

Poco después del estudio de Tezal y col¹⁶, Rosenquist y col¹⁷ publicaron resultados de un estudio que también usó una evaluación periodontal integral. En este estudio de casos y controles en una población sueca, se evaluó el consumo de alcohol, el uso de tabaco, la higiene oral, el estado dental, y el estado dental radiográfico, para el riesgo incrementado de cáncer oral. Los casos fueron 132 pacientes con cáncer oral y oro-faríngeo que se seleccionaron de una población residente en la región sur de Suecia. Los controles emparejados por edad y género fueron seleccionados de la misma región sin diagnóstico de cáncer previo (excepto por cáncer de piel). La condición oral se evaluó mediante entrevistas por la frecuencia de los chequeos odontológicos, la evaluación visual de los registros de placa, el índice de sangrado gingival modificado, el número de dientes perdidos, los dientes defectuosos, la movilidad dental, el compromiso de la furcación y la presencia de dentaduras. Con un examen radiográfico de la dentición se evaluaron los niveles de hueso marginal, la pérdida de hueso a lo largo de las superficies radiculares, los defectos óseos angulares, y los defectos de furcación. También se efectuó una evaluación de la mucosa. En un análisis no ajustado, los individuos con higiene oral promedio (OR: 3.0; IC: 1.7–5.1) o mala (OR: 10.0; IC: 5.1–20.1) evaluada por registros de placa, estuvieron significativamente en riesgo para cáncer oral. Después de ajustar para cigarrillo y alcohol, los individuos con un registro de placa promedio tenían un OR de 2.0 (IC: 1.1–3.6), mientras que un registro de pobre control de placa tenía un OR de 5.3 (IC: 2.5–11.3). El número de dientes perdidos también se encontró como un factor de riesgo significativo, siendo estadísticamente significativo con más de 20 dientes perdidos, en análisis no ajustados (OR: 6.1; IC: 2.7–14.0) y ajustados (OR: 3.4; IC: 1.4–8.5). Aquellos con más de cinco dientes perdidos también tenían un riesgo significativo tanto en los análisis no ajustados (OR: 4.8; IC: 2.0–11.4) como en los ajustados (OR: 3.1; IC: 1.2–8.2). Con la evaluación radiográfica, se notó que un buen nivel de hueso marginal

tenía un riesgo aumentado de cáncer oral en un análisis no ajustado (OR: 3.00; IC: 1.0–8.7); sin embargo, éste falló en alcanzar significancia en los análisis ajustados. Se observó que los chequeos odontológicos regulares estaban asociados con un riesgo disminuido de cáncer oral en análisis ajustados (OR: 0.4; CI: 0.2–0.6). En un estudio subsecuente, Tezal y col¹⁸ llevaron a cabo un estudio de casos y controles sobre datos pre-existentes de pacientes vistos en el Centro de cáncer de Roswell Park (1999-2005), para evaluar el papel de la periodontitis en el riesgo de cáncer de lengua. Los casos consistieron en 54 hombres caucásicos no hispánicos con carcinoma escamocelular primario en la lengua. Como controles sirvieron hombres caucásicos no hispánicos emparejados por sexo y edad, vistos en el mismo departamento del hospital, pero no diagnosticados con algún tipo de displasia oral o cáncer (n=54). La evaluación periodontal consistió en la evaluación de la pérdida de hueso alveolar con radiografías panorámicas. Otra información odontológica, incluyendo caries, restauraciones, y tratamiento endodóntico, se determinó con radiografías. Después de ajustar para los factores de confusión de edad, hábito de fumar, y número de dientes perdidos, unos análisis indicaron que por cada milímetro de pérdida ósea alveolar, había un aumento de 5.2 veces del riesgo de cáncer de lengua (OR: 5.2; IC: 2.6–10.4). Otras variables estudiadas, incluyendo caries, restauraciones, y tratamientos endodónticos, fallaron en mostrar una asociación significativa con el cáncer de lengua.

El estudio más recientemente publicado que evalúa la asociación entre higiene oral, enfermedad periodontal, y cáncer oral y orofaríngeo, fue un estudio transversal prospectivo de casos y controles.¹⁹ En este estudio, 50 casos de carcinoma oral escamocelular y orofaríngeo no tratado fueron comparados con 5009 sujetos libres de cáncer emparejados por edad y género. Se utilizó un cuestionario de salud oral para evaluar el cepillado dental así como el uso de enjuagues bucales, seda dental y otras ayudas de higiene oral. Se llevó a cabo un examen oral para determinar el índice periodontal de necesidades periodontales de la comunidad INTPC, de dientes

perdidos, caries, restauraciones, y prótesis, pero no se dio ninguna consideración para el estado de cigarrillo o consumo de alcohol. Después de análisis estadísticos muy simplistas, los autores reportaron que la enfermedad periodontal avanzada era mayor en sujetos con cáncer oral y orofaríngeo. Cerca del 76% de los sujetos con cáncer tenían bolsas periodontales mayores de 6 mm comparados con el 20% de los pacientes sin cáncer. No se pudieron encontrar diferencias significativas para caries, dientes perdidos, restauraciones, o prótesis.

Resumen de la Relación entre la Salud Oral y El Cáncer Oral

Es claro que un número de condiciones orales, incluyendo pérdida dental, mala higiene oral, condición oral pobre, y condición periodontal general, son factores de riesgo significativos para el cáncer oral (Tabla 1). Debido a la gran variabilidad en los análisis estadísticos, es difícil determinar la significancia real de muchos de estos estudios. No obstante, muchos estudios han tratado de retirar factores de confusión y han sido capaces de demostrar que muchas de estas condiciones orales permanecen como factores de riesgo significativos. Quizás los factores de confusión principales, son el cigarrillo y el consumo de alcohol. Cuando son considerados juntos (cigarrillo, alcohol y condiciones orales), el riesgo para el cáncer oral parece crecer significativamente. Cuando dos de estos factores de confusión (cigarrillo y alcohol) fueron retirados, las condiciones orales permanecieron como factores de riesgo altamente significativos. El juego entre condiciones orales y cáncer oral, ya inducidos por los factores de riesgo reconocidos como el alcohol y el tabaco, necesita ser más investigado. Ha sido solo hasta los últimos años que una evaluación de condición periodontal ha sido evaluada como un factor de riesgo potencial. Aunque los datos iniciales indican un papel putativo para la enfermedad periodontal, hay una perspectiva considerable para estudios futuros que investiguen

parámetros periodontales específicos con más detalle, así como tipos de periodontitis en el eje de enfermedades periodontales-cáncer oral.

CONDICIONES ORALES Y VARIOS TIPOS DE CANCER

Condiciones Orales y Cáncer de Vías Gastrointestinales Altas

Uno de los primeros reportes que sugieren una asociación entre la condición oral y el cáncer gastrointestinal (GI) fue un estudio de casos y controles realizado en Alemania.²⁰ Los casos incluyeron pacientes con cáncer de estómago (n= 257) y sujetos controles saludables, no afectados por cáncer (n=766). La información se obtuvo a partir de entrevistas con los pacientes y se encontró que 20 variables estaban significativamente asociadas con cáncer gástrico. De éstos, la pérdida dental temprana se identificó como una variable prominente.

Durante los 90s, se realizaron muchos estudios de casos y control para investigar la asociación de la salud oral y el cáncer GI superior.

Demirer y col²¹ estudiaron una población turca, principalmente para investigar la relación entre la dieta y el cáncer de estómago, aunque usaron algunas medidas orales también. Los casos de cáncer (n=100) tenían adenocarcinoma de estómago histológicamente probado, y los sujetos controles se marcaron por edad, género, y área residencial, y no tenían ninguna enfermedad gastrointestinal (n=100). La información se obtuvo con entrevistas relacionadas con la comida y la bebida, la frecuencia de cepillado dental, y el número de dientes perdidos. En este estudio, los pacientes con cáncer gástrico cepillaron sus dientes menos frecuentemente, ($p < 0.0001$) y tenían más dientes perdidos ($p < 0.0001$). El riesgo relativo y los intervalos de confianza para estos datos no se reportaron. Un estudio de casos y controles en poblaciones chinas de tres áreas de la provincia de Shanxi (Centro Norte de la China) fue realizado para

determinar la influencia de la dieta, el cigarrillo, los hábitos de bebidas, y factores socio-psicológicos, e historia familiar en la etiología del cáncer esofágico.²² Como parte de este estudio, se obtuvo información concerniente a los hábitos de higiene oral. Los casos (n=326) habían sido diagnosticados previamente con cáncer esofágico histológicamente confirmado y los controles (n= 396) fueron emparejados para edad, género, y ubicación de su residencia. Se reunió información médica, demográfica, y social a través de entrevistas en las que se incluyeron los hábitos de higiene oral. De los parámetros evaluados, se encontró que la frecuencia del cepillado dental estaba asociada con un riesgo reducido de cáncer esofágico (OR: 0.2; IC: 0.1–0.5). En otro estudio de casos y controles, Watabe y col²³ estudiaron una población japonesa para investigar la relación etiológica entre el cáncer gástrico y el estilo de vida. Los casos de cáncer gástrico (n=242) y los controles fueron emparejados para edad, género, y ubicación de la residencia. Las condiciones orales se determinaron de acuerdo con el número de dientes presentes. Los resultados de este estudio indicaron que el número de dientes estuvo inversamente asociado con un odds ratio alto para el desarrollo de cáncer gástrico.

Aún después de corregir para algunos factores de confusión, se encontró que el número de dientes perdidos estaban significativamente asociados con cáncer gástrico.

Un número reciente de estudios transversales, de cohorte, de casos y controles se han realizado para determinar la relación entre la salud oral y el cáncer gástrico. En un gran estudio de casos y controles en una población china, Abnet y col²⁴ investigaron la relación entre la pérdida dental y el riesgo de desarrollar carcinoma escamocelular esofágico, adenocarcinoma del cardias gástrico, adenocarcinoma gástrico no de cardias. Los casos han sido diagnosticados previamente mediante la confirmación histológica de cánceres gastrointestinales altos (n = 2,204). Los controles (n = 27,715) fueron sujetos libres de cáncer, provenientes del área Linxian de China, y fueron parte de estudio de cohorte de población general de Linxian en 1985. La pérdida dental

fue evaluada por entrevistas a los sujetos y también por inspección visual. La pérdida dental fue alta en esta población con 74% de los participantes que tenían pérdida de al menos un diente permanente. El número promedio de dientes perdidos fue de seis y la edad promedio para la primera pérdida de dientes fue de 39 años. Análisis posteriores indicaron que la pérdida dental estuvo significativamente asociada ($p < 0.01$) con cada uno de los tres sitios de cáncer estudiados. Cuando se evaluó para cada sitio de cáncer, la pérdida de dientes se asoció con un riesgo relativo (RR) de 1.3 (IC: 1.1–1.6) en el esófago, 1.3 (IC: 1.0–1.6) en el esófago, un RR de 1.3 (IC: 1.0–1.6) para el cardias gástrico, y un RR de 1.8 (IC: 1.1–3.0) para el cáncer gástrico no de cardias. Análisis adicionales indicaron que el riesgo aumentado fue más fuerte para el primer diente perdido en individuos más jóvenes.

En un estudio similar, Abnet y col²⁵ realizaron un estudio de cohorte prospectivo para determinar si la pérdida dental estaba asociada con un riesgo aumentado de adenocarcinoma gástrico no de cardias en una cohorte de finlandeses fumadores. La población estudio comprometía 29124 sujetos, que incluían 49 carcinomas esofágicos escamocelulares, 66 adenocarcinomas gástricos de cardias/esofágicos, y 179 adenocarcinomas gástricos no de cardias. Las entrevistas proporcionaron información recogida en las características de los antecedentes, el cigarrillo, y la historia dietaria. La dentición se evaluó con entrevistas y se relacionó con el número de dientes perdidos. La pérdida dental se encontró significativamente asociada con riesgo relativo (RR) aumentado para cáncer gástrico no de cardias, mientras que el RR para las personas edéntulas versus aquellos con <10 dientes perdidos era 1.65 (IC: 1.1–2.5). Para el carcinoma escamocelular esofágico y el adenocarcinoma esofágico/gástrico de cardias, no hubo asociaciones estadísticamente significativas con la pérdida de dientes. En otro estudio transversal de una población china rural, Wei y col investigaron los factores de riesgo para displasia escamosa orofaríngea. La población estudio (Linzhou, antiguamente Linxian, China) se escogió por su alta prevalencia de carcinoma

escamocelular esofágico y adenocarcinoma gástrico esofágico. Se realizó un estudio de examen en 724 adultos quienes eran aparentemente saludables. Se llevó a cabo una entrevista para obtener información general de características personales, cigarrillo y alcohol, y condiciones de vida. Los exámenes dentales siguieron el protocolo del NHANES III e incluyeron un conteo de dientes. De los 720 sujetos, 230 personas tenían una displasia escamosa prevalente. Los sujetos quienes habían perdido entre 12 y 31 dientes tenían odds más altos para la displasia (OR: 1.91; IC: 1.2 – 3.2). Estos hallazgos fueron similares a los reportados anteriormente por Abnet y cols.²⁵ Un estudio transversal por Dye y col.²⁷ investigó la salud oral de una muestra no representativa de participantes adultos en un estudio de cáncer esofágico. En este estudio se reclutaron los sujetos (n=718) de tres regiones dentro de Linzhou, China. Se examinaron con citología esofágica, y se entrevistaron para obtener información sobre la historia de salud y el comportamiento del riesgo. Un examen odontológico se llevó a cabo de acuerdo con el protocolo del NHANES III, el cual incluyó evaluación del número de dientes presentes. El examen periodontal consistió en evaluar la inflamación gingival, los niveles de inserción clínica, y de sangrado al sondaje. Como se anotó anteriormente,²⁴ la pérdida dental fue prevalente con el 17% de la población estudio edéntula.

En un modelo no ajustado, los individuos que tenían de 12 a 31 dientes tuvieron un riesgo incrementado de cáncer esofágico (OR: 1.7; IC: 1.03–2.83). La mala higiene oral se derivó del estado periodontal y de la experiencia de caries y se encontró que estaba asociado con riesgo incrementado de cáncer esofágico (OR: 1.58; IC: 1.06 - 2.7), y cuando fue ajustado para covariantes no significativas, el OR fue 1.59 (IC: 1.06 – 2.39). No se notaron asociaciones al considerar todas las co-variantes. Los autores interpretaron esto para indicar que la extensión y severidad de la mala salud oral puede ser un factor contribuyente importante para la

prevalencia de cáncer esofágico. De los ocho estudios previos mencionados en esta sección, cuatro han sido publicados por el mismo grupo usando esencialmente estudios de diseños similares y grupos de población similares. Sin embargo, de todos los estudios publicados a la fecha respecto a las condiciones orales y al cáncer GI superior, la evidencia acumulada sugiere que la pérdida dental puede ser un factor de riesgo importante para el cáncer GI. Qué tanto se correlaciona la pérdida dental con la condición periodontal?, sigue aún abierta la pregunta. Sin embargo, ha sido usada como un marcador sustituto para la enfermedad periodontal y la mala salud oral. Con un único estudio que considere seriamente los parámetros periodontales, es muy temprano determinar si la salud periodontal es también un factor de riesgo para esta condición.

Condiciones Orales y Cáncer De Pulmón

Hay muy pocos reportes en la literatura con respecto a la relación entre la enfermedad oral y el cáncer de pulmón. El estudio más ampliamente citado es uno basado en la población y derivado de los datos obtenidos del estudio epidemiológico de seguimiento al NHANES I.²⁸ La información se obtuvo de 11328 adultos entre las edades de 25 – 74 que recibieron examen médico, historia médica estandarizada, y examen dental estandarizado entre 1971 y 1975. Los individuos fueron seguidos con un 96.2% de tasa de éxito hasta 1992. Se obtuvieron certificados de defunción de los individuos y los análisis consideraron aquellos que habían muerto de neoplasmas malignos incluyendo pulmón y bronquios, páncreas, colon, encía, cavidad oral, y cualquier otro cáncer. Los exámenes dentales incluyeron mediciones de la extensión de la inflamación gingival y del tamaño de las bolsas periodontales.

Se obtuvo un registro periodontal usando el índice de Russell. Se examinaron las asociaciones entre los tipos de cáncer y el estado periodontal controlándolas por edad y género. Estas asociaciones se describieron usando odds ratios y sus intervalos de confianza

de 95%. Análisis más detallados incluyeron el modelo de riesgo proporcional de Cox para determinar si los individuos con gingivitis, periodontitis o edentulismo al inicio del estudio estaban en un riesgo más alto para desarrollar neoplasmas fatales durante el período de estudio hasta 1992. Después de estos análisis se determinó que mientras los pacientes con periodontitis tenían un riesgo elevado de morir de cáncer, esto era significativo sólo para el cáncer de pulmón (OR: 1.94; IC: 1.16 – 3.26). Después de un análisis de riesgo proporcional de Cox ajustado por factores demográficos, se determinó que la razón de riesgo era 2.14 (IC: 1.30-3.53). Con ajustes posteriores para el estatus socioeconómico, el cigarrillo, el consumo de alcohol, y la ingesta de vitaminas A y C, la razón de riesgo se redujo a 1.73 (IC: 1.01 – 2.97). No se detectó ninguna asociación entre periodontitis y cáncer de pulmón cuando los análisis se limitaron a las personas que nunca habían fumado. Sin embargo si el análisis se restringía a los fumadores, la periodontitis se asociaba más significativamente con cáncer de pulmón (HR: 1.94; IC: 1.14-3.30). Los autores interpretaron estos hallazgos para señalar que podría ser demostrada una asociación entre periodontitis y cáncer de pulmón, después de ajustar para factores de riesgo conocidos. Sin embargo, advirtieron que esta asociación cáncer - periodontitis podía ser falsa. El único otro reporte publicado en el cual se estudiaron la periodontitis y el cáncer de pulmón, tampoco soportó una asociación. En este estudio, se estudiaron las asociaciones entre la pérdida dental y los patrones de mortalidad en una cohorte de 223 individuos de Glasgow²⁹ (edad promedio al inicio 19) que se siguieron por 57 años. La causa de muerte se registró y relacionó con datos dentales incluyendo dientes perdidos, dientes cariados, y dientes restaurados. Los dientes perdidos se usaron como índice de salud oral. Después de análisis estadísticos extensos, los autores concluyeron que no había asociación entre causas externas de muerte y pérdida dental como un continuo (RR: 0.97; IC: 0.92-1.03) o las variables categóricas para cinco a ocho dientes perdidos (RR: 0.97; IC: 0.92 – 1.03) o variables categóricas para cinco a ocho

dientes perdidos (RR: 0.74; IC: 0.45–1.21) o 9 o más dientes perdidos (RR: 0.89; IC: 0.42-1.88). Además, no hubo evidencia de alguna asociación entre cáncer de pulmón y pérdida dental, con o sin ajustes para cigarrillo. Aunque la literatura es deficiente en este tópico, hasta la fecha no parece soportar ninguna asociación entre la condición periodontal y el cáncer de pulmón.

Condiciones Orales y Cáncer de Páncreas

A la luz de las observaciones de que la higiene oral y la pérdida de dientes podrían estar asociadas con riesgo incrementado de algunos tipos de cáncer gastrointestinales superiores, Stolzenberg-Solomonh y col.³⁰ hipotizaron que la pérdida dental puede estar asociada con cáncer de páncreas. Este fue un estudio de cohorte en hombres finlandeses, de edades de 50 a 69 años, que fumaban más de cinco cigarrillos por día y no tenían historia de malignidad aparte de no - melanomas de la piel o carcinoma in situ. La información inicial se obtuvo con entrevistas que incluían historia médica, odontológica (número de dientes), cigarrillo, e historia dietaria. De los 29104 participantes, 174 desarrollaron cáncer pancreático. Se usaron modelos proporcionales de riesgo de Cox para edad, cigarrillo, educación, vivienda urbana, y altura. En este estudio, la pérdida dental, contada por el total de edentulismo, estuvo asociada con cáncer de páncreas cuando se comparó con los individuos con 10 o menos dientes perdidos (RR: 1.63; IC: 1.09–2.46). Sin embargo, para las personas que habían perdido de 11 a 31 dientes esta asociación no fue significativa (RR: 1.23; IC: 0.82 – 1.85). Los autores concluyeron que se necesitan estudios futuros para evaluar completamente la asociación entre la pérdida dental y el cáncer pancreático.

Hujoel y col.²⁸ en su estudio utilizaron datos del NHANES I para investigar la asociación entre periodontitis y varios tipos de cáncer, y no encontraron asociación para el cáncer pancreático. Un estudio subsecuente de Michaud y col,² investigó la asociación de la periodontitis en 216 hombres diagnosticados con cáncer pancreático de una cohorte más grande de 48375 hombres que participaban en el estudio de seguimiento a la salud de los profesionales en Estados Unidos. El

periodo del estudio fue de 16 años. Los pacientes reportaron un número de dientes naturales y esto se actualizó cada dos años. Se reportó que un análisis de enfermedad periodontal se llevaba a cabo en el inicio y después cada dos años. Sin embargo, no se proporcionaron detalles sobre la naturaleza de estos análisis. Los individuos que fueron evaluados por tener enfermedad periodontal al inicio mostraron riesgo aumentado de tener cáncer pancreático (RR: 1.83; IC: 1.36–2.45).

Cuando se ajustó por edad, cigarrillo, profesión, raza, ubicación geográfica, actividad física, diabetes, índice de masa corporal, altura, colestectomía, uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, uso de multivitaminas, factores dietarios, y el total de calorías, el RR fue de 1.64 (IC: 1.19 – 2.26). La mayoría de esta atenuación puede ser contabilizada para el cigarrillo. El número de dientes presentes en el inicio no estuvo significativamente asociado con cáncer de páncreas. Sin embargo, en un análisis conjunto, la pérdida de dientes junto con la enfermedad periodontal resultaron en un aumento de 2.7 veces (RR: 2.71; IC 1.70-4.32) en el cáncer de páncreas cuando se compararon con quienes no tenían enfermedad periodontal ni pérdida de dientes reciente.

Análisis adicionales indicaron que la influencia de la enfermedad periodontal fue más fuerte en las personas que no habían fumado nunca (RR: 2.09; IC:1.18–3.71).

Más aún la influencia de la enfermedad periodontal fue también más fuerte en individuos con un índice de masa corporal de menos de 25Kg/m² (RR: 2.2; IC: 1.34-3.61). Los autores concluyeron que esto indicó que el cigarrillo y la obesidad no parecían explicar la asociación entre la enfermedad periodontal y el cáncer de páncreas. Sin embargo, ellos concluyeron que para que la asociación fuera probada se requerían más estudios. En un seguimiento interesante a la publicación de Michaud y col², Taguchi,³¹ en la “carta al editor” comentó que Michaud y colegas no ajustaron por los efectos de exposición pasiva al cigarrillo, lo cual hubiera podido negar sus hallazgos.

Además, Taguchi sugirió que para un mejor

entendimiento de la relación entre la enfermedad periodontal y el cáncer de páncreas, sería útil demostrar una asociación entre la duración y el grado de enfermedad periodontal y el riesgo de cáncer pancreático. En respuesta a estos comentarios Michaud y col² argumentaron que sin soportar la falta de datos respecto del cigarrillo en el ambiente, el control para el fumador pasivo en su estudio podría haber atenuado sus hallazgos pero no eliminado la asociación entre enfermedad periodontal y cáncer de páncreas.

Se notó que el incremento de dos veces en el riesgo de cáncer pancreático en personas con enfermedad periodontal que nunca habían fumado, es mayor que la asociación reportada entre los fumadores pasivos y el cáncer pancreático.

Más aún, se señaló que este incremento del doble en el riesgo de cáncer de páncreas entre pacientes con enfermedad periodontal que nunca han fumado es de una magnitud similar a la asociación entre la asociación entre el fumador corriente y el cáncer pancreático. Con respecto a la necesidad de evaluación de la duración y severidad de la enfermedad periodontal, Michaud estuvo de acuerdo. En realidad, esto debería ser un requisito para todos los estudios que investiguen la asociación entre la enfermedad periodontal y cualquier tipo de cáncer.

ENFERMEDAD PERIODONTAL, CÁNCER, Y MORTALIDAD.

A la fecha muy pocos estudios han investigado la asociación entre enfermedad periodontal y cáncer evaluando los parámetros clínicos del estado periodontal. Hasta ahora la mayoría de los estudios han reportado la asociación entre la pérdida de dientes y el riesgo de cáncer.

Dichas aproximaciones pueden ser incorrectas ya que la pérdida dental puede también resultar del trauma, o más comúnmente de la caries. Sin embargo, estos estudios anuncian que la pérdida de dientes en una edad mayor es más debida a enfermedad periodontal, comparadas con aquellas perdidas en edades más tempranas (las cuales pueden ser debidas a caries dental), la pérdida de dientes en individuos mayores puede ser un buen marcador indirecto de enfermedad periodontal. Con base en esto, parece que la evaluación de la

pérdida dental puede proporcionar una visión en el papel general de la salud oral y su efecto en el riesgo de cáncer. La influencia acumulativa de la edad en la pérdida dental y su relación con la enfermedad periodontal puede ser vista en el estudio de Michaud y col.² En este estudio, que duró más de 16 años, el número de dientes perdidos en el inicio no estuvo relacionado con el riesgo de cáncer pancreático. Sin embargo, al final del estudio se notó que la pérdida dental durante los cuatro años anteriores fue un predictor de riesgo de cáncer de páncreas. Cuando la enfermedad periodontal y la pérdida reciente de dientes se evaluaron juntos, el riesgo de cáncer pancreático aumentó significativamente comparado con individuos que no tenían enfermedad periodontal y no habían tenido experiencia de pérdida dental reciente. Estos resultados sugieren que en esta población, una pérdida dental reciente puede ser un marcador de la severidad de la enfermedad periodontal, mientras que la pérdida inicial de dientes puede reflejar pérdida debido a otros factores diferentes a la periodontitis. Otro factor que complica la interpretación de muchos de los estudios publicados es la influencia de factores de riesgo conocidos como el cigarrillo, el alcohol, y el estado socioeconómico. El cigarrillo es un factor de riesgo bien reconocido para el cáncer de pulmón y oral, pero también un factor de riesgo reconocido para enfermedad periodontal y pérdida dental. Así, algunos autores han cuestionado la asociación reportada entre pérdida de dientes y cáncer debida a factores de confusión más que a un factor de riesgo real.^{28,29} Aunque esto puede ser cierto para el cáncer de pulmón, otros tipos de cáncer parecen ser menos influenciados por el cigarrillo y en realidad, la pérdida dental persiste como un factor de riesgo significativo para cáncer gástrico y cáncer pancreático después de ajustar por el estado del cigarrillo.^{2,27} Similarmente, el consumo de alcohol puede ser un factor de riesgo significativo para el cáncer y es también un posible factor de riesgo para la periodontitis. Así el consumo de alcohol debe ser contabilizado para la investigación del efecto de la pérdida dental en el riesgo de cáncer. En los cánceres de la cavidad oral, esto es particularmente relevante, ya que

el alcohol es un factor de riesgo significativo para el cáncer oral. Un número de estudios han ajustado para alcohol y han encontrado que la pérdida dental persiste como un factor de riesgo significativo para este cáncer.¹⁵⁻¹⁷ El estatus socioeconómico también se considera un factor de riesgo importante para la periodontitis y por lo tanto hay un futuro potencial para el estatus socioeconómico como factor de confusión en los estudios que consideran el efecto de la pérdida dental en el cáncer. Aunque la mayoría de estudios han incluido estatus socioeconómico en sus cuestionarios, el ajuste para este componente no siempre ha sido una característica prominente del modelo estadístico. Aunque el cigarrillo, el alcohol, y el estatus socioeconómico pueden ser los tres factores de confusión más comúnmente reconocidos en muchos estudios de riesgo de caries y enfermedad periodontal, parece ser que muchos otros factores de confusión hasta ahora no identificados, podrían jugar su papel y necesitar ser identificados antes de que estas asociaciones puedan ser confiablemente aceptadas.

Con estas advertencias en mente, hay muchos reportes científicos que intentan evaluar la relación entre la enfermedad periodontal, el cáncer y la mortalidad. Uno de los primeros en reportar que la periodontitis estaba positivamente asociada con cáncer fue Hujuel y cols,²⁸ en 2003. Este estudio ha sido descrito en mayor detalle en una sección anterior sobre cáncer de pulmón. Brevemente, Hujuel y cols siguieron 11328 individuos por un período de 10 años y compararon el estado periodontal con el cáncer fatal. Las asociaciones entre los tipos de cáncer y el estatus periodontal fueron examinadas controlando por edad y género. De los seis tipos de cáncer fatales estudiados como los resultados principales medidos, sólo se encontró que el cáncer de pulmón tenía una asociación significativa con la periodontitis. Se notó que la asociación entre la periodontitis y la mortalidad del cáncer de pulmón se pudo encontrar aún después de ajustar por factores de riesgo conocidos para el cáncer de pulmón como el cigarrillo (OR: 1.94; IC: 1.16–3.26).

De un estudio de cohorte en campesinos chinos se han hecho prospectos posteriores sobre una relación entre la salud oral y el riesgo aumentado

de muerte en general y muerte por cáncer.³² Este fue un seguimiento al estudio de Abnet y col.²⁴ en una población china en Linxian, China, en la cual 29584 campesinos chinos participaron por un período de 10 años. Se usó la pérdida dental como la medida de salud oral, y la mortalidad como las muertes totales, la muerte por cáncer gastrointestinal alto, muertes por otros tipos de cáncer, muertes por enfermedad cardíaca, y derrame fatal. Se encontró que los individuos con más de la edad específica, el número medio de dientes perdidos tenían riesgo aumentado estadísticamente de muerte total (RR: 1.13; IC: 1.09–1.18) y de muerte por cáncer gastrointestinal alto (RR: 1.35; IC: 1.14–1.59). Después de contabilizar para los efectos de confusión del cigarrillo, estas asociaciones fueron generalmente aún significativas. El riesgo de muerte por otros tipos de cáncer, no mostró asociaciones significativas con pérdida dental. Se concluyó que la pérdida dental estuvo significativamente asociada con el riesgo aumentado de muertes totales por cáncer y por cáncer gastrointestinal alto. En contraste con los hallazgos anteriores, Cabrera y col.,³³ en un estudio que investigó la relación entre la pérdida dental y la enfermedad crónica, no encontró asociaciones entre la pérdida dental y la mortalidad por cáncer total después de ajustar por factores de confusión conocidos (RR: 1.16; IC: 0.90–1.49). Este fue un estudio prospectivo en mujeres residentes en Gotemburgo, Suecia por 24 años. El examen odontológico consistió en determinar el número de dientes; los resultados de mortalidad fueron muertes por enfermedad cardiovascular y por cáncer en todos los sitios. A pesar de que no hubo asociación entre el número de dientes y la mortalidad por cáncer en todos los sitios, no se hizo evaluación de tipos específicos de cáncer. Hallazgos similares encontraron Tu y col.²⁹ en el estudio de cohorte de Glasgow previamente descrito. Más aún, después de ajustar para una cantidad de factores de confusión, no se encontró ninguna asociación entre todas las causas de mortalidad para cada diente adicional perdido (RR: 1.01; IC: 1.00–1.02) o mortalidad por cáncer (RR: 1.00; IC: 0.98–1.02). De este estudio, parece

que una relación entre la pérdida dental y la mortalidad por cáncer puede ser explicada por otros mecanismos causales o de confusión.

Tramini y col.³⁴ investigaron la pérdida dental y los factores asociados en pacientes mayores en Francia institucionalizados por largo tiempo. Este fue un estudio transversal de 321 pacientes mayores en quienes se registró la información médica, oral y comportamental, y socioeconómica. Se realizaron análisis de regresión logística multivariado para evaluar las asociaciones entre estas covariables y la pérdida dental. Los resultados indicaron que la “enfermedad cancerosa” era la condición más significativa asociada con la pérdida dental parcial. El tipo de “enfermedad cancerosa” no fue cualificada. Desde estos datos los autores concluyeron que el número de dientes remanentes tienen un fuerte efecto en la calidad de vida relacionada con la salud oral.

Söder y col.³⁵ publicaron los resultados de un estudio longitudinal de 16 años que investigó periodontitis y muerte prematura. En este estudio las causas de muerte de 3273 individuos fueron registradas y subsecuentemente relacionadas con los hallazgos dentales. La evaluación dental al inicio incluyó los registros de dientes perdidos, inflamación gingival, estado de higiene oral, registros de cálculos, y profundidad de bolsa al sondaje. Se consideraba que un individuo tenía periodontitis si tenía al menos un diente con una profundidad de bolsa al sondaje de 5 mm o mayor. Después de un análisis de relación logística de estar muerto (variable dependiente) y muchas variables independientes incluyendo edad, género, educación, ingresos, cigarrillo, visitas al odontólogo, placa, inflamación gingival, dientes perdidos, molares perdidos, el número total de individuos que murieron de neoplasmas, fue significativamente más alto en el grupo de periodontitis que tenían molares perdidos (OR: 3.62; IC: 1.28–10.16). Se concluyó que los pacientes jóvenes con periodontitis con molares perdidos estuvieron en un riesgo más alto de muerte prematura por neoplasma que sus contrapartes más sanas. En otro estudio de casos y controles, Hiraki y col.³⁶ examinaron la relación entre la pérdida dental y el riesgo de 14 tipos de

cáncer en una población japonesa. La cohorte consistió en 5240 sujetos con cáncer y 10480 controles sin cáncer que fueron ajustados por edad y género. Se recolectó información sobre estilo de vida, cigarrillo, consumo de alcohol, dieta, ejercicio, y número de dientes presentes en boca. De los 14 tipos de cáncer estudiados, se encontró la pérdida dental asociada con el cáncer esofágico (OR: 2.36; IC: 1.17–4.75) y con el cáncer de pulmón (OR: 1.54; IC: 1.05–2.27). Después de ajustar por edad, estas asociaciones permanecieron significativas aunque disminuyeron. Estos hallazgos estuvieron de acuerdo con los estudios más enfocados en cáncer gastrointestinal superior y cáncer de pulmón.

En un estudio detallado, Michaud y col.³⁷ analizaron enfermedad periodontal, pérdida dental, y riesgo de cáncer en una cohorte de hombres en salud profesional.

Este estudio prospectivo, se llevó a cabo en el mismo estudio de seguimiento de los profesionales de la salud como se describió en la sección anterior de cáncer pancreático.

Iniciado en 1986, 51529 participantes (97% hombres) respondieron un cuestionario de estilo de vida, cigarrillo, historia, consumo de alcohol, actividad física, dieta, e historia médica. Se completaron cuestionarios de seguimiento cada dos años hasta 2002. También se hicieron exámenes odontológicos y estos consistieron en experiencia de enfermedad periodontal y pérdida dental auto-reportada. La experiencia de cáncer fue registrada por los participantes a quienes se les requirió que reportaran cualquier diagnóstico nuevo de cáncer en los cuestionarios bianuales. La información fue analizada y multivariada, los riesgos relativos y el 95% de intervalos de confianza fueron calculados por modelos de riesgo proporcional de Cox para la experiencia de enfermedad periodontal y el número de dientes perdidos en la medición inicial. De este estudio, los cinco tipos principales de cáncer experimentados por esta cohorte fueron colo-rectal, melanoma de la piel, pulmón, vejiga, y próstata.

Los individuos con una historia de enfermedad periodontal auto-reportada, después de ajustar por factores de riesgo conocidos de cáncer como historia de cigarrillo y dieta, comparados con

individuos con historia de enfermedad periodontal no auto-reportada, demostraron riesgo aumentado para cáncer total (RR: 1.14; IC: 1.07–1.22). Para tipos de cáncer específicos, la historia pasada de enfermedad periodontal estuvo asociada con un riesgo incrementado de cáncer en pulmón (RR: 1.36; IC: 1.15–1.60), en riñón (RR: 1.49; IC: 1.12–1.97), páncreas (RR: 1.54; IC: 1.16 – 2.04) y hematológico (RR: 1.30; IC: 1.11 – 1.53).

Estos hallazgos para páncreas y pulmón estuvieron de acuerdo con estudios previamente publicados. Los hallazgos de cáncer de riñón y hematológicos fueron nuevos y no habían sido reportados previamente. En contraste con estudios anteriores, la asociación para cáncer de esófago, aunque aumentó, no fue significativa después de ajustar por el estado de cigarrillo. Se encontró que los dientes perdidos que también se habían notado asociados con el estado de cigarrillo, estaban asociados con riesgo de cáncer de pulmón únicamente (RR: 1.7; IC: 1.37–2.11).

Las asociaciones fueron más fuertes para enfermedad periodontal y para dientes perdidos cuando el cigarrillo no era considerado como co-variable; esto indica que el cigarrillo era un factor de confusión fuerte para estas asociaciones. Interesantemente, para los cánceres de riñón y de páncreas, las asociaciones permanecieron fuertes aún después de controlar por cigarrillo. Para cáncer de pulmón, se encontró que el cigarrillo era un factor de confusión muy fuerte y que probablemente era el más responsable del riesgo de este cáncer.

La remoción de los factores de confusión para cáncer de riñón y páncreas, como la diabetes y la obesidad no cambian significativamente las asociaciones indicando que estos dos factores de riesgo conocidos no fueron responsables de la asociación notada entre enfermedad periodontal y cáncer de páncreas y de riñón. Sobre todo, los autores concluyeron que la enfermedad periodontal parece estar asociada con un riesgo pequeño pero significativo de cáncer en general. Se notó alguna influencia del cigarrillo en fumadores pero las asociaciones persistieron en personas que nunca habían fumado. Si algunas de estas asociaciones eran debidas a los efectos directos de la enfermedad periodontal en el cáncer o el resultado de ser más un marcador

indirecto, requiere mayor investigación.

PERIODONTITIS, VIRUS, Y CÁNCER ORAL

En años recientes, muchos reportes han sugerido que los virus pueden estar asociados con varias formas de periodontitis. En particular, el virus del Epstein Barr (VEB) ha sido implicado en la patogénesis de las formas avanzadas y agresivas de la periodontitis.³⁸ Se ha hipotetizado que las proteínas del VEB pueden llevar a una sobrerregulación de los factores de crecimiento y las citoquinas involucradas en la transformación celular de las malignidades orales asociadas con el VEB.³⁹ Aunque esta es una teoría interesante, se necesita considerablemente más investigación para determinar el papel exacto, si es que hay alguno, que el virus juega en la periodontitis y en las malignidades orales.

CONDICIONES ORALES, HELICOBACTER PYLORI, Y CÁNCER

El *Helicobacter pylori* está asociado con gastritis crónicas, úlceras duodenales, y riesgo aumentado de desarrollar adenocarcinoma gástrico.^{40,41}

Como el *H. pylori* puede ser aislado en la cavidad oral, especialmente en individuos con periodontitis que han tenido la bacteria en su tracto gastrointestinal,⁴² se ha propuesto que la cavidad oral puede actuar como reservorio para el cáncer gástrico asociado con *H. pylori*. Aunque se ha sugerido que el *H. pylori* no puede sobrevivir en la cavidad oral, hay estudios que soportan la noción de que el *H. pylori* se puede encontrar en la placa bacteriana, biopelícula y en las bolsas periodontales.^{43,44}

Sin embargo, se acepta que la presencia de *H. Pylori* en la cavidad oral puede ser independiente del estado de infección del estómago⁴⁵ y no existe ninguna evidencia buena para la presencia de enfermedad periodontal, *H. pylori* oral, y cáncer gástrico.³⁰

POSIBLES MECANISMOS PARA LA RELACIÓN ENTRE LAS CONDICIONES ORALES Y EL CÁNCER

Cierto número de hipótesis se han propuesto

para explicar las relaciones observadas entre la enfermedad periodontal y el cáncer, incluyendo mala dieta, irritación mecánica, infección crónica, inflamación sistémica, y supresión inmune así como exposición aumentada a carcinógenos.^{1,32}

Dieta e Irritación Mecánica

El papel de una mala condición oral y pérdida dental con trauma ha sido bien discutido para cáncer oral y gastrointestinal superior. Por décadas, una asociación entre mala odontología restauradora y prótesis mal adaptadas y cáncer oral ha sido reconocida.⁴⁶ Sin embargo, más recientemente se ha propuesto que la pérdida de dientes puede alterar patrones dietarios y esto puede ser un factor contribuyente al desarrollo de cáncer gastrointestinal superior.³² Además, se ha sugerido que la pérdida dental puede provocar una masticación inadecuada y el bolo alimenticio resultante mal masticado que podría tener un efecto irritante en el esófago, llevando a riesgo aumentado de cáncer por irritación mecánica.⁴⁷ A la fecha, estas hipótesis no han sido probadas. A la luz de los hallazgos de que la pérdida dental y la eficiencia masticatoria no están relacionados y que la pérdida dental está asociada con un riesgo aumentado para el cáncer GI, el hecho de que sistema GI sea un sitio que no parece estar afectado por el tamaño del bolo alimenticio mitiga las hipótesis del trauma mecánico.³²

Inflamación

La inflamación Parece jugar un papel importante en la carcinogénesis y la presencia de inflamación puede potenciar proliferación celular y mutagénesis, reducir la adaptación al estrés oxidativo, promover la angiogénesis, inhibir la apoptosis, e incrementar la secreción de mediadores inflamatorios.⁴⁸ Esto se demuestra con la pancreatitis crónica asociada con un riesgo aumentado de cáncer pancreático.⁴⁹ En realidad, se ha mostrado que la inflamación al menos en estudios animales, está asociada con la progresión de cáncer de hígado y de colon.⁵⁰ Como la enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria en la que hay niveles elevados de citoquinas inflamatorias circulantes se ha sugerido que podría ser una conexión plausible que lleva al deterioro del control del crecimiento celular normal y a la carcinogénesis potencial.¹

Así, la respuesta del huésped en la enfermedad periodontal puede llevar a una exposición sistémica de citoquinas proinflamatorias, las cuales a su vez, pueden llevar a un riesgo aumentado de transformación neoplásica en sitios distantes. Sin embargo, la situación no debe ser tan simple como esto, ya que la mayoría de estudios que han investigado la unión entre el cáncer y la inflamación consideran más el efecto de la inflamación local en el sitio del cáncer, que la elevación sistémica de mediadores inflamatorios. Aunque es posible que los niveles elevados de citoquinas inflamatorias sistémicas puedan fortalecer estados neoplásicos subliminales, la inflamación local y la liberación local de mediadores inflamatorios en un sitio de transformación neoplásica potencial parece ser más probable. Alternativamente, se ha sugerido que los individuos que sufren de enfermedad periodontal y de cáncer pueden compartir polimorfismos genéticos similares en los genes que codifican las citoquinas inflamatorias; así la periodontitis puede ser simplemente un marcador de un factor predisponente genético subyacente más que un verdadero factor de cáncer.

Infección

Las infecciones crónicas se han asociado con el riesgo aumentado de cáncer. Por ejemplo, las infecciones bacterianas como el *H.pylori* se han implicado en el cáncer gástrico así como las infecciones virales de Hepatitis B y C implicadas en carcinoma hepatocelular.^{40,41}

Como la periodontitis es una infección crónica, se ha postulado que las bacterias periodontales dentro de la placa subgingival pueden estar asociadas con carcinogénesis a través de la liberación de una multitud de productos tóxicos, (endotoxinas, enzimas, sulfuro de hidrógeno, amonio) produciendo mutaciones celulares en los genes supresores de tumor y en los proto-oncogenos a alterar los patrones de señalización que afectan la proliferación celular o la supervivencia celular.¹⁸ Además la inflamación crónica inducida por patógenos periodontales causa liberación crónica de citoquinas proinflamatorias, quimioquinas, prostaglandinas, factores de crecimiento, y

enzimas que pueden tener efectos indirectos en la carcinogénesis por la desregulación fisiológica del recambio celular y del crecimiento celular. En otra hipótesis se ha propuesto que los patógenos periodontales pueden aumentar el nivel de ciertos carcinógenos como las nitrosaminas.³² La formación de nitrosaminas endógenas en la cavidad oral por bacterias reductoras de nitratos es promovida por mala higiene oral así como por el uso de tabaco y ciertos factores dietarios.⁵¹ Se ha sugerido que la producción aumentada de nitrosaminas carcinógenas por las bacterias orales ha sido sugerido como mecanismo posible para riesgo aumentado de cáncer de páncreas en individuos reportados con enfermedad periodontal.²

Inmunidad

La periodontitis en pacientes susceptibles puede reflejar una falla en la interacción entre la respuesta inmune adaptativa e innata para eliminar el reto bacteriano dentro de la bolsa periodontal.

La desregulación de la respuesta inmune también puede poner a un individuo en riesgo de vigilancia celular inadecuada para crecimiento tumoral.

En particular, la lesión periodontal estable consiste en una respuesta predominantemente de célula T ayudadora 1 (Th1)⁵² y está asociada con altos niveles de interferón α (IFN- α), una citoquina importante en la inmunidad mediada por células y en la vigilancia tumoral.⁵³ La lesión de la periodontitis progresiva consiste predominantemente en una respuesta Th2 con bajos niveles de respuesta inmune innata de IFN- α .⁵² Por lo tanto, la periodontitis podría solamente ser un marcador de disfunción inmune más que un verdadero factor de riesgo para el cáncer.

CONCLUSION

A la fecha, solamente un número limitado de estudios han investigado la asociación entre la enfermedad periodontal y el riesgo de cáncer, aunque se han publicado muchos reportes sobre la asociación entre riesgo de cáncer y condición oral, salud oral, y pérdida dental.

Se han demostrado asociaciones positivas aún después de controlar para factores de riesgo conocidos como el cigarrillo cuando los análisis son restringidos a los no fumadores. Sin embargo, los hallazgos necesitan ser interpretados con cautela ya que hay factores de confusión adicionales sobre los que los investigadores no han hecho conciencia, y que no han sido incluidos en el análisis para los ajustes.

Hay necesidad de más estudios con un poder estadístico apropiado usando marcadores apropiados para la enfermedad periodontal, con una consideración apropiada de los diferentes tipos de enfermedad periodontal, así como la consideración apropiada de los factores de confusión.

Lecturas Complementarias

Meyer MS, Joshupura KJ, Giovannucci E, Michaud DS. A review of the relationship between tooth loss, periodontal disease and cancer. *Cancer Causes Control* 2008;19:895–907.

Michaud DS, Joshupura K, Giovannucci E, Fuchs CS. A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in US male health professionals. *J Natl Cancer Inst* 2007;17:171–175.

Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, Weiss NS. An exploration of the periodontitis-cancer association. *Ann Epidemiol* 2003;13:312–316.

Michaud DS, Liu Y, Meyer M, Giovannucci E, Joshupura K. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: A prospective cohort study. *Lancet Oncol* 2008;9:550–558.

Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature* 2002;420:860–867.

Karin M, Greten FR. NF- κ B: linking inflammation and immunity to cancer development

REFERENCIAS

- Meyer MS, Joshupura KJ, Giovannucci E, Michaud DS. A review of the relationship between tooth loss, periodontal disease and cancer. *Cancer Causes Control* 2008;19:895–907.
- Michaud DS, Joshupura K, Giovannucci E, Fuchs CS. A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in US male health professionals. *J Natl Cancer Inst* 2007;17:171–175.
- Wynder EL, Bross IJ, Feldman RM. A study of the etiological factors in cancer of the mouth. *Cancer* 1957;10:1300–1323.

4. Graham S, Dayal H, Rohrer T, Swanson M, Sultz H, Shedd D, Fischman S. Dentition, diet, tobacco, and alcohol in the epidemiology of oral cancer. *J Natl Cancer Inst* 1977;59:1611–1618.

5. Zheng TZ, Boyle P, Hu HF, Duan J, Jian PJ, Ma DQ, Shui LP, Niu SR, Scully C, MacMahon B. Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: A case-control study in Beijing, People's Republic of China. *Cancer Causes Control* 1990;1:235–241.

6. Winn DM, Blot WJ, McLaughlin JK, Austin DF, Greenberg RS, Preston-Martin S, Schoenberg JB, Fraumeni JF Jr. Mouthwash use and oral conditions in the risk of oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res* 1991;51:3044–3047.

7. Marshall JR, Graham S, Haughey BP, Shedd D, O'Shea R, Brasure J, Wilkinson GS, West D. Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer. *Eur J Cancer*. Part B. *Oral Oncology* 1992;28B:9–15.

8. Bundgaard T, Wildt J, Frydenberg M, Elbrønd O, Nielsen JE. Case-control study of squamous cell cancer of the oral cavity in Denmark. *Cancer Causes Control* 1995;6:57–67.

9. Schildt EB, Eriksson M, Hardell L, Magnuson A. Oral infections and dental factors in relation to oral cancer: a Swedish case-control study. *Eur J Cancer Prev* 1998;7:201–206.

10. Velly AM, Franco EL, Schlecht N, Pintos J, Kowalski LP, Oliveira BV, Curado MP. Relationship between dental factors and risk of upper aero - digestive tract cancer. *Oral Oncol* 1998;34:284–291.

11. Talamini R, Vaccarella S, Barbone F, Tavani A, La Vecchia C, Herrero R, Muñoz N, Franceschi S. Oral hygiene, dentition, sexual habits and risk of oral cancer. *Br J Cancer* 2000;83:1238–1242.

12. Moreno-López LA, Esparza-Gómez GC, González-Navarro A, Cerero-Lapiedra R, González-Hernández MJ, Domínguez-Rojas V. Risk of oral cancer associated with tobacco smoking, alcohol consumption and oral hygiene: a case-control study in Madrid, Spain. *Oral Oncol* 2000;36:170–174.

13. Garrote LF, Herrero R, Reyes RM, Vaccarella S, Anta JL, Ferbeyre L, Muñoz N, Franceschi S. Risk factors for cancer of the oral cavity and oro-pharynx in Cuba. *Br J Cancer* 2001;85:46–54.

14. Balaram P, Sridhar H, Rajkumar T, Vaccarella S, Herrero R, Nandakumar A, Ravichandran K, Ramdas K, Sankaranarayanan R, Gajalakshmi V, Muñoz N, Franceschi S. Oral cancer in southern India: the influence of smoking, drinking, paan-chewing and oral hygiene. *Int J Cancer* 2002;98:440–445.

15. Lissowska J, Pilarska A, Pilarski P, Samolczyk-Wanyura D, Piekarczyk J, Bardin-Mikollajczak A, Zatonski W, Herrero R, Muñoz N, Franceschi S. Smoking, alcohol, diet, dentition and sexual practices in the epidemiology of oral cancer in Poland.

- Eur J Cancer Prev 2003;12:25–33.
16. Tezal M, Grossi SG, Genco RJ. Is periodontitis associated with oral neoplasms? *J Periodontol* 2005;76:406–410.
17. Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB, Bladstrom A, Goran Hansson B, Andersson G. Oral status, oral infections and some lifestyle factors as risk factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Otolaryngologica* 2005;125:1327–1336.
18. Tezal M, Sullivan MA, Reid ME, Marshall JR, Hyland A, Loree T, Lillis C, Hauck L, Wactawski-Wende J, Scannapieco FA. Chronic periodontitis and the risk of tongue cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:450–454.
19. Rezende CP, Ramos MB, Daguila CH, Dedivitis RA, Rapoport A. Oral health changes in with oral and oropharyngeal cancer. *Braz J Otorhinolaryngol* 2008;74:596–600.
20. Wolff G, Läuter J. On epidemiology of gastric cancer (author's transl) *Arch Geschwulstforsch* 1976;46:1–14.
21. Demirel T, Icli F, Uzunalimoglu O, Kucuk O. Diet and stomach cancer incidence. A case-control study in Turkey. *Cancer* 1990;65:2344–2348.
22. Wang YP, Han XY, Su W, Wang YL, Zhu YW, Sasaba T, Nakachi K, Hoshiyama Y, Tagashira Y. Esophageal cancer in Shanxi Province, People's Republic of China: a case-control study in high and moderate risk areas. *Cancer Causes Control* 1992;3:107–113.
23. Watabe K, Nishi M, Miyake H, Hirata K. Lifestyle and gastric cancer: a case-control study. *Oncol Rep* 1998;5:1191–1194.
24. Abnet CC, Qiao YL, Mark SD, Dong ZW, Taylor PR, Dawsey SM. Prospective study of tooth loss and incident esophageal and gastric cancers in China. *Cancer Causes Control* 2001;12:847–854.
25. Abnet CC, Kamangar F, Dawsey SM, Stolzenberg-Solomon RZ, Albanes D, Pietinen P, Virtamo J, Taylor PR. Tooth loss is associated with increased risk of gastric non-cardiac adenocarcinoma in a cohort of Finnish smokers. *Scand J Gastroenterol* 2005;40:681–687.
26. Wei WQ, Abnet CC, Lu N, Roth MJ, Wang GQ, Dye BA, Dong ZW, Taylor PR, Albert P, Qiao YL, Dawsey SM. Risk factors for oesophageal squamous dysplasia in adult inhabitants of a high risk region of China. *Gut* 2005;54:759–763.
27. Dye BA, Wang R, Lashley R, Wei W, Abnet CC, Wang G, Dawsey SM, Cong W, Roth MJ, Li X, Qiao Y. Using NHANES oral health examination protocols as part of an esophageal cancer screening study conducted in a high-risk region of China. *BMC Oral Health* 2007;7:10.
28. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, Weiss NS. An exploration of the periodontitis-cancer association. *Ann Epidemiol* 2003;13:312–316.
29. Tu YK, Galobardes B, Smith GD, McCarron P, Jeffreys M, Gilthorpe MS. Associations between tooth loss and mortality patterns in the Glasgow Alumni Cohort. *Heart* 2007;93:1098–1103.
30. Stolzenberg-Solomon RZ, Dodd KW, Blaser MJ, Virtamo J, Taylor PR, Albanes D. Tooth loss, pancreatic cancer, and *Helicobacter pylori*. *Am J Clin Nutr* 2003;78:176–181.
31. Taguchi A. Re: A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in US male health professionals. *J Natl Cancer Inst* 2007;99:738–739; author reply 739.
32. Abnet CC, Qiao YL, Dawsey SM, Dong ZW, Taylor PR, Mark SD. Tooth loss is associated with increased risk of total death, and death from upper gastrointestinal cancer, heart disease, and stroke in a Chinese population-based cohort. *Int J Epidemiol* 2005;34:467–474.
33. Cabrera C, Hakeberg M, Ahlqwist M, Wedel H, Björkelund C, Bengtsson C, Lissner L. Can the relation between tooth loss and chronic disease be explained by socio-economic status? A 24-year follow-up from the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Eur J Epidemiol* 2005;20: 229–236.
34. Tramini P, Montal S, Valcarcel J. Tooth loss and associated factors in long-term institutionalised elderly patients. *Gerodontology* 2007;24:196–203.
35. Söder B, Jin LJ, Klinge B, Söder PO. Periodontitis and premature death: a 16-year longitudinal study in a Swedish urban population *J Periodontol Res* 2007;42:361–366.
36. Hiraki A, Matsuo K, Suzuki T, Kawase T, Tajima K. Teeth loss and risk of cancer at 14 common sites in Japanese. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17:1222–1227.
37. Michaud DS, Liu Y, Meyer M, Giovannucci E, Josphura K. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. *Lancet Oncol* 2008;9:550–558.
38. Rotola A, Cassai E, Farina R, Caselli E, Gentili V, Lazzarotto T, Trombelli L. Human herpesvirus 7, Epstein-Barr virus and human cytomegalovirus in periodontal tissues of periodontally diseased and healthy subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35:831–837.
39. Slots J, Saygun I, Sabeti M, Kubar A. Epstein-Barr virus in oral diseases. *J Periodontol Res* 2006;41:235–244.
40. Dubois A. Spiral bacteria in the human stomach. The gastric helicobacters. *Emerg Infect Dis* 1995;1:79–85.

