

BACTERIAS ORALES Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS: UNA REVISIÓN

ORAL BACTERIA AND SYSTEMS DISEASES: A REVIEW

Hilda Moromi Nakata¹

RESUMEN

Con el objeto de presentar una visión general de la bacterias orales en los procesos sistémicos, se analiza la presencia e implicancias de tales microorganismos en relación con las bacteriemias, endocarditis, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebro vascular, neumonía bacteriana, peso vivo de neonatos, nefritis, artritis, dermatitis y diabetes mellitus; arribando a conclusiones para cada una de ellas.

Palabras Clave: Bacterias orales, Enfermedades sistémicas.

SUMMARY

In order to show a global vision of oral bacteria in systemic diseases, it is important to analyze the presence and consequences of these microorganisms in relation with: bacteremia, endocarditis, cardiovascular disease, cerebrovascular disease, bacterial pneumonia, neonatal weight, nephritis, arthritis, dermatitis and diabetes mellitus, reaching conclusions for each one of them.

Key words: Oral bacteria, systemic diseases

INTRODUCCIÓN

En los últimos años la preocupación de los microbiólogos orales es reinterpretar el rol de las bacterias de la cavidad bucal en la génesis de nosologías sistémicas. En el primer cuarto de siglo del siglo pasado ya se implicaba a la flora bacteriana oral asociada a las enfermedades sistémicas, basándose solamente en la hipótesis de la relación de coexistencia de sepsis oral y enfermedades sistémicas. Sin embargo, posterior y mayoritariamente mediante Estudios Analíticos y algunos de Causa Efecto, merced a los avances en la identificación bacteriana y a su desarrollo tecnológico, ha reavivado constantemente el interés de la bacteriemia de origen oral y su repercusión en el riesgo de procesos sistémicos. Las bacterias crean sus propios nichos ecológicos usando la saliva y el fluido de la gingivitis crevicular como sus principales fuentes nutritivas, en la superficie dental, surco gingival, dorso lingual y mucosa bucal y faríngea; desde donde eventualmente vía bacteriemias derivan en procesos sistémicos. Como concepto general está establecido que los focos sépticos son responsables del inicio y progresión de una variedad de enfermedades inflamatorias como: artritis, úlcera péptica y apendicitis.¹ En este orden de ideas se aborda entonces los siguientes las nosologías, asociadas a las bacterias bucales y para las cuales hay muchas evidencias científicas:

1. Bacteriemia

Las bacterias presentes en la cavidad bucal, más abundantes en casos de sepsis bucal, puede (y de hecho lo hacen) ingresar al torrente sanguíneo durante la manipulación de

los tejidos orales (Fig 1); que van desde los simples destartrajes dentales hasta las intervenciones de orden quirúrgico.²⁻⁴ Sin embargo, en personas sanas e inmunológicamente competentes las bacterias son eliminadas y la bacteriemia no pasa de ser transitoria.⁵ La frecuencia de cultivos sanguíneos positivos es máxima a los 30 s después de la extracción dentaria, y la mayoría de las bacteriemias asociadas a procedimientos dentales duran menos de 10 minutos.⁶

Se observó bacteriemia en 100 % de pacientes luego de extracción dental, en 70 % después del destartraje dental, en 55 % luego de extracción de 3ra molar, y en 20 % después de tratamiento endodóntico.⁷

Mediante métodos fenotípicos y genéticos como trazadores de microorganismos en el torrente sanguíneo después de 10 minutos del tratamiento endodóntico se recuperó: *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus prevotii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, y *Saccharomyces cerevisiae*.⁸

De manera que la diseminación de las bacterias orales hacia la sangre es común, y en menos de un minuto luego del procedimiento bucal, pueden alcanzar el corazón, pulmones y capilares periféricos.⁹

Ante tales evidencias, la profilaxis antibiótica se ha transformado en la regla de oro en pacientes de alto riesgo,¹⁰ pues, por ejemplo no se observó ninguna endocarditis relacionada con válvula protésica en 229 pacientes que recibieron profilaxis antibiótica.¹¹

