

Recomendaciones de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) sobre la Salud Bucal, Diabetes y Enfermedad Cardiovascular

Editores: Rosas Guzmán J.¹, Zacarías Castillo R.²

Grupo de Trabajo: Vidrio Velázquez M.³, Obeso Murillo D.⁴, Bucio Reta E.⁵, Cepeda Bravo J.A.⁶, Hernández Hernández C.⁷

Introducción

La diabetes mellitus (DM) ya ha llegado a ocupar los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en toda América Latina. El conocimiento de su historia natural nos permite identificar toda acción tendiente a prevenir, diagnosticar y tratar oportunamente las complicaciones de la DM.

Uno de los elementos más importantes y siempre presente en el tratamiento de la diabetes es el estilo de vida saludable que incluye una buena alimentación, actividad física regular y un ambiente de higiene personal a todo nivel.

Las infecciones crónicas como la enfermedad periodontal es un factor que lleva a descontrol metabólico y da un mayor riesgo de complicaciones de la diabetes, por lo que presentamos la siguiente revisión y recomendaciones que tienen como objetivo puntualizar la importancia, evaluación, prevención y tratamiento de los problemas de salud bucal en los pacientes con diabetes mellitus.

1. ¿Cuál es la importancia de la enfermedad periodontal en la Salud Bucal?

La enfermedad periodontal está entre las enfermedades más comunes en humanos; por lo tanto, si la presencia de enfermedad periodontal juega un papel importante en la salud sistémica, el impacto de la salud pública puede ser substancial.

La diabetes mellitus y las enfermedades periodontales son desórdenes inflamatorios crónicos que tienen un impacto mayor sobre la salud de millones de personas en todo el mundo.

Resultados de estudios realizados en América Latina muestran que la gingivitis y periodontitis son altamente prevalentes en la población. Las alteraciones periodontales juegan un papel fundamental en la salud oral y sistémica, datos epidemiológicos muestran que la periodontitis crónica moderada está presente en el 40 a 45 % de la población latinoamericana.

Evidencia consistente revela que la diabetes es un factor de riesgo para incrementar la severidad de gingivitis y periodontitis. Contrariamente, la periodontitis es un factor de riesgo que empeora el factor glucémico en pacientes con diabetes, y puede incrementar el riesgo para complicaciones diabéticas.

El periodonto es un nicho ecológico único en el cuerpo humano. Las enfermedades periodontales son inicia-

1 Presidente de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), Profesor de Endocrinología. Universidad Latina de México. Centro de Especialidades Médicas de Celaya, Guanajuato. México

2 Internista y Endocrinólogo. Jefe de la División de Medicina Interna del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" México, DF

3 Especialista en Endocrinología y Nutrición. Maestría en Ciencias Médicas. Vicepresidente de Médicos egresados del IMSS capítulo Endocrinología. Miembro titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología y de ALAD.

4 Endocrinólogo. Socio titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología y de la Asociación Latinoamericana de Diabetes.

5 Internista y Cardiólogo. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

6 Maestría en Ciencias Odontológicas, Especialidad en Periodoncia. Catedrático de la Facultad de Estomatología, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

7 Jefe del Departamento de Estomatología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubiran". Profesor en la Especialidad de Periodoncia e Implantología en la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM. Presidente de la Asociación Mexicana de Estomatología Hospitalaria, A.C.

das por bacterias que residen en biopelículas a lo largo de la superficie del diente en la interfase de los tejidos gingivales y el diente, mucho de los cuales son Gram-negativos y anaerobios. Por lo tanto, hay una herida de origen microbiano persistente en el sitio, una herida contaminada por cualquiera de las más de 400 especies bacterianas presentes en la boca. Una respuesta cicatrizal intacta es necesaria para prevenir la destrucción del tejido local o diseminación sistémica de productos bacterianos.

Los productos liberados de las biopelículas hacia la bolsa periodontal incluyen endotoxinas bacterianas, péptidos quimiotácticos y ácidos orgánicos. Esto resulta además, en la estimulación de la respuesta del huésped, activación de enzimas incluida la matriz de metaloproteína y liberación de citocinas tales como IL-1, TNF- α , IL-6, IL-17 y prostaglandina E₂(PGE₂) entre otros. Hay una gran evidencia que demuestra marcadores séricos elevados y mediadores de inflamación en individuos con periodontitis, particularmente si la destrucción periodontal es severa o afecta a varios dientes.