41. Forman D. *Helicobacter pylori* infection and cancer. *Br Med Bull* 1998;54:71–78.
42. Umeda M, Kobayashi H, Takeuchi Y, Hayashi J, Morotome-Hayashi Y, Yano K, Aoki A, Ohkusa T, Ishikawa I. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients. *J Periodontol* 2003;74:129–134.
43. Anand PS, Nandakumar K, Shenoy KT. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? *J Periodontol* 2006;77:692–698.
44. Souto R, Colombo AP. Detection of *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction in the sub-gingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients. *J Periodontol* 2008;79:97–103.
45. Cześnikiewicz-Guzik M, Karczewska E, Bielański W, Guzik TJ, Kapera P, Targosz A, Konturek SJ, Loster B. Association of the presence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and in the stomach. *J Physiol Pharmacol* 2004;55(Suppl 2):105–115.
46. Budtz-Jørgensen E. Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. *J Oral Pathol* 1981;10:65–80.
47. Yang CS. Research on esophageal cancer in China: A review. *Cancer Res* 1980;40:2633–2644.
48. Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature* 2002;420:860–867.
49. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Lankisch PG. Chronic pancreatitis and other risk factors for pancreatic cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28:673–685.
50. Karin M, Greten FR. NF-kappa B: linking inflammation and immunity to cancer development and progression. *Nat Rev Immunol* 2005;5:749–759.
51. Nair J, Ohshima H, Nair UJ, Bartsch H. Endogenous formation of nitrosamines and oxidative DNA-damaging agents in tobacco users. *Crit Rev Toxicol* 1996;26:149–161.
52. Seymour GJ, Gemmell E, Reinhardt RA, Eastcott J, Taubman MA. Immunopathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease: cellular and molecular mechanisms. *J Periodontol Res* 1993;28: 478–486.
53. Karin M, Lawrence T, Nizet V. Innate immunity gone awry: linking microbial infections to chronic inflammation and cancer. *Cell* 2006;124:823–835.

CAPÍTULO 14

Manejo Médico y Odontológico Conjunto de los Pacientes con Diabetes

Evanthia Lalla, William C. Hsu, Ira B. Lamster

INTRODUCCIÓN

Este capítulo discute el manejo conjunto del paciente diabético por parte de los profesionales que cuidan la salud general y la salud oral. La necesidad de un manejo conjunto de los pacientes se hace evidente cuando se considera la prevalencia y la naturaleza crónica de la diabetes y la periodontitis (su mayor complicación oral), y el vínculo entre estas dos enfermedades. Ambos tópicos son revisados brevemente más adelante. El papel de los profesionales de la medicina y la odontología en este campo se revisa de forma separada y en detalle. El capítulo concluye resumiendo los principios relacionados con una aproximación al cuidado de la diabetes en equipo, centrado en el paciente.

Objetivos Educativos

Después de leer este capítulo el lector deberá ser capaz de:

- Aprender la importancia del manejo médico y odontológico conjunto del paciente con diabetes.
- Entender las responsabilidades del equipo de salud oral con el paciente con diabetes conocida y el paciente que puede tener diabetes (o prediabetes) y no es consciente de ello
- Describir los procedimientos específicos requeridos para manejar dichos pacientes en la práctica.
- Identificar las formas de prevenir y tratar las emergencias relacionadas con la diabetes en el consultorio odontológico.
- Entender la forma en que los profesionales de la medicina y la odontología pueden trabajar juntos para proporcionar mejor cuidado a sus mutuos pacientes con diabetes.

DIABETES Y PERIODONTITIS: ENFERMEDADES CRÓNICAS PREVALENTES E INTERRELACIONADAS

La diabetes y la periodontitis comparten muchas características epidemiológicas y clínicas. Ambas son muy prevalentes, de fácil análisis, y están interconectadas por vínculos patofisiológicos importantes. El tratamiento exitoso de cada condición depende de una intervención intensiva, un mantenimiento activo, y de modificaciones en los estilos de vida. El manejo de asuntos tales como la hipoglicemia aguda, la infección oral, y la cesación del cigarrillo en pacientes diabéticos es relevante clínicamente para los profesionales de la medicina y la odontología. Como la incidencia de la diabetes continúa elevándose y el entendimiento de la relación entre la diabetes y la periodontitis se profundiza, se espera que el manejo conjunto de los pacientes con diabetes se convierta en el modelo estándar de cuidado.

Diabetes

La diabetes es una de las enfermedades crónicas más comunes, que afecta aproximadamente 24 millones de personas en Estados Unidos y de 246 millones en el mundo.^{1,2} En la década de 1996 a 2006, la prevalencia de la diabetes diagnosticada casi se ha duplicado en Estados Unidos,¹ presentando retos significativos para un amplio rango de profesionales del cuidado de la salud. La incidencia de la enfermedad crece rápidamente en todas las edades y estratos socioeconómicos; aunque la expansión más alta es vista entre las poblaciones más viejas y minoritarias.¹ A pesar de ser la causa principal de ceguera, falla renal, y amputaciones no relacionadas con accidentes o

injurias en Estados Unidos, cerca de un cuarto de las personas con diabetes no son conscientes de que tienen esta enfermedad.^{1,3} Debido a que los síntomas no son específicos para la enfermedad, ni se refleja con precisión la concentración de glucosa en sangre, el diagnóstico frecuentemente no se hace hasta que aparecen síntomas severos o complicaciones.

Una vez diagnosticada, la secuela clínica de la diabetes puede prevenirse o retardarse con un estricto control metabólico. Así, el paciente puede jugar un papel crítico en el progreso de la enfermedad cumpliendo con su auto-cuidado; los profesionales de la salud (más allá del médico tratante) pueden contribuir a un mejor manejo de los individuos afectados reforzando la necesidad de un buen control metabólico.

Prediabetes

De acuerdo con los estándares de cuidado médico en Diabetes de la Asociación Americana de Diabetes del 2010,⁴ el término prediabetes aplica a los individuos con niveles de glicemia muy altos para ser considerados normales, pero que no cumplen con los criterios de la Diabetes. Estos individuos se identifican con base en los resultados de hemoglobina A1c (HbA1c) entre 5.7% y 6.4%, o un nivel de glucosa sanguínea después de una noche de ayuno, entre 100 y 125 mg/dl (glucosa alterada en ayunas) ó un nivel de glucosa sanguínea en el test de tolerancia a la glucosa después de dos horas, entre 140 y 199 mg/dl (tolerancia a la glucosa alterada (TGA)).

La Prediabetes es una condición que ha recibido poca atención médica en el pasado, pero que tiene implicaciones importantes en la salud pública. La Prediabetes afecta un estimado de 57 millones de americanos con 20 años o más de edad, más de dos veces el número de casos diabéticos, y un total de 20% de la población adulta. Las personas con prediabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y están en riesgo aumentado para enfermedad cardíaca, derrame, y enfermedades microvasculares típicas de individuos con diabetes completamente desarrolladas.⁵

Hay evidencia fuerte que indica que las personas con prediabetes que pierden peso y

aumentan su actividad física pueden prevenir o retardar la diabetes y retornar a los niveles de glucosa sanguíneos normales.⁶ Como con la diabetes, el reto primordial es la detección y la intervención temprana.

Enfermedades Periodontales

En forma similar, las enfermedades periodontales son desórdenes crónicos comunes y se agrupan en gingivitis y periodontitis.

La gingivitis incluye desórdenes inflamatorios de los tejidos no mineralizados que rodean los dientes, y no hay evidencia de pérdida de soporte alrededor de los dientes (referida a la pérdida de inserción clínica o PIC) o pérdida del hueso alveolar que rodea los dientes. La periodontitis está asociada con pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar de soporte y pérdida de dientes. La inflamación persistente y la infección asociada con periodontitis han sido vinculadas con riesgo aumentado para muchos desórdenes sistémicos, incluyendo enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, complicaciones de la diabetes, efectos adversos del embarazo, enfermedad respiratoria, y enfermedad renal.

La periodontitis generalmente toma muchos años en desarrollarse, y estados más avanzados de la enfermedad son más comunes a mayor edad.

Una vez diagnosticada, la morbilidad consecuente (formación de abscesos, pérdida de hueso alveolar y de dientes) puede reducirse por estricta adherencia a un régimen de higiene oral profesional y auto-administrado.

Definir la prevalencia de la periodontitis ha sido un reto ya que no ha habido una definición de periodontitis generalmente aceptada. Cuando la definición incluye evidencia de destrucción periodontal (p.ej. generalmente se considera el límite inferior de detección 2 mm de PIC, y éste debe ocurrir en una superficie dental por lo menos), la mayoría de adultos se identificarán como afectados.⁷ Sin embargo, es claro que esta forma tan leve de periodontitis no afecta la función ni pone el diente en riesgo de perderse. En contraste, las formas avanzadas de periodontitis afectan del 5% al 15% de diferentes poblaciones.⁸ Una tendencia interesante observada por los últimos 30 años en países desarrollados, es el aumento

de retención de dientes. La información de Suecia indica que ha habido una reducción en el porcentaje de la población afectada por gingivitis y periodontitis leve a moderada, y un aumento correspondiente en el porcentaje de la población con periodonto sano.⁹ Como ejemplos, el porcentaje de individuos sanos periodontalmente en 1983, 1993, y 2003 fue 23%, 22%, y 44%, respectivamente. Sin embargo, el porcentaje de individuos con enfermedad severa permaneció esencialmente sin cambios durante este tiempo (13%, 13%, y 11%).

Por lo tanto, la diabetes y la periodontitis son comunes y se presentan por años, antes de que los síntomas clínicos sean evidentes. Además, un manejo adecuado de ambos desórdenes requiere que los individuos afectados se involucren con su propio cuidado. Para la diabetes mellitus, esto significa control cuidadoso del consumo de carbohidratos, control de peso, y seguimiento de otros aspectos de un estilo de vida saludable. Para la periodontitis, esto significa concentrarse en realizar una buena higiene oral. El cuidado profesional adecuado es también crítico, y los pacientes juegan un papel activo manteniendo su esquema de visitas regulares a su médico y odontólogo.

Sub-Diagnóstico de Diabetes y Dificultades para Lograr un Control Metabólico Óptimo en los Pacientes Diagnosticados.

Un porcentaje significativo de pacientes con diabetes permanecen sin diagnosticar, indicando la necesidad de examinarlos en múltiples centros de salud. Afortunadamente, ha habido algún progreso en este campo últimamente. El aumento en la atención pública y el refuerzo de las medidas de salud pública han llevado a disminuir los porcentajes de los pacientes no diagnosticados con diabetes de un 30% en 2005 a 24% en 2007.³ Se pueden lograr mejoras adicionales en la detección de la diabetes expandiendo el número de puntos de contacto que tienen los individuos no diagnosticados con un amplio rango de profesionales de la salud. Actualmente, en Estados Unidos, hay solamente 15000 educadores certificados para diabetes, y 4000 endocrinólogos¹⁰ cuyo enfoque

primario es proporcionar cuidado clínico, cifras que palidecen en comparación con la creciente carga de la enfermedad. Por lo tanto, el peso de la responsabilidad en el examen y manejo de la diabetes ha recaído en los médicos de atención primaria. Una reducción en la cantidad de médicos de atención primaria en la fuerza de trabajo ha generado nuevo interés en incluir más profesionales de la salud como odontólogos para que expandan el esfuerzo de evaluar la diabetes.

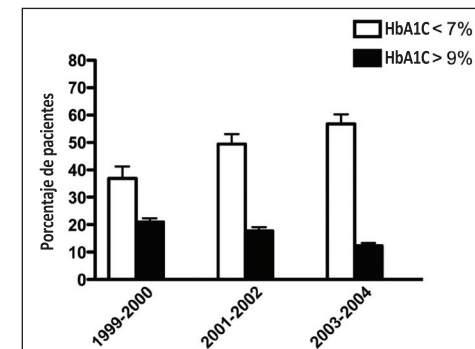
Los datos nacionales sugieren que aproximadamente el 70% de los americanos han visitado un consultorio odontológico en el año anterior,^{11,12} señalando el potencial de los profesionales de la odontología para estar comprometidos con la identificación de individuos no conscientes de su estado diabético.

A pesar del gran entendimiento de la enfermedad y las opciones sobre-expandidas de terapia médica, la diabetes permanece como una enfermedad incurable y difícil de controlar. Estudios determinantes como el Estudio de Control y complicaciones de la Diabetes (DCCT)¹³ y el Estudio prospectivo de Diabetes del Reino Unido (UKPDS)¹⁴ han demostrado de manera convincente que disminuir los niveles de HbA1c está asociado con reducciones significativas en el riesgo de complicaciones. Aunque la progresión de las complicaciones de la diabetes no es inevitable con el control glicémico intenso, los datos nacionales de 2004¹⁵ sugieren que solamente el 56.8% de la población diabética en Estados Unidos logró la meta glicémica, una HbA1c de menos del 7% (Figura 1). Consecuentemente en 2007, los costos de la diabetes estuvieron sobre 174 billones de dólares en Estados Unidos, de los cuales la mayoría estuvo relacionada con el cuidado de las complicaciones de la diabetes.¹

El porcentaje de pacientes diabéticos que lograron la meta del 7% de HbA1c en 2004 parece significativamente aumentada cuando se comparó con los primeros datos nacionales, (36.9% en 1999-2000 y 49.4% en 2001-2002), sin embargo, los resultados aún son insatisfactorios.¹⁵

Las razones subyacentes no son completamente claras, aunque es evidente que los retos diarios de manejar la diabetes son inseparables de las complejidades de la vida.

Figura 1. Control de la glicemia en adultos con diabetes en EEUU (Datos del NHANES)



Aunque los niveles del control glicémico en individuos con diabetes diagnosticada en Estados Unidos han mejorado en años recientes, solamente el 56.8% de los pacientes diabéticos cumplen el objetivo de tratamiento de tener la HbA1c < 7%. Un control pobre (HbA1c > 9%) fue menos prevalente en 2003-2004 comparado con los años anteriores, por lo que continúa siendo una preocupación. La mejoría posterior en el control glicémico de los pacientes diabéticos puede lograrse expandiendo el número de contactos que estos individuos tienen con un amplio rango de proveedores de cuidado de la salud que los educan y apoyan en sus esfuerzos para alcanzar los objetivos glicémicos y reducir el riesgo de complicaciones relacionadas con la diabetes. *Fuente: Diabetes Care 2008;31: 81-86.*¹⁵

El manejo de la diabetes a menudo se convierte en una lucha diaria por el balance del control glicémico con la calidad de vida. Aunque la adopción de implementos y regímenes médicos avanzados han abierto unas posibilidades sin precedentes para mejorar el cuidado de la diabetes, solamente se podrán tener resultados exitosos con una aplicación competente de habilidades para auto-manejo de la diabetes y concretando cambios en el estilo de vida. Áreas particulares de modificación de estilo de vida, como mantener la higiene oral y dejar de fumar, son críticas para el manejo de la periodontitis y la diabetes, proporcionando una racionalidad sólida para que los miembros de diferentes disciplinas de la salud trabajen juntos para mejorar los resultados de la salud de los pacientes. Por otra parte, el manejo óptimo de la diabetes, requiere un delicado balance. Teóricamente, alcanzar el objetivo glicémico no debería ser tan difícil con los medicamentos suficientes o con las dosis de insulina. Sin embargo, el reto práctico es que la terapia intensiva de diabetes potencia el riesgo de eventos serios y frecuentes de hipoglicemia que a su vez limita la intensidad del

tratamiento.¹⁶ Adicionalmente las interrupciones como el ayuno o los factores de estrés tienen un impacto significativo en los niveles de glicemia.

Todos los profesionales de la salud que cuidan rutinariamente a los pacientes diabéticos deberían tener un conocimiento básico de medicaciones diabéticas y las habilidades para manejar emergencias hipo e hiperglicémicas.

Sub-Diagnóstico de la Periodontitis y complejidades para lograr una higiene oral óptima en los pacientes diabéticos.

Los cambios orales no reconocidos y las dificultades para que los pacientes diabéticos logren una higiene oral óptima y reciban cuidado dental profesional resaltan la necesidad de soporte por parte de los profesionales de la salud.

Hay cambios importantes en la cavidad oral asociados con la diabetes mellitus¹⁷ que a menudo pueden no ser reconocidos y por lo tanto no tratados. La diabetes es un factor de riesgo establecido para la periodontitis, y es la única enfermedad que ha mostrado aumentar independiente y significativamente el riesgo de periodontitis.¹⁸ Otras enfermedades y desórdenes orales que pueden estar vinculados con la diabetes incluyen infecciones por *Candida*, flujo salivar reducido, caries dental, y ciertos desórdenes de la mucosa oral (p.e., liquen plano, síndrome de boca con ardor). La periodontitis no siempre se manifiesta con síntomas que son obvios para el paciente. Es más, los pacientes con diabetes a menudo no son conscientes de su riesgo de enfermedad periodontal, los profesionales médicos puede que no discutan la relación entre la diabetes y la periodontitis con sus pacientes, y el cuidado oral a menudo es pasado por alto cuando se trata de controlar otros problemas asociados con la diabetes. Así, los cambios periodontales en los pacientes diabéticos a menudo pueden ser sub-diagnosticados por años. La periodontitis es un clásico desorden crónico y como tal, una vez el paciente es diagnosticado, el manejo depende del cumplimiento del paciente para lograr resultados más exitosos con el tratamiento. Se requiere que los pacientes realicen higiene oral efectiva, lo cual requiere un compromiso diario. Es más, las citas de mantenimiento regulares con su odontólogo para

la profilaxis oral y exámenes que determinen si la condición periodontal es estable, requiere una decisión permanente de agendar y mantener las citas. Como en el caso de la diabetes, los pacientes con periodontitis están desafiados a adherirse diariamente a estos regímenes.¹⁹ En ambos casos, la mayoría de pacientes son incapaces de mantener este compromiso y necesitan el soporte de todos los profesionales de la salud involucrados en su cuidado.

Efectos de las Infecciones Periodontales en el Estado del Diabético

La relación de la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal es bidireccional. Además de la prevalencia aumentada y la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes bien documentada, la evidencia sugiere que la periodontitis puede afectar adversamente el control metabólico. Un reporte reciente²⁰ incluyó una revisión de cómo la presencia de la enfermedad periodontal podría afectar el manejo metabólico de la diabetes, así como el desarrollo de las complicaciones clínicas de la enfermedad.

Se cree que el efecto de la enfermedad periodontal en el control metabólico y en últimas en las complicaciones de la diabetes se debe al efecto de las citoquinas pro-inflamatorias y otros mediadores inflamatorios producidos en el tejido periodontal altamente vascular cuando la periodontitis se presenta.²¹ El factor de necrosis tumoral alfa así como las interleuquinas 1 y 6 son tres de los muchos mediadores inflamatorios producidos por los tejidos periodontales; si estos mediadores ganan la entrada a la circulación sistémica, pueden producirse importantes efectos adversos cuando la diabetes está presente. Muy importante es que estos mediadores pueden actuar como antagonistas de la insulina.^{22,23}

Reportes previos han indicado que la presencia de periodontitis en pacientes con diabetes está asociada con el desarrollo subsecuente de complicaciones clínicas en estos pacientes. Un número de estudios recientes han definido estas asociaciones. Saremi y colegas²⁴ examinaron una cohorte de 628 miembros de la comunidad india de Gila River en Arizona, un grupo con una prevalencia muy alta de

diabetes tipo 2. El seguimiento a esta cohorte por un mínimo de 11 años reveló que individuos con periodontitis severa en el inicio (versus un periodonto saludable o periodontitis leve o moderada) tenían 3,2 veces más riesgo de morir por enfermedad cardíaca o renal. Además, otro reporte que examinó la misma comunidad encontró que al comparar con individuos sin enfermedad o con periodontitis leve, los individuos con periodontitis moderada o severa o quienes eran edéntulos tenían 2.0 a 2.6 veces el riesgo aumentado de desarrollar nefropatías.²⁵ La posibilidad de desarrollar enfermedad renal terminal fue aún más alta para aquellos individuos con periodontitis moderada o severa, o para aquellos que eran edéntulos. En ambos estudios, los modelos se ajustaron completamente por variables de confusión potenciales.

Más recientemente, Demmer y colegas²⁶ cuestionaron si: ¿la presencia de enfermedad periodontal podría predecir el desarrollo subsecuente de la diabetes mellitus? Cerca de 9300 individuos se incluyeron en este estudio, específicamente aquellas personas que hicieron parte del primer estudio Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos (NHANES I, 1971 – 1976), que habían tenido exámenes odontológicos, y que se habían visto por lo menos alguna vez (1982 – 1992). El estado periodontal se determinó con el índice periodontal, y los pacientes se clasificaron en una escala de 0 a 5, siendo 0 salud periodontal y los otros se clasificaron por quintiles de acuerdo con la severidad de la enfermedad periodontal. La diabetes se determinó mediante la evaluación del certificado de defunción (Código ICD-9 para Diabetes), el uso de medicamentos para la diabetes reportada por el paciente, y/o la necesidad de haber estado en un centro de salud por diabetes determinado por el código de descarga. Se calcularon los odds ratio para evaluar la relación de la enfermedad periodontal con el desarrollo subsecuente de la diabetes. En relación con la salud periodontal (registro de 0), el riesgo de desarrollar diabetes mellitus no se elevó para individuos con registros de 1 o 2. En contraste, los odds ratio para desarrollar diabetes se elevaron en grupos con registros de 3 (2.26, intervalo de confianza (IC) 1.56 a 3.27), de 4 (1.71, IC: 1.0 a

2.69), y de 5 (1.5, IC: 0.99 a 2.27). Para individuos sin dientes, el odds ratio fue de 1.3 (IC: 1.0 a 1.7).

Ya que los investigadores usaron modelación logística teniendo en cuenta el efecto de otras variables, estos datos sugieren que la periodontitis es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la diabetes. Otra aproximación para examinar el efecto de la periodontitis en el estado diabético es a través de los estudios del efecto de la terapia periodontal en el control metabólico. Esto fue revisado por Taylor y Borgnakke,²⁰ quienes identificaron un total de 20 estudios que examinaron el efecto de la terapia periodontal no quirúrgica en el control metabólico. Siete estudios fueron ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECCA) y 13 no lo fueron (no-ECCA). De los ECCA cuatro de siete estudios incluyeron el uso de antibióticos adjuntos, y tres de estos estudios mostraron un efecto positivo de tratamiento en el control metabólico. De los 13 estudios no-ECCA, ocho reportes se asociaron con una mejoría en el control metabólico. Cinco de los 13 reportes incluyeron el uso de antibióticos adjuntos, y tres de estos estudios demostraron un efecto positivo. Hay, sin embargo, gran heterogeneidad en términos del diseño de los ECCA y los no-ECCA. Se concluyó que el uso de antibióticos como parte del abordaje que incluye la terapia periodontal para mejorar el manejo metabólico en pacientes con diabetes no está comprobado.

La terapia periodontal mejorará la salud oral en los pacientes con diabetes mellitus, y podría también mejorar el control metabólico. Es claro que se necesita investigación clínica adicional para un mejor entendimiento de este hallazgo. Todo lo anterior enfatiza la importancia y las implicaciones significativas del vínculo entre la diabetes mellitus y las enfermedades periodontales. Se debe hacer énfasis en el aumento de la conciencia profesional y del paciente sobre esta relación y la necesidad de un manejo conjunto médico-odontológico de

los individuos afectados.

EL PAPEL DE LOS PROFESIONALES DE LA ODONTOLOGÍA

La información anterior sugiere la necesidad de que los profesionales de la odontología (p.e. odontólogos generales, periodoncistas, e higienistas) asuman su papel en el manejo del paciente con diabetes.

El diagnóstico y tratamiento de la diabetes claramente está dentro del ámbito de los médicos. Sin embargo, los profesionales de la odontología pueden evaluar signos y síntomas indicativos de un mal control metabólico en pacientes con diabetes conocida, y buscar identificación de pacientes no diagnosticados para remitirlos a los médicos para una adecuada evaluación y tratamiento.

Algunas características de la práctica odontológica son consistentes con ese papel: los odontólogos tratan gran cantidad de pacientes cada año y frecuentemente proporcionan cuidado primario y preventivo. Ellos ven pacientes con regularidad, y la mayoría de las visitas no son por naturaleza de emergencia.

El manejo de las necesidades de los pacientes con diabetes no es nuevo para la odontología. En la literatura odontológica se ha discutido la asociación entre la diabetes y la enfermedad periodontal, así como otras posibles manifestaciones orales de este desorden metabólico, guías de tratamiento, y consideraciones especiales del manejo de estos pacientes, promovidos por las asociaciones profesionales, como la Asociación Dental Americana, y la Academia Americana de Periodoncia, y se han enseñado por décadas en facultades de odontología y escuelas de higienistas dentales.

De manera similar a lo que ha sucedido en la profesión médica, los esfuerzos para transpolar los resultados de la investigación en el cuidado primario han encontrado resistencia,²⁷ existiendo una brecha entre el conocimiento y la práctica en la profesión odontológica.

¿Los Profesionales De La Odontología Están Involucrados?

Los primeros reportes que documentan la extensión de las actividades prácticas de los odontólogos en Estados Unidos con respecto al manejo de pacientes con diabetes^{28,29} demostraron que una clara mayoría de odontólogos generales no sienten que tengan el conocimiento necesario, viendo esas actividades como periféricas a su papel como profesionales de la salud, y no creen que sus colegas ni sus pacientes esperan que ellos las realicen. Aunque por lo general los periodoncistas realizaron identificación de riesgo y manejo de pacientes con diabetes más frecuentemente que los odontólogos generales, ambos grupos tendieron a participar en actividades de indagación y discusión, y las proporciones de actividades de manejo con pacientes proactivos fueron bastante bajas para ambos grupos de clínicos. Un estudio subsecuente de odontólogos generales en Nueva Zelanda³⁰ mostró similitudes sorprendentes en actitudes y orientaciones comparado con el estudio de Estados Unidos. Estos datos sugieren que hay necesidad de aumentar la participación de los odontólogos en el manejo activo del paciente diabético. Se puede esperar que dichas acciones produzcan mejores resultados de salud periodontal y general.

Sin embargo, la evidencia sugiere que las estrategias para cambiar el comportamiento de los odontólogos deberían pretender no sólo un aumento del conocimiento, sino también actitudes y orientaciones para manejar activamente los pacientes que tienen diabetes. Los puntos de vista básicos del papel del odontólogo como proveedor de cuidado primario y preventivo necesitan cambiarse para facilitar los cambios comportamentales deseados.

Resulta interesante, cuando se miran los predictores del manejo activo del paciente diabético,³¹ éstos parecieran diferentes para los odontólogos generales que para los periodoncistas. Para los últimos, influyeron las variables que reflejaron sentimientos de confianza, participación con colegas y expertos médicos, y la visión del manejo activo del paciente diabético como parte de su esfera de

responsabilidad profesional.

Las variables que pertenecen a las relaciones con los pacientes, como las discusiones con los pacientes, las expectativas de los pacientes, y el estado de asistencia médica de los pacientes, fueron predictores influyentes para los odontólogos generales. Estos hallazgos señalan el paso inicial hacia la identificación de los componentes de las intervenciones encaminadas a mejorar el nivel de participación de los especialistas y de los odontólogos generales en el manejo del paciente diabético y por lo tanto contribuir a la mejora de la salud oral y sistémica del paciente.

¿Cómo Podrían estar los Profesionales de la Odontología Más Involucrados?

Para que los profesionales de la odontología proporcionen un cuidado oral seguro y efectivo a los pacientes con diabetes, sean capaces de contribuir a su mejor manejo general, y ayuden en la identificación de aquellos con prediabetes ó aún de aquellos con franca diabetes aún no diagnosticados, es esencial que tengan conocimiento profundo de ciertos aspectos de este complejo desorden. Los profesionales de la odontología necesitan ser conscientes y apreciar los múltiples factores de riesgo involucrados en el desarrollo de la diabetes, los tipos de tratamiento que los pacientes diabéticos pueden recibir, el riesgo de los episodios de emergencia, las dificultades diarias que los pacientes diabéticos enfrentan, y el refuerzo y apoyo constante que estos pacientes necesitan para manejar adecuadamente su condición crónica. Cada esquema de cuidado dental debería tener protocolos clínicos para solucionar las necesidades odontológicas de un paciente con diabetes. Estos deberían incluir:

- Evaluación de criterios y consideración de factores de riesgo para los pacientes con (pre)diabetes potencialmente no reconocida.
- Evaluación de cada paciente diabético nuevo;
- Cuidado rutinario del paciente diabético basado en su nivel de control metabólico; y Equipamiento adecuado, insumos, y entrenamiento para prevenir y/o manejar

una emergencia diabética durante o después de una cita odontológica.

Además, los lineamientos deberían estar en la consulta para determinar:

- La necesidad de una evaluación médica, remisión o seguimiento
- Cómo realizar evaluación del riesgo para las enfermedades orales y periodontales;
- El tipo de terapia periodontal y/o dental y la frecuencia del seguimiento; y
- La necesidad de remitir a un odontólogo especialista.

Se requiere que todos los profesionales de la odontología tengan una historia médica completa cada vez que vean un paciente nuevo, y deben hacer actualizaciones en cada visita de control o mantenimiento. Sin embargo, una vez se identifica que un paciente tiene diabetes, el odontólogo debe reunir y registrar información adicional detallada, que incluya:

- Tiempo transcurrido desde el diagnóstico;
- Tipo de tratamiento/medicaciones que el paciente está recibiendo
- Nivel de control metabólico del paciente, incluyendo valores recientes de HbA1c;
- Presencia de cualquier complicación diabética o de otras condiciones asociadas; como hipertensión, hipercolesterolemia, etc; y
- Frecuencia de episodios previos de hipoglicemia y, factores precipitantes.

Un siguiente paso muy importante es que el odontólogo establezca comunicación con el médico tratante. Esto permite al odontólogo confirmar respuestas a las preguntas anteriores, especialmente si el paciente no es buen informador.

El odontólogo puede informar entonces al médico acerca de su plan de tratamiento, discutir cualquier inquietud, y recibir consejos sobre los cambios potenciales en el manejo del paciente si el plan incluye algún procedimiento extenso o estresante. La comunicación debe continuar, especialmente si el tratamiento odontológico planeado es extenso y el paciente está mal controlado.

Parte esencial de la evaluación del riesgo

de enfermedad oral para los pacientes con diabetes conocida es la evaluación clínica detallada. Esta debe incluir:

- Examen intraoral profundo para lesiones de mucosa oral (p.e. liquen plano, estomatitis aftosa);
- Identificación de signos y/o síntomas de infecciones oportunistas (p.e. candidiasis oral);
- Evaluación del flujo salivar
- Evaluación de las alteraciones del gusto y signos / síntomas del síndrome de boca con ardor;
- Evaluación de caries dental; y
- Evaluación periodontal completa con medidas de profundidad al sondaje y pérdida de inserción en toda la boca, evaluación del nivel de placa e inflamación gingival, y evaluación radiográfica de niveles óseos, según se requiera.

El manejo del cuidado dental de los pacientes diabéticos debe ser un reto significativo en la gran mayoría de los casos. Una infección activa debe ser tratada inmediatamente ya que esta puede tener un impacto adverso significativo en el estado diabético, especialmente en el nivel de control glicémico. El paciente diabético que está bajo un buen cuidado médico y mantiene un buen control glicémico generalmente puede recibir cualquier tratamiento odontológico indicado.

Las recomendaciones para un cuidado adecuado en casa para los pacientes con diabetes son muy importantes, y deben ser discutidas en detalle antes de cualquier terapia y revisadas en las visitas de mantenimiento. El régimen de higiene oral debe incluir el uso de una crema dental de venta en el mercado y/o un enjuague con propiedades antibacterianas que ayude a manejar la placa supragingival y la inflamación gingival. Se debe motivar a los pacientes para que se cepillen y usen la seda después de cada comida, se hagan auto-exámenes regularmente, y contacten al odontólogo o al higienista si ellos ven signos de infección, como la encía sangrante, edematosa u otros cambios orales, como úlceras, boca con ardor, o flujo salivar reducido.

En pacientes con diabetes conocida, los odontólogos no deben solamente examinar exhaustivamente, sino también tratar cuidadosamente las infecciones periodontales.

Puntos importantes para tener en cuenta:

- Si se necesita alguna cirugía periodontal u otra cirugía, el nivel del control glicémico va a determinar la cicatrización y la respuesta al tratamiento.
- La terapia elegida se puede posponer hasta que el paciente demuestre un control metabólico adecuado.
- La respuesta a la terapia periodontal inicial (raspaje y alisado radicular) debería monitorearse de cerca para que ayude al odontólogo a definir mejor el pronóstico y predecir los resultados de tratamientos posteriores, incluyendo la respuesta y capacidad de cicatrización después de cirugía periodontal, exodoncias, cirugía de implantes, o procedimientos regenerativos.
- Después de una terapia dental y /o periodontal, se deben agendar los pacientes con citas de control frecuentes para prevenir y monitorear la recolonización bacteriana, reforzar una higiene oral adecuada, y tratar cualquier reactivación de la enfermedad.
- No hay necesidad de pre-medicación antibiótica, aunque los antibióticos pueden considerarse pre/post operatoriamente o en conjunto con la terapia periodontal, especialmente si una infección sobreagregada es aparente.
- Debido a que la diabetes afecta la respuesta del huésped a la infección, pueden considerarse las terapias adjuntas como los antimicrobianos liberados localmente, los antibióticos sistémicos, o una dosis sub-antimicrobiana de doxiciclina.
- Debe consultarse al médico del paciente por las recomendaciones dietarias y por cualquier modificación del tipo y la dosis de medicaciones pre y postoperatorias.
- Típicamente, los pacientes diabéticos deben recibir citas matutinas cuando los corticosteroides están en altos niveles (mejor manejo del estrés).
- Los signos vitales, la presión sanguínea

y los niveles de glucosa deben evaluarse preoperatoriamente como se discute en detalle más adelante.

- Las citas deben ser atraumáticas, cortas, y libres de estrés en tanto sea posible, ya que la liberación de la epinefrina endógena en respuesta al estrés y al dolor puede antagonizar la acción de la insulina y promover la hiperglicemia.
- La epinefrina debe ser usada en los anestésicos dentales para asegurar una anestesia profunda y duradera.
- Los analgésicos postoperatorios deben administrarse para asegurar que el paciente esté libre de dolor después de una exodoncia, cirugía periodontal, o cualquier otro procedimiento invasivo.

Prevención y Manejo Adecuado de las Emergencias en el Consultorio Odontológico Relacionadas con la Diabetes.

La variabilidad glicémica extrema es una de las emergencias médicas más frecuentemente encontradas en los consultorios odontológicos. Todos los profesionales odontológicos deben ser entrenados para prevenir, reconocer, y manejar adecuadamente episodios hiper e hipoglicémicos.

La hipoglicemia se define como un nivel de glucosa en el plasma por debajo de 70 mg/dL y se confirma cuando los síntomas se alivian con la comida.³² Es importante anotar que los pacientes diabéticos pueden quejarse de síntomas sugestivos de hipoglicemia con niveles de glucosa en sangre superiores a 70 mg/dL, si es que han tenido elevada la glucosa en sangre de manera crónica.

La hipoglicemia es comúnmente causada por omisión o retraso en las comidas mientras se está tomando medicamentos, consumiendo alcohol, o en actividad física excesiva o, por una combinación de estos factores. Algunas de las preguntas importantes para hacer al paciente al inicio de la consulta odontológica incluyen: “¿Usted ha omitido o retrasado su comida?” “¿Usted ha hecho ejercicio sin comer algo?” o, “¿Usted ajustó su medicación, y cómo?”

Los síntomas clásicos de la hipoglicemia incluyen hambre, temblores, nerviosismo, sudor, o debilidad.³² Sin embargo, si la duración de la diabetes y la frecuencia de los eventos hipoglicémicos aumenta, los individuos con diabetes pierden gradualmente estos síntomas adrenérgicos obvios. La liberación deficiente de hormonas contra-regulatorias y las respuestas autonómicas de embotamiento pueden producir eventualmente en un estado de inconsciencia por hipoglicemia. En este punto, el enfoque para la educación del paciente y del equipo del consultorio debe ser identificar una serie de síntomas neuroglicopénicos menos obvios, como una respuesta cognitiva lenta, mareo, somnolencia, confusión, dificultad para hablar, y ansiedad.

Los pasos para intervenir cuando se sospecha de hipoglicemia se señalan en el cuadro 1.

El tratamiento inmediato para la hipoglicemia es dar glucosa o carbohidratos que fácilmente se degraden en glucosa, como tabletas de glucosa, jugo de frutas, gaseosa no dietética, o miel.

Los carbohidratos complejos o la comida que contiene grasa pueden retardar el proceso de recuperación y no se recomiendan como primera línea de tratamiento.

Un tratamiento algorítmico comúnmente recomendado para la hipoglicemia, también conocido como la regla 15-15, incluye: 1) consumo de 15 g de carbohidratos simples 2) esperar 15 minutos para revisar la glucosa sanguínea; y 3) repetir 15 g de carbohidratos si el nivel de glucosa está aún por debajo del límite normal (90 mg/dL). Si la glucosa inicial está por debajo de 50 mg/dL, entonces el consumo de 30 g de carbohidratos simples está contraindicado.

Enseguida del tratamiento inmediato, el paciente debe continuar con una comida o pasaboca. En la práctica, la comida como medio sandwich de mantequilla de maní, 6 galletas saltinas, o 3 galletas integrales proporcionan carbohidratos complejos, y proteína para prevenir la hipoglicemia posterior. Ocasionalmente, la glucosa en sangre puede entrar en el rango hipoglicémico nuevamente, después de haber regresado a un nivel normal. Por lo tanto, el monitoreo posterior de la glucosa se hace necesario antes de abandonar el consultorio odontológico, especialmente antes de conducir un automóvil. Siempre existe la tentación de sobre-tratar la hipoglicemia con una gran cantidad de carbohidratos debido a la urgencia y a la incomodidad asociadas con los síntomas.

Cuadro 1. Pasos para intervenir cuando se sospecha hipoglicemia

1. Chequear glucosa sanguínea para confirmar hipoglicemia (glucosa en sangre <70mg/dL)
2. Si el paciente está consciente, dar 15 g de carbohidratos simples oralmente como tratamiento inmediato. Las opciones incluyen 4 oz de jugo de frutas, 5-6 oz de bebida gaseosa regular, 1 cucharada de azúcar de mesa o de miel, 7-8 dulces, 3 cucharadas de mermelada, 2 cucharadas de uvas pasas, o 4-5 tabletas de glucosa. Si la glucosa sanguínea inicial es menos de 50mg/dL, dar 30 g de carbohidratos simples.
3. Revisar la glucosa sanguínea después de 10 – 15 minutos, Si la glucosa sanguínea es de menos de 70 mg/dL repetir el tratamiento (paso 2) hasta que la glucosa sanguínea regrese al menos a 90mg/dL.
4. Después dé una comida o pasabocas como 6 galletas saltinas, 3 cuadrados de galleta integral, o medio sandwich de mantequilla de maní. El monitoreo posterior de la glucosa es necesario
5. Si el paciente está inconsciente, activar el 911. Inyectar glucagón intramuscularmente.
6. Cuando el paciente está alerta lo suficiente para tragar, dar fruta o soda inmediatamente y seguir los pasos 2 y 4.

Fomentar esta práctica llevará a una hiperglicemia de rebote, generando así ciclos viciosos de inestabilidad glicémica.

En el evento de una hipoglicemia severa donde el individuo está inconsciente o demasiado confundido para ingerir carbohidratos, el personal entrenado además de activar el servicio de emergencia médica puede inyectar intramuscularmente glucagón, que viene empacado como una ampolla de 1 mg de glucagón con diluyentes en una jeringa. Se espera que la inyección de glucagón retorne al paciente a la conciencia en 10 a 15 minutos, aunque el efecto puede ser de corta duración. La segunda línea de tratamiento debe incluir ingesta de jugo o refresco gaseoso, seguida por un bocado de comida sólida. Cada consultorio odontológico debe tener personal capaz de usar un monitor de glucosa y glucagón. Además, se debe tener cuidado de asegurar que los consultorios odontológicos estén equipados con monitores de glucosa, tiras de evaluación de glucosa vigentes, kits de glucagón, y comida y bebida apropiada para el tratamiento de un episodio hipoglicémico.

La prevención y el reconocimiento temprano de la hipoglicemia es obviamente el mejor y más importante componente para la planeación de un

procedimiento odontológico.

La mayoría de los procedimientos realizados en el consultorio no necesitan un ajuste de los medicamentos diabéticos. Cuando se requiere ayuno o sedación, se debe hacer antes un ajuste adecuado a la medicación para prevenir una emergencia diabética en el consultorio. Una comunicación estrecha entre los profesionales de la salud debe ser prioritaria. Citar a los pacientes temprano puede prevenir episodios hipoglicémicos asociados con ayunos prolongados o comidas retrasadas u omitidas.

No todos los medicamentos diabéticos causan hipoglicemia severa. Con el propósito de clasificar las drogas de acuerdo con el riesgo de hipoglicemia, los medicamentos de la diabetes pueden ser divididos en anti-hiperglicémicos o hipoglicémicos (tabla 1). Técnicamente, la clase anti-hiperglicémica de medicamentos incluye agentes que pueden disminuir la glucosa desde el rango hiperglicémico hasta cerca del rango normal sin el riesgo de llevar la concentración de glucosa hasta el rango hipoglicémico. La mayoría de estos agentes trabajan por mecanismos diferentes a la estimulación directa de la producción de insulina. Para otros, la estimulación de liberación de insulina ocurre de una manera glucosa-dependiente.

Tabla 1. Clasificación de los agentes de la diabetes de acuerdo con su potencial para disminuir la glucosa bajo el rango fisiológico

| Agentes hipoglicémicos | Agentes anti-hiperglicémicos |
|--|--|
| <p>Sulfonilureas</p> <ul style="list-style-type: none"> Gliburida (Diabeta®, Micronase®) Glipizida (Glucotrol®, Glucotrol XL®) Glimepirida (Amaryl®) <p>Secretagogos de corta acción</p> <ul style="list-style-type: none"> Repaglinida (Prandin®) Nateglinida (Starlix®) <p>Insulina</p> <p><i>Insulina de acción Basal/intermedia a larga</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Detemir (Levemir®) Glargina (Lantus®) NPH (Novolin N®, Humulin N®) <p><i>Insulina de acción corta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Insulina humana Corriente (Novolin R®, Humulin R®) <p><i>Insulina de acción ultra-corta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Aspart (NovoLog®) Lispro (Humalog®) Glulisina (Apidra®) <p><i>Insulina Mixta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Aspart 70/30 (NovoLog mix 70/30) Lispro 75/25 (Humalog mix 75/25) Lispro 50/50 (Humalog mix 50/50) Mixta Humana Corriente 70/30 (Humulin 70/30, Novolin 70/30) Mixta Humana Corriente 50/50 (Humulin 50/50) | <p>Biguanida</p> <ul style="list-style-type: none"> Metformina (Glucófago) <p>Tiazoladinedionas</p> <ul style="list-style-type: none"> Pioglitazone (Actos®) Rosiglitazone (Avandia®) <p>Inhibidores de la Alfa-glucosidasa</p> <ul style="list-style-type: none"> Acarbosa (Precose®) Miglitol (Glyset®) <p>Incretinas</p> <ul style="list-style-type: none"> Exenatida (Byetta®) Sitagliptina (Januvia®) <p>Análogo de la Amilina</p> <ul style="list-style-type: none"> Amilina (Symlin®) <p>Fijador de ácido biliar</p> <ul style="list-style-type: none"> Colesevelam (Welchol®) |

En otras palabras, el efecto de estas drogas de disminuir la glucosa, se modera en la medida en que los niveles de glucosa se normalizan. Estas drogas incluyen biguanida, tiazoladinedionas, inhibidores de la glucosidasa alfa, Incretinas, y aglutinantes de ácido biliar. La clase de medicamentos hipoglicémicos disminuyen los niveles de glucosa ya sea por reemplazo de la insulina o por estimulación directa de la insulina.

Las sulfonilureas, secretagogos de insulina de corta acción, y las diferentes formulaciones de insulina tienen el potencial hipoglicémico más alto. Los pacientes que requieren insulina están sujetos a eventos hipoglicémicos y a inconsciencia hipoglicémica, que puede afectar severamente la calidad de vida y comprometer la capacidad de ajustar el control de la glucosa. Una concepción común equivocada es que todos los pacientes que necesitan insulina tienen diabetes tipo 1. Aunque es correcto que los individuos con diabetes tipo 1 dependen de la insulina para su supervivencia, muchos individuos con diabetes tipo 2 también requieren insulina en estados tardíos de la enfermedad. Es importante enfatizar que los agentes anti-hiperglicémicos están asociados con riesgo profundo de causar hipoglicemia cuando se combinan con drogas de la clase de las hipoglicémicas.

Generalmente, no hay necesidad de ajustar la medicación o el régimen de insulina antes o en el día de la cita odontológica.

Si se le pide al paciente que ayune toda la noche antes de la visita al consultorio y se utiliza la insulina basal, entonces se debe dar la noche anterior la misma dosis o no menos del 75% de su dosis. Si la protamina neutra Hagedorn (PNH) o la premezcla de insulina se toman en la noche por lo general, entonces no se requiere ningún ajuste de la dosis la noche anterior al procedimiento. En el día de la cita, se debe advertir al paciente en ayunas que no tome ningún medicamento antidiabético oral ni insulina de acción rápida en la mañana. Si usualmente se toma la insulina basal en la mañana, se le debe dar la misma dosis o no menos del 75% de su dosis usual. Para aquellos que están en PNH o con premezcla de insulina en la mañana, deben tomar sólo de un tercio a la mitad de la dosis usual. Se debe realizar

una prueba de glucosa en el dedo antes del procedimiento en la llegada al consultorio. Durante un procedimiento prolongado, se hace necesario un monitoreo periódico de la glucosa. El régimen de medicación regular se puede reanudar antes de regresar a la dieta normal después que se finaliza el procedimiento. En general, y especialmente en procedimientos largos y estresantes, el odontólogo debe consultar con el médico tratante si hay alguna inquietud o si piensa que es necesario un cambio en el régimen del paciente diabético.

Se sabe que los niveles de glucosa crónicamente elevados altera la cicatrización de las heridas y predispone a los pacientes a las infecciones.³³ En contraste, la hiperglicemia transitoria en niveles por debajo de 300 mg/dL durante una cita en el consultorio generalmente no significa un peligro inmediato para la mayoría de pacientes con diabetes tipo 2, ni necesita la cancelación del procedimiento odontológico en la medida en que la hiperglicemia sea corregida en corto tiempo. La hiperglicemia aguda puede ocurrir con el dolor, el estrés, o con infra-dosis de medicaciones diabéticas relacionadas con el procedimiento odontológico. Revisar el resultado de una prueba reciente de HbA1c puede ayudar a determinar si ésta refleja la tendencia glicémica subyacente. Sin embargo, para los pacientes con diabetes tipo 1, puede ocurrir una cetoacidosis significativa (también conocida como cetoacidosis diabética o CAD) con concentraciones de glucosa por encima de 250 mg/dL en las que la administración de insulina adicional y la hidratación están indicadas urgentemente.³⁴ Los signos y síntomas indicadores de CAD incluyen sed excesiva, fatiga, respiración rápida, aliento a fruta, náusea, y vómito.

Aunque la mayoría de pacientes con diabetes tipo 1 tienen habilidades para manejar la hiperglicemia y la CAD leve con rehidratación agresiva y administración de insulina, se hace necesaria una consulta con su terapeuta si los síntomas se toman severos.

Cuando el paciente tiene demasiada náusea o es incapaz de mantener bajos los fluidos con la glucosa en sangre por encima de los 250 mg/dL, éste debe ser transferido a urgencias hospitalarias para intervención médica.

Detección De Diabetes No Diagnosticada En El Consultorio Odontológico

Los esfuerzos de la Asociación Americana de Diabetes y de las comunidades médicas y de salud pública se han enfocado por muchos años a la identificación temprana de la diabetes y, en pacientes diagnosticados al logro y mantenimiento de los niveles de glicemia lo más cerca a lo normal posible. Con respecto a la detección de diabetes no diagnosticada, la Asociación Americana de Diabetes ha hecho recomendaciones para un examen rutinario en adultos mayores de 45 años, y ha definido categorías de alto riesgo en las que el examen es aconsejable más a menudo que en individuos jóvenes (cuadro 2.) El riesgo aumentado está asociado con ciertas características demográficas (minorías, raza, etnicidad, historia familiar de diabetes), características clínicas (obesidad, inactividad física, hipertensión, dislipidemia), y evidencia previa de valores de glucosa anormal (diabetes gestacional, IFG, IGT).⁴

Históricamente, el principal método usado para diagnosticar diabetes mellitus ha sido la prueba de glucosa en plasma en ayunas. Aunque esta prueba es valiosa para hacer un diagnóstico, este tiende a ser altamente dependiente del cumplimiento del paciente, y es significativa sólo para el período de tiempo inmediatamente anterior a la aplicación de la prueba. La prueba

HbA1c se basa en que la glucosa en la sangre se puede unir a las moléculas de hemoglobina. Esta reacción no es conducida enzimáticamente y por lo tanto es una medida de la exposición de la glucosa en la sangre.

Con base en las revisiones de 2010 de los estándares del cuidado médico en Diabetes de la Asociación Americana de Diabetes,⁴ la prueba de HbA1c es también aceptada como una prueba para diagnosticar la diabetes (con un punto de corte de \geq a 6.5%). Además, ésta sigue siendo muy valiosa para monitorear los niveles de glicemia y de respuesta al tratamiento, y puede ser una herramienta excelente de detección que no depende del cumplimiento del paciente, no requiere ayuno, y da una indicación de los niveles de glucosa por un período de tiempo extendido.

La importancia de un diagnóstico temprano de diabetes no puede sobre-establecerse y claramente no puede ser responsabilidad única de la comunidad médica o de un grupo único de profesionales de la salud. Los datos del estudio de la Asociación Dental Americana en 2007 muestran que el 68.5% de adultos han visitado un odontólogo en el año anterior,¹² y datos del Sistema de Supervisión de Factores de Riesgo muestran aún un porcentaje más alto.¹¹ Los modelos de uso de los seguros indican que los individuos tienden a buscar cuidado de la salud

Cuadro 2. Examen de Diabetes en Adultos Asintomáticos

Para los >45 años - si es normal, repetir cada 3 años. Examinar en edades más tempranas o más frecuentemente si el paciente está en sobrepeso o es obeso (índice de masa corporal \geq 25Kg/m² para la mayoría, aunque no todos los grupos raciales/étnicos) y tiene uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- Historia familiar de diabetes (padres o hermanos)
- Raza/etnia de alto riesgo (afro-americano, hispano/latino, nativo de Alaska, indio americano, asiático americano, o de las islas del pacífico)
- Inactividad física habitual
- Parto de niños >9 lbs. o historia de diabetes gestacional
- Síndrome ovárico poliquístico
- Presión sanguínea \geq 140/90 mm. Hg
- Lipoproteína de colesterol de alta densidad <35mg/dL o triglicéridos >250 mg/dL
- Tolerancia a la glucosa defectuosa o glucosa en ayunas alterada
- Historia de enfermedad vascular u otras condiciones asociadas a la diabetes

Adaptado de los estándares de cuidado médico en Diabetes -2010⁷ de la Asociación Americana de Diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl1):S11-S61.⁴

oral rutinario y preventivo más frecuentemente que el cuidado médico rutinario y preventivo.³⁵

Estos hechos permiten que los odontólogos y los higienistas dentales estén al frente de las intervenciones de detección y de las estrategias de reducción del riesgo.³⁶ ¿Pero puede suceder esto en la práctica real? Estudios anteriores han examinado el desempeño de modelos predictivos para la detección de la diabetes en los centros médicos usando una combinación de características auto-reportadas y objetivas.³⁷

Un reporte reciente exploró por primera vez un modelo predictivo para la diabetes no diagnosticada³⁸ que incluía medidas de enfermedad periodontal usando datos nacionales del tercer estudio NHANES en Estados Unidos. Los hallazgos revelaron que por ejemplo, una persona de 45 años, con historia familiar de diabetes auto-reportada, hipertensión, altos niveles de colesterol, y evidencia clínica de enfermedad periodontal tiene una probabilidad de tener diabetes (y no ser consciente de ello) entre el 27% y el 53%, siendo el más alto para hombres mejicano-americanos y el más bajo para mujeres blancas.³⁸ Estas probabilidades aumentan en individuos de 60 años, aproximadamente entre el 48% y el 74%. Estos hallazgos, acoplados con otros datos recientes,³⁹ demuestran que los simples fragmentos de información de una historia médica de un paciente y un examen oral pueden ser usados efectivamente para identificar pacientes en riesgo de una diabetes no diagnosticada en un centro de cuidado odontológico. Los resultados del nuevo abordaje no son definitivos, pero ofrecen la oportunidad de evaluar y validar dicho modelo en la clínica.

Participación en el Manejo de Pacientes con Diabetes Conocida o No Reconocida

Con base en lo anterior el odontólogo o el higienista dental debe evaluar la presencia de factores de riesgo para la diabetes en sus pacientes (figura 2).

Hay un calculador del riesgo de la Asociación Americana de Diabetes disponible y los profesionales de la odontología pueden utilizarlo para evaluar y discutir niveles de riesgo para la diabetes en sus pacientes.⁴⁰ Si ellos identifican

un paciente en riesgo, entonces pueden usar una prueba en sangre en el consultorio o remitirlo a un médico para una evaluación diagnóstica. Independiente de la estrategia utilizada y el resultado de cualquier prueba, la inquietud y los hallazgos tienen que ser discutidos con el paciente y en el caso de una remisión médica, los profesionales de la odontología, necesitan hacer seguimiento al desarrollo del caso.

