

Escobar FM, Latorre C, Velosa J, Ferro MB, Ruiz AJ, Díez H. Microorganismos en lengua y saliva de pacientes edéntulos y con periodontitis crónica y su posible conexión con la proteína C reactiva. Univ Odontol. 2017 Jul-Dic; 36(77). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.mlsp>

SECCIÓN: Ciencias básicas, biotecnología y bioinformática
TITULILLO: Proteína C reactiva y periodontopatógenos

Microorganismos en lengua y saliva de pacientes edéntulos y con periodontitis crónica y su posible conexión con la Proteína C reactiva

Microorganisms in tongue and saliva of edentulous and chronic periodontitis patients and its possible connection with C Reactive Protein

Francina María Escobar Arregocés

Odontóloga, especialista en periodoncia, magistra en educación, profesora asistente de la Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Catalina Latorre Uriza

Odontóloga, especialista en periodoncia, profesora asistente de la Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Juliana Velosa Porras

Odontóloga, especialista en periodoncia, magistra en epidemiología clínica, profesora asistente de la Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

María Beatriz Ferro Camargo

Odontóloga, especialista en periodoncia, Pontificia Universidad Javeriana. Magistra en dirección universitaria, Universidad de Los Andes. Gerente académica de la Región Andina, Colgate Palmolive. Bogotá, Colombia.

Álvaro J. Ruiz Morales

Médico internista, especialista clínico en hipertensión, magíster en epidemiología clínica, profesor titular de la Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Stephani Margarita Quiñones Lara

Bacterióloga, candidata a magistra en ciencias biológicas, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Hugo Díez Ortega

Bacteriólogo, magister en microbiología, PhD en ciencias biológicas, profesor titular de la Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Escobar FM, Latorre C, Velosa J, Ferro MB, Ruiz AJ, Díez H. Microorganismos en lengua y saliva de pacientes edéntulos y con periodontitis crónica y su posible conexión con la proteína C reactiva. Univ Odontol. 2017 Jul-Dic; 36(77). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.mlsp>

Recibido para publicación: 31/10/2016

Aceptado para publicación: 07/12/2017

Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

RESUMEN

Antecedentes: existe evidencia clínica y experimental que la proteína C reactiva (PCR) es un marcador de inflamación sistémica asociado a periodontitis crónica, siendo esta enfermedad la principal causa de edentulismo. **Objetivo:** identificar microorganismos periodontopatógenos presentes en pacientes edéntulos y en pacientes con periodontitis moderada/avanzada y establecer su relación con la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us). **Métodos:** estudio de corte transversal en 61 pacientes mayores de 30 años divididos en dos grupos: con periodontitis crónica y edéntulos, A cada paciente se le tomo una muestra de saliva y del dorso de la lengua para identificación microbiológica de microorganismos y muestra sérica para evaluación de PCR-us. La asociación microorganismo, PCR-us, grupo paciente. **Resultados:** PCR-us mostró un valor máximo de 1,12 mg/l en el grupo de edéntulos sin ninguna diferencia estadísticamente significativa con el grupo de periodontitis crónica ($p=0,29$); sin embargo, valores mayores de PCR-us se observaron en pacientes con microorganismos como *Candida albicans*, *Porphyromona gingivalis*, *Actinomyces naeslundii* (*A. naeslundii*), *Capnocytophaga sp*, *Streptococcus intermedius* (*S. intermedius*), y *Bacteroides thetaiotaomicron*. **Conclusión:** De acuerdo con los resultados de este estudio, no hay diferencia en PCR-us entre pacientes edéntulos y aquellos con enfermedad periodontal. Se encontraron periodontopatógenos en edéntulos principalmente *Capnocytophaga sp*, *A. naeslundii* y *S. intermedius*, tanto en lengua como en saliva.

PALABRAS CLAVE

edentulismo; enfermedad periodontal; inflamación; proteína C reactiva; periodontopatógenos

ÁREAS TEMÁTICAS

microbiología oral; periodoncia

ABSTRACT

Background: There is clinical and experimental evidence that the C-reactive protein (CRP) is a marker of systemic inflammation associated with chronic periodontitis, being this oral disease the main cause of edentulism, and sharing in some cases, some microorganisms. **Purpose:** To identify periodontal pathogens in edentulous and moderate/severe periodontitis subjects, and stablish its association with us-CRP. **Methods:** Cross sectional study in 61 patients older than 30 years old, divided in two groups: The edentulous group and the other with chronic periodontitis. A sample

of saliva and tongue dorsum surface was collected for microbiological identification, and serum us-CRP levels were also evaluated. An association between the microorganisms and the us-CRP in each group of patients was investigated. **Results:** us-CRP showed a maximum level of 1.12 mg/l in the edentulous group with no statistically significant difference when was compared with the periodontitis group. However, the presence of microorganisms such as *Candida albicans*, *Porphyromona gingivalis*, *Actinomyces naeslundii* (*A. naeslundii*), *Capnocytophaga sp*, *Streptococcus intermedius* (*S. intermedius*), and *Bacteroides thetaiotaomicron* was associated to a slight increase in the serum us-CRP levels. **Conclusion:** According to the results of this study, there's no difference in us-CRP between edentulous patients and those with periodontal disease. We found periodontopathogens in edentulous mainly *Capnocytophaga sp*, *A. naeslundii*, and *S. intermedius* in tongue and saliva.

KEYWORDS

C reactive protein; edentulous; periodontal disease; inflammation; periodontopathogenic bacteria

THEMATIC FIELDS

oral microbiology; periodontics

INTRODUCCIÓN

La microbiota humana incluye un gran número de especies que han experimentado una evolución adaptativa que les permite colonizar de manera permanente a un individuo. Sin embargo, a nivel de cavidad oral, esta flora puede ser variable y cambiante debido a un proceso denominado *sucesión microbiana* ya sea por cambios en el hábitat no microbiano (cambios alogénicos) o por sustitución de unos organismos por otros (cambios autogénicos) (1,2). Dentro de los procesos alogénicos se encuentran los cambios en el hábitat de tipo no microbiano como la caída de los dientes y el uso de prótesis dentales (1,2).

