

Mala salud oral y algunos factores de riesgos aterogénicos en una población del municipio Plaza de la Revolución

Poor oral health and some atherogenic risk factors in a population of Plaza de la Revolución municipality

Dra. Irais Sánchez Pérez; Dra. Elsy Pérez Martínez; Dr. José Emilio Fernández-Britto; Dra. Liscarys Fuertes Rufin

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo con el objetivo de conocer cómo se comportan algunos factores de riesgo aterogénicos, explorar la presencia de afecciones bucales e identificar posibles relaciones de esta con la génesis del proceso aterosclerótico en la población objeto, compuesta por 100 individuos mayores de 60 años todos, pertenecientes al área de salud del Policlínico "Héroes del Moncada" del municipio Plaza de la Revolución. El estudio sugirió que la presencia de infecciones periodontales y pérdidas dentales constituyen factores de riesgo vinculados con accidentes vasculares.

Palabras clave: Aterosclerosis, enfermedad periodontal, periodontitis, factores de riesgo.

SUMMARY

An observational descriptive study was undertaken to know the behavior of some atherogenic risk factors, to explore the presence of oral affections, and to identify possible relations of it to the genesis of the atherosclerotic process in the population under study composed of 100 individuals over 60 from the health area of "Héroes del Moncada" Polyclinic, in Plaza de la Revolución municipality. The study suggested that the presence of periodontal infections and dental loss were some risk factors linked with vascular accidents.

Key words: Atherosclerosis, periodontal disease, periodontitis, risk factors.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares suponen un gran problema de salud de la sociedad actual, se consideran la primera causa de mortalidad, tanto para hombres como para mujeres.¹

Su sustrato corresponde, sobre todo, a la aterosclerosis de las grandes arterias, aunque las causas, los mecanismos y sus principales complicaciones, aún no han sido totalmente dilucidados.

Estas enfermedades no solo son importantes por la mortalidad que generan, sino también por la gran cantidad de individuos afectados y los tratamientos que han de soportar los sistemas de salud de los distintos países. De ahí que la detección precoz de los factores de riesgo que conducen a desencadenar estas enfermedades haya sido vista como el mecanismo más eficaz para prevenirlas.

Con frecuencia, en los pacientes que se inician con algún evento cardiovascular o cerebrovascular no es posible identificar alguno de los factores de riesgo tradicionales; como son tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial, etc. En la búsqueda de nuevos factores de riesgo ha adquirido importancia el papel de la infección, campo dentro del cual se ha concentrado la bucal.^{2,3}

En los últimos tiempos se viene relacionando de una manera más o menos directa a las patologías orales con el padecimiento de enfermedades vasculares. Este hecho podría tener una gran relevancia clínica y probablemente epidemiológica, por causa de la considerable prevalencia actual de las enfermedades periodontales. Se han hecho múltiples estudios donde se analizan los factores clínicos y fisiopatológicos que dan soporte científico a esta asociación, llegándose a la conclusión de que hacen falta aún más evidencias, para poder establecer la relación y plantear con certeza que representa un factor de riesgo determinante para el padecimiento de las enfermedades cardiovasculares.⁴

Las enfermedades bucales están condicionadas en su inicio, desarrollo y gravedad por una serie de factores generalmente bien conocidos. Ahora bien, hoy día destaca el posible papel de la patología periodontal en la evolución de determinadas enfermedades sistémicas, fundamentalmente aquellas derivadas de procesos isquémicos vasculares.⁵

La periodontitis por ejemplo, avanzada compromete entre 8 y 10 % de la población adulta, y es aún más frecuente en grupos etarios mayores. Se define por la pérdida de elementos dentales con compromiso infeccioso e inflamatorio variable del tejido periodontal, el cual determinaría la activación y liberación al torrente sanguíneo de numerosos elementos inflamatorios, incluidas metaloproteinasas.⁶

Es curioso pensar que 2 grupos de enfermedades tan diferentes como las vasculares y las orales, sin ninguna relación aparente en su patogenia, clínica y gravedad sistémica, hayan podido ser relacionadas, aunque sea de forma somera, por el momento. Inicialmente, lo único que parecen tener en común es su enorme frecuencia en las sociedades avanzadas. Sin embargo, los progresos en el

conocimiento de los mecanismos que desencadenan ambas entidades han permitido establecer un acercamiento insospechado de los procesos y, además, todo lo anterior se ha podido corroborar de forma epidemiológica.⁷

Se puede decir que existe asociación epidemiológica entre infección periodontal y aterosclerosis, sin embargo, el concepto que predomina en estos días respecto de la relación entre infección y aterosclerosis se refiere al posible daño por autoinmunidad.