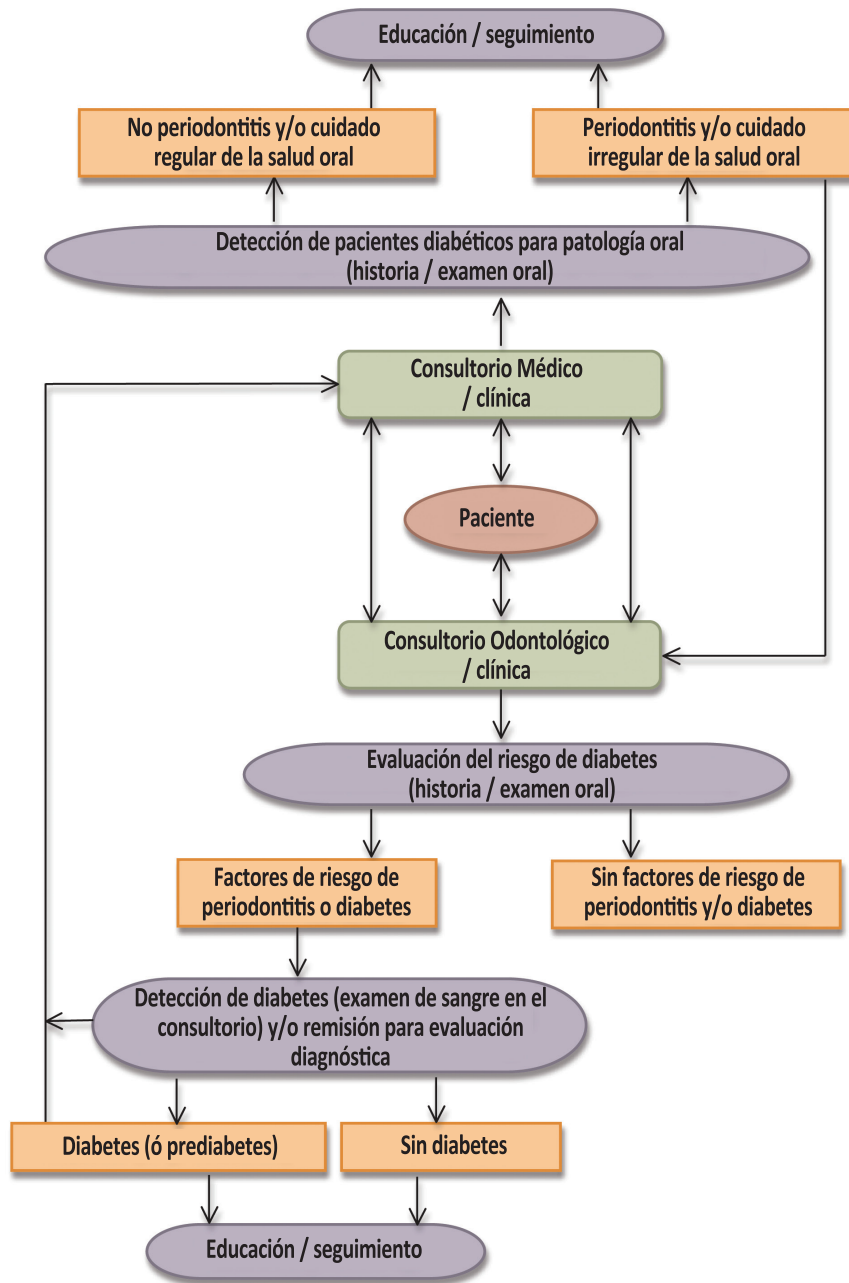
De forma similar, los profesionales de la odontología deben involucrarse en los esfuerzos de los pacientes con diabetes conocida (o prediabetes) para lograr apropiarse del control glicémico y modificar el comportamiento y los hábitos, como fumar, la falta de actividad física y la dieta no sana- todos factores de riesgo que pueden exacerbar las complicaciones asociadas a la diabetes. Los odontólogos y los higienistas dentales pueden ayudar a sus pacientes:

- Evaluando y manejando riesgos de complicaciones orales;
- Proporcionando guías para el logro de objetivos;
- Ayudando con estrategias para lograr los objetivos y superar los obstáculos; y
- Proporcionando educación continua, refuerzo y apoyo.

Las prácticas odontológicas deben establecer un sistema de remisión para cuidado preventivo rutinario así como para necesidades urgentes. Los odontólogos y los higienistas no deben sólo decirle a la persona que consulte un especialista por un problema potencialmente serio, sino que deben contactar profesionales en el cuidado primario y de especialidad, para discutir los criterios de remisión y asegurar que los procedimientos estén en su sitio para ver a la persona que ha sido referida para atención o por urgencia.

Un listado de profesionales, manejadores de caso, números telefónicos, y otra información de contacto puede ser muy útil para una remisión rápida. El equipo odontológico debe considerar también dar folletos a los individuos con información de las remisiones, o llamar a las clínicas directamente. El cuidado en equipos multidisciplinarios es clave para el reconocimiento y manejo exitoso de la diabetes.

Figura 2. La colaboración odontológica-médica es la clave para el reconocimiento y el manejo exitoso de la diabetes



Los profesionales de la medicina y la odontología necesitan trabajar más allá de las fronteras profesionales y esforzarse por el mejor cuidado posible de sus pacientes mutuos. Los profesionales de la odontología pueden contribuir a la identificación de los individuos con diabetes o prediabetes sub-diagnosticados, y los profesionales de la medicina pueden detectar enfermedades periodontales y promover la salud oral en los pacientes con diabetes.

Educación del Paciente

Un reporte reciente del Reino Unido⁴¹ evaluó el conocimiento que los pacientes diabéticos tenían de su riesgo de enfermedad periodontal y sus actitudes hacia la salud oral. Solo la tercera parte de los 101 pacientes que participaron en el estudio fue consciente del riesgo aumentado de periodontitis, opuesto a su conocimiento del riesgo de otras complicaciones diabéticas, que van del 84% al 99%. La historia del cuidado dental previo, fue esporádica, con el 43% que reportó haber visitado a un odontólogo en el último año. Un estudio anterior de Suecia⁴² ha reportado que el 83% de los pacientes diabéticos no eran conscientes del vínculo entre la diabetes y la salud oral, y que el 48% creía que su odontólogo/higienista dental, no era consciente de que ellos hubieran tenido diabetes. La salud oral no parece ser una prioridad para los pacientes con diabetes.^{11, 43-45} Tomar y Lester reportaron que los individuos diabéticos parecían visitar menos al odontólogo que un individuo no diabético durante los 12 meses anteriores y, de forma interesante, la razón principal para no visitar al odontólogo fue “falta de una necesidad percibida”.¹¹

La competencia con los compromisos financieros y de tiempo puede explicar la insuficiencia del cuidado dental rutinario en los pacientes con diabetes.⁴⁶ Los profesionales de la odontología tienen la oportunidad y la responsabilidad para educar a sus pacientes acerca del vínculo entre la salud oral y la diabetes y para promover buenos comportamientos de salud oral y general. Ellos deben jugar un papel de apoyo en la modificación del comportamiento y de los hábitos del paciente relacionados con los factores de riesgo que pueden exacerbar las complicaciones asociadas con la diabetes. Específicamente, como parte de la educación en salud oral, los profesionales de la odontología y sus equipos pueden reforzar la necesidad de visitas odontológicas regulares y de higiene oral adecuada, y también la necesidad de una nutrición apropiada, ejercicio, dejar de fumar, adherencia a los regímenes de medicamentos, monitoreo regular de los niveles de glucosa en sangre, y seguimientos médicos regulares, según

indicación del médico del paciente. Los pacientes deben motivarse para lograr el mejor control glicémico posible, ya que un mejor control puede mejorar la salud oral y llevar a unos resultados mejores y más predecibles del tratamiento periodontal.

Para este fin, los pacientes necesitan saber que están en gran riesgo de una prevalencia, severidad, y progresión de la periodontitis aumentada, y que la periodontitis se reconoce como una condición que a menudo se encuentra en los pacientes con diabetes. En realidad, los estándares del cuidado médico en diabetes de la Asociación Americana de Diabetes reconocen que cada paciente con diabetes necesita visitar al odontólogo para evaluación y tratamiento adecuados de las enfermedades orales.⁴ Los pacientes necesitan estar informados sobre el control adecuado de las infecciones periodontales que puede aún tener un efecto benéfico en su nivel de control metabólico e inflamación sistémica, así como del riesgo de complicaciones vasculares y renales.

Los pacientes deben comprender el principio general de que los profesionales de la medicina y la odontología tienen objetivos comunes: proporcionar el mejor cuidado posible a sus pacientes y ayudarles a evitar complicaciones (Cuadro 3).

Las enfermedades multifactoriales, complejas como la diabetes y la periodontitis se interrelacionan y pueden amplificarse una a la otra; creando un imperativo para un modelo de manejo conjunto que tenga el potencial de mejorar los resultados de los pacientes.

EL PAPEL DE LOS PROFESIONALES DE LA MEDICINA

Los miembros de las comunidades académicas médicas y odontológicas - odontólogos, higienistas, médicos, enfermeras, representantes de las sociedades profesionales odontológicas y de diabetes- así como los representantes de las compañías de seguros médicos/odontológicos han convocado a un número de talleres en los últimos años para señalar los vínculos orales-sistémicos y discutir aspectos relacionados con la comunicación entre diferentes profesionales de la salud y los pacientes.

Cuadro 3. Mensajes claves que todos los profesionales de cuidado de la salud pueden reforzar.

- Enfatizar la importancia de un buen control (HbA1c, presión sanguínea, colesterol) para prevenir complicaciones
- Promover un estilo de vida saludable
- Reforzar el auto-examen
- Explicar los beneficios de un cuidado integral multidisciplinario y enfatizar la importancia de las citas regulares con los profesionales de cuidado de la salud médica y oral

¿Cómo puede un profesional del cuidado de la salud ocupado encontrar tiempo para dar estos mensajes?

- No dar todos los mensajes en una sola cita
- Personalizar y priorizar los mensajes de acuerdo con las necesidades del paciente
- Ofrecer al paciente recordatorios generados por computador con los mensajes claves discutidos
- Documentar lo realizado en cada cita y la respuesta del paciente
- Crear folletos para el consultorio o usar materiales disponibles por las asociaciones nacionales de diabetes u organizaciones odontológicas y sociedades profesionales
- Incluir mensajes claves en los diarios del consultorio

Fuente: Adaptado de la publicación del Programa de Educación Nacional de Diabetes “trabajando juntos para manejar la diabetes: guía para farmacéutas, podólogos, optómetras, y profesionales de la odontología.” Atlanta, GA. Departamento de Servicios de Salud y Humanos de Estados Unidos, Servicio de Salud Pública, Centros para el control y prevención de la enfermedad, Centro Nacional para la prevención de la enfermedad crónica y promoción de la salud, 2007.⁵¹

Recientemente, dos de estos simposios y sus subsecuentes reportes resaltaron estos aspectos y ofrecieron recomendaciones.

Después de la reunión del “Proyecto Scottsdale” en Abril en 2007, un panel de expertos presentó un reporte de un consenso que estableció que “es apropiado desarrollar lineamientos para ayudar a los profesionales médicos a identificar pacientes que están en riesgo de enfermedad periodontal o detectar pacientes que pueden tener enfermedad periodontal no diagnosticada.”

⁴⁷ De manera similar el reporte del simposio después de Julio 2007 “Enfermedades Orales-sistémicas: del laboratorio a la silla – poniendo la información en la práctica” estableció que “hay necesidad de coordinación y cooperación entre los profesionales de la salud, médicos y odontólogos, con relación a la detección y el diagnóstico de enfermedades o condiciones que afectan los pacientes que tradicionalmente han sido cuidados por otros profesionales de la salud. Por lo tanto, los profesionales médicos necesitan ser conscientes de las enfermedades orales y hacer recomendaciones y remisiones adecuadas”.⁴⁸

Los conceptos enfatizados arriba son especialmente importantes para los profesionales

médicos que tratan pacientes con diabetes (p.e. internistas, diabetólogos, enfermeras, educadores de diabetes) ya que parece que estos pacientes tienen enfermedad periodontal y menos cuidado dental regular. Los profesionales del cuidado médico necesitan discutir con sus pacientes diabéticos la importancia de la salud oral y su relación con el estado diabético; las secuelas potenciales de las infecciones orales no tratadas de larga data; y proporcionar folletos educativos y otros materiales relevantes.

Simplemente con preguntarle a los pacientes si ellos tienen odontólogo y cuándo fue la última vez que lo visitaron, los médicos pueden enviar un mensaje poderoso y jugar un papel significativo en la promoción de la salud oral y la prevención de complicaciones orales en pacientes con diabetes.

Detectar Cambios Periodontales y Preguntas Claves por Hacer

Los lineamientos claves para el diagnóstico de las enfermedades periodontales incluyen una evaluación periodontal detallada, incluyendo medidas de profundidad al sondaje y radiografías intraorales, que no están disponibles en la mayoría de los centros médicos.

Sin embargo, los profesionales de la medicina pueden detectar enfermedades periodontales (figura 2) basados en la historia del paciente, los síntomas, la encía sangrante e irritada, dientes sensibles, historia de abscesos) y una evaluación visual de la boca del paciente para signos relevantes, tales como:

- Restos alimenticios o de placa alrededor de los dientes;
- Encía roja, inflamada, retraída o sangrante;
- Dientes móviles, separación de los dientes;
- Abscesos orales;
- Dientes perdidos; o
- Halitosis.

Si el paciente diabético le dice a un miembro del equipo médico que él no ha visitado al odontólogo en el último año, éste debe remitirlo inmediatamente a un odontólogo. Si un paciente ha visto al odontólogo en el último año, pero presenta signos o síntomas detectables de infecciones orales/periodontales, igualmente debe remitirlo al odontólogo. Finalmente, los médicos deben aconsejar a todos los pacientes diabéticos pobremente controlados que vean al odontólogo/periodoncista para evaluación y tratamiento regular. Los profesionales del cuidado médico también deben facilitar la comunicación con los profesionales de la odontología, dándoles información de los antecedentes médicos de los pacientes, el control del nivel glicémico, la presencia de complicaciones, y las co-morbilidades. Más aún, deberían estar disponibles para ofrecer consejo sobre modificaciones de manejo médico que pueden ser necesarias, y estar abiertos a una interacción profesional significativa para asegurar que los pacientes reciban el mejor cuidado posible.

CUIDADO EN EQUIPO CENTRADO EN EL PACIENTE

Finalmente, el concepto de un “abordaje sindémico al manejo de la diabetes” como se introdujo y discutió en la literatura odontológica por parte de Hein y Small³⁶ merece alguna mención.

“Sindémico” es un término utilizado originalmente para describir un grupo de dos

o más problemas de salud vinculados, que contribuyen sinérgicamente a una carga excesiva en una población.⁴⁹ Una orientación sindémica tiene el potencial de proporcionar un marco que puede guiar iniciativas más eficientes y efectivas porque los profesionales del cuidado de la salud no abordarán enfermedades como la diabetes y la periodontitis como problemas discretos, y se les solicitará colaborar más allá de las fronteras profesionales.

EL modelo de “trabajando juntos” ha sido discutido extensamente en la literatura de diabetes. En 2001, el Programa de Educación Nacional de Diabetes, (PEND), un programa unido a los Institutos Nacionales de Salud y los Centros para el Control y Prevención de la enfermedad, publicaron un reporte titulado “Cuidado en Equipo: Manejo Integral de la Diabetes para toda la vida.”⁵⁰ Este reporte se creó para ayudar a los líderes organizacionales de los sistemas de cuidado de la salud y a los compradores de cuidado de la salud para implementar el cuidado en equipos multidisciplinarios para la gente con diabetes en todos los centros clínicos, y establecer un análisis de la evidencia que soporta el cuidado en equipo como un método efectivo para el manejo de la enfermedad crónica.

El resumen ejecutivo de este reporte estableció que aunque los médicos de cuidado primario corrientemente proporcionan 80% a 95% del cuidado de la diabetes en Estados Unidos, ellos no pueden hacer todo lo requerido y a menudo se descorazonan porque los sistemas médicos corrientes no funcionan bien para la gente con diabetes.⁵⁰ El reto es encontrar una forma de cumplir las necesidades de los pacientes con diabetes ampliando las oportunidades de prodigar cuidado. El cuidado en equipo cumple con este desafío integrando las habilidades de los diferentes profesionales del cuidado de la salud con aquellas del paciente y los miembros de la familia para crear un programa de manejo integral de por vida de la diabetes.

El reporte resalta que si el cuidado de la diabetes es lograr los beneficios de salud que la ciencia moderna ha hecho posibles, ésta debe ser:

- Continua, no episódica,
- Proactiva, no reactiva,

- Planeada, no esporádica
- Centrada en el paciente más que en el terapeuta, y
- Basada en la población, así como basada en el individuo.

CONCLUSION

Aunque el modelo del cuidado multidisciplinario, centrado en el paciente presenta muchos desafíos, todos los profesionales del cuidado de la salud deben esforzarse en participar en él. No hay duda de que cambiando su pensamiento y tratando de adoptar estos conceptos en la práctica diaria, los profesionales del cuidado de la salud, puedan obtener un mejor cuidado de la salud y resultados terapéuticos más predecibles, maximizar su éxito en combatir la diabetes epidémica, y jugar un papel significativo en la promoción de la salud oral y general de los pacientes. En la publicación de 2007 “trabajando juntos para manejar la diabetes” por el NDEP, todos los profesionales del cuidado de la salud son llamados a jugar un papel en la prevención primaria de la diabetes y en el control de la diabetes.⁵¹ Entre otros, los odontólogos y los higienistas dentales pueden hacer la diferencia en la prevención primaria y en el manejo ya que los pacientes son vistos por ellos regularmente, y confían en ellos, y en pocas palabras, de ellos se puede tener un mejor impacto en el comportamiento del cuidado de la salud de los pacientes.

Lecturas Complementarias

American Diabetes Association Position Statement Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl 1):S62–S69.

Borrell LN, Kunzel C, Lamster I, Lalla E. Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. *J Periodontol Res* 2007;42:559–565.

Hein C, Small D. Combating diabetes, obesity, periodontal disease and interrelated inflammatory conditions with a syndemic approach. *Grand Rounds in Oral- Systemic Medicine* 2006;2:36–47.

Kunzel C, Lalla E, Lamster IB. Management of the patient who smokes and the diabetic patient in the dental office. *J Periodontol* 2006;77:331–340.

Working together to manage diabetes: a guide for pharmacists,

podiatrists, optometrists, and dental professionals.

Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2007.

REFERENCIAS

- Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2007, Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2008.
- International Diabetes Federation. Diabetes prevalence. Available at: <http://www.idf.org/home>. Accessed: January 24, 2010.
- American Diabetes Association. Diabetes statistics. Available at: <http://www.diabetes.org/diabetesstatistics.jsp>. Accessed: January 24, 2010.
- American Diabetes Association Position Statement. Standards of medical care in diabetes—2010. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl 1):S11–S61.
- Diabetes Prevention Program Research Group. The prevalence of retinopathy in impaired glucose tolerance and recent-onset diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Diabet Med* 2007;24:137–144.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.
- Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontol* 2000 2002;29:31–69.
- Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1:1–36.
- Hugoson A, Sjodin B, Norderyd O. Trends over 30 years, 1973–2003, in the prevalence and severity of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2008;35:405–414.
- American Association of Diabetes Educators. Diabetes Education Fact Sheet. Available at: http://www.diabeteseducator.org/export/sites/aade/_resources/pdf/Diabetes_Fact_Sheet.pdf Accessed: January 24, 2010.
- Tomar SL, Lester A. Dental and other health care visits among U.S. adults with diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1505–1510.
- American Dental Association. 2007 Public Opinion Survey. American Dental Association Survey Center, 2008.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*

1993;329:977–986.

- Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *JAMA* 1999;281:2005–2012.
- Hoerger TJ, Segel JE, Gregg EW, Saaddine JB. Is glycemic control improving in U.S. adults? *Diabetes Care* 2008;31:81–86.
- Cryer PE. Hypoglycemia: still the limiting factor in the glycemic management of diabetes. *Endocr Pract* 2008;14:750–756.
- Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 2008;139(Suppl):19S–24S.
- Mealey BL, Oates TW; American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77:1289–1303.
- Wilson TG Jr. Compliance. A review of the literature with possible applications to periodontics. *J Periodontol* 1987;58:706–714.
- Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008;14:191–203.
- Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76:2075–2084.
- Grunfeld C, Soued M, Adi S, Moser AH, Dinarelo CA, Feingold KR. Evidence for two classes of cytokines that stimulate hepatic lipogenesis: relationships among tumor necrosis factor, interleukin-1 and interferon-alpha. *Endocrinology* 1990;127:46–54.
- Pickup JC, Mattock MB, Chusney GD, Burt D. NIDDM as a disease of the innate immune system: association of acute-phase reactants and interleukin-6 with metabolic syndrome X. *Diabetologia* 1997;40:1286–1292.
- Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, Shlossman M, Bennett PH, Genco R, Knowler WC. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:27–32.
- Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M, Genco RJ, Knowler WC, Nelson RG. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:306–311.
- Demmer RT, Jacobs DR Jr, Desvarieux M. Periodontal disease and incident type 2 diabetes: results from the First National Health and Nutrition Examination

Survey and its epidemiologic followup study. *Diabetes Care* 2008;31:1373–1379.

- Berwick DM. Disseminating innovations in health care. *JAMA* 2003;289:1969–1975.
- Kunzel C, Lalla E, Albert DA, Yin H, Lamster IB. On the primary care frontlines: the role of the general practitioner in smoking-cessation activities and diabetes management. *J Am Dent Assoc* 2005;136:1144–1153.
- Kunzel C, Lalla E, Lamster IB. Management of the patient who smokes and the diabetic patient in the dental office. *J Periodontol* 2006;77:331–340.
- Forbes K, Thomson WM, Kunzel C, Lalla E, Lamster IB. Management of patients with diabetes by general dentists in New Zealand. *J Periodontol* 2008;79:1401–1408.
- Kunzel C, Lalla E, Lamster I. Dentists' management of the diabetic patient: contrasting generalists and specialists. *Am J Public Health* 2007;97:725–730.
- National Diabetes Information Clearinghouse, a service of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, NIH. Hypoglycemia. Available at: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/hypoglycemia/>. Accessed: January 24, 2010.
- Smiley DD, Umperiez GE. Perioperative glucose control in the diabetic or nondiabetic patient. *South Med J* 2006;99:580–589.
- Kitabchi AE, Wall BM. Management of diabetic ketoacidosis. *Am Fam Physician* 1999;60:455–464.
- Glick M, Greenberg BL. The potential role of dentists in identifying patients' risk of experiencing coronary heart disease events. *J Am Dent Assoc* 2005;136:1541–1546.
- Hein C, Small D. Combating diabetes, obesity, periodontal disease and interrelated inflammatory conditions with a syndemic approach. *Grand Rounds Oral-Systemic Med* 2006;2:36–47.
- Tabaei BP, Herman WH. A multivariate logistic regression equation to screen for diabetes: development and validation. *Diabetes Care* 2002;25:1999–2003.
- Borrell LN, Kunzel C, Lamster I, Lalla E. Diabetes in the dental office: using NHANES III to estimate the probability of undiagnosed disease. *J Periodontol Res* 2007;42:559–565.
- Strauss SM, Russell S, Wheeler A, Norman R, Borrell LN, Rindskopf D. The dental office visit as a potential opportunity for diabetes screening: an analysis using NHANES 2003–2004 data. *J Public Health Dent* 2009, Epub ahead of print; doi: 10.1111/j.1752–7325.2009.00157.x.
- American Diabetes Association. Diabetes Risk Calculator. Available at: <http://www.diabetes.org/risktest.jsp>.

Accessed: January 24, 2010.

41. Allen EM, Ziada HM, O'Halloran D, Clerehugh V, Allen PF. Attitudes, awareness and oral health-related quality of life in patients with diabetes. *J Oral Rehabil* 2008;35:218–223.
42. Sandberg GE, Sundberg HE, Wikblad KF. A controlled study of oral self-care and self-perceived oral health in type 2 diabetic patients. *Acta Odontol Scand* 2001;59:28–33.
43. Karikoski A, Ilanne-Parikka P, Murtomaa H. Oral self-care among adults with diabetes in Finland. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:216–223.
44. Thorstensson H, Falk H, Hugoson A, Kuylenstierna J. Dental care habits and knowledge of oral health in insulin-dependent diabetics. *Scand J Dent Res* 1989;97:207–215.
45. Mayfield JA, Rith-Najarian SJ, Acton KJ, Schraer CD, Stahn RM, Johnson MH, Gohdes D. Assessment of diabetes care by medical record review. The Indian Health Service model. *Diabetes Care* 1994;17:918–923.
46. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J, Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. *J Am Dent Assoc* 2000; 131:1333–1341.
47. Hein C, Cobb C, Iacopino A. Report of the independent panel of experts of the Scottsdale Project. *Grand Rounds Oral-Systemic Med* 2007;Suppl:6–27.
48. Lamster IB, DePaola DP, Oppermann RV, Papanou PN, Wilder RS. The relationship of periodontal disease to diseases and disorders at distant sites: communication to health care professionals and patients. *J Am Dent Assoc* 2008;139:1389–1397.
49. Singer M. AIDS and the health crisis of the U.S. urban poor; the perspective of critical medical anthropology. *Soc Sci Med* 1994;39:931–948.
50. Team care: Comprehensive lifetime management for diabetes. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2001.
51. Working together to manage diabetes: A guide for pharmacists, podiatrists, optometrists, and dental professionals. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2007.

CAPÍTULO 15

Manejo Conjunto Odontológico y Médico de la Enfermedad Cardiovascular

Timothy C. Nichols, David W. Paquette

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) representa el 29% de muertes en el mundo, siendo la primera causa de muerte, y la mayor amenaza en países de bajos ingresos.¹ La aterosclerosis, que es el componente mayor de la enfermedad cardiovascular, afecta a una de cuatro personas y contribuye a un ~40% de muertes anualmente en Estados Unidos.²

El costo estimado de tratar la enfermedad cardiovascular en 2008 fue de \$448.5 billones, un 20% de aumento en años recientes (<http://www.americanheart.org/presenter.html?id=4475>, consultado en 2/20/2010).

La omnipresencia de la enfermedad cardiovascular la constituye como un blanco natural de la prevención por parte de todos los profesionales del cuidado de la salud. Si los programas de prevención pudieran reducir los costos del tratamiento agudo y de la morbilidad asociada con la ECV en un 20% al año, el ahorro sería al menos de 80 billones de dólares al año en costos del cuidado de la salud. En comparación, se estimó que el costo del Medicare, parte D era de ~70 billones en 2008 (<http://www.cbo.gov/ftpdocs/cfm/index=6076&type=0#table1>, consultado en 2/20/2010).

Varios estudios señalan la posibilidad de que el cuidado periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular reduzca significativamente los costos del cuidado médico.³ Este capítulo revisa los factores de riesgo conocidos para ECV que son materia de prevención de la enfermedad, y discute una futura base racional para que los profesionales del cuidado médico y odontológico, trabajen juntos para implementar una reducción óptima de los factores de riesgo para la ECV.

Objetivos Educativos

Después de leer este capítulo, el lector debe ser capaz de:

1. Definir la patogénesis de la aterosclerosis coronaria y reconocer sus presentaciones clínicas agudas y crónicas.
2. Comprender la base científica que identifica los factores de riesgo para la ECV.
3. Explicar la base racional que justifique la intervención de la reducción del factor de riesgo.
4. Describir los medicamentos comúnmente usados para los pacientes con ECV y su impacto en el cuidado odontológico
5. Discutir los principios del manejo conjunto de pacientes con enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal.

ENFERMEDAD ATEROESCLERÓTICA CARDIOVASCULAR

La aterosclerosis ha sido definida como un proceso de enfermedad progresiva que involucra las arterias musculares grandes y medianas y, las grandes arterias elásticas. La aterosclerosis coronaria puede obstruir el fluido sanguíneo y producir isquemia del tejido del miocardio dependiente del aporte sanguíneo de la arteria enferma. Las lesiones causadas por la aterosclerosis también se pueden romper, y el trombo resultante puede ser clínicamente silencioso o puede causar un infarto agudo de miocardio fatal (IM, también conocido como “ataque al corazón”). Aproximadamente el 40% de las muertes en Estados Unidos son atribuidas a las complicaciones de la aterosclerosis; cerca de la mitad de estas secuelas están representadas por aterosclerosis complicada por trombosis e IM.⁴

Patogénesis

La Aterosclerosis generalmente comienza en la niñez, y se manifiesta como una estría de grasa plana detectada usualmente sólo como un hallazgo incidental en una autopsia realizada por otras razones.^{5,6} La lesión elevada avanzada se llama “ateroma”, que consiste en placas focales elevadas en la íntima con un núcleo central de células necróticas, cristales de éster de colesterol, células espumosas lipídicas, y proteínas plasmáticas, incluyendo fibrina y fibrinógeno. Este núcleo central está asociado también con un infiltrado celular que comprende células de músculo liso hipertróficas, macrófagos, y linfocitos T esparcidos.

Una teoría de aterogenesis es que la placa aterosclerótica se desarrolla como respuesta a la injuria endotelial y que la injuria endotelial es el evento primario de la aterogenesis. Cuando el endotelio está aún mínimamente invadido, las plaquetas, y los monocitos se acumulan y se unen a la pared dañada. En la medida en que las plaquetas se agregan alrededor de la injuria, liberan tromboxano, promoviendo posterior agregación plaquetaria y vasoconstricción coronaria. Los monocitos invaden la íntima y la limpian de lípidos y otros materiales extracelulares. Estas células liberan varios factores de crecimiento que atraen más células de músculo liso de la media de la arteria con una hiperplasia íntima resultante. En tanto la lesión progresa, la fibrosis, la deposición de lípidos, la necrosis, y la calcificación pueden producir la formación de una placa complicada. La inflamación, el estrés mecánico y oxidativo por la presión sanguínea alta, pueden inducir también injuria primaria del endotelio arterial razón por la cual la patogénesis de la aterosclerosis puede iniciarse y propagarse.

Factores de Riesgo para el Desarrollo de la Aterosclerosis Coronar

Los factores de riesgo tradicionales más importantes para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica incluyen:

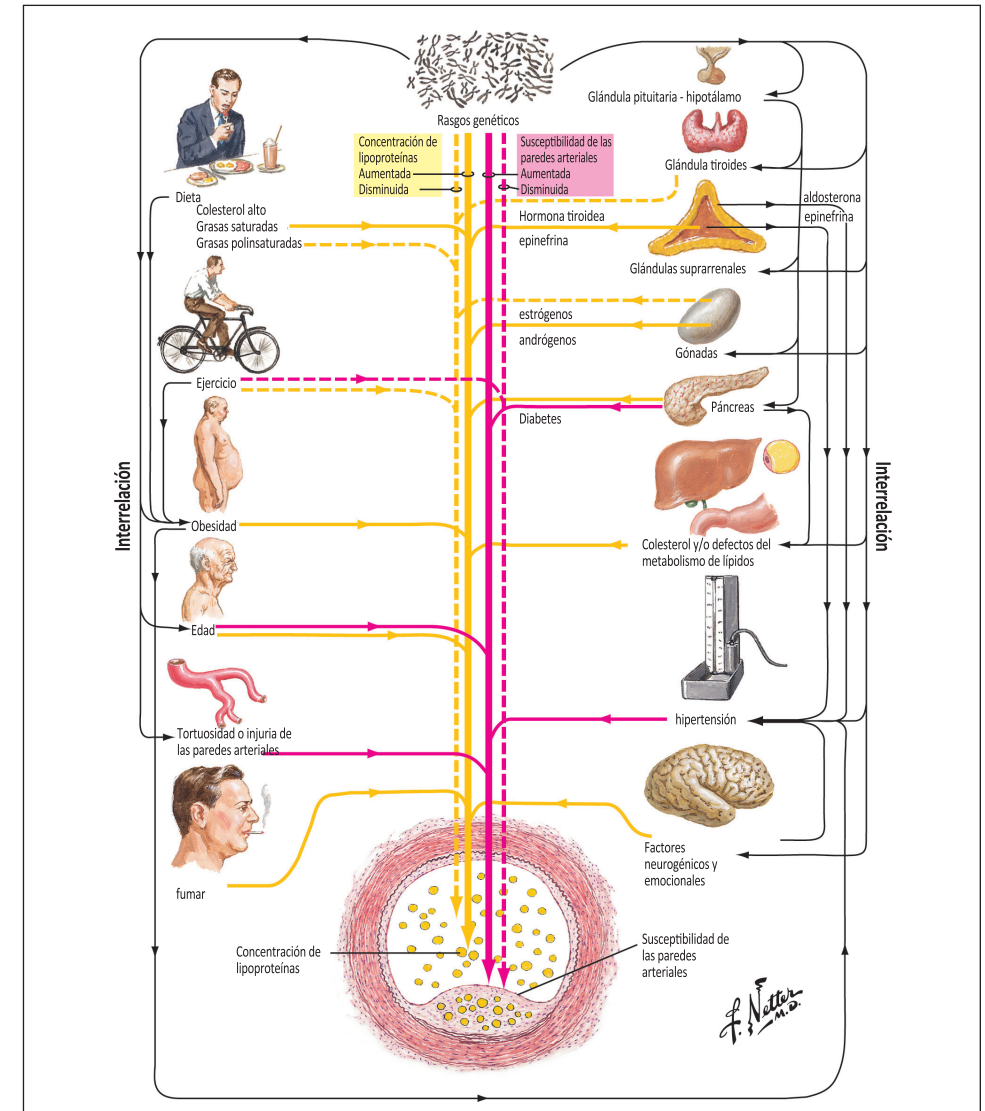
- Fumar cigarrillo
- Hipertensión (>140/90 mm. Hg)
- Altos niveles de lipoproteína de colesterol

de baja densidad (LDLC, definida como >100mg/dL)

- Bajos niveles de lipoproteína de colesterol de alta densidad (HDL, definida como <40 mg/dL para hombres o <35 mg/dL para mujeres)
- Resistencia a la insulina
- Diabetes mellitus
- Historia familiar de enfermedad coronaria (ocurrida en un padre de ≤ 45 años)
- Edad (hombres ≥ 45 años, mujeres ≥ 55 años)
- Obesidad (índice de masa corporal >30 kg/m²)
- Inactividad física y dieta aterogénica (Figura 1)

Se reconoce también que estos factores pueden interactuar entre sí para aumentar el riesgo de ECV.⁷ Por ejemplo, el Estudio Framingham del Corazón incorporó más de 3,000 pacientes y mostró que para los niveles de colesterol total entre 185 mg/dL y 335 mg/dL, el riesgo cardiovascular estuvo más elevado con la adición de cada uno de los siguientes factores de riesgo: intolerancia a la glucosa, presión sanguínea sistólica elevada; fumar cigarrillo; e hipertrofia ventricular izquierda en la electrocardiografía.⁸ Datos del Estudio Framingham del Corazón y de otros dos grandes estudios de cohorte prospectivos, el Proyecto de Detección en la Industria, de la Asociación del Corazón de Chicago (n=35,642) y el Ensayo de Intervención de Múltiples Factores de Riesgo (n=347,978), indicaron que la mayoría de pacientes con infarto fatal o no fatal de miocardio por aterosclerosis coronaria mostró al menos uno de los cuatro factores de riesgo: fumar cigarrillo; diabetes mellitus; hiperlipidemia; e hipertensión.⁹ Para el IM fatal debido a la aterosclerosis de la arteria coronaria, la exposición al menos a un factor de riesgo osciló entre el 87% y el 100% para los tres estudios de cohorte. Para el IM no fatal en el Estudio Framingham del corazón, la exposición previa al menos a un factor de riesgo, se encontró en un 92% de hombres y 87% de mujeres en edades de 40 a 59 años al inicio. Más aún, otro análisis reciente que incluyó 14 ensayos clínicos aleatorizados internacionales (n=122,458) mostró que uno de esos cuatro

Figura 1. Factores de riesgo cardiaco para el reconocimiento y manejo de la aterosclerosis coronaria



Se muestran múltiples factores de riesgo, muchos de los cuales se sabe que incrementan el riesgo de una manera adicional cuando se presentan de forma concurrente. Un corte transversal de una arteria muestra una placa aterosclerótica elevada que obstruye una porción del lumen. De Netter's Cardiology. Reproducido con permiso.

factores de riesgo convencionales estuvo presente en 84,6% de los hombres y 80,6% de las mujeres con enfermedad coronaria.¹⁰

El Papel de los Marcadores Inflamatorios

La atención reciente se ha enfocado en la

proteína c-reactiva (PCR) como factor de riesgo independiente ó predictor de eventos debidos a la aterosclerosis de la arteria coronaria, tales como IM o muerte repentina.¹¹ La PCR es un reactante de fase aguda principalmente producida por el hígado en respuesta a la infección o al trauma. En

su síntesis pueden estar involucrados otros tejidos incluyendo las células de músculo liso de las arterias coronarias normales y de los injertos de las arterias coronarias dañadas.^{12,13} La PCR parece estar directamente involucrada en el aumento de la respuesta inflamatoria innata por la inducción de factores protrombóticos (p.e., inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1, moléculas de adhesión y proteína quimioatrayente del monocito-1) y la interferencia con la sintasa endotelial de óxido nítrico.¹⁴ En el estudio de salud de los médicos, una investigación epidemiológica de más de 22,000 hombres sanos de mediana edad sin evidencia clínica de enfermedad, el aumento de los niveles de la proteína C-reactiva ultra-sensible al inicio del estudio se asoció con aumento de hasta tres veces en el riesgo de derrame isquémico.¹⁵ Cuando se comparó con otros biomarcadores séricos potenciales, como la homocisteína, la lipoproteína (a), la interleuquina-6, la molécula de adhesión intracelular - 1, el amiloide sérico A, y las medidas estándares de lípidos, la proteína c-reactiva probó ser el predictor único más fuerte de riesgo cardiovascular en los participantes aparentemente sanos en el estudio de salud de mujeres (n=28,263).^{16,17} De acuerdo con esto, la proporción de riesgo relativo para el cuartil más alto versus el más bajo de concentraciones de CRP séricas fue de 4.4 (95% IC: 1.7 -11.3).

Por otra parte, la adición de la PCR en suero al examen de colesterol tradicional potenció la predicción del riesgo cardiovascular y probó ser independiente del LDLC. La peor supervivencia libre del evento fue entre aquellos con bajo LDLC y bajos niveles de PCR. Notablemente, los individuos con niveles bajos de LDLC pero niveles altos de PCR estuvieron en riesgo más alto que aquellos con altos niveles de LDLC pero bajos niveles de PCR.

Datos muy recientes muestran que el tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA reductasa (“estatinas”) para individuos asintomáticos con niveles de CRP-elevados pero con niveles de colesterol normales,

reduce el riesgo de eventos cardiovasculares futuros.¹¹

Estos atractivos hallazgos han generado debates considerables que fundamentalmente pueden alterar nuestra aproximación a la prevención primaria de la aterosclerosis coronaria.

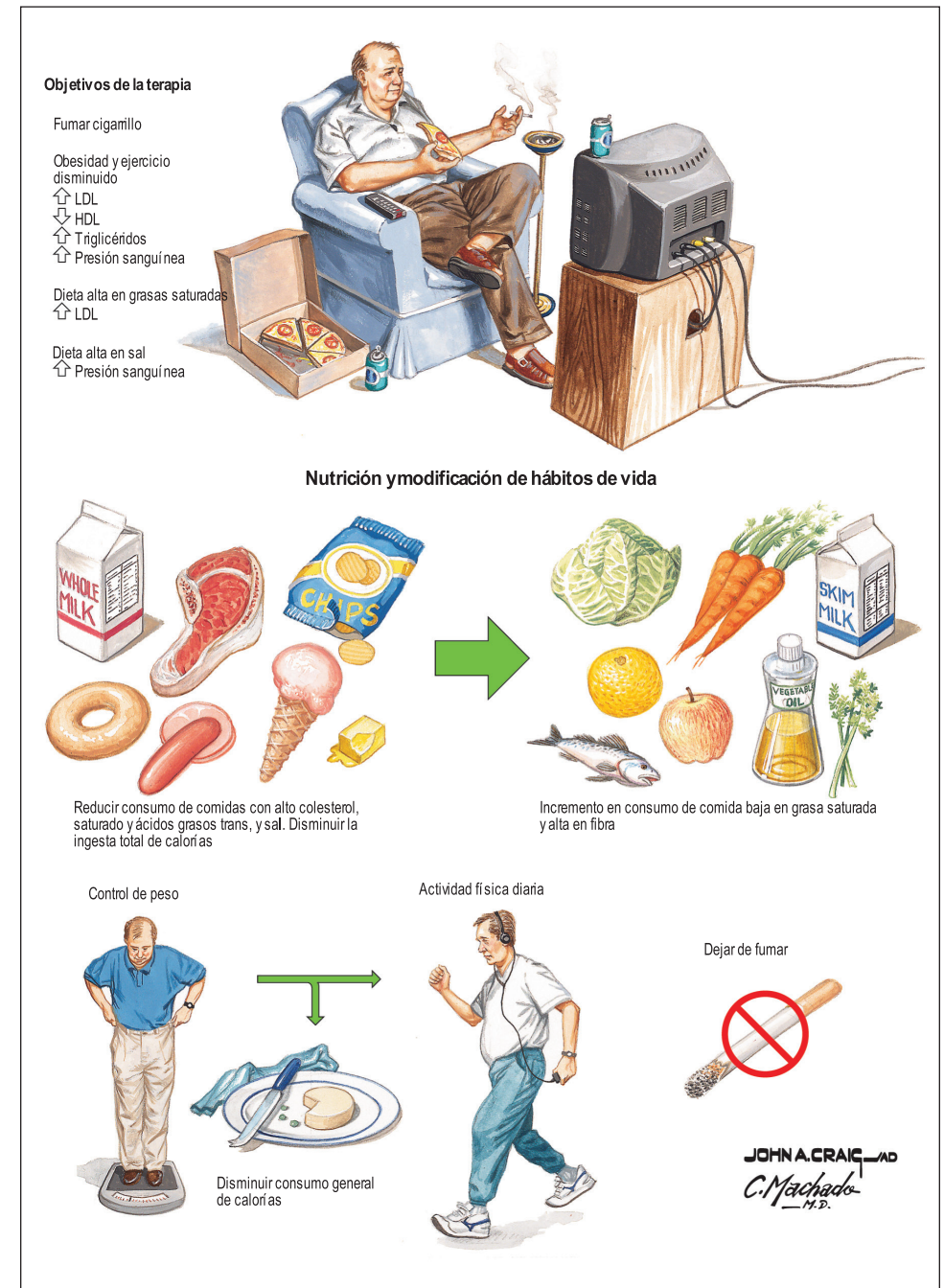
Prevención de la Aterosclerosis Coronaria Mediante la Modificación de los Factores de Riesgo

Debido a que la aterosclerosis continúa aumentando en prevalencia en los países desarrollados, es contra-intuitivo que las ratas de muerte por las enfermedades cardiovasculares en general, hayan disminuido más de un tercio en la últimas dos décadas. Las explicaciones que más se dan a menudo para esta paradoja aparente, incluyen éxito en las estrategias de prevención primaria y secundaria, mejoras en el cuidado del paciente, y rehabilitación.

Estos hallazgos sub-registran la importancia de reconocer los factores de riesgo (Figura 2) y optimizan estrategias para reducir factores de riesgo. Estas estrategias constituyen una oportunidad para que los profesionales de la medicina y de la odontología trabajen por un objetivo común de mejoramiento continuo de la salud cardiovascular, pero aún hay retos formidables para enfrentar con el fin de lograr este objetivo.¹⁸

Lo primero es reconocer que estamos proporcionando motivación para cambios en el estilo de vida que los pacientes pueden encontrar muy difíciles, incluyendo el dejar de fumar, la reducción del peso, los cambios dietarios, el ejercicio regular, y el cumplimiento con los medicamentos prescritos para el colesterol elevado, la presión sanguínea y la diabetes mellitus. Aunque los profesionales del cuidado médico y odontológico pueden motivarlos todos, el apoyo continuo al paciente a lo largo del tiempo es esencial. Lo segundo es recordar que la aterosclerosis puede estar presente pero no ser evidente clínicamente durante años,¹⁹ sub-registrándose la necesidad de esfuerzos sostenidos por la reducción de factores de riesgo aún en individuos sanos.

Figura 2. Terapia sin drogas para la prevención de la aterosclerosis coronaria.



Se muestran los factores de riesgo que pueden ser abordados por todos los profesionales de la salud. Una perspectiva estandarizada que proporcione educación al paciente sobre los factores de riesgo y apoye adherencia a estos cambios de estilo de vida es el fundamento para la reducción de los factores de riesgo. Otros factores de riesgo parecen ser identificados con el tiempo, y esta estrategia será continuamente actualizada concordantemente. De Netter's Cardiology. Reproducido con permiso.

Presentación Clínica de la Enfermedad Cardiovascular

El reconocimiento de los síntomas de la aterosclerosis coronaria es esencial y no siempre es simple. Son tres presentaciones clínicas clásicas posibles. La angina pectoris o dolor de pecho es usualmente una presión retroesternal, opresión, pesadez, o incomodidad que se irradia al brazo izquierdo, a la mandíbula o a la espalda, y a menudo está asociada con disnea, diaforesis, náusea, y sensación de muerte inminente (figura 3). La angina con el ejercicio o el esfuerzo, las grandes comidas, o el estrés emocional es usualmente predecible y aliviada con el reposo, un patrón usualmente llamado “angina estable”. Más ominoso es el dolor de pecho en el descanso o un aumento repentino en la frecuencia o aparición de la angina, un patrón a menudo llamado “angina inestable o acelerante”. Obtener una historia de angina requiere tiempo y paciencia y el reconocimiento de que hay muchas causas de dolor de pecho. Además, las mujeres y los pacientes con diabetes mellitus pueden tener un patrón completamente diferente a su angina o pueden tener “equivalentes anginales”, tales como disnea sola, o incomodidad abdominal. Un alto índice de sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo para la aterosclerosis coronaria es de primordial importancia para el reconocimiento de los equivalentes de la angina.

La segunda presentación clásica de la aterosclerosis coronaria es el IM. Los pacientes que tienen IM usualmente se quejan de dolor en el pecho prolongado y sostenido (> 5 minutos) que no cede con reposo ni nitroglicerina. También pueden estar presentes síntomas asociados, tales como náusea y vómito, y palpitaciones señalando ritmos cardiacos irregulares. La presencia de síntomas de falla cardíaca, incluyendo debilidad y disnea, es también alarmante. El intervalo entre el tratamiento y el pronóstico a largo plazo es directamente proporcional; el reconocimiento rápido y el tratamiento temprano están asociados con mejorías marcadas en los resultados.

La tercera manifestación de aterosclerosis

coronaria es la muerte cardíaca repentina cuando el corazón tiene un ritmo tan irregular que es incapaz de soportar la presión sanguínea y usualmente hay fibrilación ventricular. Trágicamente, la aterosclerosis coronaria presenta una muerte cardíaca súbita en aproximadamente el 25% de los pacientes.

La disponibilidad de personal entrenado para reconocer y tratar la fibrilación ventricular y dar resucitación cardiopulmonar es el determinante más importante del resultado. Tanto los esfuerzos basados en la comunidad como la presencia de desfibriladores automáticos externos han sido factores importantes en mejorar la supervivencia de los pacientes que experimentan muerte cardíaca súbita.

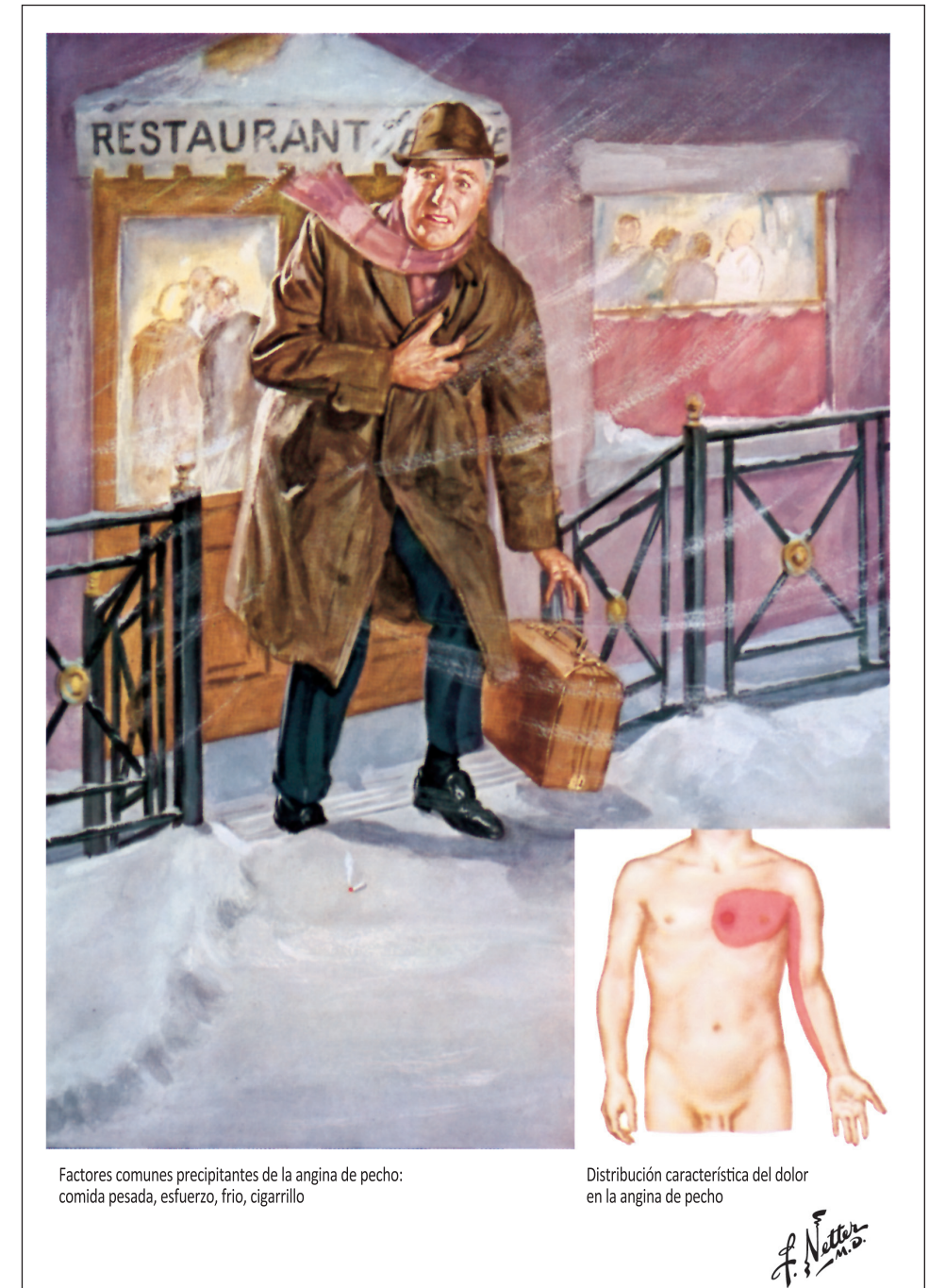
MANEJO MÉDICO DE LA ATEROESCLEROSIS CORONARIA

Actualmente, se piensa que 80 millones de americanos presentan alguna forma de enfermedad cardiovascular.²⁰ Por ende, muchos pacientes que se presentan ante los profesionales del cuidado de la salud oral tendrán aterosclerosis coronaria y recibirán terapia. Será importante, por lo tanto, entender las clases de drogas básicas que se usan en los pacientes con enfermedad cardíaca, especialmente en los que podrían tener un impacto directo en la salud oral o puedan complicar los procedimientos odontológicos.

Terapia Anti-Plaquetaria

Todos los pacientes con aterosclerosis deberían tener de alguna forma la terapia antiplaquetaria. El costo mínimo y la efectividad relativamente profunda de la aspirina, la convierten en el tratamiento de elección en todos los pacientes que puedan tolerar este medicamento. Otra droga antiplaquetaria disponible actualmente, es la tienopiridina, clopidogrel; a menudo los pacientes están con los dos, la aspirina y el clopidogrel. La preocupación principal con estos medicamentos es el sangrado, especialmente con los procedimientos. Si el procedimiento requiere interrupción temporal del uso de cualquiera de estas dos drogas, debería

Figura 3. Angina de pecho



La angina de pecho clásica es retroesternal, se irradia al brazo izquierdo o a la mandíbula y se siente como una incomodidad de opresión. Esta ilustración muestra factores precipitantes comunes. *De Netter's Cardiology*. Reproducida con permiso.

hacerse en consulta con el médico del paciente. Esto es especialmente importante para los pacientes que están tomando clopidogrel para prevenir coagulación de los stents liberadores de fármacos que han sido implantados dentro de una o más arterias coronarias para abrir obstrucciones ateroscleróticas. La suspensión abrupta del clopidogrel durante el primer año después de la colocación de un stent liberador de fármaco se puede asociar con trombosis aguda que resulte en un ataque cardíaco que pudiera haberse prevenido.

Muchas drogas antiplaquetarias en investigación están próximas a ser aprobadas por la FDA. Probablemente, la mayor preocupación para todas las nuevas drogas antiplaquetarias, será el sangrado. El reto para todos los cuidadores de la salud será mantener un entendimiento actualizado de los usos y de los efectos colaterales de estas novedosas terapias.

Beta Bloqueadores

Como con la aspirina, el beta bloqueador se recomienda para todos los pacientes con enfermedad cardiovascular a menos que ellos tengan alguna contraindicación como alguna enfermedad de conducción en el corazón con bradicardia no tratada, asma severa, dificultad para controlar la diabetes mellitus, y en algunos casos, aterosclerosis severa en las arterias de las piernas. En general, los pacientes que hayan recibido beta-bloqueadores no deben experimentar ninguna complicación durante los procedimientos odontológicos.

Además, los cardiólogos pueden recomendar beta bloqueadores para pacientes seleccionados con enfermedad cardíaca bajo anestesia general para procedimientos odontológicos. La Asociación Americana del Corazón proporciona lineamientos para dichas situaciones y estos lineamientos son constantemente revisados como nueva información disponible.²¹ En estos casos se requiere planeación y discusión considerables entre el cardiólogo y el odontólogo.

Inhibidores ECA y BRAS

Los pacientes con aterosclerosis coronaria y función cardíaca disminuida, generalmente

son motivados a tomar inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). Si son intolerantes a los inhibidores de la enzima ECA, por la tos u otros aspectos, se les pueden prescribir bloqueadores del receptor de Angiotensina II (BRAS). Se ha mostrado repetidamente que las tasas de mortalidad son menores en pacientes post IM que están tomando inhibidores ECA. Tanto los ECAs como los BRAS son poderosos agentes anti-hipertensivos. Para los pacientes odontológicos en dosis estables, se reconoce que estas drogas no interfieren con procedimientos o cuidado odontológicos.

Nitratos

Tanto los nitratos de acción corta (menos de 10 minutos) como los de acción larga (varias horas) son frecuentemente usados para prevenir, respectivamente la isquemia del miocardio. Los nitratos también pueden ser usados para tratar la falla cardíaca y la hipertensión, especialmente en afro-americanos. Se recomienda un intervalo "libre de nitrato" diariamente para prevenir la taquifilaxis.

Para los pacientes odontológicos en dosis estables, no se reconoce que interfieran con procedimientos o cuidado odontológicos.

Terapia Hipo-Lipemiente

Los lineamientos actuales del Programa de Educación Nacional de Colesterol recomiendan un nivel de LDL de <100 mg/dL para pacientes con enfermedad cardiovascular y un colesterol total de <200 mg/dL. Las causas secundarias de la hiperlipidemia incluyen diabetes mellitus, enfermedad hepática y falla renal. Independiente de la causa, todos los pacientes que tienen valores por encima de estos niveles deberían recibir consejo dietario, sugerencias para reducir de peso, y motivación para aumentar la actividad física.

Las drogas más comúnmente utilizadas para la hiperlipidemia son la estatinas, que inhiben la síntesis de colesterol. La intervención farmacológica con las estatinas es usada para reducir los lípidos séricos y la probabilidad de eventos cardiovasculares, aún en aquellos con concentraciones promedio de LDL. Numerosos estudios clínicos han

demostrado consistentemente que las estatinas reducen los eventos cardiovasculares al menos en un 25%.²² En contraste, el efecto de las estatinas y otras terapias hipolipemiantes en la reducción del tamaño de las placas ateroscleróticas es mucho más pequeña.²³ Este hallazgo ha sido la base para buscar razones alternas por las que las estatinas mejoran los resultados profundamente. Por ejemplo, las estatinas tienen efectos anti-inflamatorios secundarios.

En realidad, las concentraciones de PCR disminuyen de 15% a 50% con terapia de estatina.¹¹ Así, los efectos pleotrópicos de estas drogas parecen mejorar los resultados y los marcadores de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Los fibratos reducen la actividad de la lipoproteína lipasa y el ácido nicotínico reduce la actividad de la lipasa tisular, y la síntesis de la lipoproteína de muy baja densidad. Ambos, fibratos y ácido nicotínico reducen los niveles de triglicéridos efectivamente. La ezetimiba, inhibidor de absorción de colesterol, y los inhibidores de la reabsorción de ácido biliar (p.e. colestiramina) se usan a menudo en combinación con otras drogas para lograr los objetivos planteados. Las drogas hipolipemiantes no deben impactar el cuidado odontológico.

