

LA ACADEMIA DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS DE ESPAÑA

**“MEDICINA PERIODONTAL:
UNA INTERRELACIÓN ENTRE
LA CAVIDAD BUCAL
Y EL ORGANISMO GENERAL”**

DISCURSO

PRONUNCIADO POR EL

Excmo. Doctor Don Antonio Bascones Martínez

**EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN COMO ACADÉMICO
DE NÚMERO EL DÍA 26 DE ENERO DE 2015**

Y LA CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO DE NÚMERO

Excmo. Doctor Don Alfonso Villa Vigil



**MADRID
MMXV**

LA ACADEMIA DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS DE ESPAÑA

**“MEDICINA PERIODONTAL:
UNA INTERRELACIÓN ENTRE
LA CAVIDAD BUCAL
Y EL ORGANISMO GENERAL”**

DISCURSO

PRONUNCIADO POR EL

Excmo. Dr. D. Antonio Bascones Martínez

**EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN COMO ACADÉMICO
DE NÚMERO EL DÍA 26 DE ENERO DE 2015**

Y LA CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO DE NÚMERO

Excmo. Dr. D. Alfonso Villa Vigil



**MADRID
MMXV**

DEPOSITO LEGAL: M-1827-2015
IMPRESO EN ESPAÑA

CONTENIDO

“MEDICINA PERIODONTAL: UNA INTERRELACIÓN ENTRE LA CAVIDAD BUCAL Y EL ORGANISMO GENERAL”

PARTOS PREMATUROS Y NIÑOS DE BAJO PESO AL NACER.....	9
OBESIDAD.....	11
DIABETES.....	14
INTERRELACIÓN ENTRE AMBAS ENTIDADES.....	14
EFFECTO DE LA PERIODONTITIS SOBRE LA DIABETES.....	15
ESTUDIOS CLÍNICOS.....	18
CONCLUSIONES.....	20
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	20
SÍNDROME METABÓLICO.....	22

DISCURSO DEL

Excmo. Dr. D. Antonio Bascones Martínez

Excmo. Srs. Presidentes de la Real Academia Nacional de Farmacia
y de la Real Academia de Doctores de España,
Excmo. Sr. Presidente del Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España,
Excmo. Sr. Secretario de la Comisión Gestora de la Academia de Ciencias
Odontológicas de España,
Excmo. Sras. y Sres. Académicos,
Señoras y Señores:

Mis primeras palabras son de agradecimiento a todos los que han hecho posible que yo esté aquí leyendo este primer discurso de la Academia de Ciencias Odontológicas de España que comienza, su andadura, llena de ilusión tratando de agavillar el conocimiento para dar una mejor respuesta a la sociedad. El Consejo General de Colegios Oficiales de Odontólogos y Estomatólogos y la Fundación Dental Española han sido los primeros que han dado su apoyo para que esta iniciativa comience su singladura. La transmisión del saber y la cultura que, no son la misma cosa, se entremezclan a lo largo de la vida intelectual de la persona y conforman los basamentos arquitectónicos sobre los que se sustenta el desarrollo del mundo. Una pregunta que nos hacemos repetidamente es la diferencia que hay entre el conocimiento, la cultura y la sabiduría, cuál es su importancia y cuál es lo que procede, en cada etapa de la vida, pues está claro que a lo largo de este camino, que siempre se nos hace corto, dependiendo del momento y de las circunstancias, uno de estos conceptos tiene prioridad sobre los otros.

El conocimiento es aquel conjunto de saberes que adquirimos a lo largo de la vida, que poco a poco va llenando nuestras neuronas, impregnándolas de datos, ideas, conceptos, fechas, etcétera. Es una pléyade de diferentes aspectos adquiridos en la lectura y el estudio; la biblioteca y sus anaqueles han servido para enriquecernos día tras día. El saber utiliza el substrato de los conocimientos pero no de una manera estática sino que los incorpora de forma dinámica, analiza, interpreta, relaciona e integra en una red de pensamiento. La cultura es el poso de lo que el conocimiento aporta. Lo que queda pasado los años. La sabiduría, sin embargo, es otra cosa, es algo más. Es el conocimiento adquirido con los años, reposado con el tiempo, la cultura, y alambicado en nuestra experiencia personal para después aplicarlo a la revisión y enjuiciamiento de los diferentes problemas que nos rodean. Personas cultas y con conocimientos no tienen por qué ser sabios. Éstos son algo distintos, pues necesitan de una reflexión personal, de una mirada diferente al mundo que nos rodea. Es una condición superior que hace al hombre más sensato en el saber y más justo en lo moral. Por ello la sabiduría no se queda sólo en el saber sino que tiene, además, una dimensión más importante, su contenido moral. En esta Academia trataremos que los tres pilares pivoten sobre el conjunto de todos y aporte, a la sociedad, unos ejemplos de saber y hacer necesarios para el desarrollo del mundo.

La clave de la Academia de Platón no era únicamente el logos, sino el diá-logos, el diá-logo entre los que buscan la aléceia, la verdad. Por ello iniciar esta singladura, que da inicio a esta Academia, es un honor que no sólo me compite a mí sino a todos los que han hecho realidad este momento. Lo comenzamos con anhelo, con esperanza, con fe que en el futuro, quizás muchos años después, se recuerde este momento. Ánimo a todos a que traten de presentar sus trabajos y sus ideas aportando sus conocimientos en defensa de la ciencia. Algún día, un historiador hablará de ésta "la más alta ocasión que vieron los siglos pasados, los presentes, ni esperan ver los venideros" en palabras de nuestro Cervantes y digo nuestro pues así lo considero. A este paso le seguirán otros, pues hoy comienza el verdadero espíritu de la ciencia en la Academia de Ciencias Odontológicas. Por ello, asumo esta responsabilidad sien-

do quién se atreve a dar el primer paso. Dentro de unos años, la Academia habrá pasado su prueba de fuego y llegará a la madurez. Será en este momento cuándo adquiera su plenitud.

En el capítulo de reconocimiento es obligado, y no menos querido, la gratitud que debo al Ilustre Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España y a su presidente, el Prof. Alfonso Villa, que con su esfuerzo y trabajo ha llegado a construir los fundamentos sobre los que construir esta academia. Gracias a él, todos estamos aquí comenzando un viaje que nos conducirá, Dios mediante, a buen puerto y cuando dentro de muchos años nuestros nietos hablen de esta academia tendrán por fuerza que referirse a las personas que la han hecho posible. Debo significar también a la Real Academia de Farmacia y a su Presidente que con tanto afecto nos recoge y ayuda. En 1737, Felipe V aprobó los estatutos del Real Colegio de Boticarios de Madrid a partir de dos viejas cofradías de boticarios madrileños, la de Nuestro Señor San Lucas y Nuestra Señora de la Purificación, existente desde 1589 y la de Nuestra Señora de los Desamparados fundada en 1654. Los Borbones daban satisfacción a una vieja inquietud de los farmacéuticos madrileños, mediante una institución a medio camino entre las viejas estructuras sanitarias gremiales y los nuevos centros de innovación científica. Nosotros lo hacemos hoy con la misma ilusión que ellos, antaño, hace varios siglos comenzaron a recorrer este camino.

En el capítulo del agradecimiento ocupa un lugar preeminente mi familia, Consuelo en primer lugar y después mis hijos, nietos, hermanas y sobrinos que hacen que, año tras año, el grupo aumente. Es mi deseo también recordar, en este instante, a mis padres que me dieron la educación y los valores, algo tan extraño en estos tiempos que corren, y a la vez tan necesario, para construir una forma de vida, una manera de actuar y una coherencia.

En la boca se conjuntan y entrecruzan diferentes caminos que dan expresión a distintos estados anímicos, así como proyección de complejos, angustias y distintas interioridades que afloran en forma diversa. Dicen que si no entiendes una mirada nunca entenderás una larga explicación, lo que aplicado a la boca podía parangonarse con un simple rictus o movimiento de cualquiera de los músculos que conforman su anatomía. La boca podría servir como expresión de un estado anímico o de una manifestación del pensamiento que recorre nuestra mente. En este discurso trataré de presentar la cavidad bucal como origen e interrelación de y con patologías sistémicas.

La relación entre la Odontología y la Medicina Interna, y especialmente el concepto de la teoría de la "Infección Focal", ha sido un tema de debate durante las últimas décadas. La patogénesis de las enfermedades focales se ha atribuido clásicamente a la patología pulpar e infecciones periapicales. En los años actuales el papel de estas patologías se ha centrado en el desarrollo de una posible asociación entre la infección periodontal y las enfermedades sistémicas. En el International Workshop de 1996, Steven Offenbacher describió este término como "Medicina Periodontal, disciplina que se centra en buscar las asociaciones entre las enfermedades periodontales y las enfermedades sistémicas, así como su plausibilidad biológica en poblaciones humanas y en modelos animales" (Offenbacher, 1996).

En los últimos años, los estudios señalan que las enfermedades periodontales pueden presentar un riesgo de manera independiente para las siguientes patologías o situaciones: osteoporosis, diabetes mellitus, infecciones pulmonares, nacimiento de prematuros o de bajo peso, enfermedades cardiovasculares, infecciones en otros lugares del cuerpo y otras patologías como pueden ser artritis reumatoide, cáncer de páncreas, enfermedad renal crónica, enfermedades neurodegenerativas, síndrome metabólico... (Linden et al., 2013).

Se han descrito diferentes mecanismos para explicar estas interacciones (Offenbacher 1996):

- Bacteriemias (presencia de bacterias vivas en sangre), por el paso de bacterias subgingivales a la circulación sistémica, incluyendo la posibilidad de causar infecciones después de colonizar otras partes del organismo.

- Colonización e infección del tracto respiratorio inferior en individuos con factores pre-disponentes, principalmente por aspiración directa.

- Asociación explicada mediante mecanismos más complejos, entre los cuales se han sugerido el paso de bacterias o de sus productos al torrente sanguíneo que pasan a la circulación sistémica a través de la pared ulcerada de las bolsas periodontales.

Los mediadores de inflamación, que en muchos casos actúan como mediadores bioquímicos, por ejemplo, la PGE2 (prostaglandina E2), TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa), IL-1 (interleucina 1). La proteína C reactiva (CRP) aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación. Los niveles altos de esta proteína pueden producir el síndrome metabólico, un riesgo significativo de sufrir infarto de miocardio. Existen estudios que relacionan altos niveles de la CRP con la severidad de la periodontitis. Los elementos genéticos como factores de riesgo compartidos se presentan en individuos caracterizados genéticamente por poseer monocitos hipersecretores y tendrían mayor susceptibilidad de sufrir periodontitis. Es necesario señalar así mismo los elementos ambientales como factores de riesgo compartidos. Entre ellos tenemos los factores como la dieta o el estrés que influyen en las respuestas del eje monocito-linfocito y en la expresión de un fenotipo hiperinflamatorio que predispone al paciente a sufrir periodontitis. Este fenotipo es la base en la que pivota la patogénesis de la enfermedad periodontal. Por ello la interrelación entre la periodontitis y la enfermedad sistémica está auspiciada con el término de plausibilidad biológica que sería la asociación casual consistente entre un factor biológico y una enfermedad particular. Todo ello está presente en el gran capítulo de Medicina Periodontal.

PARTOS PREMATUROS Y NIÑOS DE BAJO PESO AL NACER

El parto prematuro es aquel que tiene lugar por debajo de 37 semanas de gestación y el parto de bajo peso el de niños con peso inferior a 2.500 gramos. Las infecciones bacterianas y el estímulo inflamatorio que estas producen en el organismo juegan un papel importante en la instauración de complicaciones en el embarazo, como son los partos prematuros (Goldenberg et al., 2000; Scannapieco et al., 2003; Scannapieco et al., 2003).

Ejemplo de este tipo de infecciones asociadas con el establecimiento de un parto prematuro son las infecciones genitourinarias y la vaginosis bacteriana. Esta infección altamente prevalente en mujeres embarazadas está causada por bacterias Gram-negativas, predominantemente anaerobias que ascienden hasta el cuello del útero produciendo inflamación de las membranas feto-placentarias y llegando hasta el líquido amniótico, en el cual la presencia de una cantidad elevada de mediadores inflamatorios precipita el parto prematuro.

La periodontitis es una infección mediada por bacterias, fundamentalmente Gram-negativas y anaerobias o anaerobias facultativas, por lo que se puede pensar razonablemente que el paso de dichos microorganismos a través del torrente sanguíneo puede provocar un aumento de mediadores inflamatorios (PGE2, TNF- α , IL-1, IL-6) en respuesta al lipopolisacárido presente en la pared bacteriana. Esta respuesta inflamatoria puede llegar a las membranas uterinas y atravesar la barrera placentaria dando lugar a complicaciones en el embarazo. Además, la periodontitis per se, evoca una respuesta del sistema inmune que trae consigo la liberación de citoquinas proinflamatorias cuya actuación no se circunscribe exclusivamente al entorno oral, produciendo un estado inflamatorio en todo el organismo. Existe evidencia de la presencia de lipopolisacárido (LPS) en fluidos biológicos, así como del desencadenamiento de partos prematuros o muerte fetal como resultado de la administración de LPS en animales. (Bearfield et al., 2002).

En un estudio de (Offenbacher et al., 1996) de casos y controles (retrospectivo) se contemplaron varias complicaciones en el embarazo (partos prematuros, bajo peso o ruptura prematura de membranas) estableciendo, por tanto, el grupo en el que se hubiera producido

alguna de estas complicaciones y un grupo en el que los partos hubieran surgido sin ningún problema. En esos dos grupos se estudió la asociación con enfermedad periodontal y se vio que las madres con partos prematuros de bajo peso tenían periodontitis más avanzadas que las madres cuyos partos se llevaron a cabo sin ningún tipo de complicación. Después de aplicar un modelo de regresión multivariante, ajustando otros factores de confusión, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, asociándose la enfermedad periodontal (presencia de un sondaje mayor a 3 mm en el 60 % o más de los sitios periodontales) a los eventos adversos en el parto con una Odds Ratio de 7,5. Otro estudio de casos y controles del mismo grupo se centró en investigar la composición y microflora del fluido crevicular gingival en mujeres embarazadas. Se observó que en los casos de parto de bajo peso, los niveles de prostaglandina E2 estaban aumentados con respecto a los controles, al igual que la presencia de determinadas bacterias como *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* o *porphyromonagingivalis* (Offenbacher et al., 1998).

A raíz de los hallazgos obtenidos por Offenbacher, se decidieron realizar grandes estudios poblacionales que analizaran de una forma prospectiva la enfermedad periodontal como factor de riesgo para el establecimiento de complicaciones diversas en el embarazo y parto.

