

Enfermedad periodontal asociada a estados inflamatorios en el síndrome metabólico

Periodontal disease associated with inflammatory conditions in the metabolic syndrome

Rosiris Bracho*, Maria E Ruiz**, Dinorath Bohórquez***, Ligia Pérez****, Esperanza Rodríguez****, Luis Rivera*, Valmore Bermudez *****
 *Dr. Profesor Titular. Instituto de Investigaciones. Facultad de Odontología. LUZ **Dra. Profesora Titular. Departamento de Sistemas. Facultad de Odontología. LUZ ***Especialista. Profesor Agregado. Departamento de Sistemas. Facultad de Odontología. LUZ. ****Dra. Profesor Titular. Departamento de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. LUZ. *****.MD, MPH, PHD. Profesor Asociado. Instituto de Investigaciones Endocrino-metabólicas. Facultad de Medicina. LUZ. Correspondencia: Rosiris Bracho. Instituto de Investigaciones. Facultad de Odontología. La Universidad del Zulia. Maracaibo. Venezuela. Telefono:+58-261-4127347-04125490112, e-mail: lauracristina95@yahoo.com

20

Recibido:20/08/2011

Aceptado: 20/12/2011

Resumen

Numerosos estudios han mostrado la existencia de una clara relación entre las enfermedades de la cavidad bucal, especialmente las infecciones periodontales, con los padecimientos sistémicos. Los efectos de la enfermedad periodontal en la cavidad bucal son conocidos por todos; sin embargo, la enfermedad periodontal también podría producir efectos generales en el resto del cuerpo, incluyendo cierta relación encontrada con los padecimientos cardiovasculares, diabetes, hiperlipidemia, entre otros. El síndrome metabólico y la enfermedad periodontal podrían estar relacionadas mediante procesos patogénicos fisiológicos inflamatorios al conjugarse ambas.

Palabras Clave: Síndrome metabólico, enfermedad periodontal, marcadores inflamatorios sistémicos.

Abstract

Many studies have shown the existence of a precise relation between oral cavity diseases, specifically periodontal infections, with systemic diseases. The effects of periodontal disease at the oral cavity are well known, however, this disease could also to produce general effects at the rest of the body, enclosing a kind of relation found at the cardiovascular diseases, such as diabetes, hyperlipidemia. Metabolic syndrome and periodontal disease could be related, through inflammatory physiologic pathogenic processes when they combined each other.

Key words: Metabolic Syndrome, periodontal disease, systemic inflammatory markers.

Introducción

La enfermedad periodontal (EP) es una infección caracterizada por una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales contra la microflora bacteriana patogénica que ha colonizado la zona. Su evolución lleva a la destrucción del tejido conectivo con pérdida progresiva de inserción epitelial, resorción de hueso alveolar y eventual pérdida de los dientes¹. La formación de bolsas periodontales alrededor de los dientes es uno de los signos principales de la EP crónica. La pared gingival de la bolsa se ulcera exponiendo el tejido conectivo a las bacterias y a sus productos tóxicos, produciéndose bacteriemias y endotoxemias frecuentes durante la masticación o el cepillado dental².

El proceso periodontal infeccioso causado por bacterias anaerobias gram negativas, sus productos y constituyentes activan una respuesta en los granulocitos neutrófilos, los cuales juegan un importante papel en la detección de la EP. Los neutrófilos y otras células de defensa del organismo migran hacia el tejido gingival inflamado por quimiotaxis después de la invasión bacteriana que genera inflamación gingival, con predominio en el tejido conectivo adyacente a la bolsa periodontal.

Los factores quimiotácticos son sintetizados y liberados en la zona de la inflamación, estos pueden derivarse de las bacterias o del huésped. Esta respuesta inflamatoria del

huésped en la infección periodontal libera los marcadores inflamatorios sistémicos (MIS) que forman parte de los componentes del exudado inflamatorio proveniente desde la circulación hacia el surco de la encía, denominado líquido o fluido gingivo crevicular (FGC). Los MIS son utilizados para diagnosticar la enfermedad activa, predecir el riesgo a presentarla y determinar su progresión mediante métodos inmunológicos o bioquímicos. El sistema de defensa inespecífica en el FGC se identifica mediante citoquinas y/o interleuquinas, determinantes de los sitios de riesgo en el paciente. En la EP, las citoquinas además de ser mediadoras de la defensa en el FGC, también son un indicador de destrucción de los tejidos³.

