14) realizados constatan que el nivel de conocimiento sobre la relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus es poco considerado por los facultativos y los pacientes. Por tal motivo, un inadecuado automanejo de ambas enfermedades puede repercutir negativamente en la patogenia de dichas enfermedades.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, se decide realizar la presente investigación con el objetivo de describir algunas consideraciones teóricas del nivel de conocimiento en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal.

Método

Se realizó una revisión bibliográfica empleando como método general de investigación el dialéctico-materialista y, de manera particular, métodos teóricos (análisis-síntesis e inductivo-deductivo) y prácticos (revisión documental) en la literatura científica en idioma español, inglés y portugués. Se utilizaron preferentemente las bases de datos Pubmed, Scopus, SciELO y Google académico.

Desarrollo

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente e incluye un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la elevación de los niveles de glucosa en sangre acompañados de complicaciones a largo plazo. Puede ser clasificada en dos categorías principales diabetes mellitus insulino-dependiente o tipo I y diabetes mellitus no insulino- dependiente o tipo II.⁽¹³⁾

La diabetes mellitus tipo I se debe a la destrucción (probablemente de etiología autoinmune), de las células beta de los islotes del páncreas dando como resultado niveles plasmáticos de insulina bajos o indetectables. El inicio es normalmente antes de los 40 años de edad, puede ser agudo, con sed, poliuria, polifagia y pérdida de peso. La enfermedad se controla mediante inyecciones diarias de insulina y es característicamente inestable en episodios de cetoacidosis.⁽¹⁴⁾

Al mismo tiempo, la diabetes mellitus tipo II es de inicio insidioso, apareciendo en individuos de edad media como resultado de una utilización defectuosa de la insulina, siendo los niveles plasmáticos de insulina en valores absolutos, normales o altos. Estos pacientes no presentan episodios de cetoacidosis y controlan la hiperglucemia mediante dieta y/o hipoglucemiantes orales. Un elevado porcentaje de estos pacientes presenta problemas de obesidad.^(13,14)

La asociación entre diabetes mellitus y la enfermedad periodontal ha sido motivo de estudio durante mucho tiempo. Clásicamente se ha atribuido una relación directa entre la diabetes mellitus y la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal, sin embargo, los diversos estudios publicados en la literatura muestran resultados aparentemente contradictorios.⁽¹⁵⁾

Los resultados de diversos estudios indican que los diabéticos insulino-dependientes presentan mayor prevalencia de periodontitis y mayor severidad ya que la profundidad al sondaje, la pérdida ósea y la pérdida de inserción clínica resultó mayor. En otros estudios se pudo observar que los diabéticos mal controlados presentaban una periodontitis más severa en comparación a los que estaban bien controlados.⁽¹⁶⁾

Por otro lado, algunos autores plantean que desde el punto de vista anatómico el periodonto es un órgano que rodea al diente y está constituido por un conjunto de tejidos que cumplen funciones de protección y soporte de la estructura dentaria: un periodonto de protección compuesto por la encía y un periodonto de inserción que lo forman el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar.^(5,6,7,20,34)

El término enfermedad periodontal se refiere a un conjunto de enfermedades que afectan al periodonto y es el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la microflora o microbiota de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival.⁽³⁾

Sin embargo, otros autores definen el término enfermedad periodontal o periodontopatías como un conjunto de enfermedades que afectan los tejidos que componen al periodonto de protección y de inserción del diente, o sea, la encía, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal. Las afecciones que con más frecuencia se presentan en estos tejidos son las inmunoinflamatorias crónicas (gingivitis crónica y periodontitis).⁽⁴⁾

La gingivitis se caracteriza por la inflamación de la encía sin afectación del ligamento periodontal, del cemento radicular o del hueso alveolar y está asociada a la placa bacteriana dental. La periodontitis se caracteriza, principalmente, por cambios inflamatorios de los tejidos circundantes al diente que se traducen en la bolsa periodontal y la pérdida de soporte óseo. La periodontitis puede evolucionar episódicamente y seguir desde una forma inicial a una avanzada, tener un carácter crónico o agresivo y ser localizadas o generalizadas.⁽⁴⁾

