

**Relación de la enfermedad periodontal con las
alteraciones en el perfil lipídico y niveles de glicemia. Estudio de corte.**

Andres Duque Duque¹, Astrid Giraldo² Lina Maria Cano Valencia³, Mariana Uribe
Botero⁴

¹Odontólogo Universidad CES. Periodoncista Universidad Javeriana; Magister en epidemiología CES aduqued@ces.edu.co ²Odontóloga Universidad CES. Periodoncista Universidad CES ³Odontóloga Universidad de Antioquia; Estudiante Periodoncia Universidad CES ⁴Odontóloga Universidad CES; Estudiante Periodoncia Universidad CES

Abstract

Introduction: Periodontal diseases are inflammatory disorders initiated by pathogenic microflora, leading to loss of connective tissue and bone that support the teeth. It can affect up to 90% of the population. Hyperlipidemia is an alteration of fat metabolism characterized by increasing one or more blood lipid fractions. There seems to be a bidirectional relationship between infection and hyperlipidemia; on the one hand active infection affect pro inflammatory mechanisms on lipid metabolism, hyperlipidemia and in turn affects the inflammatory processes.

Materials and Methods: The participants of this cross-sectional study were selected from a sample of patients from a multicenter study evaluated in the city of Medellin, Colombia between 2009 and 2012. In this study, the markers of lipid profile and status were assessed glycemic regarding the severity of periodontal disease. 224 patients over age 35 were evaluated with control, moderate - mild and advanced periodontitis. The patients were selected from programs of dental clinic of CES University and Antioquia University.

Results: By relating clinical probing depth(PCS), clinical attachment level, bleeding

on probing, the percentage of sites with pockets; with markers lipid profile, a relationship between the severity of periodontal disease and hyperlipidemia was not found.

There was a trend to higher levels of blood glucose related to higher PCS.

Conclusions: No significant association between markers of lipid profile and glucose was found with respect to the severity of periodontal disease in the study population.

Key Words: Hyperlipidemia, hyperglycemia, chronic periodontitis, triglycerides, cholesterol.

Resumen

Introducción: Las enfermedades periodontales son desórdenes inflamatorios iniciados por microflora patogénica, que conlleva a pérdida de tejido conectivo y de soporte óseo de los dientes. Puede afectar hasta el 90% de la población. La hiperlipidemia es una alteración del metabolismo de las grasas que se caracteriza por el aumento de una o varias fracciones lipídicas en la sangre. Parece existir una relación bidireccional entre la infección y la hiperlipidemia; por un lado la infección activa mecanismos proinflamatorios que influyen sobre el metabolismo de los lípidos, y a su vez la hiperlipidemia afecta los procesos inflamatorios.

Materiales y métodos: Los participantes de este estudio observacional transversal se seleccionaron de una muestra de pacientes de un estudio multicéntrico evaluados en la ciudad de Medellín, Colombia entre el año 2009 y 2012. En este estudio se evaluaron los marcadores del perfil lipídico y el estado glicémico en relación con la severidad de la enfermedad periodontal. se evaluaron 224 pacientes mayores de 35 años con periodontitis leve a moderada, avanzada y

control. Los pacientes seleccionados pertenecían a los programas de la clínica dental de la Universidad CES y Universidad de Antioquia.

Resultados: Al relacionar la profundidad clínica al sondaje(PCS), los niveles clínicos de inserción, el sangrado al sondaje, el porcentaje de sitios con bolsas; con los marcadores de perfil lípido, no se encontró una relación entre la severidad de la enfermedad periodontal con estados de hiperlipidemia. Hubo una tendencia a mayor niveles de glicemia con profundidades de sondaje más altos.

Conclusiones: No se encontró asociación significativa entre los marcadores de perfil lipídico y glicemia con respecto a la severidad de enfermedad periodontal en la población evaluada.

Palabras clave: Hiperlipidemia, hiperglicemia, periodontitis crónica, triglicéridos, colesterol.

Introducción

Las enfermedades periodontales se refieren a los desórdenes inflamatorios iniciados por la microflora patogénica -la biopelícula-, que conlleva a la pérdida de tejido conectivo y de soporte óseo de los dientes.(1. 5) La enfermedad periodontal tiene una prevalencia alta, y puede afectar hasta el 90% de la población siendo la principal causa de pérdida dental en adultos.(6,7) En el ENSAB IV se reportó que la prevalencia de periodontitis en Colombia es del 62%.(8) Su iniciación y desarrollo es multifactorial dependiente de aspectos microbiológicos, anatómicos, inmunológicos, ambientales, psicosociales, deficiencias nutricionales y estrés emocional (9. 18).