La terapia periodontal ha sido asociada con una disminución subsecuente en los marcadores inflamatorios, tales como IL-6, TNF- α y proteína C-reactiva (CRP).

La periodontitis también está asociada con disfunción endotelial y niveles séricos elevados de molécula de adhesión intercelular-1 (VCAM-1), y selectina-E. La terapia periodontal resulta en el mejoramiento de la función endotelial y reducción de estas moléculas de adhesión celular.

La periodontitis también ha mostrado que induce a un estado protrombótico, con elevaciones en el factor sérico von Willebrand e inhibidor activador del Plasminógeno-1 (PAI-1).

En la relación bidireccional de la diabetes y periodontitis los mecanismos que explican las complicaciones micro y macrovasculares clásicas de diabetes operan también en la periodontitis. El periodonto es un órgano altamente vascularizado, similar en muchos aspectos a la retina y glomérulo. Así, la acumulación de productos terminales de glucación avanzada y sus efectos sobre las interacciones célula-matriz y matriz-matriz, estrés oxidativo tisular incrementado, función celular endotelial alterada, actividad elevada de matriz de metaloproteína y cambios similares vistos en los tejidos afectados por las complicaciones diabéticas clásicas también ocurren en los tejidos periodontales.

Herzberg y Meyer han propuesto un efecto directo de algunas de las bacterias encontradas en la placa dental que entra al torrente sanguíneo durante episodios bacterémicos. Las bacterias orales Gram-positivas como *Streptococcus Sanguis* y Gram-negativas como *Porphyromonas Gingivalis* han mostrado que inducen la activación plaquetaria a través de la expresión de proteínas asociadas a la agregación plaquetaria similar a la colágena. Las plaquetas agregadas, pueden entonces jugar un papel importante en la formación de ateromas y trombosis.

Desvarieux y colaboradores realizaron una investigación en donde se encontró que la carga acumulativa de bacterias periodontales estaba significativamente relacionada con el grosoramiento de la pared intimamedia

de la carótida después de ajustar los factores de riesgo para las enfermedades periodontales.

De igual modo, la prevalencia de periodontitis y síndrome metabólico se está incrementando en todo el mundo y ambos están asociados con la inflamación sistémica y resistencia a la insulina.

D' Aiuto y col. en un estudio transversal encontraron una asociación entre la periodontitis de mediana a severa con un incremento lineal en la prevalencia del síndrome metabólico. Similarmente, entre individuos con periodontitis moderada y severa, tuvieron una más alta prevalencia de obesidad, hipertensión y altos niveles de glucosa cuando se compararon con pacientes sin periodontitis o con periodontitis leve.

2. ¿Cuál es la relación entre la enfermedad periodontal, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares?

La relación entre salud bucal y diabetes mellitus (DM) ha sido descrita en forma bidireccional, aunque la periodontitis es una complicación potencial de la DM, la evidencia sugiere que el tratamiento de la infección periodontal en diabéticos podría mejorar el control glucémico, a través de disminuir la hemoglobina glucosilada como se demuestra en algunos estudios aleatorizados.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) de todas las edades y los adultos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), tienen enfermedad periodontal más extensa y severa que los individuos sin diabetes. No obstante los pacientes con DM con buen control metabólico no tienen un incremento en el riesgo de enfermedad periodontal comparados con la población general, y los pacientes con mal control metabólico quienes tienen mayor riesgo de tener retinopatía, nefropatía, neuropatía y enfermedad macro vascular también tienen un mayor riesgo de periodontitis y pérdida progresiva de las piezas dentales.

La DM es asociada con deterioro en la curación de las heridas, una respuesta exagerada de los monocitos a los antígenos de la placa dentobacteriana y un deterioro en la respuesta quimiotáctica de los neutrófilos, todo lo anterior conduce a un incremento en la destrucción del tejido blando periodontal.

La enfermedad periodontal inflamatoria también podría ser un factor predictor independiente de cardiopatía isquémica, muerte por infarto al miocardio y nefropatía en individuos con DM.

