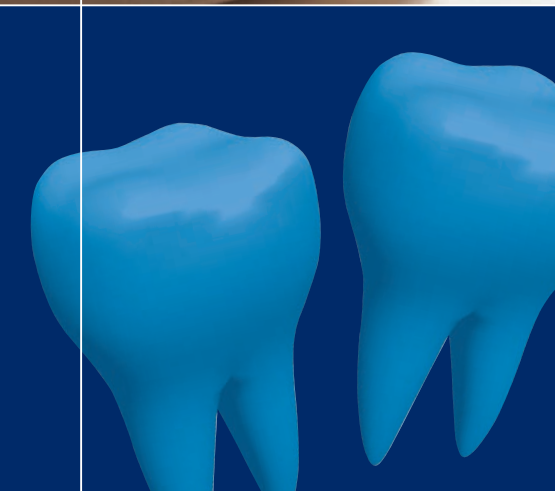
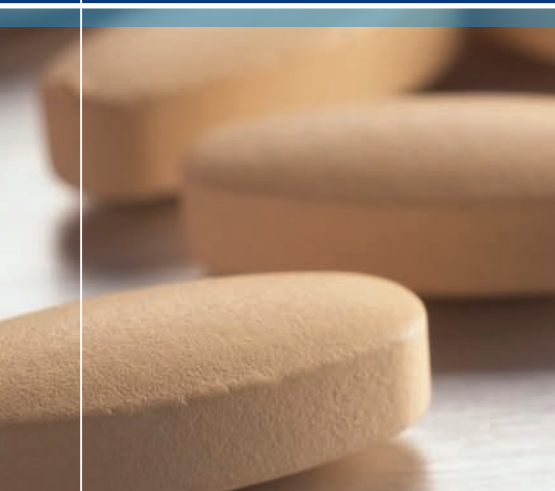


Lamberts®

SÓLO PARA USO PROFESIONAL

Nutrientes para el Bienestar Oral: Una visión general para el Equipo Dental



Contenido

Prólogo de la Profesora Emérita Sonia Williams	3
Introducción	3
Las etiologías multifactoriales de las condiciones dentales	4-5
Por qué focalizarse en los nutrientes	5-7
La importancia de una ingesta óptima de micronutrientes durante nuestra vida	7
Antioxidantes.....	8-11
Vitaminas Antioxidantes.....	9
Vitamina A.....	9
Vitamina C (Ácido Ascórbico)	9
Vitamina E.....	9
Minerales Antioxidantes.....	10
Zinc	10
Selenio	10
Co-Enzima Q10 (Co Q10)	10
Fitoquímicos.....	10-11
Antocianinas y antocianidinas	11
Anti-inflamatorios	12-13
Curcumina.....	12
Ácidos Grasos Esenciales	12-13
Nutrientes claves para el bienestar óseo	14-17
Calcio y Vitamina D.....	14-15
Vitamina K.....	16
Magnesio	16-17
Probióticos	17
Donantes de metilo y otras vitaminas del grupo B	17-18
Nutrientes para ayudar al metabolismo de la glucosa.....	18
Sumario	18
Referencias.....	19-23



Los Nutrientes y el Bienestar Oral: Una visión general para el Equipo Dental Prólogo de la Profesora Emérita Sonia Williams

Nuestra dieta y estilo de vida pueden afectar sustancialmente nuestra salud general y bucodental.

Dado que una proporción significativa de la población del Reino Unido consume nutrientes por debajo de las directrices recomendadas, lo mismo ocurre con un gran número de pacientes que acuden a la consulta dental, lo que puede tener un impacto en los diferentes aspectos de su salud oral. Por lo tanto, es importante que los miembros del equipo dental estén alerta en el papel que juegan los nutrientes en la salud oral con el fin de reconocer cómo ellos pueden contribuir a aliviar la situación, preferiblemente con asesoramiento dietético o, alternativamente, con la suplementación apropiada.

Es por esta razón por la que estoy encantada de estar asociada con este folleto que Lamberts ha desarrollado, ya que siento que la riqueza de la información que aquí se presenta, ayudará a los dentistas de todo el Reino Unido para lograr estos objetivos.

Emeritus Professor Sonia Williams

MBE, BDS, PhD, MDSc, DDPH, FPPH, RNutr.

Profesora Emérita Sonia Williams es una dentista calificada en la Universidad de Londres y llegó a completar un MDSc y Doctorado en Odontología. Más tarde se formó como especialista en nutrición y ahora enseña y trabaja en la práctica privada. Sonia es Catedrática Emérita en la Investigación en la Salud de Servicios Orales de la Universidad de Leeds y ponente en Northern College of Acupuncture. Fue galardonada con el MBE por sus servicios en la salud oral a los niños y a las minorías étnicas.

Introducción

Este folleto tiene como objetivo proporcionar información sobre el papel de los nutrientes en la salud oral, con el fin de apoyar al equipo de dentistas en cómo orientar a los pacientes. Los miembros del equipo dental pueden desempeñar un papel fundamental en la motivación de los pacientes a tomar decisiones nutricionales beneficiosas para la salud, tanto dental como general. Ellos están particularmente capacitados para hacerlo, dado que los dentistas regularmente examinan una parte importante de la población que "cuida su bienestar oral", y están familiarizados con un amplio rango de trastornos clínicos

dentales, los cuales pueden tener algunas implicaciones nutricionales.

Gran parte de la educación de la salud oral está dirigida a modificaciones en la dieta, la cual se focaliza principalmente en los efectos locales de los alimentos en los tejidos orales. Este folleto proporciona una amplia perspectiva dirigida al estado nutricional en el sentido más extenso, incluyendo la función de los nutrientes una vez que han sido digeridos y absorbidos en el sistema, y en cómo pueden contribuir en la respuesta metabólica.

Las etiologías multifactoriales de las condiciones dentales

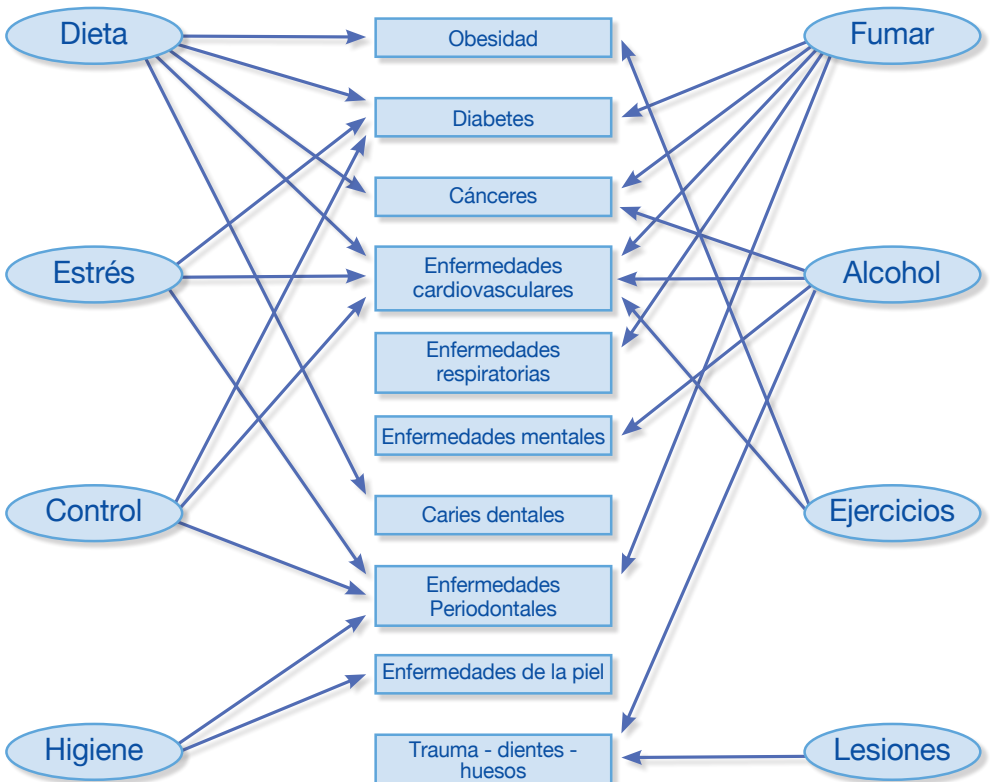
Las directrices actuales para la promoción de la salud oral se originan a partir de Scientific Basis of Oral Health Education ⁽¹⁾, y en Inglaterra por el Department of Health Evidence-Based toolkit ⁽²⁾. Estas publicaciones reconocen que el origen de los problemas dentales tales como las caries dentales, la erosión dental, la enfermedad periodontal y las patologías orales menos comunes incluyendo

el cáncer oral, son de origen multifactorial.

En el año 2000, Sheiham y Watt ⁽³⁾ llamaron la atención en su publicación Common Risk Factor Approach, en la cual ellos describen los factores que contribuyen a la pobre salud oral y señalaron que también contribuyen a una serie de enfermedades sistémicas crónicas (Figura 1).

Figura 1: Enfoque de los factores de riesgo común

(después Sheiham & Watt, 2000)



¿Por qué focalizarnos en los nutrientes?

Durante mucho tiempo se ha promulgado que “La Salud Oral es parte de la Salud General”⁽⁴⁾. De hecho, la mala salud oral puede influir en la salud general, mientras que la mala salud general puede tener un impacto en la salud oral⁽⁴⁾.

La gravedad de algunas afecciones orales también se ve influenciada por la respuesta de cada organismo - que está vinculada al funcionamiento de sistemas corporales subyacentes. Por ejemplo, la enfermedad periodontal puede aumentar severamente en los casos de diabetes no controlada⁽⁵⁾ y el bruxismo severo puede indicar estrés y ansiedad⁽⁶⁾. Estas situaciones pueden requerir un enfoque integrado, que involucra al médico de cabecera del paciente.

En otros casos, la gravedad de los síntomas puede estar influenciada por los desequilibrios bioquímicos que aún no han progresado a condiciones médicas con nombre. La actual presentación se centrará en el papel de:

- Antioxidantes
- Antiinflamatorios
- Nutrientes para la salud de los huesos
- Probióticos y
- Donantes de metilos

Entre ellos se hallan muchos problemas de fondo, que pueden tener potencial para ser mejorados a través de la nutrición y el asesoramiento de determinado estilo de vida; consejos que se dan en la consulta dental, y que por lo tanto mejoran la salud general y oral. Ejemplos de factores:

- **Oxidación excesiva** (daños en los tejidos causados por los radicales libres).
- **Producción desregulada de eicosanoides** (sustancias similares a las hormonas químicas que están involucradas en la respuesta inmune).
- **Pérdida de tolerancia inmunológica**
- **Reducido funcionamiento de las mitocondrias** (centrales eléctricas de la célula, que producen energía).
- **Mal control del metabolismo de la glucosa** (que conduce a daños en los tejidos a través del proceso de glicación).

La mayoría de estos factores se explican en más detalle a continuación. Cada uno de ellos puede contribuir a la inflamación crónica de bajo grado^(7,8), que es clave para la etiología de la gingivitis, la periodontitis y cáncer oral^(7, 9, 10), así como a la enfermedad degenerativa en general⁽¹¹⁾.

La consideración de estos factores subyacentes, el grado en que ellos pueden afectar a la salud oral del paciente, las formas en que están influenciados por la nutrición y los hábitos de vida, pueden ser un complemento útil para usar en las atenciones dentales primarias.

El desarrollo en salud oral se refiere principalmente a la higiene oral, control de la dieta y el uso adecuado de flúor, con consejos adicionales sobre el tabaquismo y el consumo abusivo de alcohol⁽²⁾. Los problemas dietéticos más examinados son, en primer lugar, la cantidad y frecuencia de consumo de azúcar que incrementa el riesgo de desarrollar caries dentales y, en segundo lugar, la ingesta frecuente de ácidos alimentarios (por ejemplo, zumos de frutas y bebidas gaseosas) que promueven la erosión dental. El asesoramiento nutricional se ha limitado a... “comer una dieta bien equilibrada”, “adoptar buenas prácticas de alimentación” y “aumentar el consumo de frutas y hortalizas”⁽²⁾.

Mucho se ha escrito sobre temas de dieta (véase, por ejemplo, Moynihan 2005⁽¹²⁾, Freeman et al 2008⁽¹³⁾, Department of Health 2009⁽²⁾; Stillman-Lowe & Levine, 2009⁽¹⁾), pero mucho menos sobre la nutrición. Sin embargo, se reconoce que la desnutrición está asociada con el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal y la mucosa oral, afectando el desarrollo del esmalte e incrementando la susceptibilidad a las caries⁽¹²⁾. Además, la morfología y la función de la glándula salival puede verse comprometida⁽¹⁴⁾.