Aféresis de LDL

En casos raros, los pacientes con hipercolesterolemia no responden a la terapia con droga y requieren aféresis. En estos casos, la sangre del paciente es perfundida sobre una columna que fija y por tanto reduce sus niveles de LDL. Los pacientes con hipercolesterolemia desarrollan frecuentemente aterosclerosis coronaria en la segunda década de la vida y deben ser cuidadosamente evaluados para todos los procedimientos.

Angioplastia Coronaria y Cirugía de Bypass

Para los pacientes con aterosclerosis coronaria severa sintomática, las intervenciones incluyen vasos estenóticos físicamente expandidos por angioplastia (con o sin stent), versus la revascularización mediante cirugía coronaria de bypass.

Como se discutió anteriormente, estos pacientes podrían estar con medicamentos que pueden aumentar la predisposición al sangrado durante los procedimientos odontológicos.

RECOMENDACIONES CLINICAS PARA LOS PACIENTES CON PERIODONTITIS Y ENFERMEDAD ATEROESCLERÓTICA CARDIOVASCULAR

El conocimiento actual acerca de la estrecha asociación entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica se resume en el capítulo 8. Es claro que aunque no tenemos pruebas definitivas, el balance de la evidencia es suficientemente fuerte para que las recomendaciones para una cooperación estrecha entre los profesionales de la medicina y la odontología sean razonables en el manejo de los pacientes con enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular.

Recientemente, hubo un reporte de Consenso del Editor, publicado simultáneamente en el American Journal of Cardiology y en el Journal of Periodontology, que hace recomendaciones clínicas para los pacientes con periodontitis y los pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica.¹⁸ Los beneficios potenciales de aplicar el conocimiento actual sobre la asociación entre enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular, superan cualquier efecto negativo de la aplicación prematura de esta información. Se hacen cuatro recomendaciones principales que proporcionan guía para médicos y odontólogos que ofrecen cuidado a pacientes con enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares o con el riesgo de tenerlas.

Estas recomendaciones incluyen:

1. Debe informarse a los pacientes con periodontitis el riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Es más, los pacientes con periodontitis que tienen uno o más factores de riesgo para enfermedad cardiovascular deben ser clara y específicamente remitidos a evaluación médica, si no han sido evaluados en los últimos 12 meses.
2. Los pacientes con periodontitis deben evaluar su riesgo para eventos cardiovasculares

futuros usando herramientas válidas como la Escala de Riesgo de Reynolds (<http://www.reynoldsriskscore.org>, consultado el 2/20/2010) o el Calculador de Riesgo del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (<http://hp2010.nhlbihin.net/atp/iii/calculator.asp>, 2/20/2010). Aquellos pacientes en alto riesgo deben completar un examen físico con el médico.

3. Los pacientes con periodontitis que tienen factores de riesgo cardiovasculares que incluyen lípidos anormales, fumar cigarrillo, hipertensión, sufrir de síndrome metabólico, deben moderar sus factores de riesgo y ser manejados conjuntamente por el odontólogo y el médico. Es especialmente importante estar involucrados en cooperación con el equipo médico para reducir el fumar y controlar la diabetes y el peso, y modificar la dieta en dichos pacientes. Es bien reconocido que los odontólogos pueden jugar un papel significativo en ayudar a los pacientes en los programas de cesación del cigarrillo. Proponemos que los odontólogos extiendan sus esfuerzos para incluir ayuda en el control de la dieta, del peso, y reforzar el cumplimiento con los medicamentos de la presión sanguínea en pacientes hipertensos.

4. Los pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica que no tienen un diagnóstico previo de enfermedad periodontal deben ser examinados para los signos de enfermedad periodontal, incluyendo pérdida de dientes, recesión gingival, o encía inflamada. Ellos deben ser remitidos por el cuerpo médico a evaluación periodontal. Es más, si se diagnostica por primera vez la periodontitis o ésta ya existe en pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica, debe llevarse a cabo la terapia, y debe instituirse un programa de prevención y mantenimiento secundario. Los médicos y los odontólogos deben enfatizar la importancia del manejo a tiempo de la enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular para disminuir su carga inflamatoria.

5. Los pacientes con periodontitis y enfermedad cardiovascular deben ser

atendidos por profesionales de un equipo médico y odontológico que trabaje unido estrechamente para ayudar a reducir los factores de riesgo, especialmente aquellos comunes a ambas enfermedades, tales como diabetes no controlada, cigarrillo y obesidad.

El Uso del Azúcar

La profesión odontológica ha estado involucrada para aconsejar a los pacientes a reducir su ingesta de azúcar para reducir el riesgo de la caries dental. Es razonable que los profesionales de la medicina y de la odontología hagan recomendaciones de una ingesta máxima de azúcares adicionales, especialmente en pacientes cardiovasculares tanto para la reducción de la enfermedad cardiovascular, como el riesgo de la caries dental.

Por ejemplo, una declaración científica reciente de la Asociación Americana del Corazón se refiere a los azúcares dietarios y la salud cardiovascular. Se recomienda que los pacientes reduzcan la ingesta de azúcares adicionados a las comidas a 100 calorías por día para las mujeres, y 150 calorías por día para los hombres. Esto es aproximadamente 5-6 cucharaditas de azúcar o sus equivalentes por día para el promedio de la mujer adulta y 9 cucharaditas por día para el promedio del hombre adulto. Se sabe que la reducción de los carbohidratos dietarios requiere un abordaje multifacético, y que uno, fácilmente implementado es reducir la ingesta de energía desde los azúcares adicionados a los niveles previamente sugeridos.

Finalmente se debe reconocer que no hay evidencia que sugiera que los pacientes con periodontitis y enfermedad cardiovascular aterosclerótica deben recibir tratamientos periodontales diferentes a las de otros pacientes con periodontitis. De hecho, estudios recientes sugieren que los tratamientos estándar de la periodontitis en pacientes con enfermedad cardiovascular son efectivos y no producen resultados cardiovasculares adversos.²⁴ Como con cualquier paciente, el manejo diario de la placa y la inflamación gingival debe ser motivado. Debe proporcionarse instrucción en higiene oral, y debe recomendarse el uso de

crema dental, enjuague antibacteriano, y limpieza interproximal a cada paciente y reforzarlo en cada visita.

CONCLUSIONES Y CAMINOS FUTUROS

Los profesionales del cuidado de la salud necesitan trabajar en conjunto estrechamente para proporcionar un cuidado óptimo a sus pacientes con enfermedad cardiovascular establecida. Un entendimiento básico de la patogénesis de la enfermedad cardiovascular y de los medicamentos comúnmente usados proporcionará bases para la prevención de complicaciones durante la aplicación del cuidado odontológico en pacientes con ECV.

El papel del profesional del cuidado odontológico en la prevención de la enfermedad cardíaca tiene un gran potencial. Dichos practicantes tienen una posición única al discutir la reducción de los factores de riesgo con sus pacientes lo que es primordial para la salud oral y cardiovascular. Las intervenciones preventivas (primaria o secundaria) de la aterosclerosis coronaria se enfocan en el reconocimiento y reducción de los factores de riesgo modificables en los pacientes (Figuras 1 y 2). Estos abordajes incluyen evaluación de la presión arterial, reducción de peso, ejercicio, dejar de fumar, modificación de la dieta, cumplimiento con los medicamentos (especialmente con el tratamiento para la presión sanguínea y la diabetes), consejos al paciente, y educación. Iniciar y mantener estos cambios en el estilo de vida no son tareas fáciles, pero es más probable que sean adoptados por los pacientes que reciben consejo consistente y motivación de todos sus cuidadores de la salud.

Por el momento, el papel de la salud oral en la aterosclerosis es una asociación y no un factor de riesgo. Los estudios en humanos que señalan directamente el papel de la periodontitis en la aterosclerosis se han limitado al estudio de periodontitis y los eventos vasculares. Este estudio piloto fue diseñado para determinar cuántos pacientes con aterosclerosis y periodontitis sintomáticas combinadas se necesitarían para documentar el hecho de que

el tratamiento exitoso de la periodontitis reduce eventos coronarios y carotídeos subsecuentes.²⁴ Si se prueba que la periodontitis es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular, los cardiólogos y los profesionales de la salud oral necesitarán trabajar aún más estrechamente para proporcionar cuidado óptimo para sus pacientes.

Lecturas Complementarias

Tricoci P, Allen JM, Kramer JM, Califf RM, Smith SC, Jr. Scientific evidence underlying the ACC/AHA clinical practice guidelines. *JAMA* 2009;301:831-841.

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF, Smith SC, Jr., Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Tarkington LG, Yancy CW. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Anesth Analg* 2008;106:685-712.

McFarlane SI, Castro J, Kaur J, Shin JJ, Kelling D, Jr., Farag A, Simon N, El-Atat F, Sacerdote A, Basta E, Flack J, Bakris G, Sowers JR. Control of blood pressure and other cardiovascular risk factors at different practice settings: outcomes of care provided to diabetic women compared to men. *J Clin Hypertens* (Greenwich) 2005;7:73-80.

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:e13-e118.

Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009;119:e391-479.

Runge MS, Stouffer G, Patterson C, eds. *Netter's Cardiology* (Netter Clinical Sciences). Teterboro, New Jersey: Icon Learning Systems LLC; 2010 (Second edition anticipated publication release July 2010).

REFERENCIAS

- Fuster V, Vedanthan R. Cardiovascular disease and the UN Millennium Development Goals: Time to move forward. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5:593.
2. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, Zheng ZJ, Flegal K, O'Donnell C, Kittner S, Lloyd-Jones D, Goff DC Jr, Hong Y, Adams R, Friday G, Furie K, Gorelick P, Kissela B, Marler J, Meigs J, Roger V, Sidney S, Sorlie P, Steinberger J, Wasserthiel-Smoller S, Wilson M, Wolf P; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2006 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113:e85–151.
3. Albert DA, Sadowsky D, Papapanou P, Conicella ML, Ward A. An examination of periodontal treatment and per member per month (PMPM) medical costs in an insured population. *BMC Health Serv Res* 2006;6:103.
4. Mackman N. Triggers, targets and treatments for thrombosis. *Nature* 2008;451:914–918.
5. Rader DJ, Daugherty A. Translating molecular discoveries into new therapies for atherosclerosis. *Nature* 2008;451:904–913.
6. Sanz J, Fayad ZA. Imaging of atherosclerotic cardiovascular disease. *Nature* 2008;451:953–957.
7. Smith SC Jr. Current and future directions of cardiovascular risk prediction. *Am J Cardiol* 2006;97:28A–32A.
8. Kannel WB. High-density lipoproteins: epidemiologic profile and risks of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1983;52:9B–12B.
9. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, Wilson PW. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA* 2003;290:891–897.
10. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, Ellis SG, Lincoff AM, Topol EJ. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003;290:898–904.
11. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, Koenig W, Libby P, Lorenzatti AJ, MacFadyen JG, Nordestgaard BG, Shepherd J, Willerson JT, Glynn RJ, JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med* 2008;359:2195–2207.
12. Calabro P, Willerson JT, Yeh ET. Inflammatory cytokines stimulated C-reactive protein production

by human coronary artery smooth muscle cells. *Circulation* 2003;108:1930–1932.

13. Jabs WJ, Theissing E, Nitschke M, Bechtel JF, Duchrow M, Mohamed S, Jahrbeck B, Sievers HH, Steinhoff J, Bartels C. Local generation of C-reactive protein in diseased coronary artery venous bypass grafts and normal vascular tissue. *Circulation* 2003;108:1428–1431.
14. Devaraj S, Xu DY, Jialal I. C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: Implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis. *Circulation* 2003;107:398–404.
15. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973–979.
16. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000;342:836–843.
17. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002;347:1557–1565.
18. Friedewald VE, Komman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, Offenbacher S, Ridker PM, Van Dyke TE, Roberts WC. Editors' Consensus: Periodontitis and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol* 2009;104:59–68.
19. Berry JD, Liu K, Folsom AR, Lewis CE, Carr JJ, Polak JF, Shea S, Sidney S, O'Leary DH, Chan C, Lloyd-Jones DM. Prevalence and progression of sub clinical atherosclerosis in younger adults with low short-term but high lifetime estimated risk for cardiovascular disease: the coronary artery risk development in young adults study and multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation* 2009;119:382–389.
20. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y. Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:480–486.
21. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel

- B, Tarkington LG, Yancy CW. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Anesth Analg* 2008; 106:685–712.
22. Sparrow CP, Burton CA, Hernandez M, Mundt S, Hassing H, Patel S, Rosa R, Hermanowski-Vosatka A, Wang PR, Zhang D, Peterson L, Detmers PA, Chao YS, Wright SD. Simvastatin has anti-inflammatory and antiatherosclerotic activities independent of plasma cholesterol lowering. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:115–121.

23. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS, Dowdy AA, Marino EK, Bolson EL, Alaupovic P, Frohlich J, Albers JJ. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *N Engl J Med* 2001;345:1583–1592.
24. Offenbacher S, Beck JD, Moss K, Mendoza L, Paquette DW, Barrow D, Couper DJ, Stewart DD, Falkner KL, Graham SP, Grossi S, Gunsolley JC, Madden T, Maupone G, Trevisan M, Van Dyke TE, Genco RJ. Results from the Periodontitis and Vascular Events (PAVE) Study: a pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009;80: 190–201.

Néstor J. López, Ricardo A. Gómez

INTRODUCCIÓN

El embarazo involucra cambios fisiológicos, físicos y psicológicos mediados por hormonas sexuales femeninas que tienen un profundo impacto incluso en una mujer sana.

Los cambios fisiológicos durante el embarazo pueden agravar condiciones orales patológicas ya existentes, como gingivitis, periodontitis y caries. Más aún, las infecciones orales durante el embarazo pueden estar asociadas con desenlaces adversos del embarazo. El cuidado prenatal es parte esencial de un embarazo exitoso, y la evaluación de la salud oral debe ser parte del cuidado prenatal. Los cambios producidos por el embarazo producen problemas de manejo odontológico especiales. El mejor abordaje para evitar complicaciones en el embarazo y resultados adversos del embarazo es aplicar estrategias preventivas.

El objetivo más importante al planear el cuidado odontológico para la mujer embarazada es establecer un ambiente bucal saludable libre de inflamación e infección.

Este capítulo revisa los cambios fisiológicos que ocurren durante la gestación normal, y el manejo de tratamientos odontológicos en mujeres con embarazo normal, así como en mujeres con riesgo de resultados adversos del embarazo.

Objetivos Educativos

Al final de este capítulo, el lector debería ser capaz de:

1. Reconocer los cambios fisiológicos, físicos, y psicológicos mediados por las hormonas sexuales femeninas que tienen impacto en la mujer embarazada sana.
2. Identificar los efectos que los cambios

fisiológicos del embarazo pueden tener en la salud oral.

3. Enumerar los factores de riesgo más frecuentes para las complicaciones del embarazo.
4. Explicar las consideraciones que se deben aplicar para proporcionar tratamiento odontológico a las mujeres con embarazo normal.
5. Enumerar las estrategias para la prevención de complicaciones médicas y odontológicas en las mujeres embarazadas.
6. Describir las acciones que odontólogos y obstetras deben tomar en conjunto en pacientes con enfermedades orales y con riesgo de resultados adversos del embarazo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO Y SU RELACIÓN CON LA SALUD ORAL

El embarazo se caracteriza por cambios endocrinos dramáticos. Los tejidos placentarios producen un aumento significativo de concentraciones de progesterona y estrógeno, que influyen en cambios fisiológicos en los tejidos orales y sistémicos. Los cambios fisiológicos más importantes asociados con el embarazo que tienen relevancia en la salud bucal serán abordados más adelante.

Hiperplasia Gingival y Edema

La vasodilatación y la permeabilidad vascular aumentada, y la proliferación celular causadas por las hormonas del embarazo pueden producir aumento de tamaño de la encía y de la descamación de células epiteliales.^{1,2}

Los cambios en la microcirculación de las mujeres embarazadas incluyen aumento de tamaño

de las células endoteliales, adherencia de los granulocitos a las paredes vasculares, generación de micro - trombos, degranulación de mastocitos perivasculares, y tendencia a proliferación vascular.^{1,2} Un cambio concomitante en la microbiota oral promueve el crecimiento de las bacterias asociadas a la gingivitis.³ Las adaptaciones inmunes que ocurren durante el embarazo pueden facilitar infecciones en los tejidos orales. Por ejemplo, los fibroblastos gingivales expuestos a la progesterona disminuyen la producción de interleuquina-6 y de una variedad de metaloproteinasas de la matriz, haciendo la encía más susceptible a la acción inflamatoria promovida por bacterias.^{4,5}

Cambios del Tracto Gastrointestinal Superior

Iniciando el primer trimestre, los cambios endocrinos inducen una reducción en el tono del tejido muscular liso y en la frecuencia de las contracciones. Esto afecta el vaciamiento gástrico y la funcionalidad del esfínter gastroesofágico, facilitando el reflujo del contenido del estómago hacia el esófago y la boca. Los cambios psicológicos aparecen temprano en el embarazo y contribuyen al síndrome de náuseas y vómito llamado “enfermedad matinal”.

Una pequeña fracción (1% al 3%) de estas mujeres gestantes progresa hacia la hiperémesis gravídica, que está asociada con pérdida de peso, desequilibrio electrolítico, deshidratación, y eventualmente acetonemia. La persistencia de estos síntomas a pesar del tratamiento, obliga a descartar otros desórdenes, como pancreatitis, colecistitis, hepatitis, enfermedades psiquiátricas, e hipertiroidismo.

Los cambios salivales durante el embarazo incluyen un aumento del volumen más dependiente del retardo del vaciamiento del contenido oral-esofágico que de la tasa del flujo salival. Aunque de ocurrencia rara, las pacientes pueden perder más de un litro de saliva por día, un desorden llamado pialismo. Los cambios adicionales incluyen disminución del pH salival y elevación de las concentraciones de proteína y estrógeno en la saliva. El estrógeno actúa localmente aumentando la proliferación y descamación de la mucosa oral, favoreciendo el crecimiento bacteriano. En la

sección titulada “Complicaciones del embarazo” más adelante, se dan recomendaciones para el manejo de la náusea y el vómito en la cita odontológica.

Cambios Cardiovasculares y Establecimiento de la Circulación Útero-Placentaria

En la medida en que la placenta y el feto se desarrollan, el flujo sanguíneo a través de las arterias uterinas y placentarias aumenta notablemente. Los cambios en la microcirculación y dentro del espacio inter-veloso (imitando una derivación arterio-venosa) disminuyen la resistencia arterial. El aumento del volumen sanguíneo (especialmente a expensas del plasma materno) y la frecuencia cardíaca compensan los cambios en la resistencia vascular. Como consecuencia, el gasto cardíaco aumenta del 30% al 40% durante el embarazo. La presión sanguínea materna tiende a disminuir durante el primer y segundo trimestre, alcanzando niveles basales al comienzo del tercer trimestre. El crecimiento del útero puede comprimir la vena cava inferior, limitando el retorno venoso al corazón y por lo tanto el volumen sistólico. Los mecanismos compensatorios de la alteración del retorno venoso pueden provocar síntomas como palpitaciones (debido a taquicardia) náusea, hipotensión, y mareos. Esta cadena de eventos se observa frecuentemente durante la segunda mitad del embarazo cuando la mujer está en posición supina. Durante los tratamientos odontológicos se debe reducir la predisposición al síndrome hipotensivo supino elevando la cadera derecha de la paciente con una almohada o cobija doblada, o inclinando la paciente hacia la izquierda para aliviar la obstrucción de la vena cava.

Cambios Respiratorios

Las adaptaciones fisiológicas más importantes a nivel respiratorio se derivan de la presión que ejerce el útero grávido en el lado abdominal del diafragma, reduciendo la altura y aumentando el diámetro transversal del tórax. La hiperventilación inducida por la progesterona compensa la capacidad residual disminuida de los pulmones. La disnea es un signo común durante el tercer trimestre, especialmente en

pacientes con gestación de gemelos, con fetos grandes, y/o polihidramnios (acumulación excesiva de líquido amniótico). Como se describió anteriormente, evitar la posición supina es fundamental para el manejo de estas pacientes.

Cambios Hematológicos

Los glóbulos rojos, los leucocitos, y la mayoría de factores de coagulación están aumentados durante el embarazo. El volumen plasmático se aumenta más que los glóbulos rojos, llevando a la condición conocida como anemia fisiológica del embarazo. Debido a esta adaptación hematológica, las mujeres embarazadas se diagnostican con anemia sólo si el hematocrito cae por debajo del 33%. Por otro lado, la leucocitosis durante el embarazo se establece si el conteo de células blancas en la sangre está por encima de 15,000 células/mm³. Esto es importante cuando se evalúan las pruebas de laboratorio en el contexto de las infecciones orales. La producción de factor de coagulación por el hígado es estimulada por las hormonas gestacionales, que llevan a un estado “hipercoagulable” que predispone al tromboembolismo. Varios desórdenes (p.e. síndrome anti-fosfolípido) agravan esta condición y pueden requerir la utilización de aspirina o heparina. Estas pacientes deben recibir supervisión estrecha del tratamiento para determinar si los procedimientos odontológicos pueden realizarse sin el riesgo de sangrado excesivo.

Cambios Endocrinos

La mayoría de las adaptaciones fisiológicas descritas anteriormente son el resultado de los cambios endocrinos primarios durante el embarazo. Más aún, los niveles elevados de estrógenos, progesterona, cortisol, y lactógeno placentario movilizan los recursos metabólicos de la paciente para asegurar la nutrición fetal. Como resultado, se desarrolla un “estado diabético”, especialmente durante la segunda mitad del embarazo, en la cual la resistencia a la insulina se aumenta eventualmente, produciendo diabetes gestacional en un 4% a 10% de las gestantes. La disponibilidad de glucosa resultante en las secreciones orales de las pacientes con diabetes mal controlada proporciona un ambiente favorable para el desarrollo de infecciones dentales.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LAS MUJERES CON EMBARAZO NORMAL

La utilización de tratamiento odontológico durante el embarazo es menor de lo esperado. Datos de algunos estudios indican que entre el 30% y el 50% de las gestantes no reciben cuidado odontológico durante el embarazo.^{6,7}

Solamente cerca del 10% de los odontólogos ofrece tratamiento completo para las condiciones consideradas como necesarias durante el período de gestación, postergando la mayoría de ellas para el pos-parto.⁸ Las mujeres gestantes también están menos dispuestas a acudir a tratamiento odontológico aún si los servicios de salud son gratuitos, como los ofrecidos por el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido.⁹ Es más, sólo aproximadamente un cuarto de las pacientes son remitidas por los profesionales de la salud a examen odontológico durante el embarazo.⁹ Estos datos indican que tanto los profesionales de la salud como las gestantes tienden a posponer los tratamientos odontológicos hasta después del parto.

Actitudes de los Odontólogos, Médicos y Pacientes Frente al Tratamiento Odontológico Durante el Embarazo

La resistencia de los profesionales de la odontología para dar atención odontológica a las gestantes,¹⁰ puede explicar, entre otras razones, el bajo porcentaje de mujeres que reciben cuidado odontológico durante el embarazo. Lydon-Rochelle y colegas¹¹ encontraron que el 58% de mujeres embarazadas en Seattle, Washington, no recibieron tratamiento odontológico durante el embarazo. Sólo entre el 22% y 34% de mujeres en Estados Unidos consultan un odontólogo durante su embarazo. Aún cuando las gestantes sufran de una afección dental, solamente la mitad de ellas consulta al odontólogo.¹²

Una preocupación común de los odontólogos es decidir cuál es el período más adecuado para efectuar tratamientos odontológicos durante el embarazo. El embarazo no es una contraindicación para el tratamiento odontológico, pero la evaluación del estado de la gestante y el manejo odontológico requiere consideraciones especiales. No hay evidencia de que el tratamiento dental o

periodontal sea dañino para la mujer embarazada o para su feto en desarrollo. Sin embargo la Asociación Dental Americana sugiere que los tratamientos odontológicos electivos se eviten durante el primer trimestre y la segunda mitad del tercer trimestre del embarazo.¹³

La recomendación de no hacer tratamientos odontológicos durante el primer trimestre se debe al riesgo de teratogenicidad durante el desarrollo embrionario (entre la 2ª y la 8ª semana después de la concepción) y a que la frecuencia de abortos espontáneos es mayor durante el primer trimestre. Por ende, existe la preocupación de que la paciente pueda percibir que la causa de un eventual defecto de nacimiento o de un aborto espontáneo sea el procedimiento odontológico realizado durante este período. Las últimas semanas del tercer trimestre están asociadas con mayor incomodidad y con el riesgo del síndrome de hipotensión supina por el mayor tamaño del útero y de su contenido.

Otra razón para explicar la actitud reticente de los odontólogos y de las gestantes hacia el tratamiento odontológico durante el embarazo es la preocupación por los efectos que los agentes farmacológicos comúnmente usados en odontología puedan producir en la madre y el feto. Sin embargo, la mayoría de los medicamentos usados durante los tratamientos odontológicos son seguros y aparecen como tales en el listado de la Food and Drug Administration de Estados Unidos de América (FDA) (Tabla 1). La recomendación de evitar tratamientos odontológicos durante el embarazo se basa más en el temor de una demanda legal por daños eventuales que en la evidencia del daño. Es importante destacar que no existe evidencia que vincule los tratamientos odontológicos con resultados adversos del embarazo. Por el contrario, hay evidencia creciente, aunque controversial, de que el tratamiento de la infección periodontal puede reducir el riesgo de ciertas complicaciones del embarazo.¹⁴⁻¹⁶

Otro factor que hace que los odontólogos eviten efectuar tratamientos en las gestantes, es la creencia que los procedimientos odontológicos pueden iniciar una cascada inflamatoria que produzca una respuesta uterina con trabajo prematuro de parto y/o pérdida del feto. Aunque

la bacteremia transitoria se reconoce como parte de la patofisiología causada por procedimientos odontológicos invasivos, la asociación específica entre estos procedimientos y las complicaciones del embarazo no ha sido aún demostrada.¹⁵⁻¹⁷

Seguridad de los Procedimientos de Diagnóstico y Terapéuticos Durante el Embarazo

Los tratamientos odontológicos electivos deben preferentemente efectuarse durante el segundo trimestre. Los procedimientos odontológicos de urgencia se pueden realizar en cualquier período de la gestación. En el primer y segundo trimestre no se necesita cumplir con ningún requerimiento específico de posición de la gestante durante el tratamiento dental. Sin embargo, las gestantes con un útero grande (como ocurre en el tercer trimestre, en la gestación de gemelos, o polihidramnios) están en riesgo de hipotensión supina por la compresión de la vena cava. Por lo tanto, es necesario apoyar las pacientes en su lado izquierdo y reposicionarlas frecuentemente, durante el procedimiento odontológico.

Un principio general que se aplica para el uso de medicamentos y de pruebas diagnósticas durante el embarazo, es que el período anterior a las 12 semanas de gestación es considerado vulnerable para la embrio-organogénesis. Algunos medicamentos y pruebas de diagnóstico específicas deben administrarse durante el primer trimestre únicamente si el beneficio potencial sobrepasa los riesgos.

Exámenes Radiográficos

Las radiografías dentales para propósitos diagnósticos de lesiones agudas se asocian con una mínima exposición del feto a los efectos ionizantes. El examen debe realizarse usando un delantal de plomo y una cubierta para la tiroides; se debe evitar la repetición de la toma de radiografías y el uso de películas de alta velocidad. Es deseable evitar los exámenes radiográficos en el período de embrio-organogénesis (hasta las 12 semanas de gestación), aunque los tratamientos odontológicos de urgencia que necesitan un diagnóstico radiográfico, usualmente inclinan el balance riesgo – beneficio hacia realizar el examen.

Tabla 1. Drogas frecuentemente empleadas por los profesionales de la odontología durante el embarazo

| Drogas | Categoría FDA | Comentarios/sugerencias |
|----------------------------------|---------------|--|
| Analgésicos y Anestésicos | | |
| Acetaminofén | B | Seguro en el embarazo |
| Aspirina | C | Evitar después de las 34 semanas |
| Ibuprofeno | B | No usar después de las 28 semanas |
| Codeína | C | Usar con cautela si los beneficios superan los riesgos |
| Oxicodona | B | Evitar en proximidad al trabajo de parto |
| Morfina | B | Evitar en proximidad al trabajo de parto |
| Meperidina | B | Evitar en proximidad al trabajo de parto |
| Lidocaina | B | Seguro en el embarazo |
| Mepivacaina | C | Usar con cautela si los beneficios superan los riesgos |
| Prilocaina | B | Seguro en el embarazo |
| Antibióticos/Antifúngicos | | |
| Ampicilina/Amoxicilina | B | Seguro en el embarazo |
| Cefalosporinas | B | Seguro en el embarazo |
| Clorhexidina | B | Seguro en el embarazo |
| Clindamicina | B | Seguro en el embarazo |
| Clotrimazol | B | Seguro en el embarazo |
| Eritromicina | B | Seguro en el embarazo. No usar el estolato |
| Fluconazol | C | Seguro cuando se usa en dosis única |
| Metronidazol | B | Evitar antes de 12 semanas |
| Penicilina | B | Seguro en el embarazo |
| Otros | | |
| Benzodiacepinas | D | No usar a menos que el beneficio supere los riesgos |
| Corticosteroides | B | Prednisona, Betametasona, y dexametasona, seguros en el embarazo |
| Doxilamina | B | Seguro en el embarazo |
| Óxido Nitroso | - | Evitar antes de 12 semanas |

Agentes Farmacológicos

Los medicamentos usados en los tratamientos odontológicos son bastante seguros durante el embarazo (Tabla 1). Los anestésicos de uso local como la lidocaina y la prilocaína son considerados seguros por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos de América (FDA) (categoría B). Cuando sea posible, se deben evitar las soluciones de anestésicos con epinefrina, ya que ésta puede limitar el flujo sanguíneo uterino a través de la placenta. La epinefrina está contraindicada en pacientes con pre-eclampsia e hipertensión crónica. El acetaminofén es apropiado para tratar el dolor dental en cualquier edad gestacional (categoría B), así como el ibuprofeno en el primer y segundo trimestres (categoría B). El ibuprofeno debe evitarse durante el tercer trimestre debido a sus efectos conocidos sobre el ducto arterioso fetal y en la función renal. Para el tratamiento del dolor severo, los narcóticos como la oxicodona pueden usarse por tiempo limitado durante el primer y segundo trimestre.

No deben usarse estas drogas durante el tercer trimestre y en mujeres con dificultades para el desarrollo del parto, para prevenir complicaciones respiratorias en el recién nacido, y el retardo del parto. Si un procedimiento odontológico requiere sedación, una elección segura es la pre-medicación con un antihistamínico como la doxilamina (categoría B), que tiene también efecto antiemético.

Las benzodiacepinas deben evitarse en el embarazo a menos que haya una indicación específica (principalmente de naturaleza siquiátrica). El óxido nitroso es un gas sedativo analgésico y su uso de corta duración se considera seguro durante el segundo y tercer trimestre de gestación. Está contraindicado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con dependencias relacionadas con drogas.

Antibióticos

Los antibióticos usados para las infecciones bucales generalmente son seguros para la madre y el feto. Los agentes de la familia de

las penicilinas se usan frecuentemente como coadyuvantes en el tratamiento de la enfermedad periodontal, en abscesos dentales, y en celulitis.

Las cefalosporinas caen en la misma categoría. Excepto para los pacientes con hipersensibilidad, ambos agentes antimicrobianos son clasificados como seguros por la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos (FDA). (Categoría B). La eritromicina (con excepción de la forma de estolato, que produce hepatitis colestática) y la clindamicina (categoría B) son alternativas para las pacientes alérgicas a la penicilina. El metronidazol es una alternativa a la clindamicina en infecciones severas, y puede administrarse también durante el segundo y tercer trimestre del embarazo (categoría B). Las tetraciclinas están contraindicadas durante todo el embarazo.

Las profilaxis antibióticas para endocarditis infecciosas deben administrarse solamente en aquellas mujeres con condiciones cardíacas asociadas con un mayor riesgo de endocarditis. Un comité de opinión reciente del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia proporcionó indicaciones actualizadas para las mujeres embarazadas con condiciones cardíacas que requieren ciertos procedimientos odontológicos.¹⁸ Estas condiciones cardíacas son:

- Válvula protésica cardíaca o material protésico usado para reparación de válvula cardíaca
- Endocarditis infecciosa previa
- Enfermedades cardíacas congénitas específicas: enfermedad cardíaca cianótica no reparada (incluyendo derivaciones y conductos paliativos), anomalías cardíacas completamente reparadas con material o aditamento protésico (colocado con cirugía o con catéter) durante los primeros 6 meses después del procedimiento, y enfermedad cardíaca reparada con defectos residuales en el sitio o adyacente al sitio de un parche protésico o de un aditamento protésico (que inhibe la endotelización).

Los procedimientos odontológicos que tienen indicación de profilaxis con antibióticos son aquellos que incluyen manipulación de tejidos gingivales o de la región periapical de los dientes. No se requiere profilaxis en casos de profilaxis

dental general (detartraje supragingival y pulido de coronas), obturación de cavidades, toma de radiografías, ajuste de aparatología de ortodoncia, o cuando se inyecta anestésico en tejidos no infectados. Los antibióticos apropiados para la profilaxis de la endocarditis infecciosa deben administrarse 30 – 60 minutos antes del procedimiento odontológico e incluyen los siguientes:

- Ampicilina 2 g intravenosa
- Cefazolina o ceftriaxone 1 g intravenoso
- Amoxicilina 2 g oral

En pacientes alérgicas a la penicilina, se puede usar clindamicina, 600 mg, por vía intravenosa. Se debe hacer notar que drogas como la ampicilina o la amoxicilina no protegen contra los enterococos. Si hay sospecha de enterococos, 1 g de vancomicina administrada por vía intravenosa durante una hora, es la elección. La tabla 2 resume los principios que guían el tratamiento odontológico durante el embarazo.¹⁹

Tabla 2. Principios que guían el tratamiento odontológico durante el embarazo

1. Las mujeres deberían ser aconsejadas para solicitar cuidados odontológicos antes de empezar su embarazo y durante la gestación.
2. Los tratamientos odontológicos son seguros y efectivos durante el período de gestación.
3. En el primer trimestre, los métodos de diagnóstico, (incluyendo el examen radiológico dental con protección adecuada, si este es necesario) son seguros.
4. Las infecciones agudas, los abscesos y las condiciones que predisponen a bacteremias y sepsis requieren de pronta intervención, cualquiera sea el estado de la gestación.
5. El tratamiento odontológico necesario puede administrarse a través del embarazo. Sin embargo, el período entre las semanas 12 y 22 es el mejor tiempo para efectuar tratamientos, especialmente detartraje y alisado radicular.
6. Los tratamientos electivos para condiciones consideradas no progresivas pueden ser diferidos hasta después del parto.
7. El retardo en administrar tratamientos necesarios podría resultar en riesgo significativo para la madre y el feto

Tratamiento De Condiciones Dentales Específicas Durante El Embarazo

Durante el embarazo, el cuidado dental o periodontal puede ser modificado de acuerdo con las características individuales de cada

paciente y las condiciones del embarazo, pero no se debe evitar el tratamiento de ninguna condición bucal infecciosa. Los tratamientos odontológicos como la confección de coronas y los procedimientos reconstructivos que necesitan sesiones de tratamiento extensas, no deberían realizarse durante el embarazo.

El objetivo más importante en la planificación del cuidado odontológico para la mujer embarazada es establecer antes del embarazo, o muy temprano en el embarazo, un ambiente bucal saludable, libre de inflamación e infección.

Hay evidencia de que la salud oral influye en la salud sistémica y el bienestar general.²⁰ La salud oral de la madre tiene efectos importantes para los desenlaces del embarazo y la salud oral del bebé.

Las enfermedades bucales más prevalentes, como son la enfermedad periodontal y la caries dental, influyen en el estado de salud de la madre y pueden aumentar el riesgo de otras enfermedades. La enfermedad periodontal puede aumentar el riesgo de aterosclerosis,²¹ diabetes,²² artritis reumatoidea,²³ y resultados adversos del embarazo.²⁴

La caries dental de la madre también puede aumentar el riesgo de desarrollo temprano de caries en los hijos.²⁵ La caries dental y la enfermedad periodontal son condiciones prevenibles. Sin embargo, tienen alta prevalencia en mujeres de edad reproductiva, especialmente entre aquellas de nivel socio-económico bajo. Tanto la caries como la enfermedad periodontal son enfermedades crónicas con pocos ó ningún síntoma, lo que hace difícil que el paciente esté consciente de la enfermedad. Las características de ambas enfermedades, además de su alta prevalencia y tasas insuficientes de tratamiento han llevado a la US Surgeon General (Oficina del Cirujano General de USA) a caracterizar las enfermedades orales como una “epidemia silenciosa”.²⁶

Caries Dental y Embarazo

Un 25% de las mujeres en edad reproductiva en Estados Unidos tiene caries dental²⁷ y la prevalencia de la caries dental puede alcanzar 76% en mujeres jóvenes de estatus socioeconómicos bajos en países en vías de desarrollo.²⁸ No hay evidencia definitiva que indique que la incidencia

de caries aumente durante el embarazo. Como la caries usualmente demora más de las 40 semanas que dura el embarazo para desarrollarse, es difícil determinar la incidencia de caries relacionada con el embarazo. La bacteria principal que produce la caries es el *Streptococcus mutans*, usualmente adquirida por los niños a través del contacto con saliva contaminada de sus madres.²⁹

Como la flora oral materna es el predictor más fuerte de la futura flora oral del niño,³⁰ la salud materna es crítica para la salud oral del niño. Las intervenciones odontológicas educativas y de cambios conductuales que reducen la actividad de la caries con el uso de flúor, control de la dieta cariogénica, enjuagues con clorhexidina, y uso de barnices fluorados pueden disminuir la actividad cariogénica y de la flora oral asociada, mejorando así la salud oral de las mujeres y reduciendo la transmisión bacteriana a sus hijos.³¹

Gingivitis Asociada al Embarazo

La gingivitis inducida por la placa dental es una inflamación de la encía producida por infección bacteriana y es una de las enfermedades orales más comunes en las mujeres gestantes.^{32,33} Las gestantes tienen mayor frecuencia de gingivitis que las no gestantes, con una prevalencia que oscila entre el 30% y el 75%.^{13,34} Se ha reportado que durante el embarazo, la severidad de la gingivitis aumenta, independiente de la cantidad de placa presente.^{35,36} Aproximadamente una de cada dos mujeres con gingivitis pre-existente tiene una exacerbación significativa de la gingivitis durante el embarazo.³⁷ La gingivitis es por lo general más evidente en el segundo mes del embarazo y alcanza un nivel máximo durante el octavo mes. La severidad de la gingivitis durante el embarazo está correlacionada con los niveles de estrógenos.³⁶ Las características de la gingivitis asociada al embarazo son similares a las de la gingivitis inducida por placa, pero hay tendencia a inflamación más severa.^{35,36} Los factores que se han asociado con mayor inflamación gingival en el embarazo son los niveles aumentados de estrógeno y progesterona,³⁸ cambios en la flora oral,³ y respuesta inmune disminuida.^{39,40} El agravamiento de los síntomas inflamatorios gingivales durante el embarazo también está

asociado con bajas concentraciones del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 2 (IAP-2) en el fluido gingival. El IAP-2 producido por los macrófagos es un importante inhibidor de la proteólisis tisular y tiene otras múltiples funciones. Las mujeres que muestran baja respuesta inflamatoria a la acción de la placa tienen altas concentraciones de IAP-2, que probablemente protegen el tejido conectivo del deterioro excesivo provocado por la inflamación.⁴¹ Durante el embarazo pueden ocurrir cambios desfavorables en la flora subgingival. Se ha encontrado un aumento de la tasa de bacterias anaeróbicas subgingivales versus las bacterias aeróbicas. La proporción de *Prevotella intermedia* aumenta durante el embarazo,³ aunque la relación entre *P. intermedia* y los signos clínicos de gingivitis son controversiales.⁴²

El éplulis del embarazo o mal llamado tumor del embarazo es un granuloma piógeno que aparece en alrededor del 5% de las mujeres gestantes. Es una lesión pediculada, de consistencia blanda, y aspecto eritematoso que crece en la papila interdental. Está asociada con inflamación debido a la acumulación de biopelícula dental y tártaro. La lesión generalmente aparece durante el segundo trimestre de gestación, muestra un crecimiento rápido, sangra fácilmente, y tiende a disminuir después del embarazo. La lesión puede removerse quirúrgicamente bajo anestesia local y debido a su alta vascularización existe el riesgo de hemorragia.

Hay fundamentos para sostener la hipótesis que la gingivitis puede ser un factor de riesgo potencial de parto pretérmino. Una de las hipótesis que explican esta asociación es que la infección gingival es una fuente de bacterias y productos bacterianos que pueden diseminarse desde el periodonto infectado, vía circulación sistémica, y alcanzar la cavidad amniótica, en forma similar a la bacteremia transitoria que ocurre en los pacientes con periodontitis.⁴³ Se ha demostrado que comúnmente se producen bacteremias en pacientes con gingivitis,⁴⁴ las bacterias o sus productos pueden alcanzar los tejidos placentarios produciendo un ambiente inflamatorio favorable para el inicio del trabajo de parto (Figura 1).⁴⁵ Hay evidencia de que algunos patógenos periodontales pueden

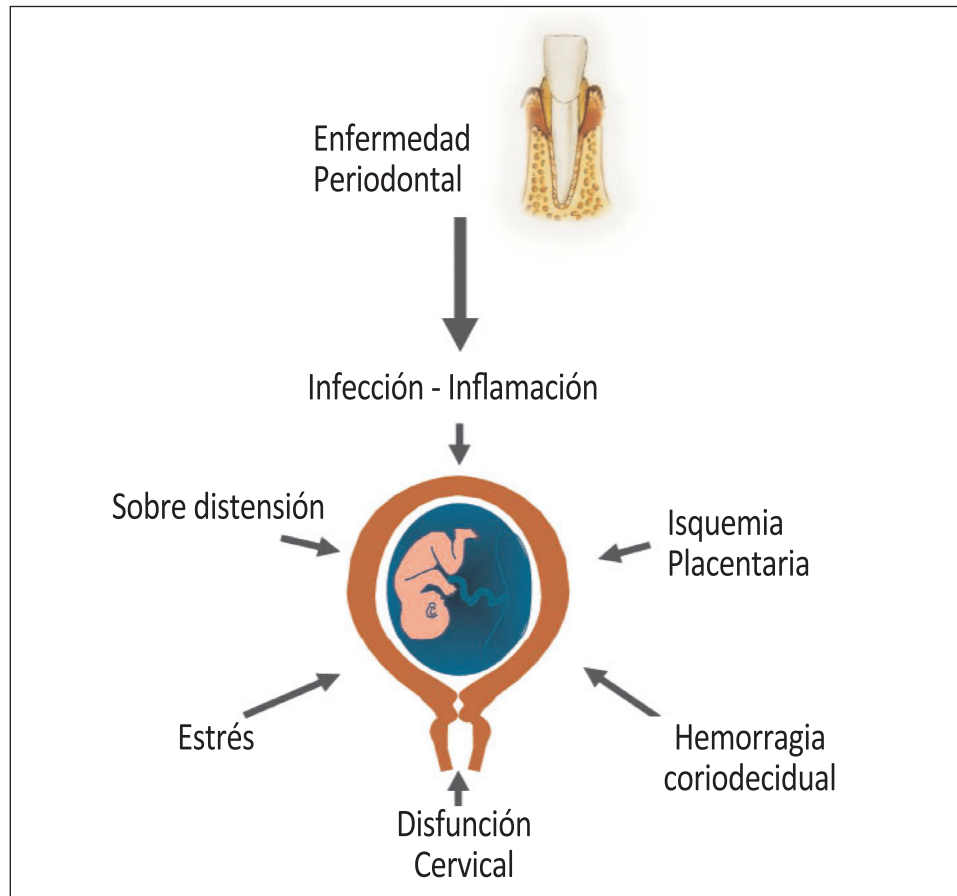
atravesar la barrera placentaria y producir infección en las membranas fetales. Se ha encontrado que la prevalencia de la *P. intermedia* es significativamente mayor en los neonatos de pretérmino que en los neonatos de término. La seropositividad de anticuerpos fetales *anti-P. intermedia*, medida por la concentración de inmunoglobulina M en la sangre del cordón umbilical, sugiere exposición in utero del feto a esta bacteria o a sus productos.⁴³ El *Fusobacterium nucleatum* es uno de los microorganismos más frecuentemente encontrado en los sitios con gingivitis,⁴⁶ y se ha aislado frecuentemente de cultivos de fluido amniótico obtenidos de gestantes con trabajo prematuro de parto y membranas placentarias intactas.⁴⁷ Un estudio en ratas embarazadas mostró que el *F. nucleatum* puede atravesar la placenta y contaminar el líquido amniótico, ocasionando partos prematuros y nacimientos de crías muertas.⁴⁸ La asociación entre la gingivitis de la embarazada con parto de pretérmino se exploró en un ensayo clínico controlado randomizado.⁴⁹ Las mujeres con gingivitis que recibieron terapia periodontal antes de las 28 semanas de gestación tuvieron una incidencia significativamente menor de nacimientos de pretérmino y de niños de bajo peso que las mujeres con gingivitis que no recibieron terapia periodontal.

Periodontitis y Embarazo

La Periodontitis, la forma destructiva de enfermedad periodontal, afecta a un 15% de mujeres en edad reproductiva en países desarrollados⁵⁰ y hasta un 45% de mujeres en países no desarrollados.⁵¹ En los Estados Unidos de América hasta un 40% de mujeres embarazadas tienen alguna forma de infección periodontal.⁵² En algunos países en desarrollo, como Chile, el 75% de las mujeres embarazadas de estatus socioeconómico bajo tienen alguna forma de enfermedad periodontal (López NJ, datos sin publicar).

Varios estudios han mostrado que la infección periodontal materna está asociada con resultados adversos del embarazo, tales como parto pretérmino,^{24,53} pre-eclampsia,⁵⁴ diabetes gestacional, bajo peso al nacer,⁵⁶ y pérdida del feto.⁵⁷ En el capítulo 9 de este libro se presenta una

Figura 1. Mecanismos propuestos involucrados en el síndrome de nacimientos pretérmino, incluyendo la enfermedad periodontal



Los mediadores inflamatorios y/o las bacterias de origen oral pueden alcanzar la placenta y el feto. Alternativamente, el trabajo de parto pretérmino puede resultar de variaciones comunes en la respuesta inflamatoria a los microorganismos orales y cervicovaginales.

revisión crítica más completa de los estudios que muestran asociación entre las infecciones orales y desenlaces adversos del embarazo.

Salud Oral en la Pre-Concepción

La Academia Americana de Periodoncia ha recomendado que “todas las mujeres que están embarazadas o planean embarazarse deben recibir examen periodontal, y cuidados preventivos o terapéuticos apropiados, si es necesario.”⁵⁸ No hay evidencia definitiva de que la asociación entre la infección periodontal y los resultados adversos del embarazo sea causal o factor subrogante de otro

factor materno. Sin embargo, la fuerte evidencia de la asociación entre enfermedad periodontal y salud sistémica indica que el mantenimiento de la salud oral debe ser la meta de cada persona. Esto es especialmente importante para las mujeres embarazadas, ya que hay evidencia que soporta el concepto de que la salud oral materna puede influir en los resultados del embarazo. La estrategia más obvia y de mejor costo-beneficio para reducir el efecto de las infecciones periodontales en el resultado del embarazo, es el cuidado preventivo para el mantenimiento de buena salud oral antes de la concepción, y así asegurar un ambiente oral

saludable durante el embarazo.

La educación del paciente sobre los efectos de la salud oral en la salud sistémica y en los resultados del embarazo, debe darse antes del embarazo o tempranamente en el embarazo. EL odontólogo debe informar a la gestante sobre los cambios orales que pueden ocurrir durante el embarazo, y discutir cómo prevenir los problemas odontológicos que puedan derivar de estos cambios. El embarazo es una buena época para obtener modificaciones en los comportamientos del estilo de vida de las mujeres, ya que en ese estado están más motivadas para adoptar conductas saludables.

Aunque no hay enfermedades orales directamente atribuibles al embarazo, los cambios fisiológicos y conductuales que ocurren durante el embarazo pueden agravar una gingivitis³³ o periodontitis⁵⁹ existente antes de la concepción. Las instrucciones de higiene oral para controlar la formación de placa deben enfatizarse en la gestante, y el tratamiento de la gingivitis y la periodontitis debe realizarse si es necesario.

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO Náusea y Vómito

Las gestantes pueden experimentar grados variados de náuseas y vómito, especialmente durante los primeros tres meses de gestación (enfermedad matinal). Los cambios en el tejido gingival producidos por el perfil hormonal de la gestación, y la disminución de la higiene oral por efecto de mayor susceptibilidad a náuseas, predispone a las pacientes a la inflamación gingival. Por lo tanto, el tratamiento odontológico es mandatorio para una fracción de estas pacientes.

Las sesiones de tratamiento matinales deben evitarse. Cuando sea necesario, la premedicación con agentes antihistamínicos proporcionan alivio significativo de los síntomas además de un efecto sedativo, deseable cuando se realizan procedimientos odontológicos. La doxilamina, en dosis de 25 mg por vía oral, es una opción aprobada para las mujeres con náusea y vómito durante la gestación, incluido el primer trimestre.⁶⁰

Amenaza De Aborto

Aproximadamente el 10% de las mujeres embarazadas experimentan sangrado uterino durante los primeros cinco meses de gestación. Esta condición es conocida como “amenaza de aborto” y conduce a un aborto espontáneo en un 10% a 20% de los casos, mientras que un 80% a 90% de las mujeres continúan con su embarazo sin complicaciones. Un factor de pronóstico favorable es el resultado de normalidad de un examen de ultrasonido embrio/fetal.⁶¹ En las gestantes con sangrado vaginal es preferible postergar los tratamientos odontológicos para después de que el sangrado se detenga, lo que generalmente toma unos pocos días después del diagnóstico de la ausencia de anomalías feto-placentarias.

Trabajo Prematuro de Parto y Ruptura Prematura de Membranas

La frecuencia de parto prematuro afecta entre 3% y 12% de las gestantes en el mundo.⁶² El trabajo prematuro de parto y la ruptura prematura de las membranas son los predecesores del parto prematuro en dos tercios de los casos, y es el causante de la mayor mortalidad perinatal debido a las complicaciones asociadas con la prematuridad. Ambas condiciones están asociadas a un grupo heterogéneo de etiologías (el síndrome de parto pretérmino, Figura 1), incluyendo la enfermedad periodontal. La infección intrauterina está asociada con el trabajo prematuro de parto, y especialmente con la ruptura prematura de membranas.⁶³⁻⁶⁶

El trabajo prematuro de parto es un desorden caracterizado por contracciones uterinas regulares y cambios en el cuello uterino que pueden ocurrir entre las 22 y 37 semanas de gestación. De las gestantes diagnosticadas con trabajo prematuro de parto, sólo el 50% termina en parto prematuro antes de las 37 semanas de gestación. La identificación clínica de este grupo es difícil en el momento de la admisión en el hospital.⁶⁷ La medida terapéutica más importante es la administración intramuscular de corticosteroides para reducir el riesgo de complicaciones neonatales atribuibles a la prematuridad. Los medicamentos que pretenden reducir las contracciones uterinas (tocolíticos como nifedipino, beta - miméticos, atosiban) también

se usan para retardar el parto en por lo menos 48 horas. Los antibióticos no se usan rutinariamente en pacientes con trabajo prematuro de parto.⁶⁸ La ruptura prematura de membranas se define como la ruptura de la membrana corioamniótica, que contiene el feto y el fluido amniótico, y que ocurre antes de que se inicie el trabajo de parto y antes de las 37 semanas de gestación.

Los síntomas clínicos de ruptura prematura de membranas incluyen filtración de fluido por la vagina seguida de actividad uterina en la mayoría de las pacientes. El tratamiento incluye la administración de corticosteroides y antibióticos para reducir el riesgo de complicaciones neonatales, retardo del parto, y disminución de la probabilidad de infecciones maternas y neonatales. Los antibióticos frecuentemente utilizados son la ampicilina, la eritromicina, la clindamicina, y el metronidazol.^{69,70} El parto está indicado cuando el embarazo ha alcanzado 32 a 34 semanas. Los tocolíticos no se usan rutinariamente en pacientes con ruptura prematura de las membranas. Para las dos condiciones descritas, los procedimientos odontológicos esenciales deben realizarse después de que la paciente sea admitida al hospital o clínica y esté bajo tratamiento, y se logre la quiescencia uterina. En estos casos el tratamiento odontológico electivo debe posponerse para después del parto.

Pre-Eclampsia/Eclampsia

La pre-eclampsia se caracteriza por el desarrollo de hipertensión arterial asociado a un aumento significativo de proteínas en la orina, y puede ocurrir durante la segunda mitad del embarazo o en el puerperio. La progresión de la sintomatología con convulsiones o coma caracteriza la presencia de eclampsia. El desorden es de naturaleza multisistémica y afecta del 3% al 7% de los embarazos. La etiología de la pre-eclampsia es heterogénea, pero la vía terminal común y el mecanismo patofisiológico esencial de la enfermedad es la disfunción endotelial.⁷¹ Las pacientes con pre-eclampsia tienen alto riesgo de mortalidad materna y perinatal. Las complicaciones maternas incluyen crisis hipertensivas persistentes, hemorragias cerebrales, disfunción hepato/hematológica, y desprendimiento prematuro de la

placenta (abruptio placentae). Las complicaciones fetales o neonatales incluyen insuficiencia placentaria (hipoxia fetal crónica), retardo del crecimiento fetal, y complicaciones del recién nacido derivadas del parto prematuro efectuado por indicación médica para detener la eclampsia. La progresión de la pre-eclampsia puede ser interrumpida sólo con la eliminación del feto y de la placenta. Sin embargo, en una fracción significativa de pacientes con pre-eclampsia, la condición puede manejarse con el fin de prolongar la gestación y disminuir el riesgo de complicaciones neonatales derivadas de un parto prematuro.⁷¹ Los medicamentos comúnmente usados para tratar la pre-eclampsia son hipotensores como labetalol, metildopa, y la hidralazina. El sulfato de magnesio es usado en la profilaxis y tratamiento de las convulsiones, especialmente cuando ya hay trabajo de parto y el parto es inminente. Las pacientes con riesgo de pre-eclampsia pueden recibir aspirina a partir del segundo trimestre del embarazo en un intento por reducir la probabilidad de desarrollar la condición.

El tratamiento odontológico de urgencia debe realizarse sólo después de que la paciente con pre-eclampsia se estabilice y la presión sanguínea y el estado neurológico estén controlados.

El odontólogo debe tener presente que las pacientes con pre-eclampsia sufren de una condición neurológica frágil. Se debe tener la consideración de informar adecuadamente a la paciente sobre los procedimientos que deben efectuarse y usar premedicación con un agente sedante. La epinefrina está contraindicada, y no deben usarse soluciones de anestésicos con vasoconstrictor. Si la paciente está con profilaxis de aspirina, es posible que el tratamiento invasivo de tejidos blandos bucales provoque un aumento de sangrado. Los procedimientos odontológicos electivos deben aplazarse hasta después del parto, una vez que haya una resolución completa del desorden.

Restricción del Crecimiento Fetal

La restricción del crecimiento fetal es un diagnóstico frecuente durante la segunda mitad del embarazo.