Algunos autores consideran crítico el momento del cambio, pues puede suceder que esta flora transitoria favorezca el establecimiento de bacterias patógenas, active los mecanismos patogénicos de la flora comensal, e incluso en el caso del cambio de la integridad de la biopelícula de la mucosa, es difícil establecer la relación entre inflamación y enfermedad, pues la biopelícula desencadena una respuesta proinflamatoria excesiva pero también pueden bloquear la respuesta inflamatoria del huésped inicial para promover su posterior crecimiento (3,4). Uno de los procesos patogénicos de mayor impacto a nivel dental es la pérdida de los dientes en los adultos, siendo la periodontitis la causa más frecuente de la pérdida de estos. Los microorganismos de la biopelícula bacteriana organizada en la bolsa periodontal, han sido así mismo relacionados con infecciones sistémicas, como las respiratorias (5,6). En la relación enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas, se ha vinculado estrechamente la flora periodontopatógena como factor desencadenante de la reacción inflamatoria de los tejidos periodontales y su relación con eventos inflamatorios sistémicos como la enfermedad cardiovascular, la diabetes y el parto pretérmino entre otras patologías sistémicas.

La enfermedad Periodontal con su base microbiológica, desencadenan una respuesta inflamatoria

inicialmente local (7,8), con liberación de IL-6 y TNF- α los cuales estimulan sistémicamente a nivel del hígado, la liberación de reactantes de fase aguda como la Proteína C Reactiva (PCR). Es así como en presencia de cuadros inflamatorios derivados de procesos infecciosos como la enfermedad periodontal, se observa un aumento de la PCR, la cual se mide mediante la técnica de PCR ultrasensible (PCR-us). La PCR-us es considerado un marcador inflamatorio que a diferencia de la PCR detecta concentraciones menores a 0,1 mg/l, permitiendo observar de forma más detallada el comportamiento inflamatorio de la enfermedad y establecer diferencias entre individuos con y sin periodontitis (9).

La concentración media de la PCR-us cuando no existe inflamación es de 0,8 mg/l. la concentración sérica ≥ 2 mg/l es un marcador sistémico de inflamación. Esta molécula proteica no solo se comporta como marcador de inflamación, sino que tiene también efectos pro-inflamatorios y cuando alcanza concentraciones séricas ≥ 3 mg/l, es catalogada por la Asociación Estadounidense del Corazón como factor de riesgo cardiovascular, ya que se ha demostrado que, a estas concentraciones, tiene la capacidad de inducir inflamación, facilitar la aterogénesis y promover la trombosis (10-12).

Ardila y Lafaurie señalaron que los patógenos periodontales además de inducir inflamación local y destrucción tisular, están involucrados en el aumento de la respuesta sistémica inflamatoria e inmunológica y reportan una fuerte asociación entre el incremento de la PCR sérica y presencia de periodontopatógenos (13). Asimismo, se ha establecido que las infecciones orales crónicas que involucran tejidos periodontales, desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica donde mediadores como la interleuquina-1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las prostaglandinas E2 (PGE2) estimulan la producción de PCR (9). No obstante, algunos autores no han encontrado aumentos significativos en los valores de la PCR en pacientes con periodontitis crónica generalizada (14).

Por esta razón, es necesario utilizar técnicas de mayor sensibilidad y especificidad que evidencien cambios en el comportamiento de la PCR como es la PCR-us, con el fin de establecer si la respuesta inflamatoria en enfermedades como la periodontitis crónica, es suficiente para detectar cambios significativos en los valores de la PCR en el transcurso de la enfermedad o cuando se compara con patologías similares (9).

La variabilidad de la expresión de las periodontitis depende en parte de las bacterias específicas; siendo los periodontopatógenos el factor etiológico asociado. Sin embargo, después de exodoncias generalizadas, se ha detectado presencia de estos microorganismos remanentes en la lengua y en la saliva, lo que ha permitido concluir que, a pesar de la creencia tradicional, las exodoncias de todos los dientes en boca, no erradican completamente a los periodontopatógenos (15). Pacientes edéntulos, pueden presentar valores de PCR-us elevados, probablemente debido a factores como la edad, lesión crónica de mucosa o uso de prótesis (16). No obstante, dado que la flora no desaparece con la exodoncia, es importante mirar en pacientes edéntulos el papel que tienen microorganismos periodonto patógenos y otros más comunes en edentulismo como la *C. albicans*.

En relación con la presencia de infecciones fúngicas en los pacientes edéntulos, particularmente por *C. albicans* y su relación con aumento de los valores séricos de PCR, parece haber un vacío en el conocimiento, dado que la asociación encontrada ha sido en pacientes con compromiso

sistémico serio, o con septicemias fúngicas y no con condiciones de la cavidad oral asociadas a este microorganismo (17).