Las hiperlipidemias son un grupo de alteraciones del metabolismo de las grasas que se caracteriza por el aumento de una o varias fracciones lipídicas en la sangre. Los dos tipos más importantes de grasas circulantes son los triglicéridos y el colesterol. Su origen proviene de la alimentación y de la síntesis por parte del

hígado. Las funciones fisiológicas de éstas son de tipo estructural y energético, pero cuando su producción es excesiva o su metabolismo es deficiente su acumulación puede constituir un factor de riesgo para el desarrollo de arterioesclerosis.(19. 21) Para poder transportar las partículas de grasa, el cuerpo fabrica partículas complejas llamadas lipoproteínas, que están formadas por una parte protéica y una parte lipídica compuesta por distintos tipos de grasas. Existen varios tipos de lipoproteínas de acuerdo a su contenido protéico y al tipo de grasas que las componen. Las Lipoproteínas de baja densidad (LDL) están compuestas principalmente por colesterol, y una proteína llamada apoB. El 70% del colesterol que circula por la sangre lo hace en forma de LDL-colesterol que es llamado "colesterol malo", ya que es responsable en parte del desarrollo de la aterosclerosis, o de la acumulación de colesterol en la pared de las arterias. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) están compuestas principalmente por colesterol y una proteína llamada apoA, contienen el denominado "colesterol bueno", porque transportan el exceso de colesterol desde los tejidos hasta el hígado. La lipoproteína HDL se considera antiaterogénica ya que neutraliza los lipopolisacáridos en la circulación y previene la oxidación de la LDL.(22) La hipercolesterolemia ha sido reconocida como uno de los principales factores de riesgo de la aterosclerosis.(23)

Algunas revisiones sistemáticas han evaluado los hallazgos sobre la relación entre la periodontitis y algunas enfermedades y condiciones sistémicas, como: Parto pre término, enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar, diabetes y más recientemente con la dislipidemia.(11. 16,18,24) Parece existir una relación bidireccional entre la infección y la hiperlipidemia; por un lado la infección activa mecanismos proinflamatorios que ejercen influencia sobre el metabolismo de los lípidos, y a su vez la hiperlipidemia afecta los procesos inflamatorios. (25. 31)

Es el caso de la enfermedad periodontal la cual es una infección causada principalmente por bacterias gram negativas, las infecciones agudas son conocidas por interferir en el metabolismo de los lípidos y la elevación de los

triglicéridos. Estos cambios son mediados por las citoquinas TNF , IL1 , INF , las cuales pueden ser producidas por el tejido periodontal inflamado en altas cantidades. (25. 32)

Estudios han demostrado que la hipercolesterolemia puede ser propuesta como una posible conexión entre la inflamación periodontal crónica y la aterosclerosis,(33) los sujetos con hipercolesterolemia y enfermedad cardiovascular tienen un estado periodontal significativamente peor que los sujetos control. (21) Estudios donde han comparado pacientes con periodontitis y pacientes sanos, se han encontrado que los sujetos con periodontitis tienen altos niveles en plasma de colesterol total, LDL, triglicéridos y un perfil lipídico patológico mayor que los pacientes sanos.(25) Sin embargo otros grupos de estudio no encuentran una relación de causalidad en la que la enfermedad periodontal pueda incrementar la hiperlipidemia.(20) Aunque se demostró una asociación significativa entre hipercolesterolemia y enfermedad periodontal severa, no se encontró una asociación en las formas leves de enfermedad periodontal generando un riesgo relativo (RR)entre 1,2 . 1,7(20) Machado y col tampoco encontraron relación estadísticamente significativa entre periodontitis crónica y niveles plasmáticos de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos en la población estudiada.(34)

Basados en este hallazgo el propósito de esta investigación fue determinar la relación entre el estado periodontal caracterizado por parámetros clínicos y severidad, sobre el perfil lipídico y niveles de glicemia en una muestra de individuos que participaron en la universidad CES y la Universidad de Antioquia dentro de un Estudio multicéntrico.

Materiales y métodos

Población de estudio

Los individuos de este estudio observacional transversal fueron seleccionados de una muestra de participantes de la ciudad de Medellín (Universidad CES y

Universidad de Antioquia) que hicieron parte de un estudio multicéntrico en Colombia entre el año 2009 y 2012. En este estudio se evaluaron los factores de riesgo genético, inmunológico, microbiológico, el perfil lipídico y el estado glicémico. Los participantes fueron previamente informados acerca de la naturaleza del estudio y firmaron un consentimiento informado previamente aprobado por el comité de ético de las instituciones participantes. En total se evaluaron 224 pacientes mayores de 35 años de edad con periodontitis leve a moderada, periodontitis avanzada y controles. Los pacientes seleccionados pertenecían a los programas de la clínica dental de la Universidad CES y Universidad de Antioquia. Los individuos quienes tomaron antibióticos 45 días antes de las muestras, pacientes con enfermedades autoinmunes, diabetes diagnosticada, toma de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), mujeres en embarazo o lactantes, pacientes bajo tratamiento ortodóntico y quienes recibieron tratamiento periodontal en el último año, fueron excluidos.