En pacientes con EP se produce un aumento moderado de los valores de los MIS, proteína C reactiva (PCR) y fibrinógeno, al compararlos con individuos en quienes estaba ausente el padecimiento periodontal². No obstante, Noack y col⁴ exponen que en la EP crónica el grado inflamatorio es bajo y cuando esta progresa a severa manifiesta alto grado inflamatorio. En la EP severa la inflamación presente es producida por la irregularidad de la respuesta inmune del área con incremento en la secreción de citoquinas IL-1, IL-6, IL-8 y prostaglandinas E₂², además asociada a polimorfismos genético que regulan la respuesta inflamatoria².

En la periodontitis el número de glóbulos blancos aumentan y los niveles de hemoglobina están disminuidos originando una tendencia hacia la anemia crónica. Así mismo, las citoquinas están presentes en el plasma en concentraciones extremadamente bajas. Si los niveles aumentan, podrían tener profundos efectos, tal como fiebre, agotamiento, y severas enfermedades, que no son síntomas de periodontitis. En presencia de EP se ha encontrado relación entre niveles de IL-6 y PCR en plasma. Algunos resultados sugieren que con terapia periodontal no quirúrgica disminuyen los niveles de IL-6 y sus efectos entre 2-6 meses, otros datos lo refutan con post-operatorios de 6 semanas⁵.

La EP y alteraciones inflamatorias sistémicas

La EP ha sido asociada con alteraciones sistémicas (AS) como estado inflamatorio, dislipidemia, estado pro-trombótico, intolerancia a la glucosa y disfunción endotelial⁶. Trastornos que a su vez coinciden con algunos de los componentes del Síndrome Metabólico (SM), el cual según la Federación Internacional de Diabetes (IDF)⁷ es diagnosticado en base a: obesidad central asociada con insulino-resistencia (IR)^{7,8,9} y dos o más factores: dislipidemia aterogénica e hipertensión arterial. Adicional, estado pro-inflamatorio, cambios hormonales⁷, estado pro-trombótico¹⁰ y envejecimiento^{7,11,12}. Recientemente la IDF y la American Heart Association/Nacional Heart, Lung and Blood Institute¹³ acordaron que la obesidad abdominal podría no ser prerequisite para el diagnóstico, pero constituye uno de los cinco criterios de factores de riesgo (FR) y establecieron la presencia de 3 de los 5 FR para el diagnóstico.

La obesidad conduce a disfunción endotelial (DE) relacionada con la gravedad de la primera y con el grado de IR.

Además, la DE conlleva al aumento de los valores de las citoquinas y moléculas de adhesión celular¹². Resultados de pruebas realizadas en poblaciones obesas indican que los pacientes tuvieron incremento en los factores de coagulación e inflamatorios, incluido fibrinógeno, factor activador de plasminógeno 1 y proteína C reactiva (PCR)^{10,14}.

Algunos autores¹ consideran que un estado protrombótico y proinflamatorio puede coexistir en el SM, con incremento de los valores de PCR y del fibrinógeno, así como elevados niveles de PCR parecen estar asociados con condiciones inflamatorias sistémicas tales como enfermedad cardiovascular (ECV), IR, diabetes mellitus 2 (DM2) y obesidad¹⁴.

La PCR es un marcador de la inflamación, medido en pacientes con SM como información pronóstica, el cual representa un potente marcador independiente de riesgo para incidentes de ECV^{10,14}. Cuando las concentraciones de PCR exceden de 10 mg/l generalmente es observado como indicativo de signo significativo de enfermedad inflamatoria¹⁴.

La PCR y niveles de interleuquin-6 (IL-6) son biomarcadores de inflamación y potenciales predictores de riesgo cardiovascular (RCV), que aumentan con el grado de obesidad, mientras los niveles de adiponectin, biomarcador de sensibilidad a la insulina, decrece¹⁵.