Está ampliamente reconocido que la deficiencia de micronutrientes se refleja en la integridad de la mucosa oral, así como las deficiencias de vitamina B con la aparición de glositis y estomatitis angular^(12, 15) (Tabla 1). La desnutrición compromete la respuesta inmune oral^(12,16) y los cambios inflamatorios intensifican el daño oxidativo al tejido oral⁽¹⁷⁾. La certeza de la efectividad de la vitamina C es convincente en relación con la enfermedad periodontal y la protección contra el cáncer oral, pero la convicción en los otros nutrientes ahora está empezando a aumentar. Por lo tanto, el objetivo de este folleto es analizar el papel potencial de los nutrientes, donde la evidencia es cada vez más emergente; abarcando ácidos grasos esenciales, probióticos y micronutrientes, como las vitaminas, los minerales, la coenzima Q 10 y fitoquímicos. Al dorso, encontrará información sobre la ingesta de estos micronutrientes para un efecto sistémico, más que en su uso tópico (ejemplo, por medio de dentífricos, geles o enjuagues bucales), para un efecto local. El primero afecta no sólo al bienestar oral sino también la salud en general y como se mencionó anteriormente, los dos están íntimamente ligados.

Tabla 1: Ingesta de Vitaminas y Minerales: Conocimiento de la Deficiencia
(Adaptado de Scully & Hegarty, 2003)

Vitaminas/Minerales	Fuente	Estado de deficiencia general	Estado de deficiencia oral	Causa de deficiencia
Vitamina A	Grasas de origen animal, leche, hígado, verduras de hoja verde	Ceguera nocturna xerofalmia, piel seca y escamosa	Afecta al paladar	Mala absorción Dieta inadecuada
Vitamina B1	Harinas y cereales fortificados, leche, huevos, extracto de levaduras, frutos	Beriberi neurítica, debilidad muscular, insuficiencia cardíaca, cambios mentales, retraso en el crecimiento de los jóvenes	Papel en el síndrome de boca ardiente	Alcoholismo Dieta inadecuada
Vitamina B2	Leche, queso, huevos, pescado, cereales fortificados, hígado, riñones, granos enteros, hojas de las verduras	Dermatitis seborreica, vascularización corneal, anemia	Estomatitis angular, glositis, úlcera oral	Alcoholismo Dieta inadecuada Fármacos
Vitamina B3	Trigo, frutos secos, carne, pescado, productos lácteos, extractos de levadura, café instantáneo	Dermatitis pelagra, trastornos neurológicos	Eritema mucosa oral, atrofia papilar de la lengua, hiper-salivación, estomatitis angular	Alcoholismo
Vitamina B5	Huevos, frutos secos, levaduras, setas	Retención de líquidos, falta de energía y calambres musculares	Glositis	
Vitamina B6	Hígado, carne, pescado, granos enteros, cereales, leche, cacahuetes	Dermatitis, neuropatía	Estomatitis angular, úlceras	Alcoholismo Embarazo Fármacos
Vitamina B12	Hígado, huevos, carne, leche	Anemia macrocítica, atrofia de las vellosidades, glositis, estomatitis	Atrofia papilar, aftas, síndrome de boca ardiente, hiperpigmentación oral	Dieta vegana Dieta inadecuada
Ácido Fólico	Vegetales verdes, hígado, levadura	Cambios megaloblásticos en hematopoyético y otras células, atrofia de vellosidades	Candidiasis hiperplasia crónica/atrófica, lesiones de las mucosas	Ingesta deficiente Mal absorción Crecientes demandas Fármacos
Vitamina C	Naranjas, limones, vegetales verdes, patatas, bebidas fortificadas de frutas	Fragilidad capilar, anemia, estado hemorrágico, hiperqueratosis folicular	Estomatitis angular, úlceras orales	Dieta inadecuada
Vitamina D	Pescados grasos, huevos, hígado	Afecta al metabolismo del calcio y fósforo, raquitismo, osteomalacia, trastornos auto inmunes	Afecta las funciones parótidas	Inadecuada exposición a la luz solar Mala absorción
Vitamina E	Frutos secos, cereales integrales, aceites vegetales	Huevos, margarina		Dieta inadecuada
Vitamina K	Vegetales verdes, hígado	Hipoprotrombinemia, sangramiento	Sangramiento gingival, hemorragia post-extracción	Mala absorción Anticoagulantes
Hierro	Carne	Anemia microcítica hipocrómica, síndrome plummer vinski	Glositis, estomatitis angular, síndrome de boca ardiente, dolor de la lengua, aftas, candidiasis	Deficiente ingesta Mala absorción Pérdida de sangre
Zinc	Frutos secos, carne, queso, trigo	Lesiones en la piel, alopecia, pérdida de peso, poco apetito	Pérdida de la distinción del gusto	Dieta inadecuada Acrodermatitis enteropática

La ingesta oral puede ser a través de la dieta y/o suplementos dietéticos. La ingesta dietética es siempre la mejor opción, pero los suplementos pueden ser un complemento útil durante los períodos de estrés o cuando existen signos y síntomas de una salud dental deficiente. Por ejemplo, se ha encontrado que una suplementación de amplio espectro de multi-vitaminas y minerales ayuda a atenuar el aumento de la inflamación gingival y de la proteína C- reactiva en suero como resultante del estrés -fallos en la alimentación dietética y prácticas de higiene oral ⁽¹⁸⁾. En realidad, la dieta promedio del Reino Unido es baja en muchos micronutrientes. Por ejemplo, según los datos obtenidos por el Government's National Diet and Nutrition, la ingesta media de las vitaminas B2- C- D, hierro, calcio, magnesio, zinc y yodo en las mujeres del Reino Unido es inferior a la cantidad diaria recomendada (CDR) ⁽¹⁹⁾.

La importancia de una ingesta óptima de micronutrientes durante nuestra vida

Mientras que las CDR se utilizan como punto de referencia para evaluar el estado nutricional básico de las poblaciones, existe un debate en curso sobre si estos tipos de sistemas promedios tienen alguna utilidad en ayudar a las personas en su ingesta óptima de nutrientes ⁽²⁰⁾. Por ejemplo, estos sistemas no pueden tomar en cuenta la biodisponibilidad o la individualidad bioquímica. Esto último es importante si se considera que, hasta un tercio de todas las variaciones genéticas entre individuos, afectan a las formas en que las vitaminas y minerales se unen a sus receptores, con el fin de hacer que los procesos biológicos ocurran cada día ⁽²¹⁾.

Esto significa que los pacientes con una de estas variaciones genéticas, son propensos a necesitar (para poder funcionar normalmente) niveles más altos de ciertos micronutrientes que los niveles promedios.

Además, algunos respetados científicos en nutrición, creen que debido a que estos sistemas de tipo CDR fueron diseñados originalmente para

ayudar a prevenir las clásicas enfermedades carenciales (ejemplo, el escorbuto, causado por la deficiencia de la vitamina C, y el raquitismo causado por falta de vitamina D), éstos son generalmente demasiado bajos para ser utilizados como objetivos para una salud **óptima**.

Esto se debe a que no tienen en cuenta las consecuencias incidentes a largo plazo, insuficiencias más leves ⁽²²⁾. Tales insuficiencias pueden pasar inadvertidas durante décadas, al tiempo que alteran los sistemas fisiológicos, dañando células y eventualmente, conducen a enfermedades degenerativas ^(21,22, 23,24); incluidas aquellas que, como la periodontitis, afectan a los tejidos orales. Por lo tanto, la ingesta óptima de todos los nutrientes es esencial durante toda la vida.

Gran parte de la investigación sobre micronutrientes en la salud oral se centra en enfermedades degenerativas como la gingivitis y la enfermedad periodontal (EP) - por lo tanto, estas condiciones específicas son las más destacadas en este folleto.

La gingivitis y la EP son extremadamente comunes en la población. De acuerdo con la Encuesta de Salud Dental del Adulto (Adult Dental Health Survey) de 2009, el 45% de los adultos tenían bolsa periodontal superior a 4mm, con un 8% superior a 6mm ⁽²⁵⁾.

La EP puede tener efectos devastadores en la salud oral (en términos de pérdida de dientes y huesos), así como efectos de largo alcance en otras partes del cuerpo. Se argumenta que esta condición se considera una de las causas de la inflamación sistémica que lleva a otras enfermedades crónicas ⁽²⁶⁾ como la diabetes tipo 2 ^(27,28) y la enfermedad cardiovascular (ECV) ^(28,29), así como a resultados adversos del embarazo y la osteoporosis ⁽²⁸⁾.

En la actualidad existe un considerable interés en la medida en la cual el tratamiento de EP puede mejorar otras enfermedades ⁽²⁶⁾. Por ejemplo, tratando la EP se ha encontrado que reduce la inflamación sistémica y mejora la salud cardiovascular ⁽²⁹⁾. Así, en la intervención dental puede haber potencial para lograr una influencia significativa sobre la salud general.

El resto de este folleto proporciona información sobre una variedad de nutrientes, clasificados de acuerdo a su papel potencial en la salud oral.

***CDR- Cantidad de Dosis Diarias Recomendadas:** Son estimados de la cantidad de vitaminas y minerales suficientes para cumplir o satisfacer las necesidades de grupos de adultos en lugar de individuos. Las CDR forman parte del etiquetado nutricional de los productos alimenticios Directiva (90/496EC) y reflejan variación de opinión a través de Europa.

Antioxidantes

En la EP, los tejidos gingivales, el ligamento periodontal y el hueso alveolar están sujetos a importantes daños del ataque oxidativo. Esto es principalmente el resultado de una respuesta exagerada inmune/inflamatoria a bacterias patógenas de la placa bacteriana en la que hay liberación masiva y prolongada de las especies reactivas de oxígeno (ROS) y otros "radicales libres" por los leucocitos⁽³⁰⁾.

Los radicales libres provocan daños significativos en las células, que podrían promover aún más el proceso inflamatorio. De hecho, uno de los mecanismos por los que los pacientes con diabetes son más susceptibles a la EP, es a través de un aumento en la peroxidación lipídica, lo que lleva a la inflamación⁽⁵⁾.

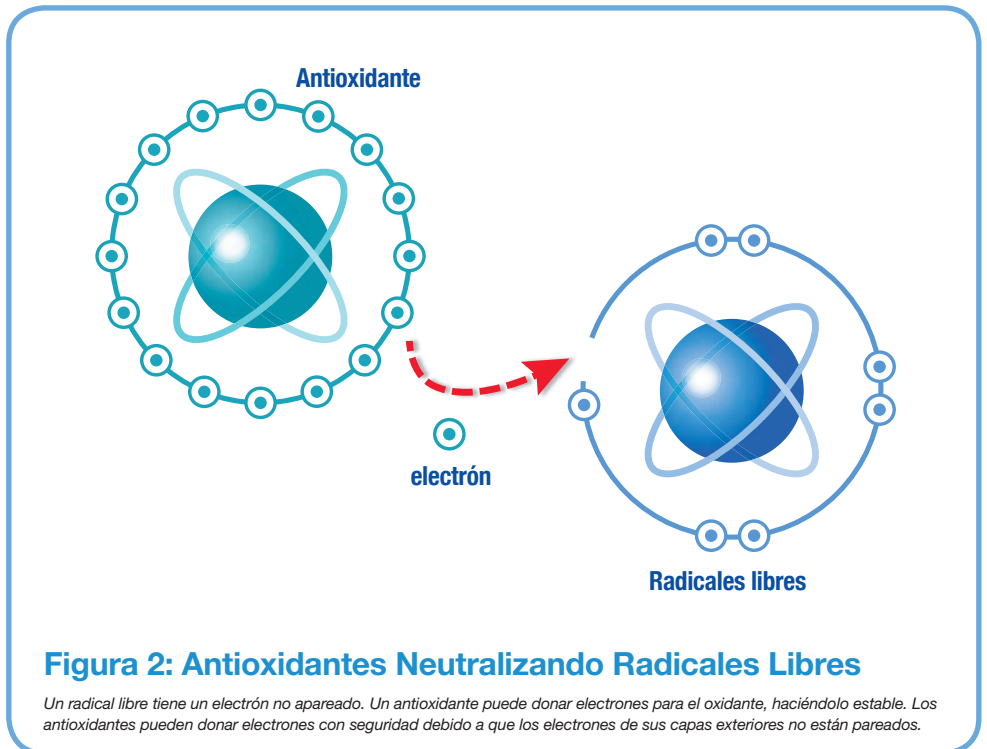
Tal daño oxidativo, junto con la inflamación asociada, puede ser limitado por los sistemas de defensas antioxidantes del cuerpo, si funcionan adecuadamente. Por lo tanto, los antioxidantes no sólo reducen el daño oxidativo, sino que también son anti-inflamatorios. La Figura 2 muestra el mecanismo por el cual los antioxidantes pueden

estabilizar los radicales libres, es decir, mediante la donación de electrones.