Evaluación clínica

Para cada paciente se realizó una historia médica y un examen clínico. Los pacientes fueron examinados por periodoncistas entrenados (AD, AG, CMA). Todos los investigadores estuvieron en una sesión de calibración en criterios diagnósticos. El ejercicio de calibración produjo un acuerdo \sim 82 % para niveles de inserción clínica. Los niveles de inserción clínica fueron obtenidos (coeficiente de correlación intraclase ICC 0,82-0,90) y los pacientes fueron clasificados acorde al diagnóstico y a la extensión de pérdida de inserción clínica de la siguiente forma: pacientes control con diferentes grados de inflamación gingival con una media de pérdida de inserción clínica (CAL) \sim 2 mm de los sitios evaluados; periodontitis leve-moderada (P1), pacientes que tuvieran CAL con un promedio de 2,1-4,9mm; y periodontitis severa (P2) con CAL \sim 5 mm. El nivel de inserción clínica se midió como la distancia entre la unión cemento amelica (UCA) y el fondo del surco y la profundidad clínica al sondaje (PCS) como la distancia entre el fondo del surco y el margen gingival. Adicionalmente se evaluaron los promedios en mm de

profundidad de bolsa (PCS), porcentaje de sitios (extensión) con bolsa periodontal (PCS \geq 4 mm) y el porcentaje de sitios con sangrado al sondaje. (Índice Gingival dicotómico)

Evaluación del perfil lipídico

La glucosa en sangre en ayunas y el perfil lipídico en suero, que incluyó colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos fueron tomados en cada paciente usando laboratorios de referencia. Las medidas de glucosa, HDL y triglicéridos total de las muestras sanguíneas se llevaron a cabo con el mismo método colorimétrico enzimático (Selectra, Merck ®) para facilitar la comparación. Se relacionaron las variables de: Diagnóstico periodontal, perfil lipídico y glicemia. Se comparó el perfil lipídico en los diferentes grupos de riesgo (sanos, periodontitis leve-moderada o severa). Los parámetros tenidos en cuenta fueron : Glicemia normal <99 mg/dl alterada ≥ 100 mg/dl; Colesterol total normal <200 mg/dl y alterado ≥ 200 mg/dl; triglicéridos normal <199 mg/dl y anormal ≥ 200 mg/dl; HDL normal ≥ 35 mg/dl y alterado <35 mg/dl; LDL normal <130 mg/dl y alterado ≥ 130 mg/dl; VLDL normal ≤ 30 mg/dl y alterado >30 mg/dl.

El tamaño de muestra del estudio multicéntrico se calculó con un error alfa del 5% y error beta 80% para encontrar asociaciones entre los factores de riesgo periodontales y dislipidemia con una probabilidad de alteración esperada $\geq 15\%$ en los parámetros del perfil lipídico evaluado en la población de control, para un OR ≥ 2 . La muestra de pacientes evaluada en este estudio se realizó sobre el total de los registros de los individuos evaluados en la clínica CES y en la Universidad de Antioquia de la ciudad de Medellín.

Análisis Estadístico

El análisis de los datos fue analizado con el programa estadístico IBM-SPSS. Las variables cualitativas fueron resumidas con frecuencias absolutas y relativas

expresadas de forma porcentual. Las variables cuantitativas fueron resumidas con promedios y desviaciones estándar. Se hizo un análisis estadístico bivariable exploratorio, para ello se utilizó la prueba de Anova de una vía para comparar las variables del perfil lipídico con respecto al diagnóstico de enfermedad periodontal y los niveles de glicemia. Adicionalmente se utilizó la prueba de χ^2 Pearson para evaluar la asociación entre el diagnóstico de enfermedad periodontal y las variables sociodemográficas. Se utilizó el Odds ratio (OR) como medida para cuantificar el riesgo en los niveles de inserción respecto a los valores altos o bajos para cada uno de los componentes del perfil lipídico. Siempre se asumió un nivel de significancia del 5%.

Resultados

Se evaluaron 224 participantes y se obtuvieron los registros completos de estado periodontal, perfil lipídico y niveles de glicemia. La edad osciló entre 33 y 82 años con un promedio de edad de $47,9 \pm 9,8$ años, con un predominio de mujeres del 65%.

Tabla 1: Descripción de las variables socio- Demográfica de los participantes en el estudio de acuerdo a su estado periodontal.