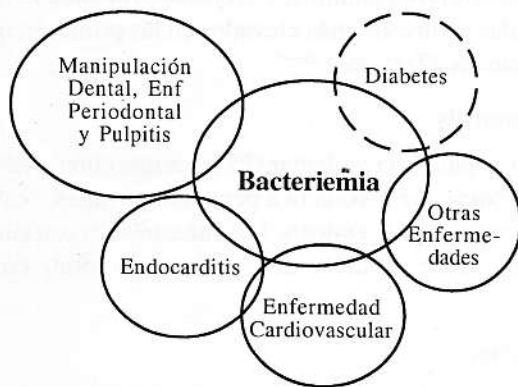
Mecanismos de las infecciones crónicas orales asociadas a procesos sistémicos:^{5,12}

Está establecido que las infecciones orales, especialmente la periodontitis, afectan el curso y patogénesis de varias

¹ Profesor Principal de Microbiología, Jefe de sección de C. Dinámicas - D.A. Ciencias Básicas, Miembro Permanente del Instituto de Investigaciones Entomológicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

enfermedades sistémicas, entre otras: la enfermedad cardiovascular, neumonía bacteriana, diabetes mellitus y bajo peso vivo de neonatos. Los mecanismos propuestos son:

- a) Infecciones metastásicas desde la cavidad oral luego de transitoria bacteriemia: Endocarditis, abscesos cerebrales, sinusitis, Angina de Ludwing, celulitis orbital, osteomielitis, ulcera cutánea, pústulas palmares y plantares.
- b) Lesión metastásica por las toxinas circulantes de las bacterias orales: Enfermedad de la arteria coronaria, alteraciones en la gestación, fiebre persistente, neuralgia trigeminal idiopática, dolor atípico facial, infarto agudo miocárdial.
- c) Inflamación metastásica por injurias autoinmunes inducidas por las bacterias orales: Enfermedad de Bechet, Enfermedad de Crohn, Enteritis, uveítis.



- Enfermedad cerebro vascular
- Neumonía bacteriana
- Bajo peso vivo de neonatos
- Dermatitis
- Nefritis
- Artritis

Fig 1. Relaciones Sistémicas de las bacterias oral y las Enfermedades sistémicas

2. Endocarditis

La endocarditis es una seria y frecuente enfermedad sistémica y que ha sido asociada a enfermedades dentales y su tratamiento. Sobre tal asociación hay una gran casuística.¹³ Estudios controlados demuestran la asociación entre procedimientos dentales y endocarditis.^{14,15}

Se ha propuesto un mecanismo,¹⁴ que involucra a una temprana y tardía bacteriemia. La primera, puede preparar a la superficie endotelial de las válvulas por muchos años y promover su endurecimiento. Estos cambios hacen a las válvulas susceptibles a la adherencia y colonización bacteriana. En tanto que la tardía puede actuar en días a semanas, permitiendo la adherencia y colonización en la

válvula, resultando en una característica infección fulminante

Factores del comportamiento de las bacterias orales:⁵

- a) Factores de adherencia: Fimbria, Cápsula, Lipopolisacárido, sinergismos y antagonismos.
- b) Funciones antileucocitarias: Leukotoxina, inhibidores de la quimiotaxis, factores antifagocíticos, inhibidores de células asesinas, cápsula, Capa S.
- c) Factores de evasión inmune: Inmunosupresión, degradación de inmunoglobulinas, degradación del Complemento, estimulación de células T supresoras, etc.
- d) Factores citotóxicos: Lipopolisacáridos, hemolisina, toxinas de células epiteliales y endoteliales.
- e) Enzimas de destrucción tisular: Colagenasa, dentilisina, hialuroninasa.

3. Enfermedad Cardiovascular (ECV)

La Enfermedad cardiovascular usualmente es el resultado del largo proceso de la aterosclerosis, cuya placa ateromatosa está compuesta de un cuerpo lipídico, depósitos calcificados y gran cantidad de tejido fibroso; que progresivamente tiende a reducir el flujo sanguíneo durante los períodos de mayor demanda de oxígeno. La Enfermedad por efectos de la aterosclerosis e infarto miocárdial es producto de un complejo multifactorial: orgánicos, metabólicos, infecciones crónicas y ambientales.¹⁶ La Enfermedad periodontal es capaz de predisponer a las personas a la ECV, dada la abundancia de bacterias gramnegativas y sus metabolitos, y las reacciones inmunes contra ellas.¹⁷ Hay evidencia que *Streptococcus sanguis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* inducen agregación plaquetaria, contribuyendo a la formación del trombo y subsecuente isquemia miocárdial.¹⁸