Dado que los estudios han encontrado que los pacientes con EP tienden a tener una capacidad reducida de antioxidantes en comparación con los sanos^(30, 31, 32) lo cual puede ser un factor de riesgo para la EP⁽³³⁾, se ha sugerido que mejorando la respuesta antioxidante se puede ayudar en el control de la EP^(26, 31, 34).

Esto puede implicar la mejora de las propias enzimas antioxidantes del cuerpo, incrementando la ingesta de antioxidantes que se encuentran en los alimentos. De hecho, una revisión de 2011 concluyó que una ingesta suficiente de nutrientes antioxidantes fue crucial en la prevención y manejo de la periodontitis⁽³⁵⁾.

Los antioxidantes claves incluyen la Co-enzima Q-10, las vitaminas A, C y E, los minerales Zinc y Selenio, además de una serie de compuestos bioactivos de plantas, en particular los polifenoles.



Vitaminas Antioxidantes

Vitamina A

La vitamina A es un antioxidante liposoluble, pero también es un nutriente crucial para la salud y el mantenimiento del tejido epitelial oral⁽³⁶⁾.

Por otra parte, ejerce efectos anti-inflamatorios, mejorando directamente la tolerancia inmune^(37, 38, 39, 40). Cuando el cuerpo tiene un buen nivel de tolerancia inmune, no sólo es capaz de tener efectivas reacciones ante invasores cuando es necesario, sino que también es capaz de desactivar con rapidez la respuesta inmune tan pronto como el objetivo se ha cumplido, y suprimir las reacciones a moléculas extrañas que no son en sí mismas perjudiciales para el organismo. (Véase también la sección sobre la vitamina D). Daños en la inmunotolerancia es característica de la inflamación crónica, esto se ve en la periodontitis⁽⁴¹⁾.

Dado que las preferencias alimentarias han llevado a una caída en el consumo de hígado y productos lácteos ricos en grasa, la ingesta de Vitamina A en muchas personas es ahora a partir de su precursor vegetal beta-caroteno, el cual se encuentra en los vegetales de color naranja y verde oscuro. La importancia de la vitamina A preformada ahora está ganando un renovado interés; no obstante, tras los últimos hallazgos debido a variaciones genéticas, hasta un 45% de la población puede no convertir adecuadamente el beta-caroteno en vitamina A⁽⁴²⁾.

La dosis diaria recomendada de vitamina A es 800µg/día. Sin embargo, dosis más altas pueden ser inicialmente más apropiadas en individuos cuyos niveles séricos de vitamina A son bajos en ayuna.

Vitamina C (Ácido Ascórbico)

Un antioxidante en ambiente acuoso, niveles séricos bajos de vitamina C encontrados en la EP⁽³³⁾ y el bajo consumo de vitamina C son considerados factores de riesgo^(12, 43). Los fumadores tienen un incremento de riesgo de deficiencia de vitamina C⁽⁴⁴⁾ y un mayor riesgo de enfermedad de EP, cáncer oral y problemas de cicatrización⁽²⁾.

Además de su función antioxidante, la vitamina C es también esencial para la síntesis del colágeno, una proteína clave en el tejido gingival, y el hueso alveolar. La deficiencia causa escorbuto, enfermedad del tejido conectivo. Una de las primeras señales puede ser el sangrado de las encías. Vale la pena también considerar los suplementos de vitamina C después de una extracción dental, ya que hay algunos datos preliminares prometedores de que puede mejorar la

cicatrización producida por las lesiones quirúrgicas⁽⁴⁵⁾.

La vitamina C se encuentra en frutos y vegetales, especialmente en ensaladas verdes, brócoli, pimientos y frutas frescas, especialmente las fresas y cítricos (Figura 3). Sin embargo, la pérdida de esta vitamina es muy fácil durante el almacenamiento y la cocción.

Mientras que la dosis diaria recomendada de vitamina C es de 80mg, es común la suplementación de 500mg/día, preferiblemente en forma de liberación sostenida en casos en que el tejido conectivo requiera un apoyo.

Figura 3: Naranjas



Las frutas cítricas son una buena fuente de vitamina C, sin embargo, ésta fácilmente se agota durante el almacenaje y cocción.

Vitamina E

La vitamina E es otro antioxidante que se ha encontrado en niveles bajos en la EP^(33,46). La vitamina E es un nutriente liposoluble, que se encuentra en el germen de trigo, semillas de frutos secos, aceitunas, aguacates y sus aceites.

Un estudio de 2011 mostró que la suplementación puede ofrecer cierta protección contra el fluido gingival crevicular de la peroxidación lipídica en pacientes con movimiento dental ortodóntico⁽⁴⁷⁾. Esto es solamente el resultado de un estudio corto. Se necesita realizar más estudios. La dosis diaria recomendada (CDR) de vitamina E es 12mg/día, aunque el estudio anterior utiliza 300mg/día. Es común la suplementación hasta 268mg/día (400U) de vitamina E en la práctica nutricional y esta dosis tiene una historia de uso seguro.

Minerales Antioxidantes

Zinc

Además de ser un antioxidante, el zinc es vital para el crecimiento y la reparación de todos los tejidos, y los datos en animales sugieren que la deficiencia puede ser un factor de riesgo para las enfermedades orales y periodontales⁽⁴⁸⁾. El zinc es necesario para la salud de los huesos⁽⁴⁹⁾ y también para la sanación de heridas - por lo tanto, la adecuada suplementación puede ser particularmente importante en pacientes sometidos a extracciones dentales.

El zinc también está involucrado en la función de la tiroide y la salud de los receptores de T3^(50, 51, 52, 53). El hipotiroidismo puede inhibir potencialmente el mantenimiento normal y la reparación de los tejidos periodontales⁽⁵⁴⁾. Una buena fuente de zinc son carnes de res, cerdo, venado, cordero, cangrejo, aves, hígado de ternera y en menor medida semillas, algas y cereales integrales.

La dosis diaria recomendada (CDR) es de 10mg/día, pero hasta 50mg/día es usada a corto plazo en casos de ingestas deficientes y donde existan signos y síntomas de deficiencia. 15mg/día es la dosis usual como ingesta regular.

Selenio

El Selenio es otro mineral antioxidante que es también importante en la función tiroidea. Este se encuentra en las nueces de Brasil, carnes, aves, pescado y cereales integrales. Como un antioxidante, el selenio es un co-factor de la enzima glutatión peroxidasa, la cual es crucial para desactivar la inflamación producida por la actividad de los radicales libres. En la función tiroidea, el selenio es un co-factor para varias enzimas, incluyendo la 5 deiodinasa que convierte la pre-hormona T4 a la hormona activa T3^(50, 51, 52, 53).

La dosis diaria recomendada (CDR) de selenio es 55µg. Sin embargo, 200µg es lo que se incluye comúnmente en suplementos de alta calidad de multivitaminas y minerales, y es considerada una ingesta más relevante entre los expertos en nutrición.

Co-Enzima Q10 (Co Q10)

La Co Q10 es un importante antioxidante liposoluble y es también un co-factor esencial en la producción de energía celular (en forma de trifosfato de adenosina, ATP) en la mitocondria.

Las opiniones varían sobre el valor de la Co-Q10 en el bienestar oral. Sin embargo, se ha encontrado que los pacientes con la enfermedad periodontal están deficientes en Co-Q10, según lo medido a través de biopsia gingival y análisis de leucocitos. Esta deficiencia de leucocitos indica un desequilibrio nutricional sistémico y los hallazgos relacionados podrían predisponer a este tejido a la periodontitis⁽⁵⁵⁾.

Las investigaciones preliminares en la década de 1970 sugirieron que la suplementación de Co Q10 podría ser un complemento útil a EP. Dos estudios a pequeña escala informaron una disminución

significativa en la profundidad de la bolsa periodontal después de algunas semanas de suplementación de Co Q10^(56, 57). Sin embargo, posteriormente, una revisión en 1995 concluyó que no hubo ningún efecto beneficioso de Co Q10 en la EP⁽⁵⁸⁾. Recientemente, se encontraron niveles más bajos de Co Q10 en pacientes con enfermedad de EP⁽⁵⁹⁾. Estos investigadores también encontraron que las bacterias periodontales (*Porphyromonas gingivales*) promueven la disfunción mitocondrial in vitro. Este estudio mostró que los pacientes con EP tienen niveles más bajos de Co Q10 sistémicos y mayores niveles de actividad de radicales libres. También argumentaron que la disfunción mitocondrial puede ser un factor adicional clave que une la periodontitis con la enfermedad cardiovascular⁽⁵⁹⁾.

Curiosamente, otro estudio con placebo controlado encontró que la suplementación con Co Q10, en una dosis de 100mg/día de ubiquinona o ubiquinol durante un mes, aumentó el caudal de flujo salival⁽⁶⁰⁾. Si este estudio pudiese ser reproducido, tal suplementación resultaría útil para aliviar las condiciones dentales asociadas con la boca seca (a menudo relacionada con la edad).

Las fuentes de Co Q10 se encuentran en alimentos tales como pescados grasos, vísceras y cereales integrales. Los pacientes que toman medicamentos con estatina pueden estar particularmente en riesgo de insuficiencia de Co Q10⁽⁶¹⁾. No existe una dosis diaria recomendada (CDR) para la Co Q10, pero la dosis usual recomendada es de 100mg a 200mg/día.

¿Está su cliente tomando estatinas?

Un tipo de medicación generalmente usada para reducir los niveles de colesterol, denominada estatinas, es conocida no sólo por bajar los niveles de colesterol, sino que también reduce la producción de la coenzima Q10. Existen muchas estadísticas diferentes, pero las más relevantes indican que la síntesis de la Co enzima Q10 podría reducirse hasta en un 40%, lo que ocurre en tan sólo unas pocas semanas de comenzar el medicamento.

Los fitoquímicos

Los fitoquímicos se derivan de una amplia variedad de frutas, verduras, hierbas, especias, frutos secos, semillas, cereales, legumbres y bebidas de origen vegetal, que contienen carotenoides, glucosilinos, polifenoles y otros bioactivos.

El aumento de la ingesta dietética se ha asociado con niveles más bajos de la inflamación y la enfermedad inflamatoria crónica^(62,63), incluyendo los cánceres orales y faríngeos⁽⁶⁴⁾.

Los polifenoles (que comprenden flavonoides, estilbenos y antocianidinas) están atrayendo un interés especial en la investigación de la salud oral. Esto se debe a que parecen ejercer una variedad de efectos beneficiosos sobre la modulación de la actividad

celular humana y muchas enfermedades orales son multi- factoriales en sus etiologías.

La evidencia epidemiológica en animales y en estudios *in vitro* indica que el consumo regular y frecuente de polifenoles vegetales puede ayudar a prevenir el cáncer oral, la candidiasis, el desarrollo de procesos de EP y posiblemente inhiben las caries dentales ^(64,65). Los mecanismos incluyen efectos antioxidantes y la reducción de las bacterias patógenas y la acumulación de la placa dental ⁽⁶⁵⁾, así como una disminución en la actividad de las citoquinas pro-inflamatorias (sustancias químicas producidas en el cuerpo) y osteoclastos de reabsorción ósea ⁽⁶⁴⁾.

Se necesitan ahora ensayos humanos en particular, para establecer la dosis. Esto es debido a que la biodisponibilidad de estos compuestos bioactivos de plantas se determina por la actividad microbiota intestinal y las enzimas de desintoxicación del hígado, de la cual existe una considerable variabilidad entre individuos.

Sin embargo, dos estudios recientes que utilizaron plantas de amplio espectro y suplementos fitonutrientes han mostrado resultados prometedores: Uno encontró disminución en la inflamación de la EP en los sujetos que tomaron multivitaminas y fitonutrientes ⁽⁶⁶⁾, mientras que el otro informe reportó un efecto positivo en los resultados clínicos periodontales en el desbridamiento no quirúrgico y mantenimiento, los cuales fueron abastecidos con concentrados de polvo de frutas y vegetales diariamente durante 2 meses ⁽⁶⁷⁾. Los sujetos fueron suplementados desde el inicio del estudio, indicando que la suplementación no se limita únicamente a corregir una deficiencia.