		Diagnóstico (n=224)				
		Control n(%)	Leve-Moderada n(%)	Severa n(%)	Total	χ^2 Pearson
Sexo	F	35(24,0)	56(38,4)	55(37,7)	146	0,714
	M	15(20,0)	28(37,3)	32(42,7)	75	
Edad	35-42	20(27,0)	28(37,8)	26(35,1)	74	0,157
	43-51	20(25,3)	24(30,4)	35(44,3)	79	
	>51	10(14,3)	33(47,1)	27(38,6)	70	
Nivel socio-económico,	>3SMLV	16(34,8)	19(41,3)	11(23,9)	46	0,015
	<3SMLV	32(18,3)	66(37,7)	77(44,0)	175	

Número de Dientes	<23	10(11,9)	30(35,7)	44(52,4)	84	0,000
	24-27	24(23,1)	42(40,4)	38(36,5)	104	
	>27	17(47,2)	13(36,1)	6(16,7)	36	

De acuerdo a la clasificación del estado periodontal en los pacientes, de los cuales 51 eran sanos o con gingivitis, 85 presentaban periodontitis leve- moderada y 88 periodontitis severa, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad y género en los 3 grupos. Mientras que el nivel socioeconómico y el número de dientes si se observaron diferencias, donde la mayor cantidad de pacientes con enfermedad periodontal severa se encontraron dentro del grupo con menores ingresos económicos y menor cantidad de dientes. (Tabla 1)

Tabla 2: Relación entre la severidad del estado periodontal y los marcadores del perfil lipídico y glicemia

Parámetros	Sanos =51/224	Leve/moderada =85/224	Severa =88/224	Anova Valor p
COL TOT CRUDO	203,47±34,6	199,74±53,9	203,26±54	0,874
COL HDL CRUDO	47,90±20,37	51,08±18,47	46,80±13,92	0,253
COL LDL CRUDO	125,76±33,69	114,85±33,88	116,11±39	0,191
COL VLDL CRUDO	29,8±19,13	33,8±36,92	40,33±62,41	0,398
TGC CRUDO	149,02±95,65	169±184,64	201,65±312,05	0,398
GLIC CRUDO	88,08±19,53	96,57±44,94	90,48±31,51	0,051
LDL HDL CRUDO	3,008±1,31	2,58±1,42	2,73±1,35	0,216

Los marcadores del perfil lipídico no mostraron diferencias significativas de acuerdo al estado periodontal, solo el nivel de glicemia presentó una diferencia significativa con respecto al grupo control. (Tabla 2)

Tabla 3: Relación entre los marcadores del perfil lipídico y glicemia con respecto al promedio de la profundidad clínica al sondaje (PCS)

Parámetros	PCS®2,4: 75/224	PCS 2,4 - 3,1: 63/224	PCS>3,1: 86/224	Anova Valor p
COL TOT CRUDO	204,20±54,37	200,30±34,08	201,25±56,20	0,890
COL HDL CRUDO	49,73±19,3	51,33±18,38	45,81±14,30	0,129
COL LDL CRUDO	121,57±34,88	116,87±29,28	115,28±40,47	0,522
COL VLDL CRUDO	32,89±39,93	32,09±16,87	40,15±62,95	0,485
TGC CRUDO	164,46±199,69	160,47±84,36	200,76±314,78	0,485
GLIC CRUDO	86,42±21,16	86,35±10,44	97,05±45,43	0,047
LDL HDL CRUDO	2,82±1,42	2,55±1,21	2,79±1,45	0,464

La tabla 3 relaciona el perfil lipídico con el promedio de la profundidad clínica al sondaje donde las variables de COL VLDL y TGC muestran aumento en sus valores en los sitios con profundidad clínica al sondaje (PCS) > 3,1 mm comparado con los sitios con PCS < 3,1 mm, sin embargo estos resultados no son estadísticamente significativos, los valores de glicemia fueron significativamente más altos en los individuos con profundidades de bolsa > 3,1.

Tabla 4: Relación de los marcadores del perfil lipídico y glicemia con respecto al porcentaje de sitios con bolsa (extensión)

Parámetros	PCS[®]33%: 85/224	PCS 34- 70%: 65/224	PCS >70%: 74/224	Anova Valor p
COL TOT CRUDO	198,50±36,45	210,96±57,03	198,05±56,45	0,229
COL HDL CRUDO	46,51±18,04	53,81±17,52	46,64±15,57	0,017
COL LDL CRUDO	119,51±36,10	123,72±35,97	110,73±34,24	0,086
COL VLDL CRUDO	32,47±20,71	33,42±41,50	40,66±66,86	0,493
TGC CRUDO	162,36±103,59	167,13±207,52	203,32±334,31	0,493
GLIC CRUDO	88,98±30,07	89,35±20,76	93,21±40,04	0,662
LDL HDL CRUDO	2,92±1,33	2,56±1,36	2,68±1,42	0,265

La tabla 4 relaciona los valores de perfil lipídico con los porcentajes de sitio con bolsa; donde nuevamente las variables de COL, VLDL y TGC muestran aumento cuando existe un porcentaje > 70% de los sitios evaluados con bolsas periodontales (PCS \geq 4mm), sin embargo no es estadísticamente significativo. El colesterol HDL fue significativamente más alto en el grupo con prevalencia de bolsas en más del 70% de los sitios.