Un estudio prospectivo realizado en 628 indios Pima adultos mayores de 35 años con diagnóstico de DM2, a quienes se les practicó examen bucal, en búsqueda de enfermedad periodontal y se les vigiló por 10 años. Los resultados arrojaron que la frecuencia de muerte por cualquier causa (por mil personas año de seguimiento) ajustada a edad y sexo fue 3.7 (95% IC 0.7-6.6) en pacientes sin enfermedad periodontal o leve, de 19.6 (0.7- 28.5) para enfermedad periodontal moderada y de 28.4 (22.3-34.6) para enfermedad periodontal severa. La DM2 y la enfermedad cardiovascular tienen antecedentes comunes, por lo que se considera la DM2 como sinónimo de enfermedad cardiovascular. Entonces es razonable la hipótesis de que la enfermedad periodontal puede potencialmente contribuir al desarrollo de DM2.

La hipótesis de que la inflamación sistémica crónica en respuesta a las bacterias de la placa dentobacteriana sea la causa de ECV posiblemente también está ligada a DM2.

Con el objetivo de investigar si la periodontitis es un factor predictivo independiente de la incidencia de DM2, se incluyeron un total de 9,296 individuos no diabéticos, hombres y mujeres participantes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES I) con edad entre 25 y 74 años quienes completaron un examen bucal inicial y al menos un seguimiento de 2 décadas. Los resultados demostraron una asociación no lineal entre la enfermedad periodontal inicial y DM2 en NANHES 1. Cuando se comparó la población sana con la enfermedad periodontal intermedia la incidencia de DM2 fue 2 veces mayor con un OR 2.22 (95% IC 1.56-3.27), la enfermedad periodontal severa fue asociada con un 70% de incremento en la incidencia de DM2. Otros estudios se requieren para confirmar estos hallazgos donde se analice los niveles de glucosa y HbA_{1c}, si esto se confirma, la contribución del rol de la enfermedad periodontal en el desarrollo de la DM2 es muy importante para la salud pública por la posibilidad del tratamiento de la enfermedad periodontal.

El diagnóstico de síndrome metabólico es asociado con un doble riesgo de presentar ECV y DM2. De acuerdo al ATP III el síndrome metabólico es definido como la concurrencia de hipertensión arterial, dislipidemia (hipertrigliceridemia y bajos niveles de HDL), obesidad y resistencia a la insulina. Además de coexistir un estado pro inflamatorio y pro coagulante con elevación de la proteína C reactiva y el fibrinógeno. Debido a que tanto el síndrome metabólico como la periodontitis son relacionadas con inflamación sistémica y resistencia a la insulina, estas 2 enfermedades podrían estar ligadas a través de un mecanismo fisiopatológico común. De acuerdo a los resultados del estudio NANHES III la prevalencia de síndrome metabólico fue del 18% (IC95%) individuos con leve enfermedad periodontal, de 34% (IC95%) en moderada periodontitis y del 37% (IC 95%) en severa periodontitis. Después de ajustar las variables confusoras (edad, sexo, educación, estado socioeconómico, raza, condiciones generales y tabaquismo) en individuos de más de 45 años la severa periodontitis fue 2.31 veces mayor en pacientes con síndrome metabólico que en individuos sanos. Se requieren más estudios para definir si el mejorar la salud bucal pudiera reducir el riesgo cardiometabólico y viceversa el reducir el riesgo cardiometabólico reduce la incidencia de enfermedad periodontal.

3. ¿Por qué se dan estas asociaciones, es decir, cuáles son los mecanismos que expliquen la relación entre salud bucal y estos trastornos?

Es aceptado en la actualidad que enfermedades muy comunes como la diabetes tipo 2 y la obesidad presentan un estado de inflamación crónica. En la diabetes el estado inflamatorio se encuentra significativamente incrementado con relación probable con la resistencia a la insulina y con la hiperglucemia.