Antocianinas y Antocianidinas

Las antocianinas y antocianidinas (procedentes de las bayas de color oscuro y otras plantas-Figura 4) son una clase de polifenoles de particular atracción e interés en la salud oral, debido a su actividad antioxidante y su capacidad para bloquear el factor nuclear de pro-inflamación kappa beta (NF-kB)⁽⁶⁸⁾ (ver más abajo) y también inhibir la liberación de las destructivas enzimas proteolíticas. Estas enzimas, que incluyen las metaloproteinasas de la matriz -MMMPs son producidas en la EP por las bacterias patógenas periodontales y por el proceso oxidativo aquí descrito ⁽³⁰⁾.

Ellas degradan el colágeno y la matriz extracelular, acelerando la progresión de la EP ⁽⁷⁰⁾ e influyendo en otras condiciones inflamatorias tales como enfermedades cardiovasculares ⁽⁷¹⁾.

Fármacos inhibidores de MMP se utilizan en la EP ⁽⁷²⁾, por lo que valdría la pena considerar el valor de agentes naturales que tienen funciones anti-MMP y que juegan un papel importante como soporte del colágeno. En el contexto de laboratorio se ha encontrado que las antocianidinas inhiben las MMPs ^(70, 73, 74).

En un ensayo placebo controlado con 60 sujetos saludables, en doce semanas de suplementación con antocianidinas mejoraron la elasticidad de la piel y redujeron la profundidad de las arrugas ⁽⁶⁹⁾. Mientras

que los resultados clínicos estaban relacionados con la piel, en lugar de la salud periodontal, los efectos beneficiosos de las antocianidinas surgían de la mejora en la micro-circulación, la reducción de la inflamación y la disminución de la acción de MMP-, todos los cuales son mecanismos importantes para optimizar la salud de las encías.

Figura 4: Mirtilo



Mirtilo, una buena fuente de antocianidinas.

En los estudios de caries dentales, también se ha hallado que los extractos de arándano rojo, inhiben la producción de ácidos por las bacterias cariogénicas, así como su adhesión a las superficies dentales. De manera parecida, en la periodontitis, extractos de arándano rojo inhibieron la capacidad de adhesión de las bacterias problemáticas a las zonas sub gingivales, reduciendo así su capacidad para colonizar y formar una película biológica.

También reducen las citoquinas inflamatorias destructivas que son producidas por las células de la encía en respuesta a un ataque bacteriano ^(75,76). La mayoría de los estudios son, sin embargo, *in vitro*, por lo que no está claro si existe algún efecto sistémico más allá de un efecto local. No se recomienda el jugo de arándano rojo, debido a su contenido de azúcar y acidez.

Existen polvos de arándano libres de azúcar, los cuales pueden ser mezclados con una pequeña cantidad de agua y tomarse a través de un absorbente para minimizar el contacto con la superficie de los dientes.

A pesar del número limitado de ensayos en humanos, el nivel significativo de pruebas pre-clínicas para el beneficio de los polifenoles en la salud humana sugiere que, por lo menos, vale la pena aconsejar a los pacientes consumir un buen nivel de verduras y frutas, particularmente bayas. Si bien no hay establecidas dosis diarias recomendadas para los polifenoles, 320mg de antocianidinas se utilizaron en el ensayo descrito anteriormente que mostró la mejora de la integridad en el tejido conectivo ⁽⁶⁹⁾. Estos niveles son difíciles de lograr solamente con la dieta.

Anti-inflamatorios

La gingivitis y la EP están caracterizadas por la inflamación crónica, como hemos mencionado anteriormente. Como complemento a la intervención bien establecida de raspado y alisado radicular para reducir la carga bacteriana, existe un creciente interés en el valor potencial de la baja-regulación en la acogida a la respuesta inflamatoria de la placa ⁽³⁴⁾. La razón es que gran parte de la destrucción de los tejidos puede ser debida a una respuesta inmune exagerada a la biopelícula bacteriana.

Los antioxidantes, como vemos, generalmente ejercen un efecto anti-inflamatorio. Otros focos en la investigación anti-inflamatoria incluyen buscar la manera de: (a) reducir la activación de la transcripción del factor nuclear kappa beta (NF-kB) y (b) balancear la producción química de las hormonas pro y anti-inflamatorias conocidas como eicosanoides.

NF-kB es un factor importante en la patogénesis de la EP, ya que controla la transcripción de genes que inician la cascada inflamatoria ⁽³⁰⁾. Similarmemente, la capacidad del paciente para regular la producción de eicosanoides tiene un efecto significativo en la propensión de él o ella hacia la inflamación crónica.

Ciertos nutrientes, tales como la curcumina y el omega 3, tienen un papel que desempeñar en la modulación de estos procesos y reducen las inflamaciones no deseadas, como veremos a continuación.

Curcumina

Este pigmento amarillo, un componente de la especia india turmeric, inhibe parcialmente la activación de NF-kB y reduce los eicosanoides pro-inflamatorios y las citoquinas ^(77, 78, 79).

La curcumina ha mostrado un potencial terapéutico en muchas enfermedades inflamatorias, incluyendo las enfermedades de Alzheimer, Parkinson, la Esclerosis Múltiple (EM), la epilepsia, las enfermedades cardiovasculares, cáncer, alergia, asma, bronquitis, colitis, artritis reumatoide, psoriasis, diabetes y la depresión ⁽⁷⁸⁾.

Los datos de laboratorio y datos en animales han demostrado que la curcumina, reduce los marcadores inflamatorios, incluyendo la activación de NF-kB gingival en experimentaciones en EP ^(80, 81, 82, 83). También tiene potentes propiedades antioxidantes. Como hemos visto, los antioxidantes son naturalmente anti-inflamatorios porque reducen la carga de las moléculas de radicales libres producidas por los leucocitos.

Los ensayos con la curcumina han utilizado dosis que van desde 500mg a 4500mg/día ⁽⁷⁸⁾. Una dosis de 500mg a 1500mg es más razonable para la práctica clínica. No hay establecidas dosis diarias recomendadas para la curcumina, como es el caso para todos los fitoquímicos.

Ácidos grasos esenciales

Los ácidos grasos en la dieta natural son saturados (SFAs), monoinsaturados (MUFAs) o polinsaturados (PUFAs). Éstos últimos comprenden los ácidos grasos omega 3 y omega-6 PUFAs, cuyas fuentes de alimentos y su metabolismo lo podemos ver en la figura 5. El ácido alfa-linolénico (ALA), y ácido linoléico (LA) están clasificados como "esenciales" debido a que éstos no pueden ser sintetizados en el cuerpo humano, y por lo tanto, tienen que ser consumidos a través de la dieta regular.

Algunos de los efectos más potentes sobre la salud humana de estos ácidos grasos se ejercen a través de su metabolismo a ácidos grasos altamente insaturados EPA, DHA y GLA, y de ahí a los eicosanoides. Éstos comprenden prostaglandinas, tromboxanos, los leucotrienos y otras. (Ver figura 5). La buena salud requiere un equilibrio óptimo entre todos los diferentes eicosanoides, ya que esto regula la constricción arterial, la agregación plaquetaria, el crecimiento tumoral, el apetito, aumento de peso y la inflamación ^(84, 85, 86). Las prostaglandinas 1 y 3 (PGE 1 y 3) son anti-inflamatorias, mientras que la prostaglandina 2 (PGE2) generalmente es considerada por promover la inflamación.

Los PUFAs más estudiados en la salud humana son EPA y DHA (ver figura 5). En general, una alta proporción AA:EPA se ha asociado con condiciones inflamatorias; una mayor ingesta de EPA y DHA ha demostrado que mejora diversos marcadores inflamatorios ^(87, 88). No es de extrañar entonces, que se reportara que una menor prevalencia de periodontitis se asocia con un mayor consumo de EPA y DHA, según el análisis de los datos de una encuesta nacional (NHANES) ⁽⁸⁹⁾.

En estudios experimentales de gingivitis y periodontitis en animales, se ha encontrado que la ingesta de aceite de pescado reduce la inflamación gingival ⁽⁹⁰⁾ y la pérdida de hueso alveolar inducida ^(91, 92), respectivamente.

El Aceite de Borraja, una fuente de la n-6 PUFA GLA, mejora la inflamación periodontal según un estudio

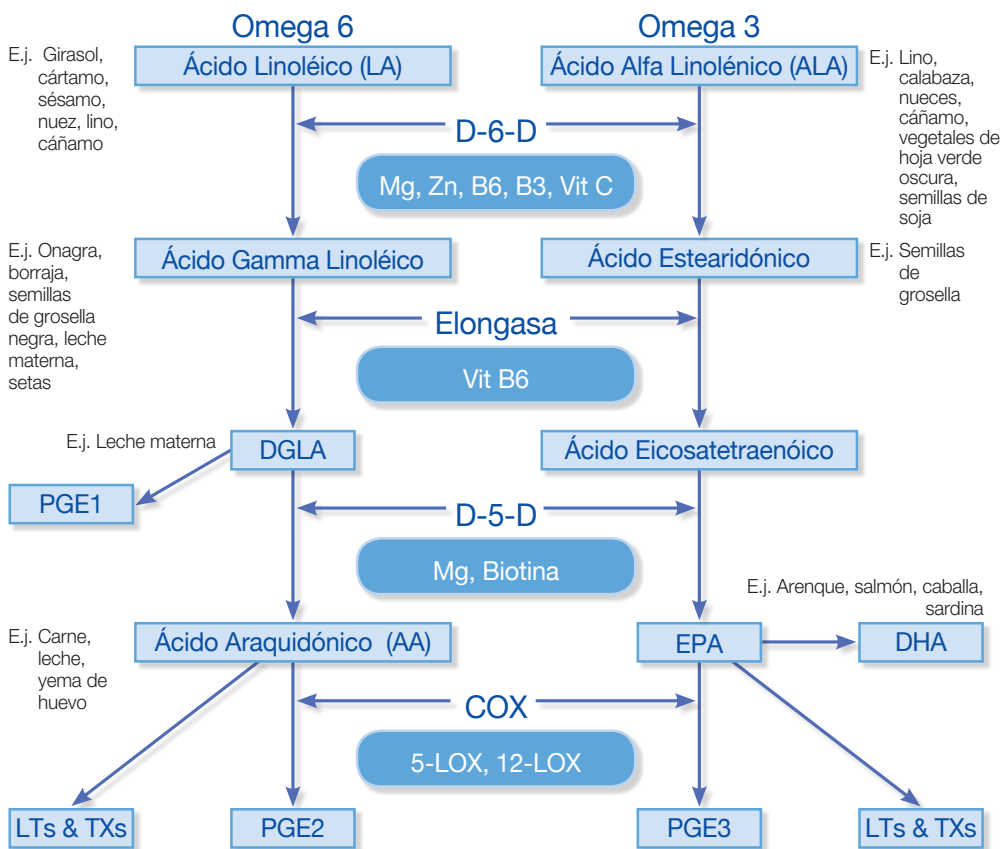
piloto de adultos con EP utilizando 3000mg/día. Parece ser más eficaz que la suplementación de EPA n-3 o de la combinación de dosis más baja de EPA y GLA ⁽⁹³⁾. Por lo tanto, la ingesta adecuada de EPA, DHA y GLA es probable que sea importante en individuos con riesgo de gingivitis y/o EP. Los valores dietéticos de referencia del Reino Unido (DRV) ≠ son 440mg/día total de ácidos grasos omega-3 y 2200mg/día total de ácidos grasos omega 6.

Los estudios que demuestran la eficacia en la inflamación han tendido a utilizar dosis mucho más altas, tales como 1800mg de EPA /DHA y 3000mg de

GLA. Dosis menores de 600mg a 1200mg de EPA/DHA y de 200 a 400mg de GLA podrían ser más apropiadas en la práctica clínica diaria.

En realidad, sin embargo, la dosis óptima variará significativamente entre los individuos y dependerá del genotipo, historia dietética, niveles de ácidos grasos preexistentes en la membrana y sus proporciones. Lo anterior puede estar determinado a través de una evaluación de laboratorio donde se determine la cantidad de ácidos grasos en la membrana de los glóbulos rojos.

