

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

Microorganisms in the Tongue and Saliva of Edentulous and Chronic Periodontal Disease Patients and the Possible Relation to the C-Reactive Protein

*Francina María Escobar Arregocés*  
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia  
escobar.f@javeriana.edu.co

DOI: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.mlsp>  
Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231254499005>

*Catalina Latorre Uriza*  
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia  
clatorre@javeriana.edu.co

Fecha de recepción: 31 Octubre 2016  
Fecha de publicación: 07 Diciembre 2017

*Juliana Velosa Porras*  
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia  
juliana.velosa@javeriana.edu.co

*María Beatriz Ferro Camargo*  
Colgate Palmolive, Bogotá, Colombia.  
mferro@javeriana.edu.co

*Álvaro J. Ruiz Morales*  
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia  
aruiz@javeriana.edu.co

*Stephani Margarita Quiñones Lara*  
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia  
quinoness@javeriana.edu.co

*Hugo Díez Ortega*  
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia  
hugo.diez@javeriana.edu.co

### Resumen:

**Antecedentes:** Existe evidencia clínica y experimental que la proteína C reactiva (PCR) es un marcador de inflamación sistémica asociado a periodontitis crónica. Esta enfermedad es la principal causa de edentulismo y ambas condiciones presentan, en algunos casos, los mismos microorganismos. **Objetivo:** Identificar microorganismos periodontopatógenos presentes en pacientes edéntulos y en pacientes con periodontitis moderada/avanzada y establecer su relación con la PCR ultrasensible (PCR-us). **Métodos:** Se realizó un estudio de corte transversal en 61 pacientes mayores de 30 años de edad, divididos en dos grupos: con periodontitis crónica y edéntulos. A cada paciente se le tomó una muestra de saliva y del dorso de la lengua, para identificación microbiológica de microorganismos, y muestra sérica, para evaluación de PCR-us. Se analizó la asociación entre microorganismos, PCR-us y por grupo de pacientes. **Resultados:** La PCR-us mostró un valor máximo de 1,12 mg/l en el grupo de edéntulos sin mostrar 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 C-Reactive Protein (CRP) is a systemic inflammation marker associated to the chronic periodontal disease. This disease is the main cause of edentulousness and, in some cases, both conditions involve the same microorganisms. **Objective:** To identify the periodontopathic microorganisms appearing in both edentulous patients and patients with moderate/advanced periodontal disease and to determine how they relate to the ultrasensible CRP (US-CRP). **Methods:** A cross-sectional study was carried out in 61 patients with ages above 30 years divided into two groups: patients with chronic periodontal disease and edentulous patients. Each patient was taken a saliva sample from the tongue dorsum for microbiologic identification of microorganisms, and serum samples for US-CRP evaluation. The relation between microorganisms and US-CRP was analyzed and described per group. **Results:** The US-CRP showed a maximum value of 112 mg/L in the edentulous group without any statistically significant difference as compared to the periodontal chronic disease group ( $p = 0.29$ ). However, higher values of US-CRP were observed in patients with microorganisms such as *Candida albicans*, *Porphyromona gingivalis*, *Actinomyces naeslundii* (*A. naeslundii*), *Capnocytophaga* sp., *Streptococcus intermedius* (*S. intermedius*) and *Bacteroides thetaiotaomicron*. **Conclusion:** Based on the results herein, no difference is observed for the US-CRP between edentulous patients and chronic periodontal disease patients. The main periodontal pathogens found in the edentulous subjects include *Capnocytophaga* sp., *A. naeslundii* and *S. intermedius*, both in the tongue and the saliva. **Keywords:** edentulousness, periodontal disease, inflammation, C-reactive protein, periodontal pathogens.