Los estudios en poblaciones diferentes, tanto desde el punto de vista geográfico como cultural y socioeconómico que parten de grandes estudios poblacionales estadounidenses (estudio OCAP: Oral conditions and pregnancy) (Madianos et al., 2001; Offenbacher et al., 2001; Lieff et al., 2004; Offenbacher et al., 2006^a; Boggess et al., 2003; Boggess et al., 2006), y otros estudios que analizan países desarrollados europeos como Reino Unido (Moore et al., 2004) o España (Águeda et al., 2008) e, incluso poblaciones rurales menos desarrolladas como en Sri Lanka (Rajakpse et al., 2005) demuestran que en general, la mayoría de los resultados individuales de cada uno de estos estudios apoyan el hecho de que mujeres embarazadas con enfermedad periodontal tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones en el embarazo como parto prematuro o nacimientos de bebés con bajo peso al nacer. Sólo hubo dos estudios que no encontraron relación alguna entre enfermedad periodontal y complicaciones en el embarazo (Srinivas et al., 2009; Moore et al., 2004). Otros, como el de Pitiphat y Cols., aunque encontraron riesgo aumentado de partos prematuros en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal, no pudieron establecer una relación estadística por medio de Odds Ratio.

Existe una relación entre la enfermedad periodontal y complicaciones en el embarazo, aunque estos datos hay que interpretarlos con cautela, puesto que existe un amplio número de factores de confusión que alteran y disminuyen las fuerzas de asociación. Hasta el momento actual, se han realizado varios ensayos clínicos en los que todas las pacientes embarazadas presentan al menos, gingivitis inducida por placa, y varios grados de periodontitis inducida por placa. (López et al., 2002; Jeffcoat et al., 2003; Michalowicz et al., 2006; Offenbacher et al., 2006b; Sadatmansouri et al., 2006; Tarannum and Faizuddin, 2007; Newnham et al., 2009; Offenbacher et al., 2009; Radnai et al., 2009; Jeffcoat et al., 2011; Macones et al., 2010; Oliveira et al., 2011; Lopez et al., 2005). A estos pacientes se les divide en dos grupos y se les asigna, de una forma aleatorizada, un tratamiento. En todos los estudios realizados, la intervención asignada ha sido siempre el que es considerado el "gold standard" para el tratamiento de la enfermedad periodontal: raspado y alisado radicular (RAR), con tratamiento antibiótico coadyuvante en un estudio (Jeffcoat et al., 2003). Con respecto al grupo control, se han encontrado diferencias entre los estudios, habiendo estudios en los que no se ha realizado ningún tratamiento (López et al., 2002, Sadatmansouri et al., 2006; Newnham et al., 2009; Offenbacher et al., 2009; Radnai et al., 2009) y estudios en los que se ha realizado profilaxis supragingival en combinación con pulido dental (Offenbacher et al., 2006b; Tarannum and Faizuddin, 2007; Macones et al., 2010; Jeffcoat et al., 2011; Oliveira et al., 2011).

Algunos estudios han mostrado que el tratamiento de la enfermedad periodontal de las pacientes embarazadas reduce el riesgo de sufrir complicaciones en el embarazo (López et al., 2002; Jeffcoat et al., 2003; Offenbacher et al., 2006b; Sadatmansouri et al., 2006; Tarannum and Faizuddin, 2007; Radnai et al., 2009; Jeffcoat et al., 2011; López et al., 2005). Cinco investigaciones no encontraron efectos significativos en la reducción de riesgo de complicaciones en el embarazo (Michalowicz et al., 2006; Newnham et al., 2009; Offenbacher et al., 2009; Macones et al., 2010; Oliveira et al., 2011). Ninguno de los estudios analizados observó la presencia de efectos adversos en el grupo de tratamiento. A pesar de que más de la mitad de los estudios observaron una disminución del riesgo de sufrir complicaciones en el parto tras el tratamiento de la enfermedad periodontal de embarazadas es necesario realizar ciertas consideraciones:

1./ Existe amplia heterogeneidad entre los distintos estudios. En relación con el criterio definitorio de la enfermedad periodontal y los criterios de inclusión en determinados estudios que incluyen pacientes con gingivitis en el mismo nivel que pacientes que presentan periodontitis.

2./ En la mayoría de los estudios, no se tiene en cuenta la efectividad del tratamiento periodontal en un colectivo de pacientes (mujeres embarazadas), en las que la enfermedad periodontal progresa a un ritmo más elevado y es más difícil conseguir éxito en el tratamiento.

En el momento actual, a la luz de los resultados de los estudios precedente, no se puede demostrar un beneficio claro del tratamiento periodontal en relación con el riesgo de los efectos adversos en el embarazo aunque se ha visto una alta prevalencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas de distintas poblaciones. La información de la importancia de la salud periodontal en las mujeres gestantes es primordial en este aspecto y debe ser la conclusión principal que saquemos de los estudios realizados.

La mayoría de las revisiones sistemáticas coinciden en que existe una asociación positiva entre la presencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas y un aumento del riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo o en el parto. En la revisión sistemática de estudios de cohortes prospectivos más reciente, (Chambrone et al., 2011) 9 de 11 investigaciones encontraron relación entre la enfermedad periodontal y el aumento de complicaciones en el embarazo o en el parto. Sin embargo, la mayoría de las revisiones sistemáticas que evalúan ensayos clínicos aleatorizados (estudios de intervención) concluyen que el tratamiento periodontal no reduce el riesgo de complicaciones en el embarazo (Khader and Taani, 2005; Wimmer and Pihlstrom, 2008; Polyzos et al., 2010; Uppal et al., 2010, Chambrone et al., 2011b; Fogacci et al., 2011; Polyzos et al.), observaron que, en general, los ensayos clínicos con metodología pobre solían encontrar beneficio del tratamiento periodontal con respecto a la disminución de riesgo de complicaciones en el embarazo, mientras que los ensayos con metodología escrupulosa no conseguían encontrar diferencias significativas.

En síntesis, las mujeres con alto riesgo de complicaciones en el embarazo deben ser exploradas con respecto a su salud periodontal y en el caso de que ésta exista deben ser tratadas pues, aunque no está claro que el tratamiento periodontal sea beneficioso, en el objetivo de reducir el riesgo de complicaciones en el embarazo lo que sí se consigue es una mejoría del estado periodontal.

OBESIDAD

Las consecuencias para la salud varían desde efectos metabólicos adversos sobre la presión arterial, colesterol, triglicéridos y resistencia a la insulina a un incremento en el estrés oxidativo, que conduce a una disfunción endotelial, aterogénesis y a una agregación plaquetaria aumentada. Según la OMS, se considera signo de obesidad cuando el IMC (Índice de Masa Corporal) es igual o superior a 30 kg/m². El índice de masa corporal (IMC) es una

medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga Adolphe Quetelet, por lo que también se conoce como índice de Quetelet. El valor obtenido no es constante, sino que varía con la edad y el sexo. También depende de otros factores, como las proporciones de tejidos muscular y adiposo (Tabla 1).

$$\text{IMC} = \text{Masa} / \text{Estatura}^2$$

CLASIFICACIÓN DE LA OMS DEL ESTADO NUTRICIONAL DE ACUERDO CON EL IMC		
Clasificación	IMC (kg/m)	
	Valores principales	Valores adicionales
Bajo peso	<18,50	<18,50
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99	16,00 - 16,99
Delgadez leve	17,00 - 18,49	17,00 - 18,49
Normal	18,5 - 24,99	18,5 - 22,99
		23,00 - 24,99
Sobrepeso	≥25,00	≥25,00
Preobeso	25,00 - 29,99	25,00 - 27,49
		27,50 - 29,99
Obesidad	≥30,00	≥30,00
Obesidad leve	30,00 - 34,99	30,00 - 32,49
		32,50 - 34,99
Obesidad media	35,00 - 39,99	35,00 - 37,49
		37,50 - 39,99
Obesidad mórbida	≥40,00	≥40,00

Tabla 1

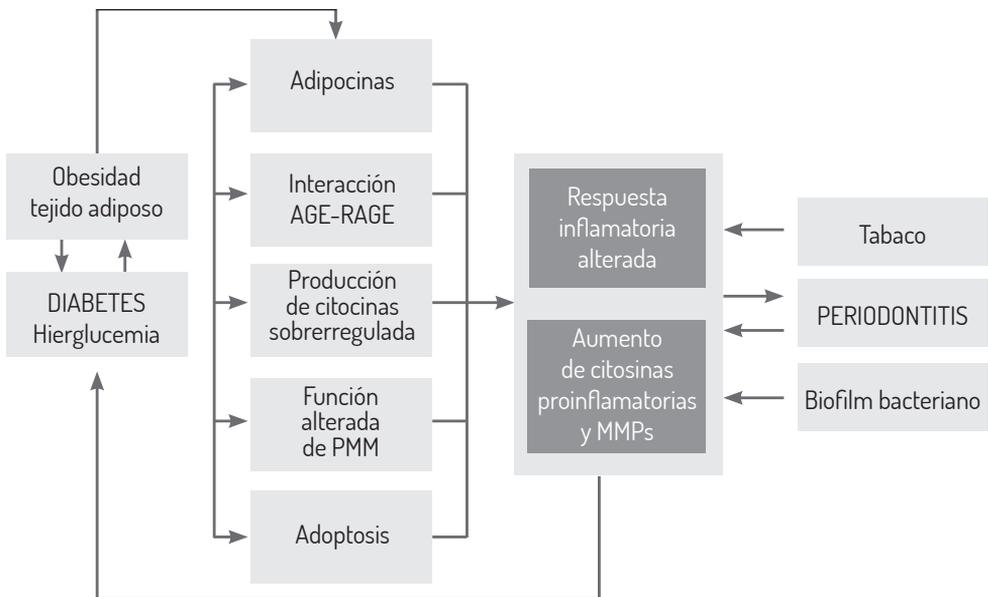
También se considera signo de obesidad un perímetro abdominal aumentado en hombres mayor o igual a 102 cm y, en mujeres, mayor o igual a 88 cm. Existe una amplia variedad de literatura disponible que demuestra la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal. El sobrepeso es un claro factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, así como para desórdenes respiratorios y de la presión arterial, osteoartritis, anormalidades reproductivas, hepatitis y algunos tipos de cáncer.

Se piensa que la plausibilidad biológica entre la obesidad y periodontitis envuelve un estado hiperinflamatorio y un metabolismo lipídico aberrante que es prevalente en la obesidad, así como una vía de resistencia a la insulina (Saito et al., 1998; Nishimura & Murayama 2001), resultando todos ellos en un incremento de la pérdida de tejido de soporte periodontal. Los adipocitos del tejido graso poseen la habilidad de secretar adipocinas, que parecen ser importantes en el control del apetito y peso corporal. Una de estas citoquinas es la leptina que juega un papel protector contra la obesidad (Bullon et al., 2009). De hecho, una condición clara de obesidad puede describirse como una situación de resistencia a la leptina, con la consecuente leptinemia (El-Haschimi et al., 2000; Zimmermann et al., 2013).

Los adipocitos pueden secretar otras citoquinas como la adiponectina y resistina. La

adiponectina sérica permanece constante en condiciones normales, lo que en presencia de diabetes, obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular disminuye (Nishimura & Murayama, 2001). La resistina juega un papel pro-inflamatorio y que, en modelos como ratones, parece estar asociado con la resistencia a la insulina. Sin embargo, muchos investigadores afirman que el mediador más importante relacionado con la obesidad y la resistencia a la insulina es el TNF- α , expresado mayoritariamente en tejido adiposo de individuos obesos con una resistencia severa a la insulina. Tanto el TNF- α como el IL-6, secretados por los adipocitos, parecen dificultar la señalización intracelular, provocar la resistencia a la insulina y estimular la producción hepática de proteínas de fase aguda como la proteína C-reactiva (CRP, C-reactive protein) (Rotter et al., 2003).

En cuanto a la relación entre la periodontitis y la obesidad, estudios recientes han demostrado como personas con un peso normal muestran una prevalencia menor de periodontitis, con unos niveles menores de marcadores inflamatorios plasmáticos como TNF- α , IL-6 o CRP; y una sensibilidad a la insulina incrementada (Bawadi et al., 2011). Durante el desarrollo de la periodontitis, el organismo, en un intento de eliminar el agente causal, provoca un estado hiperinflamatorio, atrayendo una gran cantidad de neutrófilos y que, a través de la producción de enzimas durante la fagocitosis y la liberación constante de mediadores inflamatorios con la acción directa bacteriana, provocan el daño o de los tejidos periodontales, ejerciendo de "link entre la enfermedad periodontal y la obesidad (Pischon et al., 2003) (Esquema 1).



Esquema 1. Plausibilidad biológica de la diabetes adaptada del artículo de Preshaw y cols., 2012

El análisis de los datos de 2.452 no fumadores participantes en la encuesta NHANES III, demostró que adolescentes entre 17 y 21 años tienen mayor riesgo de periodontitis por cada kg por m² de aumento en el índice de masa corporal y por cada centímetro de aumento en el perímetro de la cadera (Reeves et al., 2006). Estudios recientes han mostrado una relación similar entre el IMC y la enfermedad periodontal en gente joven (Modeeret al., 2011; Ekuni et al., 2008). En un estudio realizado sobre 3.590 sujetos japoneses con un seguimiento de cinco años, se observó una relación dosis-dependiente entre el IMC y la enfermedad periodontal (Morita et al., 2011).

Un gran número de estudios sugieren que es la predisposición a la diabetes tipo II que padecen los pacientes obesos lo que asocia la enfermedad periodontal a la obesidad. Esta base metabólica de la relación entre obesidad y enfermedad periodontal no está confirmada, siendo plausible que la secreción aumentada de mediadores inflamatorios pudiera modificar el comportamiento de los tejidos periodontales frente al ambiente oral, y que la producción excesiva de adipocinas pudiera producir este efecto.

Existe evidencia que relaciona la enfermedad periodontal al síndrome metabólico así como con la obesidad abdominal, el metabolismo anómalo de las grasas, hipertensión, resistencia a la insulina, altos niveles de fibrinógeno en el plasma y proteína C reactiva elevada. Todo ello refuerza los argumentos que afirman que la enfermedad periodontal y ciertas enfermedades sistémicas relacionadas con la obesidad están asociadas mediante un mecanismo inflamatorio, considerando la alteración del metabolismo de las grasas como un importante factor contribuyente.

DIABETES

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia causada por defectos de la secreción de insulina, la acción de la insulina o ambas. La DM es un problema prioritario de salud pública; su prevalencia en España se sitúa alrededor del 8 % en mujeres y del 12 % en varones. Además, se ha observado una tendencia creciente en los últimos años. Cada vez es más notorio este cuadro, que afecta a gran parte de la población y que se está convirtiendo en una plaga social con efectos no sólo médicos sino también de tipo económico y social por las implicaciones de todo orden que presentan estos pacientes.

Se trata de una patología metabólica en la que suele confluir la tríada sintomatológica de polidipsia, poliuria y polifagia como consecuencia del fallo en la homeostasis por el desajuste en el metabolismo de la glucosa.