Figura 5: Diagrama del flujo del metabolismo de los ácidos grasos esenciales



(NB. PGE1 y PGE3 son generalmente anti inflamatorios)

≠ **DRVs** – Los valores dietéticos de referencia son una serie de estimaciones de la cantidad de energía y nutrientes necesarios para los diferentes grupos de personas sanas en la población del Reino Unido. Los grupos de población para los cuales los valores dietéticos de referencia establecidos son: los niños y niñas, hombres y mujeres incluyendo durante el embarazo y la lactancia.

Nutrientes claves para el bienestar óseo

La salud ósea es fundamental para la salud oral: los estudios han demostrado una asociación entre la baja densidad ósea en sitios no orales, baja densidad ósea alveolar y pérdida de los dientes ⁽⁹⁴⁾; y que la baja densidad ósea puede ser un factor de riesgo para la EP ^(28, 95).

Calcio y Vitamina D

Un amplio rango de micronutrientes son importantes para la óptima salud ósea⁽⁹⁶⁾. En particular, el calcio y la vitamina D son esenciales para el normal desarrollo y mantenimiento de dientes y del hueso circundante; y se piensa que su suplementación combinada reduce el riesgo relativo de fracturas no vertebrales en un 18%⁽⁹⁷⁾.

Estudios poblacionales muestran una asociación inversa entre los niveles séricos de vitamina D y EP en adultos de 50 años y más ⁽⁹⁸⁾. Por otra parte, se han encontrado varias variaciones genéticas del receptor de la vitamina D que se asocia con la EP ⁽⁹⁹⁾. (Tales variaciones dan lugar a una deficiencia funcional de vitamina D).

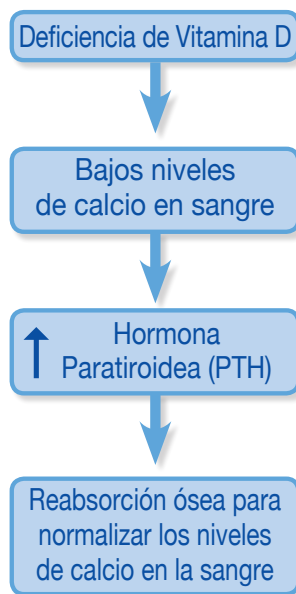
Una revisión en el 2011 concluyó que la prevención y el manejo de la periodontitis deberían incluir la garantía de suficiente ingesta de vitamina D y calcio, ya sea por cambios en la dieta y estilo de vida y/o a través de la suplementación ⁽¹⁰⁰⁾. El calcio se encuentra en productos lácteos, conservas de pescado, legumbres, granos, vegetales crucíferos, nueces y semillas.

Estos nutrientes parecen trabajar a través de varios mecanismos diferentes en la salud dental. Por ejemplo, no sólo la vitamina D regula la absorción de calcio, la utilización y la excreción para la salud ósea (véase la figura 6), sino que también ayuda a controlar la respuesta inmune. Más específicamente:

- Regula la síntesis de proteínas antimicrobianas como defensas y catelicidinas en las membranas mucosas ^(101, 102), estimulando de este modo la eliminación de las bacterias patógenas⁽⁹⁵⁾.
- Mejora la "tolerancia inmune", lo que amortigua la inflamación crónica^(101, 103). (Para más información sobre tolerancia inmunológica, consulte lo anterior sobre la vitamina A). El desarrollo y el mantenimiento de la tolerancia inmune dependen de diferentes factores; inmunidad innata y adaptativa, incluyendo una producción apropiada y la movilización de un tipo de célula ayudante T, llamadas células T-reguladoras. La vitamina D mejora la tolerancia inmune regulando la síntesis de células T-reguladoras y reduciendo la presencia de antígenos por células dendríticas a las células T-ayudantes. Ambos mecanismos conducen a una reducción en la proliferación de citoquinas pro-inflamatorias ^(95, 101, 103).

La Vitamina D controla la homeostasis del calcio: Regula la hormona paratiroidea y la desmineralización

Figura 6: Vitamina D y Calcio. Homeostasis



La Vitamina D controla la homeostasis del calcio: Regula la hormona paratiroidea y la desmineralización ósea; controla la medida en la cual el calcio se absorbe desde el intestino y es excretado en la orina.

ósea; controla la medida en la cual el calcio se absorbe desde el intestino y es excretado en la orina.

En efecto, la suplementación con calcio y vitamina D en pacientes con periodontitis sometidos a programas de mantenimiento, condujo a mayores mejoras en la profundidad de las bolsas y otros signos de inflamación en EP^(104, 105).

En la actualidad existe una creciente conciencia generalizada acerca de la insuficiencia de la vitamina D^(106,107,108). El nivel sérico promedio mundial de la vitamina D se estima en 54nmol/L ⁽¹⁰⁹⁾, sin embargo, muchos médicos y científicos creen que el nivel mínimo a respaldar debería ser 75nmol/L ^(110, 111). Incluso se ha propuesto que si el promedio mundial se incrementase a 105nmol/L, todas las causas de mortalidad se reducirían en un 21%, la expectativa de vida se incrementaría en 2 años y los costes sanitarios podrían reducirse en un 20% ⁽¹⁰⁸⁾.

Los inadecuados niveles de vitamina D se deben principalmente debido a la falta de luz solar. (Es difícil conseguir lo que necesitamos de los alimentos, debido a que en el Reino Unido la única fuente de alimento importante es el pescado graso). La capacidad de la luz del sol para ayudar a producir vitamina D se ve obstaculizada por las estaciones (sólo actúa en verano), la latitud (el Reino Unido está muy al norte), la hora del día (debe estar entre 11am y

3pm), la nubosidad (la nubosidad completa reduce la síntesis de vitamina D en un 50%), la contaminación/polución (la mayoría de las personas viven en ciudades), el contenido de melanina de la piel (las pieles más oscuras obtendrán menos vitamina D del sol) y protectores solares (con factor de protección 8 y por encima).

Incluso en verano, cuando la vitamina D está más disponible, se estima que el 75% de la población inglesa tiene niveles de vitamina D por debajo de 75nmol/L y que el 45% no llega incluso a 40nmol/L (clasificado como "deficiente"). Los niveles son peores en invierno, y peor en Escocia, donde las personas tienen el doble de probabilidades que los del sur de Inglaterra de tener niveles séricos bajos de vitamina D, y son mucho más propensos a sufrir enfermedades crónicas ^(10,11).

Esta situación está causando tanta preocupación a algunos expertos que éstos están llamando la atención sobre la deficiencia de vitamina D para que sea clasificada como un importante riesgo en el "estilo de vida", como el tabaquismo, el alcohol, la

obesidad y el sedentarismo ^(10, 11).

Las ingestas diarias recomendadas de calcio y vitamina D son 800mg/día y 200UI/día (5µg), respectivamente. Los estudios a menudo utilizan 1000mg/día de calcio, lo cual es razonable en la práctica clínica y 400UI de vitamina D, que es muchas veces menor que la que se suplementa actualmente en pacientes deficientes en vitamina D. Como los niveles inadecuados de vitamina D están fuertemente asociados con la infección, la inflamación y la enfermedad periodontal, podría ser aconsejable que a personas con este tipo de problemas se les examine este nivel de vitamina D en suero, siendo ésta la mejor vía para determinar los niveles de suplementación requerida.

La siguiente tabla (Tabla 2) indica el grado en que se puede esperar que los niveles promedio de vitamina D en suero puedan subir, en una gama de diferentes dosis suplementarias. Fue elaborado por "Grassroots Health", que es un grupo de acción de médicos y científicos expertos.

Niveles séricos esperados (nmol/L)

	50	75	100	125	150	175	200
25	1000	2200	3600	5300	7400	10100	13800
38	500	1700	3200	4900	7000	9700	13400
50		1200	2600	4300	6400	9100	12800
63		600	2000	3700	5800	8600	12300
75			1400	3100	5200	7900	11600
88			800	2500	4600	7300	11000
100				1700	3800	6500	10200
113				900	3000	5700	9400
125					2100	4800	8500
150						2700	6400
175							3700

© Grassroots Health, Investigación Anti Cáncer 2/20/2011

Tabla 2: Nivel de Suero esperado de Vitamina D

Se espera que la extensión a la cual los niveles séricos medios de vitamina D suban, con una gama de diferentes dosis suplementarias.

Ejemplo: Para ir de 50nmol/L a 125nmol/L podría requerirse un promedio adicional de ingesta de 4300UI/día.

Vitamina K

Cada vez es más evidente la importancia de la Vitamina K en la salud ósea. Esta vitamina es realmente un grupo de compuestos conocidos como filoquinona (K1) y diversas menaquinonas (K2). Tanto K1 como K2 son importantes para mantener los huesos fuertes durante toda la vida.

La importancia de la vitamina K se debe a su papel como un co-factor en un proceso conocido como gamma-carboxilación. Este proceso es necesario para la coagulación de la sangre y para activar la osteocalcina, proteína ósea que mantiene unido y consolidado el calcio en el tejido óseo. Ingestas elevadas de vitamina K1 y K2 están asociadas a una mejor eficiencia en la carboxilación y menores tasas de fractura^(112, 113, 114, 115, 116).

Una nueva investigación muestra que incluso una leve insuficiencia de vitamina K, es decir, una insuficiencia que no es lo suficientemente grande como para dificultar la capacidad de coagulación de la sangre, podría ser generalizada y contribuir a la pérdida ósea no deseada^(112, 117, 118). Esto se debe a que la osteocalcina necesita niveles más altos de vitamina K para la plena carboxilación que las que necesitan las proteínas de coagulación de la sangre^(117, 119) - posiblemente hasta diez veces estos niveles⁽¹²⁰⁾.

En este país, la filoquinona (K1) es la principal fuente dietética de vitamina K y se encuentra en vegetales de hoja verde y aceites vegetales como los aceites de

oliva y de colza. Las menaquinonas (K2) se encuentran en los quesos fermentados a pesar de que la mejor fuente de las mismas es una soja fermentada japonesa llamada natto, que no es ampliamente consumida en el Reino Unido. Los recientes descubrimientos acerca de la importancia de la vitamina K se evidencia con la adopción de una dosis diaria recomendada (CDR) para esta vitamina en octubre de 2009. Esta ha sido establecida a 75µg.

Magnesio

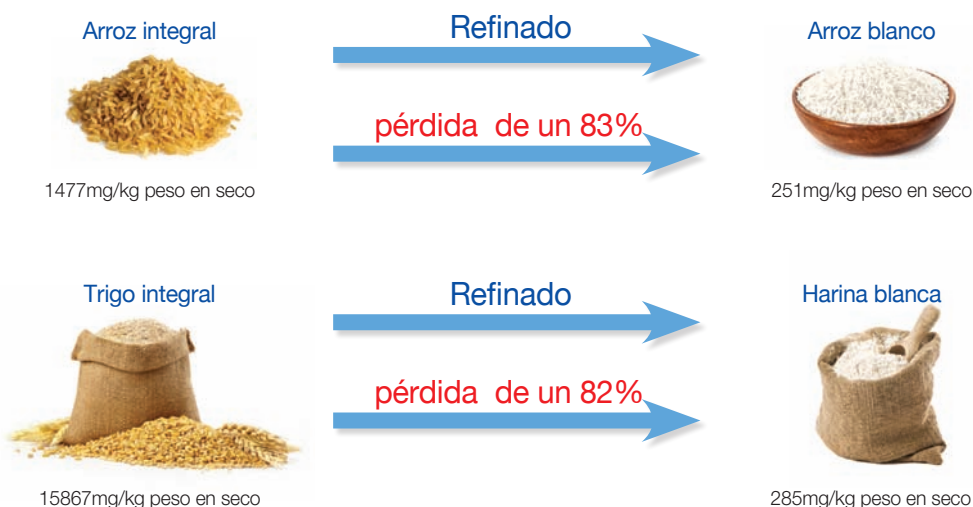
Bajas ingestas de magnesio están asociadas con la regulación de los procesos inflamatorios, así como con una mala salud de los huesos^(121,122), ambas son consideraciones importantes en la etiología de la EP.

La insuficiencia de magnesio es común, la ingesta media en UK es de sólo 228mg/día⁽¹⁹⁾, la cual es menor que las CDR recomendadas.

Es más, una proporción excesivamente alta de ingesta de alimentos con calcio en relación con el magnesio, es fácil de adquirir con la típica dieta moderna alta en productos lácteos y relativamente carente de vegetales como verduras, granos enteros, nueces y semillas. La Figura 7 indica el grado en el cual el magnesio se pierde en los alimentos durante el procesamiento.