Los resultados de distintos estudios epidemiológicos han mostrado periodontitis más severa en aquellos diabéticos mal controlados, sugiriendo

que el control de la diabetes podría afectar a la presentación clínica de las periodontitis.⁽¹⁴⁾

Otros autores^(5,6,7,8,10,15) han estudiado la relación entre la presencia de diabetes, el grado de severidad de la misma, el nivel de control metabólico y el riesgo de presentar periodontitis, pocos son los estudios que han evaluado esta misma relación, pero a la inversa, es decir, el efecto de la periodontitis sobre el nivel de control metabólico.

Se sabe que el control glucémico afecta la resistencia del huésped frente a la infección, sin embargo, el mecanismo por el cual un pobre control metabólico aumenta la susceptibilidad a las infecciones permanece aún desconocido. Las investigaciones hasta la fecha han mostrado reducción en la quimiotaxis, fagocitosis y muerte intracelular de neutrófilos en diabéticos mal controlados, sin embargo, no se conoce si esto es clínicamente suficiente para predisponer a estos pacientes a las infecciones.⁽¹⁶⁾

También se conoce que la presencia de infecciones produce una resistencia de los tejidos frente a la insulina y agrava el control metabólico, y que esto sucede tanto en sujetos diabéticos como en no diabéticos. Además, que el aumento de la resistencia tisular frente a la insulina persiste durante un período de tiempo extenso una vez desaparecida la infección.⁽¹⁷⁾

En la literatura científica plantea que los factores del huésped ejercen gran influencia sobre la patogénesis de la enfermedad periodontal.⁽¹⁸⁾ Autores^(19,20,21) afirman que coexisten distintos mecanismos del huésped que afectan y modifican la expresión de esta enfermedad.

Se han presentado modelos de patogénesis en los cuales los desórdenes sistémicos que afectan la función de los neutrófilos, monocitos y/o linfocitos alterando la producción o actividad de citoquinas y otros mediadores de la inflamación, conllevan frente a la agresión bacteriana un incremento localizado o generalizado de pérdida de inserción. Se ha documentado muy bien el impacto que diversos desórdenes sistémicos tienen sobre el periodonto, sin embargo, todavía permanecen sin aclarar las consecuencias que las periodontitis conllevan sobre el estado de salud general del paciente.⁽¹⁹⁾

Las investigaciones en el campo de la "Perio-Medicina", (término acuñado por Offenbacher (WorldWorkshop 1996), sugieren que existe una relación mucho más compleja de la que se ha podido apreciar previamente entre estas dos ciencias y los resultados de diversos estudios indican la necesidad de una cooperación más estrecha entre médicos y estomatólogos con el fin de

establecer un enfoque integral para el manejo de la salud de estos enfermos.
(20)

Se presenta el modelo patogénico por el cual la periodontitis aumenta la severidad de la diabetes mellitus al complicar el control metabólico y viceversa. Según este modelo, la combinación de dos vías distintas explicaría la mayor destrucción tisular observada en pacientes diabéticos periodontales, y cómo la periodontitis complica la severidad de la diabetes y el grado de control metabólico, estableciendo que la relación entre periodontitis y diabetes mellitus sea bidireccional.⁽¹⁷⁾

Varios estudios epidemiológicos⁽¹⁷⁻²⁰⁾ evidencian que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad periodontal y que la periodontitis es una complicación de la diabetes mellitus, de hecho, se le conoce como la sexta complicación de la misma. También existe evidencia científica para establecer que la severidad de la periodontitis se incrementa con una mayor duración de la diabetes. Igualmente, la mayor duración de la diabetes se relaciona con una mayor prevalencia y severidad de otras complicaciones propias de la enfermedad como son: la retinopatía, la nefropatía, la neuropatía, la micro y macroangiopatía.