El proceso propuesto para la endocarditis se inicia con:

- a. La adherencia de la bacteria en la superficie valvular. La endocarditis bacteriana debido a estreptococos del grupo viridans, por lo general dan hemocultivos positivos tardíos (aproximadamente de 30 a 45 días después) de la primera muestra; debido a que la adherencia de los estreptococos orales en la endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) puede depender de la producción de un polisacárido extracelular complejo, el dextrano. Este polímero juega un papel de importancia en la unión del *Streptococcus mutans* con el esmalte dental en la patogenia de la caries. Es muy probable que el dextrano extracelular sea la causa de la alta adhesividad a la válvula lesionada, dependiendo entonces de una gran colonización bacteriana de dicha válvula que puede arrojar bacterias al torrente sanguíneo, y ser detectada en forma tardía por hemocultivos posteriores, por ello la demora en el

tratamiento específico. Otros mecanismos y otras bacterias se muestran en el Cuadro 1.

- b. La activación de las plaquetas.
- c. La propiciación de la edificación de un trombo, con tejido fibroso, plaquetas y bacterias.
- d. La degradación enzimática en el trombo para lesionar a la estructura valvular.

Cuadro 1
Factores de adherencia y colonización de bacterias orales.⁵

Especie Bacteriana	Fimbria	Lectina	Polisacárido
<i>Streptococcus sanguis</i>	P	M	Glucan, Fructan
<i>Streptococcus mitis</i>	P	M	—
<i>Streptococcus mutans</i>	P	M	Glucan, Fructan
<i>Streptococcus sobrinus</i>	P	M	Glucan
<i>Streptococcus milleri</i>	M	M	Glucan, Fructan
<i>Streptococcus salivarius</i>	M	P	Glucan, Fructan
<i>Actinomyces naeslundii</i>	M	P	Fructan
<i>Actinomyces viscosus</i>	M	P	Fructan
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	M	P	—
<i>Prevotella intermedia</i>	M	M	—
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	M	—	—
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	P	M	—
<i>Campylobacter rectus</i>	P	P	—

P = pocas cepas. M = muchas cepas

4. Enfermedad Cerebrovascular

La Enfermedad cerebrovascular es el efecto de la disminución de flujo sanguíneo al cerebro a consecuencia de la presencia de trombos vasculares. En estudio de casos se compararon pacientes con pobre y saludable status bucal, encontrándose que los infartos cerebrales fueron más comunes en los primeros que en los segundos.¹⁹

5. Neumonía Bacteriana

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar causada por una variedad de agentes infecciosos que incluyen a bacterias, hongos, parásitos y virus. Bacterias de la flora oral como *Actinobacillus actinomycete-mcomitans*, *Actinomyces israeli* y las anaerobias *P. gingivalis* y *Fusobacterium*, pueden ser aspiradas hacia las vías inferiores y causar neumonía. La fuente puede ser la Placa dental y especialmente en casos de periodontitis.²⁰

Las personas con enfermedad respiratoria tienen índices de higiene oral significativamente más alta que aquellas sin enfermedad respiratoria.²¹

6. Bajo Peso Vivo de Neonatos

Los cambios hormonales de la gestación promueven una inflamación llamada gingivitis de la gestación.²² Entonces,

las infecciones orales también parecen incrementar el riesgo que contribuye al bajo peso vivo de los neonatos, por debajo de los 2 500 g. En el segundo trimestre de la gestación en la placa dental se incrementa la tasa de bacterias anaerobias gramnegativas respecto a las aerobias.²³ Estudios de casuística ha demostrado que las mujeres que tienen hijos con bajo peso al nacer, bien sea por trabajo prenatal, o bien por prematura ruptura de membrana, tienden a tener más severa enfermedad periodontal, que las madre que dan a luz niños con peso normal.²⁴