A partir de lo anteriormente expuesto, se formuló la siguiente pregunta de investigación: ¿Existen diferencias entre pacientes edéntulos totales y pacientes con periodontitis crónica de moderada a avanzada con relación a los microorganismos periodontopatógenos, *C. albicans* en lengua y saliva y los niveles de PCR-us? En consecuencia, el objetivo del estudio fue identificar microorganismos periodontopatógenos y *C. albicans* en dorso de lengua y saliva de pacientes edéntulos totales y pacientes con periodontitis crónica de moderada a avanzada y determinar la relación entre los microorganismos identificados y los niveles de PCR-us.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de corte transversal en el cual se presentaron los microorganismos de manera descriptiva y en relación con los niveles de PCR-us. La Población de estudio estaba conformada por 61 adultos mayores de 30 años seleccionados por conveniencia; 30 sujetos edéntulos totales con un tiempo mínimo de tres meses de su última exodoncia y 31 sujetos con periodontitis crónica de moderada a severa. El tamaño de muestra se estableció por conveniencia de acuerdo a la frecuencia de edéntulos totales que asisten a las clínicas de la facultad de odontología de la Pontificia Universidad Javeriana. El diagnóstico de periodontitis se realizó de acuerdo con Armitage en 1999 (18), teniendo como parámetros clínicos la presencia de bolsa periodontal (BP), el sangrado al sondaje y el nivel de inserción clínica (NIC). La gravedad de la enfermedad periodontal se determinó con base en la pérdida del nivel de inserción clínica de la siguiente manera: bajo de 1 a 2 mm; moderado NIC de 3 a 4 mm y avanzado NIC ≥ 5 mm. Adicionalmente, se tomaron como datos relevantes para el estudio: el sexo, la edad y el tiempo de exodoncias.

Se excluyeron del estudio sujetos con procesos infecciosos diferentes a enfermedad periodontal al momento del examen, ulceraciones traumáticas en boca o mucositis, enfermedad reumática, gastritis o úlcera, sujetos recibiendo terapia antibiótica o con corticoesteroides, quienes hubiesen recibido terapia periodontal en los últimos 6 meses, pacientes depresivos, mujeres con tratamiento hormonal, diabéticos e hiperlipidemias confirmadas por laboratorio clínico.

Se tomó una muestra de sangre para glicemia, colesterol, triglicéridos y PCR-us. Para la evaluación sérica de la PCR-us se usó el estuche Immulite DPC® (Abbott Diagnostics) con valores de referencia de 0,1–500 mg/l siguiendo las recomendaciones de la casa comercial.

Para la identificación de periodontopatógenos y levaduras se tomaron muestras por barrido del dorso de la lengua mediante hisopo estéril y posteriormente recolección de saliva, siguiendo los protocolos establecidos por el grupo de microbiología del Centro de Investigaciones Odontológicas de la Pontificia Universidad Javeriana.

Como medio de aislamiento primario se usó caldo tioglicolato, siembra en agar Sabouraud (hongos), agar Wilkins-Chalgren enriquecido con hemina y menadiona y sangre de cordero al 5 % para *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) y *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*). Los medios se incubaron en anaerobiosis, 37 °C por 24 horas para bacterias y 7 días para hongos levaduriformes, colonias características para cada uno de los géneros y especies se

identificaron bioquímicamente mediante el estuche RapID® ANA II, REFR8311002 EE. UU. siguiendo las instrucciones del fabricante.

En el análisis de los datos se realizó una descripción a través de medias, medianas, modas, rangos y desviaciones estándar, así como intervalos de confianza de 95 %. Para los datos de presencia se analizó como datos cualitativos y discretos. Para el análisis, se realizaron comparaciones de variables mediante pruebas de contraste para la mediana de dos muestras independientes o chi cuadrado, según fuese apropiado, y se utilizaron valores de p menores de 0.05 como estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Características de la población de estudio

La población presentó una edad promedio de 56,6 años (D.E. 11,06), siendo 63,6 para los edéntulos y 49,7 para los sujetos con periodontitis. 63,9 % fueron mujeres y 36,1 % hombres. Para verificar los criterios de inclusión se evaluaron los valores de glicemia, colesterol, triglicéridos en cada uno de los grupos (tabla 1).

TABLA 1
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO: VALORES DE GLICEMIA Y PERFIL LÍPIDO DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO

Variables de laboratorio medidas	Grupo edéntulo	Grupo periodontitis
glicemia en mg/dl	97,16	95,74
colesterol en mg/dl	215,59	193,36
triglicéridos mg/dl	155,46	114,55

Microflora bacteriana en pacientes con periodontitis

En saliva se aisló *Capnocytophaga sp* en el 35,5 %, *Bacteroides fragilis (B. Fragilis)* en el 16,1 % y *Actinomyces israelii (A. Israelii)* en el 9,7 %. En muestras de lengua se observó crecimiento de *Capnocytophaga sp* en el 29 %, *S. intermedius* en el 16,1 % y *Parabacteroides distasonis* en el 12,9 % (tabla 2).

Microflora bacteriana en pacientes edéntulos

En saliva se aisló *Capnocytophaga sp* en el 26,7 %, *Porphyromonas spp* y *B. fragilis* en el 13,3 % y *B. thetaiotaomicron*, *P. intermedia* y *S. intermedius* en el 10 %. En muestras de lengua se observó crecimiento de *Capnocytophaga sp* en el 30 %, *A. naeslundii* en 23,3 % y *S. intermedius* en el 13,3 % (tabla 2).

TABLA 2
PRESENCIA DE MICROORGANISMOS EN POBLACIÓN EDÉNTULA Y CON PERIODONTITIS

Microorganismo	Periodontitis		Edéntulo	
	Saliva: n (%)	Lengua: n (%)	Saliva: n (%)	Lengua: n (%)
<i>A. israelii</i>	3 (9,7)	1 (3,2)	0	0
<i>A. naeslundii</i>	2 (6,5)	2 (6,5)	2 (6,7)	7 (23,3)
<i>A. viscosus</i>	0	1 (3,2)	0	1 (3,3)