Su prevalencia en la población general es difícil de establecer, aunque puede decirse que varía entre un 1 % y un 6 % en función de la técnica diagnóstica que se emplee. Dentro de este dato, aproximadamente el 90 % corresponde a los pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes.

El fallo en el metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas que tiene lugar en la diabetes origina alteraciones en la macro y la microvascularización, que traen consigo las cinco "clásicas" complicaciones de este cuadro: la retinopatía, la neuropatía, la nefropatía, las complicaciones cardiovasculares y la alteración en los procesos de cicatrización.

La periodontitis se consideraba tradicionalmente una infección oral localizada con efectos negativos limitados al periodonto. Actualmente se considera una infección crónica localizada oralmente que puede activar la respuesta inmune inflamatoria del hospedador a nivel local y sistémico, y que además puede ser una fuente de bacteriemia. Hoy día se piensa que la periodontitis tiene una influencia sobre la patogénesis de ciertas enfermedades sistémicas, y que puede aumentar el riesgo de padecerlas.

Cada día son más los autores que proponen la periodontitis como la sexta complicación típica de la diabetes mellitus, al observar la elevada proporción de veces en las que ambas patologías confluyen en el mismo paciente. Sin embargo, tal y como se expondrá a continuación, existen ciertos puntos de debate en lo que a esta asociación se refiere.

INTERRELACIÓN ENTRE AMBAS ENTIDADES

La relación biológica entre la DM y la enfermedad periodontal está bien documentada. A mediados de los años 90, tras 30 años de investigación exhaustiva y cerca de 90 estudios epidemiológicos publicados, se encontró un soporte científico suficiente para la asociación entre la DM y la periodontitis, que se comenzó a designar como la sexta complicación de la

DM. En primer lugar se demostró que la DM era un factor de riesgo para la periodontitis. A continuación se propuso la relación inversa, es decir, que la periodontitis podría ser un factor de riesgo para la descompensación diabética, sustentando esta relación con varios estudios. Existiría por tanto, una relación compleja bidireccional entre la DM y la periodontitis, creándose un círculo vicioso que exacerbaría ambas enfermedades cuando ambas se dan en el mismo individuo.

EFFECTO DE LA PERIODONTITIS SOBRE LA DIABETES

Los estudios publicados hasta la fecha indican que la respuesta amplificada al TNF- α en respuesta al lipopolisacárido y otros productos y toxinas bacterianas se presenta como un posible mecanismo responsable del mantenimiento de la inflamación sistémica asociada a la periodontitis, aumentando así tanto la severidad de la diabetes como la dificultad en el control glucémico.

1./ Periodontitis como complicación de la diabetes

De acuerdo con los artículos publicados, son varios los autores que coinciden al afirmar que la diabetes actúa como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. De hecho, Mealey (1998) asegura que tras ajustar otros factores de confusión como la edad o el sexo, la diabetes parece aumentar tres veces las probabilidades de padecer periodontitis. La infección periodontal es la sexta complicación de la diabetes.

2./ Patogénesis

Los posibles mecanismos por los que se produce esta asociación están siendo estudiados en la actualidad, momento en el que aún se barajan diferentes teorías. Por un lado, están aquellos que basan dicha interrelación en un posible origen común para ambas patologías, mientras que otros autores consideran que la diabetes genera un fenotipo hiperinflamatorio en determinadas células como consecuencia de la acción de los productos terminales de glicosilación (AGEs) sobre ellas. Estas complicaciones se relacionan con una hiperglucemia de larga duración; esta hiperglucemia resulta en la formación de AGEs. Los AGEs afectan a las células endoteliales y los monocitos, haciéndolos más susceptibles a los estímulos que inducen a las células a producir mediadores inflamatorios. El acúmulo de AGEs en el plasma y los tejidos del paciente diabético se ha relacionado con las distintas complicaciones. Se dice que el tejido gingival con contenido en AGEs tiene una mayor permeabilidad vascular, experimenta una mayor rotura de fibras colágenas y muestra una destrucción acelerada de tejido conectivo y hueso; estos mecanismos, salvando la acumulación de AGEs, son muy similares a los de la enfermedad periodontal.

La hiperglucemia crónica está asociada con el deterioro, disfunción y fallo de varios órganos: ojos, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Después de años de controversia en los criterios diagnósticos de la diabetes, se ha llegado a un consenso entre las diferentes sociedades científicas (American Diabetes Association 2003, American Diabetes Association 2013). El diagnóstico de la enfermedad se establece de acuerdo con una de las cuatro situaciones siguientes (American Diabetes Association 2012):

- Glucemia en ayunas mayor de 126 mg/dl (7 mmol/l) en dos ocasiones.
- Glucemia al azar mayor de 200 mg/dl (11,1 mmol/l) en presencia de síntomas de hiperglucemia.
- Hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) mayor de 6,5 %.
- Glucemia a las 2 horas de la prueba de sobrecarga oral de glucosa (test de tolerancia oral a la glucosa, 75 gramos de glucosa oral) mayor de 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

El cambio más reciente ha sido el de incluir la cifra de hemoglobina glicosilada (que previamente se utilizaba sólo como parámetro de control metabólico) como medida diagnóstica, cuando sobrepasa el valor de 6,5 %. Otra diferencia es la de bajar el nivel con

el que se diagnostica la glucemia en ayunas de 140 mg/dl a 126 mg/dl. En la práctica clínica, el diagnóstico de la DM tipo 2 (DM2) se establece tras la detección de una hiperglucemia en ayunas realizada tras analítica rutinaria, que se confirma en una segunda extracción, en general completada con la determinación de la hemoglobina glicosilada (Pombo & Arno, 2013).

Las clasificaciones típicas de la diabetes diferencian dos tipos principales de diabetes mellitus: la tipo I o diabetes mellitus insulino dependiente y la tipo II o diabetes mellitus no insulino dependiente. Sin embargo, y a pesar de lo que pueda parecer, esta clasificación no depende exclusivamente de la necesidad de utilizar insulina exógena para el control de la enfermedad, ya que ambos tipos de diabetes mellitus pueden acabar requiriéndola en algún momento de su evolución.

- DM inmune. En estos sujetos existe una deficiencia absoluta en la secreción de insulina debido a un proceso autoinmune mediado celularmente que conlleva la destrucción de las células β del páncreas. El pico de incidencia se produce en la pubertad, en torno a los 10-12 años en las niñas y dos años después en los niños. La DM tipo I se debe a la destrucción de las células productoras de insulina, mientras que la tipo II es consecuencia de la combinación de dos hechos: el aumento de la resistencia de las células a la insulina endógena y un defecto en la secreción de dicha sustancia.

- DM idiopática. Sólo una pequeña proporción de los pacientes con DM tipo 1 se encuentran dentro de esta categoría, siendo la mayoría africanos o de origen asiático. Presentan episodios de cetoacidosis con grados variables de déficit de insulina entre ellos. Esta forma de DM suele ser hereditaria, carece de evidencia de autoinmunidad inmunológica y no está asociada a HLA.

La diabetes tipo 2 se debe a una combinación de resistencia periférica a la acción de la insulina y una respuesta secretora inadecuada de las células β pancreáticas. Constituye aproximadamente el 80-90 % de los casos de diabetes. Como podemos observar en la tabla 1, existe una variedad de causas monogénicas y secundarias responsables de los restantes casos. Aunque los dos tipos principales de diabetes obedecen a mecanismos patogénicos completamente diferentes, las complicaciones a largo plazo en riñones, ojos, nervios y vasos sanguíneos son similares y constituyen las causas principales de morbilidad y muerte.

La DM tipo 1 (DM1) se presenta en personas delgadas que sufren de forma aguda síntomas de diabetes y presentan cetosis y pérdida de peso importante. Precisan la administración de insulina para sobrevivir. Suele iniciarse antes de los 30 años, pero puede aparecer a cualquier edad. En el 90% de los casos, presenta marcadores autoinmunes órgano-específicos como los anticuerpos frente a la decarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD), anticuerpos frente a los islotes pancreáticos (ICA) u otros. La forma idiopática se concentra en las etnias africanas y asiáticas y no presenta marcadores inmunológicos (Pombo & Arno, 2013). La DM2 se caracteriza por un inicio insidioso o silente, ausencia de cetosis y presencia de antecedentes familiares. Se asocia a obesidad o sobrepeso con aumento del perímetro abdominal. Los pacientes presentan grados variables de déficit de secreción así como de resistencia a la acción de la insulina. Constituyen un grupo heterogéneo sin marcadores genéticos definidos (Pombo & Arno) (Tabla 2).

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES Y TRASTORNOS DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA
Diabetes tipo 1:
• Autoinmune.
• Idiopática.
Diabetes tipo 2:
Otros tipos específicos de diabetes:
• Defectos genéticos de la función de las células β o de la acción de la insulina.
• Enfermedades del páncreas exocrino.
• Enfermedades endocrinológicas.
• Diabetes inducida por fármacos o infecciones.
• Formas infrecuentes de origen inmunitario.
• Síndromes genéticos.
Diabetes gestacional o del embarazo:
Categorías de riesgo para la diabetes:
• Intolerancia a la glucosa.
• Glucemia basal alterada.
• HbA _{1c} alterada.

Tabla 2

En el grupo de otros tipos específicos de diabetes (Tabla 2) se incluyen los defectos genéticos (ya sean de la función de las células o de la acción de la insulina) enfermedades del páncreas exocrino, enfermedades endocrinológicas, diabetes inducida por fármacos o infecciones y formas infrecuentes de origen inmunitario o genético (Pombo & Arno, 2013). Por último, la diabetes gestacional se define como una alteración del metabolismo de la glucosa detectado durante el embarazo en mujeres previamente no diabéticas. Por tanto, esta categoría no incluye mujeres con diabetes previa a la gestación.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica en la que la inflamación en los tejidos periodontales esta estimulada por la presencia prolongada del biofilm subgingival (placa dental).

La respuesta inflamatoria se caracteriza por una secreción no regulada de mediadores inflamatorios y de destrucción tisular derivados del huésped. Los que se han estudiado más extensamente son IL β , IL-6, prostaglandina E2 (PGE2), TNF- α , RANKL y las MMP (particularmente MMP-8, MMP-9 y la MMP-13), así como células T reguladoras de citoquinas (IL-12, IL-18).

La inflamación es la característica más central en la patogénesis tanto de la diabetes como de la enfermedad periodontal. La diabetes tipo 1 como tipo 2 está asociada a elevados niveles de marcadores sistémicos de la inflamación. El elevado estado inflamatorio existente en la diabetes contribuye a complicaciones tanto macro como microvasculares, además de que la hiperglucemia puede resultar en la activación de vías que incrementan la inflamación, estrés oxidativo y apoptosis. Se han demostrado niveles elevados de IL-6 y TNF- α en diabetes y obesidad.

Incluso, la aparición de diabetes tipo 2 puede predecirse a través de los niveles séricos de IL-6 y CRP. Elevados niveles de CRP están también asociados con la resistencia a la insulina,

diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. TNF- α y IL-6 son los principales inductores de proteínas de fase aguda, incluyendo la CRP, y que además, provocan un daño en la señalización intracelular de la insulina, contribuyendo potencialmente a la resistencia a la misma. Los niveles séricos de IL-6 y CRP están también elevados en pacientes con periodontitis, existiendo una correlación entre los niveles de IL-6 y la extensión de la enfermedad periodontal. Por ello, la inflamación sistémica que está asociada a la enfermedad periodontal puede potenciar el desarrollo de un estado diabético. Por otra parte, las adipocinas también pueden contribuir a la susceptibilidad tanto a la periodontitis como a la diabetes; y las propiedades proinflamatorias de la leptina pueden ser particularmente importantes en la sobreexpresión de inflamación de los tejidos periodontales en individuos que son obesos y/o tienen diabetes mellitus tipo 2 (Preshaw et al., 2012; J. J. Taylor et al., 2013).

La diabetes incrementa la inflamación en los tejidos periodontales. Por ejemplo, los niveles en el fluido gingival crevicular (FGC) de PGE2 y IL-1 β son mayores en pacientes con diabetes tipo 1 y con gingivitis o periodontitis en comparación con individuos no diabéticos con el mismo grado de enfermedad periodontal. En un estudio en pacientes con diabetes tipo 2, los que presentaron un HbA_{1c} >8% tuvieron unos niveles de IL-1 β significativamente mayores en el FGC que aquellos pacientes que tenían la HbA_{1c} <8%, siendo la HbA_{1c} y los niveles de glucosa un predictor independiente de un nivel elevado de IL-1 β en el FGC (Preshaw et al., 2012; J. J. Taylor et al., 2013).

Por otro lado, la acumulación de AGEs en los tejidos periodontales juega también otro papel en la sobreexpresión de inflamación periodontal en individuos con diabetes. La unión del AGE a su receptor (RAGE) da lugar a la sobreproducción de mediadores inflamatorios tales como IL-1 β , TNF- α y IL-6 (Preshaw et al., 2012; J. J. Taylor et al., 2013). Los AGEs también aumentan el estallido respiratorio en los PMNs, el cual tiene un potencial para incrementar el daño tisular localizado en la periodontitis. Además, los AGEs tienen un efecto perjudicial sobre el metabolismo óseo, llevando a una reparación y formación de hueso dañada y a una producción reducida de matriz extracelular.

ESTUDIOS CLÍNICOS

1./ Tratamiento periodontal y su influencia en la diabetes

Se ha intentado demostrar el efecto que tiene el tratamiento periodontal sobre el control de la DM, y parece existir una buena evidencia que sostiene esta hipótesis, ya que se han realizado estudios que muestran una mejora tanto en los parámetros clínicos e inmunológicos de la periodontitis como en el control glucémico a largo plazo de la DM tras el tratamiento de la enfermedad periodontal. Aunque también hay estudios que no han logrado encontrar una relación y se han realizado pocos ensayos clínicos aleatorizados, actualmente se considera que la evidencia existente es suficiente para justificar la investigación de los efectos del tratamiento y prevención de la periodontitis como una vía que contribuiría al mejor control metabólico en pacientes diabéticos.

2./ Control glucémico y su influencia en la periodontitis

La evidencia científica confirma que un peor control glucémico contribuye a un peor estado periodontal y así se pone de manifiesto en la revisión sistemática del 2001 de Taylor.