**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, en la cavidad oral, esta flora puede ser variable y cambiante, debido a un proceso denominado *sucesión microbiana*, ya sea por alteraciones en el hábitat no microbiano (cambios alogénicos) o por sustitución de unos organismos por otros (cambios autogénicos) (1,2). Entre 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, ya que puede suceder que esta flora transitoria favorezca el establecimiento de bacterias patógenas y active los mecanismos patogénicos de la flora comensal. Incluso, en el caso del cambio de la integridad de la biopelícula de la mucosa, es difícil establecer la relación entre inflamación y enfermedad. Esto se explica porque la biopelícula desencadena una respuesta proinflamatoria excesiva; pero también puede bloquear la respuesta inflamatoria inicial del huésped para promover el posterior crecimiento de microorganismos (3,4). Uno de los procesos patogénicos de mayor impacto es la pérdida de los dientes en los adultos, en el que la periodontitis es la causa más frecuente. Los microorganismos de la biopelícula bacteriana organizada en la bolsa periodontal también se han relacionado con infecciones sistémicas, por ejemplo, de tipo respiratorio (5,6). En cuanto a la relación entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas, se ha vinculado estrechamente la flora periodontopatógena como factor desencadenante de la reacción inflamatoria de los tejidos periodontales. Se ha relacionado con eventos inflamatorios sistémicos como la enfermedad cardiovascular, la diabetes y el parto pretérmino.

La enfermedad periodontal, con su base microbiológica, desencadena una respuesta inflamatoria inicialmente local (7,8), con liberación de interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), los cuales estimulan en el hígado la liberación de reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR). Así, 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). Esta última se considera un marcador inflamatorio que, a diferencia de la PCR, detecta concentraciones menores a 0,1 mg/l. De esa manera, permite observar más detalladamente el comportamiento inflamatorio de la enfermedad y establecer diferencias entre individuos con periodontitis y sin esta (9).

La concentración media de la PCR-us, cuando no existe inflamación, es de 0,8 mg/l. La concentración sérica  $\geq 2$  mg/l es un marcador sistémico de inflamación. Esta molécula proteica no solo se comporta como marcador de inflamación, sino que tiene también efectos proinflamatorios, y cuando alcanza

concentraciones séricas  $\geq 3$  mg/l, es catalogada por la Asociación Estadounidense del Corazón como un factor de riesgo cardiovascular, ya que se ha demostrado que a estas concentraciones tiene la capacidad de inducir inflamación, facilitar aterogénesis y promover trombosis (10,11,12).

Ardila y colaboradores (13) 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. Reportan una fuerte asociación entre el incremento de la PCR sérica y la presencia de periodontopatógenos. Asimismo, se ha establecido que las infecciones orales crónicas que involucran tejidos periodontales desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica en la que mediadores como la IL-1, el TNF- $\alpha$  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 en la expresión de las periodontitis depende en parte de las bacterias específicas. Los periodontopatógenos son el factor etiológico asociado. Sin embargo, después de exodoncias generalizadas, se ha detectado la 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 los periodontopatógenos (15). Los pacientes edéntulos tienen valores de PCR-us elevados, probablemente debido a factores como la edad, lesiones crónicas de la 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 periodontopatógenos y otros más comunes en edentulismo como la *Candida albicans* (*C. albicans*).

En relación con la presencia de infecciones fúngicas en los pacientes edéntulos, particularmente por *C. albicans* y su relación con el aumento de los valores séricos de PCR, parece haber un vacío en el conocimiento. La asociación encontrada ha sido en pacientes con afectación sistémica seria o con septicemias fúngicas y no con condiciones de la cavidad oral asociadas a este microorganismo (17).