En las personas con resistencia a la insulina se han encontrado niveles elevados de reactivos de fase aguda, como fibrinógeno y la proteína C reactiva, así como en la obesidad. La respuesta inflamatoria en los grandes vasos involucra el incremento de citoquinas pro inflamatorias, tales como el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina 1 e interleucina 6 y moléculas de adhesión vascular como la molécula de adhesión celular vascular 1 y la E-selectina. Las citoquinas pro inflamatorias amplifican la respuesta inflamatoria en parte estimulando la expresión de quimoquinas tales como la proteína quimotáctica de monocitos 1 y la proteína inflamatoria de macrófagos 1 que dirigen la migración de los leucocitos hacia la pared vascular. Se ha observado que la activación de la interleucina 18 está involucrada en la patogénesis del síndrome metabólico. Ésta es una citoquina pleiotrópica pro inflamatoria con importantes funciones regulatorias en la respuesta inmune.

Todo esto se ha encontrado en pacientes diabéticos y con enfermedad coronaria. Estas sustancias en grandes niveles están involucradas en el pronóstico de la enfermedad cardiovascular.

Un índice de masa corporal elevado se asocia con un aumento en el tamaño y número de adipositos, los cuales tienen una gran actividad metabólica y producen grandes cantidades de factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6, los cuales a su vez incrementan la patogénesis de la resistencia a la insulina. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) es el mayor responsable de inducir la resistencia a la insulina a nivel de su receptor. Éste evita la autofosforilación del receptor de la insulina e inhibe la señal del segundo mensajero por medio de inhibir a la enzima tirosina quinasa. La interleucina 6 (IL 6) juega un papel importante en la producción del NTF alfa, por lo tanto, la elevación en la producción de IL 6 en la obesidad resulta en una mayor concentración de TNF alfa. Todo esto se asocia con incrementos en la proteína C reactiva, la cual puede impactar aún más en la resistencia a la insulina.

Por otro lado cuando existe hiperglucemia constante, las proteínas tienden a glucosilarse de manera permanente. La formación de estos compuestos de glucosa-proteína se encuentran presentes en las diversas complicaciones de la diabetes. En la pared de los vasos sanguíneos éstos productos de glucosilación avanzada de la colágena modifican sus acúmulos engrosando la pared vascular y estrechando su luz. Esta colágena alterada puede además inmovilizar el cruce de las lipoproteínas de baja densidad, lo cual causa su acumulación, contribuyendo a la formación del ateroma en los grandes vasos. Este fenómeno ocurre a nivel de las arterias centrales y periféricas y contribuye mayormente a la presencia de complicaciones macrovasculares, en parte por la mayor cantidad de moléculas de adhesión vasculares. La modificación de la colágena con productos de glucosilación avanzada también sucede en la membrana basal de los pequeños vasos, aumentando su grosor y alterando la homeostasis normal del transporte a través de la membrana.

A nivel celular, los productos de glucosilación avanzada afecta las interacciones entre las mismas células, entre la matriz y entre la célula y la matriz. Existe un re-

ceptor para estos productos de glucosilación avanzada (PGA) en la superficie de los fibras de músculo liso (conocido como RAGE), así como en las células endoteliales, neuronas, monocitos y macrófagos. La hiperglucemia incrementa la expresión de estos receptores y aumenta la interacción entre los PGA y sus receptores en el endotelio, causando un aumento en la permeabilidad vascular y la formación de trombos. En los monocitos induce un aumento en el estrés oxidativo celular y activa la transcripción del factor nuclear kappa B, alterando el fenotipo de los monocitos y macrófagos con una mayor producción de citoquinas pro inflamatorias tales como la IL 1 y el TNF alfa.

La misma diabetes es un factor mayor de riesgo en el desarrollo de gingivitis y periodontitis. El grado de control glucémico es una variable importante en la relación de estas enfermedades, siendo más manifiestas cuando el control glucémico es más pobre.

La diabetes aumenta el riesgo de pérdida de hueso alveolar y su fijación tres veces más que en los no diabéticos. El grado de control glucémico también influye en su severidad, siendo los peor controlados los que conllevan mayor riesgo. Los pacientes bien controlados, no tienen mayor riesgo que los sujetos no diabéticos.