Un grupo de investigadores provenientes de la Universidad de Nueva York han publicado un amplio número de artículos en los que documentan el estado periodontal de los indios Pima, una población con una alta prevalencia de diabetes tipo 2, para así poder establecer la asociación entre diabetes y enfermedad periodontal. Shlossman y Cols. (Shlossman et al., 1990) primero determinaron el estado periodontal de 3219 individuos de dicha población. Diagnosticando diabetes tipo 2 con un test de tolerancia a la glucosa, se observó una alta prevalencia tanto clínica como radiográfica periodontitis en diabéticos ver-

sus no diabéticos, siendo la edad un factor independiente. Desde el mismo grupo, Emrich y Cols. (Emrich et al., 1991) en un estudio transversal, evaluaron 1.342 individuos. Tras un análisis de regresión de los datos se obtuvo que los diabéticos tipo 2 eran 2,8 veces más propensos a desarrollar pérdida de inserción clínica, así como 3,4 veces más de exhibir pérdida ósea radiográfica, en comparación con el grupo control. En otro estudio realizado por Nelson y Cols. (Nelson et al., 1990) en 2.273 individuos Pima, se observó que el 60 % de los individuos con diabetes tipo 2 presentaban periodontitis, versus el 36 % de los individuos no diabéticos del grupo control.

Taylor y Cols. (G.W Taylor et al., 1998; G. W. Taylor & Becker, 1998), años más tarde, realizaron un estudio donde obtuvieron la conclusión que los indios Pima presentaban OR de 4,2 y 11,4 de riesgo de progresión de periodontitis sobre todo en indios Pima diabéticos y diabéticos mal controlados respectivamente. En 1996, Taylor y Cols. (G. W. Taylor et al., 1996) realizaron un estudio longitudinal con 88 individuos Pima, en el que se centraron en ver el grado de asociación entre la presencia de periodontitis y el incremento del riesgo de complicaciones de la diabetes. Demostraron que la periodontitis avanzada esta significativamente asociada con un riesgo de empeoramiento en el control de la glucemia (hemoglobina glicosilada), unas 6 veces más en un periodo de dos años. En otro estudio longitudinal realizado por Saremi y Cols. (Saremi et al., 2005) evaluaron el efecto de la enfermedad periodontal sobre la mortalidad y la morbilidad relacionada con la ECV en 600 sujetos con diabetes tipo 2. Los resultados demostraron una clara asociación entre la periodontitis con la mortalidad por enfermedad cardio-isquémica, así como con la nefropatía diabética.

En los últimos años, diferentes revisiones han establecido claramente la influencia de la diabetes sobre las enfermedades periodontales.

La periodontitis avanzada está asociada con la HbA_{1c} aumentada en individuos diabéticos o no tipo 2. En individuos no diabéticos, la progresión de la periodontitis en 5-10 años estaba asociada con el incremento de la HbA_{1c}, y a una tolerancia a la glucosa dañada. Aquellos individuos con periodontitis en nivel basal y que muestran una actividad progresiva de dicha enfermedad, tienen un mayor incremento de la HbA_{1c}, que aquellos individuos que no presentan periodontitis en un periodo de 5 años (0,143 % vs 0,005 %) (Chapple et al., 2013).

También podemos encontrar evidencia de la relación entre la severidad de la periodontitis y las complicaciones de la diabetes tipo 2. La periodontitis moderada a severa está asociada con el incremento de la microalbuminuria, fase terminal de la enfermedad renal, calcificación de placa de aterosclerosis, engrosamiento de la capa medial de la íntima de la carótida, y a la mortalidad cardiorrenal (Mealey & Oates, 2006). Sin embargo, existe una evidencia limitada para la asociación entre la enfermedad periodontal y las complicaciones de la diabetes en adultos con insulino dependientes de larga duración. Por otro lado, hay un incremento del riesgo para el desarrollo de diabetes en individuos con periodontitis avanzada, en relación con la aparición o no de periodontitis leve después del ajuste para posibles factores de confusión (Chapple et al., 2013).

Por otro lado, no hay estudios que consideren un nivel mínimo de enfermedad periodontal al que se le pueda atribuir que el riesgo de complicación sea bastante probable. Con los datos de que se dispone en el momento actual, los sujetos que presentan gingivitis están frecuentemente mezclados con pacientes periodontalmente sanos en el grupo control o de referencia. En un estudio donde los sujetos con gingivitis estuviesen en una categoría separada, no habría evidencia de que estuviese asociada con una glucemia alterada (Chapple et al., 2013).

Existen diversos marcadores bioquímicos de la diabetes que están afectados por la enfermedad periodontal. La HbA_{1c} es el mejor medidor de la glucemia y nos sirve para poder controlar al paciente de una manera adecuada, ya que nos mide la glucemia en las últimas semanas y no sólo la que se presenta un día concreto.

Hay muchos estudios que evalúan la respuesta al tratamiento de la enfermedad periodontal y se ha visto la mejora de los parámetros glucémicos (Grossiet al., 1997; Kiran et al., 2005; Faria-Almeida et al., 2006; Almeida & Alba, 2013).

Kiran y Cols. (Kiran et al., 2005), realizaron un estudio clínico controlado aleatorizado en 44 pacientes con diabetes tipo 2 y de gingivitis a periodontitis leve. Los tratamientos realizados fueron profilaxis, raspado y alisado radicular. Obtuvieron un 50 % de reducción en la prevalencia en sangrado a los 3 meses en los pacientes tratados. De hecho, observaron una mejora en el control de la glucemia en un 0,8 %, en comparación al grupo control, el cual no recibió tratamiento. Sin embargo, en el año 2006, Faria-Almeida y Cols. (Faria-Almeida et al., 2006), fueron quienes demostraron claramente que el tratamiento de la enfermedad periodontal mejoraba significativamente el control metabólico de la diabetes. Realizaron un estudio clínico controlado de 6 meses, en 20 pacientes repartidos en 2 grupos. Los resultados obtenidos mostraron una mejora en las variables tanto clínicas como metabólicas, en este caso, la HbA_{1c}, estableciendo de esta manera que el tratamiento periodontal mejora el control metabólico de la diabetes. Por lo tanto, el enfoque debe ser multidisciplinar y no sólo tratar la enfermedad periodontal sino las implicaciones que pueda haber de un posible síndrome metabólico. Cada vez es más importante entender la Odontología, y su especialidad la periodoncia, cómo una interrelación con un proceso sistémico que es necesario tratar y conocer. De aquí la importancia, que cada vez tenemos más, de aportar conocimientos de Medicina a la Odontología pues ambas áreas no debe caminar de una manera divergente. Son múltiples las razones que demuestran la implicación bidireccional entre la Odontología y el sistema general.

CONCLUSIONES

La interrelación entre ambas patologías deja constancia de la importancia de la necesidad de una buena comunicación entre el médico internista y el odontólogo de los pacientes diabéticos. Aunque a la vista de los estudios que así lo prueban la asociación entre diabetes y periodontitis es una realidad en nuestros días, la implicación clínica de este acontecimiento aún debe investigarse. Sin embargo, la posibilidad de que ambas enfermedades puedan estar ocurriendo simultáneamente debe tenerse siempre en mente para garantizar el diagnóstico precoz de ambas. En lo que no parece que haya duda es que el control glucémico mejorará la periodontitis y a la inversa el control de la infección periodontal mejorará la glucemia.

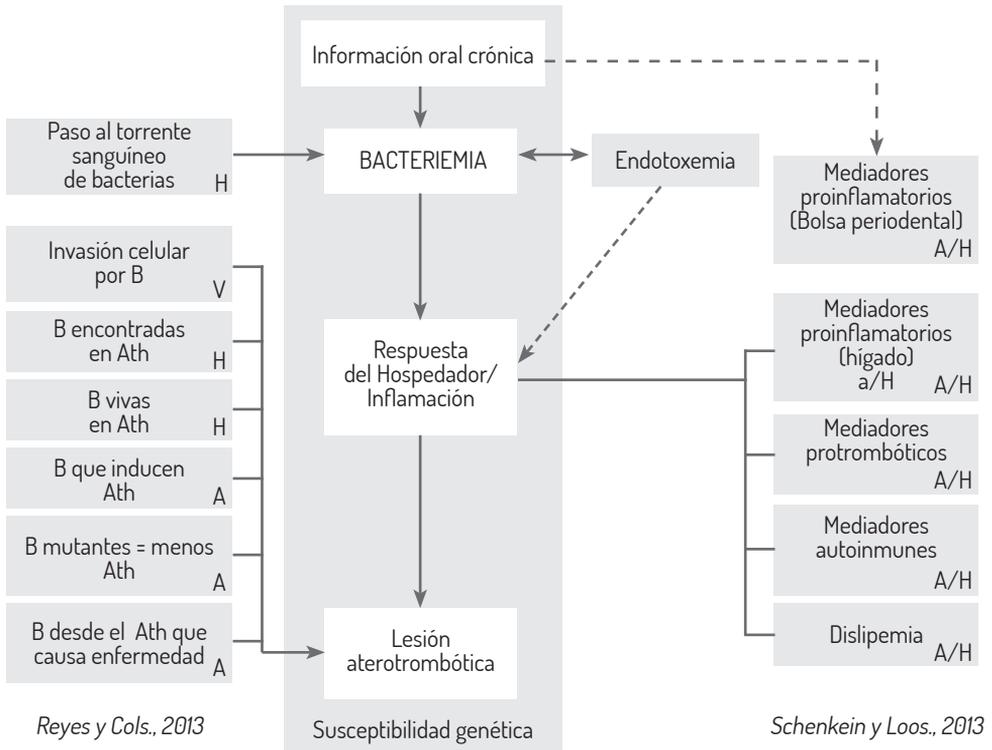
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de enfermedades progresivas y crónicas, caracterizadas por la formación de ateroma en el interior de las arterias grandes y medianas. Por tanto es sinónimo del término de arteriosclerosis lo que produce la reducción de la luz de las arterias y predispone a la trombosis y a procesos obstructivos e isquémicos que se pueden presentar de manera crónica o precipitar un desarrollo oclusivo agudo. Durante mucho tiempo se ha defendido que la enfermedad cardiovascular (ECV) está basada en la bacteriemia, existiendo diferentes vías de formación de la placa de ateroma.

Los estudios de Schenkein y Loos (Schenkein & Loos, 2013) y Reyes (Reyes et al., 2013), publicados en el año 2013 y revisados en el Workshop de ese mismo año sobre enfermedad cardiovascular y periodontitis (Tonetti et al., 2013), postulan que el mecanismo se basa en que la periodontitis es una infección crónica que da lugar a la entrada de bacterias (o sus productos) en el torrente sanguíneo lo que activa la respuesta inflamatoria del huésped por diversos mecanismos favoreciendo la respuesta inmune y la formación de la placa de ateroma, su maduración y exacerbación.

La prevalencia de bacteriemias después de la masticación, cepillado y raspado presenta una alta prevalencia/incidencia y una alta biodiversidad, incluyendo a patógenos periodonta-

les en pacientes con periodontitis, y en contraposición a pacientes sanos o con gingivitis. La asociación entre la prevalencia de bacteriemia y los índices de placa/gingival fue demostrada en el año 2013 por Tomas y Cols. (Tomas et al., 2012). Los anticuerpos producidos en respuesta a la placa bacteriana pueden ser pro-inflamatorios, reaccionando, de manera cruzada, con las células endoteliales y con los LDL modificados, aumentando la incorporación de lípidos dentro de las células inflamatorias dentro de la pared vascular. Algunos de estos anticuerpos, así como las citoquinas inflamatorias pueden promover la respuesta Th1 dentro de la placa de ateroma incrementando la activación de macrófagos, que a su vez aumenta la inflamación en la placa de ateroma (Tonetti et al., 2013) (Esquema 2).



Esquema 2. Plausibilidad biológica de la diabetes adaptada del artículo de Tonetti y cols., 2013.

B: bacteria; Ath: ateroma; H: estudios en humanos; V: estudios in vitro; A: estudios animales.

Dietrich y Cols. (Dietrich et al., 2013) realizaron una revisión sistemática donde evaluaron toda la evidencia epidemiológica disponible de la asociación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular. En ella se incluyeron doce estudios, entre los que seis trataban sobre enfermedades coronarias; tres sobre accidente cerebrovascular; dos sobre la mortalidad de las dos enfermedades anteriormente expuestas y uno, sobre la enfermedad arterial periférica. Todos a excepción de uno, mostraron una asociación positiva entre las diferentes medidas de enfermedad periodontal y la incidencia de enfermedad cardiovascular, al menos en subgrupos específicos. La asociación fue mayor en pacientes adultos jóvenes, no existiendo evidencia de la asociación en pacientes mayores de 65 años. No obstante, es importante reconocer las limitaciones de los estudios realizados, que valoran esta asociación.

Uno de los puntos débiles identificados en la evidencia clínica disponible es la exposición a errores de clasificación que lleva a una subestimación de los verdaderos factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal. Esto limitaría la evidencia disponible, ya que muy pocos estudios evalúan adecuadamente el grado de exposición (severidad de la enfermedad periodontal), y en la mayoría de ellos el tamaño de la muestra era pequeño.

No obstante, D'Aiuto y Cols. (D'Aiuto et al., 2013) publicaron una revisión sistemática cuyo objetivo era evaluar críticamente la influencia del impacto del tratamiento periodontal sobre los biomarcadores y respuesta de las ECVs. Los resultados fueron que:

a) No existe evidencia sobre los efectos del tratamiento periodontal sobre la aterosclerosis subclínica.

b) Hay evidencia limitada sobre los efectos del tratamiento periodontal sobre la presión arterial, recuento leucocitario, fibrinógeno, factor de necrosis tisular, factor de von Willebrand, MMPs, estrés oxidativo y eventos cardiovasculares.

c) Existe una evidencia moderada que sugiere que hay un efecto insignificante del tratamiento periodontal sobre la reducción de IL-6 y niveles lipídicos, mientras que hay una consecuencia positiva en la mejora de la función.

SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico (SMet) es un conjunto de diferentes entidades. El estrés oxidativo parece tener el mayor protagonismo en la patogénesis de todos los componentes que forman parte de esta entidad. El síndrome metabólico es una patología muy extendida en países occidentales. Sus criterios diagnósticos se han definidos recientemente, aunque continúan siendo ambiguos debido a que estas enfermedades, entre las que están la obesidad, hiperglucemia, hiperinsulinemia y dislipidemia, son consideradas importantes factores de riesgo de ECV (Reaven, 1998). Debido a que el síndrome metabólico (SMet) se caracteriza por numerosos factores, es bastante difícil establecer un correcto diagnóstico y un tratamiento adecuado. Inicialmente, el SMet se definió como el Síndrome X (Reaven, 1998), para después denominarse "cuarteto mortal", debido a la sinergia entre sus componentes como son la hiperinsulinemia, hipertensión, hiperglucemia y obesidad visceral. Posteriormente, se le llamó Síndrome de Resistencia a la insulina puesto que algunos autores creían que la resistencia a la insulina era el factor predominante que predisponía a la aparición de los síntomas.