<i>B. fragilis</i>	5 (16,1)	1 (3,2)	4 (13,3)	2 (6,7)
<i>Bifidobacterium sp.</i>	0	1 (3,2)	0	1 (3,3)
<i>C. perfringens</i>	0	0	0	1 (3,3)
<i>Capnocytophaga sp.</i>	11 (35,5)	9 (29)	8 (26,7)	9 (30)
<i>L. acidophilus</i>	0	1 (3,2)	0	0
<i>F. mortiferum</i>	0	1 (3,2)	0	1 (3,3)
<i>P. distasonis</i>	0	4 (12,9)	1 (3,3)	3 (10)
<i>P. gingivalis</i>	3 (9,7)	2 (6,5)	4 (13,3)	0
<i>P. intermedia</i>	2 (6,5)	0	3 (10)	1 (3,3)
<i>S. constellatus</i>	0	1 (3,2)	0	0
<i>S. intermedius</i>	1 (3,2)	5 (16,1)	3 (10)	4 (13,3)
<i>B. thetaiotaomicron</i>	2 (6,5)	0	3 (10)	0
<i>F. nucleatum</i>	0	0	1 (3,3)	0
<i>Veillonella spp.</i>	0	0	1 (3,3)	0
<i>P. corporis</i>	1 (3,2)	0	0	0
No Crecimiento	1 (3,2)	1 (3,2)	0	0
Total	61	61	61	61

La tabla ilustra para cada grupo el número (n) y porcentaje (%) de los microorganismos aislados.

Presencia de *C. albicans*

En el grupo de edéntulos se obtuvieron 19/30 aislamientos (63,3 %) en saliva y 14/30 aislamientos (46,6 %) en lengua. En el grupo de periodontitis la presencia fue de 12/31 aislamientos (38,7 %) en saliva y 7/31 aislamientos (22,5 %) en lengua.

TABLA 3
PRESENCIA DE *C. ALBICANS* EN POBLACIÓN EDÉNTULA Y CON PERIODONTITIS MODERADA Y AVANZADA

<i>C. albicans</i>	Edéntulos		Periodontitis	
	Saliva: n (%)	Lengua: n (%)	Saliva: n (%)	Lengua: n (%)
Presente	19 (63,3)	14(46,6)	12 (38,7)	7 (22,5)
Ausente	11 (36,6)	16 (53,3)	19 (77,5)	24 (61,3)
Total	30	30	31	31

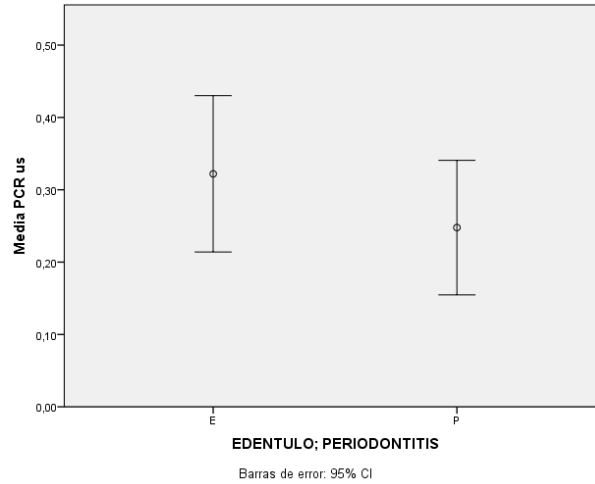
La tabla muestra el número de casos (n) y porcentaje (%) de *C. albicans* aislado en cada uno de los grupos.

Análisis inferencial

Cuantificación de PCR-us

Al analizar la PCR- US el valor promedio en los pacientes con periodontitis fue 0,2477 mg/l (mínimo 0,02; máximo 0,98), y en los pacientes edéntulos el promedio fue de 0,3220 mg/l (mínimo 0,05; máximo 1,12) ($p=0,29$). Se observaron valores mayores de PCR-us en el grupo de edéntulos, sin diferencia estadísticamente significativa al ser comparado con el grupo de periodontitis (figura1).

FIGURA 1
COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE PCR-US OBTENIDOS SEGÚN GRUPOS DE ESTUDIO

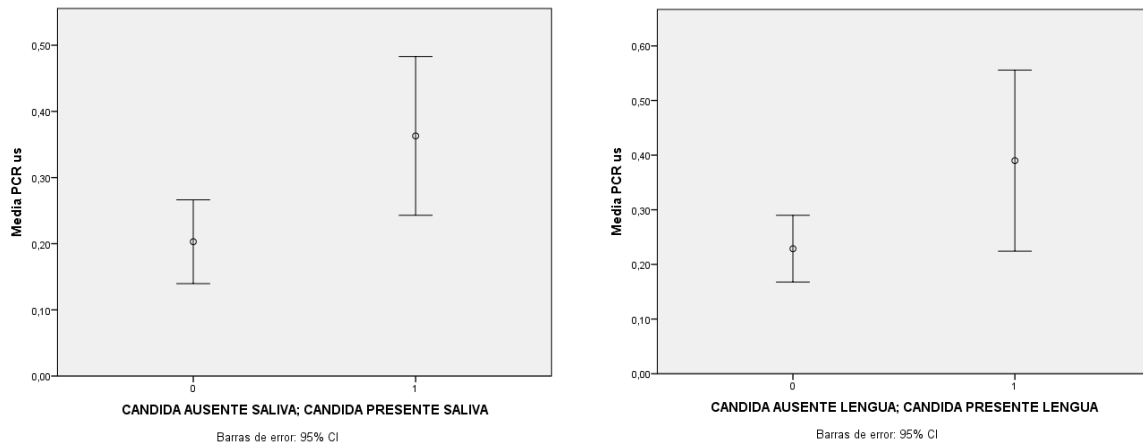


En el eje X valores de PCR-us. Eje Y los grupos de estudio: E= Edéntulos, P = Periodontitis

PCR-us y presencia de *C. albicans*

Al analizar la presencia de *C. albicans* y los valores de PCR-us de la totalidad de la muestra, se observó que la presencia de ésta en muestras de saliva y lengua, mostró elevación en el nivel de PCR-us con una diferencia estadísticamente significativa en los dos sitios analizados. $p= 0,020$ y $0,026$ respectivamente (figura 2).