La clasificación de las enfermedades periodontales es compleja, para la misma se toma en consideración la presentación clínica, la edad al diagnóstico, el índice de progresión y la presencia de factores de riesgo local o sistémico. Las cuales se han clasificado por diferentes autores e instituciones de disímiles maneras. El Grupo Nacional de Periodoncia se dio a la tarea de realizar las adaptaciones pertinentes a la clasificación propuesta dada por la OMS con el objetivo de adecuarla a concepciones y características epidemiológicas de las enfermedades periodontales en Cuba. Surgiendo así la conocida clasificación cubana de la que se han realizado varias versiones.⁽¹⁾

Las periodontitis son infecciones bacterianas crónicas producidas por bacterias principalmente anaerobias gramnegativas que colonizan el surco gingival y se fijan a las superficies dentarias. Para que una especie bacteriana pueda ser considerada como un patógeno periodontal tiene que disponer de dos capacidades principales, por un lado, poder colonizar el área subgingival y por otro producir factores que, o bien dañen directamente los tejidos del huésped, o bien induzcan a que estos tejidos se destruyan.⁽²¹⁾

Las reacciones del huésped tienen una función importante en la patogénesis de las periodontitis al contribuir al proceso patológico o modular los efectos de las bacterias. Son varios los componentes que participan en la respuesta inmune: neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, complemento,

anticuerpos, citoquinas pudiendo afectar la colonización por las bacterias, la invasión bacteriana y la destrucción hística puesto que las reacciones inmunes pueden ser beneficiosas (papel protector) o resultar nocivas para el huésped cuando dichas respuestas son exageradas al desencadenar destrucción tisular. (22)

La periodontitis afecta a los tejidos de soporte de los dientes causando pérdida de inserción por destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar, pero también conllevan una serie de cambios a nivel sistémico sobre las células inmunocompetentes y células que participan en la respuesta inflamatoria. (23)

Se ha realizado una exhaustiva revisión sobre la patogénesis de la periodontitis y el papel de las bacterias y los mediadores de la inflamación responsable de la destrucción tisular. Las bacterias periodonto patógenas al presentar una serie de factores de virulencia que, o bien son secretados, o bien forman parte de la estructura del microorganismo (lipopolisacáridos, ácidos grasos de cadena corta, toxinas...) interaccionan con los mecanismos inmunes del huésped desencadenando la liberación de mediadores de la inflamación con carácter catabólico, principalmente IL-1, IL6, PGE2 Y TNF-a causando destrucción del tejido conectivo y reabsorción ósea. (24)

Una exposición prolongada de hiperglucemia es el principal factor responsable para desarrollar complicaciones en el paciente diabético como la retinopatía, nefropatía y neuropatía. (6,7,9)

La hiperglucemia da lugar a la formación de productos finales de glicosilación avanzados (AGEs). Los AGEs son compuestos derivados de la glicosilación de proteínas y lípidos de forma no enzimática y de carácter irreversible que se acumulan en el plasma, paredes de los vasos sanguíneos y los tejidos. Son los principales responsables de causar expansión de la matriz extracelular tras su unión al colágeno, causando el endurecimiento y engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos. (25)

El engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos es el resultado de la combinación por un lado de la reducción en la degradación de los AGEs y por otro del aumento en la propia síntesis de los componentes de dicha matriz. Esta proliferación de la matriz extracelular es debida principalmente a la producción local aumentada de factores de crecimiento como TNF-a, IL-1 y PDGF. (25)

Los macrófagos presentan receptores de alta afinidad para los AGEs (RAGE) y su unión determinará la puesta en marcha de la síntesis de perfiles

citoquínicos, principalmente se liberarán TNF-a e IL-1. Estas citoquinas tienen la capacidad de unirse a varias estirpes celulares que participan en la remodelación tisular en condiciones normales. Sin embargo, la excesiva acumulación de AGEs por la situación de hiperglucemia desencadenará la degradación del tejido conectivo.^(1,25)