No obstante, la AHA define el SMet como un síndrome caracterizado por un grupo de factores de riesgo metabólicos en un individuo (Marchei et al., 2012). Entre estos factores están los siguientes:

- Obesidad abdominal: acumulación excesiva de tejido graso alrededor del abdomen.
- Dislipidemia aterogénica: triglicéridos altos, HDL bajo, y alto LDL que provoca la formación de placas ateromatosas en la pared de las arterias.
- Elevada presión arterial.
- Resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa: el cuerpo no es capaz de usar la insulina o la glucosa en sangre.
- Estado protrombótico: fibrinógeno alto o inhibidor del activador de plasminógeno-1 en sangre.
- Estado proinflamatorio: elevado CRP en sangre. La AHA y el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) recomienda el diagnóstico de SMet con la presencia de 3 o más de los siguientes componentes (Grundy et al., 2005):
 - Circunferencia en cintura elevada:
 - Hombres: igual o mayor que 102 cm.
 - Mujeres: igual o mayor de 88 cm.

- Triglicéridos elevados: igual o mayor de 150 mg/dl.
- HDL reducido ("colesterol bueno"):
 - Hombres: menos de 40 mg/dl.
 - Mujeres: menos de 50 mg/dl.
- Presión arterial elevada: igual o mayor de 130/85 mm Hg.
- Glucosa en ayunas elevada: igual o mayor de 100 mg/dl.

Sin embargo, algunos autores no encuentran este criterio clínicamente útil para el diagnóstico como una entidad definida. Los factores de riesgo fundamentales de este síndrome parecen ser la obesidad y la resistencia a la insulina, pero otros factores asociados como la inactividad física, edad, descompensación hormonal y predisposición genética son factores de confusión.

El primer paso del manejo clínico del SMet es reducir el riesgo mayor de ECV y diabetes tipo 2 suprimiendo el tabaco, estabilizando los parámetros de presión arterial, y manteniendo unos niveles de glucosa adecuados, reduciendo el peso corporal (IMC <25 kg/m²) con una dieta adaptada a paciente, además de la realización de actividad física regular durante al menos 30 minutos al día.

En los últimos años, y debido a la asociación con las entidades anteriormente nombradas, se ha establecido una relación entre el SMet y la enfermedad periodontal, asociándose a entidades que forman parte de dicho síndrome (Marcheiet al., 2012).

Algunas proteínas oxidadas son difíciles de eliminar por células y tienden a acumularse con la edad y la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus. Diversos estudios han demostrado la correlación real entre el estrés oxidativo y el SMet. De hecho, pacientes que padecen SMet pueden presentar un estrés oxidativo elevado en los controles y unas defensas antioxidantes disminuidas, como se demostró por la deficiencia de vitamina C. Incluso, la obesidad está firmemente relacionada al estrés oxidativo mediado por el daño endotelial (Perticone et al., 2001). La resistencia a la insulina es una condición en la que la cantidad normal de insulina es insuficiente para obtener una respuesta adecuada de los tejidos adiposo y muscular así como de las células hepáticas, dando lugar a una hiperglucemia severa con efecto deletéreo sistémico, como son las bajas defensas intracelulares antioxidantes (Di Filippo et al., 2007; Tilg & Moschen, 2008; Bruce et al., 2003; Koyama et al., 2005). En este punto, está claro que el denominador común entre el grupo de patologías que componen el SMet es el estrés oxidativo y la consecuente hiperinflamación que da lugar a graves complicaciones sistémicas como es la ECV, o complicaciones locales como es la periodontitis. Esto afecta a la respuesta tisular con el ataque bacteriano. Por el contrario, la periodontitis, siendo una gran fuente de marcadores oxidativos, promueve el comienzo de la resistencia a la insulina, y el círculo vicioso característico del SMet (Chapple et al., 2007).

En cuanto a los marcadores de estrés oxidativo encontrados en la periodontitis, individuos con enfermedad periodontal exhiben un incremento significativo en la actividad de estos marcadores. La actividad mieloperoxidasa en los tejidos gingivales muestra un aumento significativo en pacientes con enfermedad periodontal en comparación con los controles, lo cual indica que los procesos inflamatorios crónicos también se reflejan a nivel sistémico. Se ha detectado un aumento significativo en las concentraciones de glutatión oxidado (GSSG) en pacientes con periodontitis, lo cual es un claro biomarcador de estrés oxidativo detectado en los procesos inflamatorios relacionados con periodontitis. Las enfermedades periodontales parecen estar conectadas con patologías y condiciones caracterizadas por un alto estrés oxidativo, además de por la presencia de AGEs, como en la diabetes y en el envejecimiento fisiológico. Los AGEs pueden favorecer la quimiotaxis y la producción de mediadores

proinflamatorios, que inhiben tanto fibroblastos como osteoblastos, y que aceleran el daño a los tejidos periodontales (Alikhani et al., 2007).

En la actualidad se sabe que la periodontitis no sólo está correlacionada con la hiperglucemia, sino que se considera como la sexta complicación de la diabetes (Offenbacher et al., 1999) lo que va a obligar a que cada haya más una interrelación entre el odontólogo y el endocrinólogo para enfocar el control y el tratamiento del paciente de una manera homogénea. También se relaciona con las enfermedades renales crónicas en pacientes con una periodontitis avanzada, considerándose la enfermedad periodontal como un factor de riesgo del fallo renal crónico. De esta manera, el profesional de la boca se encuentra en el centro del paciente donde pivotan entidades tan diversas como las renales, cardíacas, metabólicas, cardiovasculares, oftalmológicas etc. El conocimiento de estas entidades debe realizarse con un enfoque holístico.

Morita y Cols. (T. Morita et al., 2010) realizan un estudio longitudinal prospectivo evaluando la asociación entre SMet y la enfermedad periodontal en una muestra de 1.023 pacientes con un seguimiento a 4 años. El OR fue de 1,6 con un IC al 95% (1,1-2,2). Con ello determinan que la presencia de bolsas periodontales está asociada con la conversión positiva de los componentes de SMet, considerando finalmente que la prevención de la enfermedad periodontal podría prevenir el Smet.

Nibali y Cols. (Nibali et al., 2013), publicaron una revisión sistemática en la que incluyeron quince estudios transversales, cuatro estudios de casos y controles y un estudio longitudinal. El análisis se realiza tanto de los datos de cada estudio, así como de la calidad de dichos estudios con un Meta análisis basado tanto en los estudios transversales como en los casos controles. Los resultados obtenidos fueron que la asociación entre enfermedad periodontal y SMet era significativamente positiva con un OR 1,71. Con ello se establece definitivamente la asociación entre periodontitis y el SMet. Sin embargo, todas estas investigaciones presentan una serie de limitaciones debido a la falta de consenso tanto en la definición de periodontitis (Page & Eke, 2007; Tonetti et al., 2005) como en la definición de síndrome metabólico (Grundy et al., 2005), lo que parece estar aun en controversia dando lugar a muestras heterogéneas, dispersas y no representativas de la población, alterando de esta manera los resultados y dificultando la investigación en este campo de la medicina periodontal. Además, según un estudio realizado por Furuta y cols. (Furuta et al., 2013), existe unas diferencias entre sexos, que hay que tener en cuenta a la hora de analizar y estratificar los datos, puesto que las mujeres presentan una mayor prevalencia que los hombres.

López y Cols. (López et al., 2012) publicaron el único estudio que evalúa el efecto del tratamiento periodontal sobre los marcadores sistémicos de inflamación en pacientes con SMet. Hay dos grupos uno control, que recibe instrucciones de higiene, raspado supragingival, y placebo, y un grupo experimental al que se le realiza control de placa, RAR junto con metronidazol y amoxicilina. Los resultados mostraron a 12 meses diferencias estadísticamente significativas sin haber diferencias entre grupo pero si entre basal y a los 12 meses, concluyendo que el tratamiento periodontal ejerce una reducción significativa de los niveles de CRP en pacientes de SMet.

Quiero ir terminando. Todos estos estudios clínicos y de intervención demuestran la importancia que tiene la visión holística de la cavidad bucal, entendiendo ésta como una parte del organismo que recibe su influencia y a su vez transmite sus consecuencias. La situación bidireccional se presenta en cada entidad por lo que el profesional debe tener en cuenta estos aspectos si quiere tratar de una manera adecuada a su paciente. En los últimos años se ha visto con una mayor profundidad la importancia que hay de entender al paciente de la boca y no la cavidad bucal de una manera aislada. Nunca debió de desaparecer la conexión de la Odontología con la Medicina y apostamos, cada vez más, que los currícula, en los próximos

años, estarán conectados con un mayor énfasis con la Medicina. Quién sabe si algún día hay una carrera en que los tres primeros años son comunes a ambas disciplinas y de ese tronco común nace la Odontología. Las pasarelas entre ambas carreras debieron establecerse hace años. Al menos así lo defendimos, sin éxito aunque con perseverancia, algunos. El tiempo, inexorable reloj, dirá si estuvimos acertados o equivocados.

He dicho.

Bibliografía

- Águeda A, Ramón JM, Manau C, Guerrero A, Echeverría JJ. *Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study*. Journal of Clinical Periodontology; 35: 16, 2008.
- Almeida RF, Alba AL. *Efectos de las enfermedades periodontales sobre la diabetes*. Periodoncia y Osteointegración; 23 (3): 181, 2013.
- American Diabetes Association. *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Diabetes care; 35 Suppl1: S64, 2012.
- Aquilante CI, et al. *Relationship between plasma resistin concentrations, inflammatory chemokines, and components of the metabolic syndrome in adults*. Metabolism: Clinical and Experimental; 57 (4):494, 2008.
- Bahekar AA, et al. *The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: A meta-analysis*. American Heart Journal; 154 (5): 830, 2007.
- Bearfield C, Davenport ES, Sivapathasundaram V, Allaker RP. *Possible association between amniotic fluid micro-organism infection and microflora in the mouth*. BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology; 109, 527, 2002.
- Beck JD, Offenbacher S. *Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease*. Journal of Periodontology; 76 (11Suppl): 2089, 2005.
- Beck JD, et al. *The Periodontitis and Vascular Events(PAVE) pilot study: adverse events*. Journal of Periodontology; 79 (1): 90, 2008.
- Benguigui C, et al. *Metabolic syndrome, insulin resistance, and periodontitis: a cross-sectional study in a middle-aged French population*. Journal of Clinical Periodontology; 37 (7):.601, 2010.
- Bensley L, Van Eenwyk J, Ossiander EM. *Associations of self-reported periodontal disease with metabolic syndrome and number of self-reported chronic conditions*. Preventing Chronic Disease; 8 (3): A50,2011.
- Boggess KA, Beck JD, Murtha AP, Moss K, Offenbacher, S. *Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant*. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 194:1316, 2006.
- Borges, I. et al. *Proinflammatory and oxidative stress markers in patients with periodontal disease*. Mediators of Inflammation; p. 45794, 2007a.
- Borgnakke WS, et al. *Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence*. Journal of Clinical Periodontology; 40 Suppl 14: S135, 2013.
- Brock GR, et al. *Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health*. Journal of Clinical Periodontology; 31 (7): 515, 2004.
- Bruce CR, et al. *Intramuscular heat shock protein 72 and heme oxygenase-1 mRNA are reduced in patients with type 2 diabetes: evidence that insulin resistance is associated with a disturbed antioxidant defense mechanism*. Diabetes; 52 (9): 2338, 2003.
- Bullon P, et al. *Metabolic syndrome and periodontitis: is oxidative stress a common link?* Journal of Dental Research; 88 (6): 503, 2009.
- Ceriello A, Motz E. *Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common hypothesis revisited*. Arteriosclerosis, thrombosis and Vascular Biology; 24 (5): 816, 2004.
- Chaffee BW, Weston SJ. *Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis*. Journal of Periodontology; 81(12): 1708, 2010.

- Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA. *Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and/or low birth weight: I. A systematic review of prospective cohort studies*. Journal of Clinical Periodontology; 38: 795, 2011a.
- Chapple ILC, Matthews JB. *The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction*. Periodontology 2000; 43: 160, 2007.
- Chapple ILC, Genco R. *Working group 2 of the joint EFP/AAP workshop, 2013. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases*. Journal of Periodontology; 84 (4 Suppl): S106-12.
- Collins JG, Windley HW, 3RD, Arnold RR, Offenbacher S. *Effects of a Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters*. Infection and Immunity; 62:4356, 1994.
- Couper DJ, et al. *The Periodontitis and Vascular Events(PAVE) pilot study: recruitment, retention, and community care controls*. Journal of Periodontology; 79(1): 80, 2008.
- D'Aiuto F, Tonetti MS. *Contribution of periodontal therapy on individual cardiovascular risk assessment*. Archives of Internal Medicine; 165 (16): 1920, 2005.
- D'Aiuto F, et al. *Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis*. Journal of Dental Research; 89 (11): 1241, 2010.
- D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. *Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes*. Journal of Periodontology; 84 (4 Suppl.):S85, 2013.
- Dahiya P, Kamal R, Gupta R. *Obesity, periodontal and general health: Relationship and management*. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism; 16(1): 88, 2012.
- Dalla Vecchia CF, et al. *Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults*. Journal of Periodontology; 76 (10): 1721, 2005.
- Dietrich T, et al. *The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease*. Journal of Periodontology; 84 (4 Suppl): S70, 2013.
- Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. *Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus*. Journal of Periodontology; 62 (2): 123, 1991.
- Engelbreton S, Kocher T. *Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis*. Journal of Clinical Periodontology; 40 Suppl 14: S153, 2013.
- Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. *Clinical and Metabolic Changes A Conventional Treatment of Type 2 Diabetic Patients With Chronic Periodontitis* Journal of Periodontology; 77 (4): 591, 2006.
- Fogacci MF, Veore MV, Leao AT. *The effect of periodontal therapy on preterm low birth weight: a meta-analysis*. Obstetrics and gynecology; 117, 153: 2011.
- Furuta M, et al. *Gender differences in the association between metabolic syndrome and periodontal disease: the Hisayama Study*. Journal of clinical periodontology; 40 (8): 743, 2013.
- George A, Shamim S, Johnson M, Ajwani S, Bhole S, Blinkhorn A, Ellis S, Andrews K. *Periodontal treatment during pregnancy and birth outcomes: a metaanalysis of randomised trials*. International Journal of Evidence-based Healthcare; 9: 122 2011.
- Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. *Intrauterine infection and preterm delivery*. The New England Journal of Medicine; 342: 1500, 2000.
- Gorman A, et al. *Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men*. Journal of Clinical Periodontology; 39 (2): 107, 2012.

Grossi SG, et al. *Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin*. Journal of Periodontology; 68 (8): 713, 1997.

Grundy SM, et al. *Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement*. Circulation; 112 (17): 2735, 2005.

Han D-H, et al. *The association of metabolic syndrome with periodontal disease is confounded by age and smoking in a Korean population: the Shiwaha-Banwol Environmental Health Study*. Journal of Clinical Periodontology; 37 (7): 609, 2010.

Hansen LL, et al. *Insulin signaling is inhibited by micromolar concentrations of H₂O₂. Evidence for a role of H₂O₂ in tumor necrosis factor alpha-mediated insulin resistance*. The Journal of biological chemistry; 274 (35): 25078, 1999.