Los mecanismos que influyen en el desarrollo de alteraciones en el periodonto son similares fisiopatológicamente a los que manifiestan las complicaciones micro y macrovasculares por la diabetes. Entonces, en la respuesta inmuno-inflamatoria a patógenos potenciales pueden jugar un papel predominante. En la diabetes, existe una disminución de la capacidad de adherencia de los neutrófilos, de la quimiotaxis y la fagocitosis, lo cual facilita la persistencia bacteriana en los sacos periodontales e incrementa de manera significativa la destrucción periodontal. Mientras que los neutrófilos son hipofuncionantes en este estado, el fenotipo monocitos/macrófagos tiene una respuesta mayor, lo que lleva a una producción incrementada de citoquinas pro inflamatorias y sus mediadores, en el líquido de transudado gingival sobre todo cuando no hay un buen control glucémico ($HbA_{1c} > 8\%$). También a estos niveles ocurre glucosilación avanzada de proteínas que se refleja en el tejido periodontal.

Las metaloproteinasas de la matriz son componentes críticos de la homeostasis de los tejidos y de su curación, y se producen en todos los tipos mayores de células del periodonto. Su producción está aumentada en la diabetes lo cual altera sus funciones.

Las enfermedades periodontales son inflamatorias por naturaleza y como tal, puede alterar el control glucémico de una manera parecida a la obesidad, otra condición inflamatoria. Las infecciones periodontales pueden empeorar el control comparados con diabéticos sin periodontitis. En los afectados por esta alteración se presenta un riesgo de 2.3 veces de presentar infarto al miocardio o enfermedad vascular cerebral, descontando otros factores de riesgo. También, el desarrollo de nefropatía se incrementa hasta 8.5 veces en sujetos diabéticos con periodontitis.

El índice de mortalidad cardio renal es 3.5 veces mayor en pacientes con periodontitis severa.

Después de un tratamiento adecuado de la periodontitis, los pacientes diabéticos muestran una mejoría en cuanto a facilitar su control, con cambios en la hemoglobina glucosilada de 0.9 a 1%.

Como se ha discutido previamente, la inflamación sistémica tiene un papel importante en la sensibilidad a la insulina y su dinámica. La evidencia sugiere que la enfermedad periodontal puede reducir o perpetuar un estado inflamatorio crónico sistémico, reflejado en la elevación en la proteína C reactiva, IL-6 y fibrinógeno, lo cual se ve en la mayor parte de los afectados por periodontitis. La inflamación incrementa la resistencia a la insulina, lo cual se acompaña de infecciones sistémicas. Las infecciones bacterianas o virales llevan a una mayor resistencia a la insulina y agravan el control glucémico. Recapitulando, el proceso inflamatorio, induce a los adipositos a la producción de TNF alfa, el cual inhibe la fosforilación del receptor de insulina ya que bloquea a la enzima tirosina quinasa. Así como en la obesidad se produce un incremento en la IL-6, también sucede en la periodontitis, que a su vez incrementa las concentraciones de TNF alfa, teniendo este estado un papel similar al de la obesidad.

4. ¿Cómo evaluar a los pacientes en riesgo?

Los factores de riesgo para enfermedad periodontal son: genéticos, tabaquismo, desnutrición, malos hábitos de higiene bucal, edad, obesidad, DM principalmente.

Frecuentemente la enfermedad periodontal es asintomática por lo que en los pacientes con factores de riesgo es recomendable una revisión bucal periódica. La gingivitis crónica frecuentemente resulta en un leve sangrado de las encías durante el cepillado dental, lo cual generalmente solo ocasiona un leve inconveniente a menos de tener una discrasia sanguínea preexistente. La periodontitis crónica usualmente es asintomática hasta que la enfermedad es severa y ocasiona pérdida dentaria. Individuos con periodontitis avanzada pueden tener abscesos periodontales recurrentes y halitosis.

El diagnóstico de enfermedad periodontal es basado en la revisión visual y radiográfico de los tejidos periodontales y de la medida del espacio entre el diente y encía, estos espacios son normalmente de 1-3 mm de profundo y el tejido conectivo de apoyo en lo profundo y el hueso están perdidos. Durante un examen clínico minucioso es medido el tejido en lo profundo, se sondea la encía alrededor de cada diente en 4 a 6 localizaciones observando la cantidad de placa dentobacteriana supra gingival. Se debe valorar sangrado gingival. Estos procedimientos son necesarios para el diagnóstico, y determinar el pronóstico de los dientes del individuo y monitorizar la progresión de la enfermedad.