El diagnóstico se hace con biometría fetal con

ultrasonido cuando el peso estimado del feto cae por debajo del 10º percentil para la edad gestacional específica. El desorden está asociado con morbilidad y mortalidad, aunque la mayoría de los fetos diagnosticados con esta condición son de contextura pequeña pero saludables.⁷² La condición de salud fetal se determina usualmente por velocimetría con ultrasonido de los vasos placentarios y a través de un examen detallado de la anatomía fetal. La salud de la madre generalmente no está afectada, a menos que haya evidencia de enfermedad materna que predisponga a un pobre crecimiento fetal (hipertensión, diabetes, enfermedad renal, etc.). Una fracción significativa de fetos con restricción del crecimiento alcanza las 37 semanas de gestación bajo supervisión periódica de exámenes con ultrasonido. Investigaciones recientes han propuesto que la restricción de crecimiento fetal está asociada con enfermedades posteriores en el adulto (diabetes, hipertensión, y enfermedad coronaria).⁷³

No hay medicamentos específicos para el tratamiento de la restricción del crecimiento fetal. Los corticosteroides intramusculares pueden ser necesarios si hay indicación médica de adelantar el parto. En general, la presencia de restricción de crecimiento fetal no altera las indicaciones de tratamiento odontológico durante el embarazo.

Muerte Fetal

La muerte fetal o el nacimiento del bebé muerto (mortinato) después de las 22 semanas de gestación ocurre en 5 a 10 de cada 1.000 nacimientos. La condición se diagnostica estableciendo la ausencia de actividad cardíaca fetal por ultrasonido. Las causas más frecuentes de muerte fetal son las enfermedades maternas (pre-eclampsia, diabetes pre-gestacional, desórdenes renales), insuficiencia placentaria (a menudo asociada con restricción del crecimiento fetal), hipoxia fetal aguda (debido a desprendimiento de la placenta, ruptura uterina, o accidentes del cordón umbilical), anomalías congénitas, anormalidades cromosomales, infección fetal, anemia fetal, y condiciones específicas de la gestación múltiple. Una proporción significativa (30% a 60%) de muertes fetales no tienen etiología evidente.

Una rara condición hematológica que se desarrolla cuando el feto muerto permanece in útero por más de tres semanas, es importante que los odontólogos la tengan presente. En estos casos los niveles de fibrinógeno pueden caer, llevando a una coagulopatía subclínica que puede progresar a una coagulación intravascular diseminada, caracterizada por un sangrado espontáneo sistémico y disfunción de múltiples órganos. Cualquier procedimiento odontológico debe postergarse hasta que la condición se resuelva completamente.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE MUJERES CON RIESGO DE RESULTADOS ADVERSOS DEL EMBARAZO

Factores de Riesgo para el nacimiento Pretérmino. El parto pretérmino es el resultado adverso más relevante para las mujeres gestantes que requieren tratamiento odontológico. El nacimiento pretérmino debería enfrentarse como un síndrome causado por múltiples mecanismos que incluyen infección, inflamación, isquemia útero-placentaria, hemorragia coriódécidual, sobre-distensión uterina, y estrés (Figura 1). Se ha descrito un número creciente de factores de riesgo asociado con estas condiciones etiológicas involucradas en el parto pretérmino. Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo del parto pretérmino espontáneo incluyen:⁶²

1. Parto prematuro espontáneo ocurrido en una gestación previa
2. Infección intrauterina
3. Cuello uterino corto determinado por ultrasonido en el segundo trimestre del embarazo
4. Biomarcadores de inflamación en el fluido cervico-vaginal o en la orina materna (p.e. fibronectina)
5. Bajo índice de masa corporal antes del embarazo
6. Inflamación sistémica
7. Sangrado vaginal de origen uterino durante la segunda mitad del embarazo
8. Gestación múltiple
9. Tabaquismo
10. Vulnerabilidad social (raza afro-americana, embarazo de adolescente, nivel socio-económico bajo).

Cuidado Odontológico en la Mujer Embarazada.

Varios estudios de revisión^{74,75} han mostrado que es seguro proporcionar cuidado odontológico a la mujer embarazada, aunque los estudios clínicos que soportan esta evidencia son escasos.¹⁴ La Academia Americana de Periodoncia recomienda que las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal deben recibir tratamiento periodontal durante el embarazo.⁵⁸ La noción de que el tratamiento periodontal y el tratamiento odontológico rutinario no representan riesgo especial para la paciente embarazada está basada en observaciones indirectas derivadas principalmente de estudios clínicos efectuados para determinar el efecto del tratamiento periodontal en los resultados del embarazo.

Se han publicado seis ensayos controlados aleatorizados de tratamiento periodontal en mujeres embarazadas.^{15-17,49,76,77}

Tratamiento Antes y Después de las 28 Semanas de Gestación

López y colegas¹⁵ realizaron un ensayo aleatorizado con 400 mujeres embarazadas con periodontitis moderada a severa. La población del estudio tenía varios factores de riesgo conocidos para el nacimiento pretérmino. Todas las mujeres eran de nivel socio-económico bajo, el 22% no eran casadas, 4.7% tenían historia de nacimiento de pretérmino, 15% fumaban, 12% tenía bajo peso corporal, y 20% habían comenzado el cuidado prenatal después de las 20 semanas de gestación. Además, el 11% tuvo infecciones urinarias y el 18% tuvo vaginosis bacteriana durante el embarazo. Las gestantes recibieron tratamiento médico para estas infecciones. Doscientas mujeres recibieron tratamiento periodontal que consistió en instrucciones de control de placa, raspaje y alisado radicular bajo anestesia local sin vasoconstrictor antes de las 28 semanas de gestación, y tratamiento de mantenimiento cada 2 o 3 semanas hasta el parto. Un grupo control de 200 mujeres recibió examen periodontal en el momento en que fueron reclutadas para el estudio. Las pacientes del grupo control se monitorearon cada cuatro a seis semanas durante el período gestacional, y se realizó otro examen periodontal después de las 28 semanas de gestación.

El grupo control recibió tratamiento periodontal después del parto. Se efectuó el tratamiento de los dientes con caries, y todos los dientes con indicación de exodoncia fueron extraídos, en ambos grupos.

La incidencia de abortos espontáneos y de partos pretérmino por indicación médica fue similar en el grupo de tratamiento y en el grupo que no recibió tratamiento durante el embarazo. No se observó en las gestantes del estudio ningún evento adverso que pudiera adscribirse al tratamiento odontológico.

Tratamiento con Metronidazol

Jeffcoat y colegas¹⁷ no reportaron desenlaces desfavorables atribuibles al tratamiento periodontal en 366 mujeres que fueron asignadas al azar a un grupo que recibió profilaxis, o a un grupo que recibió raspaje y alisado radicular, con o sin terapia de metronidazol sistémico. Inesperadamente, dentro de este estudio, la incidencia más baja de nacimientos de pretérmino ocurrió en mujeres que habían recibido raspaje y alisado radicular y placebo, y no en el grupo que había recibido raspaje radicular y metronidazol.

Se ha demostrado que el metronidazol es efectivo para controlar la infección periodontal cuando se da asociado al alisado radicular. Sin embargo, en un estudio posterior de Carey y Klebanoff⁷⁸ se demostró que la terapia con metronidazol sistémico puede producir cambios en la flora vaginal que lleva a un fuerte sobrecrecimiento de *Escherichia coli* y *Kliebsella pneumoniae*, infección vaginal que estaba asociada a un mayor riesgo de nacimiento de pretérmino. Así, el metronidazol oral, usado como único antimicrobiano para la infección periodontal en el embarazo, debería ser usado con precaución.

Tabla 3. Oportunidad en la que las gestantes con gingivitis recibieron tratamiento periodontal

| Semana de gestación | Recibieron tratamiento | |
|-----------------------|------------------------|------------|
| | n | % |
| Entre 7 y 12 semanas | 131 | 23 |
| Entre 13 y 20 semanas | 376 | 66 |
| Entre 21 y 28 semanas | 63 | 11 |
| Total | 470 | 100 |

Tratamiento de Gingivitis Generalizada Asociada al Embarazo

En otro estudio clínico controlado aleatorizado⁴⁹ 570 gestantes con gingivitis generalizada asociada al embarazo recibieron tratamiento periodontal antes de las 28 semanas de gestación. El tratamiento periodontal consistió en instrucciones para el control de placa, detartraje subgingival, pulido coronario, y enjuagatorios con 0.12% de clorhexidina una vez al día. El tiempo durante la gestación en el que las mujeres recibieron tratamiento periodontal se muestra en la Tabla 3. Los resultados del estudio mostraron que el tratamiento de la gingivitis redujo significativamente la incidencia de nacimientos de pretérmino y los bebés con bajo peso al nacer en un 68%, comparado con el grupo control. No se identificaron eventos adversos adscritos al tratamiento odontológico en el grupo de tratamiento durante el embarazo, y con la excepción de la reducción significativa de partos prematuros en ese grupo, la comparación con el grupo control sin tratamiento periodontal, demostró evolución similar del embarazo en ambos grupos. Los resultados de este estudio muestran que el tratamiento periodontal administrado entre las 7 y las 28 semanas de gestación no está asociado con un riesgo aumentado de eventos adversos serios en las mujeres a pesar de la presencia de otros factores de riesgo asociados con resultados adversos del embarazo que tenía la población del estudio, tales como bajo nivel socio-económico, historia de nacimientos pretérmino, tabaquismo, e infecciones genito-urinarias durante el embarazo.

Tratamiento de la Periodontitis

Offenbacher y colegas⁷⁶ asignaron aleatoriamente 74 mujeres con periodontitis leve, 40 de las cuales recibieron tratamiento periodontal en el segundo trimestre del embarazo. El tratamiento periodontal consistió en instrucciones de control de placa, raspaje y alisado radicular, y pulido coronal. 34 mujeres recibieron solamente detartraje supragingival. La población del estudio tenía alto riesgo de nacimientos pretérmino ya que el 60% de las participantes era afro-americanas, de nivel socioeconómico bajo, y el 75% tenía historia de parto prematuro. Los resultados de este estudio

indican que la intervención fue exitosa para tratar la enfermedad periodontal, y no hubo eventos adversos serios en términos de resultados obstétricos o periodontales que fueran atribuibles al tratamiento periodontal. Los autores reportaron dos casos de muerte fetal durante el estudio; sin embargo, no se especificó el tiempo ni el grupo al que pertenecían las mujeres con estos eventos.

Tarannum y Faizuddin⁷⁷ evaluaron el efecto de la terapia periodontal en resultados del embarazo en un estudio clínico en el que 200 gestantes fueron distribuidas aleatoriamente a un grupo que recibió tratamiento periodontal y a un grupo control que recibió sólo instrucciones de cepillado de dientes. El tratamiento periodontal incluyó instrucciones en control de placa y raspaje y alisado radicular bajo anestesia local, y enjuagues bucales dos veces al día con 0.2% de clorhexidina. Se observó una incidencia significativamente más alta de parto pretérmino en el grupo control comparado con el grupo de tratamiento (76.4% versus 53.5%, $p < 0.001$). No se reportó ningún efecto adverso debido al tratamiento periodontal.

Tratamiento de Periodontitis Leve a Moderada

Michalowicz y colegas¹⁶ realizaron un estudio clínico controlado, multicéntrico, para determinar si la terapia periodontal reduce el riesgo de parto pretérmino. Concluyeron que el tratamiento de la periodontitis en las mujeres embarazadas mejora la enfermedad periodontal y es seguro, aunque no alteró significativamente la incidencia de nacimientos de pretérmino. Los datos de este estudio también se usaron para investigar si la provisión de tratamiento odontológico a las mujeres gestantes tiene efectos dañinos en la evolución del embarazo.¹⁴ Las participantes en el estudio tenían periodontitis generalizada, leve a moderada, y pertenecían a grupos socialmente desfavorecidos y con riesgo elevado de resultados adversos del embarazo. La población del estudio era de gestantes afro-americanas (45%), hispanas (42%), y mujeres que tenían historia de parto prematuro (9.3%). Los autores asignaron aleatoriamente 413 gestantes con periodontitis en un grupo que recibió raspaje y alisado radicular entre la 13 y 21 semanas de gestación. El tratamiento periodontal ocupó de 1 a 4 sesiones,

aplicando anestesia local tópica o inyectada si era necesario. Un grupo control de 410 gestantes fueron monitoreadas durante el embarazo y recibieron tratamiento periodontal después del parto. Las mujeres de ambos grupos se evaluaron para determinar la indicación de tratamiento odontológico esencial. La necesidad de tratamiento odontológico "esencial" se definió como la presencia de una o más de las siguientes lesiones: Abscesos odontogénicos, dientes cariados, que si se dejaban sin tratar podrían dar sintomatología durante el embarazo, dientes obturados o cariados que pudieran afectar adversamente la salud de los dientes adyacentes. Los dientes afectados se trataron con restauraciones temporales o permanentes, terapia endodóntica, ó exodoncias entre la 13 y 21 semanas de gestación.

Cuatrocientos ochenta y tres mujeres requirieron tratamiento odontológico esencial y el 72.7% de estas mujeres completaron todo el tratamiento recomendado. Se registraron efectos adversos serios que incluyeron aborto espontáneo, bebé nacido muerto, hospitalización por más de 24 horas debido a dolor por trabajo de parto o por otras razones, anomalías fetales o congénitas, o muertes neonatales. La odd ratio ajustada para todos los resultados adversos relacionados con el tratamiento odontológico esencial fue cercana a 1, mostrando que los tratamientos odontológicos administrados no estaban asociados con ningún aumento significativo en el riesgo para estos resultados. No hubo diferencias significativas en la ocurrencia de eventos adversos entre las gestantes que recibieron tratamiento odontológico esencial, las que recibieron tratamiento periodontal, y las que no recibieron tratamiento periodontal. La distribución de eventos adversos fue similar en las gestantes que recibieron tratamiento periodontal y en las que no recibieron tratamiento durante el embarazo.

Así, en una población con alto riesgo de resultados adversos del embarazo, los tratamientos periodontales y dentales realizados entre las 13 y las 21 semanas de gestación no aumentaron el riesgo de eventos médicos adversos serios como parto pretérmino, aborto espontáneo, o nacimiento de bebés muertos, o con anomalías fetales.

Este estudio confirma la noción predominante

en la comunidad obstétrica de que son pocos los riesgos asociados con tratamientos dentales comunes efectuados durante el embarazo.⁷⁹ Algunos expertos recomiendan que es aconsejable posponer el tratamiento odontológico electivo durante las primeras 12 semanas de gestación por la vulnerabilidad potencial del feto.^{76,80} Sin embargo, no hay evidencia de que el tratamiento dental o periodontal rutinario puedan tener efectos adversos en el desarrollo fetal o inducir malformaciones.

El Tratamiento Periodontal Durante el Embarazo Reduce el Riesgo de Nacimientos de Pretérmino

Idealmente las mujeres deberían comenzar su embarazo sin infecciones periodontales, y los cuidados preventivos deben proporcionarse tan temprano como sea posible en el embarazo. Sin embargo, si la infección periodontal o dental es diagnosticada en cualquier momento del embarazo, el tratamiento debe realizarse tan pronto como sea posible con el fin de reducir el riesgo de nacimiento de pretérmino. En mujeres con enfermedad periodontal diagnosticada tarde en el segundo o tercer trimestre del embarazo, y en quienes tienen un alto riesgo de nacimiento pretérmino o síntomas de labor pretérmino, es aconsejable la administración de antibióticos sistémicos para controlar la infección periodontal. Se ha demostrado que la combinación de metronidazol (250 mg) con amoxicilina (500 mg), tres veces al día por siete días, usados en conjunto con el alisado radicular, es efectiva para controlar las infecciones periodontales en pacientes con periodontitis crónica.⁸¹ El momento adecuado de administración de los antibióticos en relación con el raspaje y alisado radicular es controversial, y ningún protocolo para determinar el mejor momento para administrar antibióticos sistémicos ha sido aún evaluado.

Aparentemente, los resultados de la administración de metronidazol y la amoxicilina contrastan con aquellos de la administración del metronidazol sólo en relación con la microflora vaginal. Esta combinación de antibióticos ha sido ampliamente usada para tratar infecciones periodontales y no se han reportado efectos secundarios en la flora

vaginal. López y colegas¹⁵ dieron metronidazol y amoxicilina a 29 mujeres embarazadas con periodontitis agresiva severa además de raspaje y alisado radicular. El tratamiento se administró entre las 16 y las 28 semanas de gestación; la administración de los antibióticos comenzó el día que se inició el raspaje y alisado radicular. No se observó ningún efecto adverso que pudiera ser atribuido al tratamiento con antibióticos y todas las mujeres tuvieron parto normal.

Manejo de la Infección Periodontal en la Paciente Adolescente Embarazada

La edad materna por debajo de los 18 años es un factor de riesgo para el nacimiento de pretérmino⁸² y las adolescentes gestantes tienen mayor riesgo de complicaciones médicas.⁸³ En Estados Unidos, más del 6% de las adolescentes se embarazan cada año. De estos embarazos, el 51% termina en nacimientos de bebés vivos, 35% en aborto inducido, y 14% en pérdidas o nacimientos de bebés muertos.⁸⁴ Las adolescentes de bajo nivel social y con bajos ingresos, constituyen el 38% de la población de mujeres entre 15 y 19 años en Estados Unidos, y ellas representan el 73% de todos los embarazos en ese grupo etario.⁸⁴ La prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal son también más altas en poblaciones con desventajas socioeconómicas. Las gestantes adolescentes tienen menos probabilidad que las gestantes adultas de recibir cuidado prenatal a tiempo, y tienen más probabilidades de ser fumadoras durante el embarazo. Como resultado de estos y de otros factores, los nacimientos de gestantes adolescentes tienen más probabilidades de ser de pretérmino (<37 semanas de gestación), de tener bebés de bajo peso al nacer (<2,500 g), tienen mayor riesgo de enfermedades serias en el largo plazo, de retraso en el desarrollo, y de muerte en el primer año de vida comparados con niños de gestantes adultas.⁸⁵ No hay estudios sobre el estado de la salud oral en adolescentes embarazadas, pero extrapolando la información de la prevalencia de gingivitis y periodontitis de los estudios de adolescentes no embarazadas, se puede esperar que estas enfermedades tengan una prevalencia similar. La gingivitis es común en niñas, alcanzando un pico en la pubertad seguido por un declive limitado en

la adolescencia.

Para determinar el efecto del tratamiento periodontal en los resultados del embarazo, una cohorte de 164 adolescentes embarazadas en alto riesgo de nacimiento pretérmino fue examinada por Mitchell-Lewis y colegas.⁸⁶ La población del estudio consistió en adolescentes gestantes, con edades entre 14 y 19 años. Todas eran de estrato socio-económico bajo; el 60% eran afro-americanas y 39% hispanas. Estas características socio-demográficas de edad, pertenecer a minorías étnicas, y de nivel socio-económico bajo, son factores de riesgo bien conocidos de parto prematuro.⁸² Se realizaron exámenes periodontales para evaluar placa bacteriana, cálculos, sangrado gingival y profundidad al sondaje. El tratamiento periodontal se administró a 74 gestantes y consistió en instrucción de higiene oral, detartraje y pulido coronario. Otras 90 gestantes adolescentes fueron usadas como controles y no recibieron tratamiento periodontal. Se obtuvieron cuatro muestras de placa subgingival de cada gestante después del examen periodontal inicial y después del post-parto para determinar la prevalencia de 12 especies bacterianas. La incidencia de parto prematuro y bebé de bajo peso ocurrió en 13.5% de las gestantes que recibieron tratamiento periodontal y en 18.9% de gestantes que no recibieron tratamiento, y la diferencia no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, las adolescentes con parto prematuro tenían niveles significativamente más altos de *Tannerella forsythia* y *Campylobacter rectus* y consistentemente niveles más altos de las otras especies estudiadas. La reducción de 28.6% en la incidencia de nacimientos pretérmino de bajo peso, aunque no fue estadísticamente significativa, muestra que la intervención periodontal puede reducir los desenlaces adversos del embarazo en gestantes adolescentes con infección periodontal. No se reportaron efectos adversos debidos al tratamiento periodontal. Las adolescentes embarazadas están en alto riesgo de resultados adversos del embarazo, y para aquellas que tienen gingivitis o periodontitis, el riesgo puede aumentar. Los principios para el manejo médico y odontológico de gestantes adolescentes no son muy diferentes de aquellos aplicados para gestantes adultas, aunque una alta incidencia de complicaciones se asocian con aspectos sociales y

legales más serios si las gestantes son menores de 18 años, haciendo el manejo general más complejo.

CONCLUSIÓN

En resumen, las mujeres embarazadas con gingivitis o periodontitis deben recibir tratamiento periodontal tan pronto como la condición periodontal sea diagnosticada. En las mujeres con riesgo de resultados adversos del embarazo e infección periodontal, la colaboración entre el obstetra y el odontólogo es esencial para determinar el tiempo y las características del tratamiento periodontal que debe realizarse.

Lecturas Complementarias

Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371:75–84.

Gómez R, Romero R, Edwin SS, David C. Pathogenesis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with intraamniotic infection. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:135–176.

Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RL. Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *Lancet* 2008;371:164–175.

López NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol* 2005;76:2144–2153.

López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002;73:911–924.

Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, et al. Examining the safety of dental treatment in pregnant women. *J Am Dent Assoc* 2008;139:685–695.

REFERENCIAS

- Zachariassen RD. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. *Women Health* 1993;20:21–30.
- Krejci CB, Bissada NF. Women's health issues and their relationship to periodontitis. *J Am Dent Assoc* 2002;133:323–329.
- Komman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontol Res* 1980;15:111–122.
- Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts.

J Periodontol 1995;66:279–284.

- Lapp CA, Lohse JE, Lewis JB, et al. The effects of progesterone on matrix metalloproteinases in cultured human gingival fibroblasts. *J Periodontol* 2003;74:277–288.
- Gaffield ML, Gilbert BJ, Malvitz DM, Romaguera R. Oral health during pregnancy: an analysis of information collected by the pregnancy risk assessment monitoring system. *J Am Dent Assoc* 2001; 132:1009–1016.
- Mangskau KA, Arrindell B. Pregnancy and oral health: utilization of the oral health care system by pregnant women in North Dakota. *Northwest Dent* 1996;75:23–28.
- Pistorius J, Kraft J, Willershausen B. Dental treatment concepts for pregnant patients—results of a survey. *Eur J Med Res* 2003;8:241–246.
- Lindow SW, Nixon C, Hill N, Pullan AM. The incidence of maternal dental treatment during pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 1999;19:130–131.
- Shrout MK, Pooter BJ, Comer RW, Powell BJ. Treatment of the pregnant dental patient: a survey of general dental practitioners. *Gen Dent* 1994;42:164–167.
- Lydon-Rochelle MT, Krakowiak P, Hujoel PP, Peters RM. Dental care use and self-reported dental problems in relation to pregnancy. *Am J Public Health* 2004;94:765–771.
- Gaffield ML, Gilbert BJ, Malvitz DM, Romaguera R. Oral health during pregnancy: an analysis of information collected by the pregnancy risk assessment monitoring system. *J Am Dent Assoc* 2001;132:1009–1016.
- American Dental Association Council on Access, Prevention and Interprofessional Relations. Women's oral health issues. American Dental Association. 2006. http://www.ada.org/sections/professionalResources/pdfs/healthcare_womens.pdf.
- Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, et al. Examining the safety of dental treatment in pregnant women. *J Am Dent Assoc* 2008;139:685–695.
- López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002;73:911–924.
- Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med* 2006;355:1885–1894.
- Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, et al. Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *J Periodontol* 2003;74:1214–1218.
- ACOG. ACOG Committee Opinion No. 421, November 2008: antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. *Obstet Gynecol* 2008;112:1193–1194.
- Brown A. Access to oral health care during the perinatal period: A policy brief. National Maternal and Child Oral Health Resource Center 2008.

- Editorial. Oral health: prevention is key. *Lancet* 2009;373:1.
- Beck JD, Pankow J, Tyroler HA, Offenbacher S. Dental infections and atherosclerosis. *Am Heart J* 1999;138:528–533.
- Shlossman M, Knowler WC, Pettit DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1990;121:532–536.
- Mercado, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *J Clin Periodontol* 2000;27:267–272.
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67:1103–1113.
- Köhler B, Andréen I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. *Arch Oral Biol* 1994;39:907–911.
- Oral Health in America: A Report of the Surgeon General. In: Services USDoHAH, ed. U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institute of Health, Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, 2000.
- U.S. Department of Health and Human Services. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Oral Health in America: A report of the Surgeon General. NIH publication no.00-4713. Rockville, Md.: U.S. Public Health Service, Dept. of Health and Human Services;2000.
- Umehi-Koleoso DC, Ayanbadejo PO, Oremosu OA. Dental caries trend among adolescents in Lagos, South West Nigeria. *West Afr J Med* 2007;26:201–205.
- Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993;72:37–45.
- Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent* 2006;28:106–109.
- Kohler B, Bratthall D, Krasse B. Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. *Arch Oral Biol* 1983;28:225–231.
- Löe H. Periodontal changes in pregnancy. *J Periodontol* 1965;36:209–217.
- Arafat AH. Periodontal status during pregnancy. *J Periodontol* 1974;45:641–643.
- Löe H, Sillness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand* 1963;21:533–551.
- Hugoson A. Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odont Revy* 1971;22:65–68.
- Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CC, Raber J,

- Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and postpartum: Immunohistochemical aspects. *J Periodontol* 1993;64:211–218.
- Hey-Hadavi JH. Women's oral health issues: sex differences and clinical implications. *Women's Health Prim Care* 2002;5:189–199.
- Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med* 1994;5:27–53.
- Priddy KD. Immunologic adaptations during pregnancy. *J Obstet Gynecol Nursing* 1997;263:388–394.
- Taylor DD, Sullivan SA, Eblen AC, Gercel-Taylor C. Modulation of T-cell CD3-zeta chain expression during normal pregnancy. *J Reproduct Immunol* 2002;54:515–5431.
- Kunby B, Matsson L, Astedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of plasminogen activator inhibitor type-2 in gingival fluid. *J Periodont Res* 1996;31:271–277.
- Jonsson R, Howland BE, Bowden GHW. Relationships between periodontal health, salivary steroids, and *Bacteroides intermedius* in males, pregnant and non-pregnant women. *J Dent Res* 1988;67:1062–1069.
- Madianos PN, Lieff S, Murtha AP, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001;6:175–182.
- Ness PM, Perkins HA. Transient bacteremia after dental procedures and other minor manipulations. *Transfusion* 1980;20:82–85.
- Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998;3:233–250.
- Moore WEC, Moore LVH. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994;5:66–77.
- Hill GB. Preterm birth: Associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol* 1998;3:222–232.
- Han YW, Redline EW, Li M, Yin L, Hill GB, McCormick TS. Fusobacterium nucleatum induces premature and term stillbirths in pregnant mice: Implication of oral bacteria in preterm birth. *Infect Immun* 2004;74:2272–2279.
- López NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol* 2005;76:2144–2153.
- Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearn JM, Curtis MA. The east London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol* 1998;3:213–221.

51. Baelum V, Scheutz F. Periodontal disease in Africa. *Periodontology* 2000;29:79–103.
52. Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Jared H, Madianos PN, Moss K, et al. The oral conditions and pregnancy study: periodontal status of a cohort of pregnant women. *J Periodontol* 2004;75:116–126.
53. Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG* 2006;113–143.
54. Boggess KA, Lief S, Murtha AP, Moss K, Beck J, Offenbacher S. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;101:227–231.
55. Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Pridjian G. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1086–1089.
56. Borgess KA, Beck JD, Murtha AP, Moss K, Offenbacher S. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1316–1322.
57. Moore S, Ide M, Coward PY, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, et al. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *Br Dent J* 2004;197:251–258.
58. Task Force on Periodontal Treatment of Pregnant Women, American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology statement regarding periodontal management of the pregnant patient. *J Periodontol* 2004;75:495.
59. Moss KL, Beck JD, Offenbacher S. Clinical risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. *J Clin Periodontol* 2005;32:492–498.
60. Koren G, Maltepe C. Pre-emptive therapy for severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum. *J Obstet Gynaecol* 2004;24:530–533.
61. Schaubberger CW, Mathiason MA, Rooney BL. Ultrasound assessment of first-trimester bleeding. *Obstet Gynecol* 2005;105:333–338.
62. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75–84.
63. Gómez R, Ghezzi F, Romero R, Munoz H, Tolosa JE, Rojas I. Premature labor and intra-amniotic infection. Clinical aspects and role of the cytokines in diagnosis and pathophysiology. *Clin Perinatol* 1995;22:281–342.
64. Gómez R, Romero R, Ghezzi F, Yoon BH, Mazor M, Berry SM. The fetal inflammatory response syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:194–202.
65. Gómez R, Romero R, Edwin SS, David C. Pathogenesis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with intraamniotic infection. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:135–176.
66. Romero R, Mazor M, Munoz H, Gómez R, Galasso M, Sherer DM. The preterm labor syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1994;734:414–429.
67. Gómez R, Romero R, Medina L, et al. Cervico - vaginal fibronectin improves the prediction of preterm delivery based on sonographic cervical length in patients with preterm uterine contractions and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:350–359.
68. Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RL. Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *Lancet* 2008;371:164–175.
69. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes: current approaches to evaluation and management. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2005;32:411–428.
70. Ilekis JV, Reddy UM, Roberts JM. Preeclampsia— a pressing problem: an executive summary of a National Institute of Child Health and Human Development workshop. *Reprod Sci* 2007;14:508–523.
71. Haddad B, Sibai BM. Expectant management of severe preeclampsia: proper candidates and pregnancy outcome. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:430–440.
72. Garite TJ, Clark R, Thorp JA. Intrauterine growth restriction increases morbidity and mortality among premature neonates. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:481–487.
73. Barker DJ. Adult consequences of fetal growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:270–283.
74. Lakshmanan S, Radfar L. Medical management update: Pregnancy and lactation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:672–682.
75. Hilger KK, Douglass J, Mathieu GP. Adolescent pregnancy: a review of dental treatment guidelines. *Pediatr Dent* 2003;25:459–467.
76. Offenbacher S, Lin D, Strauss R, et al. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol* 2006;77:2011–2024.
77. Tarannum F, Faizuddin M. Effect of periodontal therapy on pregnancy outcome in women affected by periodontitis. *J Periodontol* 2007;78:2095–2103.
78. Carey JC, Klebanoff MA. Is a change in the vaginal flora associated with an increased risk of preterm birth? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192: 1341–1347.
79. Shrout MK, Comer RW, Powell BJ. Treatment of the

- pregnant dental patient: four basic rules addressed. *J Am Dent Assoc* 1992;123:75–80.
80. Mishkin DJ, Johnson KE, Javed T. Dental diseases In: Gleicher N (ed). *Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy*. Stamford, Connecticut: Appleton / Lange, 1998:1093–1095.
81. Winkel EG, Van Winkelhoff AJ, Timmerman MF, Van der Velden U, Van der Weijden GA. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2001;28:296–305.
82. Berkowitz GS, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol Rev* 1993;15:414–444.
83. Fraser AM, Brocker JE, Ward RH. Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. *N Eng J Med* 1995;332:1113–1117.
84. Committee on Adolescence. Adolescent pregnancy current trend and issues: 1998. *Pediatrics* 1999;103:516–520.
85. Ventura SJ, Abma JC, Mosher WD, Henshaw SK. Recent trends in teenage pregnancy in the United States, 1990–2002. *NCHS Health E-Stat*. 2006. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestat/teenpreg1990–2002/teenpreg1990–2002.htm>.
86. Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001;109:34–39.

Manejo Conjunto Odontológico y Médico de la Osteoporosis, la Enfermedad Renal, y el Cáncer

Dawn J. Caster, John H. Loughran, Denis F. Kinane

INTRODUCCIÓN

Antes de señalar cualquier manejo terapéutico, es necesario determinar si hay o no en realidad asociaciones, vínculos mecanicistas, o factores de riesgo compartidos para las enfermedades dentales y la osteoporosis, la enfermedad renal y el cáncer. Afortunadamente, esto ha sido mencionado en capítulos previos. El objetivo de este capítulo es considerar el manejo de asuntos que pueden surgir con el estado co-mórbido.

¿Podemos modificar el tratamiento? ¿Necesitamos prescribir drogas de rutina, o hay alternativas? ¿Cómo deben manejar el odontólogo o el médico estos pacientes que presentan condiciones orales y sistémicas conjuntas? Primero se necesita considerar las enfermedades y las características que pueden complicar su manejo dual. Cada sección concluye con sugerencias para el médico y para el odontólogo para tratar estos pacientes.

OSTEOPOROSIS Y OTRAS ENFERMEDADES ÓSEAS

Osteoporosis

La osteoporosis es la enfermedad ósea más común en humanos. La prevalencia de la enfermedad ha sido reportada por algunas fuentes de 3% a 6% en hombres y hasta 13% a 18% en mujeres (aproximadamente 8 millones de mujeres y 2 millones de hombres) con una prevalencia significativamente mayor reportada para aquellos que cumplen los criterios diagnósticos para osteopenia.¹ El riesgo de desarrollar osteoporosis aumenta con la edad, especialmente en mujeres, debido a la pérdida de la función ovárica que

precipita la pérdida ósea rápida.²

Aproximadamente 300,000 fracturas de cadera que requieren hospitalización, y en últimas, corrección quirúrgica, ocurren cada año.² Teniendo en cuenta el tamaño creciente de la población anciana, como los “baby boomers”, rápidamente alcanzan su sexta y séptima década de vida, es fácil ver como este proceso de la enfermedad puede afectar los Sistemas de Salud de Estados Unidos y del mundo.

La osteoporosis se diagnostica con base en una fractura por bajo impacto o por fragilidad, ó por densidad mineral ósea baja (DMO), que es óptimamente evaluada con absorciometría central de rayos x de energía dual (DEXA).³ Según los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud, un diagnóstico de osteoporosis se hace mediante una demostración de DMO de 2.5 desviaciones estándar bajo la referencia promedio del adulto joven basado en el género, a través del examen DEXA. Las clasificaciones para la osteoporosis se dividen en etiologías primarias y secundarias. Las causas secundarias de osteoporosis son muchas, y aunque son poco vistas en la práctica clínica, hay algunas como la Diabetes Mellitus y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica que se han visto con frecuencia en pacientes con osteoporosis.

Enfermedad de Paget

La Enfermedad de Paget es un desorden caracterizado por reabsorción excesiva de hueso. Subsecuente a esta reabsorción, el nuevo hueso es depositado en una forma desordenada para compensar la rápida pérdida ósea. Esto crea el patrón en “mosaico” comúnmente asociado con el

proceso de la enfermedad que describe el hueso trabecular formado desorganizadamente en lugar del patrón lamelar. Esta deposición de hueso desordenada es débil y propensa a deformidades y a fracturas. La incidencia de la enfermedad de Paget no está bien reportada, y la incidencia actual del 3.0% al 3.7% está basada en autopsias y radiografías de pacientes mayores de 40 años.⁴ La etiología de la enfermedad es desconocida, aunque hay varias teorías propuestas, incluyendo factores virales y genéticos.

Una evaluación cuidadosa de la historia y el examen físico ayudan a diferenciar la enfermedad de Paget de otros diagnósticos posibles (p.e. enfermedad ósea metastásica). Ciertas evaluaciones serológicas y radiográficas ayudan a hacer el diagnóstico. Aunque hay muchas manifestaciones clínicas de esta enfermedad que incluyen quejas de que las prótesis dentales superiores ya no se ajustan, ésta es la secuela esquelética más pertinente para esta discusión.

Enfermedad Ósea Metastásica

La enfermedad ósea metastásica está más comúnmente asociada con cáncer de mama y de próstata, aunque se ve frecuentemente en muchos casos de malignidad. Las células tumorales expresan varios factores químicos y genéticos que hacen del hueso el sitio preferido para su localización y crecimiento. Hay gran discusión en la literatura médica sobre la propensión de ciertas condiciones malignas para expresarse en lesiones óseas osteoblásticas vs. osteolíticas. Sin embargo, la mayoría de pacientes con metástasis óseas tienen evidencia de ambas lesiones. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad ósea metastásica incluyen dolor, fractura, y posible compresión de la médula espinal. La compresión de la médula es una emergencia médica que requiere intervención inmediata para evitar disfunción neurológica permanente. Aunque las terapias antineoplásicas y analgésicas son el soporte principal del tratamiento para la mayoría de lesiones óseas, hay estrategias alternativas que han ganado relevancia como la terapia con bifosfonatos.

Farmacología de los Bifosfonatos

Los bifosfonatos son análogos sintéticos del pirofosfato inorgánico. Estos se desarrollaron inicialmente en los 1800s y tienen usos industriales como la suavización del agua para los sistemas de irrigación. La capacidad del componente para suavizar el agua se debe a la inhibición de la formación de cristales de carbonato de calcio, y fue más tarde que se encontró que los bifosfonatos podían inhibir la formación del cristal de pirofosfato de calcio. Los bifosfonatos se clasifican en dos grupos basados en si contienen o no un grupo amino. El mecanismo de acción difiere entre los grupos. Los aminobifosfonatos (zolendronato, alendronato, pamidronato, ibandronato, y risedronato) interrumpen la vía del metabolismo del ácido mevalónico. También promueven anomalías en la producción de citoesqueleto, induciendo apoptosis del osteoclasto lo que retarda la reabsorción ósea. Los bifosfonatos que no contienen grupos amino (etidronato, clodronato, y tiludronato) actúan interrumpiendo la formación de ATP después de que es metabolizado dentro de los osteoclastos, promoviendo también la apoptosis. Desafortunadamente, hay un efecto secundario de los bifosfonatos – que es su capacidad de inhibir la mineralización ósea, por lo tanto causan osteomalacia. Una vez más vemos diferencias entre estas dos clases. Mientras se ha mostrado que el etidronato inhibe la reabsorción y la mineralización en concentraciones similares, el alendronato ha mostrado tener un índice terapéutico marcadamente favorable (p.e. mejor inhibición de la reabsorción que la mineralización defectuosa) hasta por 36 meses después del inicio de la terapia.⁵ La alta potencia general y la baja toxicidad de los aminobifosfonatos parecen ser las razones por las que más se usan en la práctica clínica que otros bifosfonatos.

Aunque menos del 10% de las dosis de bifosfonatos ingeridas oralmente son absorbidas, entre el 20% y el 50% de las dosis absorbidas se acumulan en el hueso dependiendo de la rata de recambio óseo. El resto de la dosis se excreta por orina. La vida media de estas drogas varía considerablemente, aunque en el caso del alendronato (uno de los agentes farmacéuticos más

comunes usados en el tratamiento de desórdenes del metabolismo óseo), lleva 10 años. Un punto de controversia es el tiempo en el que el componente dura dentro del hueso, que de acuerdo con algunas fuentes puede ser por toda la vida del paciente.⁶

Este es un factor importante para tener en cuenta cuando se considera la interrupción de la terapia antes de los procedimientos quirúrgicos.

Osteonecrosis del Maxilar

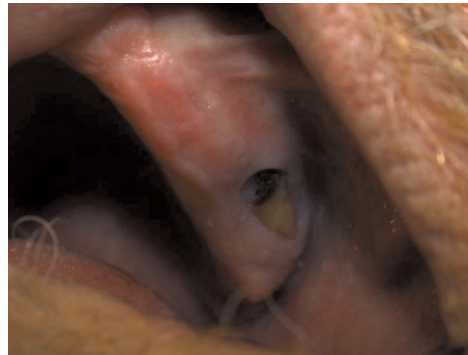
La Osteonecrosis del maxilar (ONM) ha recobrado interés entre los profesionales de la medicina y de la odontología en los últimos años. En la primera parte del siglo pasado, el término “maxilar fosfocitrótico” se utilizó para describir la condición que unía la exposición al fósforo blanco con el proceso de la enfermedad de Osteonecrosis.

La radiación y la quimioterapia también se han implicado como posibles etiologías de la ONM. El debate más reciente en la literatura actual y que será señalado en este capítulo es la ONM asociada con los bifosfonatos. Los bifosfonatos han tomado un papel vital en el manejo de los procesos de enfermedad crónica como la osteoporosis y la enfermedad de Paget, así como en la prevención de complicaciones esqueléticas en pacientes con metástasis óseas. La ONM asociada con bifosfonatos fue inicialmente reportada en 2003, y desde entonces muchos más casos han salido a la luz, impulsando a la Sociedad Americana de Investigación de Hueso y Mineral (ASBMR) a establecer un grupo de trabajo para revisar la literatura y hacer recomendaciones para diagnósticos y manejos futuros.

La definición del caso de la ONM asociada a los bifosfonatos corresponde a un área de hueso expuesto en la región maxilofacial que no cicatriza dentro de las ocho semanas después de la identificación por parte de un profesional de la salud, en un paciente que ha recibido o ha estado expuesto a los bifosfonatos y no ha tenido terapia de radiación en la región Craneofacial.⁷ El reporte de muchos casos que involucran la ONM asociada con el uso de bifosfonatos se hizo antes de la definición del grupo de trabajo aceptado por la ASBMR.

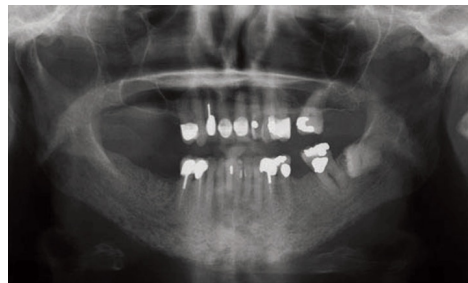
Por lo tanto, la calidad de la evidencia sobre la verdadera incidencia de ONM no está completamente definida así como la causa real de la relación entre los bifosfonatos y la ONM. La información aquí presentada está basada en los hechos más comunes, aunque hay un campo en expansión y el lector debe actualizarse regularmente en este tópico. Los datos epidemiológicos conocidos para los bifosfonatos asociados a la ONM varían bastante, basados en los procesos de la enfermedad para la cual la droga se utiliza (Figuras 1 – 3). Por lo tanto, este capítulo considerará los subgrupos de pacientes con osteoporosis y con enfermedad de Paget, como entidades separadas de aquellos que reciben bifosfonatos por complicaciones esqueléticas de enfermedades malignas.

Figura 1. Fotografía clínica de un maxilar superior con Osteonecrosis marcada en un paciente con terapia de bifosfonato.



Cortesía del Dr. George M. Kushner, Facultad de Odontología, Universidad de Louisville

Figura 2. Ortopantomografía de Osteonecrosis en el borde inferior del maxilar inferior.



Cortesía del Dr. George M. Kushner, Facultad de Odontología, Universidad de Louisville

Figura 3. Vista de Tomografía asistida por computador. Vista del mismo sujeto de la Figura 2 mostrando Osteonecrosis extensa del borde inferior del maxilar inferior



Cortesía del Dr. George M. Kushner, University of Louisville Dental School.

Los pacientes que reciben terapia de bifosfonatos para osteoporosis y enfermedad de Paget son tratados principalmente con agentes orales, mientras que aquellos con complicaciones de malignidades generalmente reciben terapia intravenosa. Hay evidencia en conflicto sobre la incidencia de la ONM en pacientes que reciben bifosfonatos para la osteoporosis. Un estudio estimó que la prevalencia era <1 en 250,000.⁸ La incidencia de la ONM en pacientes que reciben terapia de bifosfonatos para las complicaciones de las enfermedades malignas oscila entre 1% y 10%.⁹ Un estudio prospectivo de Bamias y colegas en pacientes con cáncer recibiendo terapia de bifosfonatos estimó que el riesgo de desarrollar ONM aumentaba con el tiempo de exposición a la droga y era dependiente del bifosfonato usado. Aunque los datos que soportan estos enunciados son limitados, generalmente se acepta que el riesgo de desarrollar ONM es más alto en pacientes que reciben tratamiento para enfermedad ósea metastásica. Si estas tasas de incidencia son secundarias o no a las altas dosis recibidas por los pacientes con condiciones de malignidad comparadas con aquellos que reciben terapia para la osteoporosis o enfermedad de Paget, habría que verlo.

La patogénesis de la ONM sigue siendo desconocida. Los pacientes con los procesos de enfermedad mencionados que requieren terapia de bifosfonatos tienen muchas áreas de mala salud ósea. Estas áreas se han posicionado en un alto riesgo para desarrollar ONM. Los efectos anti-angiogénicos atribuidos a los bifosfonatos pretenden dejar áreas como estas en una condición relativamente isquémica. Las regiones isquémicas con hueso infartado no remodelan adecuadamente por las propiedades de anti-reabsorción de estos medicamentos. Áreas como éstas son susceptibles a necrosis posteriores a un trauma como el de la cirugía oral. Es más, estas áreas son nidos perfectos para la infección y se da un amplio rango de infecciones bacterianas en estas situaciones. Una vez más, estos sólo son mecanismos propuestos ya que se hace necesaria más investigación clínica para dilucidar la fisiopatología del desorden, particularmente en relación con los factores predisponentes como el uso de corticosteroides o el abuso del alcohol.

Un tópico actualmente investigado es el de la identificación temprana de hueso necrótico antes de la iniciación de la terapia con bifosfonato o de la cirugía oral. Sin embargo, esto es extremadamente difícil, ya que las técnicas radiográficas más rápidas disponibles no pueden identificar los defectos del hueso esponjoso sino hasta estados avanzados.

Las recomendaciones actuales hechas por el grupo de trabajo citado llaman al desarrollo de diagnósticos no invasivos y técnicas de imagen para caracterizar este desorden.

Manejo

Las condiciones que requieren terapia de bifosfonatos son comunes y pueden (especialmente la osteoporosis) ser más prevalentes en el futuro próximo. La morbilidad secundaria a la progresión de la enfermedad como la ONM impacta negativamente el sistema de salud financieramente y tiene consecuencias emocionales y físicas considerables para los pacientes. Así, las medidas preventivas son necesarias en el manejo de estas condiciones médicas. Hasta que no estén disponibles terapias más efectivas con menores efectos adversos, el uso de bifosfonatos continuará.

La conciencia aumentada de la ONM asociada con estos medicamentos, combinada con lineamientos fuertes que demarquen las definiciones de los casos, y un llamado al reporte responsable, ya han dado como resultado un número creciente de casos reportados en los dos últimos años.

El manejo de la ONM asociada a los bifosfonatos requiere un abordaje interdisciplinario, con comunicación abierta entre los profesionales de la medicina y la odontología, y también con los pacientes. Como la incidencia y los riesgos de esta complicación son diferentes entre los grupos de pacientes, este capítulo indicará las estrategias de manejo recomendadas separadamente para los pacientes con osteoporosis/enfermedad de Paget versus aquellos tratados para complicaciones de condiciones malignas. Estas recomendaciones de manejo son adaptadas de los lineamientos del grupo de trabajo de la ASBMR de 2007.⁷

Como se mencionó previamente, es necesaria la comunicación abierta entre los profesionales de la medicina y la odontología para asegurar la continuidad adecuada del cuidado. La divulgación completa de los riesgos y beneficios de la terapia médica es la responsabilidad del profesional de la medicina para cualquier paciente que inicie tratamiento con bifosfonatos.

La reducción del riesgo de desarrollar ONM incluye mantener una observación estricta de la higiene oral del paciente y seguimientos regulares con un profesional de la odontología, que deben ser parte integral del cuidado médico para todos los pacientes que toman bifosfonatos. Los pacientes deben ser instruidos para reportar cualquier problema oral a su médico y odontólogo a la mayor brevedad. Como se discutió previamente, el riesgo de desarrollar ONM para los pacientes que reciben terapia oral para la osteoporosis o enfermedad de Paget es bastante bajo, no obstante, el riesgo también parece estar relacionado con el tiempo de exposición al medicamento.

Por lo tanto, no es necesario tener una evaluación antes del inicio de la terapia con bifosfonatos para estos desórdenes. Para los pacientes que toman estos medicamentos por

más de tres años, hay recomendaciones más detalladas para su manejo. Los pacientes con terapias de largo plazo deben recibir tratamiento no quirúrgico apropiado para la enfermedad periodontal (al menos que esté contraindicado por alguna enfermedad co-mórbida). Un recontorno óseo moderado es aceptable si es necesario. No hay contraindicación actual para la cirugía de implantes dentales en este grupo de pacientes. El tratamiento endodóntico es la forma de terapia preferida sobre la exodoncia, siempre que sea posible. Cuando la terapia invasiva es necesaria, se recomienda discontinuar temporalmente la terapia de bifosfonatos; sin embargo, no hay evidencia que soporte resultados dentales mejores cuando se discontinúa la terapia. También como se mencionó previamente, la vida media prolongada de ciertos bifosfonatos y la retención aún más prolongada del medicamento en el hueso cuestionan la validez de estas estrategias. Una vez más, la calidad de la comunicación entre profesionales y pacientes es de suma importancia en la toma de estas decisiones.

Para los pacientes que reciben terapia médica para las complicaciones de las enfermedades malignas, los riesgos de desarrollar ONM son mayores, y por lo tanto las estrategias de manejo son más conservadoras. La evaluación odontológica por un especialista calificado debe completarse antes del inicio de la terapia, con evaluaciones de seguimiento en intervalos de 6 a 12 meses. Si es posible, se deben realizar los procedimientos invasivos, con el tiempo apropiado para la cicatrización, antes de la terapia médica. Si la terapia médica debe iniciarse pronto, entonces se recomienda el tratamiento quirúrgico concomitante con seguimiento cercano. Los procedimientos electivos como la colocación de implantes y la exodoncia de dientes asintomáticos no se recomienda. Los dientes sintomáticos deben ser tratados con medios no quirúrgicos siempre que sea posible, a menos que el diente tenga excesiva movilidad y presente riesgo de aspiración. Los pacientes con ONM establecida deben ser remitidos a un profesional de la odontología calificado para su manejo. Para aquellos con evidencia clínica de infección, se recomienda terapia antibiótica apropiada.

La intervención quirúrgica para la ONM debe aplazarse a menos que el hueso necrótico tenga bordes cortantes que puedan causar trauma continuo a los tejidos blandos adyacentes. La resección segmentaria de la mandíbula puede ser necesaria para grandes áreas de necrosis. La decisión de discontinuar la terapia con bifosfonatos para aquellos con esta complicación dependerá de la condición clínica del paciente, ya que no se ha establecido que esto mejore el resultado. Las recomendaciones son asegurar el mantenimiento de altos estándares de higiene oral, y asegurar que no haya enfermedad activa empleando terapia no quirúrgica y quirúrgica según sea necesario, así como la terapia antimicrobiana adjunta. Las drogas anti-inflamatorias deben evitarse a menos que haya evidencia de investigaciones de que estos medicamentos no van a interferir o a interactuar con medicamentos usados para la osteoporosis. Hay una posibilidad de que cualquier amortiguación de la inflamación normal pueda permitir que las bacterias se vuelvan más virulentas en una lesión infecciosa, permitiendo mayor destrucción de hueso. Alternativamente, la amortiguación de la inflamación puede ser de utilidad en ciertos casos de enfermedad periodontal, pero hasta que haya evidencia de lo uno o de lo otro, las drogas anti-inflamatorias deben evitarse en esta situación co-mórbida.

ENFERMEDAD RENAL

El número de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es creciente y se se prevee su crecimiento en el futuro. Si la incidencia crece, los pacientes con ERC, incluyendo aquellos con enfermedad renal terminal (ERT), representarán una gran porción de aquellos que buscan tratamiento odontológico. Con esto en mente, es importante entender la interacción compleja entre la ERC y la enfermedad periodontal.

La ERC está asociada con muchos cambios fisiológicos que pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal. Hay varios cambios fisiológicos documentados en los tejidos orales que han sido asociados con ERC. Estos incluyen xerostomía, niveles de pH salivales disminuidos, mineralización disminuida, y pérdida de la

lámina dura.¹⁰ Adicionalmente, algunos de los medicamentos prescritos comúnmente a los pacientes con ERC pueden aumentar el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal. La ERC y la enfermedad periodontal han sido implicadas como fuentes de inflamación crónica. Así, la enfermedad periodontal puede representar una contribución modificable a la alta carga inflamatoria ya existente en los pacientes con ERC, especialmente en aquellos con diabetes.

EL tratamiento de la enfermedad periodontal en estos pacientes puede disminuir la carga inflamatoria general y sus secuelas. Se necesita un esfuerzo colaborativo entre la profesión médica y odontológica para asegurar que los pacientes tengan consejo y tratamiento adecuados.

Resumen de la Función Renal

La función principal de los riñones es remover los productos de desecho del metabolismo, así como mantener el balance de fluidos y electrolitos. Los riñones también juegan un papel vital en la regulación de la presión sanguínea por la liberación de renina. La eritropoyetina, un potente estimulador de la producción de glóbulos rojos, también es producida por los riñones. Adicionalmente, los riñones juegan un papel importante en la salud ósea proveyendo el paso final en la conversión de la vitamina D a su forma activa. Una función renal disminuida puede afectar cada una de estas áreas y tener consecuencias de largo alcance en la salud general. Los productos de desecho removidos por el riñón incluyen nitrógeno ureico en sangre, un sub-producto del metabolismo de las proteínas, y la creatinina, un sub-producto del deterioro muscular. Los niveles sanguíneos de estos componentes son comúnmente usados en pruebas de laboratorio para medir la función renal. Se han identificado más de 100 solutos urémicos adicionales, muchos de los cuales se piensa que son tóxicos. Si la función renal se deteriora, estos solutos pueden crecer, contribuyendo a un síndrome urémico. El síndrome urémico ha sido asociado con aumento en la fatiga, anorexia, y cambios en el estado mental, y se ha visto que causa disfunción leucocitaria, resistencia a la insulina, y función plaquetaria disminuida.

Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica

| Estado de la Enfermedad | RFG mL/min/1.73m ² | Acción requerida (Adicional al estado previo) |
|--|----------------------------------|--|
| Pacientes con Factores de riesgo para ERC | ≥90 | Reducir factores de riesgo |
| 1. Daño renal con la RFG normal o incrementada | ≥90 | Diagnosticar y tratar co-morbilidades y reducir el riesgo de ECV |
| 2. Daño renal con leve disminución de la RFG | 60 - 89 | Estimar la progresión |
| 3. Daño renal con disminución moderada de la RFG | 30-59 | Tratar complicaciones |
| 4. Daño renal con disminución severa de la RFG | ≥ 15 -29 | Considerar reemplazo renal |
| 5. Falla renal | <15 o diálisis | Reemplazo renal |

La ERC se define por el daño renal (anormalidades patológicas en sangre, orina, o por imagen) o por una RFG (rata de filtración glomerular) menor a 60 por tres meses o más. (Tabla modificada de KDOQI 2002.¹¹)

La perfusión disminuida del riñón causa la liberación de renina por parte de las células granulares en el aparato yuxtglomerular. Esta liberación contribuye al sistema renina-angiotensina, produciendo efectos locales y sistémicos múltiples, incluyendo vasoconstricción, reabsorción de sodio y retención de líquidos. Hay múltiples agentes anti-hipertensivos que atacan el sistema, incluyendo inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), bloqueadores del receptor de la angiotensina II (BRAs), y una nueva clase de inhibidores directos de la renina (IDRs). Los pacientes con ERC y ERT están en riesgo de desarrollar enfermedad ósea secundaria a los desórdenes endocrinos y de electrolitos que ocurren con la función renal disminuida. Si la enfermedad renal progresa, la excreción de fosfato está impedida. Adicionalmente hay producción reducida de vitamina D activa. La vitamina D es sintetizada en la piel después de exposición a la luz ultravioleta o es absorbida de fuentes dietarias. Sin embargo, la vitamina D de la luz ultravioleta o de las fuentes dietarias no es activa. Esta debe sufrir dos reacciones de hidroxilación para ser activa en el cuerpo. La primera reacción de hidroxilación ocurre en el hígado y la reacción de hidroxilación final ocurre en el riñón. Niveles disminuidos de vitamina D activa en combinación con la excreción

disminuida de fósforo producen hipocalcemia, hiperfosfatemia, e hiperparatiroidismo secundario. Los desarreglos de larga data en la homeostasis del fósforo y del calcio eventualmente conducen a osteodistrofia renal, que está asociada con mineralización defectuosa del hueso, aumento de riesgo de fracturas, y calcificación inadecuada.