FIGURA 2
COMPARACIÓN DE VALORES PROMEDIO DE PCR-US EN SALIVA Y LENGUA CON PRESENCIA O AUSENCIA DE *C. ALBICANS*



La figura muestra los valores de PCR-us en mg/l y la presencia y ausencia de *C. albicans* tanto en saliva (izquierda) como en lengua (derecha).

PCR-us y microorganismos aislados en lengua y saliva

En relación a los valores de PCR-us y los microorganismos aislados, no se observó diferencia estadísticamente significativa ($p=0,898$) para el conjunto total de los microorganismos. Pero analizados individualmente por género y especie, se observó valores mayores de PCR-us en saliva ante la presencia de *P. gingivalis*, *A. naeslundii*, *Capnocytophaga sp* y *B. thetaiotaomicron* entre otros y de *A. naeslundii*, *Capnocytophaga sp* y *S. intermedius* en lengua. En relación a los valores

de PCR-us y el origen de la muestra, no se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,794$) (tabla 4).

TABLA 4
VALORES DE PCR-US EN RELACIÓN AL MICROORGANISMO AISLADO EN LENGUA Y SALIVA

Microorganismo	Lengua		Saliva	
	n	PCR en mg/l	n	PCR en mg/l
<i>Capnocytophaga sp</i>	18	0,368	19	0,320
<i>A. naeslundii</i>	9	0,437	4	0,430
<i>B. fragilis</i>	4	0,202	9	0,290
<i>P. gingivalis</i>	2	0,170	7	0,374
<i>S. intermedius</i>	9	0,212	4	0,135
<i>P. distasonis</i>	7	0,234	1	0,110
<i>P. intermedia</i>	1	0,190	5	0,156

PCR-us y microorganismos aislados en lengua y saliva de acuerdo a los grupos

Con relación a la presencia de los microorganismos en saliva y lengua con los valores de PCR-us, de acuerdo al grupo (edéntulo o con periodontitis) se evidenció mayores valores de PCR-us, ante la presencia de estos microorganismos sin diferencia estadísticamente significativa (tabla 5).

TABLA 5
PCR-US Y MICROORGANISMOS AISLADOS EN LENGUA Y SALIVA DE ACUERDO A LOS GRUPOS

Microorganismo	Edéntulos				Periodontitis			
	Lengua		Saliva		Lengua		Saliva	
	n	PCR mg/l	n	PCR mg/l	n	PCR mg/l	n	PCR mg/l
<i>Capnocytophaga</i>	9	0,365	8	0,285	9	0,371	11	0,346
<i>A. naeslundii</i>	7	0,400	2	0,645	2	0,570	2	0,215
<i>B. fragilis</i>	2	0,255	4	0,250	2	0,150	5	0,322
<i>B. thetaiotaomicron</i>	0	0,000	3	0,383	0	0,000	2	0,225
<i>P. gingivalis</i>	0	0,000	4	0,575	2	0,170	3	0,106
<i>P. corporis</i>	0	0,000	3	0,213	0	0,000	1	0,040
<i>S. intermedius</i>	4	0,365	3	0,160	5	0,090	1	0,060
<i>P. distasonis</i>	3	0,170	1	0,180	4	0,282	0	0,000
<i>P. intermedia</i>	1	0,190	0	0,000	0	0,000	2	0,070

La tabla muestra el numero de casos (n) y el valor obtenido de PCR-us ante la presencia de cada microorganismo

DISCUSION

La enfermedad periodontal ha sido ampliamente analizada en los últimos años, y es claro que los microorganismos periodontopatógenos y la inflamación local, puede llevar a la destrucción del tejido periodontal y desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica con aumento de los niveles séricos de la PCR. Asimismo, se ha planteado que la ausencia de dientes en pacientes edéntulos, implica la ausencia de microorganismos periodontopatógenos y, por consiguiente, niveles de PCR menores a los encontradas en pacientes con Periodontitis y Bolsas periodontales profundas.

Pese al anterior razonamiento, en la presente investigación no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de PCR-us entre pacientes edéntulos y con periodontitis moderada/avanzada. Datos similares fueron reportados por Yamazaki y colaboradores (2005), quienes no encontraron relación entre los niveles de PCR y la severidad de la enfermedad periodontal infiriendo que esta no afecta de forma significativa los niveles séricos de la PCR (19). En el mismo sentido, de Freitas y colaboradores (2009) no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la PCR en pacientes con y sin periodontitis crónica severa generalizada (9). En contraposición a lo anterior, Bertha y colaboradores (2012), al comparar los valores de PCR en pacientes edéntulos y con periodontitis mostraron una tendencia de mayores niveles de PCR en pacientes edéntulos comparados a pacientes con enfermedad periodontal crónica moderada y avanzada (16). Asimismo, Slade y colaboradores (2000) reportaron que epidemiológicamente individuos con más de 10 % de bolsas periodontales con profundidad mayor que 4 mm presentaron mayores niveles de PCR (20).

La presente investigación evaluó microorganismos de dorso de lengua de pacientes con periodontitis moderada/avanzada. La periodontitis normalmente ha sido asociada a bacterias como *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. Forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y especies de *Capnocytophaga sp* (21) pero cada vez emerge nueva evidencia científica, que involucra otras bacterias que tradicionalmente no se tienen presentes como *Propionibacterium acnés* (*P. acnés*), *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*), y *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), entre otros (22).

En el grupo con periodontitis, el presente estudio encontró en dorso de lengua, principalmente presencia de *Capnocytophaga sp* 29 %, *S. intermedius* 16,1 %, *P. gingivalis* 6,5 %, sin hallazgo de otras especies menores de *Porphyromonas*. Los resultados anteriores son coincidentes con lo reportado por otros autores, en donde dichas bacterias han sido consideradas periodontopatógenos potenciales u oportunistas capaces de producir periodontitis crónica (23). Dichas bacterias, se caracterizan por su adaptación evolutiva a distintos medios y condiciones fisicoquímicas, así como por su capacidad de adherencia a las células, penetración e invasividad, toxigenicidad y capacidad para evadir el sistema inmunitario del huésped.