A partir de lo expuesto, se formuló la siguiente pregunta de investigación: ¿existen diferencias entre pacientes edéntulos totales y pacientes con periodontitis crónica de moderada a avanzada en relación con microorganismos periodontopatógenos, *C. albicans*, en lengua y saliva, y las concentraciones de PCR-us? En consecuencia, el objetivo del estudio fue identificar microorganismos periodontopatógenos y *C. albicans* en el dorso de lengua y la 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 presentan los microorganismos de manera descriptiva y en relación con las concentraciones de PCR-US. La población de estudio estaba conformada por 61 adultos mayores de 30 años de edad seleccionados por conveniencia: 30 sujetos edéntulos totales, con un tiempo mínimo de tres meses desde su última exodoncia, y 31 sujetos con periodontitis crónica entre moderada y severa. El tamaño de la muestra se estableció por conveniencia, de acuerdo con la frecuencia de edéntulos totales que asisten a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana en Bogotá, Colombia. La periodontitis se diagnosticó según Armitage (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 NIC de la siguiente manera: bajo, de

1 a 2 mm; moderado, de 3 a 4 mm, y avanzado,  $\geq 5$  mm. Adicionalmente, se tomaron como datos relevantes para el estudio: el sexo, la edad y el tiempo de las exodoncias.

Se excluyeron del estudio sujetos con procesos infecciosos diferentes a enfermedad periodontal en el momento del examen, úlceras por trauma en boca o mucositis, enfermedad reumática, gastritis o úlcera gástrica. También se excluyeron sujetos que estuvieran recibiendo terapia antibiótica o con corticoesteroides, quienes hubiesen recibido terapia periodontal en los últimos 6 meses, pacientes depresivos, mujeres en tratamiento hormonal, diabéticos y pacientes con hiperlipidemias confirmadas por laboratorio clínico.

Se tomó una muestra de sangre para analizar glucemia, 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 como lo indica la casa comercial.

Para identificar periodontopatógenos y levaduras se tomaron muestras por barrido del dorso de la lengua mediante hisopo estéril. Después se recolectó 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 (para hongos), agar Wilkins-Chalgren enriquecido con hemina y menadiona y sangre de cordero al 5 % para *Porphiromona gingivalis* (*P. gingivalis*), *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) y *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*). Los medios se incubaron en anaerobiosis a 37 °C por 24 h 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. de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

Los datos se analizaron a través de medias, medianas, modas, rangos y desviaciones estándar, así como intervalos de confianza del 95 %. Los hallazgos de presencia se describieron como datos cualitativos y discretos. También 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 muestra total presentó una edad promedio de 56,6 años (DE: 11,06), siendo 63,6 para los edéntulos y de 49,7 para los sujetos con periodontitis. El 63,9 % eran mujeres y el 36,1 % eran hombres. Para verificar los criterios de inclusión se evaluaron los valores de glucemia, colesterol y triglicéridos en cada uno de los grupos (tabla 1).

TABLA 1  
Características generales de la población de estudio: valores de glucemia y perfil lipídico de los grupos de estudio

<b>Variabes de laboratorio medidas</b>	<b>Grupo edéntulo</b>	<b>Grupo periodontitis</b>
Glucemia (mg/dl)	97,16	95,74
Colesterol (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 % de los casos; *Bacteroides fragilis* (*B. fragilis*) en el 16,1 %; y *Actinomyces israelii* (*A. israelii*), en el 9,7 %. En las muestras de lengua se observó crecimiento de *Capnocytophaga* sp. en el 29 %; *Streptococcus intermedius* (*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 % de las muestras; *Porphyromonas* spp. y *B. fragilis*, en el 13,3 %; y *Bacteroides thetaiotaomicron* (*B. thetaiotaomicron*), *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) y *S. intermedius*, en el 10 %. En muestras de lengua se observó crecimiento de *Capnocytophaga* sp. en el 30 %; *Actinomyces naeslundii* (*A. naeslundii*), en el 23,3 %, y *S. intermedius*, en el 13,3 % (tabla 2).

TABLA 2

Presencia de microorganismos en los pacientes edéntulos y con periodontitis\*

\*La tabla ilustra para cada grupo el número y porcentaje (entre paréntesis) de los microorganismos aislados.