También se ha demostrado que los AGEs se acumulan en el tejido gingival de los pacientes diabéticos. Los resultados del estudio de Schmidt demuestran que en pacientes adultos diagnosticados de diabetes que fueron sometidos a tratamiento periodontal quirúrgico, el tejido gingival presentaba mayores cantidades de AGEs que en los pacientes no diabéticos. Los autores plantean como hipótesis que la interacción entre los AGEs y los RAGE presentes en las células endoteliales y los fagocitos mononucleares a nivel del tejido gingival va a conllevar una sobreestimulación de las mismas que conducirá a una respuesta inflamatoria crónica.⁽²⁶⁾

La diabetes mellitus es un grupo heterogéneo de desórdenes con diferentes causas, pero todos ellos caracterizados por hiperglucemia, una deficiencia relativa o absoluta de insulina o resistencia frente a la misma y la tendencia de desarrollar ciertas complicaciones a largo plazo. Las complicaciones más comunes incluyen la aterosclerosis, la retinopatía diabética, la nefropatía diabética y la neuropatía diabética.⁽²⁷⁾

Las complicaciones de la diabetes mellitus se deben a cambios estructurales y funcionales que aparecen en tejidos susceptibles. Son varios los mecanismos que se han planteado como responsables: alteración del metabolismo del mioinositol, la glicosilación no enzimática, alteraciones hemodinámicas y factores genéticos. Sin embargo, en la actualidad se desconoce todavía cuál o cuáles son los responsables directos de la patogénesis de dichas complicaciones, al igual que tampoco se ha determinado si son diferentes los mecanismos involucrados según el tejido afectado.⁽²⁸⁾

Algunas observaciones sugieren que la hiperglucemia podría, de forma indirecta, exacerbar la destrucción del tejido periodontal; partiendo de la base que el estado de hiperglucemia va a inducir la glicosilación progresiva de diversas proteínas del organismo dando lugar a los llamados productos finales de glicosilación avanzados (AGEs) que actuarán sobre los fagocitos como factores quimiotácticos y a los cuales se van a unir vía receptores específicos RAGE, MSR quedando así activados para que liberen radicales de oxígeno y niveles exagerados de citoquinas proinflamatorias como la IL-1, IL-2 y TNF-a.^(29,30)

Estas van a exacerbar la respuesta inflamatoria y por tanto contribuirán a una mayor destrucción tisular a nivel periodontal, por lo que, tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia podrían de forma directa alterar las funciones biológicas de dicho tejido a través de interacciones células-matriz.⁽²⁹⁾

Hasta la fecha, son varias las hipótesis que se tienen a la hora de explicar el mayor riesgo que presentan los pacientes diabéticos para presentar periodontitis, entre ellas cambios vasculares, alteración en el metabolismo del colágeno y disfunción de los polimorfonucleares neutrófilos (alteración en la quimiotaxis y la fagocitosis).⁽³⁰⁾

Algunos estudios^(30,31,32) demuestran que la disfunción de los neutrófilos es mayor en aquellos diabéticos mal controlados donde la mayoría de los pacientes presentaron alguna complicación incluyendo la periodontitis y tenían una evolución de su diabetes de al menos 12 años. Esto podría indicarnos que la duración de la diabetes podría ser un importante factor en el desarrollo de complicaciones diabéticas.