Resumen de la ERC

La ERC es un término ampliamente empleado para agrupar los pacientes con evidencia de daño renal permanente y/o disminución progresiva en la función renal definido por la rata de filtración glomerular (RFG).¹¹ Se estima que 31 millones de norteamericanos sufren de ERC y otros millones están en riesgo (del Estudio Nacional de Salud y Nutrición datos 1999-2006)- Las causas más comunes de ERC incluyen diabetes, hipertensión, y glomerulonefritis.

La Fundación Nacional del Riñón ha publicado lineamientos establecidos para pacientes adultos con ERC. Estos lineamientos se basan en la RFG, que se calcula usando la ecuación ampliamente aceptada de la Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal (MDER). La ecuación emplea el nivel de creatinina sérica combinada con variables de edad, sexo, y raza en la estimación de la RFG. (Ecuación MDER: RFG(mL/min/1.73m²) = 186X (Scr)-1.154X (edad)-0.203X (0.742 si es mujer) X (1.212 si es afro-americano) (unidades

convencionales)). Esta ecuación proporciona un estimado mucho mejor de la función renal que la sola creatinina.¹¹ La creatinina es un sub-producto de los músculos y por tanto los niveles de creatinina varían con la masa muscular. Dos individuos con la misma creatinina pueden tener diferencias notables en la RFG por las diferencias en la masa muscular. Por ejemplo, una mujer caucásica de 80 años con una creatinina de 1 mg/dL tiene una disminución estimada de RFG de 57mL/min/1.73 m², mientras que un hombre afroamericano de 30 años con una creatinina de 1 mg/dL tiene un RFG estimado normal de 123mL/min/1.73m².

Terapia de Reemplazo Renal

Los pacientes con ERC con una RFG de menos de 15mL/min/1.73 m² se consideran en falla renal. La mayoría de pacientes en este nivel de función renal presentan síntomas de uremia, y debe iniciarse la terapia de reemplazo renal para conservar la vida. Ocasionalmente, un paciente que tenga síntomas de uremia requiere terapia de reemplazo renal antes de alcanzar una RFG calculada de <15. Cualquier paciente con una RFG de <15 o que esté en diálisis se considera ERC estado V.

Las terapias de reemplazo renal incluyen hemodiálisis, diálisis peritoneal, y trasplante de riñón. La diálisis proporciona un mecanismo de filtración de los productos de desecho, remoción de excesos de fluido, y valoración de electrolitos. La diálisis no reemplaza las funciones endocrinas del riñón. Por lo tanto, muchos pacientes en diálisis se deben surtir de fuentes exógenas de eritropoyetina y vitamina D como parte de su tratamiento. Los pacientes que reciben trasplante recuperan la función renal completa.

Sin embargo, deben permanecer de por vida con terapia inmunosupresora para prevenir el rechazo del injerto.

Medicamentos Usados para la ERC Agentes Anti-Hipertensivos

Muchos pacientes con ERC tienen

hipertensión y requieren múltiples medicamentos para alcanzar un control adecuado de la presión sanguínea. Es más, la presión sanguínea ideal para los pacientes con ERC, de 130/80, es más baja que para la población general (de acuerdo con la Unión del Comité Nacional sobre Hipertensión⁷). Las principales clases de agentes anti-hipertensivos incluyen diuréticos, beta-bloqueadores, inhibidores de ACE, ARBs, y bloqueadores de los canales de calcio. Los vasodilatadores directos, los bloqueadores alfa, y los agentes de acción central son los empleados con menor frecuencia. Finalmente, la categoría más nueva de anti-hipertensivos, los inhibidores directos de la renina IDRs, ya están disponibles. De estos agentes, los bloqueadores de los canales de calcio se han relacionado con la aparición de hiperplasia gingival.

Los bloqueadores de canales de calcio son dihidropiridinas y no dihidropiridinas. Las dihidropiridinas incluyen amlodipina, felodipina, isradipina, nicardipina, nifedipina, y nisoldipina. Las no dihidropiridinas incluyen diltiazem y verapamil. Las dos clases de bloqueadores de canales de calcio reducen la presión sanguínea relajando el músculo liso de la arteriola y reduciendo la resistencia vascular sistémica. Las no dihidropiridinas también tienen un efecto significativo en la frecuencia cardíaca por un efecto cronotrópico negativo directo. Se ha documentado en múltiples reportes que los bloqueadores de canales de calcio causan hiperplasia gingival (Figura 4). Hay un efecto potencial adverso con todas las clases de bloqueadores de canales de calcio, aunque se piensa que ocurre más a menudo con los agentes de dihidropiridina.¹⁰ La hiperplasia gingival usualmente ocurre meses después de la iniciación de la terapia y se resuelve meses después de discontinuar la terapia.¹² Los clínicos deben considerar discontinuar estos medicamentos en pacientes con hiperplasia gingival inducida por bloqueadores de canales de calcio. Sin embargo, se debe tener cuidado para encontrar una alternativa antihipertensiva que ayude a mantener un adecuado control de la presión sanguínea.

Figura 4. Hiperplasia gingival en la región anterior superior de un paciente con hipertensión en tratamiento con un antagonista del calcio (dihidropiridina)



Terapia Inmunosupresora

Los pacientes que han recibido trasplante de riñón requieren terapia inmunosupresora para prevenir el rechazo. Existen componentes celulares y humorales responsables del rechazo de un trasplante. Los medicamentos para el trasplante atacan ambos aspectos del rechazo. La mayoría de regímenes incluyen inhibidores de la calcineurina para disminuir la respuesta mediada por las células T. Los inhibidores de la calcineurina incluyen la ciclosporina y el tacrolimus. Se ha documentado en múltiples estudios que la ciclosporina causa hiperplasia gingival en pacientes con trasplante renal.¹³ Adicionalmente, se piensa que este efecto aumenta cuando la ciclosporina se usa en combinación con un bloqueador de canales de calcio.¹⁴ El Tacrolimus ha mostrado ratas mucho más bajas de hiperplasia gingival y puede ser una alternativa segura para un paciente que experimente hiperplasia significativa inducida por la ciclosporina.^{14,15}

Cualquier cambio en los medicamentos del trasplante debe ser hecho por un especialista en trasplantes para asegurar eficacia y seguridad. Otro abordaje para tratar la hiperplasia gingival debe ser la combinación de un programa de higiene oral estándar y terapia de azitromicina, que mostró al menos en un estudio reducir síntomas y dimensiones de hiperplasia gingival inducida por ciclosporina.¹⁶

Estado Inflamatorio

La relación de la enfermedad renal con la enfermedad periodontal es tan compleja que requiere estudios adicionales. La enfermedad periodontal contribuye a un estado inflamatorio crónico que se ha vinculado con múltiples enfermedades sistémicas. Dos estudios transversales recientes identificaron la enfermedad periodontal como factor de riesgo independiente para la enfermedad renal crónica.

Sin embargo, la relación temporal entre las dos es desconocida y no se pueden sacar conclusiones de causalidad.¹⁷⁻¹⁹

Los pacientes con ERC, especialmente aquellos en diálisis, tienen ratas de mortalidad excesivamente altas. Datos recientes del Sistema de Datos Renales de Estados Unidos (USRDS) muestran una tasa de mortalidad de 84 muertes por 1,000 pacientes-años entre aquellos que tienen 45 a 64 años. Estas ratas representan un aumento de ocho veces las de la población general. La causa principal de morbilidad y mortalidad en los pacientes de ERC es la enfermedad cardiovascular. Se piensa que la prevalencia aumentada de enfermedad cardiovascular entre los pacientes de ERC es multifactorial. Muchos pacientes con ERC tienen factores de riesgo bien conocidos asociados con enfermedad cardiovascular, como hipertensión e hiperlipidemia. Sin embargo, la inflamación crónica es un factor de riesgo potencial para la enfermedad cardiovascular en pacientes con ERC. La reducción en la función renal está asociada con niveles séricos aumentados de citoquinas inflamatorias y proteína c-reactiva (PCR) y niveles disminuidos de albúmina. Estos estados inflamatorios parecen acelerar la progresión de la enfermedad vascular.

Más aún, la enfermedad periodontal puede añadirse a esta carga inflamatoria en pacientes con ERC. La enfermedad periodontal es común en pacientes con ERC, aún más severa que en la población general, y frecuentemente pasa inadvertida.²⁰ La muerte por nefropatía diabética, y la ERT son significativamente mayores en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal comparadas con aquellos con diabetes y poca o ninguna enfermedad periodontal.^{21,22} Múltiples

estudios han mostrado asociación de los marcadores inflamatorios con enfermedad periodontal en los pacientes con diálisis.^{23,24} Se ha visto que el tratamiento de la enfermedad periodontal reduce los marcadores inflamatorios en pacientes sin ERC.²⁵ Más aún, en un estudio de pacientes con ERC, el tratamiento de la enfermedad periodontal mostró que disminuía significativamente los niveles de PCR.²⁴ Las medidas que disminuyen la enfermedad periodontal en la población con ERC pueden reducir en últimas la carga inflamatoria del paciente con ERC, disminuyendo así la mortalidad por enfermedad cardiovascular, aunque ningún estudio se ha realizado. Otro beneficio potencial de disminuir los marcadores inflamatorios en pacientes con ERC es el uso reducido de los agentes estimulantes de la eritropoyetina. Los niveles elevados de PCR en pacientes con diálisis están asociados con altas dosis de eritropoyetina.²³ Más aún, la información más reciente del USRDS muestra que Medicare gasta 1.9 billones de dólares en agentes estimulantes de eritropoyetina en un solo año.

La disminución de la PCR puede producir bajas dosis de eritropoyetina con impacto financiero positivo y prolongado.

Tratamiento de la Enfermedad Periodontal en El Paciente Con ERC

El manejo de la enfermedad periodontal frecuentemente requiere instrumentación significativa, farmacoterapia, y algunas veces cirugía. Algunos clínicos recomiendan profilaxis antibiótica antes de los procedimientos odontológicos en pacientes con injertos arteriovenosos por el riesgo de endocarditis infecciosa.²⁶ Existen múltiples regímenes antibióticos y analgésicos. Para todos los antibióticos, es importante ajustar las dosis basadas en la RFG y evitar agentes nefrotóxicos en pacientes que aún no están en diálisis. Las drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINEs) pueden disminuir la RFG y es preferible evitarlas en pacientes con ERC. Los pacientes con ERC pueden tener mayor riesgo de sangrado secundario a disfunción plaquetaria, así como a los anticoagulantes recibidos en hemodiálisis. Se podría tratar de

implementar el procedimiento el día siguiente a la diálisis para disminuir el riesgo.¹⁰ La mayoría de los protocolos de los trasplantes renales recomiendan el manejo odontológico antes del trasplante para tratar cualquier problema potencial una vez se haya iniciado la terapia inmunosupresora. Se necesita precaución adicional en los pacientes con trasplante renal ya que ellos son más susceptibles a la infección.

CANCER Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Casi 11 millones de personas en Estados Unidos tienen cáncer o han tenido historia de cáncer, con aproximadamente 1.4 millones de nuevos casos que ocurren anualmente.²⁷ “Cáncer” es un término amplio usado para describir un grupo de enfermedades definidas por un crecimiento no controlado de células anormales que puede ocurrir en cualquier lugar del cuerpo. Muchos factores intrínsecos y ambientales están implicados en el desarrollo de varias formas de cáncer. Los factores ambientales incluyen tabaco, químicos, radiación e infección. Los factores intrínsecos incluyen mutaciones genéticas, hormonas y condiciones inmunes. Muchos tipos de cáncer son probablemente causados por una combinación de factores ambientales y factores intrínsecos.²⁷ Los pacientes con cáncer representan un segmento único de la población odontológica. Muchos pacientes con cáncer tienen enfermedad periodontal pre-existente en el momento del diagnóstico del cáncer. Adicionalmente, muchos tratamientos para el cáncer son tóxicos para los tejidos orales y pueden empeorar la enfermedad oral subyacente o favorecer el desarrollo de nueva enfermedad periodontal. Los tratamientos para el cáncer incluyen quimioterapia, radioterapia, cirugía, terapia hormonal, terapia biológica, y terapia dirigida. Más aún, algunos tipos de cáncer pueden incluir la cavidad oral y tener un efecto local en los tejidos orales. En años recientes, se ha visto que la enfermedad periodontal tiene asociación con muchas enfermedades crónicas, incluyendo enfermedad cardiovascular y diabetes. Se piensa que mucho de esta asociación es secundario al estado inflamatorio crónico.²⁸ Estudios recientes

han mostrado un aumento pequeño aunque significativo en el riesgo de cáncer en pacientes con enfermedad periodontal.^{29,30}

Quimioterapia

Los regímenes de quimioterapia fueron desarrollados para atacar rápidamente las células que se dividen como las células tumorales. Con este concepto en mente, es lógico señalar la asociación entre estas terapias y los efectos colaterales que impactan el tracto gastrointestinal. La toxicidad oral asociada con la quimioterapia en pacientes con cáncer es un efecto colateral común de estos regímenes médicos, que puede afectar todo el tracto alimenticio. Los síntomas son numerosos, incluyendo lesiones en la orofaringe, disfagia, gastritis, y diarrea. La mucositis es un término usado para describir la inflamación de las membranas de la mucosa que cubre la cavidad oral y el tracto digestivo. La mucositis oral es comúnmente reportada y se estima que se encuentra en un 35% a 40% de pacientes que reciben quimioterapia citotóxica, y una prevalencia más alta en aquellos que están con trasplante de células madre hematopoyéticas (TCH).³¹ Múltiples factores contribuyen al desarrollo de la mucositis. El daño tisular/muerte celular, la estimulación de un estado pro-inflamatorio, y la interferencia con la cicatrización normal de los tejidos son efectos directos e indirectos de estos medicamentos. Esta sección final de este capítulo se enfoca en las complicaciones de los regímenes quimioterapéuticos y de TCH que incluyen la orofaringe, consideraciones de pretratamiento, y

manejo de estos aspectos.

Efectos Quimioterapéuticos

Hay numerosos regímenes quimioterapéuticos disponibles dependiendo del tipo de cáncer que esté siendo tratado. Algunos de los agentes más comunes asociados con toxicidad oral incluyen agentes alquilantes, antraciclinas, anti-metabolitos, antibióticos anti-tumor, taxanos, e inhibidores de la topoisomerasa. Hay muchas más drogas anti-cáncer asociadas con toxicidad oral y puede verse una lista más completa en la tabla 2. Aunque el mecanismo de acción individual de estos medicamentos no es esencial para esta discusión, es importante entender como ejercen sus efectos en los tejidos. Especies reactivas al oxígeno causan daños al DNA de las células tumorales y de las del tejido sano. Las células dañadas conllevan apoptosis, entrando en movimiento en la respuesta normal del cuerpo a la muerte celular, que incluye actividad aumentada del sistema inmune. La activación del sistema inmune aumenta la concentración de las moléculas pro-inflamatorias en el milieu interno, como las citoquinas y proteínas biológicamente activas. La cicatrización normal se compromete con la persistencia del agente atacante.

Mucositis Oral

La mucositis oral ulcerativa es uno de los efectos colaterales más comunes asociados con la quimioterapia. Como se mencionó previamente, la prevalencia entre los pacientes con cáncer tratados con regímenes quimioterapéuticos puede

Tabla 2. Agentes quimioterapéuticos asociados con toxicidad y mucositis oral

| Categoría de la Droga | Nombres de la Droga Quimioterapéutica (genéricos) |
|---------------------------------|---|
| Agentes alquilantes | bisulfan, carboplatina, cisplatina, ciclofosfamida, ifofamida, mecloetamina, melfalan, procarbazona, tiotepa |
| Antraciclinas | daunorubicina, doxorubicina, idarubicina, epirubicina, mitoxantrona |
| Antimetabolitos | capecitabina, citarabina, fluorouracil, fludarabina, gemcitabina, hidroxiurea, metotexato, 6-mercaptopurina, pemetrexed, 6-tioguanina |
| Antibióticos anti-tumorales | dactinomicina, bleomicina, mitomicina |
| Taxanos | docetaxel, paclitaxel |
| Inhibidores de la Topoisomerasa | etoposida, topotecan, irinotecan, teniposida |

Adaptado de *Up To Date*, 2010.

ser tan alto como 40% o aún más en pacientes con TCH. La quimioterapia intensiva puede causar mucositis ulcerativa que emerge aproximadamente dos semanas después del inicio de altas dosis de quimioterapia.³² Los factores de riesgo para el desarrollo de la mucositis incluyen edad temprana, calidad de higiene oral, y nivel de inmunosupresión antes del inicio de la terapia. Las ulceraciones asociadas con mucositis oral pueden ser extremadamente dolorosas y pueden interferir con la capacidad del paciente para su ingesta nutricional requerida. La infección subsecuente es otro problema que se ha notado asociado con estas lesiones. Considerando el nivel de inmunosupresión vinculado a la quimioterapia, éstos son hallazgos clínicos que necesitan ser identificados y señalados de manera oportuna por los profesionales de la medicina y la odontología. Si los síntomas son severos, puede ser necesaria la modificación de los agentes quimioterapéuticos y/o las dosis. Se considera que la mucositis es autolimitante y usualmente se resuelve dentro de los 14 días de interrupción de la quimioterapia. Esto puede coincidir con la recuperación de los granulocitos, aunque no se ha demostrado que exista una relación lineal. Otros efectos colaterales menos comunes incluyen xerostomía, hemorragia, y neuropatía.

Previendo la Mucositis Oral

Hay datos objetivos limitados que soportan el concepto de la terapia odontológica antes del inicio del tratamiento del cáncer. Aunque muchos sienten que el cuidado preventivo exhaustivo limita la extensión de complicaciones orales asociadas con dicha terapia médica, un estudio propuso que dichas medidas no tenían impacto en el resultado general.³³ Las guías prácticas sobre la profilaxis oral para la mucositis fueron publicadas en 2007 por la Sección de Estudio de Mucositis de la Asociación Multinacional de cuidado de apoyo en cáncer y la sociedad internacional de oncología oral (MSSMA/SCCISO).³⁴ Para los pacientes que están en quimioterapia estándar, se les motiva la evaluación por un profesional de la odontología antes de la iniciación de la terapia. Se recomienda un intervalo de evaluación para

evaluar la salud de la cavidad oral, incluyendo el uso de herramientas válidas como el criterio de toxicidad común del Instituto Nacional de Cáncer o el puntaje de evaluación oral de la Universidad de Nebraska para determinar la severidad y el curso clínico de la mucositis.

En aquellos pacientes que están con altas dosis de quimioterapia más la TCH, se han desarrollado recientemente medidas preventivas que se recomiendan actualmente para uso rutinario. La palifermina es un simulador del factor de crecimiento de queratinocitos – 1. Éste acelera el crecimiento de las células epidermales incluyendo aquellas del tracto gastrointestinal. En un estudio aleatorizado controlado doble ciego se mostró que reducía la incidencia de mucositis severa comparada con el grupo placebo.³⁵ El uso de un factor estimulante de colonias de macrófagos – granulocitos, en enjuagues también se recomienda para la prevención de la mucositis en esta población de pacientes. La terapia láser de bajo nivel ha sido recomendada en los lineamientos clínicos como parte del pre-tratamiento para los pacientes con TCH. Sin embargo, esta terapia es costosa y no está disponible ampliamente y la evidencia objetiva que soporta su eficacia es limitada. El uso de crioterapia también se recomienda para la prevención de la mucositis oral. Es importante recordar que muchos de estos lineamientos se basan en opiniones de expertos; se hace necesaria más investigación clínica para validar el uso de estos protocolos.

Tratamiento de la Mucositis Oral

El tratamiento de la mucositis oral establecida es de apoyo. Las dietas blandas son una buena elección para reducir la incidencia del trauma en los tejidos friables. Los profesionales necesitan motivar las prácticas de higiene oral para que se reduzca la incidencia de infección secundaria y se promueva la cicatrización a tiempo. Los cepillos de dientes blandos, los enjuagues orales no irritantes, y la remoción de prótesis totales deben recomendarse como parte del cuidado rutinario. Se han empleado películas protectoras, sin embargo los datos que soportan la eficacia de dichos agentes es débil.

Las soluciones orales que incluyen lidocaína, difenhidramina, y sulfato de morfina, se han empleado como control analgésico en la mucositis oral. El panel de MSSMA/SCCISO recomendó la morfina sistémica como tratamiento de elección para los pacientes con TCH con dolor oral asociado a mucositis oral severa.³⁴

En el paciente neutropénico una evaluación cuidadosa es crítica. Estos pacientes pueden presentar signos reducidos y síntomas secundarios a la mielosupresión. Se requiere terapia antimicrobiana temprana en el curso de la infección para evitar posibles complicaciones catastróficas. Los estudios han mostrado que la evaluación oral y periodontal y su manejo reduce el riesgo de infección y fiebre asociadas con las condiciones orales.³⁶ Los estudios han mostrado también que el cuidado oral de pre-tratamiento y el cuidado oral durante la terapia reduce las complicaciones orales sin incremento en el riesgo de fiebre o de bacteremia.³⁶

En resumen, la complicación de mucositis oral tiene una prevalencia muy alta en los pacientes con cáncer tratados con quimioterapia.

Los lineamientos clínicos fueron publicados en 2007 señalando recomendaciones para el pre-tratamiento de los pacientes con cáncer y riesgo de desarrollar mucositis oral. Aunque las medidas preventivas como la palifermina y la crioterapia son recomendadas para los pacientes con altas dosis de quimioterapia, la base del cuidado es la higiene oral completa y una evaluación regular por un profesional de la odontología. Aunque la mucositis oral es considerada como un fenómeno auto-limitante, es necesario un cuidado de soporte para aliviar los síntomas invasivos asociados con esta complicación. Es necesario prestar especial atención al paciente neutropénico ya que la infección en esta población de pacientes posiblemente amenace su vida.

Leucemia y los Tejidos Orales

La leucemia, una enfermedad de la médula ósea, se caracteriza por la proliferación maligna de glóbulos blancos. Las leucemias son categorizadas basándose en el tipo de célula que está involucrada; se dividen en

mielógenas y linfocíticas. Además, las leucemias se categorizan como agudas y crónicas.

Las leucemias crónicas ocurren más comúnmente en individuos mayores y se caracterizan por una proliferación excesiva de glóbulos blancos anormales, relativamente maduros. Típicamente estas leucemias progresan por un período de meses a años. Las leucemias agudas se caracterizan por una proliferación rápida de glóbulos blancos inmaduros. Las leucemias agudas son la forma más común de leucemia en niños, aunque también pueden afectar adultos. Las cuatro principales clasificaciones de leucemia son leucemia linfocítica aguda, leucemia mielógena aguda, leucemia linfocítica crónica, y leucemia mielógena crónica. Dentro de estas categorías principales existen varios subtipos.

Adicionalmente, hay algunas formas de leucemia menos comunes, que no se ajustan bien a ninguna de estas categorías. En todas las formas de leucemia, la función de la médula ósea está disminuida. La anemia, la trombocitopenia, y la inmunidad disminuida, a menudo se dan como resultado. Estos cambios pueden generar hemorragia gingival, ulceraciones orales, e infecciones orales incrementadas.^{37,38} El uso de quimioterapia y trasplante de células madre pueden contribuir aún más a éstas, causando supresión aumentada de la médula ósea así como efectos tóxicos en los tejidos orales. Cuando se evalúa un paciente leucémico con lesiones gingivales, a menudo es difícil distinguir entre los cambios ocasionados por la enfermedad y los producidos por el tratamiento.

Para caracterizar mejor las lesiones gingivales en pacientes con leucemia, se ha propuesto un sistema de clasificación. Este sistema de clasificación consiste en cuatro grandes categorías: infiltración directa, toxicidad directa de la droga, injerto-versus-enfermedad del huésped, y supresión de la médula ósea/linfoide.³⁹ Es importante para los profesionales de la odontología reconocer que un paciente puede presentarse con lesiones orales antes del diagnóstico de leucemia. Reportes de caso han descrito hiperplasia gingival, enfermedad periodontal rápidamente progresiva,

hemorragia prolongada post-exodoncia, y dolor gingival como síntomas que se presentan que conducen a varios diagnósticos de leucemia.^{37,40}

Radioterapia en Cáncer de Cabeza y Cuello

Los tipos de cáncer en cabeza y cuello incluyen cáncer en la cavidad oral, la faringe, la laringe, las glándulas salivares, la cavidad nasal, los senos paranasales, y los nódulos linfáticos del cuello. La mayoría de los tipos de cáncer de cabeza y cuello son carcinomas escamocelulares. Los pacientes que reciben radioterapia en cabeza y cuello están en riesgo de algunas complicaciones orales. Estas complicaciones incluyen mucositis, disgeusia (sentido del gusto alterado), xerostomía (boca seca), caries dental, enfermedad periodontal, y osteoradionecrosis. La colaboración entre los médicos y los profesionales de la odontología es necesaria para ofrecer un cuidado óptimo.

La evaluación oral e intervención pre-radiación seguida por la implementación de un programa de cuidado oral antes y durante la radiación, es esencial para mejorar los resultados en los pacientes que van a recibir radiación. Un estudio reciente de profesionales de la salud reportó un 75% de tasa de remisión para evaluación odontológica antes de la radiación de cabeza y cuello. El mismo estudio reportó también que los servicios médicos y odontológicos integrados estaban disponibles sólo en el 25% de las instituciones.⁴¹

La mucositis es un efecto colateral común de la radioterapia y ha sido reportada en un 80% de los pacientes que reciben radioterapia para cáncer de cabeza y cuello.⁴² La radiación interrumpe la replicación de DNA en la capa basal del epitelio oral. Esto lleva a adelgazar el epitelio y a una eventual ulceración de los tejidos orales. La fase ulcerativa se empeora con la colonización de las bacterias locales.⁴² Al igual que en los pacientes con mucositis inducida por la quimioterapia, la pieza clave de la terapia en pacientes con mucositis inducida por radioterapia incluye un manejo adecuado del dolor y mantenimiento de la higiene oral. Lineamientos recientes específicos a la mucositis inducida por radiación justifican el uso de bloques de radiación en la línea media

y terapia de radiación tridimensional para minimizar el daño de la mucosa. Los lineamientos también recomiendan el uso de benzidamina, un AINES que actúa localmente, para la prevención de la mucositis en pacientes expuestos a dosis moderadas de radiación. Debido a la falta de beneficio clínico, los lineamientos están en contra del uso rutinario de clorhexidina y de cápsulas antimicrobianas, para prevenir la mucositis oral inducida por radiación. También están en contra del uso de sucralfato en el tratamiento de la mucositis inducida por radiación.³⁴

La disgeusia y la xerostomía son efectos colaterales comunes de la radiación. La radioterapia puede dañar las papilas gustativas y en algunos casos ocasionar la pérdida permanente del gusto. La radiación lleva a atrofia, daño vascular, y fibrosis tisular de las glándulas salivares. El resultado es dosis-dependiente y sitio-dependiente. Las altas dosis de radiación y la inclusión de grandes áreas de tejido salivar producirán casos más severos de xerostomía. Los pacientes con xerostomía significativa están en mucho más riesgo de desarrollar caries dental. Para estos pacientes, se recomienda el tratamiento con flúor diario y la higiene oral meticulosa, para la prevención de la caries dental.

La radiación puede ocasionar alteraciones en la vascularidad de los tejidos blandos y el hueso, disminuir la celularidad del tejido conectivo, y aumentar la fibrosis tisular. Los cambios vasculares producen disminución del flujo sanguíneo en los tejidos, con la concomitante hipoxia y reducción en la celularidad. Esto puede ejercer un efecto deletéreo en el hueso y el tejido blando de la cavidad oral. Se ha visto que altas dosis de radiación contribuyen a la pérdida dental y a pérdida de inserción periodontal considerable. Es más, la pérdida de inserción periodontal tiene el potencial de progresar a osteoradionecrosis.⁴³ La osteoradionecrosis es un efecto colateral de la radiación menos común pero potencialmente devastador, que ocurre principalmente en la mandíbula, cuya condición se define por hueso expuesto en áreas de injuria por radiación. Un estudio retrospectivo reciente de 207 pacientes que recibieron terapia de

radiación mostró osteoradionecrosis en el 5,5% de los pacientes.⁴⁴ Esta complicación de la radioterapia ocurre como resultado de una cicatrización disminuida de las heridas. Ocurre espontáneamente, pero ocurre más frecuentemente después de un trauma en los tejidos, resultante en hueso expuesto, especialmente con las exodoncias. La evaluación pre-radiación para problemas potenciales, y exodoncias indicadas pueden ayudar a limitar las exodoncias post-radiación y el desarrollo potencial de osteoradionecrosis.

Cirugía

La resección quirúrgica es una modalidad importante de tratamiento para los tipos de cáncer de cabeza y cuello. Desafortunadamente, estas cirugías frecuentemente son debilitantes y desfigurantes. Más aún, la infección de la cavidad oral puede llevar a contratiempos en la recuperación, y retardar la quimioterapia o radioterapia adjunta.

Con la evaluación odontológica preoperatoria se pueden mejorar los resultados. Los pacientes que reciben resecciones significativas a menudo requieren prótesis removibles para mantener la función y pueden también necesitar injertos de piel como parte del procedimiento quirúrgico. Hay prótesis intraorales que pueden ayudar en la pronunciación y en la nutrición, mientras que las prótesis extraorales pueden ayudar a reducir la desfiguración. Independiente del tipo de prótesis, un encuentro preoperatorio con el paciente y su familia puede ayudarles a conocer lo que va a pasar postoperatoriamente.

El monitoreo postoperatorio cercano del sitio quirúrgico es esencial. Cuando se requiera, el sitio del injerto de piel debe ser monitoreado para controlar su viabilidad.

Durante la evaluación postoperatoria inicial el paciente debe ser instruido en un régimen de cuidado oral, así como en ejercicios de apertura bucal para ayudar a la recuperación de la función. Hay muchos aparatos mecánicos disponibles comercialmente que pueden ayudar en los ejercicios de apertura bucal.^{45,46}

Enfermedad Periodontal Y Riesgo De Cáncer

Esta sección del capítulo se ha enfocado en el efecto de los tratamientos del cáncer en los tejidos orales. Es necesario un abordaje multidisciplinario, con participación de profesionales de la medicina y la odontología, para optimizar el cuidado oral en los pacientes con cáncer.

Sin embargo, cabe anotar que la mala salud oral puede ser un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer. Múltiples estudios han demostrado que los efectos inflamatorios de la enfermedad periodontal, y su estado inflamatorio pueden tener efecto en el desarrollo del cáncer. Parece haber una relación entre la pérdida dental y el cáncer de cabeza y cuello que es independiente del uso de tabaco y alcohol. Es más, se ha visto que la pérdida dental es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer esofágico, gástrico y pancreático. Adicionalmente, la enfermedad periodontal se ha asociado con un incremento pequeño pero significativo en el riesgo de cáncer general.^{29,30}

Recomendaciones para el Manejo del Cáncer y de la Enfermedad Periodontal

Los pacientes con cáncer representan un segmento único de la población odontológica. Muchos tratamientos para el cáncer son tóxicos para los tejidos orales. Por otro lado, las condiciones inflamatorias e infecciosas orales crónicas, como la enfermedad periodontal y las lesiones endodónticas pueden contribuir al riesgo de cáncer, y si ellas persisten o se exacerban durante la terapia del cáncer, podrían ser una fuente de infección que amenace la vida. La evaluación odontológica pre-tratamiento del paciente con cáncer es altamente recomendada y puede ayudar a identificar problemas potenciales y facilitar el manejo de efectos colaterales anticipados de la terapia. Los odontólogos y los médicos necesitan trabajar juntos para planear el cuidado de sus pacientes; en particular ellos deberían:

Hacer una evaluación oral pre-tratamiento para cualquier problema periodontal, carioso, o endodóntico existente, que pueda ser una fuente

futura de infección crónica o que pudiera exacerbarse por el tratamiento para el cáncer o si la terapia para el cáncer incluye tratamientos que reducen la resistencia a la infección.

Los tratamientos que pueden inducir xerostomía, como la radioterapia, deben realizarse sólo con el entendimiento de que el flujo salival reducido puede producir caries rampante y problemas de mucosa oral que necesitan ser regularmente chequeados y tratados.

Lecturas Complementarias

Khosla S, Burr D, Cauley J, Dempster DW, Ebeling PR, Felsenberg D, Gagel RF, Gilsanz V, Guise T, Koka S, McCauley LK, McGowan J, McKee MD, Mohla S, Pendrys DG, Raisz LG, Ruggiero SL, Shafer DM, Shum L, Silverman SL, Van Poznak CH, Watts N, Woo SB, Shane E. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res* 2007;22:1479–1491.

Craig RG. Interactions between chronic renal disease and periodontal disease. *Oral Dis* 2008;14:1–7.

Kadiroglu AK, Kadiroglu ET, Sit D, Dag A, Yilmaz ME. Periodontitis is an important and occult source of inflammation in hemodialysis patients. *Blood Purif* 2006;24:400–404.

Williams RC, Barnett AH, Claffey N, Davis M, Gadsby R, Kellett M, Lip GY, Thackray S. The potential impact of periodontal disease on general health: a consensus view. *Curr Med Res Opin* 2008;24:1635–1643.

Epstein JB, Stevenson-Moore P. Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer. *Oral Oncol* 2001;37:613–619.

Jham BC, Reis PM, Miranda EL, Lopes RC, Carvalho AL, Scheper MA, Freire AR. Oral health status of 207 head and neck cancer patients before, during and after radiotherapy. *Clin Oral Investig* 2008;12:19–24.

Toth BB, Chambers MS, Fleming TJ, Lemon JC, Martin JW. Minimizing oral complications of cancer treatment. *Oncology (Williston Park)* 1995;9:851–858; discussion 858, 863–866

REFERENCIAS

1. Mauck KF, Clarke BL. Diagnosis, screening, prevention, and treatment of osteoporosis. *Mayo Clin Proc* 2006;81:662–672.
2. Ettinger MP. Aging bone and osteoporosis: strategies for preventing fractures in the elderly. *Arch Intern*

Med 2003;163:2237–2246.

3. Qaseem A, Snow V, Shekelle P, Hopkins R Jr, Forciea MA, Owens DK. Screening for osteoporosis in men: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2008;148:680–684.
4. Polednak AP. Rates of Paget's disease of bone among hospital discharges, by age and sex. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:550–553.
5. Chavassieux PM, Arlot ME, Reda C, Wei L, Yates AJ, Meunier PJ. Histomorphometric assessment of the long-term effects of alendronate on bone quality and remodeling in patients with osteoporosis. *J Clin Invest* 1997;100:1475–1480.
6. Fleisch H. Bisphosphonates: mechanisms of action. *Endocr Rev* 1998;19:80–100.
7. Khosla S, Burr D, Cauley J, Dempster DW, Ebeling PR, Felsenberg D, Gagel RF, Gilsanz V, Guise T, Koka S, McCauley LK, McGowan J, McKee MD, Mohla S, Pendrys DG, Raisz LG, Ruggiero SL, Shafer DM, Shum L, Silverman SL, Van Poznak CH, Watts N, Woo SB, Shane E. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res* 2007;22:1479–1491.
8. Sambrook P, Oliver I, Goss A. Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaw. *Aust Fam Physician* 2006; 35:801–803.
9. Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR. Narrative [corrected] review: bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws. *Ann Intern Med* 2006;144:753–761.
10. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and dental aspects of chronic renal failure. *J Dent Res* 2005;84:199–208.
11. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, classification and stratification. Guidelines K. Part 4. Definition and classification of stages of chronic kidney disease *Am J Kidney Dis* 2002;39:S46–S75.
12. Missouri GG, Kalaitzidis RG, Cappuccio FP, MacGregor GA. Gingival hyperplasia caused by calcium channel blockers. *J Hum Hypertens* 2000;14:155–156.
13. Craig RG. Interactions between chronic renal disease and periodontal disease. *Oral Dis* 2008;14:1–7.
14. Spolidorio LC, Spolidorio DM, Massucato EM, Neppelenbroek KH, Campanha NH, Sanches MH. Oral health in renal transplant recipients administered cyclosporin A or tacrolimus. *Oral Dis* 2006; 12:309–314.
15. Ellis JS, Seymour RA, Taylor JJ, Thomason JM. Prevalence of gingival overgrowth in transplant patients immunosuppressed with tacrolimus. *J Clin Periodontol* 2004;31:126–131.
16. Ramalho VL, Ramalho HJ, Cipullo JP, Azoubel R, Burdman EA. Comparison of azithromycin and

- oral hygiene program in the treatment of cyclo - sporine-induced gingival hyperplasia. *Ren Fail* 2007;29:265–270.
17. Fisher MA, Taylor GW, Papanou PN, Rahman M, Debanne SM. Clinical and serologic markers of periodontal infection and chronic kidney disease. *J Periodontol* 2008;79:1670–1678.
18. Fisher MA, Taylor GW, Shelton BJ, Jamerson KA, Rahman M, Ojo AO, Sehgal AR. Periodontal disease and other nontraditional risk factors for CKD. *Am J Kidney Dis* 2008;51:45–52.
19. Kshirsagar AV, Moss KL, Elter JR, Beck JD, Offenbacher S, Falk RJ. Periodontal disease is associated with renal insufficiency in the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Am J Kidney Dis* 2005;45:650–657.
20. Borawski J, Wilczyńska-Borawska M, Stokowska W, Mysliwiec M. The periodontal status of predialysis chronic kidney disease and maintenance dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:457–464.
21. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, Shlossman M, Bennett PH, Genco R, Knowler WC. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:27–32.
22. Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M, Genco RJ, Knowler WC, Nelson RG. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:306–311.
23. Rahmati MA, Craig RG, Homel P, Kaysen GA, Levin NW. Serum markers of periodontal disease status and inflammation in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2002;40:983–989.
24. Kadiroglu AK, Kadiroglu ET, Sit D, Dag A, Yilmaz ME. Periodontitis is an important and occult source of inflammation in hemodialysis patients. *Blood Purif* 2006;24:400–404.
25. Kotanko P. Chronic inflammation in dialysis patients—periodontal disease, the new kid on the block. *Oral Dis* 2008;14:8–9.
26. Tong DC, Rothwell BR. Antibiotic prophylaxis in dentistry: a review and practice recommendations. *J Am Dent Assoc* 2000;131:366–374.
27. American Cancer Society. *Cancer Facts and Figures*. American Cancer Society 2008.
28. Williams RC, Barnett AH, Claffey N, Davis M, Gadsby R, Kellett M, Lip GY, Thackray S. The potential impact of periodontal disease on general health: a consensus view. *Curr Med Res Opin* 2008;24:1635–1643.
29. Michaud DS, Liu Y, Meyer M, Giovannucci E, Joshipura K. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. *Lancet Oncol* 2008;9:550–558.
30. Tezal M, Sullivan MA, Reid ME, Marshall JR, Hyland A, Loree T, Lillis C, Hauck L, Wactawski-Wende J, Scannapieco FA. Chronic periodontitis and the risk of tongue cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:450–454.
31. Sonis ST. The pathobiology of mucositis. *Nat Rev Cancer* 2004;4:277–284.
32. Anonymous. Oral Complications of Chemotherapy and Head/Neck Radiation. Retrieved 3/14/09 from NCI web page: <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/oralcomplications/HealthProfessional/page3/print> 2008.
33. Melkos AB, Massenkeil G, Arnold R, Reichart PA. Dental treatment prior to stem cell transplantation and its influence on the posttransplantation outcome. *Clin Oral Investig* 2003;7:113–115.
34. Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, Sonis ST, Epstein JB, Raber-Durlacher JE, Migliorati CA, McGuire DB, Hutchins RD, Peterson DE. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer* 2007;109:820–831.
35. Spielberger R, Stiff P, Bensinger W, Gentile T, Weisdorf D, Kewalramani T, Shea T, Yanovich S, Hansen K, Noga S, McCarty J, LeMaistre CF, Sung EC, Blazar BR, Elhardt D, Chen MG, Emmanouilides C. Palifermin for oral mucositis after intensive therapy for hematologic cancers. *N Engl J Med* 2004;351:2590–2598.
36. Epstein JB, Stevenson-Moore P. Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer. *Oral Oncol* 2001;37:613–619.
37. Cousin GC. Oral manifestations of leukemia. *Dent Update* 1997;24:67–70.
38. Lynch MA, Ship II. Initial oral manifestations of leukemia. *J Am Dent Assoc* 1967;75:932–940.
39. Barrett AP. Gingival Lesions in Leukemia: A Classification. *J Periodontol* 1984;55:585–588.
40. Sydney SB, Serio F. Acute monocytic leukemia diagnosed in a patient referred because of gingival pain. *J Am Dent Assoc* 1981;110:886–887.
41. Barker GJ, Epstein JB, Williams KB, Gorsky M, Raber-Durlacher JE. Current practice and knowledge of oral care for cancer patients: a survey of supportive health care providers. *Support Care Cancer* 2005;13:32–41.
42. Rubenstein EB, Peterson DE, Schubert M, Keefe D, McGuire D, Epstein J, Elting LS, Fox PC, Cooksley C, Sonis ST. Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of cancer therapy-induced oral and gastrointestinal

- mucositis. *Cancer* 2004; 100:2026–2046.
43. Epstein JB, Lunn R, Le N, Stevenson-Moore P. Periodontal attachment loss in patients after head and neck radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:673–677.
44. Jham BC, Reis PM, Miranda EL, Lopes RC, Carvalho AL, Scheper MA, Freire AR. Oral health status of 207 head and neck cancer patients before, during and after radiotherapy. *Clin Oral Investig* 2008;12:19–24.
45. Toth BB, Chambers MS, Fleming TJ, Lemon JC, Martin JW. Minimizing oral complications of cancer treatment. *Oncology (Williston Park)* 1995;9:851–858; discussion 858, 863–856.
46. Chambers MS, Toth BB, Martin JW, Fleming TJ, Lemon JC. Oral and dental management of the cancer patient: prevention and treatment of complications. *Support Care Cancer* 1995;3:168–175.

El Papel del Profesional en la Educación del Público sobre la Importancia de la Salud Oral.

Casey Hein

INTRODUCCIÓN

Se sabe desde hace algún tiempo que los resultados en la salud, son en parte, una función de la alfabetización en salud y de la educación al público.¹ El nivel de alfabetismo en temas de salud, o nivel de conocimiento necesario para llevar una vida saludable de una población, es uno de los determinantes sociales más fuertes de la salud en una sociedad. El conocimiento limitado en el cuidado de la salud se ha señalado como la causa de disminución de la capacidad del público para beneficiarse completamente de lo que los sistemas de salud tienen para ofrecer. La falta de conocimiento de la salud oral representa un obstáculo para mejorar el cuidado oral en los Estados Unidos;^{2,3} casi la mitad de todos los norteamericanos carecen de habilidades adecuadas para tener una salud oral, lo que puede ocasionar costos de billones de dólares en salud cada año.^{2,3} Es importante considerar si la falta de una correcta comunicación profesional-paciente puede tener o no implicaciones en los retos que estamos enfrentando en cuanto al conocimiento en salud oral.

Las enfermedades orales son una fuente de infección y de inflamación sistémica, a menudo pasada por alto, que tienen el potencial de afectar la salud general. Así, las enfermedades orales se han llamado “epidemias silenciosas”.⁴ Dada la fuerza de la evidencia que soporta las interrelaciones entre la salud oral y la salud general, no se puede seguir considerando como una opción la educación de los consumidores – pacientes – en la amenaza que las infecciones orales representan para la salud general. Tanto los profesionales de la salud odontólogos, como los no odontólogos, por

ejemplo médicos, y otros profesionales de la salud, comparten la responsabilidad de educar al público en cuanto a la significancia de la salud oral para lograr y mantener la salud general del organismo. Los códigos de conducta profesional obligan a los profesionales de la salud con la responsabilidad de educar a los pacientes. Los resultados de la salud –más allá de la cavidad oral– pueden ser influenciados positivamente por una educación efectiva al paciente y por campañas de educación en salud enfocándolas a la salud oral.

La información acerca de la relación entre la salud oral y la salud sistémica comenzó a ser difundida al público desde múltiples fuentes a comienzos de los 90’s.

Varias campañas de relaciones públicas han incrementado la conciencia de la conexión entre la salud oral y la salud sistémica entre una amplia audiencia de consumidores-pacientes. Información de prensa, radio y televisión masivas, la universidad, la extensión de la salud pública a comunidades locales auspiciada por el gobierno, las campañas de la industria de seguros, y los avisos comerciales asociados con productos de cuidado oral han proporcionado mecanismos altamente visibles y efectivos para la educación del público en la importancia de la salud oral. Sin embargo, nada puede ser tan poderoso como la educación del profesional al paciente. El tiempo que gastan los odontólogos y los higienistas dentales con los pacientes individuales representa una oportunidad valiosa para comunicar hallazgos creíbles de investigación relacionados con la inflamación sistémica asociada con infecciones orales. Además como profesionales de la salud, los profesionales de la odontología deben estar en

condición de identificar pacientes que estén en riesgo de enfermedades crónicas, tales como la diabetes y las enfermedades ateroscleróticas, las cuales comparten factores de riesgo comunes con las enfermedades orales.

La profundidad y la amplitud de la evidencia que soporta la relación entre las enfermedades periodontales y varias enfermedades inflamatorias sistémicas comunes continúa expandiéndose, la preponderancia de la evidencia sugiere que los profesionales de la odontología tienen una responsabilidad para comunicar apropiada y efectivamente esta información a los pacientes.

En el caso de la diabetes, la evidencia de estudios piloto muestra que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede mejorar el control metabólico de los pacientes.⁵⁻⁷ Sin embargo, aún se necesitan estudios definitivos a gran escala, para establecer la eficacia de la intervención periodontal. De manera similar, en el caso de los resultados del embarazo, muchos estudios adversos del embarazo asociados con tratamiento periodontal.^{8,9} Sin embargo, un estudio grande falló en mostrar reducción en los resultados adversos del embarazo asociados con tratamiento de la enfermedad periodontal.¹⁰ Varios estudios han evaluado el efecto de la terapia periodontal en los resultados cardiovasculares y han mostrado mejoría en la función endotelial.¹¹⁻¹³ No obstante, se necesitan ensayos controlados, aleatorizados, para ver los efectos de la terapia periodontal en los resultados cardiovasculares. Aunque todavía no hay datos definitivos sobre los efectos del tratamiento periodontal en varias condiciones asociadas con enfermedad periodontal, los datos de asociación son fuertes. Por lo tanto, es apropiado educar a los pacientes sobre las relaciones orales-sistémicas para asegurar que las decisiones sobre su tratamiento estén bien informadas.

La profesión médica ha respondido a la evidencia que surge de la relación periodontal-sistémica con algunos artículos que llaman la atención a la probabilidad de que la enfermedad periodontal sea pasada por alto a menudo y no sea reconocida como una fuente de infección con

el potencial de evocar una respuesta inflamatoria sistémica.¹⁴⁻¹⁶ Debido a que esta clase de enunciados autoritarios, basados en la evidencia circulan entre la profesión médica, es razonable asumir que más y más médicos y profesionales de la salud conozcan la importancia de la salud oral para lograr y mantener la salud general. Como resultado, ellos comenzarán a examinar las enfermedades orales, a educar a los pacientes sobre conexiones orales-sistémicas, y buscarán relaciones con los profesionales de la odontología para el manejo conjunto de los estados inflamatorios presentados por las enfermedades orales. La información proveniente de los médicos en especialidades como endocrinología, cardiología, obstetricia, reumatología, neumología, y nefrología, entre otras, sustentan que los profesionales de la medicina están comenzando a incorporar hallazgos de investigación confiable sobre las relaciones orales-sistémicas en sus prácticas. Simultáneamente, pueden empezar a surgir protocolos médicos que incluyan evaluación y tratamiento periodontal, y monitoreo de los resultados clínicos relacionados con el cuidado de los pacientes que están en mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y de Diabetes.

Objetivos Educativos

Después de revisar la información presentada en este capítulo, los lectores deben ser capaces de:

- Discutir cómo las limitaciones en el conocimiento de la salud oral representan una barrera para la prevención efectiva, diagnóstico, y tratamiento de las enfermedades orales.
- Describir varias fuentes de información y estadísticas sobre la relación entre la salud oral y sistémica que sugieren que los pacientes - consumidores son conscientes de la importancia de la salud oral en el logro y mantenimiento de la salud general.
- Identificar los diferentes obstáculos que enfrentan los profesionales de la odontología para educar efectivamente a los pacientes en la salud oral-sistémica y describir caminos para superar estos obstáculos.
- Describir la responsabilidad de los profesionales de la odontología en asegurarse

que solamente la evidencia soportada científicamente de las relaciones orales-sistémicas sea comunicada a los pacientes.

- Elaborar el proceso de desarrollo profesional que distinguirá a los odontólogos y a los higienistas como autoridades expertas en la evidencia de las relaciones orales – sistémicas.
- Identificar formas en las que los odontólogos e higienistas dentales pueden influenciar la percepción del público sobre la importancia de la salud oral por fuera de la práctica.

EL PROCESO DE CAMBIO EN LA INFLUENCIA DE LA PERCEPCIÓN DEL PÚBLICO SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA SALUD ORAL

“Debido a que las enfermedades orales en general son tratables y usualmente no amenazan la vida, se han percibido erróneamente muy poco relacionadas con otros aspectos de la salud, a menudo viéndolas como de menor importancia en el contexto económico y social.”¹⁷ Esta opinión refleja la desconexión real entre la salud oral y la salud general y por lo tanto las implicaciones de largo alcance que tiene.

La segregación de la cavidad oral del resto del cuerpo - y consecuentemente el sisma entre la odontología y la medicina – ha ayudado a contribuir a las disparidades que existen normalmente entre los norteamericanos.⁴ La falla en reconocer la salud oral como integral y esencial para la salud general ha impactado adversamente las políticas de salud.¹⁸

En 2009, la gran apreciación de la significancia de la inflamación en la prevención y manejo de enfermedades crónicas y el montaje de la evidencia que soporta las interrelaciones orales-sistémicas a niveles genéticos y moleculares están cambiando las percepciones de los profesionales de la salud no odontólogos sobre la importancia de la salud oral.

En realidad, el cambio en un modelo de infección hacia un modelo de inflamación relacionado con la amenaza que posee la enfermedad periodontal para la salud general, ha llamado la atención de la comunidad médica.

Las revistas científicas médicas –incluyendo algunas de las más prestigiosas- están reportando evidencia de las relaciones orales-sistémicas con creciente frecuencia. Además, los reportes gubernamentales,^{4,19} las instituciones educativas,^{20,21} y las asociaciones profesionales²² han llamado a una reforma educativa que aumentaría el conocimiento de los profesionales de la salud no odontólogos sobre la salud oral, y los modelos colaborativos de cuidado que brindarían a los profesionales de la salud odontólogos y no odontólogos un enfoque del manejo interprofesional, integral de la enfermedad crónica que incluya el cuidado oral.

La industria de los seguros ha investigado el ahorro económico potencial asociado con el tratamiento de la enfermedad periodontal, y encontró que los costos médicos asociados con las enfermedades crónicas como la ECV y la diabetes pueden reducirse significativamente cuando a los pacientes se les trata la enfermedad periodontal.^{23,24} Aunque estos estudios no prueban causa y efecto, son suficientes para que las compañías de seguros sean más liberales en la cobertura de la terapia periodontal y en el mantenimiento de sus clientes con diabetes y ECV. Además, varios lineamientos creados por los departamentos de salud de las agencias del estado han comenzado a señalar la importancia de la salud oral en la salud general de su ciudadanía.^{25,26}

Cambios en la política pública, aumentos en los reembolsos de los seguros, y una educación médica/odontológica mejorada indudablemente facilitarán la colaboración interprofesional entre las profesiones de la salud; sin embargo, esta magnitud del cambio es improbable que suceda en el corto plazo. En el interino, es esencial educar al público mediante campañas en los medios soportadas comercialmente, llegar a las organizaciones profesionales y a las universidades, y la educación individual del profesional al paciente para ayudar a que el público reconsidere la importancia de la salud oral y su implicación en la salud general.

Las respuestas a las siguientes cuatro preguntas ofrecen un punto de referencia para guiar la comunicación profesional – paciente y articular los mensajes que son esenciales para la educación

exitosa del paciente en la salud oral-sistémica:

1. ¿Qué tanto el público-paciente sabe acerca de la amenaza que representa la inflamación en la salud de todo el cuerpo y de las relaciones orales-sistémicas?
2. ¿Qué tan importante creen los consumidores-pacientes que es la salud oral para lograr y mantener la salud general?
3. ¿Qué tan bien lo están haciendo los profesionales de la odontología al educar a los pacientes sobre las relaciones orales-sistémicas y cuáles son los obstáculos para comunicar efectivamente esta información a los pacientes - consumidores?
4. ¿Qué investigación debería ser comunicada confiablemente a los pacientes sobre la relación ente la enfermedad periodontal y los estados inflamatorios conducidos por los estados de enfermedad, como enfermedad coronaria, derrame, diabetes, y resultados adversos del embarazo?
5. Además de la comunicación individual profesional – paciente, ¿qué tipos de actividades podrían realizar los profesionales de la odontología para buscar el cambio de percepción de los profesionales de la salud no odontólogos sobre la importancia de la salud oral, y por lo tanto aumentar la conciencia del público sobre las relaciones orales – sistémicas?

CONOCIMIENTO DE LOS PACIENTES - CONSUMIDORES ACERCA DE LOS VÍNCULOS ORALES-SISTÉMICOS, LA SIGNIFICANCIA DE LA SALUD ORAL Y LA AMENAZA DE LA INFLAMACIÓN PARA LA SALUD GENERAL

Ayuda de los Medios masivos

En la última década ha habido numerosas fuentes de información de los medios masivos sobre la relación entre la salud oral y sistémica, incluyendo publicaciones de divulgación,^{27,28} televisión,²⁹ y radio.³⁰ En 2004, el Time Magazine²⁷ dedicó un número entero, “El asesino secreto”, para ayudar a los lectores a explorar el vínculo entre la inflamación y diferentes

condiciones que amenazan la vida como la enfermedad cardíaca. El artículo introdujo a los lectores a algunos conceptos científicos sofisticados que describían cómo los esfuerzos del cuerpo para cicatrizar el daño producido por la infección y la inflamación a menudo terminaban causando daño permanente de ciertos órganos y aumentando el riesgo de varias enfermedades sistémicas. El artículo discutió específicamente el potencial de la enfermedad periodontal para provocar una cascada de eventos:

“Parece que algunas personas son más sensibles a placas y desórdenes que otros. Quizás ellos tienen una predisposición genética. O quizás una infección de larga data, de bajo grado, como la enfermedad gingival, que mantiene el fuego interno y marca el balance hacia la infección crónica”.²⁷ Si los lectores pueden comprender esta información sofisticada, es razonable asumir que el público se está volviendo más consciente de la relación entre la enfermedad periodontal y la inflamación conducida por estados de enfermedad.

Las noticias de CNN comenzaron el año 2009 con un segmento en “cómo vivir más”, que salió al aire en enero 2 y fue manejado por el Dr. Sanjay Gupta, el corresponsal médico jefe de CNN.²⁹

Gupta discutió varias modificaciones simples al estilo de vida, que él proponía que podrían aumentar la longevidad. Citó el uso de seda dental como la recomendación número uno, explicando que el cuidado oral puede reducir la inflamación, un contribuyente conocido al mayor riesgo de enfermedad cardíaca. Estos son sólo algunos de los ejemplos de la información sobre la salud oral-sistémica que han sido generados a través de los medios masivos.