Las radiografías dentales son rutinariamente utilizadas para ver las alteraciones óseas y otras patologías. En algunos casos podría utilizarse TAC de macizo maxilar. Por otro lado de igual manera los pacientes con enfermedad periodontal se deben evaluar desde el punto de vista metabólico, dado la alta frecuencia de síndrome metabólico es conveniente solicitar glucosa central y perfil de lípidos además de una valoración de su estado nutricional. En caso de ser un paciente con DM ya co-

nocido valorar el grado de control glucémico mediante HbA_{1c} y glucosa es indispensable ya que la enfermedad periodontal puede descontrolar al paciente con DM, al tratar la periodontitis la HbA_{1c} mejorara, sin embargo el descontrol glucémico puede interferir con la rápida resolución de la periodontitis y puede que requiera tratamiento más enérgico de su DM.

En forma preparatoria todos los pacientes con DM que se someten a cualquier procedimiento periodontal deberán de tomar desde 2 días antes antibiótico, aún en ausencia de proceso infeccioso evidente.

5. ¿Cuáles son los principios del tratamiento?

Actualmente existe evidencia sólida que avala el hecho de que el cepillado y otros procedimientos de higiene dental pueden prevenir o controlar el desarrollo de enfermedades periodontales. En este mismo sentido se ha demostrado que existe una relación causa efecto entre la acumulación de la placa dentobacteriana y el desarrollo de gingivitis y periodontitis.

El tratamiento periodontal es parte inseparable del tratamiento odontológico. El plan de tratamiento periodontal incluye diferentes objetivos terapéuticos para cada paciente, según sus necesidades. Se basa en el diagnóstico, la actividad patológica, y el control de elementos de riesgo que favorecen el desarrollo de esta enfermedad. La finalidad primaria es eliminar la inflamación gingival y corregir los factores que la causan. Esto supone no solo eliminar los factores irritantes radiculares (placa y cálculo), sino también erradicar las bolsas periodontales y establecer un contorno gingival y relaciones mucogingivales con objeto de conservar la salud periodontal, al mismo tiempo corregir los factores que favorecen la acumulación de placa como lesiones cariosas o corregir restauraciones inadecuadas. Generalmente en el sentido estricto de clasificación los tratamientos periodontales pueden dividirse en tratamientos no quirúrgicos los cuales incluyen técnicas de raspado y alisado radicular y curetaje gingival; y tratamientos quirúrgicos que tienen la finalidad en diseñar técnicas de colgajo para ganar acceso a la superficie radicular y eliminar así adecuadamente los factores irritantes como placa y cálculo, y así mismo también restituir el contorno gingival.

La selección de la técnica tiene que ver con el grado de severidad de la enfermedad y otros aspectos como la estética del paciente o la cooperación del mismo.

La eliminación de los factores irritantes conlleva a una cicatrización de los tejidos periodontales dando como resultado un aspecto clínico y estructural dentro de los parámetros de salud. La regeneración de las estructuras de soporte dental que se han perdido a consecuencia de los eventos inflamatorios de la enfermedad periodontal también es un objetivo de la terapia cuando las características de destrucción ósea lo permiten. Diferentes técnicas y materiales han sido probadas científicamente para lograr este resultado.

El tratamiento con resultados favorables de la periodontitis requiere un programa periódico de atención profesional sumado al esfuerzo del paciente para el control adecuado de placa con el objetivo de mantener el estado gingival dentro de los parámetros de salud. La

recolonización gradual de las superficies dentarias inicia poco después que se elimina la placa; por ello las medidas para detener la recolonización es parte del esfuerzo del paciente y debe complementarse con instrucciones y guía por parte del profesional con visitas periódicas de mantenimiento. Los cuidados meticulosos de higiene bucal previenen la formación y crecimiento de placa dental, lo cual es un factor crítico para el éxito de la terapia periodontal a largo plazo. También con los avances en el entendimiento de la patogénesis de la periodontitis se han desarrollado nuevas estrategias en el tratamiento y prevención de la enfermedad. El uso de antibióticos y antimicrobianos de uso sistémico o local hoy día se considera auxiliares a las medidas locales y con fines específicos como la eliminación de complicaciones sistémicas por ejemplo previniendo los efectos nocivos de una bacteremia posterior al tratamiento periodontal. También nuevas estrategias terapéuticas basadas en el control o modificación de la respuesta inmunoinflamatoria por ejemplo inhibiendo la vía de la cicloxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico y evitando la presencia de prostaglandinas; juega un papel primordial para que junto con la terapia local pueda ser controlado el avance de la enfermedad periodontal.