Incluso cuando el magnesio está colmado en la dieta, la fuente primaria de alimento tiende a ser cereales integrales. Esto puede no estar tan biodisponible

Figura 7: Pérdida de magnesio durante el procesamiento de alimentos



como una fuente de verduras, frutos secos y semillas, mientras que los cereales integrales consumidos comúnmente, como el trigo y el centeno, también son ricos en fitatos. Éstos pueden quelar el magnesio, reduciendo así su biodisponibilidad⁽¹²³⁾.

El aumento de la proporción de magnesio y calcio a través de los suplementos de magnesio ha demostrado que reduce la profundidad de sondaje y otros marcadores de EP⁽¹²⁴⁾.

La dosis diaria recomendada de magnesio es de 375mg/día, aunque la dosis regularmente recomendada a personas con baja ingesta de magnesio está entre 300 y 450mg/día.

Probióticos

Aunque el uso de antibióticos se reduce al mínimo en la odontología moderna (debido al creciente problema público de salud por la resistencia microbiana), estos medicamentos se prescriben todavía en ciertos casos graves de infección dental u oral y también profilácticamente en pacientes con sistema inmune comprometido, sometidos a extracciones y/o implantes dentales.

Un efecto secundario en el uso del antibiótico puede ser el trastorno del normal equilibrio de la microflora en el tracto gastrointestinal (situación conocida como disbiosis gastrointestinal [GI]. Consecuentemente la diarrea es un efecto adverso común⁽¹²⁵⁾. Existe cierta evidencia que sugiere que la GI disbiosis puede a largo plazo, tener efectos sobre la salud humana e incluso contribuir al desarrollo de las enfermedades alérgicas y autoinmunes, el cáncer colorrectal y enfermedades metabólicas⁽¹²⁶⁾.

Los estudios indican que ciertas cepas de probióticos pueden ayudar a combatir los efectos secundarios potenciales que se producen por caídas en los niveles generales de bacterias intestinales ("amigas"), efectos inducidos por los antibióticos. Los probióticos son alimentos funcionales o suplementos que contienen bacterias beneficiosas como acidophilus Lactobacillus y Bifidobacterium. Dos de las cepas más utilizadas en los estudios clínicos son Lactobacillus acidophilus La-5 y Bifidobacterium Bb12. Los resultados incluyen un menor número de casos de diarrea asociada con antibióticos en pacientes hospitalizados⁽¹²⁷⁾, una menor duración de la diarrea asociada a antibióticos y la mejora de molestias gastrointestinales⁽¹²⁸⁾.

Las caries dentales y EP son el resultado de un cambio en el equilibrio de la microbiota bucal residente. En las caries hay un aumento en la ácido-tolerancia y especies acidogénicas, mientras que la placa en la EP atrae a la proliferación de diversas bacterias, incluyendo aquellas con actividad proteolítica y, por lo tanto, dañando el tejido gingival.

Como se ha visto anteriormente, la consecuente respuesta inmune (inflamatoria) causa daño tisular adicional. Hay pruebas de que las cepas probióticas La5 y Bb12 pueden reducir ciertas caries asociadas a microorganismos en la saliva, después de su ingestión en un rico helado probiótico⁽¹²⁹⁾.

Ambas cepas han demostrado ser activas durante el tránsito intestinal y estar asociadas con un aumento de bacterias beneficiosas y una reducción de bacterias potencialmente patógenas⁽¹³⁰⁾.

Dado que la inflamación sistémica se considera un factor en la gingivitis y en la EP (véase más arriba) es de notar, que la disbiosis intestinal a largo plazo se ha relacionado con la pérdida de la tolerancia inmune^(131, 132, 133). Hay pruebas de que la mejora de la ecología intestinal puede tener efectos anti-inflamatorios sistémicos^(103, 134, 135). (Véase más arriba para saber más sobre el concepto de la inmunotolerancia). Por tanto, los probióticos pueden ser un complemento útil al prescribir antibióticos, particularmente en pacientes con enfermedades inflamatorias orales. Las dosis de 8-10 billones de bacterias vivas son normalmente usadas clínicamente.

Donantes de metilos y otras vitaminas del grupo B

Las vitaminas del complejo B son esenciales para la renovación de células sanas, la función inmune y la salud ósea. Los primeros signos de deficiencia de vitaminas B se ven a menudo en la boca, en forma de (por ejemplo), glositis, estomatitis, queilitis angular y/o ulceración de la mucosa oral^(136, 137, 138). (ver también la tabla 1).

De particular interés en la salud dental son el ácido fólico y la vitamina B12, que están implicadas en el proceso bioquímico de metilación. (La B12 se encuentra en las proteínas animales, mientras que la mejor fuente de folatos son las verduras de hoja verde).

El ciclo de metilo ayuda a controlar la replicación celular en los tejidos orales compuestos por células que se renuevan muy rápidamente. La metilación óptima también ayuda a prevenir niveles excesivos del metabolito llamado homocisteína, esto puede aumentar la reabsorción ósea y por lo tanto está implicado en la disminución de la densidad ósea y enfermedades asociadas^(139, 140).

En los estudios poblacionales se han encontrado que los síntomas que involucran a los tejidos

periodontales (por ejemplo: sangrado gingival) son más frecuentes en las personas con menor ingesta de folato en la dieta ⁽¹⁴¹⁾ y bajos niveles de folato sérico ⁽¹⁴²⁾.

Un pequeño ensayo encontró que la suplementación con complejo B condujo a mejores niveles de inserción clínica tras tratamiento quirúrgico periodontal ⁽¹⁴³⁾.

Garantizar la adecuada ingesta de vitamina B es especialmente importante en grandes consumidores de alcohol y también en los fumadores: fumar puede alterar la respuesta clínica a la intervención periodontal no quirúrgica y también reducir los niveles de ácido fólico en suero ⁽¹⁴⁴⁾. Por supuesto que ya hemos señalado el efecto adicional de niveles de vitamina C en fumadores.

Las CDR para el grupo de vitaminas B van de 50µg para la biotina a 16mg para la vitamina B3. El estudio clínico descrito arriba usó mayores dosis, 400µg de folatos, 50µg de biotina y B12 y 50mg de otras vitaminas del complejo B. Estos niveles tienen una larga historia de uso clínico y pueden ser apropiados para fumadores, bebedores de alcohol y/o individuos con elevados niveles de homocisteína en suero. Dosis más bajas podrían también ser adecuadas para otro tipo de personas.

Nutrientes para ayudar al metabolismo de la glucosa

El vínculo entre la diabetes y la salud oral está bien establecido. Se estima que en el mundo hay 221 millones de personas afectadas ⁽¹⁴⁵⁾. Desafortunadamente, la condición permanece sin diagnosticar en una parte significativa de la población, aunque el pronóstico es bueno si la afección, una vez diagnosticada, se puede controlar bien.

Aparte de EP, hay enlaces a una serie de posibles complicaciones en desarrollo incluyendo las enfermedades cardiovasculares, la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía. La diabetes tipo 2 es a menudo precedida por el síndrome metabólico, el cual consiste en el aumento de los niveles de resistencia a la insulina y es en sí mismo un estado pro-inflamatorio. La hiperglucemia sigue siendo la principal causa de complicaciones de la diabetes, con efectos nocivos provocados por la reducción de azúcares bioquímicamente vinculados con grupos de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos para formar en última instancia productos finales de glicación avanzada (AGEs). Este proceso incluye la formación de la hemoglobina A1c (A1C) ⁽¹⁴⁵⁾. La formación de AGE daña los tejidos vulnerables. Las personas que fuman también producen AGEs, así que alguien que

fuma y tiene diabetes es aún más vulnerable.

El síndrome metabólico en sí mismo, es un conjunto de factores de riesgo cardiovasculares como la obesidad, intolerancia a la glucosa, hiperinsulaemia, hipertensión y dislipidemia. Se caracteriza por el estrés oxidativo, argumentando que la producción de ROS más la hiperglucemia promueven los productos AGE que incrementan la vulnerabilidad de los tejidos periodontales ⁽¹⁴⁶⁾.

Un enfoque preventivo nutricional requiere que los niveles de glucosa en la sangre sean controlados dentro de los límites fisiológicos. Se argumenta que esto puede ser apoyado con una dieta baja en GI/GL, evitar estimulantes, manejar apropiadamente el estrés y los patrones de buen sueño ⁽⁶⁾. Hay algunas evidencias de los efectos positivos de los nutrientes para apoyar el control de la glucosa, una vez que lo expuesto ha sido encontrado. Éstos incluyen el uso de cromo ^(147, 148), de magnesio ⁽¹⁴⁹⁾, de zinc ^(150, 151), el ácido alfa lipóico ^(152, 153) y la canela ^(154, 155, 156, 157, 158). Además, el riesgo adicional del estrés oxidativo (como se describió anteriormente) debe ser considerado en cualquier régimen terapéutico.

Sumario

Las intervenciones dietéticas en la salud oral han tendido a centrarse en los beneficios de la reducción de azúcares y ácidos. Sin embargo, una amplia gama de nutrientes (ciertos ácidos grasos, vitaminas, Co-Q10, minerales y fitoquímicos) también son vitales para la salud y el mantenimiento del hueso alveolar, los dientes, las encías y los tejidos mucosos.

Por otra parte, las condiciones orales tales como la gingivitis y la EP tienden a ser multifactoriales en su etiología: mientras que se activan por la presencia de bacterias patógenas, que están mediadas por la respuesta de acogida, a su vez están influenciadas por el funcionamiento de los sistemas del cuerpo en particular.

Éstos incluyen el nivel de inmunotolerancia del individuo, el funcionamiento de las mitocondrias y los sistemas antioxidantes, y la producción y orquestación de los eicosanoides. Se está acumulando evidencia de que ciertos nutrientes han demostrado modular estos sistemas, por lo que puede valer la pena considerar útil su uso como complemento en las intervenciones primarias de atención dental.

Además, puede ayudar al apoyo nutricional para la microflora intestinal, minimizando los efectos secundarios de la medicación con antibióticos.