Tabla 5: Relación de los marcadores de perfil lipídico y glicemia al porcentaje de sitios con sangrado al sondaje

Parámetros	<30%: 78/224	≥ 30%146/224	Valor p
COL TOT CRUDO	198,84±36,65	203,64±56,03	0,496
COL HDL CRUDO	44,23±18,24	49,98±16,77	0,123
COL LDL CRUDO	119,76±36,83	116,80±35,16	0,556
COL VLDL CRUDO	32,85±21,25	36,84±55,09	0,539
TGC CRUDO	164,26±106,25	184,23±275,46	0,539
GLIC CRUDO	89,77±31,26	90,86±31,74	0,805
LDL HDL CRUDO	2,94±1,33	2,62±1,38	0,102

La tabla 5 relaciona el perfil lipídico y el porcentaje de sangrado al sondaje. No hubo diferencias estadísticamente significativas en los participantes que tenían porcentajes más altos de sangrado, sin embargo el grupo con porcentaje de sangrado al sondaje $\geq 30\%$ tenía valores mayores de triglicéridos

Tabla 6: Relación entre marcadores de perfil lipídico y glicemia con respecto a los niveles de inserción clínica de acuerdo a la severidad de la enfermedad periodontal

	Valores	Sano	Period, Leve- Moder,	OR	χ^2		Sano	Period, Severa	OR	χ^2
Col, Tot	0:<200mg/dl	8	31	0,9 (0,2 ; 3,5)	0,883	0	8	15	0,9 (0,2 ; 4,2)	0,008
	1: ~ 200mg/dl	4	14			1	4	7		
Total		12	45				12	22		
Col HDL	0:>35mg/dl	9	33	1,1 (0,3 ; 4,7)	0,014	0	9	13	2,07 (0,43 ; 9,87)	0,861
	1: ~ 5mg/dl	3	12			1	3	9		
Total		12	45				12	22		
Col LDL	0:<130mg/dl	8	35	0,57 (0,14; 2,29)	0,631	0	8	18	0,44 (0,08 ;2,23)	0,99
	1: ~ 130mg/dl	4	10			1	4	4		
Total		12	45				12	22		
COL VLDL	0:<30mg/dl	8	29	1,10 (0,28; 4,2)	0,021	0	8	12	1,66 (0,30; 7,2)	0,47
	1: ~ 30mg/dl	4	16			1	4	10		
Total		12	46				12	22		
TGC Crudo	0: <199mg/dl	8	29	1,1 (0,28; 4,2)	0,021	0	8	12	1,66 (0,38; 7,2)	0,47
	1: ~ 200mg	4	16			1	4	10		
Total		12	45				12	22		
Glic Crudo	0:<99mg/dl	8	40	0,25 (0,05; 1,14)	3,51	0	8	20	0,20 (0,03; 1,31)	3,14
	1: ~ 100mg/dl	4	5			1	4	2		
Total		12	45				12	22		

La tabla 6 relaciona el perfil lipídico con los niveles de inserción clínica. En esta tabla se establecieron 2 grupos; el primer grupo, participantes sanos comparados con el grupo de periodontitis leve-moderada. En el segundo grupo participantes sanos con el grupo de periodontitis severa, para determinar el OR para cada una de las variables evaluadas. El valor del OR en las distintas variables evidencia que ningún parámetro se puede clasificar como factor de riesgo o factor protector para la severidad de la enfermedad periodontal, De igual forma esta información se corrobora con el valor del χ^2 ,

Discusión

La enfermedad periodontal y las alteraciones en el perfil lipídico son alteraciones altamente prevalentes en poblaciones adultas,(35,37) y se ha establecido una posible conexión entre la desregularización del metabolismo lipídico y el incremento de la expresión de citoquinas inflamatorias en periodontitis.(35,38)