Hotamisligil GS, et al. *Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance*. The Journal of Clinical Investigation; 95 (5): 2409, 1995.

Hujoel PP, et al. *Pre-existing cardiovascular disease and periodontitis: a follow-up study*. Journal of Dental Research; 81 (3): 186, 2002.

Humphrey LL, et al. *Periodontal Disease and Coronary Heart Disease Incidence: A Systematic Review and Meta-analysis*. Journal of General Internal Medicine; 23 (12): 2079, 2008.

Jain A, et al. *Role for periodontitis in the progression of lipid deposition in an animal model*. Infection and Immunity, 71 (10): 6012, 2003.

Janket S-J, et al. *Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics; 95 (5): 559, 2003.

Jeffcoat M, Parry S, Sammel M, Clothier B, Catlin A, Macones G. *Periodontal infection and preterm birth: successful periodontal therapy reduces the risk of preterm birth*. BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology; 118: 250, 2011.

Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. *Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study*. Journal of the American Dental Association; 132: 875, 2001.

Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, Goldenberg RL. *Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study*. Journal of Periodontology; 74: 1214, 2003.

Jiménez M, et al. *Prospective associations between measures of adiposity and periodontal disease*. Obesity (Silver Spring, Md.); 20 (8): 1718, 2012.

Kahn R. *Metabolic syndrome-what is the clinical usefulness?* Lancet; 371 (9628): 1892, 2008.

Khader YS, et al. *The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan*. Journal of Clinical Periodontology; 36 (1): 18, 2009.

Khader YS, Taani Q. *Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: a meta-analysis*. Journal of Periodontology; 76: 161, 2005.

Kim AJ, Lo AJ, Pullin DA, Thornton-Johnson DS, Karimbux NY. *Scaling and root planning treatment for periodontitis to reduce preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Journal of Periodontology; 83: 1508, 2012.

Kiran M, et al. *The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus*. Journal of Clinical Periodontology; 32 (3): 266, 2005.

Koyama H, et al. *Plasma level of endogenous secretory RAGE is associated with components of the metabolic syndrome and atherosclerosis*. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular

biology; 25 (12): 2587,2005.

Kushiyaama M, Shimazaki Y, Yamashita Y. *Relationship between metabolic syndrome and periodontal disease in Japanese adults*. Journal of Periodontology; 80(10): 1610, 2009.

Kwon Y-E, et al. *The relationship between periodontitis and metabolic syndrome among a Korean nationally representative sample of adults*. Journal of Clinical Periodontology; 38 (9): 781, 2011.

Li P, et al. *Relationship of metabolic syndrome to chronic periodontitis*. Journal of Periodontology; 80 (4):541, 2009.

Lieff S, Boggess KA, Murtha AP, Jared H, Madianos PN, Moss K, Beck J, Offenbacher S. *The oral conditions and pregnancy study: periodontal status of a cohort of pregnant women*. Journal of Periodontology; 75:116, 2004.

Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. *Periodontal systemic associations: review of the evidence*. Journal of Periodontology; 84 (4 Suppl): S8, 2013.

Lopez NJ, et al. *Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a controlled clinical trial*. Journal of Periodontology; 83 (3): 267, 2012.

Lopez NJ, Da Silva I., Ipinza J, Gutiérrez J. *Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis*. Journal of Periodontology; 76: 2144, 2005.

Lopez 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*. Journal of Periodontology; 73: 911,2002.

MacDorman MF, Martin JA, Mathews TJ, Hoyert DL, Ventura SJ. *Explaining the 2001-02 infant mortality increase: data from the linked birth/infant death data set*. National vital statistics reports: from the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System; 53: 1, 2005.

Macones GA, Parry S, Nelson DB, Strauss JF, Ludmir J, Cohen AW, Stamilio DM, Appleby D, Clothier B, Sammel MD, Jeffcoat M. *Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS)*. American Journal of Obstetrics and Gynecology; 202,147: e1, 2010.

Maddux BA, et al. *Protection against oxidative stress induced insulin resistance in rat L6 muscle cells by micromolar concentrations of alpha-lipoic acid*. Diabetes; 50 (2): 404, 2001.

Madianos PN, Lieff S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL, Jr, Beck JD, Offenbacher S. *Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure*. Annals of Periodontology / The American Academy of Periodontology; 6: 175, 2001.

Manau C, et al. *Periodontal disease definition may determine the association between periodontitis and pregnancy outcomes*. Journal of Clinical Periodontology; 35 (5): 385,2008.

Marchei E, et al. *Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome*. Nutrition & Metabolism; 9 (1):88, 2012.

Marin C, Segura-Egea JJ, Martinez-Sahuquillo A, Bullon P. *Correlation between infant birth weight and mother's periodontal status*. Journal of Clinical Periodontology; 32: 299, 2005.

Mealey BL, Oates TW. *Diabetes mellitus and periodontal diseases*. Journal of Periodontology; 77 (8):1289, 2006.

Meurman J-H, Sanz M, Janket S-J. *Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease*. Critical reviews in oral biology and medicine: an official publication of the American Association of Oral Biologists; 15(6): 403, 2004.

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*. The New England Journal of Medicine; 355: 1885, 2006.

Modéer T, et al. *Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents*. *International journal of pediatric obesity: IJ PO: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*; 6 (2-2): e264, 2011.

Montebugnoli L, et al. *Poor oral health is associated with coronary heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors*. *Journal of Clinical Periodontology*; 31 (1): 25, 2004.

Moore S, Ide M, Coward PY, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, Wilson RF. *A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome*. *British Dental Journal*; 197: 251; discussion 247, 2004.

Moreu G, Téllez L, González-Jaranay M. *Relationship between maternal periodontal disease and low-birth-weight pre-term infants*. *Journal of Clinical Periodontology*; 32, 622, 2005.

Morita I, et al. *Five-year incidence of periodontal disease is related to body mass index*. *Journal of Dental Research*; 90 (2): 199, 2011.

Morita T, et al. *A cohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome*. *Journal of Periodontology*; 81 (4): 512, 2010.

Nelson RG, et al. *Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians*. *Diabetes Care*; 13 (8): 836, 1990.

Nesbi MJ, et al. *Association of periodontitis and metabolic syndrome in the Baltimore Longitudinal Study of Aging*. *Ageing clinical and experimental research*; 22 (3): 238, 2010.

Newnham JP, Newnham IA, Ball CM, Wright M, Pennell CE, Swain J, Doherty DA. *Treatment of periodontal disease during pregnancy: a randomized controlled trial*. *Obstetrics and Gynecology*; 114: 1239, 2009.

Nibali L, Donos N. *Periodontitis and redox status: a review*. *Current Pharmaceutical Design*; 19 (15):2687, 2013.

Nibali L, et al. *Clinical review: Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis*. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 98 (3): 913, 2013.

Nishimura F, Murayama Y. *Periodontal inflammation and insulin resistance—lessons from obesity*. *Journal of Dental Research*; 80 (8): 1690, 2001.

Offenbacher S, et al. *Periodontitis-atherosclerosis syndrome: an expanded model of pathogenesis*. *Journal of Periodontal Research*; 34 (7): 346, 1999.

Offenbacher S, Beck JD, Jared HL, Mauriello SM, Mendoza LC, Couper DJ, Stewart DD, Murtha AP, Cochran DL, Dudley DJ, Reddy MS, Geurs NC, Hauth JC. *Effects of periodontal therapy on rate of preterm delivery: a randomized controlled trial*. *Obstetrics and Gynecology*; 114: 551, 2009.

Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, Jared HL, Lieff S, Mckaig RG, Mauriello SM, Moss KL, Beck JD. *Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery*. *Obstetrics and Gynecology*; 107:29, 2006a.

Offenbacher S, Jared HL, O'reilly PG, Wells SR, Salvi GE., Lawrence HP, Socransky SS, Beck JD. *Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications*. *Annals of periodontology*. The American Academy of Periodontology; 3:233, 1998.

Offenbacher S, Lieff S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CM, Mckaig RG, Jared HL, Mauriello SM, Auten RL, Jr, Herbert WN, Beck JD. *Maternal periodontitis and prema-*

- turity. *Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction*. Annals of Periodontology/the American Academy of Periodontology; 6: 164, 2001.
- Offenbacher S, Riche EL, Barros SP, Bobetsis YA, Lin D, Beck JD. *Effects of maternal Campylobacter rectus infection on murine placenta, fetal and neonatal survival, and brain development*. Journal of Periodontology; 76, 2133, 2005.
- Oliveira AM, De Oliveira PA, Cota LO, Magalhaes CS, Moreira AN, Costa FO. *Periodontal therapy and risk for adverse pregnancy outcomes*. Clinical oral investigations; 15: 609, 2011.
- Page RC, Eke PI. *Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis*. Journal of Periodontology; 78 (7 Suppl): 1387, 2007.
- Perlstein MI, Bissada NF. *Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats*. Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology; 43 (5): 707, 1977.
- Perticone F, et al. *Obesity and body fat distribution induce endothelial dysfunction by oxidative stress: protective effect of vitamin C*. Diabetes; 50 (1): 159, 2001.
- Piconi S, et al. *Treatment of periodontal disease results in improvements in endothelial dysfunction and reduction of the carotid intima-media thickness*. FASEB Journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 23(4): 1196, 2009.
- Pischon T, et al. *Leisure-time physical activity and reduced plasma levels of obesity-related inflammatory markers*. Obesity research; 11 (9): 1055, 2003.
- Pitiphat W, Joshipura KJ, Gillman MW, Williams PL, Douglass CW, Rich-Edwards JW. *Maternal periodontitis and adverse pregnancy outcomes*. Community Dentistry and Oral Epidemiology; 36: 3, 2008.
- Pombo JH, Arno AG. *Efectos de la diabetes sobre las enfermedades periodontales*. Periodoncia y Osteointegración; 23 (3): 167, 2013.
- Preshaw PM, et al. *Periodontitis and diabetes: a two way relationship*. Diabetologia; 55 (1): 21, 2012.
- Radnai M, Pal A, Novak T, Urban E, Eller J, Gorzo I. *Benefits of periodontal therapy when preterm birth threatens*. Journal of Dental Research; 88: 280, 2009.
- Rajapakse PS, Nagarathne M, Chandrasekera KB, Dasanayake AP. *Periodontal disease and prematurity among non-smoking Sri Lankan women*. Journal of Dental Research; 84: 274, 2005.
- Rakoto-Alson S, Tenenbaum H, Davideau JL. *Periodontal diseases, preterm births, and low birth weight: findings from a homogeneous cohort of women in Madagascar*. Journal of Periodontology; 81: 205, 2010.
- Ramos JG, Martins-Costa S, Edelweiss MI, Costa CA. *Placental bed lesions and infant birth weight in hypertensive pregnant women*. Brazilian Journal of Medical and Biological Research: Revista brasileira de pesquisas medicas e biológicas / Sociedade Brasileira de Biofísica [et al.]; 28: 447, 1995.
- Reaven GM. *Insulin resistance and human disease: a short history*. Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology; 9 (2-4): 387, 1998.
- Reaven GM. *The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?* The American Journal of Clinical Nutrition; 83 (6): 1237, 2006.
- Reeves AF, et al. *Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States*. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine; 160 (9): 894, 2006.
- Reyes L, et al. *Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic*

pathology. Journal of Clinical Periodontology; 40 Suppl 14: S30,2013.

Sadatmansouri S, Sedighpoor N, Aghaloo M. *Effects of periodontal treatment phase I on birth term and birth weight*. Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry, 24, 23, 2006.

Saddki N, Bachok N, Hussain NH, Zainudin SL, Sosroseno W. *The association between maternal periodontitis and low birth weight infants among Malay women*. Community Dentistry and Oral Epidemiology;36: 296, 2008.

Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. *Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review*. Annals of Periodontology / The American Academy of Periodontology; 8: 70,2003.

Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. *Obesity and periodontitis*. The New England Journal of Medicine; 339(7): 482, 1998.

Santa Cruz I, Herrera D, Martín C, Herrero A, Sanz M. *Association between periodontal status and preterm and/or low-birth weight in Spain: clinical and microbiological parameters*. Journal of Periodontal Research; 48: 443, 2013.

Saremi, A, et al. 2005. *Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes*. Diabetes Care, 28 (1): 27-32.

Saxlin T, et al. *Association between periodontal infection and obesity: results of the Health 2000 Survey*. Journal of Clinical Periodontology; 38 (3): 236, 2011.

Saxlin T, et al. *Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection*. Journal of Clinical Periodontology; 37 (12): 1059, 2010.

Schenkein HA, Loos BG. *Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases*. Journal of Clinical Periodontology; 40 Suppl. 14: S51, 2013.

Sgolastra F, et al. *Efficacy of Er:YAG laser in the treatment of chronic periodontitis: systematic review and meta-analysis*. Lasers in Medical Science; 27 (3): 661, 2012.

Sharma R, Maimanuku LR, Morse Z, Pack AR. *Preterm low birth weights associated with periodontal disease in the Fiji Islands*. International Dental Journal;57: 257, 2007.

Shimazaki Y, et al. *Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study*. Journal of Dental Research; 86 (3):271, 2007.

Shlossman M, Knowler WC, Pei DJ, Genco RJ. *Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease*. J Am Dent Assoc; Oct, 121 (4): 532, 1990.

Srinivas SK, Sammel MD, Stamilio DM, Clothier B, Jeffcoat MK, Parry S, Macones GA, Elovitz MA, Metlay J. *Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association?* American Journal of Obstetrics and Gynecology; 200: 497 e1, 2009.

Tarannum F, Faizuddin M. *Effect of periodontal therapy on pregnancy outcome in women affected by periodontitis*. Journal of Periodontology; 78: 2095, 2007.

Taylor GW, et al. *Glycemic Control and Alveolar Bone Loss Progression in Type 2 Diabetes*. Annals of periodontology / The American Academy of Periodontology;3 (1): 30, 1998.

Taylor, G.W, et al. 1996. *Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus*. Journal of Periodontology;67 (10 Suppl): 1085-1093.

Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. *A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes*. Journal of Periodontology; 84 (4 Suppl.): S113, 2013.

Tilg H, Moschen AR. *Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance*. Molecular Medicine (Cambridge, Mass.); 14 (3-4): 222, 2008.

Tomas I, et al. *Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities: systematic*

review/metaanalysis. *Journal of Clinical Periodontology*; 39 (3):213, 2012.

Tonetti MS, et al. *Treatment of periodontitis and endothelial function*. *The New England Journal of Medicine*; 356 (9): 911, 2007.

Tonetti MS, Claffey N. *On behalf of the European Workshop in Periodontology group C*. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C Consensus report of the 5th European workshop in periodontology*. *Journal of Clinical Periodontology*;32 (s6): 210, 2005.

Tonetti MS, Van Dyke TE. *Working group 1 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases*. *Journal of Clinical Periodontology*;40 Suppl. 14: S24, 2013.