Microorganismo	Edéntulo		Periodontitis	
	Saliva	Lengua	Saliva	Lengua
<i>A. israelii</i>	0	0	3 (9,7)	1 (3,2)
<i>A. naeslundii</i>	2 (6,7)	7 (23,3)	2 (6,5)	2 (6,5)
<i>A. viscosus</i>	0	1 (3,3)	0	1 (3,2)
<i>B. fragilis</i>	4 (13,3)	2 (6,7)	5 (16,1)	1 (3,2)
<i>Bifidobacterium</i> sp.	0	1 (3,3)	0	1 (3,2)
<i>C. perfringens</i>	0	1 (3,3)	0	0
<i>Capnocytophaga</i> sp.	8 (26,7)	9 (30)	11 (35,5)	9 (29)
<i>L. acidophilus</i>	0	0	0	1 (3,2)
<i>F. mortiferum</i>	0	1 (3,3)	0	1 (3,2)
<i>P. distasonis</i>	1 (3,3)	3 (10)	0	4 (12,9)
<i>P. gingivalis</i>	4 (13,3)	0	3 (9,7)	2 (6,5)
<i>P. intermedia</i>	3 (10)	1 (3,3)	2 (6,5)	0
<i>S. constellatus</i>	0	0	0	1 (3,2)
<i>S. intermedius</i>	3 (10)	4 (13,3)	1 (3,2)	5 (16,1)
<i>B. thetaiotaomicron</i>	3 (10)	0	2 (6,5)	0
<i>F. nucleatum</i>	1 (3,3)	0	0	0
<i>Veillonella</i> spp.	1 (3,3)	0	0	0
<i>P. corporis</i>	0	0	1 (3,2)	0
No Crecimiento	0	0	1 (3,2)	1 (3,2)
Total	61	61	61	61

## 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).

TABLA 3

Presencia de *C. albicans* en los pacientes edéntulos y con periodontitis moderada y avanzada\*

\*La tabla muestra el número de casos y el porcentaje (entre paréntesis) de *C. albicans* aislada en cada uno de los grupos.

<i>C. albicans</i>	Edéntulos		Periodontitis	
	Saliva	Lengua	Saliva	Lengua
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

## 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), en tanto que 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 diferencias estadísticamente significativas al compararse con el grupo de periodontitis (figura1).

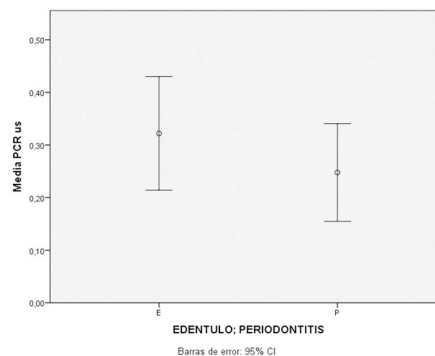


FIGURA 1

Comparación de los valores de PCR-US obtenidos según grupos de estudio\*

\*Eje X: valores de PCR-US. Eje Y: grupos de estudio: E = Edéntulos, P = Periodontitis.

## PCR-us y presencia de *C. albicans*

Se analizó la presencia de *C. albicans* y los valores de PCR-US de la totalidad de la muestra. La presencia de esta en muestras de saliva y lengua mostró elevación del valor de PCR-US con una diferencia estadísticamente significativa en los dos sitios analizados ( $p = 0,020$  y  $0,026$ , respectivamente) (figura 2).

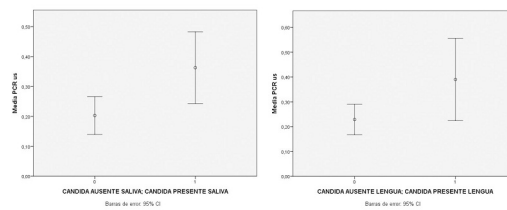


FIGURA 2

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 con los valores de PCR-US y los microorganismos aislados no se observó diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,898$ ) para el conjunto total de microorganismos; pero al analizarlos individualmente por género y especie, se observaron valores mayores de PCR-US en saliva ante la presencia de *P. gingivalis*, *A. naeslundii*, *Capnocytophaga sp.* y *B. thetaiotaomicron*, entre otros, así como de *A. naeslundii*, *Capnocytophaga sp.* y *S. intermedius* en lengua. Con relación a los valores de PCR-US y el origen de la muestra, no se halló una diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,794$ ) (tabla 4).