Con el mejor entendimiento del papel crítico de la inflamación en la susceptibilidad, progresión y riesgo de la enfermedad periodontal, existe una urgencia en desarrollar nuevas formas de prevenir y tratar eficazmente esta variable enfermedad coadyuvando a la terapia típica local. Y con esto también participando en un tratamiento integral sistémico y local de un paciente con alteraciones periodontales.

6. ¿Como prevenir y mantenerse fuera del riesgo?

Como primera tarea hay que describir las condiciones o factores que primariamente predisponen a la enfermedad periodontal y establecer las medidas preventivas en este sentido y a continuación las medidas preventivas para evitar enfermedades metabólicas como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.

El primer factor y mas ampliamente reconocido como asociado a la enfermedad periodontal es la ausencia de una higiene oral efectiva. Después de que se suspenden los procesos de higiene oral como lo es el cepillado dental regular, la película de placa dentobacteriana invade los dientes dentro de las siguientes 24 horas y esto causa gingivitis en los 10 a 21 días siguientes. Si se reinicia el cepillado dental el tejido gingival vuelva a un estado saludable en cerca de una semana. Por lo tanto la higiene oral efectiva y regular es indispensable en la prevención.

En países en vías desarrollo de bajas condiciones económicas, como lamentablemente ocurre en varios países latinoamericanos, donde el bajo nivel educativo y la restricción a niveles profesionales de cuidado dental, pueden darse las circunstancias que favorecen la enfermedad periodontal.

Los programas de salud comunitaria, los programas de higiene bucal a nivel escolar pueden contribuir a mejorar las prácticas individuales de higiene oral.

El cepillado con dentífricos adecuados, el uso de hilo dental y enjuagues pueden remover la placa dentobacteriana pero requieren una buena técnica de uso y motivación para observar estas medidas permanentemente.

Ya se mencionó que el tabaquismo es un factor de riesgo mayor para la enfermedad periodontal sin embargo si se consigue que el individuo logre efectivamente cesar su uso, el riesgo disminuye equiparablemente con el riesgo de los no fumadores.

El control de la higiene oral con las medidas mencionadas mas la visita cada 6 meses a profesionales de la cavidad oral puede enlentecer o parar la periodontitis y evitar la pérdida dental por varios años.

Por otro lado hay que reconocer a los individuos con mayores factores para desarrollar trastornos metabólicos como la diabetes mellitus para lo cual se enuncian a continuación los principales factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad y de ahí partir a las medidas preventivas: sobrepeso/obesidad con IMC > 25, familiares con diabetes en primer grado, sedentarismo, población étnicamente de alto riesgo como la población latina, mujeres que han tenido productos macrosómicos (bebés de >4.5 Kg al nacer), trastornos de lípidos (HDL < 35, triglicéridos > 250 mg), historia de glucosas previas alteradas, mujeres con ovarios poliquísticos, y pacientes con historia de enfermedad isquémica del corazón.

Los grandes estudios en prevención de diabetes han demostrado que las medidas efectivas de intervención en cambios de estilo de vida pueden disminuir el riesgo de diabetes en 58%, por lo que constituyen las medidas primarias que se debe promover en los pacientes con alto riesgo. Algunos fármacos tienen menor capacidad de disminuir riesgos como la metformina, que reduce un 31% la posibilidad de desarrollar diabetes.

Cuando la diabetes mellitus ya es manifiesta se debe evaluar al paciente por su médico y junto al manejo de dieta y ejercicio se escogerán fármacos de acuerdo a la respuesta metabólica en las que la meta para la reducción del riesgo de complicaciones se basa en las cifras de hemoglobina glucosilada que deben ser por lo menos menores a 6.5%.

Otras medidas de control y prevención son el control apropiado de la hipertensión arterial, de las cifras de de lípidos y lipoproteínas (Colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL).