Al analizar en pacientes edéntulos los microorganismos a nivel del dorso de la lengua, la presente investigación observó presencia de *Capnocytophaga sp* en el 30 %, *A. naeslundii* en 23,3 % *S. intermedius* en el 13,3 %. Se asume que, con la pérdida dental, se eliminan algunos ecosistemas como la superficie de los dientes y el surco gingival; pero de igual forma, pueden aparecer otros por el uso de prótesis y elementos como implantes dentales y esto hace que se dé un cambio en la cinética de las poblaciones orales donde aparecen o desaparecen poblaciones individuales en un momento dado. En este sentido, existe evidencia como la presentada por Botero y colaboradores (2005), quienes señalaron que en edéntulos con prótesis, se dan cambios micro ambientales que favorecen el crecimiento de lactobacilos, estreptococos y *C. albicans* (24).

Adicionalmente, en dorso de lengua de pacientes edéntulos, no se observó la presencia de *P. gingivalis*, *B. thetaiotaomicron*, *F. nucleatum* y *Veillonella sp*, microorganismos que necesitan de receptores específicos de tejido para permanecer en mucosa y lengua (25). Los cambios en la flora del paciente edéntulo podrían relacionarse con un desequilibrio microbiológico debido a la edad

avanzada, a la incubación de la mucosa oral y lengua en torno a la prótesis y en ocasiones a hábitos personales como la mala higiene oral.

Al confrontar los resultados del presente estudio y compararlos con estudios de microflora de pacientes edéntulos, estos no son homogéneos. Ocampo y Basilio en el 2005 en 160 pacientes encontraron una flora muy variable compuesta por 17 % para Cocos Gram positivos y 2 % para Bacilos Gram negativos (26). Por su parte, Abdul-Kareem en el 2012 exploraron la flora en edéntulos antes y después de la inserción de prótesis y encontraron que estreptococos, lactobacilos y diferoides eran los microorganismos predominantes (27).

Este estudio mostró una presencia de *C. albicans* en lengua en el 14 % de edéntulos y en el 7 % de pacientes con periodontitis. La *C. albicans* es un germen comensal cuya presencia en boca de personas mayores puede resultar controversial debido a que puede ubicarse ya sea como colonizante o como patógeno. Ardila y colaboradores (2014); Penha y colaboradores (2015) documentaron la presencia de levaduras tanto en pacientes edéntulos como en pacientes con periodontitis (13,28). Por su parte, Papanou y colaboradores (2002); Slots y colaboradores (1990) han señalado que, en periodontitis, la *C. albicans* se ubica en las bolsas periodontales sugiriendo que es un patógeno potencial de la enfermedad y adicionalmente se le ha involucrado como responsable de periodontitis refractarias en el sexo femenino (29,30).

Penha y colaboradores (2000); Budtz y colaboradores (1975) reportaron que en pacientes edéntulos, *C. albicans* ha sido relacionada con malas condiciones de higiene oral y a microtraumas originados por adaptación inadecuada de las prótesis en la cavidad bucal (13,31). Sin embargo, la candidiasis solo puede ser valorada frente a la clínica del paciente dado que su presencia en adultos mayores, pudiera estar relacionada con una disminución fisiológica de la producción salival, unido a una serie de condiciones que favorecen la aparición del hongo, como son: la pérdida de la dimensión vertical por el desgaste de los dientes naturales o por la abrasión de los artificiales, así como su pérdida, que facilita un babeo comisural y una retención salival, excelente caldo de cultivo de los hongos. La colonización de la cavidad bucal por *Candida* se incrementa en los ancianos por la mayor predisposición en el uso de prótesis y mala higiene de elementos protésicos, entre otros (32).

Una pregunta que surge frecuentemente en periodoncia se refiere al reservorio y fuente de los patógenos periodontales; es por ello que este trabajo analizó adicionalmente la presencia de microorganismos en saliva. La salivación en pacientes edéntulos tiene una particularidad especial y es que en edades avanzadas la secreción de saliva submandibular y sublingual, disminuye con la edad hasta un 25 %, afectando la composición de la flora microbiana y especialmente la salud del tejido oral (33,34).

El estudio permitió observar que no hay diferencias significativas entre las poblaciones bacterianas y que solo algunas especies de bifidobacterium, clostridium y fusobacterium no fueron identificadas. Este dato resulta muy normal, dado que la saliva no es un espacio que favorezca el ambiente anaeróbico. La flora depende de la presencia de otros microorganismos y tejidos como la lengua donde se evidencien receptores bacterianos y la saliva es más un medio de circulación y tránsito para los diferentes microorganismos promoviendo la presencia de bacterias que no producen ácidos (2,35).

El aumento de la PCR relacionada con la Infección periodontal, trasciende a la cavidad oral y en los últimos años, las investigaciones están orientadas, a analizar la relación de la PCR incrementada por la enfermedad periodontal con alteraciones sistémicas de alto impacto en la morbimortalidad a nivel mundial. En ese sentido, existe evidencia clínica como la de Premoli y colaboradores en el 2008, que evidencian niveles elevados de proteína C reactiva en pacientes con periodontitis y enfermedad aterosclerótica (36), al igual que Saito y colaboradores (2003) quienes señalaron que existe una relación directa de los niveles de PCR en pacientes con periodontitis y riesgo de enfermedad cardiovascular (22). Escobar y colaboradores (2014) por su parte, en un estudio de casos y controles, señalaron que la periodontitis aumenta los valores de PCR a 2,38 mg/l y que en pacientes con periodontitis y diabetes mellitus se genera un aumento en los niveles de PCR a 5,31 mg/l incrementándose igualmente el riesgo de infarto agudo del miocardio (37).