Los niveles de 4 patógenos periodontales fueron estudiados mediante sondas de DNA. Los resultados indican que el nivel de PGE₂ del fluido gingival crevicular, son significativamente más elevadas en madres de neonatos con bajo peso vivo, que en las madres de neonatos con pesos normales (Testigos): 131,4 ± 21,8 versus 62,6 ± 10,3 ng/ml. Las bacterias asociadas a la Placa o a una progresiva periodontitis: *Bacteroides forsythus*, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, y *Treponema denticola*, fueron detectadas en niveles más elevados en las primeras, que en las segundas (Testigos).²⁵

7. Dermatitis

Pustulosis palmaria y plantar (PPP) es una enfermedad cutánea crónica que involucra a pequeñas pústulas, vesículas y eritema con hiperkeratosis. Los mecanismos son aún desconocidos. El tratamiento de la enfermedad oral, remite la PPP.⁵

8. Nefritis

Los antígenos bacterianos de infecciones crónicas orales pueden depositarse en los glomérulos desencadenando la nefritis. La formación de complejos inmunes induce la formación de Complementos: C3a y C5a. Los factores quimiotácticos causan acumulación de polimorfonucleares y liberación de enzimas lisosomales. La anafilatoxina y C5b6789 induce la inflamación y lesión de la membrana basal.⁵

9. Artritis

Los antígenos bacterianos de infecciones crónicas orales pueden invadir la cavidad articular y desencadenar artritis. La acumulación complejos inmunes activan el sistema del Complemento, y forman C3a y C5a, los que con la anafilatoxina, activan a los macrófagos para producir citokinas inflamatorias como: IL1, IL6 y TNF.⁵

10. Diabetes Mellitus

La Diabetes mellitus es un síndrome clínico caracterizado por hiperglicemia debido a una absoluta o relativa deficiencia de insulina. Las anormalidades metabólicas comprometen a los ojos, riñones, sistema nervioso y vascular, y al periodonto.²⁶

La (EP) Enfermedad periodontal severa coexiste con severa diabetes. La diabetes es un factor de riesgo para la severa EP.

Se ha postulado que la severa EP incrementa la severidad de la diabetes mellitus y complica el control metabólico.²⁷ Esta es la razón por la que circunferencia de la Diabetes en la Fig 1 es discontinua, para diferenciarla del resto de circunferencias, que connotan diferente mecanismo.

La EP desarrolla mayor riesgo en diabéticos que en no diabéticos.²⁸

Tales evidencias sugieren que la severa periodontitis es un factor de riesgo importante en la progresión de la diabetes, y el control de la EP es esencial para el control de la diabetes a largo plazo.²⁷ Se investiga el rol de la *Capnocytophaga gingivalis* en la diabetes.²⁹

CONCLUSIONES

1. Hay evidencias que la bacteriemia ocurre en 100 % de pacientes luego de extracción dental, en 70 % después del destartraje dental, en 55 % luego de extracción de 3ra molar, y en 20 % después de tratamiento endodóntico; con aislamientos de *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus prevotii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, y *Saccharomyces cerevisiae*. Luego, la profilaxis antibiótica es necesaria en pacientes de alto riesgo.