Uppal A, Uppal S, Pinto A, Dua M, Shrivatsa S, Dandolu V, Mupparapu M. *The effectiveness of periodontal disease treatment during pregnancy in reducing the risk of experiencing preterm birth and low birth weight: a meta-analysis*. *Journal of the American Dental Association*; 141: 1423, 2010.

Uysal KT, et al. *Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF-alpha function*. *Nature*; 389 (6651): 610, 1997.

Vergnes JN, Sixou M. *Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 196: 135e1, 2007.

Wimmer G, Pihlstrom BL. *A critical assessment of adverse pregnancy outcome and periodontal disease*. *Journal of Clinical Periodontology*; 35: 380, 2008.

Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. *Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)*. *Journal of Clinical Periodontology*; 30 (4): 321, 2003.

Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. *Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review*. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*; 113: 135, 2006.

Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Yu SM. *Periodontal disease and pregnancy outcomes: state-of-the-science*. *Obstetrical & Gynecological Survey*; 62: 605, 2007.

Yeo A, Smith MA, Lin D, Riche EL, Moore A, Elter J, Offenbacher S. *Campylobacter rectus mediates growth restriction in pregnant mice*. *Journal of Periodontology*;76: 551,2005.

Zimmermann GS, et al. *Local and circulating levels of adipocytokines in obese and normal weight individuals with chronic periodontitis*. *Journal of Periodontology*; 84 (5): 624, 2013.

Agradecimiento a los Drs. Jerián González Febles y Javier Sanz Esporrín por la ayuda en la redacción de este discurso.

DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL
Excmo. Dr. D. Alfonso Villa Vigil

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia Nacional Farmacia,
Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Ciencias,
Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos de Número y de Honor
de diferentes Reales Academias,
Ilmo. Sr. Presidente del Consejo General de Colegios de Odontólogos
y Estomatólogos de España,
Sres. Académicos correspondientes de las diferentes Reales Academias,
Señoras y Señores:

En un escenario solemne, como es la sede de la Real Academia de Farmacia, y en un entorno emotivo y conmovedor, pero sobrio y sin fatuo boato, acaba de dar sus primeros pasos la sociedad Academia Española de Ciencias Odontológicas de España, cuyo difícil parto y larga lactancia conviene conocer.

Todas las profesiones van ampliando, con el tiempo, su objeto formal (a veces, incluso el objeto material, que frecuentemente se solapa con los de otras sin fronteras claramente definidas). Ese crecimiento las hace inabarcables para la sociedad, que no tiene más remedio que polarizarse en aspectos, unas veces materiales y otras formales, menos pretenciosos.

Las academias son, desde su origen, corporaciones que concentran la élite del saber acumulado en sus respectivos campos, y protegen su pureza.

Y aquí, permítanme una digresión, por considerar que viene al caso, en la que muy raramente he visto reparar: sin querer en modo alguno enmendar la magnífica disertación de nuestro recipiendario, sino apostillar y detenerme en algunos matices más lógico-lingüísticos que odontológicos, he dicho deliberadamente 'saber' porque cuando designamos las adquisiciones propias de la Humanidad, a mí me gusta decir 'saber', pese a su petulante connotación de inmodesta y no como habitualmente se hace, 'conocimiento', habida cuenta que no son términos sinónimos en cuanto no expresan el mismo concepto.

La anglofilia imperante, la limitación semiótica del inglés en este sentido (que sólo tiene una voz polisémica, *knowledge*, para designar sin distinguos ambas ideas), el frecuente y ramplón simplismo de muchas traducciones no convenientemente interpretadas y las emociones peyorativas de las que en su creciente desuso se ha ido cargando a la voz 'saber' son causas que han traído su casi absoluto reemplazo por la dicción 'conocimiento'.

Pero 'conocimiento', no lo descuidemos ni, mucho menos, lo olvidemos, originalmente expresa una noción:

I. Fundamentalmente sensorial (y así, se conocen –pero no se saben– los territorios, los paisajes, los sonidos, los olores y olo-sabores, las sensaciones táctiles que nos desencadena cualquier contacto, etc.).

II. De carácter analógico (pues admite graduación en su mensuración: de una cosa podemos predicar que la conocemos bien, mal, regular, o mejor o peor que otra).

III. Trascendental para la pervivencia (si no conoce su hábitat, ni el depredador caza ni las presas se salvan).

IV. Pero propia de la animalidad y ajena a la racionalidad.

V. A diferencia de 'saber' que no se limita a las aferencias sensoriales, sino que se aplica exclusivamente a los logros de las facultades racionales (se dice que se sabe resolver una ecuación de segundo grado, o el teorema de Fermat, o tocar el piano, o pintar al óleo, o que uno está enfermo, etc. –pero no que se conoce–).

VI. Es discreto, esto es, sólo cabe decir de algo que lo sabemos o no lo sabemos, sin opción a grados (p.ej., la demostración del teorema de Pitágoras o resolver una ecuación de

segundo grado son cosas que o se saben o no se saben; y en puridad sólo cabe afirmar si se sabe o no se sabe pintar con acuarela o tocar el piano, aunque ciertamente en los 'saber hacer' cabe desempeñarse con mejor o peor destreza), y

VII. Es autoconsciente, o sea, de algo que sabemos, sabemos por qué lo sabemos (sabemos por qué sabemos el teorema de Pitágoras: porque estamos capacitados para reafirmar la incontrovertible demostración deductiva; y por qué sabemos tocar el piano: porque podemos sacar las notas melódicas y armónicas que queremos, aunque podamos tener tal habilidad más o menos interiorizada y seamos capaces de exhibirla con diferente facilidad).

Con el tiempo, el uso de ambos términos, originalmente diferentes, se ha ido descuidando y hoy, la Real Academia Española, admite para 'conocimiento' y para 'conocer' algunas acepciones respectivamente solapadas con el sustantivo y con el verbo 'saber', menos esplendorosas que su genuino significado primigenio, como:

- Para el nombre 'conocimiento': "entendimiento, inteligencia, razón natural" y
- Para el verbo 'conocer': "averiguar por el ejercicio de las facultades intelectuales la naturaleza, cualidades y relaciones de las cosas".

Nos decía hace unos momentos el Prof. Dr. D. Antonio Bascones Martínez en su discurso de ingreso que "personas cultas y con 'conocimientos' no tienen porqué ser sabios". Totalmente de acuerdo. Yo incluso añadiría que tampoco tienen que serlo las personas con 'saberes', porque la 'sabiduría' entraña un plus; se llama 'sabiduría', sí, en palabras de la tercera acepción del Diccionario de la Real Academia Española (DRAE), al "conocimiento –en mi opinión, mejor hubiera sido 'saber'– profundo en ciencias, letras o artes"; pero a quien reconocemos 'sabiduría' es a quien ha sabido destilar esa quintaesencia del 'saber' sobre el ser y sus porqués, del 'saber' estar y del 'saber' actuar con unas dotes de prudencia, de equilibrio, de maduración intelectual aderezada con la experiencia personal y con unas cualidades morales singulares reservadas a unos pocos mortales; cualidades que los hace, como muy brillantemente ha dicho Antonio, "más sensatos en el saber y más justos en lo moral".

Creíamos necesaria esta digresión en una entidad atenta con las dos grandes funciones de las Academias que hemos señalado, acumular saber y proteger la pureza de ese saber cual su 'voz de la conciencia', y también, ¿por qué no decirlo?, por la excepcional oportunidad que nos brinda, por un día, poder formular una discreta apostilla a un hombre sabio sin discusión, al que hay pocas oportunidades de hacer matizaciones. Así que tras el circunloquio, procede ya singularizar la razón de ser de la Academias. Y tras ella, señalaremos dos funciones afines que no le son propias:

I. Las academias no crean saber. Para eso están las universidades o las entidades, públicas o privadas destinadas a la investigación: consejos de investigaciones científicas, laboratorios de empresas, el ejército, etc.

II. Las academias tampoco tienen la misión de proporcionar el aprendizaje de ese saber y sancionarlo oficialmente mediante títulos. Para eso están las facultades universitarias y las escuelas superiores, universitarias o no (recordemos que no toda la formación superior se concentra necesariamente en la Universidad).

* * *

Pues bien, en 1997, el Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España, consciente del crecimiento de los objetivos y posibilidades de la atención facultativa del aparato estomatognático y de sus innumerables e inabarcables frentes de creación de saber relacionado con él, entendió que el acúmulo de todo ese ingente conjunto de novedosos avances cognoscitivos, procedimientos terapéuticos, aparatología y técnicas, necesitaban más de un sillón (en nuestro caso, el de Estomatología) en una Real Academia (para nuestra causa, la de Medicina), sin con ello cuestionar la innegable valía y calidad del queridísimo cole-

ga que ocupa tal sitial. Se trataba de adaptar la gran “Cámara del Saber”, el llamado Instituto de España, a la realidad científica, técnica y artística de los tiempos.

Sabíamos que también los sillones de otros perfiles estaban saturados de contenidos, y que la especialización médica estaba ya en trance de desagregación en subespecialidades o capacitaciones específicas, no imitado en las reales academias. Pero pocas ramas de la Medicina acumulan tanta variedad y multiplicidad de procedimientos como la Odontología, que amén de la anciana introducción de la anestesia había protagonizado en el último medio siglo dos avances trascendentales para la ciencia técnica y arte de curar: la oseointegración y la regeneración tisular guiada, llamadas a jugar un papel decisivo en la fijación de prótesis articulares y en el tratamiento de grandes pérdidas de tejidos.

Así las cosas, desde el Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España se promovió la creación de una “Real” Academia de Ciencias Odontológicas, autónoma e independiente, de cuya comisión gestora, absolutamente altruista, tuve el honor de formar parte como presidente. Una Comisión Gestora concebida para que sus miembros no se autonobraran sesgadamente académicos, sino para elaborar cuidadosas ternas de candidatos a los primeros sillones, a partir de sendas preselecciones de propuestas presentadas por las universidades, por las sociedades científicas y por los colegios profesionales, que aunque no tienen un papel significativo en la misión de las academias, conocen como nadie los valores humanos y ético-deontológicos de los compañeros profesionales; valores que deberían adornar a quienes no sólo atesoran las más altas cotas de saber, sino que son dignos de desempeñar tal honor. De esas ternas, las Reales Academias de Medicina y de Jurisprudencia (al contemplarse un sillón de Derecho Sanitario), el Instituto de España y el propio Ministerio de Educación decidirán los nombres de los primeros académicos de número.

No es momento de rememorar disgustos y desencantos, porque hoy estamos dando el pistoletazo de salida que necesita sumas, ni restas ni reproches. Pero sí es momento de dejar constancia que la Comisión Gestora cumplió con diligencia sus deberes:

1. Tramitó la solicitud oficial y el proyecto de estatutos ante el Ministerio de Educación.
2. Respondió con agilidad a la propuesta de enmiendas estatutarias que se nos instó por el Instituto de España, que se aceptaron en su casi totalidad y se completaron con explicaciones coherentes en las pocas cuestiones en que creímos que se nos había entendido incorrectamente.
3. Aguardamos pacientemente varios años a que la reforma del Instituto de España y la reales academias pudieran permitir acomodo a un proyecto, el nuestro, que, aunque aparentemente bien acogido en su nuestra inicial propuesta, había sido rechazado con explicaciones crípticas e inconsecuentes con respecto a la postura inicial del mentado Instituto de España.
4. Volvimos a revisar todo el proyecto, y a presentarlo en el Ministerio de Educación, Cultura y Deporte. Incluso se nos ayudó desde el Instituto de España y la Real Academia de Medicina no nos formuló objeciones. Pero tampoco la votación nos fue favorable.

Casi dieciocho años era ya una demora demasiado larga, incluso indigna. Así que, al igual que tuvo que hacer alguna otra iniciativa equivalente en otra profesión, y aunque mal que tarde, reconvertimos nuestro primitivo proyecto. Acabamos como el Prof. Dr. Bacones, nuestro recipiendario de hoy, entonces fuera de la comisión gestora, me había sugerido que hiciéramos incontables veces: es obvio que, con su combinación de experiencia y de saber, estaba en lo cierto y acertado.

La comisión gestora, a la que se incorporaron dos nuevos nombres, uno de ellos el Profesor Dr. D. Antonio Bascones Martínez, trasladó al patronato de la Fundación Dental Española la responsabilidad de nombrar a sus primeros doce académicos; responsabilidad

originalmente asignada, recordemos, a la Real Academia de Medicina, la Real Academia de Jurisprudencia, el Instituto de España y el Ministerio de Educación y Ciencia.

Esos doce primeros académicos de número que el patronato de la Fundación Dental Española ha tenido a bien elegir, y con cuya toma de posesión se consumará la autonomía de la Academia de Ciencias Odontológicas de España, han sido: Antonio Bascones Martínez y otros once académicos que irán tomando posesión de sus sillones en las próximas semanas.

Sabemos, porque somos estudiosos de la psicología, en concreto, de la psicología social, y de la sociología, que no vivimos tiempos favorables para cuanto pueda destilar un carácter elitista. Una pena. Nos olvidamos de que todos los progresos de la humanidad han nacido de adelantados, de élites, cuya existencia no supone, para nada, abusos o ignominias para los retrasados. Estamos en un mundo que ya ha alcanzado a reconocer y declarar la universalidad de unos derechos que corresponden a todo ser humano por el simple hecho de serlo. Entre esos derechos no está el logro de idénticos resultados, porque los resultados en la vida dependen, aparte de un cierto grado de albur, de las desiguales aptitudes biológicas individuales y, sobre todo, de las diferentes actitudes con las que cada uno pone en práctica sus derechos iguales que nadie cuestiona. Esas élites son buenas, convenientes, y aportan un progreso del que todos, absolutamente todos, nos beneficiamos. Sin embargo, no podemos evitar en el actual estado de la civilización alguna vileza de la pequeñez humana, y algún deseo de fracaso e intento de interponer obstáculos por parte de quienes, siempre inevitables, se niegan a reconocer que más allá de su ombligo también hay vida, y que también hay candidatos tan buenos o mejores que ellos mismos o sus familiares. Lamento tener que decirlo en este acto, pero ha ocurrido, y no sería justo ocultarlo por ese sentido tan extendido como, para mí, ridículo de ceñirse a lo políticamente correcto: las élites no se someten a las modas ni a las recomendaciones vulgares, sino que marcan su destino y, con él, el del resto del mundo. Yo saludo hoy a esta élite odontológica que el Dr. Bascones ha encabezado. Y sin acritud, pero sin eufemismos, expongo lo que ha sucedido. Para que no se le confunda con las no élites. Los historiadores deben saberlo.