TABLA 4

Valores de PCR-US con relación al microorganismo aislado en lengua y saliva

Microorganismo	Lengua		Saliva	
	n	PCR (mg/l)	n	PCR (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 con los grupos

Con relación a la presencia de microorganismos en saliva y lengua con los valores de PCR-US, de acuerdo con el grupo (edéntulo o con periodontitis), se encontraron mayores valores de PCR-US ante la presencia de estos microorganismos. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (tabla 5).



TABLA 5  
PCR-US y microorganismos aislados en lengua y saliva en ambos grupos\*

\*La tabla muestra el número de casos (n) y el valor obtenido de PCR-US ante la presencia de cada microorganismo.

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. naeshlundii</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

## DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal se ha analizado ampliamente en los últimos años y es claro que los microorganismos periodontopatógenos y la inflamación local pueden llevar a la destrucción del tejido periodontal y desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica con aumento de las concentraciones séricas de la PCR. Asimismo, se ha planteado que la ausencia de dientes en pacientes edéntulos implica la ausencia de microorganismos periodontopatógenos y, por consiguiente, valores de PCR menores a los encontrados en pacientes con periodontitis y bolsas periodontales profundas. Pese a este 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 (19), en el 2005, quienes no encontraron relación entre los niveles de PCR y la severidad de la enfermedad periodontal. Infirieron que esta no afecta de forma significativa los niveles séricos de la PCR. En el mismo sentido, De Freitas y colaboradores (9), en el 2009, no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la PCR en pacientes con periodontitis crónica grave generalizada y sin esta. En contraposición a lo anterior, Bertha y colaboradores (16), en el 2012, al comparar los valores de PCR en pacientes edéntulos y con periodontitis, hallaron una tendencia a mayores valores de la PCR en pacientes edéntulos al compararlos con pacientes con enfermedad periodontal crónica moderada y avanzada. Asimismo, Slade y colaboradores (20), en el 2000, reportaron que, epidemiológicamente, individuos con más del 10 % de bolsas periodontales con profundidades mayores a 4 mm presentaron mayores valores de PCR.

La presente investigación evaluó microorganismos del dorso de la lengua de pacientes con periodontitis moderada/avanzada. La periodontitis normalmente se ha asociado a bacterias como *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *F. nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y especies de *Capnocytophaga sp.* (21). No obstante, cada vez emerge nuevos hallazgos científicos que involucran otras bacterias que tradicionalmente no se tienen presentes, como *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa* (22).

En el grupo con periodontitis, el presente estudio encontró, en dorso de lengua, presencia de *Capnocytophaga sp.* (29 %), *S. intermedius* (16,1 %) y *P. gingivalis* (6,5 %),



principalmente, sin hallazgo de otras especies menores de *Porphyromonas*. Los resultados anteriores coinciden con los reportes de otros autores (23), entre los cuales dichas bacterias se han considerado periodontopatógenos potenciales oportunistas capaces de producir periodontitis crónica. Tales bacterias se caracterizan por su adaptación evolutiva a distintos medios y condiciones psicoquímicas, 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 del dorso de la lengua, la presente investigación identificó presencia de *Capnocytophaga sp.* (30 %), *A. naeslundii* (23,3 %) y *S. intermedius* (13,3 %). Se asume que con la pérdida dental se eliminan algunos ecosistemas como la superficie de los dientes y el surco gingival. De igual forma, pueden aparecer otros por el uso de prótesis y elementos como implantes dentales. 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, Botero y colaboradores (24), en el 2005, señalaron que en edéntulos con prótesis se dan cambios microambientales que favorecen el crecimiento de lactobacilos, estreptococos y *C. albicans*.