La aterosclerosis es considerada una enfermedad inflamatoria crónica.⁸ Los mecanismos de la inflamación crónica son similares a los empleados por el organismo para eliminar bacterias. El sistema inmune es capaz de reconocer bacterias patógenas porque posee más de 100 receptores reconocedores de *patterns* bacterianos (PPRs, su sigla en inglés). Estos receptores inducen fagocitosis de los antígenos bacterianos, además de activar al resto del sistema inmune, a través de linfocitos B y T.

Existe una estrecha relación entre los procesos inflamatorios y la aterosclerosis, como lo prueba el hecho de que factores como la hipertensión, la diabetes, el colesterol o la obesidad, que incrementan el tono inflamatorio del cuerpo, están muy relacionados con el riesgo cardiovascular. La explicación de este incremento del riesgo en un plazo largo de tiempo se encuentra en el hecho de que las enfermedades vasculares son procesos multifactoriales, donde los mecanismos inflamatorios desempeñan un papel importante, pues los factores de riesgo convencionales, las infecciones crónicas y la producción de radicales libres de oxígeno elevan los niveles de citocinas. Estas pasan a la sangre, actúan sobre otras células y el resultado final es el daño del vaso.⁹

Las denominadas placas activas o vulnerables, que son responsables de la aparición de eventos coronarios agudos, como el infarto de miocardio y la angina inestable, contienen numerosas células inflamatorias. El papel patogénico de la inflamación está aceptado en el momento actual, sin embargo, aún queda por clarificar el mecanismo responsable del proceso inflamatorio. Sí se ha comprobado que niveles altos de proteínas reactivas en fase aguda como la proteína C reactiva son marcadores de riesgo para la aterosclerosis, y esta es una respuesta a un proceso infeccioso como pudiera ser la enfermedad periodontal. La visión periodontal del problema ha enunciado el término periodontitis-aterosclerosis (PAS). El síndrome PAS se propone como un nuevo término de diagnóstico para describir esta condición en estos pacientes.¹⁰

Recientemente, *Ott* y otros contribuyeron de manera importante a la teoría bacteriana de la aterosclerosis. Usando muestras de aterectomía coronaria, estos autores identificaron las "huellas dactilares" de más de 50 especies bacterianas.¹¹

Es confirmado que la periodontitis produce en la mayoría de los casos una bacteriemia cíclica y crónica de bajo grado, que se manifiesta, además, en mayores niveles de marcadores biológicos de inflamación.¹²

Otro mecanismo potencialmente involucrado, es la mayor activación de metaloproteinasas, reflejadas en una concentración sérica superior de los productos de degradación del colágeno, comparados con pacientes sin enfermedad periodontal.¹³

Así, un mecanismo común entre la infección periodontal y la patogenia de la placa vulnerable podría ser la liberación de metaloproteinasas, con la consiguiente

destrucción de la cubierta de colágeno, evento muy característico de la placa coronaria aguda.¹⁴

Los factores genéticos también son muy importantes en la enfermedad periodontal y deben ser tenidos en cuenta no solo a la hora del diagnóstico sino también del tratamiento. Y es que genes de la interleucina-1 (IL1) han sido relacionados con enfermedades coronarias y osteoporosis, mientras que una asociación específica de los polimorfismos IL-1A e IL-1B se relaciona con enfermedad periodontal severa del adulto.¹⁵