Al realizar el análisis individual de microorganismos y su relación con la PCR, se encontró que bacterias como *Capnocytophaga sp*, *A. naeslundii* y *S. intermedius* a nivel de lengua, son las que producen mayores valores de PCR. Este dato era de esperarse pues *Capnocytophaga sp* como bacilo Gram negativo que es, desencadena una respuesta inflamatoria por su alto contenido de lipopolisacáridos (36). *S. intermedius*, aunque es la especie menos frecuentemente aislada del grupo *Streptococcus milleri* (*S. milleri*), es la que tiene una mayor propensión a la formación de procesos inflamatorios que según Crespo y colaboradores (2015) culminan en abscesos piógenos probablemente por los serotipos antigénicos que conforman su pared (38). Existen más de 21 especies que afectan, entre ellas *Actinomyces naeslundii* (*A. Naeslundii*) quien ha sido asociado por Kim y colaboradores en 2013 a patologías inflamatorias orales e incluso respiratorias (39).

Finalmente, se puede inferir que la pérdida total de los dientes no conlleva a la ausencia de periodontopatógenos. En el paciente desdentado, se produce una alteración morfológica y funcional acompañada de cambios microbiológicos e inflamatorios dados por la cinética de la población bacteriana presente y estas infecciones buco-dentales pueden asociarse con enfermedades sistémicas, endocarditis, alteraciones cerebrovasculares, infecciones respiratorias, periodontitis y enfermedad vascular, razón por la cual es importante conocer la flora microbiana presente y la respuesta inmune generada en pacientes edéntulos y pacientes con periodontitis crónica.

CONCLUSIONES

La PCR-us no mostró diferencias estadísticamente significativas entre pacientes edéntulos y con periodontitis.

La PCR-us se presentó más aumentada en los pacientes edéntulos que, en los pacientes con periodontitis, aunque sin alcanzar valores de anormalidad.

Se encontraron periodontopatógenos, principalmente *Capnocytophaga sp*, *A. naeslundii* y *S. intermedius* en lengua y saliva de pacientes edéntulos.

AGRADECIMIENTOS

Al Centro de Investigaciones Odontológicas y la Vicerrectoría de investigación de la Pontificia Universidad Javeriana, por el apoyo para la realización de este estudio. Los investigadores manifiestan no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. J. A. Aas, B. J. Paster, L. N. Stokes, I. Olsen, and F. E. Dewhirst, "Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity," *J. Clin. Microbiol.*, vol. 43, no. 11, pp. 5721–5732, Nov. 2005.
2. J. F. McCord and A. A. Grant, "Pre-definitive treatment: rehabilitation prostheses.," *Br. Dent. J.*, vol. 188, no. 8, pp. 419–24, Apr. 2000.
3. E. Pennisi, "A mouthful of microbes.," *Science*, vol. 307, no. 5717, pp. 1899–901, Mar. 2005.
4. A. Swidsinski, J. Weber, V. Loening-Baucke, L. P. Hale, and H. Lochs, "Spatial organization and composition of the mucosal flora in patients with inflammatory bowel disease.," *J. Clin. Microbiol.*, vol. 43, no. 7, pp. 3380–9, Jul. 2005.
5. B. Martínez and F. Ruiz, "AVANCES EN PERIODONCIA/147."
6. S. Paju and F. A. Scannapieco, "Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections.," *Oral Dis.*, vol. 13, no. 6, pp. 508–12, Nov. 2007.
7. R. C. Page and K. S. Kornman, "The pathogenesis of human periodontitis: an introduction.," *Periodontol. 2000*, vol. 14, pp. 9–11, Jun. 1997.
8. A. D. Haffajee and S. S. Socransky, "Microbiology of periodontal diseases: introduction.," *Periodontol. 2000*, vol. 38, no. 1, pp. 9–12, Jun. 2005.
9. D. Freitas, R. Bezerra, L. De, A. Ar, C. De Lima, D. Fonte, and P. Carreiro, "Proteína C-reactiva ultrasensible en pacientes con y sin periodontitis crónica severa generalizada Ultra-sensible C-reactive protein in patients with and without chronic severe generalized periodontitis."
10. A. Pejcic, L. J. Kesic, and J. Milasin, "C-reactive protein as a systemic marker of inflammation in periodontitis," *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 30, no. 3, pp. 407–414, Mar. 2011.
11. F. DeStefano, R. F. Anda, H. S. Kahn, D. F. Williamson, and C. M. Russell, "Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality.," *BMJ*, vol. 306, no. 6879, pp. 688–91, Mar. 1993.
12. H. Hashimoto, K. Kitagawa, H. Hougaku, H. Etani, and M. Hori, "C-reactive protein predicts carotid atherosclerosis progression in mild to moderate risk and middle-aged patients.," *Clin. Invest. Med.*, vol. 29, no. 2, pp. 77–82, Apr. 2006.
13. C. M. Ardila Medina, M. E. López Gaviria, and I. C. Guzmán Zuluaga, *Avances en periodoncia e implantología oral.*, vol. 26, no. 3. [Avances en Odontoestomatología], 2014.
14. J. L. Ebersole and D. Cappelli, "Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases.," *Periodontol. 2000*, vol. 23, pp. 19–49, Jun. 2000.
15. N. Van Assche, M. Van Essche, M. Pauwels, W. Teughels, and M. Quirynen, "Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction?," *J. Clin. Periodontol.*, vol. 36, no. 12, pp. 1043–1047, Dec. 2009.
16. C. Básicas and B. Y. Bertha DL, "Comparación de valores de proteína C-reactiva ultrasensible en pacientes edéntulos totales y pacientes con enfermedad periodontal crónica moderada y avanzada en la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá," *Odontol. Jul-Dic*, vol. 31, no. 67, pp. 95–103, 2012.
17. I. Kostiala, "C-reactive protein response induced by fungal infections.," *J. Infect.*, vol. 8, no.