Sobre la base en lo antes mencionado, el SM y la EP podrían estar ligados por procesos patogénicos y fisiopatológicos inflamatorios que se generan en cada uno de ellos⁶. De manera que, en situaciones donde ambas enfermedades sean concomitantes la respuesta inflamatoria pudiera estar magnificada en presencia de irritantes locales, tales como: la placa bacteriana y el cálculo dental¹⁶. Además, la EP inducida por placa bacteriana es posible que se presente como una manifestación de las mencionadas afecciones sistémicas (AS)^{10,16,17}. Así mismo, la permanencia de los irritantes locales en los tejidos periodontales puede conllevar a una prolongada cronicidad e incremento en la severidad de las AS.

En pacientes que han presentado AS como DM2 y EP se ha observado que la última incrementa el riesgo para el mal control de la glicemia en la diabetes y esta misma mejora cuando la EP es tratada¹⁸. Una evaluación realizada en una muestra de pacientes diabéticos insulino-dependientes mostró la mejoría posterior al tratamiento de la EP mediante intervención mecánica no quirúrgica, detartraje, la cual redujo los factores irritantes¹⁹.

Un estudio reportado en el 2003²⁰, publicó en sus resultados elevadas concentraciones de PCR en la fase aguda en individuos delgados (IMC de 20 Kg/m²) con EP extensa. En contraste, la EP no fue asociada con el incremento de los niveles de PCR en individuos obesos (IMC de 35 Kg/m²). de igual forma sugieren que la EP y la obesidad compiten por vías patológicas proinflamatorias que atrae una respuesta aguda.

Durante la últimas dos décadas se han realizado varios estudios interesantes sobre la relación entre las enfermeda-

des cardiovasculares (ECV) y las infecciones periodontales. Estudios²¹ de caso control enfocados hacia la evaluación de esta relación, mostraron que cuanto mas elevado era el índice de morbilidad bucal (entendiéndose por éste la prevalencia de: enfermedad cariosa, EP, lesiones en la pulpa dentaria, y lesiones pericoronarias, todas o combinaciones de ellas) mayor era la asociación con las cardiopatías.

En un estudio²² entre la EP y el desarrollo subsecuente de enfermedades del corazón en hombres menores de 50 años durante un periodo de seguimiento de quince años se encontró que la frecuencia de: fallecimiento por cualquier causa, fallecimiento por ECV e ingreso al hospital por alguna ECV, era dos veces mayor en pacientes afectados por periodontitis en comparación con aquellos que no padecían la EP.

Se ha reportado que la EP está asociada con el riesgo de enfermedad aterosclerótica e infarto. En estos casos recomiendan determinar la extensión e intervenir la EP para reducir el riesgo en las AS¹⁸. La enfermedad arterial coronaria asociada en enfermedades cardiometabólicas también es relacionada con la EP debido a la bacteriemia crónica presente y a la agudización de la misma. La EP de baja intensidad, debido a la respuesta de fase aguda, puede conducir a la formación de ateromas con el posterior incremento del riesgo cardiovascular (RCV). De manera que la respuesta inflamatoria sistémica puede ser el mecanismo que vincula a la EP y ECV¹⁹. Para Loos⁵ los cambios en los valores de los marcadores inflamatorios en la periodontitis puede ser parte de la explicación de la asociación de esta con ECV y eventos cerebro-vasculares.

Alteraciones como el metabolismo irregular de los lípidos (hiperlipidemia) parece ser un indicador de riesgo para periodontitis, ya que resultados de investigaciones demuestran en adultos que elevados valores de lípidos séricos causan incremento en la diferenciación monocítica conduciendo a un tipo de macrofagia inflamatoria. Resultados de una muestra conformada por adultos con EP mostraron en pacientes con hiperlipidemia un incremento de la profundidad de sondaje significativamente alto (73,4%) en los tejidos gingivales de sus dientes al compararlos con el grupo control (54.1%)⁴. No obstante, la determinación de si la hiperlipidemia (HL) representa un verdadero factor o indicador de riesgo para enfermedad periodontal requiere estudios longitudinales con mayor profundidad. Por su parte, Shimazaki y col²³ expresan que el SM incrementa el riesgo para periodontitis y sugieren que la población estudiada por ellos tenía severos componentes de SM.