Por otra parte, en determinados individuos con enfermedad periodontal se han encontrado recuentos elevados de células de la serie blanca y niveles aumentados de fibrinógeno, igual que en pacientes que han sufrido cualquier ataque aterosclerótico.¹⁶

Al nivel patogénico probablemente sean los monocitos las células con un papel fundamental. Existen trabajos recientes que implican la respuesta de los monocitos frente a la acción de las bacterias como el factor que puede regular la expresión de la enfermedad periodontal. Los monocitos responden a la presencia de los lipopolisacáridos bacterianos con la secreción de mediadores de la inflamación PGE2, IL-1, TNF. Son estos productos los que actúan lesivamente sobre los tejidos periodontales, porque provocan vasodilatación, incremento de la permeabilidad, aumento del infiltrado inflamatorio en la zona, degradación del tejido conectivo y destrucción del hueso. Existe un aumento importante de los niveles de estos mediadores en función de la gravedad de la enfermedad y los períodos de actividad de esta.^{17,18}

De interés particular son los metabolitos del ácido araquidónico libre (ARA) producidos por los monocitos (tromboxano-TXA2, prostaglandinas-PGE2 y leucotrienos-LTB4), las plaquetas (TXA2), los eritrocitos (LTC4), los neutrófilos (LTB4), las células endoteliales (PGI2) y las células del músculo liso (PGE2). Todas estas moléculas tienen efectos importantes sobre la función de la fibra muscular lisa, los fenómenos inflamatorios celulares, el metabolismo del colesterol, la agregación plaquetaria y la liberación de citoquinas.¹⁹

Después de realizar una amplia revisión bibliográfica donde se exponen la posibilidad de que la mala salud oral comparte mecanismos fisiopatológicos con la génesis de la aterosclerosis, surge la duda de si ¿existe una relación verdadera entre estos fenómenos? Y por tal motivo se realizó una investigación.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo con 100 pacientes mayores de 60 años todos, de ellos eran 67 mujeres y 32 hombres, pertenecientes al consultorio 37 del Policlínico "Héroes del Moncada", municipio Plaza de la Revolución. Se les realizó un examen físico riguroso y se les aplicó la encuesta diseñada por el CIRAH, en los meses de septiembre a noviembre de 2006.

Las variables escogidas fueron, hipertensión, fumar, presencia de gingivitis, higiene bucal y diabetes mellitus.

Los datos obtenidos fueron procesados por el paquete estadístico SPSS.

RESULTADOS

Distribución de pacientes según hipertensión

El mayor número de pacientes estudiados eran hipertensos, lo cual demostró la alta incidencia de la presencia de factores de riesgo en la población y fundamentalmente en los adultos de la tercera edad, como es planteado en las bibliografías consultadas al respecto ([tabla 1](#)).

Relación entre hipertensión y gingivitis

De la muestra seleccionada, 70,4 % presentó hipertensión unida a la gingivitis, una vez más, se evidencia la coexistencia de 2 factores de riesgo aterogénicos y da lugar a pensar que la relación entre estos puede ser bidireccional ([tabla 2](#)).

Relación entre fumar y gingivitis

Todos los daños causados por el tabaquismo, día a día toman más valor, por todos los fundamentos que arrojan múltiples investigaciones realizadas.

Las personas fumadoras son muy susceptibles de sufrir daños vasculares por el efecto tóxico de la nicotina y además favorece a la aparición de cualquier enfermedad bucal; en el estudio realizado se demostró la presencia de gingivitis con más frecuencia en los fumadores, que en los no fumadores ([tabla 3](#)).

Distribución de pacientes según hipertensión e higiene bucal

Una inadecuada higiene bucal, favorece al desarrollo de infecciones virales y bacterianas, con depósitos de placas de patógenos que fluyen hacia el torrente sanguíneo, llegando a todos los sitios del organismo, con repercusión sistémica y por ende la fácil aparición de lesiones, desencadenándose procesos inflamatorios a todos los niveles, tanto periodontales como vasculares ([tabla 4](#)).

En la investigación existió una asociación entre los pacientes hipertensos y la mala higiene bucal; 71 % de ellos presentaron mala higiene oral e hipertensión.

