

Relación entre las enfermedades periodontales y sistémicas

Periodontal and systemic diseases relation

MSc. Baonelys Tamayo Ortiz^{1*}

Esp. Lepzimilet Pérez Torres²

Esp. Mariela Cabalé Bolaños³

¹Policlínico Pedro del Toro. Holguín, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, Cuba.

³Filial de Enfermería Arides Estévez Sánchez. Holguín, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: baonelystamayo@gmail.com

Recibido: 25/10/2018.

Aprobado: 29/10/2018.

Las infecciones periodontales se localizan en la encía y las estructuras de soporte del diente como: el ligamento y hueso alveolar.¹ La enfermedad periodontal crónica se inicia con un crecimiento de bacterias, sobre todo *Gram* negativas y anaerobias, que provocan en el huésped una respuesta inflamatoria, junto a una cantidad significativa de sustancias proinflamatorias de efecto sistémico.⁽²⁾ Estas infecciones se clasifican en gingivitis y periodontitis. Las primeras están limitadas a la encía, pero las segundas se extienden hacia los tejidos más profundos, destruyen la inserción del tejido conectivo al cemento, producen la reabsorción del hueso alveolar y el aumento de la movilidad del diente hasta su caída.

La enfermedad periodontal es crónica, frecuente y con etapas de agudización. Constituye un problema de salud pública y se relaciona con las enfermedades sistémicas como: diabetes mellitus, síndrome metabólico, hipertensión arterial, obesidad, enfermedades renales, respiratorias y ateroscleróticas.⁽¹⁾

En un estudio de la población general en los Estados Unidos, se encontró que el 64% de los pacientes mayores de 65 años de edad tenía periodontitis moderada o severa, probablemente debido al envejecimiento. Muchos de ellos eran pacientes diabéticos. En China, se informa que la periodontitis ha afectado a más de la mitad de la población adulta.⁽³⁾

Entre la pérdida de inserción periodontal y el control deficiente de la glucemia existe una asociación moderada; lo que sugiere que la periodontitis puede agravar la condición sistémica de los pacientes diabéticos, además de aumentar el riesgo de desarrollar complicaciones de la enfermedad.⁽³⁾ Por otra parte, se ha comprobado que la diabetes tiene un efecto negativo sobre la salud periodontal.

La prevalencia y severidad de la periodontitis es más alta en los pacientes con mayor porcentaje de Hb glicosilada; indicador de control glucémico a largo plazo que aumenta en pacientes diabéticos con complicaciones microvasculares y macrovasculares.⁽⁴⁾ En la actualidad, diferentes hipótesis explican la influencia de la diabetes sobre la periodontitis, todas sometidas a investigación. Entre estas, una propone el papel de los productos finales de la glicosilación avanzada por la hiperglucemia crónica, como factor causal de la inflamación en estos pacientes.

Otros plantean que los capilares gingivales de las personas diabéticas presentan un adelgazamiento de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial; cambios que explican en parte: los trastornos en la difusión de oxígeno, las dificultades para la eliminación de los desechos metabólicos y los trastornos en los mecanismos defensivos que favorecen las infecciones.⁽¹⁾

En Cienfuegos, un estudio hospitalario mostró en pacientes con enfermedades respiratorias agudas y crónicas como: neumonía, enfermedad respiratoria obstructiva crónica y asma bronquial, la presencia de enfermedad periodontal. Debido a ello, los autores concluyeron que existía una asociación entre dichas enfermedades respiratorias y la enfermedad periodontal.⁽²⁾

En Taiwán, más de 20 000 pacientes con enfermedad respiratoria obstructiva crónica presentaron mayor riesgo de desarrollar la enfermedad periodontal que la población general. Ese riesgo era proporcional al control de la enfermedad pulmonar, dado que los pacientes bajo tratamiento con esteroides mostraron una mayor sensibilidad a la enfermedad periodontal.⁽⁵⁾

Las infecciones en la cavidad bucal inducen una respuesta inflamatoria local, con aumento de la síntesis de citoquinas proinflamatorias. Estas unidas a los lipopolisacáridos segregados, pueden desencadenar la actividad o el inicio de una enfermedad reumática; lo que sostiene la teoría de que: las afecciones bucales no solo son consecuencia, sino también causa de inicio o descompensación de algunas enfermedades reumáticas.⁽⁶⁾

Varios estudios muestran que los pacientes con artritis reumatoidea tienen mayor posibilidad de tener periodontitis de moderada a severa, en comparación con la población sana. Algunos autores han encontrado una incidencia 4 veces mayor de artritis reumatoidea en pacientes con enfermedad periodontal.⁽⁶⁾

La periodontitis se relaciona con la enfermedad cardiovascular y sus factores de riesgo como: la obesidad, el consumo de tabaco, la diabetes, el estrés y el bajo nivel socioeconómico. Esto dificulta la relación causal directa entre las dos enfermedades.⁽⁷⁾

La microbiota periodontal está conformada principalmente por bacterias anaerobias *Gram* negativas organizadas en biopelículas, con capacidad de generar bacteriemias y emigrar a otros tejidos, donde las toxinas y los factores de virulencia provocan destrucción del tejido e inducen mecanismos de agregación plaquetaria y liberación de especies reactivas del oxígeno.

Por otro lado, la inflamación crónica que acompaña a la periodontitis, debido al estímulo del sistema inmunitario y su falta de acción efectiva frente a las bacterias inmersas en la biopelícula, hace que las citoquinas proinflamatorias liberadas por las células fagocíticas entren al torrente sanguíneo e induzcan la secreción hepática de proteínas de fase aguda, entre ellas la proteína C-reactiva y una opsonina; marcador de inflamación sistémica y de riesgo cardiovascular.