Se sabe que los diabéticos presentan alterada su capacidad de cicatrización. La hiperglucemia provoca un aumento en la producción de proteínas de matriz extracelular como la fibronectina, laminina, colágeno tipo IV que además de conllevar un engrosamiento de la membrana basal de los vasos sanguíneos (causando microangiopatía) intervienen modulando funciones celulares.^(30,31)

Por ejemplo, la hiperglucemia causa la diferenciación de los macrófagos para que adquieran un fenotipo catabólico causando daño tisular en lugar de anabólico que sería el responsable de liberar factores de crecimiento como el factor derivado de las plaquetas, factor de crecimiento fibroblástico que inducen la reorganización tisular.⁽³¹⁾

Las interacciones células-matriz son mediadas por unos receptores de superficie celular específicos conocidos como integrinas para las correspondientes proteínas de matriz. El exceso de proteínas de matriz extracelular en los tejidos causa una alteración directa de las funciones celulares vía moléculas de integrinas del ligamento periodontal.⁽³²⁾

Aunque una gran cantidad de factores contribuyen a la pérdida de inserción en pacientes diabéticos (flora bacteriana, alteración en la respuesta del huésped), se sabe que la presencia de hiperglucemia, característica común a las distintas formas de diabetes, es un factor predisponente determinante en la patogénesis de la periodontitis en el paciente diabético.⁽²⁵⁾

En los pacientes diabéticos se ha observado que la función de los polimorfo nucleares (PMN) está disminuida. Esta alteración en su función afecta a la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis alterando la respuesta del huésped frente a la infección.⁽²⁶⁾

Niveles elevados de glucosa parecen afectar la síntesis, maduración y homeostasis del colágeno.⁽⁷⁾ Algunos autores^(6,7) realizaron estudios sobre fibroblastos humanos de piel y demostraron que en condiciones de hiperglucemia se produce una reducción en la proliferación y crecimiento de los fibroblastos y una reducción en la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos. Se ha demostrado^(33,34) igualmente que los fibroblastos de la encía y del ligamento periodontal en sujetos diabéticos también sintetizan menos colágeno que en los sujetos no diabéticos.

Además de una menor producción de colágeno en diabéticos también se ha observado que presentan una mayor actividad colagenasa en el fluido crevicular gingival. Se piensa que la principal fuente de esta colagenasa son los neutrófilos más que las bacterias.⁽³⁵⁾

Durante la presencia de hiperglucemia tiene lugar un proceso de glicosilación no enzimática y oxidación de proteínas (incluida el colágeno) y lípidos para reducir los azúcares. En primer lugar se forman unos productos con carácter reversible conocidos como bases Schiffy, ejemplo de este tipo de productos es la HbA1c, utilizada en la clínica como marcadores de control de la glucosa a largo plazo en pacientes diabéticos. Posteriormente tienen lugar una serie de reacciones moleculares complejas que dan como resultado la formación de los llamados productos finales de glicosilación avanzados (AGEs).⁽³⁶⁾

Los AGEs pertenecen a un grupo heterogéneo de compuestos de carácter irreversible, a este grupo pertenecen la carboximetilisina, la piralina y la pentosidina. Se ha visto que la forma de AGEs más predominante en pacientes diabéticos y relacionada con el envejecimiento tisular es la carboximetilisina. Los AGEs no sólo se acumulan durante el envejecimiento y en aquellas situaciones de hiperglucemia sino también en aquellos estados caracterizados por un acúmulo incrementado de lipoproteínas modificadas y el retraso del aclaramiento de proteínas como sucede en la amiloidosis.⁽³⁶⁾

Se sabe que los AGEs juegan un papel central en la patogénesis de las complicaciones del paciente diabético y se han descrito una gran cantidad de receptores celulares para los AGEs. El que mejor ha sido caracterizado es el RAGE perteneciente a la superfamilia de las inmunoglobulinas de moléculas de superficie celular.⁽³⁷⁾

El RAGE está presente sobre la superficie de ciertas células diana en diabéticos, como por ejemplo en células endoteliales, en fagocitos mononucleares y ciertas células del sistema nervioso central y periférico. De la interacción entre los AGEs y los RAGE tiene lugar la apuesta en marcha de mecanismos de señalización intracelular que conllevan una alteración en el fenotipo celular. Esta alteración propicia la generación de un ambiente proinflamatorio resultando en el desarrollo de lesiones de los vasos y una alteración de la respuesta reparativa normal.⁽³⁷⁾