Distribución de diabéticos e higiene bucal

La aparición de la diabetes mellitus está favorecida por muchos procesos patológicos, unos erradicables y otros no.

Vale la pena destacar que después de instalada la enfermedad como tal, la calidad de vida de las personas disminuye y se comprometen sistemas tan importantes como el cardiovascular, renal, sistema nervioso, entre otros.

En los resultados obtenidos se observó que la mayoría de pacientes diabéticos presentaron una deficiente higiene bucal ([tabla 5](#)).

DISCUSIÓN

En la actualidad se evidencia un aumento creciente de enfermedades vasculares sustentadas por el desarrollo de placas de ateromas, las cuales llegan a provocar en la mayoría de los casos grandes crisis ateroscleróticas que ocasionan la muerte.

Múltiples son los factores de riesgo que favorecen su desarrollo, unos prevenibles y otros no, pero es bien conocido que aún falta mucho por descubrir en este campo y por lograr enmarcar todo aquello que favorezca a evitar la enfermedad.

Si se tiene a la mano, que hay un aumento en la población de diabetes mellitus, dislipidemias, sedentarismo, obesidad e hipertensión, entre otros, así como la presencia de 2 riesgos y más en una misma persona, esta situación se convierte en alarmante y pone ante el personal médico una inminente tarea y responsabilidad en la búsqueda de soluciones al problema, al intentar de descubrir todos los riesgos vasculares prevenibles y tratarlos adecuadamente, así como realizar actividades de promoción de salud encaminadas a evitar tantas y tantas muertes en la población actual.

Se pudo encontrar en este estudio un predominio de personas hipertensas en la muestra escogida, todas mayores de 60 años, resultados que coinciden con estudios de múltiples países. Esto confirma que la edad es un verdadero factor de riesgo no modificable.

Dentro de lo que queda por confirmar relacionado con la génesis de la aterosclerosis se encuentran las infecciones orales, que su patogenia coincide con los factores desencadenantes de la formación de placas de ateromas, tanto por la activación del proceso inflamatorio como por las infecciones que la causan.

Investigadores como *Beck* y *Offenbacher* evalúan 9 estudios epidemiológicos relacionando la enfermedad periodontal (EP) y la enfermedad vascular (ECV). Tienen el inconveniente de haberse realizado en distintos países con años de seguimiento no similares, que van desde 6 a 21 años (Beck JD. *Ann Periodontol.* 1998; [31]: 132-40). Solo por el tamaño de las muestras (que es muy elevado) se puede considerar una asociación moderada entre EP y ECV. Resultados muy similares a los obtenidos en este trabajo. Se observa que en el mayor porcentaje de la muestra coexistían los riesgos aterogénicos y la mala salud oral.

El investigador *Hujoel* en su estudio, por el contrario, manifestó que el riesgo de enfermedad coronaria no aumentó sustancialmente con la severidad de periodontitis. Ninguna relación se identificó entre el número de dientes en pacientes con periodontitis y riesgo de enfermedad coronaria (CHD).²⁰ Sin embargo, los pacientes examinados para la realización del presente estudio coincidían que a mayor daño oral, sufrían así los riesgos vasculares, contrario a lo descrito por *Hujoel*. Se pudo encontrar en las revisiones acerca de la relación entre las infecciones bacterianas y la presencia de aterosclerosis.²¹

Existen 2 estudios preliminares, en relación con patógenos periodontales gramnegativos que fueron encontrados en placas de ateroma.^{22,23}

En el primero se describe, la presencia en carótida de patógenos como *Chlamydia*, citomegalovirus y patógenos periodontales, dentro de los que se aislaron *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*. Las muestras anatomopatológicas confirmaron la hipótesis planteada en esta investigación del papel de los microorganismos en la aterosclerosis.