Por otra parte, una reciente investigación²⁴ acerca de los niveles de higiene oral y SM con respecto a las condiciones periodontales de una muestra de individuos seleccionados en Maracaibo, estado Zulia, Venezuela, encontró que el 90,5% de los casos estudiados, 9 de cada 10 sujetos, tenían niveles de higiene oral deficientes, ubicándolos en condiciones de riesgo para desarrollar estados inflamatorios en sus encías, que pueden contribuir a la instalación

de ECV y DM2, o a exacerbar las AS ya existentes. Si bien en el estudio en referencia, la sola condición periodontal de solo calculo dental o bolsas periodontales, de 4mm o mas no fue relevantemente diferente entre los dos grupos comparados, con SM o no, al considerar los niveles de higiene oral asociados a los indicadores periodontales entre los dos grupos se evidencia que en las personas con bolsas periodontales e Índice de Higiene Oral Simplificado²⁵ de 1/3 del diente la frecuencia de individuos con SM fue casi dos veces mayor al grupo sin SM, (34% y 18% respectivamente) lo cual no induce a asumir cierto factor de riesgo en esta asociación en los individuos con presencia del síndrome.

La EP constituye un problema de salud pública y su asociación con el SM tiende a magnificar el riesgo de morbilidad de la población afectada, aspecto que debe ser tomado en cuenta por las autoridades sanitarias e instituciones relacionadas para la implementación de programas masivos y permanentes que contribuyan a prevenir y tratar en forma efectiva tanto la EP como el SM.

Tomando en cuenta los antecedentes expuestos, con el fin de profundizar los hallazgos encontrados en un estudio titulado "Prevalencia del Síndrome Metabólico en Individuos Adultos de Municipio Maracaibo, Estado Zulia"²⁶, llevado a cabo por un equipo de investigadores del Centro de Investigaciones Endocrino-metabólicas de la Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia, proponemos como opción lógica relacionar datos de morbilidad bucal periodontal con algunas variables estudiadas en el mencionado estudio, tal como: la bioquímica sanguínea, entre otras.

Referencias

- 1.- D'Aiuto F, Sabbah W, Netureli G, Donos N, Hingorani A, Deanfield J, Tsakos G. Association of the Metabolic Syndrome with Severe Periodontitis in a Large U.S. Population-Based Survey. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:3989-3994.
- 2.- López N, Quintero A, Llancaqueo M, Jara L. Efectos del Tratamiento Periodontal Sobre los Marcadores de Inflamación Sistémica en Pacientes con Riesgo de Enfermedad Cardíaca Coronaria. Estudio Piloto. *RevMed Chile.* 2009; 137:1315-1322.
- 3.- Castro Cecilia E, Koss Myriam A, López Maria E. "Marcadores Bioquímicos de la Enfermedad Periodontal". *Med Oral.* 2003;8:322-228.
- 4.- Noack Barbara, Jachmann Ingeborg, Roscher Solveig, Sieber Lydia, Koprassch Steffi, Lück Christian, Hanefeld Markolf, Hoffmann Thomas. 2000. "Metabolic Diseases and Their Possible Link to Risk Indicators of Periodontitis"; June. 71(6): 898-903.
- 5.- Loos Bruno G. "Systemic Markers of Inflammation in Periodontitis". *J Periodontol.* 2005; 76(Supl 1):2106-2115.
- 6.- Vipin B, Pankay K. Metabolic Syndrome and Periodontal Disease. *Journal of Indian Society of Periodontology.* 2009;13(3):172-174.
- 7.- International Diabetes Federation (FDI). 2006. "The IDF Consensus Worldwide definition of the Metabolic Syndrome". Consulta: 4 octubre 2007. Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf
- 8.- Pineda C. Síndrome Metabólico: Definición, Historia, Criterios. *Colombia Médica.* 2008;39(1):96-106.