De la integración entre los AGEs y el RAGE presente en la superficie celular de las células endoteliales resultará la mayor expresión de la selectina VCAM-I (molécula de adhesión) favoreciendo la perpetuación de la respuesta inflamatoria y cambios que conllevan una trombosis focal y vasoconstricción.^(36,37)

Por lo tanto, se concluye que el principal desafío ya no radica en demostrar la asociación bidireccional entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, sino en desarrollar y validar instrumentos de evaluación que permitan diagnosticar el nivel de conocimiento existente en la población. Superar esta carencia es un paso fundamental para diseñar e implementar estrategias educativas efectivas que sean conducentes a desarrollar intervenciones educativas óptimas en este grupo de riesgo.

Referencias bibliográficas

1. Colectivo de autores. Compendio de Periodoncia. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017. p.143-144.
2. Castellanos Prada DR, Domínguez Santana L. Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus tipo 2 en el adulto mayor. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2018 [citado 3 junio. 2024]; 29(3):1-11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532018000300005
3. Belén Benito M. Enfermedad periodontal y diabetes: una relación recíproca. RedGDPS [Internet]. España: RedGDPS; [Internet]. 2019 [citado 3 junio. 2024]. Disponible en: <https://www.redgdps.org/enfermedad-periodontal-y-diabetes-una-relacion-reciproca>
4. Rodríguez Rodríguez V, Rodríguez Cutiño JD, Rodríguez Matamoros FA, Moreno Diéguez O. Relación Diabetes Mellitus y Salud Periodontal Consultorio 39. Rosa La Bayamesa. Bayamo. Multimed [Internet]. 2019 [citado 3 junio. 2024]; 23(1):58-72. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mmed/v23n1/1028-4818-mmed-23-01-58.pdf>
5. Villegas Rojas Ivern M, Díaz Rivero A, Domínguez Fernández Y, Solís Cabrera Berta A, Tabares Alonso Y. Prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2018 [citado 20 junio. 2024]; 40(6): 1911-1930. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000601911&lng=es.
6. Stöhr J, Barbaresco J, Neuenschwander M, Schlesinger S. Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Sci. Rep., [Internet]. 2021 [citado 3 junio. 2024]; 11(1):13686. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34211029/>
7. Martínez Pita M, Pérez Hernández Leyda Y, Rodríguez Ávila J, Silva Gálvez A, Páez Román Y. Estado periodontal en pacientes diabéticos. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2019 [citado 4 junio. 2024]; 23(5): 705-715. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942019000500705&lng=es
8. Pin García NE, Quijije Peñafiel JG. Diabetes mellitus tipo 2 como factor de riesgo para padecer enfermedad periodontal (Bachelor's thesis, Jipijapa-Unesum). [Tesis en internet] 2023. [citado 3 junio. 2024]. Disponible en:

<http://repositorio.unesum.edu.ec/bitstream/53000/4942/1/PIN%20GARC%c3%8dA%20NICOLE%20ESTEPHANIA%20-%20QUIJIJE%20PE%c3%91AFIEL%20JESSICA%20GISSELLA.pdf>

9. Zhang X, Wang M, Wang X, Qu H, Zhang R, Gu J, et al. Relationship between periodontitis and microangiopathy in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J. Periodontal Res.*, [Internet]. 2021 [citado 29 junio. 2024]; 56(6):1019-27. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34254680/>

10. Riddle M C, Cefalu WT, Evans PH, Gerstein H C, Nauck M A, Oh WK, et al. Consensus report: Definition and interpretation of remission in type 2 diabetes. *Diabet Med.*, [Internet]. 2021 [citado 5 junio. 2024]; 44(10):2438-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34462270/>

11. 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.*, [Internet]. 2018 [citado 4 junio. 2024]; 55(7):653-67. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29502214/>

12. Salazar Villavicencio M, Chávez Castillo DM, Carranza Samanez KM. Actualización de la Relación Bidireccional de la Diabetes Mellitus y la Enfermedad Periodontal. *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2022 [citado junio 2024]; 16(2): 293-299. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2022000200293&lng=es.