Referencias

- Levine RS & Stillman-Lowe CR (2009): *The Scientific Basis of Oral Health Education*. 6th Edition. BDJ Books, London.
- Department of Health (2009): *Delivering better oral health: an evidence-based toolkit for prevention*. DH & BASCD, Department of Health.
- Sheiham A, Watt RG (2000): The Common Risk Factor Approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 28: 399-406.
- Petersen PE (2003): The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 31: S1, 3-24.
- Bastos AS, Graves DT, et al (2012). Lipid peroxidation is associated with the severity of periodontal disease and local inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol. Metab.* [Epub ahead of print]
- Manfredini D, Lobbezoo F (2009). Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 23(2):153-66.
- Petropoulos D, Monaco A, et al (2012). Advanced glycation end products: possible link between metabolic syndrome and periodontal diseases. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 25(1):9-17
- Nicolle L and Bailey C (2012). *The Functional Nutrition Cookbook*. Chapter 8. London: Singing Dragon.
- Nibali L, Fedele S, et al (2012). Interleukin-6 in oral diseases: a review. *Oral Dis.* 18(3):236-43
- Rosebush MS, Rao SK, et al (2011). Oral cancer: enduring characteristics and emerging trends. *J Tenn Dent Assoc.* 91(2):24-7
- Bengmark S (2006). Curcumin, an atoxic antioxidant and natural NFkappaB, COX2, LOX and inducible nitric oxide synthase inhibitor: a shield against acute and chronic diseases. *JPN J Parenter Enteral Nutr.* 30(1):45-51
- Moynihan PJ (2005). The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ.* 83(9):694-9
- Freeman R, McKeown A, et al (2008). *Nutrition and Dental Health. Guidelines for Professionals*. Health Promotion Agency. Available from www.healthpromotionagency.org.uk. [Accessed 1 May 2012].
- Lingström P, Moynihan P (2003): Nutrition, saliva and oral health. *Nutrition* 19, 567-569.
- Scully C & Hegarty A (2003): Prevention of oral mucosal disease. Chapter 11 In *Prevention of Oral Disease*. 4th Edition. Eds Murray JJ, Nunn JH, Steele JG. Oxford University Press, Oxford.
- Boyd LD & Madden TE (2003): Nutrition, infection and periodontal disease. *Dent Clin North Am* 47(2): 337-354.
- Sculley DV, Langley-Evans SC (2002): Salivary antioxidants and periodontal disease status. *Proc Nutr Soc* 61(1): 137-143.
- Willershausen B, Ross A, Forsch M et al (2011). The influence of micronutrients on oral and general health. *Eur J Med Res.* 16(11):514-8.
- Whitton C, Nicholson SK et al (2011). National Diet and Nutrition Survey: UK food consumptions and nutrient intakes from the first year of the rolling programme and comparisons with previous surveys. *Br J Nutr.* 106(12):1899-914
- Younger KM (2009): *Dietary Reference Standards*. Chapter 7 In *Introduction to Human Nutrition* 2nd Edn. Eds Gibney MJ, Lanham-New SA, Cassidy A, Vorster HH. Wiley-Blackwell, Oxford.
- Ames B (2002). High dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased Coenzyme binding affinity (increased Km): relevance to genetic disease and polymorphisms. *Am J Clin Nutr.* 75:616-58.
- Heaney R (2003). Long-latency deficiency disease: insights from calcium and vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 78:912-9.
- McCann J and Ames B (2009). Vitamin K: an example of triage theory: is micro-nutrient inadequacy linked to diseases of ageing? *Am J Clin Nut.* 90:889-907.
- Ames B. Prevention of mutation, cancer and other age-associated disease by optimising micronutrient intake. *J Nuc Acids.* 2010, on-line. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20936173>.
- Steele J, O'Sullivan I (2011): Executive Summary: Adult Dental Health Survey 2009. Health & Social Care Information Centre, London, National Statistics.
- Soory M (2009). Redox status in periodontal and systemic inflammatory conditions including associated neoplasias: AOs as adjunctive therapy? *Infect Disord Drug Targets.* 9(4):415-27
- Mealey BL (2006). PD and diabetes. A two-way street. *J Am Dent Assoc.* 137 Suppl: 26S-31S
- Kim J, Amar S (2006). PD and systemic conditions: a bi-directional relationship. *Odontology.* 94(1):10-21
- Skilton MR, Maple-Brown LJ et al (2011). The effect of a periodontal intervention on cardiovascular risk markers in Indigenous Australians with periodontal disease. The PerioCardio study. *BMC Public Health.* 11:729
- Pendyala G, Thomas B, Kumari S (2008). The challenge of AOs to free radicals in PD. *J Indian Soc Periodontol.* 12(3):79-83
- Brock GR, Butterworth CJ et al (2004). Local and systemic total AL capacity in PD and health. *J Clin Periodontol.* 31(7):515-21
- Pavlica Z, Petelin M et al (2004). Measurement of total AO capacity in gingival crevicular fluid and serum in dogs with PD. *Am J Vet Res.* 65(11):1584-8
- Iwasaki M, Manz MC et al (2012). Relations of serum ascorbic acid and alpha-tocopherol or PD. *J Dent Res.* 91(2):167-72

34. Chapple IL (2009). Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of PD inflammation. *J Am Dent Assoc.* 140(2):178-84
35. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple IL (2011). Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 38 Suppl 11:142-58.
36. Presland RB, Dlae BA (2000). Epithelial structural proteins of the skin and oral cavity: function in health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 11(4):383-408.
37. Ash M (2010). Vitamin A: the key to a tolerant immune system? Focus: Allergy Research Newsletter. Available from www.allergyresearch.com/focus. [Accessed 25 Jan 2012]
38. Manicassamy S, Pulendran B (2009). Retinoic acid-dependent regulation of immune responses by dendritic cells and macrophages. *Semin Immunol.* 21(1):22-7.
39. Issazadeh-Navikas S, Teimer R, Bockermann R (2011). Influence of dietary components on regulatory T cells. *Mol Med.* [Epub ahead of print].
40. Pino-Lagos A, Benson MJ, Noelle RJ (2008). Retinoic acid in the immune system. *Ann N Y Acad Sci.* 1143:170-87.
41. Zanic S, Shelburne C, et al (2010). Impaired immune tolerance to *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide promotes neutrophil migration and decreased apoptosis. *Infect Immun.* 78(10):4151-6.
42. Lietz G, Oxley A, Leung W, et al (2012). Single nucleotide polymorphisms upstream from the beta-carotene 15,15'-monooxygenase gene influence provitamin A conversion efficiency in female volunteers. *J Nutr.* 142(1):161S-5S.
43. Zhang MF, Cheng RJ et al (2012). The relationship between dietary factors and susceptibility of PD. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 21(1):99-103. (Abstract only.)
44. Schectman G, Byrd JC, Gruchow HW (1989): The influence of smoking on vitamin C status in adults. *Am J Public Health* 79(2): 158-162.
45. Ellinger S, Stehel P (2009). Efficacy of vitamin E supplementation in situations with wound healing disorders: results from clinical intervention studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 12(6):588-95.
46. Battino M, Bompadre S et al (2005). Antioxidant status (CoQ10 and vit E levels) and immunohistochemical analysis of soft tissues in periodontal diseases. *Biofactors.* 25(1-4):213-7.
47. Esenlik E, Naziroglu M et al (2011). Vitamin E supplementation modulates gingival crevicular fluid lipid peroxidation and antioxidant levels in patients with orthodontic tooth movement. *Cell Biochem Funct.* [Epub ahead of print]
48. Orbak R, Kara C et al (2007). Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats. *J Periodontol Res.* 42(2):138-43.
49. Yamaguchi M (2010). Role of nutritional zinc in the prevention of osteoporosis. *Mol Cell Biochem.* 338(1-2):241-54.
50. Kelly GS (2000). Peripheral metabolism of thyroid hormones: a review. *Altern Med Rev.* 5(4):306-33
51. Zimmerman MB, Kohrle J (2002). The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health. *Thyroid.* 12(10):867-78.
52. Arthur JR, Beckett GJ (1999). Thyroid function. *Br Med Bull.* 55(3):658-68.
53. Olivieri O, Girelli D, Stanzial AM, et al (1996). Selenium, zinc and thyroid hormones in healthy subjects: low T3/T4 ratio in the elderly is related to impaired selenium status. *Biol Trace Elem Res.* 51(1):31-41
54. Zahid TM, Wang BY, Cohen RE (2011). The effects of thyroid hormone abnormalities on PD status. *J Int Acad Periodontol.* 13(3):80-5.
55. Hansen IL, Iwamoto Y, et al (1976). Bioenergetics in clinical medicine. IX. Gingival and leucocytic deficiencies of coenzyme Q10 in patients with periodontal disease. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol.* 14(4):729-38.
56. Wilkinson EG, Arnold RM, Folkers K (1976). Bioenergetics in clinical medicine. VI. adjunctive treatment of periodontal disease with coenzyme Q10. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol.* 14(4):71509
57. Wilkinson EG, Arnold RM, Folkers K, et al (1975). Bioenergetics in clinical medicine. II. Adjunctive treatment with coenzyme Q in periodontal therapy. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol.* 12(1):111-23.
58. Watts TL (1995). Coenzyme Q10 and periodontal treatment: is there any beneficial effect? *Br Dent J.* 178(6):209-13.
59. Bullon P, Cordero MD, et al (2011). Mitochondrial dysfunction promoted by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide as a possible link between CVD and periodontitis. *Free Radic Biol Med.* 50(10):1336-43.
60. Ryo K, Ito A, Takatori R, et al (2011). Effects of coenzyme Q10 on salivary secretion. *Clin Biochem.* 44(8-9):669-74.
61. Sikka P, Kapoor S, Bindra VK, et al (2011). Statin intolerance: now a solved problem. *J Postgrad Med.* 57(4):321-8.
62. Denny and Buttriss (2007). *Plant Foods and Health.* The British Nutrition Foundation.
63. Scalbert A, Johnson I, Slatmarsh M (2005). Polyphenols: antioxidants and beyond. *Am J Clin Nutr.* 81(1Suppl):215S-217S.
64. Varoni EM, Lodi G, et al (2012). Plant polyphenols and oral health: old phytochemicals for new fields. *Curr Med Chem.* 19(11):1706-20
65. Petti S, Scully C (2009). Polyphenols, oral health and disease: a review. *J Dent.* 37(6):413-23
66. Harpenau LA, Cheema AT, et al (2011). Effects of nutritional supplementation on periodontal parameters, carotenoid antioxidant levels and serum C-reactive protein. *J Calif Dent Assoc.* 39(5):309-12, 314-8.

67. Chapple IL, Milward MR, Ling-Mountford N, et al (2012). Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT. *J Clin Periodontol.* 39(1):62-72.
68. Domitrovic R (2011). The molecular basis for the pharmacological activity of anthocyanins. *Curr Med Chem.* 18(29):4454-69
69. Lamberts Healthcare (2011) Unpublished. A study in healthy volunteers to determine the UV protection, the anti-wrinkle properties and the effects on skin elasticity of anthocyanidins compared to an inactive placebo after 12 weeks of use.
70. Santos J, La VD et al (2011). Inhibition of host- and bacteria-derived proteinases by natural anthocyanins. *J Periodonal Res.* 46(5):550-7
71. Sorsa T, Tervahartiala T, et al (2011). Collagenase-2 (MMP-8) as a point-of-care biomarker in periodontitis and CVD. Therapeutic response to non-antimicrobial properties of tetracyclines. *Pharmacol Res.* 63(2):108-13
72. Lia NG, Shib ZH (2009). Selective matrix metalloproteinase inhibitors for cancer. *Curr Med Chem.* 16(29):3805-27.
73. Bodet C, Piche M et al (2006). Inhibition of periodontopathogen-derived proteolytic enzymes by a high-molecular-weight fraction isolated from cranberry. *J Antimicrob Chemother.* 57(4):685-90
74. Grenier D, La VD (2011). Proteases of porphyromonas gingivalis as important virulence factors in periodontal disease and potential targets for plant-derived compounds: a review article. *Curr Drug Targets.* 12(3):322-31
75. Bonifait L, Grenier D (2010). Cranberry polyphenols: potential benefit for dental cavities and periodontal disease. *J Can Dent Assoc.* 76:a130.
76. Feghali K, Feldman M, La VD, et al (2011). Cranberry proanthocyanidins: Natural weapons against periodontal diseases. *J Agric Food Chem.* [Epub ahead of print]
77. Taylor R (2011). Curcumin for IBD: A review of human studies. *Alt Med Rev.* 16(2):152-6.
78. Aggarwal BB, Harikumar KB (2009). Potential therapeutic effects of curcumin, the anti-inflammatory agent, against neurodegenerative, cardiovascular, pulmonary, metabolic, autoimmune and neoplastic diseases. *Int J Biochem Cell Biol.* 41(1):40-59.
79. Bengmark S (2006). Curcumin, an atoxic antioxidant and natural NFkappaB, COX2, LOX and inducible nitric oxide synthase inhibitor: a shield against acute and chronic diseases. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 30(1):45-51.
80. Guimaraes MR, Coimbra LS, et al (2011). Potent anti-inflammatory effects of systemically administered curcumin modulate periodontal disease in vivo. *J Periodontal Res.* 46(2):269-79
81. Guimaraes MR, de Aquino SG, et al (2012). Curcumin modulates the immune response associated with LPS-induced periodontal disease in rats. *Innate Immun.* 18(1):155-63
82. Chen D, Nie M, Fan MW, Bian Z (2008). Anti-inflammatory activity of curcumin in macrophages stimulated by lipopolysaccharides from porphyromonas gingivalis. *Pharmacology.* 82(4):264-9
83. Kim SJ (2011). Curcumin suppresses the production of interleukin-6 in Prevotella intermedia lipopolysaccharide-activated RAW 264.7 cells. *J Periodontal Implant Sci.* 41(3):157-63
84. Gomez Candela C, Bernejo Lopez LM, Loria Kohen V (2011). Importance of a balanced omega 6/omega 3 ratio for the maintenance of health: nutritional recommendations. *Nutr Hosp.* 26(2):323-9.
85. Roynette CE, Calder PC, Dupertuis YM and Pichard C (2004). n-3 Polyunsaturated fatty acids and colon cancer prevention. *Clinical Nutr.* 23:139-151.
86. Calder PC (2009). PUFAs and inflammatory processes: New twists in an old tale. *Biochimie.* 91(6):791-5.
87. Calder PC (2006). n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr.* 83:1505S-1519S.
88. Calder PC (2007) Immunomodulation by omega-3 fatty acids. *Prostaglandins, Leukot Essent Fatty Acids.* 77:327-335
89. Naqvi AZ, Buettnner C, Phillips RS et al (2010). N-3 fatty acids and periodontitis in US adults. *J Am Diet Assoc.* 110(11):1669-75.
90. Kesavalu L, Bakthavathalu V, et al (2007). Omega-3 fatty acid regulates inflammatory cytokine/mediator messenger RNA expression in Porphyromonas gingivalis-induced experimental periodontal disease. *Oral Microbiol Immunol.* 22(4):232-9
91. Bendyk A, Marino V et al (2009). Effect of dietary omgea-3 PUFUs on experimental periodontitis in the mouse. *J Periodontal Res.* 44(2):211-6
92. Kesavalu L, Vasudevan B, et al (2006). Omega-3 fatty acid effect on alveolar bone loss in rats. *J Dent Res.* 85(7):648-52
93. Rosenstein ED, Kushner LJ, Kramer N, et al (2003). Pilot study of dietary fatty acid supplementation in the treatment of adult periodontitis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 68(3):213-8.
94. Takemura A, Nishida M (2006). Application of dietary supplement to PD and osteoporosis. *Clin Calcium.* 16(2):354-58.
95. Stein SH, Tipton DA (2011). Vitamin D and its impact on oral health - an update. *J Tenn Dent Assoc.* 91(2):30-3.
96. Ahmadieh H, Arabi A (2011). vitamins and bone health: beyond calcium and vitamin D. *Nutr Rev.* 69(10):584-98
97. Body JJ (2011). How to manage postmenopausal osteoporosis? *Acta Clin Belg.* 66(6):443-7
98. Dietrich T, Josphipura KJ, et al (2004). Association between serum concentration of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr.* 80(1):108-13