- 9.- Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin R, Caprio S. Obesity and The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. The New England Journal of Medicine. 2004 ;350:2362-2374.
- 10.- Sarti C, Gallagher J.. "The Metabolic Syndrome. Prevalence, CHD Risk and Treatment". Journal of Diabetes and its Complications. 2006; 20:121-132.
- 11.- Rodríguez A, Sanchez M, Martínez L. "Síndrome Metabólico". Rev Cubana Endocrinol. 2002; 13(3):238-52.
- 12.- Barrio R, López-Escapé M, Colino E, Mustieles C, Alonzo M. "Obesidad y Síndrome Metabólico en la Infancia". Endocrinol Nutr. 2005; 52(2):66-74
- 13.- Alberti K G, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, Philip W, James T, Loria CM, Smith SC. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society and International Association for the Study of Obesity. Journal of the American Heart Association. Consultado: 22-10-2009. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/120/16/1640>.
- 14.- Beck James D, Offenbacher Steven. "Relationships Among Clinical Measures of Periodontal Disease And Their Associations With Systemic Markers". Ann Periodontol. .December 2002; 7(1):79-89.
- 15.- Weiss Ram, Dziura James, Burgert Tania, Tamborlane William, Taksali Sara, Yeckel Catherine, Allen Karin, Lopes Melinda, Savoye Mary, Morrison John, Sherwin Robert, Caprio Sonia. "Obesity and The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents". The New England Journal of Medicine. 2004;350:2362-2374.
- 16.- Wawrzyn-Sobczak K, Kozłowska M, Stokowska W, Karczewski JK. The evaluation of Parodontium in Medical Students of the Medical University of Białystok according to CPITN Index. Anales Academical Medical Bialostocensis. 2005; 50(suppl 1): 156-159.
- 17.- Committee on Research, Science and Therapy of the American Academy of Periodontology. "Periodontal Disease of children and adolescents". J Periodontol. 2003; 74 (11):1696-1704.
- 18.- Genco R. J. Is Periodontitis a Risk for General Health?. J Periodontol; Mayo. 2000;27 (Supl 1):9.
- 19.- Guerrero F, Torres J, Tudon B, Domínguez S. Identificación de factores de riesgo asociado a enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas. Revista ADM. 2004; LXI(3):92-96.
- 20.- Slade Gary, Ghezzi Elisa, Heiss Gerardo, Beck James, Riche Estelle, Offenbacher Steven. "Relationship Between Periodontal Disease and C-Reactive Protein Among Adults in the Atherosclerosis Risk in Communities Study". Arch Intern Med. 2003;163:1172-1179.
- 21.- Genco RJ, Offenbacher S, Beck J, Rees T. Cardiovascular Diseases and Oral Infections. In: Rose LF, Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL, eds. Periodontal Medicine. BC Decker Inc.; 2000. pp. 63-82.
- 22.- DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ.. 1993. Mar 13; 306(6879):688-91.
- 23.- Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Lida M, Yamashita Y. Relationships of Metabolic Syndrome To Periodontal Disease in Japanese Women: The Hisayama Study. J Dent Res. 2007;86(3):271-275.
- 24.- Bracho Rosiris, Ruiz Maria E, Bohorquez Dinorath, Pérez Ligia, Rodríguez Esperanza, Rivera Luis, Bermúdez Valmore. Higiene Oral y Enfermedad Periodontal em Individuos com Síndrome Metabólico. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2011;6(4):60-66.
- 25.- Green JC, Vermillion JR. Desimplifid Oral Index. JADA. 1964;68: 7-13.
- 26.- The Maracaibo city metabolic syndrome prevalence study: design and scope. Valmore Bermúdez, Rafael París Marcano, Clímaco Cano, José López Miranda, et al. Am J Ther. 2010 May-Jun; 17(3): 288-294. doi: 10.1097/MJT.0b013e3181c121bc



Experto en Mercadeo Farmacéutico
Coordinador Académico: Prof. Andrés Reyes Polanco

ESTUDIA en ESPAÑA

desde VENEZUELA

DIRIGIDOS A PROFESIONALES UNIVERSITARIOS

Título propio de la Universidad de Alcalá, con una carga académica de 30 créditos ECTS (750 horas lectivas), aprobado por la Comisión de Postgrado y supervisado por el Instituto de Calidad Español - ICE.

El alumno es jurídica y académicamente matriculado y estudiando en la Universidad de Alcalá.

Culminados con éxitos los estudios, el alumno recibe el título de Experto en... por la Universidad de Alcalá, firmado por el Rector y legalizado con la Apostilla de La Haya, tiene valor académico universal.

En ningún caso está cursando una "especialidad venezolana", ni obtiene título alguno de la República Bolivariana de Venezuela.

Información: (0212) 881.19.07 / css212518@gmail.com