La periodontitis ha sido asociada con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia,(20,21,35) incrementando los niveles de LDL, colesterol total y triglicéridos.(35,39) Otros marcadores pro-aterogénicos también han sido asociados con periodontitis.(35,40) En el estudio multicéntrico realizado en Colombia sobre la asociación entre enfermedad periodontal y niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos, se estableció que la periodontitis no tratada genera alteración en los niveles de lípidos séricos. En este estudio múlticéntrico, Medellín contribuyo con el mayor número de casos con periodontitis severa(41) y basados en este hallazgo se realizó el presente estudio donde al relacionar la profundidad clínica al sondaje(PCS), los niveles clínicos de inserción, el sangrado al sondaje, el porcentaje de sitios con bolsas con los marcadores de perfil lípido y glicemia se encontraron diferentes hallazgos controversiales. Hubo una tendencia estadísticamente significativa a un incremento en la glicemia en los grupos con periodontitis comparados con el grupo control. , y esto se corrobora adicionalmente al encontrar que a mayor promedio de PCS (\sim 3.1 mm) se aumenta estadísticamente el nivel de glicemia cruda, hay una tendencia no estadísticamente significada con respecto a la extensión de los sitios con bolsas (\sim 70%). Por su parte el porcentaje de sangrado no mostró relación.

Los otros marcadores lipídicos no mostraron una relación con el estado periodontal. Al igual que este estudio Machado y col tampoco encontraron relación estadísticamente significativa entre periodontitis crónica y niveles plasmáticos de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos en su población estudiada.(34) Por el contrario, muchos estudios sugieren la relación entre la severidad de enfermedad periodontal y los estados de hiperglicemia e hiperlipidemia,(20,21,25,30) sin embargo los datos sugeridos por estos estudios no permiten establecer la causalidad, por ejemplo si la enfermedad periodontal puede causar un incremento

en la hiperlipidemia o si la enfermedad periodontal y cardiovascular comparten la hiperlipidemia como un factor de riesgo en común.(20)

Estos resultados se pueden explicar debido al reducido tamaño muestral, y la dificultad para establecer los puntos de corte donde los numerosos parámetros clínicos o la interacción de estos puedan tener una relación con determinado marcador lipídico. La definición de caso de periodontitis fue basada en las pérdidas de inserción lo que no representa el verdadero estado inflamatorio del paciente. Por esta razón en este estudio se intentó establecer parámetros clínicos representativos del estado inflamatorio como la PCS y el sangrado al sondaje.

Conclusiones

No se encontró asociación significativa entre los marcadores de perfil lipídico y glicemia con respecto a la severidad de enfermedad periodontal en la población evaluada y es necesario realizar más estudios en diferentes poblaciones y con un tamaño muestral mayor para confirmar la hipótesis que la periodontitis no tratada altera el metabolismo lipídico.

Referencias

1. Van Dyke TE. Cellular and molecular susceptibility determinants for periodontitis. *Periodontol 2000* [Internet]. 2007 Jan [cited 2015 Oct 16];45:10. 3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17850445>
2. Kinane DF, Demuth DR, Gorr S-U, Hajishengallis GN, Martin MH. Human variability in innate immunity. *Periodontol 2000* [Internet]. 2007 Oct [cited 2015 Oct 16];45(1):14. 34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17850446>
3. Polimeni G, Susin C, Wikesjö UME. Regenerative potential and healing dynamics of the periodontum: A critical-size supra-alveolar periodontal defect

study. *J Clin Periodontol*. 2009;36:258. 64.

4. Mellonig JT, Bowers GM. Regenerating bone in clinical periodontics. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 1990 Oct [cited 2014 Nov 4];121(4):497. 502. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2170487>
5. Aukhil I. Biology of wound healing. *Periodontol 2000*. 2000;22(10):44. 50.
6. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol* [Internet]. 2015 May [cited 2015 Oct 16];86(5):611. 22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25688694>
7. Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, van der Velden U, Armitage G, et al. Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2015 Apr [cited 2015 Sep 6];42 Suppl 1:S5. 11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25639948>
8. Ministerio de salud. Antecedentes. 2014.
9. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* [Internet]. 2005 Nov 19 [cited 2015 Mar 22];366(9499):1809. 20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16298220>
10. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* [Internet]. 1984 Jan [cited 2015 Oct 16];11(1):21. 32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6582072>
11. Heaton B, Dietrich T. Causal theory and the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000* [Internet]. 2012 Feb 1 [cited 2015 Oct 16];58(1):26. 36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22133365>
12. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J* [Internet]. 2007 Nov [cited 2015 Sep 18];154(5):830. 7. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17967586>

13. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol* [Internet]. 2013 Apr [cited 2015 Oct 16];84(4 Suppl):S106. 12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23631572>
14. Chávarry NGM, Vettore MV, Sansone C, Sheiham A. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral Health Prev Dent* [Internet]. 2009 Jan [cited 2015 Oct 16];7(2):107. 27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19583037>
15. Polyzos NP, Polyzos IP, Mauri D, Tzioras S, Tsappi M, Cortinovis I, et al. Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence: a metaanalysis of randomized trials. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2009 Mar [cited 2015 Oct 12];200(3):225. 32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19254578>
16. Engebretson S, Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* [Internet]. 2013 Apr [cited 2015 Oct 16];84(4 Suppl):S153. 69. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4100543&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
17. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, et al. Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis . *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2014;8 (8):CD009197. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed12&AN=25123257> http://man-fe.hosted.exlibrisgroup.com/openurl/44MAN/44MAN_services_page?sid=OVID:embase&id=pmid:25123257&id=doi:&issn=1469-493X&isbn=&volume=8&issue=&spage=CD009197&
18. Scannapieco F a, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Periodontol*. 2003;8(1):54. 69.
19. Kurlansky PA, Traad EA, Galbut DL, Zucker M, Ebra G. Efficacy of single versus bilateral internal mammary artery grafting in women: a long-term

study. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2001 Jun [cited 2015 Aug 4];71(6):1949-57; discussion 1957. 8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11426773>

20. Katz J, Flugelman MY, Goldberg A, Heft M. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. *J Periodontol* [Internet]. 2002 May [cited 2015 Jul 24];73(5):494-500. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12027250>
21. Lösche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T. Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2000 Aug [cited 2015 Jul 24];27(8):537-41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10959778>
22. Nakib SA, Pankow JS, Beck JD, Offenbacher S, Evans GW, Desvarieux M, et al. Periodontitis and coronary artery calcification: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Periodontol* [Internet]. 2004 Apr [cited 2015 Aug 10];75(4):505-10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15152812>
23. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editorsq Consensus: Periodontitis and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *J Periodontol* [Internet]. 2009;80(7):1021-32. Available from: <http://www.joponline.org/doi/abs/10.1902/jop.2009.097001>
24. Vergnes J-N, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2007 Feb [cited 2015 Oct 16];196(2):135.e1-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17306654>
25. Alvarez C, Ramos A. Lipids, lipoproteins, and apoproteins in serum during infection. *Clin Chem* [Internet]. 1986 Jan [cited 2015 Oct 16];32(1 Pt 1):142-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3940695>
26. Wanner C, Zimmermann J, Quaschnig T, Galle J. Inflammation, dyslipidemia and vascular risk factors in hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 1997 Nov [cited 2015 Oct 16];62:S53-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9350681>
27. Grunfeld C, Gulli R, Moser AH, Gavin LA, Feingold KR. Effect of tumor

necrosis factor administration in vivo on lipoprotein lipase activity in various tissues of the rat. *J Lipid Res* [Internet]. 1989 Apr [cited 2015 Oct 16];30(4):579. 85. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2754338>

28. Valtonen V V. Infection as a risk factor for infarction and atherosclerosis. *Ann Med* [Internet]. 1991 Jan [cited 2015 Oct 16];23(5):539. 43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1756023>
29. Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, Garcia R. Periodontitis: A Risk Factor for Coronary Heart Disease? *Ann Periodontol* [Internet]. 1998 Jul [cited 2015 Oct 16];3(1):127. 41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9722697>
30. Croft KD, Beilin LJ, Vandongen R, Rouse I, Masarei J. Leukocyte and platelet function and eicosanoid production in subjects with hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis* [Internet]. 1990 Aug [cited 2015 Oct 16];83(2-3):101. 9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2173612>
31. Lösche W, Marshal GJ, Apatzidou DA, Krause S, Kocher T, Kinane DF. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and plasma lipids in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2005 Jun [cited 2015 Jul 24];32(6):640. 4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15882224>
32. Lösche W. Periodontitis and cardiovascular disease: periodontal treatment lowers plasma cholesterol. *South Med J* [Internet]. 2007 Jul [cited 2015 Aug 12];100(7):663. 4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17639742>
33. Munksgaard C. On the association between cardiovascular disease and severe periodontal disease. 2001;865. 8.
34. Machado ACP, Quirino MRDS, Nascimento LFC. Relation between chronic periodontal disease and plasmatic levels of triglycerides, total cholesterol and fractions. *Braz Oral Res* [Internet]. 2005;19(4):284. 9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16491257> \n http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242005000400009&lng=en&nrm=iso&tlng=en