99. Amano Y, Komiyama K, Makishima M (2009). Vitamin D and periodontal disease. *J Oral Sci.* 51(1):11-20.
100. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple IL (2011). Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 38 Suppl 11:142-58.
101. Hewison M (2010). Vitamin D and the immune system: new perspectives on an old theme. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 39(2):365-79.
102. White JH (2008). Vitamin D signalling, infectious diseases, and regulation of innate immunity. *Infection and Immunity.* 76(9):3837-3843.
103. Ash M (2010). Dysregulation of the immune system: a gastro-centric perspective. In Nicolle L and Woodruff Beirne A (2010). *Biochemical Imbalances in Disease.* London: Singing Dragon.
104. Garcia MN, Heldebolt CF, Miley DD et al (2011). One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 82(1):25-32
105. Miley DD, Garcia MN et al (2009). Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 80(9):1433-9
106. Heaney R (2011). Vit D: What it does and how much we need. Presentation at Vitamin D and Breast Cancer Symposium 23 March 2011. Available from: http://www.grassroothealth.net/media/download/heaney_vit_d_deficiency1110.pdf
107. Holick MF (2007). Vitamin D deficiency. *New Engl J Med.* 357:266-81.
108. Grant B (2011). The impact of improving vitamin D levels – health and financial outcomes. Sunlight, Nutrition and Health Research Centre. Presented at the Vitamin D Experts' Forum, London, 7 April, 2011.
109. Hagenau T, Vest R, Gissel TN et al (2009). Global vitamin D levels in relation to age, gender, skin pigmentation and latitude: and ecologic meta-regression analysis. *Osteoporos Int.* 20(1):133-40.
110. Gillie O (2006). A new government policy is needed for sunlight and vitamin D. *British J Dermatology.* 154:1052-1061.
111. Gillie O (2011). Sunlight Robbery: the failure of UK policy on vitamin D: In search of evidence-based public health policy. Presented at the Vitamin D Experts' Forum, London, April 2011
112. Kidd P (2010). Vitamins D and K as pleiotropic nutrients: clinical importance for the skeletal and cardiovascular systems and preliminary evidence for synergy. *Alt Med Rev.* 15(3):199-222.
113. Schurgers LJ, Teunissen KJ et al (2007). Vitamin K-containing dietary supplements: comparison of synthetic vitamin K1 and natto-derived menaquinone-7. *Blood.* 109(8):279-83.
114. Kaneki M, Hodges SJ, Hosoi T et al (2001). Japanese fermented soybean food as the major determinant of the large geographic difference in circulating levels of vitamin K2: possible implications for hip-fracture risk. *Nutrition.* 17(4):315-21
115. Booth SL (2009). Roles for vitamin K beyond coagulation. *Annu Rev Nutr.* 29:89-110.
116. Cheung AM, Tile L, Lee Y et al (2008). Vitamin K supplementation in postmenopausal women with osteopenia (ECKO trial): a RCT. *PLoS Med.* 5(1):e196.
117. McCann J and Ames B (2009). Vitamin K: an example of triage theory: is micro-nutrient inadequacy linked to diseases of ageing? *Am J Clin Nut.* 90:889-907.
118. Stevenson M, Lloyd-Jones M, Pappaioannu D (2009). Vitamin K to prevent fractures in older women: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 13(45):
119. Vermeer C, Theuvsen E (2011). Vitamin K, osteoporosis and degenerative diseases of ageing. *Menopause Int.* 17(1):19-23.
120. Plaza SM, Lamson DW (2005). Vitamin K2 in bone metabolism and osteoporosis. *Alt Med Rev.* 10(1):24-35.
121. Rosanoff A, Weaver CM, Rude RK (2012). Suboptimal magnesium status in the US: are the health consequences underestimated? *Nutr Rev.* 70(3):153-64.
122. Nielsen FH (2010). Magnesium, inflammation and obesity in chronic disease. *Nutr Rev.* 68(6):333-40.
123. Lopez HW, Leenhardt, Remesy C (2004). New data on the bioavailability of bread magnesium. *Magnes Res.* 17(4):335-40
124. Meisel P, Schwahn C, Luedemann J, et al (2005). Magnesium deficiency is associated with periodontal disease. *J Dent Res.* 84(10):937-41.
125. Hempel S, Newberry SJ et al (2012). Probiotics for the prevention and treatment of antibiotic-associated diarrhoea: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 307(18):1959-69.
126. Prakash S, Rodes L, et al (2011). Gut microbiota: next frontier in understanding human health and development of biotherapeutics. *Biologics.* 5:71-86
127. Venus C, Goli R, et al (2008). Prevention of antibiotic-associated diarrhoea by a fermented probiotic milk drink. *Eur J Clin Nutr.* 62(2):299-301
128. de Vrese M, Kristen H, et al (2011). Probiotic lactobacilli and bifidobacteria in a fermented milk product with added fruit preparation reduce antibiotic associated diarrhoea and *Helicobacter pylori* activity. *J Dairy Res.* 78(4):396-403.
129. Singh RP, Damle SG, Chawla A (2011). Salivary mutans streptococci and lactobacilli modulations in young children on consumption of probiotic ice-cream containing *Bifidobacterium lactis* Bb12 and *actobacillus acipophilus* La5. *Acta Odontol Scand.* 69(6):389-94.
130. Savard P, Lamarche B, et al (2011). Impact of *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 and *Lactobacillus acidophilus* LA-5-conjugated yoghurt, on fecal bacterial counts of healthy adults. *Int J Food Microbiol.* 149(1):50-7.
131. Nicola P (2011). Is ankylosing spondylitis linked to *Klebsiella*? *Advancing Nutrition.* 6:24-5.

132. Kozyrskyi AL, Bahreinian S, Azad MB (2011). Early life exposures: impact on asthma and allergic disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 11(5):400-6.
133. Round JL, Mazmanian SK (2009). The gut microbiota shapes intestinal immune responses during health and disease. *Nat Rev Immunol*. 9(5):313-23.)
134. Issazadeh-Navikas S, Teimer R, Bockermann R (2011). Influence of dietary components on regulatory T cells. *Mol Med*. [Epub ahead of print]
135. Kabeerdoss J, Shobana Devi R, Regina Mary R, et al (2011). Effect of yoghurt containing *Bifidobacterium lactis* Bb12(R) on faecal excretion of secretory immunoglobulin A and human beta-defensin-2 in healthy adult volunteers. *Nutr J*. 10(1):138
136. Medline Plus (2005). Riboflavin (vitamin B2) deficiency (ariboflavinosis). National Institutes of Health
137. Park KK, Brodell RT, Helms SE (2011). Angular cheilitis, part 2: nutritional, systemic and drug-related causes and treatment. *Cutis*. 88(1):27-32
138. Lu SY, Wu HC (2004). Initial diagnosis of anemia from sore mouth and improved classification of anemias by MCV and RDW in 30 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 98(6):679-85.
139. Brustolin S, Giugliani R, Felix TM (2010). Genetics of homocysteine metabolism and associated disorders. *Braz J Med Biol Res*. 43(1):1-7
140. Blom HJ, Smulders Y (2011). Overview of homocysteine and folate metabolism. With special references to CVD and neural tube defects. *J Inherit Metab Dis*. 34(1):75-81.
141. Esaki M, Morita M et al (2010). Relationship between folic acid intake and gingival health in non-smoking adults in Japan. *Oral Dis*. 16(1):96-101.
142. Yu YH, Kuo HK, Lai YL (2007). The association between serum folate levels and periodontal disease in older adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001/02. *J Am Geriatr Soc*. 55(1):108-13.
143. Neiva RF, Al-Shammari K, et al (2005). Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing. *J Periodontol*. 76(7):1084-91.
144. Erdemir EO, Bergstrom J (2007). Effect of smoking on folic acid and vitamin B12 after nonsurgical periodontal intervention. *J Clin Periodontol*. 34(12):1074-81.
145. Peppia M, Uribarri J, Viassara H (2003): Glucose, advanced glycation end products and diabetes complications: what is new and what works? *Clinical Diabetes* 21(4): 186-187.
146. Marchetti E, Monaco A, Procaccini L et al (2012): Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome. *Nutrition and Metabolism* 9: 88. Accessed at <http://www.nutritionandmetabolism.com/content/9/1/88> on 7th October 2012.
147. Wang ZQ, Cefalu WT (2010). Current concepts about chromium supplementation in type 2 diabetes and insulin resistance. *Curr Diab Rep*. 10(2):145-51.
148. Anderson RA (2008). Chromium and polyphenols from cinnamon improve insulin sensitivity. *Proc Nutr Soc*. 67(1):48-53).
149. Barbagallo M, Dominquez LJ (2007). Magnesium metabolism in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance. *Arch Biochem Biophys*. 458(1):40-7.
150. Foster M, Samman S (2010). Zinc and redox signaling: perturbations associated with cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Antioxid Redox Signal*. 13(10):1549-73.)
151. Chausmer AB (1998). Zinc, insulin and diabetes. *J Am Coll Nutr*. 17(2):109-15.
152. Golbidi S, Badran M, Laher I (2011). Diabetes and alpha lipoic acid. *Front Pharmacol*. 2:69.
153. Goraca A, Huk-Kolega H, et al (2011). Lipoic acid - biological activity and therapeutic potential. *Pharmacol Rep*. 63(4):849-58.
154. Akilen R, Tsiami A, et al (2010). Glycated haemoglobin and blood pressure-lowering effects of cinnamon in multiethnic type 2 diabetic patients in the UK: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Diabet Med*. 27(10):1159-67.
155. Wang JG, Anderson RA, et al (2007). The effect of cinnamon extract on insulin resistance parameters in PCOS: a pilot study. *Fertil Steril*. 88(1):240-3.
156. Cheng DM, Kuhn P, et al (2012). In vivo and in vitro antidiabetic effects of aqueous cinnamon extract and cinnamon polyphenol-enhanced food matrix. *Food Chem*. 135(4):2994-3002.
157. Cao H, Polansky MM, Anderson RA (2007). Cinnamon extract and polyphenols affect the expression of tripartite insulin receptor adn GLUT-4 in mouse 3T3-L1 adipocytes. *Arch Biochem Biophys*. 459(2):214-22.
158. Davis PA, Yokoyama W (2011). Cinnamon intake lowers fasting blood glucose: meta-analysis. *J Med Food*. 14(9):884-9.

The information in this booklet is not prescriptive but is designed for dentists to use together with the individual case information, as part of an overall care plan for the patient. Such a care plan is also likely to include dental hygiene practices and dietary and lifestyle practices. If pharmacological medications and/or surgery are deemed appropriate, care must be taken to check any potential interactions between these and the dietary supplements. Moreover, if the patient has a medical condition, or is on any prescribed drugs, the medical practitioner should be informed of any proposed dietary supplements.

LAMBERTS®

THE PROFESSIONAL RANGE

...A la vanguardia de la **nutrición responsable**

Distribuidor exclusivo para España

Lamberts Española, S.L.

C/ Corazón de María, 3

28002 Madrid

Tel. 91 415 04 97

Fax: 91 173 60 93

Email: info@lambertsespanola.es

Web: www.lambertsespanola.es