13. Rapone B, Ferrara E, Corsalini M, Qorri E, Converti I, Lorusso F, Delvecchio M, et al. Inflammatory status and glycemic control level of patients with type 2 diabetes and periodontitis: a randomized clinical trial. *Int J. Environ. Res. Public Health*, [Internet]. 2021 [citado 5 junio. 2024]; 18(6):3018. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33804123/>

14. Salvador Arroba JA, Loyola Carrasco DJ. Actualización sobre la enfermedad periodontal y la relación con la diabetes mellitus. Universidad y Sociedad [Internet]. 2022 [citado 9 junio. 2024]; 13(S1):75-1. Available from: <https://rus.ucf.edu.cu/index.php/rus/article/view/2007>

15. Cuesta Guerra RE, Pacheco Consuegra Y. Las enfermedades orales en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Conrado, [Internet]. 2021 [citado 7 junio. 2024]; 17(79):328-333. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1990-86442021000200328&lng=es&tlang=es

16. Flores Flores V, García Torres E, Almeda Ojeda OE, Solís Martínez LJ, Zambrano Galván G, Barajas Pérez VH. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus: Prevalencia y coexistencia en pacientes que acuden a la facultad de odontología de la Universidad Juárez del Estado de Durango (2017-2018). Medina Solís CE et al. Ciencia Odontológica, 2. [Tesis en internet] 2021. [citado 3 junio. 2024]. Disponible en:
[http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/112231/00%20Ciencia%20Odontol%C3%B3gica%202.0%20\(1\).pdf?sequence=1#page=21](http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/112231/00%20Ciencia%20Odontol%C3%B3gica%202.0%20(1).pdf?sequence=1#page=21)
17. Ortega S, M Kremer S, De la Cruz S, Sin M, Solange Britos C, Fernández MR. Diabetes y enfermedad periodontal [Internet]. 2021 [citado 2 junio. 2024]; LXIV (1).64-70. Disponible en:
<http://repositorio.unne.edu.ar/handle/123456789/48425>
18. Sánchez AR, Sánchez SRJ, Sigcho RCR, Expósito Lara A. Factores de riesgo de enfermedad periodontal. Correo Científico Médico. [Internet]. 2021 [citado 2 junio. 2024]; 25(1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=104000>
19. Cayambe Eras G J. Relación de la enfermedad periodontal con la diabetes mellitus tipo II (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología). [Tesis en internet] 2022. [citado 3 junio. 2024]. Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/60727/1/4014CAYAMBEgenesis.pdf>
20. Britos MR, Sin CS, Orteg SM. Enfermedad periodontal y su implicancia en la diabetes mellitus: revisión de la literaturaRev. Ateneo Argent. Odontol; [Internet]. 2019 [citado 9 junio. 2024]; 60(1): 33-40. Disponible en:
<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/09/1119529/articulo4.pdf>
21. Asthana G, Chhina S. Interplay between Periodontal Disease and diabetes mellitus. Indian J. Med. Spec., [Internet]. 2021 [citado 29 junio. 2024]; 12(3):122. Disponible en: <http://www.ijms.in/text.asp?2021/12/3/122/321458>
22. Bala S, Kumari R. Assessment of effect of periodontal and prosthodontic therapy on glycemic control in patients with diabetes. J. Pharm. Bioallied Sci. [Internet]. 2021 [citado 2 junio. 2024]; 13(Suppl. 2): S1561. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8686928/>
23. López Simarro F, Margüello ER, Bravo JM, Llora TS, Iriso JI, Pozo AH. (2019). Prevención y tratamiento de la enfermedad infecciosa en personas con diabetes. Medicina de Familia. SEMERGEN, [Internet]. 2019 [citado 29 junio. 2024]; 45(2):117-127. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semegen-40-pdf-S1138359318304192>