La enfermedad periodontal y la obesidad se relacionan también con un estado inflamatorio crónico de bajo grado, alteración en el metabolismo de los lípidos que prevalece en la obesidad y la resistencia a la insulina. Todo estos factores incrementan la pérdida de tejido de soporte periodontal.⁽⁸⁾

La adiponectina sérica disminuye en presencia de diabetes, obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular.⁽⁸⁾ La resistina actúa como proinflamatorio y, en los ratones parece asociarse con la resistencia a la insulina. Sin embargo, se afirma que el mediador más importante relacionado con la obesidad y la resistencia a la insulina es el TNF- α , el cual se expresa mayoritariamente en el tejido adiposo de los individuos obesos con resistencia severa a la insulina. Tanto el TNF- α como el interleuquina 6, secretados por los adipocitos, provocan la resistencia a la insulina y estimulan la producción de la proteína C-reactiva.

Pese a que la base metabólica de la relación entre obesidad y enfermedad periodontal no está confirmada, es probable que el incremento en la secreción de mediadores inflamatorios modifique el comportamiento de los tejidos periodontales frente al ambiente bucal y que, la producción excesiva de adipocinas produzca este efecto.⁽⁸⁾

Existe evidencia que relaciona la enfermedad periodontal con el síndrome metabólico, la obesidad abdominal, el metabolismo anómalo de las grasas, la hipertensión, la resistencia a la insulina, los altos niveles de fibrinógeno en el plasma y la proteína C- reactiva elevada.

Todo lo anterior reafirma que la enfermedad periodontal y ciertas enfermedades sistémicas relacionadas con la obesidad se relacionan mediante un mecanismo inflamatorio, ya que la alteración del metabolismo de las grasas es un importante factor contribuyente.

Durante una revisión sistemática se encontraron evidencias de la asociación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad renal crónica, además del efecto positivo del tratamiento de la periodontitis sobre el filtrado glomerular.⁹ Esto podría atribuirse a que: la respuesta inflamatoria de la periodontitis puede modificar la respuesta del organismo en otras partes del cuerpo como los riñones.

La periodontitis representa una carga de bacterias, endotoxinas y citoquinas proinflamatorias que contribuyen a la aterogénesis.¹⁰ En las grandes arterias, la exposición sistemática a las bacterias o endotoxinas induce la infiltración celular inflamatoria y proliferación vascular del músculo liso, aspectos que se destacan dentro de la evolución de la aterogénesis. La periodontitis puede modificar los factores de riesgo vasculares con reducción de la tolerancia a la glucosa y el cambio a un perfil lipídico más aterogénico.

Es decir, las periodontitis pueden dar inicio al proceso aterosclerótico establecido por la existencia de otros factores. Entonces, la presencia de periodontitis y la infección anaerobia que la acompaña, constituyen un riesgo no desestimable.

En resumen, la relación comprobada de la enfermedad periodontal con las enfermedades sistémicas y crónicas está sujeta a intensa investigación, con muchos aspectos controversiales y aun por establecer. El mecanismo etiopatogénico común sería el bajo grado de inflamación crónica que acompaña, tanto a la enfermedad periodontal como a las enfermedades sistémicas.

Referencias Bibliográficas

1. Torres López MC, Díaz Álvarez M. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. Gac Méd Espirituana. 2007 [citado 23 oct 2018]; 9(2). Disponible en: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/794>
2. Borrell Fuster BM, Navarro Machado VR, Hernández Millán AB, Fuster Cabrera BM, León-Águila BJ. Relación entre enfermedad periodontal y afecciones respiratorias en pacientes ingresados en sala de Medicina Interna. Medisur. 2017 [citado 20 oct 2018]; 15(6). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3757>
3. Domínguez Santana L, Castellanos Prada DR. Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus en el adulto mayor. Rev Méd Electrónica. 2018 [citado 23 oct 2018]; 40(5). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2528>
4. Miguel Cruz PA, Niño Peña A, Batista Marrero K. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. CCM. 2016 [citado 23 oct 2018]; 20(2): 396-399. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000200014&lng=es
5. Shen TC, Chang PY, Lin CL, Chen CH, Tu CY, Hsia TC, *et al.* Risk of Periodontal Diseases in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Nationwide Population-based Cohort Study. Medicine (Baltimore). 2015 [citado 23 oct 2018]; 94(46):2047. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4652822>
6. Solís Cartas U, García González V. Relación entre afecciones bucales y enfermedades reumáticas. Rev Cuba Reumatol. 2014 [citado 23 oct 2018]; 16(3): 322-328. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962014000300008&lng=es

7. Moreno S, Parra B, Botero JE, Moreno F, Vásquez D, Fernández H, *et al.* Microbiota periodontal y microorganismos aislados de válvulas cardiacas en pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de válvulas en una clínica de Cali, Colombia. *Biomédica*. 2017 [citado 23 oct 2018]; 37(4): 516-525. Disponible en: <https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3232>
8. Bascones Martínez A, Bascones Ilundain J, Bascones Ilundain C. Medicina periodontal (II). Obesidad. *Avan Periodon*. 2017 [citado 23 oct 2018]; 29 (3): 103-108. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852017000300003&lng=es
9. Chambrone L, Foz AM, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Artese HP, Feres M, *et al.* Periodontitis and chronic kidney disease: a systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. *J Clin Periodontol*. 2013 [citado 23 oct 2018]; 40(5):443-456. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12067>
10. González Díaz ME, Morales Reyes C, Pupo Méndez G, Doncel Pérez C. Estudio preliminar del estado periodontal de pacientes con infarto cerebral isquémico. *Rev Méd Electrónica*. 2018 [citado 23 oct 2018]; 40(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2326>