Como conclusión general, las principales medidas para evitar trastornos de la salud bucal así como diabetes y enfermedades cardiovasculares consiste en llevar un manejo multidisciplinario con evaluación de médico, dentista y otros profesionales observando las siguientes medidas:

- Implementar buenas medidas de higiene bucal y mantenerlas de manera permanente, con visita cada 6 meses al dentista
- Evitar tabaquismo
- Mantener un buen peso corporal
- Hacer ejercicio de manera regular
- Llevar un plan de alimentación sano
- En caso de diabetes llevar tratamiento y observar metas glucémicas

- En caso de hipertensión arterial llevar tratamiento y observar metas (menor a 130/80)

El presente documento ha sido desarrollado por un apoyo sin restricciones de Colgate Palmolive.

Bibliografía

1. Guía de tratamiento odontológico para pacientes diabéticos. Odontología Basada en Evidencias 2008; Año 1, Número 2:1-42
2. Morris AJ, Steele J, White DA. The bucal cleanliness and periodontal health of UK adults in 1988. *Brazilian Dental Journal* 2001;191:186-192.
3. Demmer RT. Periodontal disease and incident type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:1373-1379
4. Philstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005;366:1809-1820
5. Mattila K. Does periodontitis cause heart disease? *Eur Heart J* 2003;24:2079-2080
6. Mochari H, Grbic JT, Mosca L. Usefulness of self reported periodontal disease to identify individuals with elevated inflammatory markers at risk of cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2008;102:1509-1513
7. Desvarieux M, Boden-Albala B, Demmer RT et al. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness. *Circulation* 2005;111:576-582
8. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, et al. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:894-899
9. Rai B, Kharb S, Jain R, et al. Biomarkers of periodontitis in oral fluids. *J Oral Sci* 2008;50:53-56
10. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007;356:911-920
11. D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G et al. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large US population based survey. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:3989-3994
12. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2009. *Diabetes Care* 2009;32 suppl1: S13-S61
13. Mealy BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006; 77: 1289-1303.
14. Thorstensson H, Kuylensteirna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal diseases experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996; 23:194-202.
15. Paster BJ, Bloches SK, Galvin JL, et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001; 183: 3770-3783.
16. Kiane DF, Bartold PM. Clinical relevance of the host response of periodontitis. *Periodontology* 2000 2007; 43:178-193.
17. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol* 2005; 76:2106-2115.
18. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, et al. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 2000; 71:1528-1534.
19. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, et al. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res* 2004; 83: 156-160.

20. Bizzarro S, van der Velden U, ten Heggler JMAG, et al. Periodontitis is characterized by elevated PAI-1 activity. *J Clin Periodontol* 2007; 34:574-580.
21. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *J Am Dent Assoc* 2006; 137 (10 suppl):26s-31s.
22. Herzberg M, Brintzenhofe K, Clawson C. Aggregation of human platelets and adhesion of *Streptococcus sanguis*. *Infect Immun* 1983; 39:1457-1469.
23. Desvarieux M, Demer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs DR Jr, Sacco RI, Papapanou PN. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation* 2005;111: 576-582.
24. Oliver RC, Brown LJ, Loe H. Periodontal diseases in the United States Population. *Journal of Periodontology* 1988; 69:269-278
25. Kornman KS. Mapping the pathogenesis of periodontitis: A new look. *Journal of Periodontology* 2008; 79(suppl):1560-1568
26. Van der Valden U, Schoo WH. Scientific basis for the treatment of periodontitis. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, *Clinical Periodontology and implant dentistry* 1997, 794-821
27. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV. Association between dental health and acute myocardial infarction *BMJ* 1989; 298: 779-781
28. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993; 306: 688-691
29. Offenbacher S, Katz V, Fertik G. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontal* 1996; 67 (10 suppl): 1103-1113
30. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontal*. 1996, 67 (10 suppl): 1123-1137
31. Lorber B. Are al diseases infectious? Another look. *Ann Intern Med* 1999; 131: 989-990
32. Barnett MJ. The oral-systemic disease connection. An update for the practicing dentist. *J. Am Dent Assoc* 2006; 137: 5s-6s
33. Grossi SG, Skrepcinsky FB, De Caro T, Robertson DC, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *Journal of Periodontology* 1997; 68: 713-719.