24. Martínez Pérez ML, Camejo Roviralta L, Sánchez Sánchez RJ. Relación entre la enfermedad periodontal y la cardiopatía isquémica. CCM. [Internet]. 2019 [citado 2 junio. 2024]; 23(4). Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3345>
25. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. Int J Mol Sci. [Internet]. 2019 [citado 9 junio 2024]; 20(6):1414. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6470716/pdf/ijms-20-01414.pdf>
26. Rafiei M, Kiani F, Sayehmiri K, Sayehmiri F, Tavirani M, Majid Dousti, et al. Prevalence of Anaerobic Bacteria (*P. gingivalis*) as Major Microbial Agent in the Incidence Periodontal Diseases by Meta-analysis. J Dent Shiraz Univ Med Sci. [Internet]. 2018 [citado 9 junio. 2024]; 19(3): 232-242. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6092461/pdf/JDS-19-232.pdf>
27. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care, [Internet]. 2021 [citado 2 junio. 2024]; 44(Suppl. 1):S15-33. Disponible en: https://diabetesjournals.org/care/article/44/Supplement_1/S15/30859/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes
28. American Diabetes Association. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care, [Internet]. 2021 [citado 2 junio. 2024]; 44(Suppl. 1):S40-52, 2021b. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33298415/>
29. Alqerban A. Levels of proinflammatory chemokines and advanced glycation end products in patients with type-2 diabetes mellitus undergoing fixed orthodontic treatment. Angle Orthod. [Internet]. 2021 [citado junio. 2024]; 91(1):105-10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33289806/>
30. Marchesan JT, Girnary M, Moss K, Monaghan ET, Egnatz GJ, Jiao Y, et al. Role of inflammasomes in the pathogenesis of periodontal disease and therapeutics. Periodontol 2000. [Internet]. 2020 [citado junio. 2024];82(1):93-114. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6927484/>
31. Corona Martínez JD, Pérez Soto E, Sánchez Monroy V. Identificación molecular de bacterias en salud y enfermedad periodontal. Rev Odont Mex. [Internet]. 2019 [citado 9 junio. 2024];23(1):23-30. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2019000100023&lng=es

32. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob Induc Dis.* [Internet]. 2019 [citado 9 junio. 2024]; 17:40. Disponible en: <https://doi.org/10.18332/tid/106187>
33. Chang CH, Han ML, Teng NC, Lee CY, Huang WT, Lin CT, et al. Cigarette Smoking Aggravates the Activity of Periodontal Disease by Disrupting Redox Homeostasis- An Observational Study. *Sci Rep.* [Internet]. 2018 [citado 2 junio. 2024]; 8:11055. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6056417/pdf/41598_2018_Article_29163.pdf
34. Lopez de Andrés A, Vazquez Vazquez L, Martinez Huedo MA, Hernández Barrera V, Jimenez Trujillo I, Tapias Ledesma MA, et al. Is COPD associated with periodontal disease? A population-based study in Spain. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* [Internet]. 2018 [citado 2 junio. 2024]; 13:3435-3445. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6203114/pdf/copd-13-3435.pdf>
35. Morelli T, Agler CS, Divaris K. Genomics of periodontal disease and tooth morbidity. *Periodontol 2000.* [Internet]. 2020 [citado 2 julio. 2024]; 82(1):143-156. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/prd.12320>
36. CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS OF DIABETES: STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES 2019. *Diabetes Care* [Internet]. 2019 [citado 9 julio. 2024]; 42(Sup-pl. 1):S13-S28. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc19-S002>
37. A.L.A.D. «Control clínico y metabólico de la diabetes tipo 2. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. Edición 2019, [Internet]. 2019 [citado 9 julio. 2024]; 1: 22-30. Disponible en: http://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf