

Relación entre los macrófagos y la gravedad de la enfermedad periodontal en diabéticos y no diabéticos.

Manuel A. Barreras Tacher (1)

Resumen

Se realizó un estudio transversal comparativo, con el propósito de relacionar el número de macrófagos presentes en el tejido conectivo gingival y la gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos y no diabéticos con enfermedad periodontal. La pérdida ósea periodontal se clasificó en incipiente, moderada y avanzada. En este estudio se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados. Al relacionar la concentración de macrófagos y la gravedad de la enfermedad periodontal se determina que es mayor en los diabéticos con enfermedad periodontal inflamatoria crónica. De acuerdo a los resultados obtenidos, los medicamentos que frecuentemente se utilizan para el control de la diabetes, no parecen ejercer influencias ostensibles en el curso de la enfermedad periodontal.

(1) Especialista en Periodoncia

INTRODUCCION

Es conocido que la enfermedad periodontal en su evolución se ve influida por un grupo de factores generales capaces de modificarla, entre los que se encuentra la Diabetes (1,2). Los mecanismos mediante los cuales se produce esta influencia no han sido precisados aún, no obstante, se conocen algunos factores de riesgo como la edad común para ambas entidades, (1,2,3,4) de la misma manera, la diabetes Mellitus es una enfermedad endocrino-metabólica genética que afecta de forma crónica el lecho vascular, causada por un defecto absoluto o relativo en la producción de Insulina efectiva, su liberación o ambas. Puede originarse también, por un aumento de los elementos que se oponen a su utilización por parte de la célula (5,6,7). La enfermedad periodontal presenta una alta prevalencia en pacientes portadores de esta alteración metabólica; y por su frecuencia de aparición es la segunda enfermedad que padece el ser humano(2). La forma inflamatoria que aparece en la infancia como gingivitis por abandono de la higiene bucal evoluciona con el tiempo hacia formas crónicas que provocan el inicio de la destrucción de los tejidos de soporte del diente a partir de los 35 años (1,2). La movilidad dentaria en la periodontitis debido a la pérdida del hueso alveolar, es quizás el signo más importante en la enfermedad periodontal (1,2). Toda actividad osteolítica, está mediada biológicamente por osteoclastos, el origen de estas células constituye un tema de controversia en la actualidad (8,9). Autores como Tonna 1981 y CronKite 1981 (8), plantean que estas células multinucleadas provienen de la fusión de los osteoblastos; al hacer ciertas consideraciones dudamos de esta afirmación, debido a que el osteoblasto es de origen mesenquimatoso y está dotado genéticamente para formar tejido óseo (9,10), por otro lado son más convincentes los resultados obtenidos por Testa, Ash y Loutit (1983) indicando que los osteoclastos provienen de una célula progenitora hematopoyética llamada monocito, o de otra célula mononuclear diferente de ella (9,10,11); por su parte, Ham 1983 ha planteado que el macrófago joven derivado del monocito puede fusionar sus membranas para formar osteoclastos(10,12); por su parte Kahn 1983 y Tietel Baun 1983, han demostrado que los macrófagos policarios, son más efectivos en la resorción ósea que su antecesor mononuclear, y reafirman que el sistema monocito-macrófago-osteoclasto tiene un origen hematopoyético

(13). Nuestra investigación tiene como objetivo determinar la relación que pudiera existir entre la gravedad de la enfermedad periodontal y el número de macrófagos en el tejido conectivo gingival en pacientes diabéticos y no diabéticos con enfermedad periodontal inflamatoria crónica. No se ha podido precisar si las alteraciones genéticas, endocrinas y metabólicas de la Diabetes pueden contribuir a incrementar de alguna manera la actividad de los osteoclastos en individuos no tratados (14,15,16,19,20,21).

METODO

Se realizó un estudio transversal comparativo, tomando como universo de este estudio a 681 pacientes diabéticos de las 3 áreas de salud en el municipio Ciego de Avila donde se encuentran registrados y dispensarizados. Se tomó mediante un muestreo sistemático el 10 por ciento del total de diabéticos y un grupo de control no diabético de la misma área de salud, ambos constituidos por igual número de pacientes todos entre 25 y 75 años los cuales poseían enfermedad periodontal.

Los pacientes incluidos en la muestra tenían indicación de algún tipo de intervención quirúrgica en la zona a estudiar, que en todos los casos fue la más afectada, siempre que permitió la toma de la muestra; fueron excluidos de este estudio los edentes totales. La información referente a la presencia y número de macrófagos se toma de la muestra de tejido gingival obtenida en el acto quirúrgico indicado en el tratamiento de estos pacientes. El examen histopatológico se hizo tomando un fragmento de encía con una dimensión aproximada de 3 x 3 mm de la zona objeto de estudio, que en profundidad abarcó todo el espesor gingival (17,18). En cada corte se escogió la zona, que presentó mayor infiltrado inflamatorio, donde se observaron 10 campos, que abarcaron cinco en sentido horizontal y cinco en sentido vertical; en cada uno se cuantificó el número de macrófagos presentes. El resultado correspondiente a cada paciente se obtiene de sumar el total de macrófagos de todos los cuadrantes y dividirlo entre treinta. Para esta investigación se establecieron tres valoraciones cualitativas para la determinación de la pérdida ósea periodontal, que se corresponden con los criterios convencionales utilizados para el diagnóstico radiográfico de estos casos: Periodontitis incipiente: Cuando existen bolsas reales de hasta 4 mm de profundidad, con o sin movilidad dentaria.

Periodontitis moderada: Cuando existen bolsas reales de hasta 6 mm de profundidad, con o sin movilidad dentaria.

Periodontitis avanzada: Cuando existen bolsas reales superiores a los 6 mm con o sin movilidad dentaria. La medición de la profundidad de cada bolsa se realizó clínicamente utilizando la sonda periodontal de Williams Milimetrada. En todos los casos la destrucción ósea alveolar fue corroborada radiográficamente. Los resultados obtenidos en cada condición periodontal se relacionaron con el número de macrófagos detectados microscópicamente en las muestras de encías, examinadas.

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Algunos autores como Mac Kenzie 1984. Rune 1984 y Alsich 1984 afirmaron que en los diabéticos controlados no se aprecian modificaciones en el curso de la enfermedad periodontal (2). Otros como Compbell 1984 y Finestone 1984 refieren en sus trabajos la existencia de modificaciones sustanciales en el curso de la enfermedad periodontal, haciéndola más grave, tanto en los pacientes controlados como en los no controlados, debido a las alteraciones en la respuesta del huésped a los microorganismos de la placa (2). Lo cierto es que por su alta prevalencia en la población la enfermedad periodontal y la Diabetes coexistente de manera frecuente en el mismo individuo. Con relación a la edad, la enfermedad periodontal que tuvo sus inicios en forma de gingivitis en edades tempranas, a partir de los 35 años da muestra de

afectaciones en las estructuras que componen el periodonto de inserción (1,2). La pérdida ósea alveolar constituye el elemento crucial de la enfermedad periodontal; este proceso osteolítico ocurre por intermedio de los osteoclastos, célula gigante multinucleada, dotada de competencia biológica para la destrucción fisiológica y patológica del hueso (9,10).

Los resultados obtenidos en nuestro estudio concuerdan con los criterios de Mac Kenzie 1984, Rune 1984 y Ulrech 1984, al no encontrar diferencias significativas entre los grupos estudiados respecto a la gravedad de la enfermedad periodontal(2) (Tabla #3). Parece ser que la dispensarización de estos pacientes y su control sistemático, favorecen un mejor funcionamiento metabólico y hace que sus defensas periféricas se comparten muy similar a las de un individuo no diabético, al menos para este grupo. Sin embargo, autores como Camphell 1984 y Finestones 1984 en estudio similares expresaron resultados contrastantes al encontrar mayor gravedad en la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos controlados respecto a los no diabéticos (2); diversas razones pudieran explicar estas diferencias tales como: condiciones climáticas, alimentarias y de posibilidad para recibir tratamiento, Diferente actitud individual ante el rigor para llevar a cabo el tratamiento medicamentoso, la dieta y los ejercicios físicos-sistemáticos, entre otros.

La concentración de macrófagos en el tejido conectivo de la encía de diabéticos de los grupos estudiados mostró una diferencia muy significativa en sus medias a favor del grupo diabético ($P < 0.001$) esto refleja un grado importante de dependencia entre estas variables.

Puede parecer ambiguo que la mayor concentración de macrófagos en diabéticos no se corresponda con una destrucción periodontal significativa como se expresa en la tabla #3.

La explicación de estos hechos pudiera apoyarse en la alteración del sistema de la properdina (12), que afecta a los diabéticos. Además, a nivel conjeturar pudiera concebirse una limitación de los macrófagos jóvenes para funcionar sus membranas y formar osteoclasto (10), si se acepta esta vía; facilitando su envejecimiento en el tejido. Estas posibilidades y otras aún ignoradas podrán ser investigadas.

CONCLUSIONES

1. El estudio de la concentración de macrófagos en relación con la gravedad de la enfermedad periodontal en el grupo diabético mostró una fuerte significación estadística respecto a los no diabéticos.
2. Existe una fuerte relación de dependencia entre la condición de diabético y la concentración de macrófagos en el tejido conectivo gingival de estos pacientes con enfermedad periodontal inflamatoria crónica. El análisis de la concentración media de macrófagos en los grupos estudiados, evidencia una diferencia muy significativa a favor de los diabéticos, lo que induce a pensar que la Diabetes condiciona un mecanismo desconocido que favorece esta mayor concentración en la gingival de los que la padecen.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Carranza Fermín A. Periodontología Clínica de Glickman prevención diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica de odontología General ED. Ciudad de la Habana, Editorial Pueblo y Educación pag 505-509 1982
2. Ramfjord Singurd P. Periodontología y Periodoncia Ciudad de la Habana Editorial Científico-Técnica, 1984. pag 176-177.
3. Licea Puig Manuel. Diabetes Mellitus Ciudad de la Habana, Editorial Ciencias Médicas, 1985.405 P.
4. Manouçè Ehr-Pourm. Periodontal Disease in juvenile and adult diabetic patients A Review of the Literature Jam Dent Assoc. 107 (5): 766-70.1983.

5. Beeson Paul B. Tratado de Medicina Interna Cecil 15.Ed. T.".Ciudad de la Habana, Editorial Pueblo y Educación, 1984.2942 P.
6. Roca Goderich Reinaldo. Temas de Medicina Interna 3. ed. T.3.Ciudad de la Habana, Editorial Pueblo y Educación, 1985. 490 P.
7. Smethev A.C. Enfermedad Internas. T2 Moscu, Editorial Mir, 1986. P 453-469.
8. Editorial. From Where comes the osteoclast? J.Pathol. 144:225-6, 1984.
9. Lesson C. R, Thomas SL, Histología 3ra ed. La Habana, Editorial Pueblo y Educación, 1985 P 124-125.
10. Ham.AW Cormack DM Tratado de Histología 8.ed. México D.F. Editorial Interamericana, 1983 P 283-290.
11. Editorial. Monocytes-macrophage system and bone resorption. Labor Inv; 19(2): 119 1983.
12. Stites DP. Inmunología básica y clínica 5ta.ed. La Habana, Editorial Científico Técnica, 1985 P 123-131.
13. Sterrett JD. The osteoclast and periodontitis. JClin Periodontol 13:258-269 1986.
14. Cianciola LJ. Prevalence of periodontal disease in insuli-Dependent. Diabetes mellitus (Juvenil - Diabetes) Jam Dent Assoc. 104 (5): 560-63; 1982
15. Ostromentskaia GK. Clinic-Roentgerologic.Manifestations Of periodontal lesions in children with diabetes mellitus. Stomatology (Mosk) 63(1): 79-80; 1984.
16. Gotierrer D. Periodontal and caries experience in children with insulin-Dependent Diabetes Mellitus. JAM Dent Assoc. 113 (2); 277-9 1986.
17. Rosai Juan. Ackerman. Patología Quirúrgica T.1. La Habana, Editorial Científico – Técnica; 1983 P 30-41.
18. Medina AC. Macrófagos y monocitos en las alteraciones óseas periodontales de origen inflamatorio Trabajo para optar por título de Especialista de primer grado en Periodontología. Habana, 1985 H 3-4,30-1,36-41,48.
19. Yoon Jw, Jun HS. Celular and molecular roles of beta cell autoantigens. Macrophages and T cells in the pathogenesis of autoimmune diabetes. Facultad of medicine, the university of calgary, alberta, canada arch pharm rest 1999 oct, 22(5):437-47
20. Kita T, Kumen, ishii k. Oxidized LDL and expression of monocyte adhesion molecules . Department of geriatric medicine, kyoto university, Japan. Diabetes res clin pract 1999 sep; 45(2-3):123-6
21. Makyta T, Tanaka A. importance of glycation in the acceleration of low density lipoprotein (LDL)uptake into macrophages in patients with diabetes melitus. Third Department of internal medicine, Tokio medical and dental university, Japan int angiol 1999 jun; 18(2):149-53.

ANEXOS

Tabla No. 1 Distribución de los pacientes según Grupos y Gravedad de la enfermedad periodontal.

Gravedad	Diabéticos	No Diabéticos	Total
Incipiente	25	38	63
Moderada	37	25	62
Avanzada	8	9	17
Total	70	72	142

Fuente: H.CResultado: (1) No se presentaron diferencias significativas entre ambos grupos de estudio de acuerdo al grado de gravedad de la enfermedad periodontal según el estadígrafo χ^2 para comparación de proporciones

Tabla No.2 Número promedio de macrófagos (x) y desviación estándar (s) en ambos grupos

Grupo	X	S
Diabéticos	54.6	9.3
No Diabéticos	25.4	9.3

Fuente: H.CResultado: (2) El número promedio de macrófagos difiere notablemente entre ambos grupos. T de student muy significativo ($P < 0.001$) según puede observarse.

Tabla No. 3 Concentración de macrófagos y gravedad de la enfermedad periodontal en diabéticos.

Concentración de macrófagos	Gravedad de la Enfermedad Periodontal			Total
	Incipiente	Moderada	Avanzada	
< 23	0	0	0	0
23 - 57	18	19	3	40
> 57	7	18	5	30
Total	25	37	8	70

Resultado: (3) El análisis de la tabla permite conocer que el mayor número de pacientes se distribuye en los grupos de más alta concentración de macrófagos

Tabla No. 4 Concentración de macrófagos y gravedad de la enfermedad periodontal en no diabéticos.

Concentración de macrófagos	Gravedad de la Enfermedad Periodontal		
	Incipiente	Moderada	Avanzada
< 23	19	7	4
23 - 57	19	18	5
> 57	0	0	0
Total	38	25	9

Fuente: H.CResultado: (4) Se puede observar como el mayor número de pacientes se distribuye en los grupos de menor concentración de macrófagos.