35. Monteiro AM, Jardini M a N, Alves S, Giampaoli V, Aubin ECQ, Figueiredo Neto AM, et al. Cardiovascular disease parameters in periodontitis. *J Periodontol*. 2009;80(3):378. 88.
36. Pussinen PJ, Paju S, Mäntylä P, Sorsa T. Serum microbial- and host-derived markers of periodontal diseases: a review. *Curr Med Chem* [Internet]. 2007 Jan [cited 2015 Jul 24];14(22):2402. 12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17896988>
37. Hettne KM, Weeber M, Laine ML, ten Cate H, Boyer S, Kors JA, et al. Automatic mining of the literature to generate new hypotheses for the possible link between periodontitis and atherosclerosis: lipopolysaccharide as a case study. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2007 Dec [cited 2015 Jul 24];34(12):1016. 24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18028194>
38. Wendel M, Paul R, Heller AR. Lipoproteins in inflammation and sepsis. II. Clinical aspects. *Intensive Care Med* [Internet]. 2007 Jan [cited 2015 Jul 24];33(1):25. 35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17093984>
39. Pussinen PJ, Jauhiainen M, Vilkuna-Rautiainen T, Sundvall J, Vesanen M, Mattila K, et al. Periodontitis decreases the antiatherogenic potency of high density lipoprotein. *J Lipid Res* [Internet]. 2004 Jan [cited 2015 Jul 24];45(1):139. 47. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13130123>
40. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect* [Internet]. 2007 Oct [cited 2015 May 28];13 Suppl 4:3. 10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17716290>
41. Adriana Jaramillo, Gloria Ines Lafaurie, Lina Viviana Millan, Carlos Martin Ardila, Andres Duque, Camilo Novoa, Diego Lopez AC. Asociación entre enfermedad periodontal y niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos. *Colomb Med*. 2013;44.
42. Lafaurie GI, Contreras A, Barón A, Botero J, Mayorga-Fayad I, Jaramillo A, et al. Demographic, clinical, and microbial aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study. *J Periodontol* [Internet]. American Academy of Periodontology; 2007 Apr 2 [cited 2015 Aug 4];78(4):629. 39. Available from:

<http://www.joponline.org/doi/abs/10.1902/jop.2007.060187>

43. Ebersole JL, Machen RL, Steffen MJ, Willmann DE. Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin, in adult periodontitis. *Clin Exp Immunol* [Internet]. 1997 Feb [cited 2015 Jun 2];107(2):347. 52. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1904587&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
44. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: Does the evidence support an independent association?: A scientific statement from the American heart association. *Circulation*. 2012;125(20):2520. 44.
45. Paquette DW. The periodontal-cardiovascular link. *Compend Contin Educ Dent* [Internet]. 2004 Sep [cited 2015 Jul 28];25(9):681. 2, 685. 92; quiz 694. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15645898>
46. Pussinen PJ, Mattila K. Periodontal infections and atherosclerosis: mere associations? *Curr Opin Lipidol* [Internet]. 2004 Oct [cited 2015 Jul 28];15(5):583. 8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15361795>
47. Offenbacher S, Elter JR, Lin D, Beck JD. Evidence for periodontitis as a tertiary vascular infection. *J Int Acad Periodontol* [Internet]. 2005 Apr [cited 2015 Jul 28];7(2):39. 48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15912923>
48. Dorn BR, Dunn WA, Progulske-Fox A. Invasion of human coronary artery cells by periodontal pathogens. *Infect Immun* [Internet]. 1999 Nov [cited 2015 Aug 4];67(11):5792. 8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=96956&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
49. Roth GA, Moser B, Huang SJ, Brandt JS, Huang Y, Papapanou PN, et al. Infection with a periodontal pathogen induces procoagulant effects in human aortic endothelial cells. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2006 Oct [cited 2015 Aug 4];4(10):2256. 61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16856978>
50. Elter JR, Champagne CME, Offenbacher S, Beck JD. Relationship of

periodontal disease and tooth loss to prevalence of coronary heart disease. J Periodontol [Internet]. 2004 Jun [cited 2015 Aug 4];75(6):782. 90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15295942>

51. Lowe G, Woodward M, Rumley A, Morrison C, Tunstall-Pedoe H, Stephen K. Total tooth loss and prevalent cardiovascular disease in men and women: possible roles of citrus fruit consumption, vitamin C, and inflammatory and thrombotic variables. J Clin Epidemiol [Internet]. 2003 Jul [cited 2015 Aug 4];56(7):694. 700. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12921939>
52. Persson RE, Hollender LG, Powell VL, MacEntee M, Wyatt CCL, Kiyak HA, et al. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. II. Focus on cardiovascular diseases. J Clin Periodontol [Internet]. 2002 Sep [cited 2015 Aug 4];29(9):803. 10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12423292>
53. Murakami S. Periodontal tissue regeneration by signaling molecule (s): what role does basic fibroblast growth factor (FGF-2) have in periodontal therapy? Periodontol 2000. 2011;56(107):188. 208.
54. Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, et al. Relationship between electrocardiographic abnormalities and periodontal disease: the Hisayama Study. J Periodontol [Internet]. 2004 Jun [cited 2015 Aug 4];75(6):791. 7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15295943>