2. La endocarditis es una seria y frecuente enfermedad sistémica y está asociada a enfermedades dentales y su tratamiento.
3. La Enfermedad periodontal es capaz de predisponer a las personas a la Enfermedad Cardiovascular, dada la abundancia de bacterias gramnegativas y sus metabolitos, y las reacciones inmunes contra ellas. Hay evidencia que *Streptococcus sanguis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* inducen agregación plaquetaria, contribuyendo a la formación del trombo y subsiguiente isquemia miocárdial.
4. En estudio de casos de Enfermedad cerebrovascular se observa mayor casuística en pacientes con pobre status bucal.
5. La Placa dental y especialmente los casos de periodontitis pueden ser fuente de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Actinomyces israeli* y las anaerobias *P. gingivalis* y *Fusobacterium*, que luego de aspiradas hacia las vías inferiores pueden causar neumonía.
6. El nivel de PGE₂ del fluido gingival crevicular, es más elevada en madres de neonatos con bajo peso vivo, que en las madres de neonatos con pesos normales.
7. Hay evidencias de coexistencia de infecciones crónicas orales con dermatitis, nefritis, artritis y diabetes mellitus.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Scannapieco FA. (1998) Position paper: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J. Periodontol.* 69: 841-850.
2. Beck J, García P, Heiss G, et al. (1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 67: 1123-37.
3. Fine DH, Korik I, Furgan D, et al. (1996) Assessing pre-procedural subgingival irrigation and rinsing with antiseptic mouth rinse to reduce bacteremia. *JADA.* 127: 641-46.
4. Verhaaren H, Claeys G, Verschraegen G, et al. (1989). Endocarditis from a dental focus. Importance of oral hygiene in valvar Herat disease. *Int J Cardiol.* 23: 343-47.
5. Okuda K, Ebihara Y. (1998) Relationships between chronic oral infectious diseases and systemic diseases. *Bull Tokyo dent Coll.* 39: 165-74.
6. Robert GJ, Gardner P, Simmons NA. (1992) Optimum sampling time for detection of dental bacteremia in children. *Int J Cardiol.* 35-311-15.
7. Heimdahl AG, Hall M, Hedberg H, et al. (1990) Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J. Clin. Microbiol.* 28: 2205-2209.
8. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. (1998). Anaerobic bacteremia and fungemia in patients undergoing endodontic therapy: an overview. *Ann. Periodontol.* 3: 281-287.
9. Kilian M. (1982) Systemic disease: manifestations of oral bacteria. In McGhee JR, Michalek SM, Cassell GH. Ed. *Dental microbiology*. Philadelphia: Harpers & Row. 832-838.
10. Doerffel W, Fietze I, Baumann G, Witt C. (1998) Endocarditis relacionada con válvulas protésicas tras raspada dental: presentación de un caso. *Quintessence* (España). 11: 60-63.
11. Horstokke D, Rocín H, Friedrichs W, Loogen F. (1987) Contribution for choosing the optimal prophylaxis of bacterial endocarditis. *Eur Heart J.* 8 (Supl J):379-81.
12. Xiaojing Li, Kristin MK, Leif T, Ingar O. (2000) Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clinical Microbiol Review.* 13: 547-58.

13. Drangsholt MT. (1998) A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. *Ann. Periodontol.* 3: 184-196).
14. Lacassin F, Hoen B, Lepout C, et al.(1995) Procedures associated with infective endocarditis in adults: a case-control study. *Eur. Heart J.* 16: 1968-1974.
15. Van der Meer JT, Van Wijk W, Thompson J, et al. (1992) Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis. *Lancet.* 339: 135-139.
16. Herzberg MC, Weyer MW. (1998) Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases. *Ann. Periodontol.* 3: 151-160.
17. Kinane DF.(1998) 'Periodontal diseases' contributions to cardiovascular disease: an overview of potential mechanisms. *Ann. Periodontol.* 3: 142-150.
18. Herzberg MC, Meyer MW. (1996) Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. *J. Periodontol.* 67: 1138-1142.
19. Syrjänen J, Peltola J, Valtonen V, y cols.(1998) Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. *J. Intern. Med.* 225: 179-184.
20. Scannapieco FA, Mylotte JM.(1996) Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J. Periodontol.* 67: 1114-1122.
21. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG.(1998) Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann. Periodontol.* 3: 251-256.
22. Loe H, Silness (1963)J. Periodontal disease in pregnancy: prevalence and severity. *Acta Odontol. Scand.* 21: 532-551.
23. Kornman KS, Loesche WJ.(1980) The subgingival microbial flora during pregnancy. *Periodontol Res.* 15: 111-122.
24. Offenbacher S, Beck JD, Licff S, Slade G. (1998) Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J. Dent. Educ.* 62: 852-858.
25. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, y cols.(1998) Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann. Periodontol.* 3: 233-250.
26. Loe H. (1993) Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 16: 329-334.
27. Grossi SG, Genco RJ. (1998). Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann. Periodontol.* 3: 51-61.
28. Papapanou, PN.(1996). Periodontal diseases: epidemiology. *Ann. Periodontol.* 1: 1-36.
29. Spratt DA, Greenman J, Schaffer AG.(1999) Growth and hydrolytic enzyme production of *Capnocytophaga gingivalis* on different protein substrates. *Oral Microbiol Immunol* 14: 122-126.

Dirección del autor: HMNBIO@hotmail.com