Sólo resta reconocer con gratitud el apoyo logístico recibido de los órganos colegiados del Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España, desde el principio, y de la Fundación Dental Española después, y agradecer la continuidad que actualmente nos siguen proporcionando de la mano del actual presidente de ambas entidades, el Dr. D. Raúl Óscar Castro Reino, incluso en aspectos económicos, necesariamente limitados por razones competenciales. Querría, en cualquier caso, pedirle a mi presidente profesional que, dado el carácter de reserva sapiente y honorable de esta academia, y del valor que sin duda ha de desempeñar en la evacuación de dictámenes e informes, siempre difíciles en corporaciones sometidas a un régimen electoral, continúe en su defensa como un valor añadido en nuestra profesión y, en consecuencia, poniéndola en valor como se merece, en pro del mantenimiento de un apoyo financiero, siempre transparente y justo, desde la Fundación Dental Española que preside.

* * *

Nuestro beneficiario de hoy y primer académico de número, Prof. Dr. D. Antonio Bascones Martínez es un hombre excepcional, y como todos los hombres excepcionales, controvertido y envidiado por una minoría desprovista de significación. Alguien dijo que todo humano tiene un 10 % de opositores porque sí, y yo añado que más, cuando como él, se destaca y reluce. Se debe a esa condición de especie cuyas expresiones aleatorias y puntuales llamaba mi maestro, el malogrado Prof. Dr. Pérez Casas, "pequeñeces humanas".

Antonio ha tenido la fortuna de nacer en una familia en la que su padre era médico especialista en Estomatología, pero ha sabido potenciar provechosa y meritoriamente esa azarosa ventaja en su carrera mediante su extraordinaria dotación intelectual, que cierta-

mente es una suerte pero no un mérito, y una excepcional voluntad y laboriosidad, que sí que son méritos ejemplares, y no suerte. Antonio se merece ser quién es y cómo es, porque ha aprovechado al millar por ciento su capacidad natural. Ha dado muchísimo más de lo que recibió. Ha trabajado muchísimo más de lo que nunca hubiera necesitado para descollar en la profesión, en la docencia, la investigación y en la gestión universitarias.

Nació Antonio en Madrid unos cuantos años antes que yo, en una familia de valores y con valores, donde recibió esa sólida formación en los principios por los que ha dirigido su vida y que también ha inculcado a sus hijos: Miriam, Jaime, Cristina y Pablo, nacidos de su matrimonio con otra persona excepcional: Consuelo, persona también decisiva en la consolidación de la meritorísima trayectoria profesional, científica y humana de nuestro primer Académico de Número.

Cursó los estudios de Bachillerato en el Colegio de Nuestra Señora del Pilar, de la calle Castell. Luego cursó Medicina, durante cuyos estudios, que terminó en 1967, fue alumno interno del Departamento de Patología de la Universidad Complutense.

Cursó los estudios de Estomatología entre 1967 y 1969, que culminó con la máxima calificación.

Se doctoró en Medicina y Cirugía y en Estomatología, siempre con sobresaliente cum laude, en 1972. Se licenció en Ciencias Biológica en 1975.

Realizó diversos postgrados, conducentes a los títulos de:

- Especialista universitario de la Universidad Complutense, en Estomatología médica (1975), en Periodoncia (1978), y Especialista (oficial) en Cirugía Máxilo-facial (1980) del Ministerio de Educación y Ciencia, manteniendo estancias formativas en instituciones extranjeras tan prestigiosas como el Mount Vermont Hospital de Londres, el Righthospitalet de Copenhague, la Universidad de Illinois (Chicago) y la Universidad de California.

Con esa sólida formación, Antonio ha triunfado en lo profesional, y así, aparte de sus oposiciones universitarias, que comentaremos más adelante, ha ganada otras cuatro:

- Médico General de la Seguridad Social.
- Odontólogo de la Seguridad Social.
- Diplomado de Sanidad Nacional.
- Odontólogo de Sanidad Nacional.
- También goza de un sólido y merecidísimo prestigio como estomatólogo, periodoncista e implantólogo.

En cuanto a su currículum como profesor universitario debemos comentar que en 1975, obtuvo por oposición la plaza de profesor adjunto numerario de Estomatología Médica (categoría equivalente a lo que actualmente es profesor titular, pero previos tres rigurosos ejercicios en competición: uno de currículum, memoria y programa, otro consistente en una lección del temario extraída por sorteo –lo que exigía el verdadero dominio cognoscitivo de los contenidos de la materia–, y un tercero práctico, en el que se probaba la capacitación para el desempeño práctico de la asignatura o asignaturas); en 1980, también por oposición, ganó la plaza de profesor agregado de Estomatología Médica (categoría equivalente al actual Catedrático, aunque alcanzable a través de unas pruebas maratónicas consistentes en seis durísimos ejercicios: currículum, memoria, lección magistral elegida por el candidato, lección del propio programa por sorteo, ejercicio práctico y ejercicio escrito con posterior lectura pública de un tema elegido por sorteo entre cualquiera de los programas presentados por los opositores, con lo que sólo se diferenciaba de las entonces oposiciones a catedrático en que no requería la presentación de un trabajo de investigación inédito); finalmente, en 1983, por concurso de méritos, alcanzó la categoría de Catedrático Numerario.

De su actividad docente, aparte de su brillantez pedagógica en los estudios de licenciatura y grado, debo destacar que ha sido director del Máster de Periodoncia de la Universidad Complutense desde hace más de treinta años, materia en la que fue un pionero académico, por lo que goza del merecido reconocimiento de "padre" universitario en la periodoncia española.

También ha desplegado una importante actividad docente internacional:

- Dictante de cursos de la Escuela Complutense Latinoamericana: en Cartagena (Colombia); en Córdoba (Argentina); en Lima (Perú) y tres años en Puebla (México).

- Adjunt Professor of Oral Medicine University of Pennsylvania desde 1999 a 2002.

- Consultor europeo de la Universidad Milano-Bicocca.

- Visitante distinguido de la Facultad de Odontología de la Universidad de Córdoba, Argentina.

- Conferenciante de cursos nacionales e internacionales en más de 400 congresos.

- Evaluador de Profesores a nivel nacional e internacional.

Ha desempeñado diversos cargos académicos:

- Vicedecano de Ordenación Académica de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM), cuatro años.

- Vicedecano de Asuntos Internacionales de la UCM, cuatro años.

- Director del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la UCM, seis años.

También ha sido:

- Presidente de la Sociedad Española de Medicina Oral durante 8 años.

- Presidente de la Sociedad Española de Estomatología y Odontología durante 8 años.

- Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos del Colegio de la I Región durante 12 años (1983-1995), y actualmente, Presidente de Honor.

Nuestro admirado y respetado amigo Antonio acumula multitud de premios, reconocimientos y distinciones, como:

- Académico correspondiente de la Real Academia Nacional de Medicina de España (1997).

- Académico de la Academia de Medicina de Murcia, (1986).

- Académico de la Academia de Ciencias de Córdoba (1999).

- Académico de la Real Academia de Doctores de España (2003).

- Premio Fonseca de la Sociedad Española de Periodoncia.

- Premio Santa Apolonia (1996) del Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España (que es la máxima y más prestigiosa distinción de la profesión en España).

- Premio Pierre Fauchard del capítulo de Costa Rica (2000).

- Miembro de Honor de la Sociedad Odontológica de Chile (2001).

- Profesor Honorario de la Universidad de Santiago de Chile (2004) de la Universidad Cayetano de Heredia (2004) y de la Universidad Católica de Arequipa(2011).

- Ciudadano Ilustre de la ciudad de Ica, Perú (2006).

- Doctor Honoris causa de la Universidad Nacional Federico Villareal de Lima (2006).

- Medalla de Oro de la Sociedad Española de Implantología, SEI (2010) de la Sociedad Española de Periodoncia, SEPA (1983) de la Sociedad Española de Medicina Oral, SEMO (2008).

- Doctor Honoris causa de la Universidad de Cuyo, Mendoza (2014).

- Medalla de Oro del Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la I Región (1980).

Ningún campo ha dejado sin tocar con brillantez, y así:

- También es director de las revistas científicas "Avances en Odontología" y "Avances en Periodoncia e Implantología Oral", desde hace más de 30 años,

- Director de "El Dentista del Siglo XXI", de naturaleza gremial, cultural y humanística.

Finalmente, como investigador:

- Ha dirigido multitud de proyectos financiados en concurso público.

- Ha publicado más de 36 libros, entre ellos el famoso "Tratado de Odontología" (con cuatro tomos y 5.000 páginas) y más de 400 artículos.

- Ha dirigido 42 tesis doctorales, todas calificadas con "cum laude" por unanimidad y 61 tesinas de licenciatura.

Por todo ello, no es de extrañar que Antonio Bascones acumule cinco sexenios de investigación, un logro absolutamente excepcional, y seis quinquenios docentes todos ellos como catedrático.

* * *

Poco puedo decir del discurso de ingreso del Dr. Bascones que él no haya dejado dicho con mejor elocuencia:

El tema no puede ser más afortunado en este foro, porque ya desde el título plasma que la Odontología no se agota en los confines del aparato estomatognático, que es su natural objeto material, habida cuenta que un limitado (pero no poco relevante) aspecto de ella, la periodoncia, trasciende a la totalidad del organismo.

A lo largo de su discurso nos ha demostrado el valor médico de la Odontología, tan distinto y distante del enfoque mecanicista a que han conducido en demasiados casos los intereses económicos y mercantiles. Y así, ha repasado y actualizado la 'infección focal'. Ha revisado la relación de las 'enfermedades periodontales' (y no ya enfermedad periodontal, en singular) con la 'prematuridad' (un concepto neonatológico ponderal que no debe confundirse con el concepto cronológico de nacimiento 'pretérmino'). Nos ha mostrado su relación con la patología 'obstétrica'. Ha analizado al papel nada intuitivo de la 'obesidad' en la génesis de las 'periodontitis', y el impacto recíproco (no unívoco como se creía hasta hace unos años) entre la 'diabetes sacarina' o 'diabetes mellitus' y la 'periodontitis'. Finalmente, ha analizado el nexo de ésta con la 'ateromatosis', y con el peligroso 'síndrome metabólico'.

En resumen, nos han mostrado con la fuerza de su saber, de su sabiduría diría mejor, cómo la Odontología, o si se quiere, la Estomatología (habida cuenta que coinciden tanto en sus atribuciones o autorizaciones legales, como sus competencias o cualificaciones formativas), no son ramas o aspectos de la Medicina, sino que son Medicina. Medicina única, que aborda un conjunto de patologías de la boca y del cuerpo con repercusión oral. Parafraseando a Antonio, el odontólogo de hoy ha de entender al "paciente de la boca", es decir, a quien padece de dolencia en la boca, y no la "boca del paciente".

No puedo dejar de subrayar que, por separado, Antonio y yo hemos abogado por una Odontología entroncada con la Medicina, con mayor formación médica que en la titulación actual. Defendimos en diferentes entornos, sin saber el uno la postura del otro, que en el diseño curricular de los odontólogos se debían incluir casi al completo (con muy ligeros matices diferenciales en anatomía y microbiología) los clásicos contenidos de los tres cursos preclínicos de la antigua licenciatura en Medicina: una formación médica a nivel de diagnóstico y de tratamiento sindrómico, lo que requiere:

- Los 'saberes' de Patología General.

- Y un dominio general de toda la farmacología médica, si es que queremos una capacitación para prescribir con criterio y a sabiendas de los riesgos de las interacciones medicamentosas.

Por consiguiente, entendimos y entendemos que hacen falta unos saberes no inferiores que los de los médicos en:

- Fisiología Humana (sin la que no se puede comprender ni la Fisiopatología, ni la Farmacología).
- Histología Humana (base morfológica sin la que tampoco se puede entender adecuadamente la Fisiología ni la Farmacología).
- Anatomía Patológica General (que permite entender las grandes formas en que los tejidos pueden lesionarse: alteraciones tróficas, inflamaciones, trastornos circulatorios y tumores).
- Microbiología Médica, aunque pueda profundizarse diferentemente en la parte especial de los odontólogos y de los médicos.
- Psicología Médica, para el adecuado manejo del paciente.
- Bioquímica, Citología y Genética, necesarias para comprender los fenómenos metabólicos y de la herencia, con su asiento celular.
- Anatomía, que también puede abordar en diferente profundidad el aparato estomagnático junto con la vascularización de cabeza y cuello para los odontólogos, y el resto del aparato locomotor con su respectiva vascularización e inervación, junto con la anatomía quirúrgica del tronco, para los médicos, manteniendo una formación común en cuanto a la morfología, estructura y función de los centros nerviosos.
- A lo que habría que añadir una necesaria formación común en cuanto a habilidades de comunicación.

Con un diseño curricular así se habrían facilitado, además, las pasarelas recíprocas entre las dos carreras, especialmente desde los estudios de Odontología a los de Medicina, y se hubiera puesto coto a las actuales desigualdades en la convalidación de las asignaturas odontológicas por las médicas, que han aminorado de facto el rango considerativo de las primeras.

Pero no fue así. Los modernismos pedagógicos y una consideración, a nuestro juicio errada, del concepto de libertad de cátedra (que no interesa al qué y al cuándo enseñar, sino al cómo enseñar), aunados a los intereses espurios de muchos departamentos y áreas universitarias en materia de recursos humanos, se encargaron de derrotarnos.

Coincido al ciento por ciento con Antonio cuando expresó sutilmente su deseo de una carrera en la que los tres primeros años fueran comunes, y también cuando dijo tanto que "nunca debió desaparecer la conexión de la Odontología con la Medicina", como que "las pasarelas entre ambas carreras debieron establecerse hace años".

Pero estoy convencido de que el tiempo nos dará la razón, y de que aunque ya nos pille jubilados, acabará por imponerse la lógica que ha guiado la pedagogía en otras disciplinas, y la filosofía de la ley 44/2003, de 21 de enero, de ordenación de las profesiones sanitarias: visión troncal y facilitación de pasarelas.

* * *

Y termino, no sin antes agradecerles la asistencia a los presentes en este ilustre auditorio, y la hospitalidad de la Real Academia de Farmacia que hoy nos ha acogido en sus instalaciones.

Querido Antonio: cuando en diciembre de 1997 tuve el honor de entregarte el Premio Santa Apolonia (1996) del Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España, te dije públicamente que eras un hombre de bien ejemplar y admirable. Hoy, al recibirte en esta Academia de Ciencias Odontológicas, aparte de ratificarme en aquellas palabras, te digo y subrayo públicamente que, además eres un hombre de valor, de valía, excepcionalmente valioso.

Como impulsor que he sido de esta academia, no puedo menos que felicitarme por haber tenido el honor de pronunciar la respuesta a tu ingreso y felicitar a la Academia de Ciencias Odontológicas de España porque tu ingreso es sinónimo de prestigio y garantía de reconocimiento, y tanto a ti como a ella, os deseo larga vida y fecunda actividad.

Recibe con un abrazo muy, muy fuerte y mi más sincera y emocionada bienvenida.

Muchas gracias.