En otro estudio del mismo grupo, los especímenes encontrados eran grampositivos para algún patógeno periodontal.²⁴

Más recientemente en trabajos de tipo caso control, se encontró una fuerte asociación entre la periodontitis con la diabetes y el síndrome coronario agudo, así como la severidad de la enfermedad periodontal y la presencia de placas de ateromas y su extensión constatado por coronariografía.²⁵

Las afecciones bucales comparten el tabaquismo también con los riesgos cardiovasculares y cerebrovasculares, que constituye sin duda alguna, un tóxico por la activación de radicales libres del oxígeno, por la vasoconstricción inmediata que causa y daños hísticos directos, entre otros. Comprobado en estudio realizado.

Hay evidencias epidemiológicas, experimentales y plausibilidad biológica respecto de la asociación entre aterosclerosis, enfermedades de la boca y su mala higiene. De hecho, es posible que estas situaciones tengan relación con cuadros vasculares importantes y con mayor volumen de la ateromatosis.

Serán necesarios estudios a gran escala para dilucidar si las enfermedades de la boca como tal, constituyen un factor de riesgo independiente.

En una perspectiva más amplia, las evidencias actuales respecto de la asociación entre infección bacteriana crónica y aterosclerosis sugieren que podrían existir nuevas perspectivas en el manejo de los pacientes con enfermedades coronaria y cerebrovasculares. Sin embargo, aparentemente, la solución no será tan sencilla como agregar antibióticos, si se considera los múltiples intentos fallidos que se han realizado en la última década.

En el presente trabajo se encontró que más de la mitad de la población objeto eran hipertensos, así como se manifestó una fuerte asociación entre la gingivitis y la hipertensión; los pacientes afectados por gingivitis eran casi todos fumadores.

Existió un predominio de hipertensión en las personas que tenían una higiene bucal inadecuada y del total de los pacientes diabéticos un alto porcentaje tenía una mala higiene bucal. Por tanto, se hace necesario realizar un examen oral a todos los pacientes con fenómenos ateroescleróticos en su perfil de estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Remy H, Blanchaert JR. Ischemic Heart disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;87: 281-3.
2. Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P. Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? Ann Periodontol 2004; 3: 127-41.
3. Armitaje GC. Periodontal infections and cardiovascular diseases-how strong is the association? Oral Dis. 2003;6: 335-50.
4. Tobias P, Curtiss LK. The immune system and atherogenesis: paying the price for pathogen protection: toll receptors in atherogenesis. J Lipid Res. 2005;46:404-11.
5. Seymour RA, Steele JG. Is there a link between periodontal disease and coronary heart disease? Br Dent J 1998; 184:33-8.
6. Matilla KJ. Dental infections as a risk factor acute myocardial infarction. Eur Heart J 2004; 14 Suppl K: 51-3.

7. Jiménez-Beato G, Machuca-Portillo G. Heart and periodontal diseases: Does evidence exist of association? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 215-20.
8. Bruggeman CA. Does cytomegalovirus play a role in atherosclerosis? *Herpes*. 2000; 7: 51-4.
9. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiology of destructive periodontal disease. An overview. *Periodontology* 2005; 5: 78-111.
10. Tejerina Lobo JM, Cuesta Frechoso S, Menéndez Collar M, Sicilia Felechosa A. ¿Existe relación entre enfermedad cardiovascular y periodontitis? *Av Periodon Implantol*. 2003; 15(3): 113-9.
11. Ott SJ, EL Mokhtari NE, Musfeldt M, Hellmig S, Freitag S. et al. Detection of diverse bacterial signatures in atherosclerotic lesions of patients with coronary heart disease. *Circulation* 2006; 113: 929-37.
12. Glurich I. Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2002; 9: 425-32.
13. Kinane DF. Periodontal diseases contribution to cardiovascular diseases: an overview of potential mechanisms. *Ann Periodontol* 1998; 3: 142-50.
14. Burke AP, Kolodgie FD, Farb A, Weber DK, Malcolm GT, et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death. *Circulation* 2003; 103: 934-40.
15. Shapira L, Soskolne WA, Sela MN, Offenbacher S, Barak V. The secretion of PG E2, IL-1, IL-6, TNF-alfa by monocytes from early onset periodontitis patients. *J Periodontol* 2002; 65: 139-46.
16. Kneider M, Lowe CD, Murrav GD, Kinane DF, Mc Gowan DA. Dental disease, fibrinogen and white cell count, link with myocardial infarction. *Scot Med J* 2003; 38: 73-4.
17. Marcus AJ, Hajar DR. Vascular transcellular signalling. *J Lipid Res* 2003; 34: 2017-31.
18. Mattila KJ, Valle MS, Nieminem MS, Valtonen W, Hietaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993; 103: 205-11.
19. Luis-Delgado O, Echevarría-García JJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Periodontitis como factor de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquemia. *Med Oral*. 2004; 9: 125-37.
20. Hujoel P. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA*. 2000; 284.
21. G varas, JL Valenzuela, E Guarda, C Ferrada, A Rigotti, Casanegra, et al. Efecto de la infección periodontal por *Porphyromonas Gingivalis* en el desarrollo de aterosclerosis en ratones deficientes de apolipoproteína E. *Rev Chilena Cardiología* 2005; 24: 197-203
22. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol*. 2000; 71: 1554-61.