Una Foto de lo que el Público Sabe

Enlazando los datos compilados por varios profesionales y organizaciones sin ánimo de lucro y la industria de los seguros, se obtiene una imagen de qué tan bien el público-paciente-consumidor entiende la importancia de la salud oral en el logro y mantenimiento de la salud general.

Hallazgos de un estudio realizado en el año 2000 por la Asociación Dental Americana indicaron la gran cantidad de pacientes -consumidores

que son conscientes de que existe vínculo entre la enfermedad periodontal y las consecuencias sistémicas, y más del 99% reconoce que la prevención de la enfermedad periodontal es un paso importante en el mantenimiento de la salud oral.³¹

Otros datos indican que el 85% de los norteamericanos creen que hay una conexión fuerte entre la salud oral y la salud general.³² La gran mayoría (77%) de norteamericanos cree que el mantenimiento personal de su salud oral es muy importante para su propia salud general,³³ y el 80% de americanos está de acuerdo con que cuidar de su boca, dientes, y encías, es “absolutamente necesario”.² Cuando se preguntó si “¿usted tiene en cuenta su salud dental cuando valora su salud general?,” el 78% de los que respondieron un estudio de adultos, seleccionado al azar, representativo nacionalmente indicó que ellos sí lo hacían.³⁴ Un análisis correlacional de los mismos datos mostró que la valoración del público de la salud oral y la salud general estuvo estrechamente relacionada ($r = .46, p < .001$). Estos datos sugieren que el estado de salud oral y el estado de salud general están claramente conectados en la conciencia de los norteamericanos.³⁴

Preocupación del Paciente por la Enfermedad Periodontal

De 1,000 sujetos de un estudio nacional seleccionado aleatoriamente, representativo de adultos de EEUU, el 85% reportó que era “muy importante” que los odontólogos les examinaran sus bocas para detectar enfermedad periodontal.³⁴ Otros datos confirman que los pacientes quieren ser evaluados para enfermedad periodontal porque ellos están preocupados por la implicación sistémica. Cuando se les educó brevemente sobre el riesgo de las consecuencias sistémicas relacionadas con la enfermedad periodontal, y se les preguntó qué clase de tratamiento preferirían en su próxima visita, dos de tres pacientes-consumidores de una muestra nacionalmente representativa optaron por exámenes periodontales en lugar de profilaxis rutinaria.³⁵ El cuestionario de la encuesta y los resultados de las respuestas del paciente - consumidor se incluyen

en la figura 1.

La Fortaleza de las Campañas de Educación al Paciente

Diferentes organizaciones profesionales como la Academia Americana de Periodoncia (<http://perio.org/consumer/index.html>), la industria del cuidado oral (<http://www.colgate.com/app/ColgateTotal/US/EN/MBHC.cvsp>), y organizaciones sin ánimo de lucro como la Asociación Americana de Diabetes (<http://www.diabetes.org>) entre otras, han montado campañas impresionantes de educación al paciente en la web, enfocadas hacia la salud oral-sistémica.

La contribución de los profesionales médicos en la educación de pacientes sobre el potencial de la enfermedad periodontal para provocar inflamación sistémica y mayor riesgo de estados crónicos de enfermedad no pueden ser pasados por alto. En el número de febrero de 2008 del Journal of the American Medical Association,³⁶ se dedicó una página de educación al paciente (figura 2) a la discusión de la enfermedad periodontal y su asociación potencial a la enfermedad cardiaca, derrame, y nacimientos prematuros. El artículo brevemente definió las causas, signos y síntomas, prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal, y señaló algunos recursos para obtener información adicional.

Puntos de Resumen

1. Los pacientes-consumidores son muy conscientes de la conexión entre la salud oral y la salud general.
2. Un número de publicaciones de prensa y de radio y televisión masiva han hecho un excelente trabajo al educar a los pacientes-consumidores sobre la amenaza que la inflamación representa para la salud del cuerpo en general y el potencial de la enfermedad periodontal para incitar la respuesta inflamatoria.
3. Los pacientes-consumidores parecen estar conscientes de que la prevención de la enfermedad periodontal es importante para mantener la salud general, y subsecuentemente quieren que se

Figura 1. Encuesta realizada en 2005 a los pacientes-consumidores

El cuestionario primero proporcionó una revisión muy breve del riesgo que la “enfermedad de las encías” puede representar para el aumento del riesgo de enfermedades sistémicas importantes. Se pidió a los pacientes-consumidores que respondieran qué tan importante podría ser examinarse para enfermedad periodontal en su próxima visita de chequeo. A continuación los resultados

Se ha estimado que el 50% al 80% de adultos tienen algún nivel de enfermedad de las encías. Lo más importante es que en los últimos 10 años ha habido una evidencia creciente de que la enfermedad periodontal puede estar asociada con consecuencias sistémicas serias. Esto incluye potencial para mayor riesgo de enfermedad del corazón y derrame, y para mujeres embarazadas con enfermedad periodontal, mayor riesgo de parto pretérmino y bebés de bajo peso al nacer. Los individuos con sistemas inmunológicos disminuidos y con enfermedad periodontal pueden tener mayor riesgo de ciertas enfermedades respiratorias. Además, los diabéticos tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal en los diabéticos a menudo hace muy difícil el control de los niveles de azúcar en la sangre. Por esta razón es muy importante que los diabéticos tengan minuciosas evaluaciones periodontales.

Pregunta: Dada la evidencia de que la enfermedad periodontal puede estar vinculada con serias enfermedades/condiciones en todo el cuerpo, en su próxima visita al odontólogo, ¿se examinaría usted para la enfermedad periodontal, o se limpiaría los dientes?

- Examinaría para enfermedad periodontal Limpiaría mis dientes

Resultados: Hubo 1,415 respuestas a esta pregunta. 945 (66.78%) de los pacientes-consumidores que respondieron, contestaron que dada la evidencia de que la enfermedad periodontal puede estar vinculada a serias enfermedades/condiciones en todo el cuerpo, ellos preferían examinarse para la enfermedad periodontal en lugar que le hicieran su limpieza dental en su siguiente visita al odontólogo.

Adaptado de Hein C y col. Presentado en la 83 Sesión Anual de la Asociación Americana de Higienistas dentales; Orlando, Florida; Junio 2006.³⁵

les evalúe la enfermedad periodontal debido a su preocupación por la implicación sistémica de esta enfermedad. 4. Hay numerosas fuentes de información disponibles para educar a los pacientes en la salud oral-sistémica, incluyendo sitios en la red diseñados para un acceso directo de los pacientes-consumidores, y materiales impresos entregados por las organizaciones profesionales que pueden ser distribuidos por los profesionales de la salud.

DESARROLLANDO COMUNICACIÓN EFECTIVA CON LOS PACIENTES SOBRE LA SALUD ORAL-SISTÉMICA

El Peso de la Asociación Dental Americana en la Educación en Salud Oral
La ADA ha definido la educación en salud oral como “el grado en el cual los individuos tienen la capacidad de obtener, procesar, y entender la información básica de salud y de los servicios necesarios para tomar decisiones apropiadas

en salud oral.”³ Se reconoce que la gente con bajo conocimiento en salud oral, probablemente busca menos el cuidado preventivo, se queja del tratamiento prescrito, y mantiene sus propios regímenes de auto-cuidado; por lo tanto, el conocimiento limitado en salud oral es una barrera potencial para la prevención efectiva, el diagnóstico, y el tratamiento de la enfermedad oral.³

Ubicando la Educación en Salud Oral Dentro de la Profesión Odontológica y de Higiene Oral.

En un reporte del Instituto Nacional de Medicina en 2004, se estimó que 90 millones de adultos norteamericanos tienen dificultad en obtener, procesar, y entender información básica de salud y de servicios necesarios para tomar decisiones de salud apropiadas.¹ Esto llama la atención sobre la importancia de los profesionales de la salud para mejorar sus habilidades de comunicación y de educación al paciente de tal forma que los

Figura 2. Artículo de educación al paciente sobre la enfermedad periodontal publicado por el *Journal de la Asociación Médica Americana*.

Como servicio público del JAMA, la organización ha permitido que se fotocopie el artículo, no comercialmente por lo médicos y otros profesionales de la salud para compartir con sus pacientes.

PÁGINA JAMA PARA EL PACIENTE El Journal de la Asociación Médica Americana

SAÚDE ORAL

Enfermedad Periodontal

La Enfermedad Periodontal (encía y dientes enfermos) a menudo reflejan serios riesgos para la salud. La inflamación leve de la encía (gingivitis) se puede prevenir con un cepillado regular y limpieza de los dientes con seda, para remover la placa (formación de película en los dientes). Esto detiene el desarrollo del cálculo, (acumulación de placa endurecida en el margen de la encía) el cual puede ser removido con limpieza dental. Una infección más seria llamada Periodontitis, puede causar no sólo la inflamación de la encía, sino la pérdida de los dientes y de los tejidos óseos de soporte del diente. La periodontitis se puede asociar con enfermedad del corazón, derrame, e infecciones sistémicas (de todo el cuerpo). También hay evidencia de que los nacimientos prematuros ocurren más en mujeres que tienen enfermedad de la encía antes o durante sus embarazos. El número de Febrero 6, 2008 del JAMA, incluye un artículo sobre la asociación entre la enfermedad periodontal y fumar marihuana.

Síntomas de la Enfermedad Periodontal

Encía retraída Encía sangra, inflamada

Dientes flojos y perdidos

Encía sana Enfermedad periodontal

Encía adherida al diente Margen gingival retraído

Hueto sano Bolsa entre el diente y la encía

Hueto fangoso Placa o cálculo en los dientes

Pérdida de hueto

CAUSAS

- La mala higiene oral —no cepillar sus dientes ni usar seda dental regularmente— favorece la formación de placa y cálculo, haciendo que el tejido gingival se enferme.
- Fumar ocasiona disminución en el aporte de oxígeno al tejido gingival y hace más fácil que las bacterias invadan la encía.
- Algunos medicamentos pueden causar hiperplasia gingival (crecimiento del tejido de la encía) y retraer la encía.
- Infección viral o fúngica
- Mala nutrición, especialmente deficiencias en vitaminas y minerales pueden causar enfermedad de la encía o pérdida de dientes.
- Condiciones médicas crónicas incluyendo Diabetes, pueden llevar a un mayor riesgo de infecciones o mala cicatrización en la encía así como en otros tejidos del cuerpo.

SEÑOS Y SÍNTOMAS

- Encía retraída e inflamada
- Encía dolorosa
- Sangrado al cepillar los dientes
- Dientes perdidos o flojos en adultos
- Fus drenando de la encía
- Mal aliento que no está relacionado con la comida y no se quita

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

- Cepille sus dientes al menos dos veces al día
- Use seda dental diariamente
- La periodontitis no presenta los síntomas inicialmente, por eso es importante tener chequeos odontológicos regularmente
- Mantenga buena nutrición comiendo frutas, vegetales y granos, y asegúrese que su dieta es rica en calcio.
- No fume
- Controle los problemas médicos crónicos especialmente la diabetes, (mantener niveles normales de azúcar en sangre, disminuye el riesgo de infección)
- En casos severos de periodontitis, se pueden hacer los tratamientos odontológicos avanzados, incluyendo cirugía gingival, injertos óseos, o aplicación de antibióticos en el mismo tejido gingival

PARA MÁS INFORMACIÓN

- Asociación Dental Americana www.ada.org
- Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial www.nidcr.nih.gov
- Asociación Americana del Corazón www.americanheart.org

INFÓRMSE USTED MISMO

Para encontrar ésta y páginas anteriores del Paciente JAMA, vaya al vínculo en la red del JAMA en www.jama.com. Muchos están disponibles en inglés y español.

Fuentes: Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial, Asociación Dental Americana, Asociación Americana del Corazón

JAMES M. TOPPY, MD, Escritor
ALISON E. BURKE, MA, Ilustrador
RICHARD M. GLASS, MD, Editor

La página del paciente del JAMA es un servicio público del JAMA. La información y recomendaciones que aparecen en esta página son adelantadas en la mayoría de las ocasiones; aunque no constituyen un diagnóstico médico. Para información específica de su condición médica personal, JAMA sugiere que consulte a su médico. Esta página puede ser fotocopiada no comercialmente por los médicos y otros profesionales de la salud para compartir con sus pacientes. Para comprar impresos en grandes cantidades llamar al 202-253-8728

JAMA
COPIA PARA SUS PACIENTES

598 JAMA, febrero 6, 2008—Vol 299, No 5

Reproducido con permiso de Topy JM, Burke AE, Glass RM. JAMA 2008;299:5.³⁶

pacientes entiendan y actúen rápidamente. Dada esta sólida información que sugiere que los pacientes entienden la correlación entre la salud oral y sistémica, parece razonable asumir que los profesionales de la odontología están transmitiendo

y reforzando esta información. Sin embargo, aún no es evidente al investigar la literatura profesional, o al revisar los datos de los estudios generados por las organizaciones profesionales que los profesionales de la odontología estén

haciendo un trabajo adecuado al educar sus pacientes. Aunque más del 75% de 1,000 sujetos en un estudio aleatorizado, representativo nacionalmente en adultos de Estados Unidos cree que la salud oral es integral a la salud general, es desconcertante encontrar que en el mismo estudio sólo el 51% respondió que su odontólogo discutió la relación entre la salud oral y la salud general.³⁴ Se ha estimado que el 33% de los pacientes odontológicos no conoce que las enfermedades periodontales necesitan ser tratadas y no se deben ignorar;² otro 33% cree que un pequeño sangrado por el cepillado es normal.² Aunque el 83% de los adultos en Estados Unidos puede decir que su odontólogo es su fuente principal de información en las prácticas de cuidado oral, una porción significativa de estos adultos también reporta que no ha discutido sus asuntos de salud oral con un profesional de la odontología.² Particularmente llamativo resulta si se considera que más de la mitad de los adultos que viven en Estados Unidos experimentan una o más condiciones que afectan su salud oral.² Estos tipos de respuestas de los pacientes-consumidores reflejan los hallazgos inquietantes reportados por varios investigadores cuando han estudiado los registros de los profesionales al ofrecer consejos sobre el cese del cigarrillo.

Por ejemplo, se ha estimado que solamente el 30% al 50% de los odontólogos y el 25% de los higienistas en Estados Unidos preguntan a sus pacientes por el cigarrillo,^{37,38} y el consejo que se da en los consultorios odontológicos para dejar el cigarrillo ha sido descrito como “más ad hoc y algo superficial”.³⁹

Otro estudio encontró que cuando se comparaban los servicios de suspensión del uso de tabaco, proporcionados por varios tipos de profesionales de la salud, las intervenciones por parte de los profesionales de la odontología estaban ponderadas en el sitio más bajo (comparados con médicos, consejeros de salud mental, y trabajadores sociales) en términos de cantidad y calidad de servicios.⁴⁰

Los aspectos citados más a menudo para explicar la resistencia de los odontólogos y los higienistas dentales para proporcionar

intervenciones para el cese del tabaco, fueron la falta de entrenamiento y de incentivos.⁴¹

Derribando los Obstáculos para Educar Efectivamente a los Pacientes en Salud Oral-Sistémica

En virtud de la frecuencia con que la gente visita al odontólogo para revisión y profilaxis rutinarias, los odontólogos y las higienistas dentales están en una posición única para enviar un mensaje muy importante a los pacientes acerca de la salud oral-sistémica. Sin embargo, esta oportunidad es a menudo desperdiciada. Uno de los grandes obstáculos para comunicar efectivamente la información sobre los aspectos relacionados con la salud oral-sistémica es que los odontólogos son a menudo reacios a discutir aspectos que los pacientes pueden percibir como impopulares. Sin embargo, la evidencia de que los pacientes están preocupados por la enfermedad periodontal sugiere que lo opuesto podría ocurrir.^{34,35} Algunos odontólogos pueden creer que involucrarse en secuelas sistémicas más grandes que las infecciones e inflamación oral va más allá de su ámbito de práctica. Sin embargo, los datos sugieren una tendencia creciente de los pacientes que comienzan a ver a los odontólogos como profesionales de la salud general.³⁴ De acuerdo con esto, es crucial que los odontólogos lideren el peso de convencer al paciente sobre la importancia de mantener tanto la salud oral como la salud general.³⁴ Otros obstáculos asociados con la comunicación de información importante sobre la salud oral-sistémica incluyen las barreras descritas a continuación.

Falta de Entrenamiento en la Ciencia Oral-Sistémica

La ciencia oral-sistémica puede no haber sido enfatizada durante la educación formal y entrenamiento de un odontólogo o higienista dental. Muchos no tienen clara la credibilidad de la ciencia o la fuerza de la evidencia; otros están dudosos sobre los mecanismos etiológicos implicados en las relaciones orales-sistémicas y no se sienten cómodos con la forma como estas interrelaciones deben ser explicadas a los pacientes.

La odontología organizada ha tomado recientemente la monumental tarea de planear una reforma educativa, mucho de lo cual está relacionado con la revisión de los currículos para incluir una educación más integral en relaciones orales-sistémicas, inmunología, genética, y biología molecular.^{21, 42-44} Para los profesionales ya en práctica, existen numerosas oportunidades de educación continua en la ciencia oral-sistémica, y una búsqueda rutinaria en la literatura de los estudios relacionados con la relaciones orales-sistémicas, que incluyan revistas científicas médicas y odontológicas ofrecerán a los profesionales la información más actualizada.

Habilidades de Comunicación Inefectivas

Un odontólogo o un higienista dental, puede tener habilidades de comunicación inadecuadas.

El consejo del profesional al paciente es la forma más efectiva de aumentar el entendimiento del paciente-consumidor del significado de la salud oral, asumiendo que los profesionales tienen habilidades de comunicación adecuadas. No es claro si los pacientes creen o no que sus odontólogos estén tan preocupados con su salud general como con su salud oral.³⁴ Por lo tanto, los odontólogos y los higienistas dentales deben comenzar a considerar la confiabilidad asociada a una visión limitada de su responsabilidad para asegurar la salud oral-sistémica del paciente, volviéndose proactivos para abogar por la educación integral de los pacientes, y maestros en habilidades de comunicación efectiva.

El primer paso para aumentar el conocimiento de los pacientes acerca de las relaciones orales-sistémicas es proporcionar el entrenamiento adecuado para asegurar que todos los miembros del equipo odontológico sean capaces de comunicar efectivamente mensajes claves relacionados con la salud oral-sistémica, y estén preparados para responder apropiadamente las preguntas de los pacientes. La ADA ha emitido una resolución para buscar financiación externa y apoyar el diseño y la ejecución de una estrategia de concientización, alfabetización y educación integral en salud oral para todo el equipo odontológico.³ Una resolución relacionada motiva el desarrollo de programas de

educación continua para entrenar a los odontólogos y a los miembros del equipo odontológico para comunicarse efectivamente con los pacientes que tienen información limitada.³

Limitaciones de Programación de la Agenda

La programación de la agenda a menudo no permite el tiempo para aconsejar los pacientes; así que no hay incentivos o mecanismos de reembolso disponibles para la educación/consejo al paciente. Independiente de si hay o no un incentivo para educar y aconsejar a los pacientes, cada vez se espera más que los profesionales de la odontología presten estos servicios tan importantes. Un estudio sobre la percepción del público de la odontología indica que los pacientes - consumidores pueden ver el papel del odontólogo mucho más grande que lo que el odontólogo lo ve, y que los pacientes pueden ver a su odontólogo más como un médico que lo que los mismos odontólogos se ven a sí mismos.³⁴ Los pacientes que esperan que los odontólogos discutan asuntos serios de la salud deberían confrontarlos y no solamente discutir expectativas tradicionales de los servicios odontológicos.³⁴ Un reconocido experto en el manejo de la práctica⁴⁵ notó que comparando con décadas anteriores, más pacientes odontológicos están “comprando” el cuidado odontológico y están cambiando sus prácticas dentales. Se señaló la oferta de servicios más integrales como factor importante en la selección de odontólogo por parte del paciente, también se señalaron como aspectos clave en la retención del paciente a largo plazo, un servicio al cliente excelente, la defensa de la educación del paciente, y el desarrollo de regímenes de cuidado en casa personalizados. El autor concluyó, “al demostrar un gran compromiso con el servicio al cliente, la educación, y el cuidado en casa, los pacientes reconocen que los profesionales de la salud están interesados en el bienestar más que simplemente en tratar problemas”.⁴⁵ Parece claro que el público quiere un abordaje diferente al cuidado odontológico, y aquellos profesionales que proporcionen educación efectiva al paciente y servicios de consejería sobre el riesgo, estarán bien posicionados para hacer crecer sus prácticas, aún durante tiempos económicamente desafiantes.

Puntos de Resumen

1. Por la profunda limitación en el conocimiento en salud oral en Estados Unidos, una gran proporción del público no es capaz de obtener, procesar, y tomar decisiones apropiadas sobre su salud oral. Esta disparidad contribuye a gastos evitables en salud en una magnitud de billones de dólares cada año. La Asociación Dental Americana reconoce la gran falta de conocimientos en salud oral en Estados Unidos y está dando pasos para solucionar esta situación.
2. No es claro si la mayoría de los odontólogos e higienistas dentales están educando proactivamente a sus pacientes sobre la relación entre la salud oral y sistémica; sin embargo, éste es un factor importante de considerar para determinar por qué la educación en salud oral es tan limitada en Estados Unidos.
3. Hay una serie de obstáculos que previenen a los profesionales de la odontología a comunicar efectivamente la información sobre los asuntos relacionados con la salud oral-sistémica. Los odontólogos y los higienistas dentales deben preocuparse por asuntos relacionados con su inadecuada educación en relaciones orales-sistémicas, filosofías de práctica que pueden desactualizarse a nivel de educación al paciente, y preocuparse por la falta de remuneración relacionada con la educación al paciente. La falla en los servicios al proporcionar educación al paciente tiene implicaciones tanto éticas como legales.

INFORMACIÓN CLAVE Y CREIBLE PARA COMUNICAR A LOS PACIENTES SOBRE EL VÍNCULO ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS

La información sobre la relación entre la salud oral y la salud sistémica se origina en numerosas fuentes, incluyendo publicaciones para los consumidores, televisión, radio, programas de educación continua, y campañas de la industria de los seguros.

Otras fuentes importantes de información

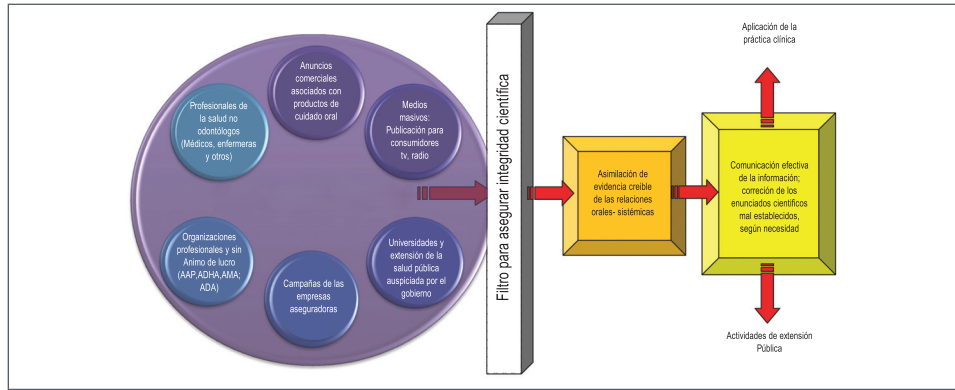
incluyen organizaciones profesionales y sin ánimo de lucro, como la Academia Americana de Periodoncia, y la Asociación Americana de Diabetes, así como de profesionales de la salud y del mercadeo de las industrias de productos de cuidado oral. Debería notarse que la fuente a la que los pacientes le dan más credibilidad es su odontólogo o higienista dental. Por lo tanto es de suma importancia que la comunidad odontológica y los para-profesionales de la odontología estén actualizados con la investigación que surge sobre las conexiones orales-sistémicas. Los profesionales de la salud oral son responsables de filtrar la información de la salud oral-sistémica de las fuentes de segunda mano (fuentes diferentes a la literatura científica bien respetada) para asegurar que lo que se comunique a los pacientes sea científicamente sólido.

El proceso de desarrollo profesional que prepara odontólogos e higienistas dentales para que se conviertan en expertos con autoridad en la evidencia de las relaciones orales-sistémicas se ilustra en la figura 3. Como los profesionales actúen a través de esta secuencia –desde la supervisión hasta la aplicación clínica y la extensión al público– así la confianza en comunicar esta información a los pacientes se vuelve un subproducto natural de auto-aprendizaje que se da a través del proceso.

Mensajes Clave y Creíbles para la Educación del Paciente

¿De las relaciones orales -sistémicas, qué evidencia debe ser comunicada con confianza a los pacientes? Los siguientes enunciados, comunicados en términos de lego, están bien soportados por la evidencia científica, y son fácilmente entendidos por los pacientes. Estos enunciados proporcionan una explicación al potencial de los patógenos periodontales y sus endotoxinas para ganar acceso a la vascularización y provocar inflamación y una cascada de eventos patológicos en diferentes órganos. Esta información es aplicable cuando se describen los mecanismos etiológicos implicados en la mayoría de las relaciones

Figura 3. Proceso para asegurar la integridad científica de la información referente a las relaciones orales-sistémicas y la integración adecuada a la educación del paciente, la práctica clínica, y las actividades de extensión al público para aumentar la conciencia de los profesionales de la salud no odontólogos y de los pacientes-consumidores, sobre la importancia de la salud oral.



orales - sistémicas en investigación. Cada aspecto involucrado describe la interrelación entre los siguientes aspectos:

Infección Periodontal e Inflamación Sistémica

- Hoy en día sabemos que la infección por la enfermedad de las encías no está contenida dentro de la cavidad oral únicamente.
- Las bacterias de la infección de las encías causan inflamación.
- Las bacterias y sus productos entran al torrente sanguíneo desde las bolsas periodontales, provocando inflamación sistémica.
- Las bacterias y las toxinas de la enfermedad de las encías pueden moverse por los vasos sanguíneos hacia sitios distantes en el cuerpo, incluyendo el corazón, los riñones, los pulmones, el cerebro, y los fetos en desarrollo en las mujeres embarazadas infectadas.
- Este proceso inflamatorio se ha vinculado con un número de enfermedades serias y condiciones como enfermedad cardíaca, evento cerebrovascular, neumonía, nacimiento de bebés prematuros de bajo peso al nacer, complicaciones de la diabetes, y enfermedad renal crónica. Por lo tanto es importante que cualquier fuente potencial de

infección y de inflamación sea tratada.

- La enfermedad de las encías (enfermedad periodontal) es una fuente de infección e inflamación a menudo pasada por alto y es muy importante que los pacientes sean examinados.
- Si la enfermedad de las encías es diagnosticada, se debe tratar para reducir el riesgo de inflamación sistémica que está asociada con muchas de estas enfermedades y condiciones.

Diabetes y Enfermedad Periodontal

- La diabetes aumenta el riesgo de infección de cualquier fuente. La enfermedad de las encías es una infección y una complicación de la diabetes que a menudo no es reconocida.
- La gente con diabetes mal controlada es mucho más susceptible a la enfermedad de las encías y puede tener dos a cuatro veces más probabilidad de desarrollar la enfermedad que la gente sin diabetes.
- La presencia de la enfermedad de las encías aumenta el riesgo de empeorar el control glicémico con el tiempo.
- La investigación sugiere que la enfermedad de las encías causa inflamación en el cuerpo, haciéndola más difícil para los pacientes con diabetes que utilizan insulina.

Esto puede causar hiperglicemia y hacer difícil a los pacientes y a sus médicos regular los niveles de azúcar en la sangre. Esto a su turno aumenta el riesgo de enfermedad coronaria.

- Un buen control glicémico, valor de Hb1Ac de menos de 6% para la mayoría de los pacientes, reduce significativamente el riesgo de complicaciones serias de la diabetes, incluyendo enfermedad de las encías.
- Aunque se necesita más investigación, los estudios que han medido la diferencia en la Hb1Ac después del tratamiento de la enfermedad de las encías, reportan mejoría en el control de la glucosa en sangre con el tiempo.
- Los pacientes con mal control del azúcar en la sangre pueden tener recurrencia más rápida de bolsas profundas, y respuesta menos favorable al tratamiento de la enfermedad de las encías, a largo plazo.
- Cuando la enfermedad de las encías se deja sin tratar en pacientes con diabetes, se está exponiendo a un mayor riesgo de desarrollo de complicaciones asociadas con la diabetes, como la ECV y la enfermedad renal, a largo plazo.
- Debería aconsejarse a los pacientes cumplir con las recomendaciones de su profesional de la salud para la evaluación de la HbA1c al menos cada tres meses, y solicitar a los médicos enviar copias de los resultados a sus odontólogos. Esto permite al profesional de la odontología monitorear los niveles de azúcar en la sangre y la salud de las encías de sus pacientes.

Enfermedad Periodontal y Riesgo Aumentado de ECV

- La evidencia acumulada sugiere que los individuos con enfermedad de las encías pueden tener un riesgo moderadamente mayor para la enfermedad coronaria y el derrame.
- Es importante identificar aquellos individuos que pueden estar en mayor

riesgo de enfermedad cardíaca o derrame y quiénes tienen enfermedad de las encías.

- Es importante entender cómo la enfermedad de las encías y el riesgo aumentado de enfermedad del corazón y de derrame pueden estar relacionados.
- Cuando hay inflamación dentro de los tejidos del corazón, las arterias se vuelven menos elásticas, y la luz de las arterias afectadas se vuelve más estrecha y restringida.
- Cuando las arterias se estrechan, se forman coágulos sanguíneos, las pequeñas partículas de coágulos se pueden desprender, acumular, y taponar las arterias, impidiendo el flujo sanguíneo. Esto puede provocar un ataque cardíaco, derrame, o embolismo pulmonar, dependiendo de la localización del coágulo sanguíneo.
- Se sabe que el daño por la infección y la inflamación se puede acumular a lo largo de la vida, aumentando el riesgo de enfermedad cardíaca y evento cerebrovascular.
- Hay alguna evidencia inicial que sugiere que el tratamiento de la enfermedad de las encías puede mejorar el flujo sanguíneo a las arterias coronarias; sin embargo, se necesita más investigación antes de que se sepa con certeza cómo el tratamiento de las encías afecta el corazón. Mientras tanto, la Academia Americana de Periodoncia ha determinado que el tratamiento de la enfermedad de las encías puede prevenir la aparición o la progresión de enfermedades inducidas por aterosclerosis.

La Enfermedad Periodontal y el Riesgo Aumentado de Resultados Adversos del Embarazo

- La infección de cualquier fuente aumenta el riesgo de complicaciones durante el embarazo. La enfermedad de las encías puede ser una de las infecciones que representa una amenaza al embarazo saludable.
- Se estima que aproximadamente el 40% de las mujeres embarazadas tienen alguna forma de enfermedad de las encías.

- La evidencia sugiere que en algunas poblaciones, las mujeres embarazadas que tienen enfermedad de las encías pueden tener dos a cinco veces mayor riesgo para numerosas complicaciones del embarazo, incluyendo nacimiento pretérmino, pre-eclampsia, diabetes gestacional, y partos de bebés de bajo peso al nacer.
- Ahora que los profesionales de la salud y los obstetras reconocen que puede haber un vínculo entre la inflamación en el cuerpo y problemas durante el embarazo, el objetivo es eliminar toda la inflamación oral antes y durante el embarazo.
- La salud oral antes y durante el embarazo es importante para prevenir los eventos adversos del embarazo, sin embargo, esto aún debe ser bien establecido.
- La investigación ha confirmado que el tratamiento de las encías durante el embarazo es seguro y mejora la salud oral materna.

La Enfermedad Periodontal y el Riesgo Aumentado de Infección Respiratoria

- La investigación sugiere que la gente mayor institucionalizada y los pacientes en unidades de cuidados intensivos que tienen mala higiene oral pueden estar en mayor riesgo de neumonía y otras infecciones respiratorias.
- Las superficies orales y faríngeas, incluyendo los dientes, pueden servir como reservorio para las bacterias patógenas que se sabe causan neumonía. Estas bacterias pueden ser aspiradas hacia los pulmones donde pueden causar infecciones respiratorias - muchas de las cuales pueden ser fatales.
- Las infecciones respiratorias relacionadas con mala higiene oral en pacientes institucionalizados en unidades de cuidados intensivos y hogares de ancianos pueden ser reducidas mediante medidas efectivas de control de placa oral.
- Las citoquinas son un tipo de químicos normalmente producidos por el cuerpo para

defenderse contra la inflamación.

- Cuando las citoquinas se producen en el tejido de la encía como resultado de la infección, pueden causar inflamación de las vías respiratorias bajas después de aspiración de bacterias que se sabe que causan neumonía.
- Esto hace que el revestimiento de las vías aéreas se vuelva más vulnerable a la invasión de las bacterias. Por lo tanto, es importante identificar los individuos mayores que puedan estar en mayor riesgo de problemas respiratorios por la enfermedad de la encía no diagnosticada y no tratada.

Consejo General Para Pacientes

- Se ha vuelto cada vez más claro que la prevención, el diagnóstico, y el tratamiento de la enfermedad periodontal es muy importante para mantener la salud general durante el proceso de envejecimiento.
- Se debe aconsejar a los pacientes que asistan a cada cita odontológica con una lista actualizada de medicamentos, formulados y de venta libre, que estén tomando para que el odontólogo o el higienista dental puedan ser conscientes de cualquier agente que pueda afectar la cavidad oral o ser una contraindicación para algún tipo de tratamiento odontológico.
- Es necesario reportar la información actualizada sobre el estado de la salud sistémica del paciente al profesional de la salud oral.
- Se debe aconsejar a los pacientes para que informen sobre su salud oral – especialmente cuando se les ha diagnosticado enfermedad gingival– a sus otros profesionales de la medicina.
- Los profesionales de la salud oral deben reforzar continuamente la buena higiene oral y el cuidado en casa. La inclusión de un enjuague o crema dental antibacteriana en el régimen de cuidado en casa puede ayudar a reducir la acumulación de placa bacteriana y la gingivitis.

Puntos de Resumen

Los profesionales de la salud oral no solamente tienen una obligación ética para educar a los pacientes en la relación entre la salud oral y la salud general, sino que los odontólogos y los higienistas dentales son responsables de asegurar que lo que se comunica a los pacientes y al público en general esté científicamente soportado.

1. Dada la creciente preponderancia de la evidencia sobre las relaciones orales-sistémicas generadas de fuentes de segunda mano, la tarea de asegurar la integridad científica de la información puede ser desafiante. Si los profesionales sistematizan el proceso de actualizar su conocimiento base a través de leer artículos pre-revisados rutinariamente, esto proporcionará una excelente evaluación de dominio de segunda mano, a menudo de fuentes de información no confiables.
2. Aunque hay mucho que todavía no es concluyente sobre ciertas relaciones orales-sistémicas, existe suficiente evidencia de la relación entre la enfermedad periodontal y su papel en amplificar la inflamación sistémica y aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca, evento cerebrovascular, resultados adversos del embarazo, complicaciones de la diabetes, y riesgo aumentado de infecciones respiratorias

en pacientes institucionalizados. Una comunicación efectiva de esta información es responsabilidad de todos los odontólogos e higienistas dentales.

ACTIVIDADES DE EXTENSIÓN PARA INFLUENCIAR LA PERCEPCIÓN DEL PÚBLICO SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA SALUD ORAL

La información que los odontólogos y los higienistas dentales pueden hacer llegar a la comunidad para crear mayor conciencia de la salud oral-sistémica se limita sólo por la iniciativa individual y por el grado de compromiso para cambiar las percepciones de los profesionales de la salud no odontólogos y el público en relación con la importancia de la salud oral. La tabla 1 enuncia un número de actividades de extensión que los profesionales de la salud oral han reportado como exitosas para aumentar la conciencia de las relaciones orales-sistémicas en las comunidades de médicos y en el público en general. Más allá de la práctica establecida, los odontólogos y los higienistas dentales, tienen la oportunidad de atraer a los pacientes con actividades de extensión novedosas que tienen el potencial de aumentar la conciencia sobre las relaciones periodontales-sistémicas. Este tipo de esfuerzos es valioso para brindar una mejoría en la educación en salud oral y proporciona excelentes oportunidades para que los profesionales construyan colaboración interpersonal y potencien sus prácticas.

Tabla 1. Actividades de divulgación para que los odontólogos influyan en los profesionales de la salud no odontólogos y en la percepción pública sobre la importancia de la salud oral fuera del sitio de práctica

- Hacer presentaciones voluntarias en las rondas de los hospitales.
- Almorzar con médicos y enfermeras para discutir sobre la construcción de una relación colaborativa y sistemas de triage.
- Visitar rutinariamente los consultorios médicos para proporcionar materiales educativos para los pacientes.
- Organizaciones de higiene oral pueden aliarse con organizaciones de enfermería para organizar una feria de salud en la que las enfermeras examinen las condiciones/patologías orales, y los higienistas examinen ECV y Diabetes.
- Presentar información voluntaria en las reuniones locales de organizaciones cívicas, programas de hospitales, etc.
- Escribir columnas voluntarias sobre las relaciones orales-sistémicas en los periódicos de la comunidad.
- Invitar a los colegas médicos a grupos de estudio donde se presente información sobre medicina oral-sistémica.
- Proporcionar entrenamiento voluntario en cuidado de la salud oral para asistentes de enfermería en casas de tercera edad.
- Utilizar cartas de remisión para educar simultáneamente a los médicos sobre las relaciones orales-sistémicas.

CONCLUSIONES

Las enfermedades orales son a menudo pasadas por alto como fuente de infección que tiene el potencial de comprometer la salud general, especialmente en individuos que tienen una respuesta inflamatoria amplificada a las infecciones bacterianas como la enfermedad periodontal. La evidencia soporta una relación entre la enfermedad periodontal y el riesgo incrementado de enfermedad cardíaca, evento cerebrovascular, empeoramiento del control glicémico en individuos con diabetes, resultados adversos del embarazo, condiciones respiratorias, enfermedad renal crónica, y complicaciones de la diabetes, lo que es emergente como un cuerpo de conocimiento relativamente nuevo que los profesionales odontólogos y de higiene oral están éticamente obligados a compartir con sus pacientes.

Los medios masivos, la universidad y la extensión de la salud, las campañas de la industria de los seguros, las organizaciones profesionales y sin ánimo de lucro, los profesionales de la salud no odontólogos y los anuncios comerciales asociados con productos de cuidado oral han contribuido bastante a aumentar la educación en el cuidado de la salud oral. Sin embargo, se debe reconocer que la información de segunda mano sobre la salud oral-sistémica debe ser filtrada por los profesionales para asegurar que lo que se está comunicando a los pacientes y al público en general está científicamente soportado.

La falta de educación en salud ha sido citada como un factor significativo en el debilitamiento de la efectividad de los sistemas de servicios de salud, y puede significar billones de dólares en costos agregados de salud cada año. Existen razones por las cuales los profesionales de la odontología pueden ser reacios a verse involucrados en la consejería a los pacientes sobre la salud oral-sistémica. Sin embargo, dada la fuerza de la evidencia que soporta las interrelaciones entre las enfermedades orales y las secuelas sistémicas, proporcionar programas efectivos de educación al paciente ya no es opcional.

Más allá de las estrategias de educación al

paciente basadas en la práctica, la visión de futuro de los profesionales de la salud oral debe buscar oportunidades para aumentar la conciencia de la importancia de la salud oral dentro de las comunidades de profesionales de la salud no odontólogos y en el público consumidor. Los pacientes-consumidores están esperando cada vez más que los profesionales de la odontología relacionen la boca con el resto del cuerpo, y se están anticipando a que los odontólogos y los higienistas dentales vayan más allá de su preocupación por ofrecer procedimientos odontológicos tradicionales exclusivamente.

Finalmente, si los odontólogos, los higienistas dentales, y los profesionales no odontólogos son efectivos en comunicar cuan integrada está la salud oral a la salud general, su mayor conocimiento en salud oral puede generar cambios en la política pública.

Lecturas Complementarias

American Academy of Periodontology. Parameter on Systemic Conditions Affected by Periodontal Diseases. *J Periodontol* 2000;71:880–883. <http://perio.org/resources/products/pdf/880.pdf>.

Mealey BL, Oates TW. Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. *J Periodontol* 2006;77:1289–1303. <http://perio.org/resources-products/pdf/lr-diabetes.pdf>.

Friedewald VE, Komman KS, Beck JD, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: Periodontitis and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *J Periodontol* 2009;Vol. 80, No. 7, Pages 1021–1032. <http://www.joonline.org/doi/pdf/10.1902/jop.2009.097001?cookieSet=1>.

Hein C, Cobb C, Iacopino A. Report of the Independent Panel of Experts of 'The Scottsdale Project'. Published as a Special Supplement to Grand Rounds in Oral-Sys Med 2007;3. Access through www.caseyhein.com.

Hein C. Proceedings and consensus opinion from the global oral and systemic health summit; present evidence and future directions. *Grand Rounds in Oral-Sys Med* 2007;(Suppl):1. Access through www.caseyhein.com.

REFERENCIAS

1. Nielsen-Bohlman L, Panzer AM, Kindig DA, eds. *Health Literacy: A Prescription to End Confusion*. National Institutes of Medicine, Washington, DC, National Academies Press, 2004.

- American Dental Association. The public speaks up on oral health care. October 2008. Available at <http://ada.org/public/media/presskits/publicspeaks/index.asp>. Accessed October 8, 2009.
- Crozier S. ADA House passes resolutions on oral health literacy. Available at <http://www.ada.org/prof/resources/pubs/adanews/adanewsarticle.asp?articleid=2236>. Accessed October 8, 2009.
- US Department of Health and Human Services. *Oral Health in America: A Report of the Surgeon General*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000.
- Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996;67:1085–1093.
- Mealey BL, Oates TW. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77:1289–1303.
- Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis* 2008;14:191–203.
- López NJ, Smith PC, Gutiérrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002;73:911–924.
- López NJ, DaSilva I, Ipinza J, Gutiérrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol* 2005;76(Suppl):2144–2153.
- Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, Buchanan W, Bofill J, Papapanou PN, Mitchell DA, Matseoane S, Tschida PA. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med* 2006;355:1885–1894.
- Tonetti M, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield J. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007;356:911–920.
- Elter JR, Hinderliter AL, Offenbacher S, Beck JD, Caughey M, Brodala N, Madianos PN. The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. *Am Heart J* 2006;151:47.
- D'Aiuto F, Parkar M, Tonetti MS. Acute effects of periodontal therapy on bio-markers of vascular health. *J Clin Periodontol* 2007;34:124–129.
- Hein C, Cobb C, Iacopino A. Report of the independent panel of experts of the Scottsdale project. *Grand Rounds Oral-Sys Med* 2007;3(Suppl).
- Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Rifai N, Smith SC Jr, Taubert K, Tracy RP, Vinicor F; Centers for Disease Control and Prevention; American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003;107:499–511.
- Friedewald VE, Komman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, Offenbacher S, Ridker PM, Van Dyke TE, Roberts WC. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009;80:1021–1032.
- Barnett ML. Synopsis of oral health, systemic health, and quality of life; presented by PE Petersen at Coordination Meeting on Oral Health and Systemic Health Periodontal Medicine: Health Policy Implications; Geneva, Switzerland, Dec 5, 6, 2002. *J Periodontol* 2003;74:1081–1086.
- Nash DA. Oral physician redux: Theses for a (major) reformation of dental education. The Necessity for Major Reform in Dental Education; Santa Fe Group Planning Conference; August 29–30, 2004.
- Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. *Int Dent J* 2003;53:285–288.
- Report IX; Contemporary Issues in Medicine: Oral Health Education for Medical and Dental Students. Medical School Objectives Project; American Association of Medical Colleges; June 2008.
- American Dental Education Association. Curriculum and Clinical Training in Oral Health for Physicians and Dentists: Report of a Panel of the Macy Study, 2008. Available at <http://www.adea.org/publications/Documents/MACY%20REPORT%202.pdf>. Accessed October 8, 2009.
- Touger-Decker R, Mobley CC. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Oral Health and Nutrition. *J Am Diet Assoc* 2007;107:1418–1428.
- Albert DA, Sadowsky D, Papapanou P, Conicella ML, Ward A. An examination of periodontal treatment and per member per month (PMPM) medical costs in an insured population. *BMC Health Serv Res* 2006;6:103–109.
- Press Release Blue Cross Blue Shield of Michigan. University of Michigan. Blue Care Network study quantifies health care savings of regular dental care for patients with diabetes. Available at http://bcbsm.com/pr/pr_12-09-2008_11079.shtml. Accessed October 8, 2009.
- New York State Department of Health. Oral health care

- during pregnancy and early childhood; practice guidelines, August 2006. Available at <http://www.health.state.ny.us/publications/0824.pdf>. Accessed October 8, 2009.
26. Wisconsin Department of Health Services. Wisconsin Diabetes Mellitus Essential Care Guidelines; Section 9: Oral Care. Available at <http://dhs.wisconsin.gov/health/diabetes/PDFs/GL09.pdf>. Accessed October 8, 2009.
27. Gorman G, Park A. The fires within. Time Magazine February 23, 2004;39–46.
28. Rennie J, ed. Oral and whole body health. 2006; Scientific American.
29. Gupta S. How to live longer. CNN broadcast aired on January 2, 2009. Available at <http://www.cnn.com/video/#/video/health/2009/01/02/gupta.live.longer.flossing.cnn>. Accessed October 8, 2009.
30. Oz M, Levine J. Dental Health. Oprah and Friends Radio. Available at http://www.oprah.com/article/oprahandfriends/moz/moz_20070122. Accessed October 8, 2009.
31. The American Dental Association. 2000 Public Opinion Survey. Oral Health of the US Population. 2001;15,16.
32. MetLife. MetLife Oral Health Insights Study: Consumers Perceive a Strong Link between Oral and Medical Health. 2006 US MetLife.
33. Research! America. Americans Speak Out on Oral Health Research. 2003; US. Research! America.
34. Siperstein GN, Romano N, Glick GC, et al. A national survey of public perceptions of dentistry. 2007; University of Massachusetts, Boston.
35. Hein C, Kunselman B, Frese P, Kellar K. Preliminary findings of consumer-patients' perception of dental hygienists' scope of practice/qualifications and the level of care being rendered. Presented at 83rd Annual Session of the American Dental Hygienists' Association; Orlando, Florida; June 2006.
36. Torpy JM, Burke AE, Glass RM. Periodontal disease. JAMA 2008;299:5.
37. Dolan TA, McGorray SP, Grinstead-Skigen CL, Mecklenburg R. Tobacco control activities in U.S. dental practices. J Am Dent Assoc 1997;128:1669–1679.
38. Jones RB, Pomrehn PR, Mecklenburg RE, Lindsay EA, Manley M, Ockene JK. The COMMIT dental model: tobacco control practices and attitudes. J Am Dent Assoc 1993;124:92–104.
39. Hastreiter RJ, Bakdash B, Roesch MH, Walseth J. Use of tobacco prevention and cessation strategies and techniques in the dental office. J Am Dent Assoc 1994;125:1475–1484.
40. Secker-Walker RH, Solomon LJ, Flynn BS, Dana GS. Comparisons of the smoking cessation counseling activities of six types of health professionals. Prev Med 1994;23:800–808.
41. Albert DA, Anluwalia KP, Ward A, Sadowsky D. The use of academic detailing to promote tobacco cessation counseling in dental offices. J Am Dent Assoc 2004;135:1700–1706.
42. Wilder RS, Thomas KM, Jared H. Periodontal/systemic disease education in United States dental hygiene programs. J Dent Educ 2008;72:669–679.
43. Wilder RS, O'Donnell JA, Barry JM, Galli DM, Hakim FF, Holyfield LJ, Robbins MR. Is dentistry at risk? A case for interprofessional education. J Dent Educ 2008;72:1231–1237.
44. Global News Nexus. Santa Fe Group Salon Special Report. The necessity for major reform in dental education. Fall 2004. NYU College of Dentistry. Available at <http://www.nyu.edu/dental/nexus/issues/fall2004/santafe.html>. Accessed October 8, 2009.
45. Levin RP. Developing lifetime relationships with patients: strategies to improve patient care and build your practice. J Contemp Dent Pract 2008;9:105–112.