- 3, pp. 212–20, May 1984.
18. G. C. Armitage, “Development of a classification system for periodontal diseases and conditions,” *Ann. Periodontol.*, vol. 4, no. 1, pp. 1–6, Dec. 1999.
 19. K. Yamazaki, T. Honda, T. Oda, K. Ueki-Maruyama, T. Nakajima, H. Yoshie, and G. J. Seymour, “Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients,” *J. Periodontal Res.*, vol. 40, no. 1, pp. 53–8, Feb. 2005.
 20. G. D. Slade, S. Offenbacher, J. D. Beck, G. Heiss, and J. S. Pankow, “Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population,” *J. Dent. Res.*, vol. 79, no. 1, pp. 49–57, Jan. 2000.
 21. E. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Odontología. and C. Guilarte, *Acta odontológica venezolana.*, vol. 47, no. 4. Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, 2009.
 22. R. Fujii, Y. Saito, Y. Tokura, K.-I. Nakagawa, K. Okuda, and K. Ishihara, “Characterization of bacterial flora in persistent apical periodontitis lesions.”
 23. M. Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas (Cuba), M. Calzado da Silva, M. González Peña, S. Cordero García, and H. Azahares Argüello, *Medisan.*, vol. 16, no. 7. Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas, 2012.
 24. J. E. Botero, A. M. González, R. A. Mercado, G. Olave, and A. Contreras, “Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients,” *J. Periodontol.*, vol. 76, no. 9, pp. 1490–5, Sep. 2005.
 25. M. Avila, D. M. Ojcius, and O. Yilmaz, “The oral microbiota: living with a permanent guest,” *DNA Cell Biol.*, vol. 28, no. 8, pp. 405–11, Aug. 2009.
 26. K. G. Ocampo García and J. Basilio Robles, “Microbiota Oral Presente en Pacientes Edentulos,” *Int. J. Odontostomatol.*, vol. 9, no. 1, pp. 79–84, Apr. 2015.
 27. S. Abdul Latteef Abdul-Kareem, “Changes in oral flora of newly edentulous patients, before and after complete dentures insertion,” *J Bagh Coll. Dent.*, vol. 24, no. 1, 2012.
 28. S. S. Penha, E. G. Birman, F. R. X. da Silveira, and C. R. de Paula, “Frequency and enzymatic activity (proteinase and phospholipase) of *Candida albicans* from edentulous patients, with and without denture stomatitis,” *Pesqui. Odontológica Bras.*, vol. 14, no. 2, pp. 119–122, Jun. 2000.
 29. P. N. Papapanou, “Population studies of microbial ecology in periodontal health and disease,” *Ann. Periodontol.*, vol. 7, no. 1, pp. 54–61, Dec. 2002.
 30. J. Slots, D. Feik, and T. E. Rams, “Age and sex relationships of superinfecting microorganisms in periodontitis patients,” *Oral Microbiol. Immunol.*, vol. 5, no. 6, pp. 305–8, Dec. 1990.
 31. E. Budtz-Jørgensen, A. Stenderup, and M. Grabowski, “An epidemiologic study of yeasts in elderly denture wearers,” *Community Dent. Oral Epidemiol.*, vol. 3, no. 3, pp. 115–9, May 1975.
 32. J. Ortega Rodríguez, *Candidiasis de la mucosa bucal*. Editorial Ciencias Médicas, 2002.
 33. Dinatale E and C. Guilarte, *Aspectos microbiológicos en implantología.*, vol. 47, no. 4. Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, 2009.
 34. L. M. Sreebny, “Saliva in health and disease: an appraisal and update,” *Int. Dent. J.*, vol. 50, no. 3, pp. 140–61, Jun. 2000.
 35. H. Mese and R. Matsuo, “Salivary secretion, taste and hyposalivation,” *J. Oral Rehabil.*, vol. 34, no. 10, pp. 711–23, Oct. 2007.
 36. Premoli Gloria, Villarreal A Juana, and González B Anajulia, “Proteína C reactiva y su

realación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis,” *Acta Odontológica Venez.*, vol. 46, no. 1, pp. 92–93, 2008.

37. F. E. Arregoces, C. L. Uriza, J. V. Porras, M. B. F. Camargo, A. R. Morales, F. E. Arregoces, C. L. Uriza, J. V. Porras, M. B. F. Camargo, and A. R. Morales, “Relation between ultrasensitive C-reactive protein, diabetes and periodontal disease in patients with and without myocardial infarction,” *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, vol. 58, no. 4, pp. 362–368, Jun. 2014.
38. E. Crespo Valadés, J. R. Barberá Farré, E. Ruiz de Gauna Martín, and J. Cabra Dueñas, *Anales de medicina interna.*, vol. 20, no. 11. Arán Ediciones, S.A, 2003.
39. S. R. Kim, L. Y. Jung, I.-J. Oh, Y.-C. Kim, K.-C. Shin, M. K. Lee, S.-H. Yang, H. S. Park, M.-K. Kim, J. Y. Kwak, S.-J. Um, S. W. Ra, W. J. Kim, S. Kim, E.-G. Choi, and Y. C. Lee, “Pulmonary actinomycosis during the first decade of 21st century: cases of 94 patients,” *BMC Infect. Dis.*, vol. 13, no. 1, p. 216, May 2013.

CORRESPONDENCIA

Francina María Escobar Arregocés
escobar.f@javeriana.edu.co

Catalina Latorre Uriza
clatorre@javeriana.edu.co

Juliana Velosa Porras
juliana.velosa@javeriana.edu.co

María Beatriz Ferro Camargo
mferro@javeriana.edu.co

Álvaro J. Ruiz Morales
aruiz@javeriana.edu.co

Stephani Margarita Quiñones Lara
quinoness@javeriana.edu.co

Hugo Díez Ortega
hugo.diez@javeriana.edu.co