23. F, Hong CH, Chou H, Yumoto H, Chen J, Lien E, et al. Innate immune recognition of invasive bacteria accelerated atherosclerosis in apolipoprotein E deficient mice. *Circulation*. 2004; 109:2801-6.
24. Haraszthy VI. Periodontal pathogens in atheromas from a German population. *Ann Periodontol*. 2001;6:64.
25. Lim J, Pérez L, Guarda E, Fajurl A, Marchant E. Enfermedad periodontal en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Med Chile* 2005;133:183-9.

Recibido: 5 de junio de 2007.
Aprobado: 20 de junio de 2007.

Dra. *Iraisa Sánchez Pérez*. Calle N Edificio 310, Apto 134, entre 23 y 25. Plaza de la Revolución. Teléf.: 8321003. Correo electrónico: iraiza.sanchez@infomed.sld.cu
Facultad de Medicina "Manuel Fajardo"
Facultad de Estomatología

Tabla 1. Distribución de pacientes según hipertensión

Hipertensión	Número	%
No	36	36,4
Sí	63	63,6
Total	99	100

Tabla 2. Relación entre hipertensión y gingivitis

Presencia de gingivitis		Hipertensión		
		No	Sí	Total
No	No.	28	44	72
	%	38,9	61,1	100
Sí	No.	8	19	27
	%	29,6	70,4	100
Total	No.	36	63	99
	%	36,4	63,6	100

Tabla 3. Evaluación del conjugado POasa-anti-HBs en el ELISA *sandwich* de doble Ac

Diluciones del conjugado	Repetibilidad n=2				
	XC	DE	CV (%)	X K	PL
1/100	0,208	0,015	7,2	5,9	2
1/200	0,157	0,007	4,5	2,9	1
1/400	0,132	0,007	5,3	6,1	3
1/600	0,127	0,008	6,3	5,7	3
1/800	0,124	0,007	5,6	5,8	3
1/1 000	0,122	0,004	3,3	5,6	3
1/1 200	0,106	0,003	2,8	5,1	3
1/1 400	0,116	0,008	6,9	4,3	3
1/1 600	0,111	0,008	7,2	3,4	2
1/1 800	0,118	0,007	5,9	3,8	1

XC: media de las densidades ópticas del control negativo, DE: desviación estándar del control negativo, CV: coeficiente de variación, XK: media de las capacidades de discriminación del método, PL: total de puntos lineales consecutivos.

Tabla 4. Distribución de pacientes según hipertensión e higiene bucal

Hipertensión		Higiene bucal		
		Buena	Mala	Total
No	No.	16	20	36
	%	44,44	55,56	100
Sí	No.	18	45	63
	%	28,57	71,43	100
Total	No.	34	65	99
	%	34,34	66,66	100

Tabla 5. Distribución de diabéticos e higiene bucal

Diabetes mellitus		Higiene bucal		
		Buena	Mala	Total
No	No.	25	45	70
	%	35,71	64,29	100
Sí	No.	9	20	29
	%	28,57	71,43	100
Total	No.	34	65	99
	%	34,34	66,66	100