ÍNDICE

A

- abordaje sindémico, 233
- aborto espontáneo, 259
- absceso pericoronario, 9
- Abscesos del periodonto, (9)
- absorciometría de energía dual de rayos X (AEDRX)
- e implantes dentales, 171–172
 - interpretación de, 166f, 168–169
 - en osteoporosis, 270
- Academia Americana de Periodoncia
- campana de educación al paciente, (292)
 - recomendaciones antes de la concepción, (257–258)
 - recomendaciones durante el embarazo, (261)
- Acarbosa (inhibidor de la alfa-glucosidasa) (72t,73)
- Acetaminofen, en embarazo, (254,254t)
- ácidos lipoteicoicos (ALTs), en respuesta del huésped, 25, 26t
- Acinetobacter sp., en enfermedad pulmonar, (152,157)
- Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- actividades de extensión, 301, 301t
- Actonel (risedronato), (172)
- Adicción. Ver dependencias relacionadas con drogas
- Adiponectina
- en DM, (108)
 - en resistencia a la insulina, (61)
- Adipoquinas
- en resistencia a la insulina, (61)
 - su papel en la inflamación, (93-94)
- Administración de Drogas y Alimentos (FDA), guías para el embarazo, 253–255, 254t
- AED. Ver absorciometría de energía dual de rayos X
- aféresis de LDL, en enfermedad aterosclerótica, 245
- Afro-Americanos
- embarazo en adolescentes, (265)
 - riesgo de DM en, (228, 228b)
 - Diabetes mellitus gestacional, (62–63)
 - cálculo de filtración glomerular, (277)
 - tratamiento con nitrato, (244)
 - enfermedad periodontal, (10)
 - riesgo de parto pretérmino, (140, 263)
 - riesgo de evento cerebrovascular, (117)
- Agentes alquilantes, (280,280t)
- agentes antihipertensivos, en enfermedad renal, 277
- agentes de la familia de la penicilina, en embarazo, 254–255, 254t
- agentes que cubren la mucosa, 281–282
- en radioterapia 283–284
- agentes quimioterapéuticos
- en leucemia, 282–283
 - y toxicidad oral, 280–282, 280t
 - en enfermedad periodontal, 11, 17
- Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- en periodontitis agresiva, (8)
 - en invasión en tejido conectivo, (27)
 - metronidazol/amoxicilina, (18–19)
 - en AR, (190)
- agonistas del receptor del GLP
- agotamiento de las células β , en DM, 60
- Alendronato, (271-272)
- Amaryl (gliempirida), 226t
- amilina (Pramlintida), 75
- ampicilina/amoxicilina
- en periodontitis, 19
 - en embarazo, 254t, 255, 264
 - en ruptura prematura de membranas, 259–260
- analgésicos, en embarazo, 254, 254t
- anemia fisiológica del embarazo, 252
- anemia perniciosa, en DM, 60
- anestésicos, en pre-eclampsia, 260
- aneurismas, 105
- angina de pecho, 105, 242, 243f
- angioplastia, 245
- anormalidades cardiovasculares
- en DM, 66–67
 - en embarazo, 251
- antagonistas de la insulina, 220–221
- antraciclinas, 280, 280t
- antibióticos. Ver profilaxis antibiótica; terapias antimicrobianas
- antibióticos anti-tumorales, 280, 280t
- antieméticos, en embarazo, 254
- antígenos de leucocito humano
- en DM, 60
 - en AR, 184
- antihistamínicos, en embarazo, 259
- antimetabolitos, 280, 280t
- Apidra (glulisina), 226t
- Apoptosis
- bifosfonatos y, 271
 - en remodelación ósea, 89–90, 90f, 164
 - en quimioterapia, 280

- en deficiencia de estrógenos, 164, 173
- en inflamación, 35, 211
- en nacimientos pretérmino, 136
- Arestin (minociclina), 18
- articulaciones de Charcot, 66
- ASBMR. Ver Sociedad Americana de Investigación en Hueso y Mineral
- asma, efectos de las protectinas en, 37, 38t
- Asociación Americana de Diabetes, educación del paciente campaña, 292
- Asociación Americana del Corazón, enunciado de azúcares dietarios, 246
- Asociación Dental Americana (ADA)
 - en el conocimiento de la salud oral, 293
 - lineamientos para el embarazo, 252–253
- aspart (NovoLog), 74, 74t, 226t
- Aspirina
 - en enfermedad aterosclerótica, 242
 - en DM, 67, 69, 69t, 95
 - en pre-eclampsia, 260
 - en embarazo, 252, 254t, 260
 - en el tratamiento de la inflamación, 39
- aterosclerosis aórtica, 105
- aterosclerosis coronaria, 237, 240–241, 240f
- aterogenesis, teoría de la, 238
- Atridox (tetraciclina), 18
- autoanticuerpos, en DM, 60
- autoanticuerpos de péptido citrulinado, en AR, 181–182, 190, 191f
- Avelox (moxifloxacin), en neumonía adquirida en comunidad, 148
- ayuno, en DM, 227
- azitromicina (Zitromax)
 - en neumonía adquirida en comunidad, 148
 - en enfermedad renal, 278
 - en periodontitis, 19
- azúcar dietario, en DM, 70

B

- bacteremia
 - estudios en animales, 124–125
 - después de irritación mecánica, 29–30
 - en inflamación, 30, 93
 - en pacientes neutropénicos, 282
 - en embarazo, 255t, 257, 258f
 - en infecciones pulmonares, 150
 - fuentes de, 45
 - transitoria, 253
- bacteroides forsythus*, en AR, 190
- bajo peso al nacer (BPN). Ver embarazo

- complicaciones vinculadas a la enfermedad periodontal
- barrera hematoencefálica, en embarazo, 142–143
- benzidamina, en terapia de radiación, 283
- benzodiazepinas en embarazo, 254, 254t
- Berdmore, Thomas, 43
- beta bloqueadores, 244, 277
- Biaxin (claritromicina), en neumonía adquirida en comunidad, 148
- bifosfonatos
 - en terapia de modulación del huésped, 19
 - y ONM, 272–273
 - en osteoporosis, 172–173, 172f
 - farmacología de, 271–272
- biguanida, 71–73, 72t, 227
- Billings, Frank, 45
- biomarcadores
 - en enfermedad cardiovascular, 33, 239–240
 - disminuidos con tratamiento de Arestin, 18
 - en DM, 34
 - en embarazo, 261
 - terapia con dosis subantimicrobianas, 20
 - tipos de, 15
- biopelícula bacteriana, ver biopelículas
- biopelículas
 - en carcinogenesis, 212
 - composición de, 29
 - investigación temprana en, 2
 - en inflamación gingival, 25, 28f
 - respuesta del huésped a, 12–13
 - impacto en la salud sistémica, 3
 - en embarazo, 133
 - en AR, 179, 180
 - en enfermedades del tracto respiratorio, 150, 151f
 - en inflamación sistémica, 98
 - ver también placa dental o placa bacteriana
- Bloqueadores alfa, en tratamiento de ERC, (277)
- bloqueadores de los canales de calcio, en enfermedad renal, 277, 278f
- “Boca humana como foco de infección, la” (Miller), 43–44
- BPN (bajo peso al nacer). Ver embarazo
 - complicaciones vinculadas a la enfermedad periodontal

C

- calcio
 - en remodelación ósea, 164, 165f
 - en enfermedad periodontal, 169–170
- campylobacter rectus*
 - en estudios animales, 142–143
 - como indicador de aterosclerosis, 119

- en embarazo, 141
- en adolescentes embarazadas, 265
- cáncer, 279–285
 - terapia de bifosfonato y ONM, 273
 - quimioterapia, 280, 280t
 - manejo conjunto, 284–285
 - epidemiología, 279
 - en enfermedad metastásica ósea, 271
 - mucositis oral, 280–282
 - y osteonecrosis del maxilar, 173
 - radioterapia, 283–284
 - cirugía, 284
 - ver también leucemia
- cáncer de pulmón, relacionado con salud oral, 205–206
- cáncer de tracto digestivo alto, 199–200
- cáncer oral, asociación con enfermedad periodontal, 196–213, 201–203
- cáncer pancreático, relacionado a la salud oral, 206–207
- cáncer y enfermedad periodontal
 - Helicobacter pylori*, 211, 212
 - cáncer de pulmón, 205–206
 - mecanismos de relación, 211–212
 - mortalidad en, 207–210
 - cáncer pancreático, 206–207
 - asociación con enfermedad periodontal, 201–203, 284
 - estudios que muestran relación, 197–201, 197t
 - cáncer GI alto, 203–205
 - virus, 210–211
- Candida* sp., 7, 68, 219
- carcinoma escamocelular, 283–284
- caries dental
 - materna vs. infantil, 256
 - en embarazo, 256
 - en radioterapia, 283–284, 285
 - reducción con flúor, 17, 256
- carga bacteriana, y aterosclerosis, 120
- CD14, 27, 30, 31, 32
- cefalosporinas, en embarazo, 254–255, 254t
- cepillado, ver terapia mecánica
- cetoacidosis, 62, 63, 227
- cetoacidosis diabética (CAD)
 - durante el procedimiento odontológico, 227–228
 - vs. ENC, 63, 64
 - patogénesis, 63–64
 - en DM Tipo 1, 62
- CHI, ver contacto hueso-implante
- Chlamydia pneumoniae*, en aterosclerosis, 112
- cicatrización de heridas, en DM, 227
- ciclosporina, en enfermedad renal, 278
- ciprofloxacina, en periodontitis, 19
- cirugía de bypass, 245
- citomegalovirus, que afecta la aterosclerosis, 112
- citoquinas
 - en remodelación ósea, 162–164
 - en quimioterapia, 280
 - en CAD, 64
 - investigación temprana en, 2
 - y VEB, 211
 - en la respuesta inflamatoria, 2–3
 - en las vías de señalización de la insulina, 58–60, 59f
 - en enfermedad renal, 278–279
 - y formación neoplásica, 211–212
 - en osteoporosis, 168
 - y enfermedad periodontal, 10, 13
 - en formación de placa, 106, 107
 - en embarazo, 134, 136
 - en AR, 182, 183t
 - en enfermedades del tracto respiratorio, 150
 - en inflamación sistémica, 30, 32
- claritromicina (Biaxin), en neumonía adquirida en comunidad, 148
- clindamicina
 - en periodontitis, 19
 - en embarazo, 254–255, 254t
 - en ruptura prematura de membranas, 259–260
- clorhexidina (CHX), en neumonía asociada al ventilador, 153
- gluconato de clorhexidina (Peridex/PerioChip)
 - en enfermedad periodontal, 17
 - en embarazo, 254t, 262–263
 - en terapia de radiación, 283
- clodronato, 271–272
- cloruro de sodio/triclosán copolímero, 17–18
- clotrimazol, en embarazo, 254t
- coagulación intravascular diseminada (CID)
 - en muerte fetal, 261
 - en embarazo, 252
- codeína, en embarazo, 254t
- Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología
 - lineamientos para las condiciones cardíacas, (255)
- colitis, efecto de las resolvinas en, 37, 38t
- Colyer, J. F., 44
- “cómo vivir más” (Noticias CNN), 291
- Compañía Colgate-Palmolive, educación del paciente, 292
- complejo de Socransky, rojo/naranja
 - contribución a la enfermedad periodontal, 2, 29
 - en embarazo, 133, 140, 141
- complicaciones de arterias periféricas, en DM, 65t
- complicaciones del embarazo asociadas a la enfermedad periodontal, 132–144
 - estudios en animales de soporte, 141–143

- asociación con la enfermedad periodontal, 137–138, 141
 presentación clínica, 133
 necesidad de investigación futura, 144
 estudios en humanos de soporte, 140–141
 muerte de bebés por, 135–136, 135f
 estudios de intervención, 143–144
 patogénesis, 133–134
 conexión con la enfermedad periodontal, 15
 preeclampsia, 132, 138–140
 parto pre-término y bajo peso al nacer, 134–138, 137f, 138f, 139f
 tipos de complicaciones, 133–134
 complicaciones macrovasculares, de DM, 67
 complicaciones microvasculares, 65–66, 107
 complicaciones neurológicas, 65t, 66–69
 complicaciones oftálmicas, 65t, 66
 comunicación del profesional al paciente, 288, 296
 Comunidad india de Gila River, DM en, 98, 220
 conocimiento de la salud oral, 288, 289, 293–295, 301, 302
 contacto hueso-implante en osteoporosis (CHI), 172
 control de peso, manejo conjunto de, 246
 control glicémico
 afectado por enfermedad periodontal, 92–93, 95, 95t, 97, 220–221
 afectado por tratamiento periodontal, 51, 97
 evaluación de, 70–71
 logro de dificultad, 218–219, 219f
 en DM, 69t, 70–71
 efecto en la salud periodontal, 88, 88t
 manejo de la enfermedad periodontal, y, 51, 95–96, 96t
 ver también hemoglobina A1c (HbA1c)
 control metabólico, afectado por la enfermedad periodontal, 220–221
 coronas
 en periodontitis crónica, 8
 implicadas en enfermedad sistémica, 45
 en embarazo, 255
 corticosteroides
 en embarazo, 254t
 en ruptura prematura de membranas, 259–260
 en osteoporosis secundaria, 167
 cortisol, en DM, 58
 creatinina, 275, 276–277
 crioterapia, en prevención de la mucositis, 281, 282
 cuidado en equipo
 en DM, 233
 necesidades de emergencia, 289
 ver también manejo conjunto
- D**
 d'Arco, Giovanni, 42–43
 daño vascular en AR, 190
 deficiencia de insulina, absoluta vs. relativa, 63
 demencia, 105
 denosumab, 174
 densidad mineral ósea (DMO), 166–169, 166f, 170t, 270
 dentición
 como factor de riesgo para cáncer GI, 203–205
 como factor de riesgo para cáncer oral, 197–201
 dentífricos, éxito de, 17–18
 dependencias relacionadas con las drogas
 cocaína, 108
 en uso de óxido nítrico, 254
 dermatopatía diabética, 68
 desarrollo profesional, y educación del paciente, 297, 297f
 desórdenes genéticos, y enfermedad periodontal, 9
 desregulación lipídica, 69t, 91, 244
 detemir (Levemir), 74, 74t, 226t
 DiaBeta/Micronasa (gliburida), 226t
 diabetes juvenil, 62
 diabetes mellitus (DM)
 y enfermedad aterosclerótica, 107, 238, 239f, 242
 presentación clínica, 61–64
 complicaciones, 63, 64–69, 65t, 216–234, 276, 278–279
 diagnóstico, 63t, 64, 69
 epidemiología, 55–56, 216–217
 etiología, 55, 56t
 genética de, 60, 61
 inflamación en, 24, 33–34
 manejo de, 69–76, 69t, 72t, 74t, 77t
 medicamentos para, 226–227, 226t
 patogénesis/patofisiología, 56–61, 57f, 59f
 educación del paciente “mensajes claves,” 298–299
 Diabetes Mellitus (DM) aparición en adultos, (60,62)
 drogas anti-inflamatorias
 en terapia de modulación del huésped, 19
 en enfermedad renal, 279
 en ONM, 275
 diabetes mellitus gestacional (DMG)
 efecto en la flora oral, 252
 efecto en la salud periodontal, 87
 epidemiología, 62–63
 enfermedad periodontal como factor de riesgo, 98–99
 diabetes mellitus (DM), manejo conjunto
 emergencias en el consultorio, 224–228, 225b
 papel de los profesionales de la odontología, 221–224, 229, 230f
 papel de los profesionales de la medicina, 231–234

- examen en los consultorio odontológicos, 228–229, 228b
 modelo de tratamiento, 230f
 subdiagnóstico de DM, 218–219
 subdiagnóstico de periodontitis, 219–220
 diabetes mellitus (DM) Tipo 1 vs. Tipo 2, 55, 60–62
 diabetes mellitus (DM) y enfermedad periodontal
 beneficio del tratamiento periodontal, 18–19
 efecto de la enfermedad periodontal en el control glicémico, 88t, 92–93
 efectos de la DM en la salud periodontal, 83–84, 84f, 86, 87t
 enfermedad periodontal como factor de riesgo de la DM, 15, 97, 220–221
 -asociación con la enfermedad periodontal, 98–99, 216–234, 217–218
 en enfermedad periodontal, 56, 65t, 84
 vínculo recíproco a la enfermedad periodontal, 68
 estudios que soportan la relación, 85–86, 89
 relación de doble vía, 51, 83
 diálisis peritoneal, 277
 diapedesis, en respuesta inflamatoria, 27
 difenhidramina, en mucositis oral, 282
 dihidropiridinas, en enfermedad renal, 277, 278f
 disfunción inmune, como factor de riesgo de cáncer, 212
 disgeusia, en radioterapia, 283–284
 dislipidemia
 en examen de DM, 228
 genética de la DM, 61
 en complicaciones macrovasculares de la DM, 67
 en complicaciones renales, 66
 como factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica, 106–107
 disnea, en embarazo, 251–252
 diuréticos
 en estado hiperglicémico/hiperosmolar, 64
 en enfermedad renal, 277
 DMG. Ver diabetes mellitus gestacional
 DMO, ver densidad mineral ósea
 doxiciclina
 Atridox (tetraciclina), 18
 en neumonía adquirida en comunidad, 148
 terapia con dosis subantimicrobiana, 19–20
 doxilamina, en embarazo, 254, 254t, 259
 drogas preservadoras de hueso, 172–174
- E**
 ECA, ver Enzima convertidora de la angiotensina. (, ECA)
 ECDC. Ver Estudio de Control de la Diabetes y sus Complicaciones
 ECV. Ver enfermedad cardiovascular
- edema, en embarazo, 250–251
 educación del paciente, 288–302
 educación del paciente,
 habilidades de auto-manejo, 69–70, 217
 en DM, 219–220, 229–231
 mensajes clave para los profesionales de la medicina, 232, 232b
 educación dental materna, 256, 258–259
 ver también educación en salud oral
 educación en salud oral, 288–302
 conocimiento del consumidor-paciente, 291–293, 293f
 influencia de la percepción del público, 290–291
 información clave, 297–300, 298f
 EHH. Ver estado hiperosmolar/hiperglicémico
 EHH vs. CAD, 63
 y marcadores inflamatorios, 107
 ejercicios de apertura bucal, en resección de cáncer, 284
 embarazo
 manejo conjunto del embarazo en adolescentes, 265
 manejo conjunto de las complicaciones, 258f, 259–265
 manejo conjunto de DM y DMG, 75–76, 87
 manejo conjunto del embarazo normal, 252–255, 255t
 caries dental, 256
 gingivitis, 6, 256–257
 inflamación en, 24, 33
 periodontitis marginal, 257
 tratamiento con metronidazol, 19
 educación del paciente “mensajes clave”, 299–300
 manejo de la enfermedad periodontal en, 132, 140
 cambios fisiológicos en, 250–252
 recomendaciones para la pre-concepción, 257–259
 epulis del embarazo, 257
 Encuesta del Consumidor-Paciente (2005), 292, 293f
 endocarditis
 en enfermedad renal, 279
 en embarazo, 255
 “Enemigo secreto, el” (Revista Time), 291
 enfermedad aterosclerótica, 50, 106–108, 238, 240–241, 245–246
 común a la enfermedad oral y sistémica, 1
 definida, 49
 era histórica de investigación, 2
 cáncer oral, 197, 197–201, 197t, 203
 enfermedad periodontal, 11, 11–12, 11t, 12t, 49
 ver también factores de causalidad
 epidemiología, 108–109
 mecanismos, 105–106
 en el manejo de la enfermedad periodontal, 246–247
 factores de riesgo, 106–108
 enfermedad cardíaca, DM como factor de riesgo, 55

- enfermedad cardíaca congénita, en embarazo, 255
- enfermedad cardíaca coronaria, 105–109
- enfermedad cardiovascular (ECV), 237–247
- reducción del biomarcador con terapia con dosis subantimicrobianas, 20
 - presentación clínica, 242, 243f
 - manejo conjunto con enfermedad periodontal, 245–247
 - en DM, 65t
 - epidemiología, 105–109, 237
 - tendencia global, 108
 - marcadores inflamatorios, 33, 239–240
 - manejo, 242–245
 - patogénesis, 237–238
 - educación del paciente “mensajes claves,” 299
 - asociación con enfermedad periodontal, 15, 48, 50, 116, 119
 - prevención, 240–241, 240f
 - pronóstico, 107
 - relacionado con la enfermedad renal, 278
 - factores de riesgo, 105–109, 238–239, 239f
 - e inflamación sistémica, 24
 - DM Tipo 2 como factor de riesgo, 67
 - ver también enfermedades ateromatosas
- enfermedad cerebrovascular
- en enfermedad aterosclerótica, 105, 108
 - en DM, 65t
 - unida a enfermedad periodontal, 217
 - factores de riesgo para, 106
- Enfermedad de Addison, en DM, (60)
- enfermedad de arterias coronarias (EAC), vs. Pérdida de inserción clínica, 116–117, 117t
- enfermedad de las encías. Ver enfermedad periodontal
- enfermedades de los ojos, ver complicaciones oftálmicas
- Enfermedad de Paget, bifosfonatos y, 272–273
- enfermedad matutina, en embarazo, 251
- enfermedad ósea
- pérdida ósea, 91
 - metastásica, 271
 - secundaria a enfermedad renal, 276
 - ver pérdida ósea alveolar, osteonecrosis del maxilar (ONM)
- enfermedad ósea metastásica, 271, 273
- enfermedad periodontal necrosante, 9, 18–19
- enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 17,
- clasificación, 276t
- manejo conjunto, 275, 279
- en DM, 65t, 66, 98
- ERT, 275
- enfermedad renal crónica (ERC). Ver enfermedad renal
- enfermedad renal terminal (ERT). Ver enfermedad renal
- enfermedad sistémica, metástasis de infecciones locales, 44
- enfermedades ateromatosas vinculadas a enfermedad periodontal
- modelos animales, 122–125
 - estudios de casos y controles, 113, 114t
 - estudios de cohorte, 113–116, 115t–116t
 - estudios de función endotelial, 126–128
- enfermedades complejas, como AR, 186, 186t, 187f
- enfermedades del tracto respiratorio, asociación con la enfermedad periodontal, 147–157, 156, 157
- enfermedades del tracto respiratorio asociadas con flora oral
- cepas bacterianas involucradas, 152–153
 - EPOC, 154–157
 - en pacientes hospitalizados, 157
 - mecanismos involucrados, 52, 150
 - educación del paciente “mensajes clave,” 300
 - y enfermedad periodontal, 52
 - neumonía, 147–149
 - prevención de, 153–154
 - factores de riesgo, 150–151, 151f
- enfermedades ecogenéticas, como la AR, 186, 186t, 187f
- meta-análisis, 113
 - estudios observacionales, 121–122
 - estudio PAVE, 126, 127f
 - estudios de población, 117–118, 121
 - papel de la inflamación, 112
 - Estudios de Western New York MI/Perio, 120–121
- enfermedades gingivales
- en DM, 56
 - hiperplasia, 277, 277f, 278
 - en leucemia, 282–283
 - en embarazo, 133, 250–251, 256–257
 - en adolescentes embarazadas, 265
 - tratamiento durante el embarazo, 259, 262–263, 262t
- enfermedades periodontales
- abscesos, 9
 - clasificación, 5–6, 6t
 - presentación clínica, 6, 7, 8
 - epidemiología/etiología, 9–10, 12, 24
 - enfermedades gingivales, 6–8
 - eras históricas de investigación, 1–3
 - asociadas con enfermedad sistémica, 1, 2–3, 9, 15
 - necrosante, 9, 18–19

- patogénesis, 12–15, 13f, 14f
- periodontitis, 8–9
- evaluación y reducción del riesgo, 11–12, 11t, 12t
- enfisema, 154–155
- enjuagues antisépticos orales
- efectos en el riesgo de cáncer oral, 198
- en enfermedades periodontales, 16–17
- Enterobacter cloacae*, en EPOC, 157
- Enterococcus sp.*, profilaxis para, 255
- Enzima convertidora de la angiotensina, ECA
- 52, 154–157, 254
- “epidemia silenciosa,” 256, 288
- epinefrina
- como anestésico en DM, 224
 - contraindicada en pre-eclampsia, 253, 260
 - en hipoglicemia, 76
 - en vías de señalización de la insulina, 59t
- era etiopatológica de la investigación de la enfermedad, 1–2
- ERC (enfermedad renal crónica). Ver enfermedad renal
- eritema multiforme, en enfermedad gingival, 7
- eritromicina
- en neumonía adquirida en comunidad, 148
 - en embarazo, 254–255, 254t
 - en ruptura prematura de membranas, 259–260
- eritropoyetina, 275, 277, 279
- ERT (enfermedad renal terminal). Ver enfermedad renal
- Escherichia coli*
- en neumonía nosocomial, 150
 - en flora vaginal, 262
- esclerosis digital, 68
- estado diabético, en embarazo, 252
- estado EHH, 62
- estado hipercoagulable
- en muerte fetal, 261
 - en embarazo, 252
- Estado hiperosmolar/hiperglicémico (EHH), 62, 63, 64
- estado prediabético, 62, 63t, 217
- estatinas
- y PCR, 106, 240
 - en hiperlipidemia, 244–245
 - en inflamación, 39
- Estrés, en periodontitis crónica, 8
- estrias grasas, 107, 112, 237–238
- Estrógeno
- en remodelación ósea, 164, 165f
 - efecto en la salud periodontal, 250, 251, 256
 - en osteoporosis, 173
 - en osteoporosis primaria, 167
- Estudio de Periodontitis y Eventos Vasculares (PAVE), 126, 127f, 247
- Estudio de Salud en Mujeres, 240
- Estudio del control de la diabetes y sus complicaciones (ECDC)
- 65, 97–98, 218
- Estudio del corazón de Framingham, factores de riesgo para Estudio (INVEST), 117, 119–120, 120t
- Estudio prospectivo de Diabetes del Reino Unido (EPDRU), 65, 97–98, 218
- estudios de Perio/Western New York MI, 117, 120–121
- etidronato, 271–272
- evaluación/reducción del factor de riesgo
- Exenatida (GLP-agonista del receptor GLP), 72t, 73
- F**
- Factiv (gemifloxacina), en neumonía adquirida en comunidad, 148
- factor de necrosis tumoral- α (TNF- α)
- en DM, 89
 - efecto en el control metabólico, 220–221
 - en la respuesta inflamatoria, 2–3
 - inhibición de, 90
 - en resistencia a la insulina, 61
 - en las vías de señalización de la insulina, 58–60, 59f
- factor estimulante de colonias de macrófagos -granulocitos
- factores de causalidad
- criterios de Bradford Hill, 144
 - definidos, 84
 - métodos de estudio demostrando relaciones, 84–85
 - ver también evaluación/reducción de factor de riesgo
- factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF), en terapia de modulación del huésped, 19, 20
- factores de crecimiento, en la terapia de modulación del huésped, 19, 20
- factores de riesgo ambientales
- en DM, 60, 61
 - en AR, 184–187
- factores de riesgo socioeconómicos
- en embarazo, 256
 - en AR, 186
- factores de virulencia
- efecto en células del huésped, 26t
 - encontrados en tejido conectivo, 27
 - de bacterias periodontales, 24, 25
 - en tejidos remotos, 30
- factores procoagulantes, CAD, 64
- fenotipo “déficit de resolución”, 39
- fenotipo hiperinflamatorio
- contribución a la enfermedad periodontal, 35
 - en la respuesta del huésped, 34

en AR, 184
 ver también respuestas inmuno-inflamatorias

fibrilación ventricular, en enfermedad aterosclerótica, 242

fibrinógeno
 en ateromas, 238
 en DM, 67, 107
 elevada en enfermedad cardiovascular, 33
 en muerte fetal, 261
 formación de, 31
 en inflamación, 15, 30, 32
 en periodontitis, 123

fibroblastos
 citoquinas liberadas de, 182, 183t, 184
 gingival, 251
 en embarazo, 251

fibromatosis gingival hereditaria, en enfermedad gingival, 7

fibrosis quística, efecto de las lipoxinas en, 37, 38t

fimbrias, en respuesta del huésped, 25, 26t

flora oral
 equilibrio con el huésped, 25, 27
 respuesta inmune humoral en AR, 190–191, 191f
 en niños, 256
 exposición intrauterina a, 141, 143
 como patógenos en enfermedades del tracto respiratorio, 52, 147–157
 en embarazo, 251, 256

flora vaginal, tratamiento con metronidazol y, 264

fluconazol, en embarazo, 254t

fluido sinovial, bacterias periodontopáticas en, 190

fluoruro de estaño/hexametafosfato de sodio, 17–18

fMLFA. Ver formil-metionil-leucil-fenil-alanina

formación de amiloides, en DM, 61

formil-metionil-leucil-fenil-alanina (fMLFA), en la respuesta del huésped, 25, 26t

Forteo (hormona paratiroidea), 173

Fosamax (alendronato de sodio), 172

“fosforadioneclerosis,” 272

función monocito/macrófago, efecto de desregulación lipídica, 91

función renal, 275–277
 medicamentos, 277–278
 patogénesis, 66
 asociación de la enfermedad periodontal, 51, 278–279
 terapia de reemplazo, 277, 278

Fundación Nacional del Riñón, lineamientos para la enfermedad renal 276–277

Fusobacterium nucleatum, en embarazo, 141, 257

G
 gemifloxacina (Factiv), en neumonía adquirida en

comunidad, 148

gentamicina/colistina/vancomicina, en neumonía asociada a ventilador, 153

Gingivitis Ulceronecrosante (GUN) (18-19)
 largina (Lantus), 74, 74t, 226t
 glimepirida (Amaryl), 71, 72t, 226t
 glipizida (Glucotrol), 71, 72t, 226t
 glomerulonefritis, as cause of kidney disease, 276
 glucagón, en metabolismo de la glucosa, 57–58, 57f
 Glucotrol (glipizida), 226t
 glulisina (Apidra), 74, 74t, 226t
 glyburida (DiaBeta/Micronasa), 71–73, 72t, 226t
 (GM-CSF), en la prevención de la mucositis, 281
 Godlee, R. J., 44
 GUN/PUN. Ver enfermedad periodontal necrosante
 Gupta, Sanjay, 291

H

habilidades de auto-manejo de la diabetes, 69–70

hábito de fumar
 cesación, 15, 246, 295
 en periodontitis crónica, 8
 exposición pasiva, 207
 factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica, 107–108, 238, 239f
 factor de riesgo para EPOC, 155
 factor de riesgo para cáncer oral, 197–201
 factor de riesgo para AR, 186

hábito de fumar. Ver uso de tabaco

Haemophilus influenzae
 en neumonía adquirida en comunidad, 147, 150
 en EPOC, 156

HbA1c. Ver hemoglobina A1c (HbA1c)

Helicobacter pylori, 211
 afecta la aterosclerosis, 112
 asociación con cáncer GI, 211, 212
 en embarazo, 139, 251

hemodiálisis, 277, 279

hemoglobina A1c (HbA1c)
 definida, 88
 como monitor de control glicémico, 70–71
 en prediabetes, 217
 reducción con tratamiento periodontal, 18, 19, 20, 51

hemoglobina glicosilada. Ver hemoglobina A1c (HbA1c)

Hepatitis B, en carcinoma hepatocelular, 212

herencia mendeliana, 186

hidroclorato de vancomicina, en neumonía asociada a ventilador, 153

hidropiridinas, en enfermedad renal, 278

higiene oral

en DM, 219–220

en pacientes institucionalizados, 154

en ONM, 274–275
 como factor de riesgo para cáncer oral, 197–201

hipercolesterolemia, aferesis en LDL, 245

hiperglicemia
 complicaciones de, 64–67, 65t
 diagnóstico, 64
 en DM, 56, 58

hiperlipidemia. Ver desregulación lipídica

hiperplasia/edema en embarazo, 250–251

hipertensión
 como factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica, 107, 238, 239f
 manejo conjunto de, 246
 en DM, 67, 69t
 en enfermedad renal, 276, 277
 en embarazo, 253–254

hiperventilación, en embarazo, 251–252

hipocalemia, en CAD, 64

hipofosfatasa, y enfermedad periodontal, 9

hipoglicemia
 en DM, 76
 emergencias en consultorios odontológicos, 224–227, 225b
 tratamiento, 76

hipoinsulinemia, mediadores pro-inflamatorios, 92

hipotensión, en embarazo, 251

Hispánicos
 embarazo de adolescentes, 265
 riesgo de DM, 228, 228b
 diabetes mellitus gestacional, 62–63
 riesgo de parto pretérmino, 263

homeostasis del tejido
 disrupción de, 29
 investigación temprana en, 2
 resolución de la inflamación, 24
 en respuesta inflamatoria, 27

hormona del crecimiento, en DM, 58

hormona paratiroidea, en remodelación ósea, 164, 165f

hormona paratiroidea (Forteo), 173

Humalog (lispro), 226t

Hunter, William, 44, 45

hyperemesis gravidarum, 251

I
 IAP. Ver inhibidor del activador del plasminógeno

ibandronato (Boniva), 172, 271–272

ibuprofeno, en embarazo, 254, 254t

IDRs. Ver inhibidores directos de la renina

implantes dentales, y terapia con bifosfonatos, 274

implantes orales. ver implantes dentales

incertinas, 227

infarto del miocardio (IM), 48, 67, 105, 108, 242

“Infección de la Boca: La Causa de la Enfermedad Sistémica” (Meritt), 45

infección focal
 cuentas de, 45
 orígenes del concepto, 44
 evidencia original de, 49
 teoría de, 48

“Infección Periodontal como posible Factor de riesgo para bebés Pre-término de bajo peso al nacer” (Offenbacher), 50–51

infecciones
 y cáncer, 212
 en DM, 65t, 67–69
 focos ectópicos, 30

infecciones bacterianas, como disparadores de la AR, 190

infecciones micóticas, 7, 68, 219

infecciones oportunistas, enfermedad periodontal como, 12

Infecciones Orales y Epidemiología de la Enfermedad Vasculares

infecciones virales, en enfermedad gingival, 7

inflamación
 proteínas de fase aguda, 30–31
 tejido adiposo, 93–94, 107, 108
 en enfermedad aterosclerótica, 106
 y cáncer, 211–212, 284
 uso de cocaína y, 108
 gingival, 25–29, 28t
 en enfermedad renal, 275, 278–279
 relación oral-sistémica, 1, 32–34
 en osteoporosis, 168, 171
 como predictor de pérdida de inserción, 29
 en embarazo, 136, 139, 250–266, 258f
 en AR, 188, 189
 resolución, 34–39, 36f
 sistémica, 15, 29–34

inflamación periodontal-sistémica, 288–302

inflamación sistémica
 biomarcadores disminuidos con el tratamiento de Arestin, 18
 causados por enfermedad periodontal, 24, 27
 de infección focal, 42
 educación del paciente “mensajes clave,” 297
 terapia de reducción con dosis subantimicrobianas, 20
 ver también relación oral-sistémica

ingesta de azúcar, en enfermedad aterosclerótica, 246

inhibidores alfa-glucosidasa, (72t, 73, 227)
 Inhibidores de calcineurina, en enfermedad renal, 278
 inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV , 72t, 73
 inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)
 en enfermedad aterosclerótica, 244
 en enfermedad renal, 276, 277
 inhibidores de la topoisomerasa, 280, 280t
 inhibidores de las MMP, manejo de la enfermedad periodontal, 91
 inhibidor del activador del plasminógeno tipo-2 (IAP-2), en embarazo, 256
 inhibidores directos de la renina (IDRs), 276
 injuria endotelial, en aterosclerosis, 238
 inmunosupresión, y enfermedad periodontal, 9
 Instrucciones útiles para mantener saludable, fortalecer y revigorizar los ojos y la vista (Ryff), 43
 insulina
 ajuste antes de la cita odontológica
 vías de señalización , 58–60, 59f
 tratamiento de la DM, 71, 73–75, 74t
 tipos de, 226t
 integridad esquelética
 vs. Pérdida ósea alveolar, 168–169, 170t
 in osteoporosis, 166
 interleuquinas
 efecto en el control metabólico, 220–221
 en la respuesta inflamatoria, 2–3
 en vías de señalización de la insulina, 58–60, 59f
 en embarazo, 251
 inyecciones de glucagón, en emergencias hipoglicémicas, 225–226
 irritación mecánica, y cáncer oral, 211
 Islotes de Langerhans
 en formación de amiloide, 61
 secreción de insulina, 58
 transplante de, 75

J

(JAMA) Journal de la Asociación Médica Americana, educación del paciente, 292, 294f
 Journal of Periodontology, Reporte del Consenso del Editor, 245
 Journal Americano de cardiología. Reporte del consenso del Editor, 245

K

Kirk, Edward Cameron, 45
Klebsiella pneumoniae, en flora vaginal, 262
 Koch, Robert, 43

L

Lantus (glargina), 226t
 LBP. Ver lipoproteína que une el LPS (LBP)
 Leeuwenhoek, Antonie von, 43
Legionella sp., en neumonía adquirida en comunidad, 148
 leptina
 en resistencia a la insulina, 61
 en vías de señalización de la insulina, 58–60, 59f
 Leucemia Aguda , (282-283)
 leucemia crónica, 282–283
 leucemia linfocítica, 282–283
 leucemia mielógena , 282–283
 leucemias, 6, 9, 282–283
 leucocitos, como marcadores celulares sistémicos, 32
 leucocitosis, en embarazo, 252
 Levaquina (levofloxacina), en neumonía adquirida en comunidad, 148
 Levemir (detemir), 226t
 lidocaína
 en mucositis oral, 282
 en embarazo, 253, 253t, 254t
 ligando del activador del receptor para el factor nuclear κ B ligand (RANKL), 162–164, 164f
 ligandos del ácido biliar, 227
 lineamientos cardiacos , Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, 255
 lineamientos para enfermedad renal, 276–277
 lipoproteína de colesterol de alta densidad (HDL), 238, 239f
 lipoproteína de colesterol de baja densidad (LDL), 106, 107, 238, 239f
 lipoxinas, 37, 38t, 39f
 lispro (Humalog), 74, 74t, 226t
 Löe y colegas, investigación en placa, 1
 LTAs. Ver ácidos lipoteicoicos
 lupus eritematoso, en enfermedad gingival, 7

M

macrófagos
 en EPOC, 155
 investigación inicial en , 2
 en embarazo, 134
 malnutrición, y enfermedad periodontal, 9
 manejo conjunto
 del cáncer, 270–285
 de la DM, 216–234
 de la enfermedad renal, 270–285
 de la osteoporosis, 270–285
 de las complicaciones del embarazo, 261–265
 ver también cuidado en equipo

matriz potenciada con factor de crecimiento (GEM 21S), en terapia de modulación del huésped, 20–21
 manifestaciones dermatológicas en DM, 68
 marcadores inflamatorios
 en enfermedad aterosclerótica, 239
 en enfermedad renal , 279
 manejo de la enfermedad periodontal
 terapias antimicrobianas y mecánicas, 16–17
 antimicrobianos, 18–19
 antisépticos/cremas dentales, 17–18
 aspirina en, 39
 barreras al tratamiento, 19
 estrategias complementarias, 15–16, 16f
 terapias futuras, 21
 terapia de modulación del huésped , 19–21
 manejo de la enfermedad periodontal, sRAGE, 90–91
 Matilla, estudio, 48
 Mediadores alostáticos , en AR, (186)
 mediadores de lípidos, en la resolución de la inflamación, 36f
 mediadores de pro-resolución, 35, 36f, 37, 39f
 mediadores pro-inflamatorios
 y enfermedad cardiovascular, 33
 CAD, 64
 efecto en el control metabólico , 220–221
 origenes de, 39f
 en AR, 182, 183t, 184
 en inflamación sistémica, 30
 medicamentos antihiperglicémicos , 226–227, 226t
 medicamentos hipoglicémicos, 71–73, 72t, 226–227, 226t
 meglitinidas, 71, 72t
 “mensajes clave” para la educación del paciente, 297–301
 meperidina, en embarazo, 254t
 mepivacaína, en embarazo, 254t
 Merrit, Arthur H., 45
 metabolismo de ácidos grasos, 58–60, 61, 64
 metabolismo de la glucosa, en DM, 56–58, 57f
 metaloproteinasas de la matriz (MMPs)
 en EPOC, 155
 definidas, 91
 investigación inicial en, 2
 y enfermedad periodontal, 10
 en embarazo, 251
 en AR, 182–184, 185t
 terapia de dosis subantimicrobiana, 19–20
 Metformina (biguanida), 71–73, 72t
 metronidazol
 en GUN, 18–19
 en periodontitis, 19
 en embarazo, 19, 254t, 255, 259–260, 262, 264
 Microorganismos de la boca Humana, los (Miller), 43

mielosupresión, en mucositis oral , 282
 Miglitol (inhibidor de la alfa-glucosidasa), 72t, 73
 Miller, W. D., 43
 miniderrames, 105
 minociclina (Arestin), 18, 19
 modelo de tratamiento , para DM, 230f
 modificación del estilo de vida
 en DM, 55–78, 63, 69t, 70
 inactividad como un factor de riesgo para la enfermedad aterosclerótica, 238, 239f
 en embarazo, 258–259
 Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal (MDER), modificación epigenética, en estudios animales, 143
 moduladores del receptor selectivo de estrógeno (MRSEs), en osteoporosis, 174
 monitoreo de la glucosa
 durante el procedimiento odontológico, 227
 suministros, 226
Moraxella catarrhalis, en EPOC, 156
 moxifloxacina (Avelox), en neumonía adquirida en comunidad, 148
 MPFC 21S. Ver matriz potenciada de factor de crecimiento
 muerte cardíaca súbita, en enfermedad aterosclerótica, 242
 muertes de niños . Ver complicaciones del embarazo ligadas a enfermedad periodontal
 mucositis y quimioterapia, 280t
 mucositis oral y quimioterapia, 280–282, 280t
 y radioterapia, 283
Mycoplasma pneumoniae, en neumonía adquirida en comunidad, 147, 150

N

N-acetilcisteína, manejo de la enfermedad periodontal, 91
 NAC. Ver Neumonía adquirida en comunidad
 nacimiento pre-término (NPT)
 en adolescentes, 265
 efecto del cuidado dental en, 261–265
 y la enfermedad periodontal, 257, 258f
 manejo de la enfermedad periodontal en, 261–265
 factores de riesgo para, 261
 riesgo de los procedimientos odontológicos, 253
 nateglinida (Starlix), 71–73, 72t, 226t
 náusea y vómito, en embarazo, 259
 necrobiosis lipoidica diabetorum, 68
Neisseria gonorrhoeae, lesiones gingivales de, 7
 neumonía, 17, 52, 147–149, 153–154
 neumonía adquirida en comunidad (NAC), 147–148, 150
 neumonía adquirida en hospital (NAH), 149
 neumonía asociada al cuidado de la salud, 149
 neumonía asociada a hogares geriátricos (NAHG), 149

neumonía asociada al ventilador (NAV), 149, 151f, 153-154
 neumonía por aspiración, 148-150
 neutropenia
 en mucositis oral, 282
 y enfermedad periodontal, 9
 Neutropenia adquirida, (9)
 nitratos, en enfermedad aterosclerótica, 244
 nitrógeno ureico en sangre (NUS), 275
 nitrosaminas, como carcinógenos, 212
 niveles de glucosa, diagnóstico de DM, 69
 nodos críticos, en vías de señalización de la insulina, 58-60, 59f
 noticias CNN, 291
 NovoLog (aspart), 226t
 NPH (Novolin/Humulin), 74, 74t, 226t, 227
 NUS ver nitrógeno ureico en sangre
 Nutrición
 y cáncer GI, 211
 en gingivitis, 7
 en mucositis oral, 281
 en enfermedad periodontal, 9
 en embarazo, 136
 como factor de riesgo para cáncer oral, 197-201

O

Obesidad
 y resistencia a la insulina, 61
 y enfermedad periodontal, 94, 94f
 como factor de riesgo para la enfermedad aterosclerótica, 108, 238, 239f
 objetos extraños, y abscesos, 9
 obstáculos sobrevivientes, 295-297
 papel del médico en, 289
 responsabilidad para, 288, 289, 295, 296, 297
 odontología, Americana vs. Inglesa, 45
 Offenbacher, S., 50-51
 ONM. Ver osteonecrosis del maxilar
 OPG. Ver osteoprotegerina
 osteoblastos, en remodelación ósea, 162-163, 163f, 164f
 Organización Mundial de la Salud (OMS), puntajes-T, 166-167, 166f, 270
 Osteoclastos
 en remodelación ósea, 162, 163f
 en AR, 190
 osteonecrosis del maxilar (ONM)
 bifosfonato asociado, 173, 272-273, 272f, 273f
 manejo conjunto de, 274-275
 Osteopenia
 y pérdida ósea alveolar, 169

definida, 167
 terapia de dosis subantimicrobiana, 20
 Osteoporosis
 densidad mineral ósea alveolar vs. esquelética, 168-169
 farmacología de los bifosfonatos, 271-272
 DMO, 166-167
 remodelación ósea e integridad esquelética, 162-166
 calcio y, 169-170
 manejo conjunto, 273-275
 implantes dentales, 171-172
 en DM, 65t, 68
 etiología y clasificación, 167-168, 270
 inflamación, 168
 vinculada a enfermedad periodontal, 52, 169
 enfermedad ósea metastásica, 271
 enfermedad de Paget, 270-271
 integridad periodontal, 170-171, 171f
 terapias para, 172-174, 172f
 ver también osteonecrosis del maxilar
 osteoporosis postmenopáusica, 164, 167, 168
 osteoprotegerina (OPG), 164, 164f
 osteoradionecrosis
 en radioterapia, 283-284
 ver también osteonecrosis del maxilar (ONM)
 oxicodona, en embarazo, 254, 254t
 óxido nítrico, en embarazo, 254, 254t

P

Pacientes adolescentes, embarazo en, (265)
 palifermina, en prevención de la mucositis, 281, 282
 pamidronato, 271-272
 patrón de mosaico, en enfermedad de Paget, 270-271
 patogénesis y factores de riesgo, 139
 patrones moleculares asociados a los patógenos (PMAPs), en PAVE. Ver estudio de Periodontitis y eventos Vasculares
 PCR de alta sensibilidad (PCR as), 33
 PDGF. Ver factores de crecimiento derivados de las plaquetas
 penfigoide, en enfermedad gingival, 7
 peptidoglican (PGN), en la respuesta del huésped, 25, 26t
Peptostreptococcus micros, en aterosclerosis, 119
 pérdida de inserción clínica (PIC)
 vs. Placa arterial, 118t
 vs. EC, 116-117, 118t
 en EPOC, 157
 en osteoporosis, 170t
 en radioterapia, 283
 como factor de riesgo para cáncer oral, 201
 pérdida de dientes
 y cáncer GI, 211
 como indicador de enfermedad periodontal, 207-208

pérdida de la audición, en DM, 65t
 pérdida de peso, en DM, 70
 pérdida ósea alveolar
 en EPOC, (156)
 vs. Enfermedad coronaria, (116, 117t)
 investigación temprana en, (2)
 en osteoporosis, (52)
 en osteoporosis postmenopáusica, (168)
 como factor de riesgo de cáncer oral, (202)
 vs. Pérdida ósea esquelética, (168-169, 170t)
 y tratamiento con teriparatida (PTH), (173)
 ver también pérdida ósea
 Peridex/PerioChip (gluconato de clorhexidina), 17
 periodontitis agresiva, (8-9)
 periodontitis crónica (PC), 8
 periodontitis marginal, 257, 263
 periodontitis refractaria, 18-19
 Periostat (doxiciclina), 19-20
 peritonitis, efecto de los mediadores pro-resolución en, 37, 38t
 permeabilidad vascular, en embarazo, 250-251
 PGN. Ver peptidoglican
 pie diabético, 68-69
 Pioglitazona (tiazolidinediona), 71-73, 72t
 placa arterial. Ver placas ateromatosas
 placa dental
 comparada con patógenos del tracto respiratorio, 152-153
 composición de, 150, 157
 en gingivitis, 6
 como iniciadora de la enfermedad periodontal, 5, 12
 y neumonía asociada a ventilador, 150, 151f
 placas. Ver placas ateromatosas; placa dental
 placas ateromatosas
 vs. Pérdida de inserción clínica, 118t
 en PCR, 33
 formación, 105-106, 238
 y enfermedad periodontal, 50
 en el papel de la inflamación, 112
 y el tratamiento con estatina, 244-245
 polimixina B sulfato, en neumonía asociada al ventilador, 153
 polimorfismos de nucleótido único (PNUs), en AR, 187
Porphyromonas gingivalis
 en estudios animales, 89, 142
 en tejido conectivo, 27
 como indicador de aterosclerosis, 119
 en embarazo, 133, 140, 144
 en AR, 190, 191f
 investigación de Socransky en, 2
 en aborto espontáneo, 50
 PPT. Ver parto pre-término
 Pramlintida (amilina), 75
 Prandin (repaglinida), 226t
 predisposición genética
 para EPOC, 155-156
 y enfermedad periodontal, 50
 en embarazo, 134
 preeclampsia
 presentación clínica, 138
 como complicación diferente, 132
 epinefrina contraindicada en, 253-254
 etiología, 260-261
 como estado hiperinflamatorio, 134
 patogénesis y factores de riesgo, 139
 asociación con la enfermedad periodontal, 140
Prevotella intermedia
 en embarazo, 256-257
 en AR, 190
 prilocaína, en embarazo, 253, 253t, 254t
 procedimientos odontológicos
 en pre-eclampsia, 260
 en embarazo, 253, 255, 261-265
 en ruptura prematura de membranas, 260
 proceso de acople, en la re-formación ósea, 89
 Productos finales de glicación avanzada (AGEs), (90, 107)
 profesionales de la medicina, papel en el manejo conjunto de la DM, 231-233
 profesionales de la odontología
 actitudes hacia el tratamiento en embarazo, 252-253
 papel en el manejo de la DM, 221-231
 profilaxis antibiótica
 en DM, 224
 para *Enterococcus* sp., 255
 en enfermedad renal, 279
 en embarazo, 255
 profilaxis dental
 en DM, 220
 en el estudio PAVE, 126, 127t
 en embarazo, 262
 progesterona, efecto en la salud periodontal, 250, 256
 Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, 244, 245
 prostaglandina E2, investigación inicial en, 2
 protamina hagedorn (NPH) insulina, 227
 proteasas, en respuesta del huésped, 25, 26t
 protectinas, 35, 36f, 37, 38t, 39f
 proteína C-reactiva (PCR)
 en enfermedad aterosclerótica, 239-240
 como biomarcador, 15
 en hipertensión, 107
 en inflamación, 2-3, 30-31, 32, 33
 en enfermedad renal, 278-279

estudio PAVE, 127f
 en formación de placa, 106
 como predictor de enfermedad cardiovascular, 50
 en embarazo, 134–135, 139f
 en AR, 181–182
 proteína de unión a LPS (LBP), 27, 31, 32
 proteína quinasa C (PKC), 107
 proteína morfogenética ósea recombinante humana-2 (rhBMP-2), 19, 20–21
 proteínas de choque térmico (PCTs), en la respuesta del huésped, 25, 26f
 Proteínas de Fase Aguda, 30
 Actividad de, (30-31)
 en enfermedad aterosclerótica, (239-240)
 y enfermedad cardiovascular (33)
 en respuesta inflamatoria (27)
 en embarazo (134-135)
 como marcadores celulares sistémicos, (32)
 en inflamación sistémica (30)
 en periodontitis crónica, 8
 en DM, 224
 investigación inicial en, 2
 fenotipo hiperinflamatorio, 34, 91
 a las bacterias periodontales, 24, 25, 26t, 28–29
 en enfermedad periodontal, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 50
 ver también fenotipo hiperinflamatorio; respuestas inmunoinflamatorias
 ver también Proteína c-reactiva
 Proteínas de la matriz del esmalte (Emdogain), en terapia de modulación del huésped, 19, 20
 proteínas del complemento, papel en la inflamación, 31
 proteínas morfogenéticas óseas, 19, 20-21
 prótesis, y cáncer oral, 211, 284
 protocolos clínicos para pacientes diabéticos, 222–224, 229
 Proyecto de detección de la Asociación del Corazón de Chicago en
 la industria, factores de riesgo para la enfermedad aterosclerótica, 238
 Proyecto Scottsdale (Abril 2007), 231–233
 Pseudomonas aeruginosa
 en EPOC, 157
 en neumonía nosocomial, 150
 en neumonía asociada a ventilador, 152, 152f
 PSTs. Ver proteínas de choque térmico
 ptialismo, en embarazo, 251
 Puntaje de riesgo Reynolds, 245
 Puntajes T, 166–167, 166f

R

radiografía, en embarazo, 253
 radioterapia, en cáncer de cabeza y cuello 283–284
 ranelato de estroncio (Protelos), 174
 rata de filtración glomerular (RFG)
 en profilaxis antimicrobiana, 279
 en clasificación de la enfermedad renal, 276–277, 276t
 reabsorción/formación ósea. Ver remodelación ósea
 receptor soluble para productos finales de glicación avanzada (sRAGE), en estudios animales, 90
 receptores de patrones de reconocimiento (RPRs), en la respuesta del huésped, 25, 26f
 receptores para AGEs (RAGE), 107
 receptores que se acoplan a la proteína G (GPCRs), en la respuesta del huésped, 25, 26f
 Receptores tipo Toll (TLRs)
 en la respuesta del huésped, 25, 26f
 papel en la inflamación, 31
 reguladores de proteínas celulares, en formación de placa, 106
 relación bi-direccional, DM y enfermedad periodontal, 83, 220-221
 relación dosis-respuesta, del control glicémico y la periodontitis, 88-89
 relación oral-sistémica
 conocimiento actual, 48
 conocimiento de los profesionales de la odontología, 295–296
 comprensión inicial de, 42–43
 reconocimiento emergente de importancia, 1, 290
 era histórica de investigación, 2
 historia de, 42–53
 remodelación ósea
 en estudios en animales, 89, 90f
 proceso de, 162-166, 163f, 164f
 papel de la PGE2, 35
 renina, 275, 276
 repaglinida (Prandina), 71–73, 72t, 226t
 resistencia a la insulina/sensibilidad
 y niveles de adiponectina, 108
 en DM, 56, 60–61
 en embarazo, 63
 como factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica, 238, 239f
 como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, 67
 papel de la inflamación, 34
 resolvinas, 35, 36f, 37, 38t, 39f
 resolvinas, efecto en, 37, 38t
 respuesta del huésped, 25, 26f
 respuesta inflamatoria, en relación oral-sistémica, 2–3
 respuestas inmuno-inflamatorias

en el papel de los AGEs, 91
 estudios en animales en DM, 89
 en el tejido conectivo, 27
 en gingivitis, 6
 y enfermedad periodontal, 9, 11, 12–13, 24
 en embarazo, 133, 256
 ver también respuesta del huésped
 restauraciones dentales
 impedimento de la higiene, 44
 en Hunter, 45
 retinopatía
 inhibidores de la PKC, 107
 predicha por los valores de glucosa en plasma, 69
 retinopatía diabética, 66
 Revista Time, “The Secret Killer,” 291
 rhBMP-2. ver proteína morfogenética ósea recombinante humana-2
 risedronato (Actonel), 172, 271–272
 “Rol de la Sepsis y la Antisepsis en Medicina, el” (Hunter), 45
 Rosiglitazona (tiazolidinediona), 71–73, 72t
 ruptura prematura de membranas, 259–260
 Rush, Benjamin, 43
 Ryff, Walter H., 43

S

salud oral
 en enfermedad aterosclerótica, 247
 cuidado de pacientes institucionalizados, 154
 en EPOC, 156–157
 mejorías históricas en, 17
 en embarazo, 250–266
 relación con el cáncer oral, 203
 epitelio surcular en, 29
 salud periodontal, efectos de la DM, 86–87
 sangrado uterino, en embarazo, 259
 SARM. Ver Staphylococcus aureus resistente a la meticilina
 secretagogos de insulina de acción corta, 226t, 227
 sedación, en embarazo, 254
 Sepsis Oral como Causa de Enfermedad, 44, 48
 “Sepsis Oral como una Causa de Enfermedad” (Hunter), 44
 Síndrome Coronario Agudo (SCA), (105)
 Síndrome de Cohen, y enfermedad periodontal, 9
 Síndrome de Down, y enfermedad periodontal, 9
 Síndrome de Ehlers-Danlos, y enfermedad periodontal, 9
 síndrome de hipotensión supina, 251, 253
 Síndrome de Papillon-Lefèvre, y enfermedad periodontal, 9
 síndrome metabólico, 62
 síndrome urémico, 275–276
 sistema endocrino
 cambios en el embarazo, 252

en osteoporosis secundaria, 167
 sistema hematológico
 cambios en el embarazo, 252
 y enfermedad periodontal, 9
 Sitagliptina (inhibidor de la dipeptidil peptidasa IV), 72t, 73
 Sociedad Americana de investigación en hueso y mineral (ASBMR)
 lesiones definidas de ONM, 173
 grupo de trabajo en ONM, 272
 Staphylococcus aureus
 en neumonía adquirida en comunidad, 148, 150
 en EPOC, 157
 en neumonía nosocomial, 150
 en neumonía asociada a ventilador, 151, 152
 Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (SARM), 148
 Starlix (nateglinide), 226t
 Streptococcus agalactiae, neumonía adquirida en comunidad, 147
 Streptococcus mutans, materna vs. infantil, 256
 Streptococcus pneumoniae
 en neumonía adquirida en comunidad, 147
 en EPOC, 156
 Streptococcus sanguis, 50
 especies de Streptococcus, en embarazo, 141
 sulfato de morfina
 en mucositis oral, 282
 en embarazo, 254t
 sucralfato, en radioterapia, 283
 sulfato de neomicina, en neumonía asociada a ventilador, 153
 sulfonilureas, 71–73, 72t, 226t, 227
 suspensión de isofano (NPH), 74, 74t

T

tacrolimus, en enfermedad renal, 278
 Tannerella forsythensis
 en preeclampsia, 140
 en mujeres adolescentes, 265
 in AR, 190
 investigación de Socransky en, 2
 tartrato fosfatasa ácida, 162, 163f
 tatuajes de amalgama, (8)
 taxanos, 280, 280t
 TCMH. Ver trasplante de células madre hematopoyéticas
 TDS. Ver terapia de dosis subantimicrobiana
 Tejido adiposo
 en DM, (58)
 y resistencia a la insulina, (61)
 papel en la inflamación, (93–94, 107, 108)
 tejido conectivo, en respuesta inflamatoria, 27
 teoría de los gérmenes de la causa de la enfermedad, 43

- terapia antiplaquetaria, en enfermedad aterosclerótica, 242–244
- terapia de dilatación mediada por flujo, 127, 128f
- terapia de heparina, en embarazo, 252
- terapia de nutrición médica (TNM), en DM, 70
- Terapia de reemplazo hormonal (TRH)
- en manejo de la terapia periodontal, 52
 - y preservación de dientes, 173
- terapia inmunosupresora, en enfermedad renal, 278
- terapia mecánica, en enfermedad periodontal, 12, 16–18
- terapias antimicrobianas
- antibióticos anti-tumorales , 280, 280t
 - en neumonía adquirida en comunidad, 148
 - para EPOC, 156
 - efecto en el control glicémico, 96t
 - efecto en el control metabólico, 97, 221
 - en enfermedad gingival, 7
 - en neumonía adquirida en el hospital, 149
 - aplicados localmente , 17
 - pastillas en radioterapia, 283
 - tratamiento de mucositis oral, 282
 - en osteonecrosis del maxilar, 275
 - en embarazo, 254–255, 254t, 262
 - en parto pretérmino, 259–260, 264
 - profilaxis en DM, 224
 - profilaxis en enfermedad renal, 279
 - enjuagues, 154
 - aplicación sistémica vs. Local, 19
 - en neumonía asociada al ventilador, 153
 - ver también tratamiento farmacológico
- terapias con droga
- que causan osteoporosis secundaria, 167–168
 - para la diabetes mellitus (DM), 71–73, 72t
 - en terapia de modulación del huésped, 19
 - en enfermedad renal, 279
 - en ONM, 275
- terapias de disminución de lípidos, 244
- terapias de modulación del huésped, 15, 19–21, 20t
- teriparatida (Forteo), 173
- tetraciclinas
- contraindicación en embarazo, 255
 - en terapia de modulación del huésped, 19
 - en enfermedad periodontal, 18
- tiazolidinedionas, 71–73, 72t, 227
- tienopiridina clopidogrel, 242–244
- tiludronato, 271–272
- tiroiditis de Hashimoto , in DM, 60
- TLRs. Ver receptores tipo Toll
- TNM. Ver terapia de nutrición médica
- tocolíticos, en ruptura prematura de membranas, 259–260
- toxicidad de la glucosa, en resistencia a la insulina, 61
- toxicidad oral , y quimioterapia, 280, 280t
- toxicidad quimioterapéutica, 280, 280t
- toxinas, en la respuesta del huésped, 25, 26t
- Tracto gastrointestinal (GI)
- cáncer y salud oral, 203–205
- tracto respiratorio, cambios en el embarazo, 251–252
- trasplantes, 75, 277
- trasplante de células madre hematopoyéticas (TCH), 280, 281
- Tratado de los desórdenes y deformidades de los dientes y las encías (Berdmore), (43)
- tratamiento con flúor
- reducción de la caries, 17, 256
 - en terapia de radiación, 283
 - tratamiento farmacológico
 - en enfermedad periodontal, 12
 - en embarazo, 253, 253–254, 254t
- tratamiento farmacológico; nombres individuales
- trazos hiperinflamatorios, en embarazo, 134
- Treponema denticola*, investigación de Socransky, 2
- Treponema pallidum*, lesiones gingivales de, 7
- TRH. Ver terapia de reemplazo hormonal
- tromboembolismo, en embarazo, 252
- U**
- unidades óseas multicelulares (UOM), 162, 163f
- UOM, ver unidades óseas multicelulares
- Uso de alcohol, como factor de riesgo para cancer oral, (197–201)
- uso de cocaína, efectos hemodinámicos, 108
- uso de seda. Ver terapia mecánica
- V**
- vacuna de la *influenza*, en DM, 69t
- vacuna de *pneumococo*, in DM, 69t
- válvulas protésicas cardíacas, cuidado durante el embarazo, 255
- vasoconstrictores, en pre-eclampsia, 260
- vasodilatadores, en enfermedad renal, 277
- virulencia bacteriana
- efecto en las células del huésped, 26t
 - papel en la etiología de la enfermedad, 43
- virus de inmunodeficiencia humana (VIH), y enfermedad periodontal, 9
- virus del Epstein-Barr (VEB)
- en periodontitis agresiva, 211
 - en AR, 191, 191f
- virus herpes
- afectando la aterosclerosis, 112
 - en enfermedad gingival, 7
 - en AR, 191, 191f

- virus
- cáncer y salud oral, 210–211
 - en AR, 191, 191f
- vitamina D
- activación de, 276
 - en remodelación ósea, 164, 165f
 - en enfermedad renal, 275
 - en el manejo de la enfermedad periodontal, 52
 - en osteoporosis primaria, 167
 - en terapia de reemplazo renal, 277
- vitelino, 60, 68

W

Wilcox, Robert, 44v

X

xerostomía, en radioterapia, 283–284, 285

Z

Zitromax (azitromicina), en neumonía adquirida en comunidad, 148

Zometá (ácido zoledrónico), 172, 271–272