Adicionalmente, en el dorso de la lengua de pacientes edéntulos no se encontró la presencia de *P. gingivalis*, *B. thetaiotaomicron*, *F. nucleatum* o *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 hallazgos del presente estudio con otros sobre la microflora de pacientes edéntulos, no hay evidencia homogénea. Por ejemplo, Ocampo y Basilio (26), en el 2005, encontraron, en muestras de 160 pacientes, una flora muy variable compuesta por un 17 % de cocos grampositivos y un 2 % de bacilos gramnegativos. Por su parte, Abdul-Kareem (27) exploró la flora en edéntulos antes de la inserción de prótesis y después de ella. Encontró que estreptococos, lactobacilos y difteroides eran los microorganismos predominantes.

Este estudio mostró una presencia de *C. albicans* en lengua en el 14 % de los pacientes edéntulos y en el 7 % de los pacientes con periodontitis. La *C. albicans* es un germen comensal, cuya presencia en la boca de personas mayores puede resultar controversial, debido a que puede ubicarse, ya sea como colonizador normal o como patógeno. Ardila y colaboradores (13) y Penha y colaboradores (28) documentaron la presencia de levaduras tanto en pacientes edéntulos como en pacientes con periodontitis. Por su parte, Papanou y colaboradores (29) y Slots y colaboradores (30) han señalado que, en periodontitis, la *C. albicans* se ubica en las bolsas periodontales, lo que sugiere que es un patógeno potencial. Se le ha involucrado también como responsable de periodontitis refractarias en mujeres.

Penha y colaboradores (13) y Budtz y colaboradores (31) reportaron que en pacientes edéntulos la *C. albicans* se relaciona con malas condiciones de higiene oral y microtraumas causados por adaptación inadecuada de prótesis bucales. Sin embargo, la candidiasis solo se puede valorar clínicamente con el paciente, dado que su presencia en adultos mayores se podría relacionar con una disminución fisiológica de la producción salival, así como con otras condiciones como la pérdida de la dimensión vertical por el desgaste de los dientes naturales, abrasión de los artificiales o su pérdida, lo que produce babeo comisural y retención salival. Tales condiciones son un excelente caldo de cultivo de los hongos. La colonización de la cavidad bucal por *Candida* se incrementa en los ancianos, por mayor predisposición al uso de prótesis, mala higiene de elementos protésicos, entre otros factores (32).

Una pregunta que surge frecuentemente en periodoncia se refiere al reservorio y fuente de los patógenos periodontales. Por ello, este trabajo analizó adicionalmente la presencia de microorganismos en la saliva. La salivación en pacientes edéntulos tiene la particularidad de que en la secreción de saliva submandibular y sublingual disminuye con la edad hasta un 25 %, lo que afecta la composición de la flora microbiana, especialmente la salud del tejido oral (21,33).

El estudio no mostró diferencias significativas entre las poblaciones bacterianas y solo algunas especies de bifidobacterium, clostridium y fusobacterium no se identificaron. Este dato resulta normal, pues la saliva no es un espacio que favorezca el ambiente anaeróbico. La flora depende de la presencia de otros microorganismos y de tejidos, como la lengua, donde se evidencien receptores bacterianos. Además, la saliva es más un medio de circulación y tránsito para los diferentes microorganismos, que promueven así la presencia de bacterias que no producen ácidos (2,34).

El aumento de la PCR relacionada con la infección periodontal trasciende la cavidad oral. En los últimos años, las investigaciones se han orientado hacia analizar la relación de la PCR incrementada por la enfermedad periodontal con alteraciones sistémicas de alto impacto en la morbimortalidad mundial. En ese sentido, existe evidencia clínica como la de Premoli y colaboradores (35), del 2008, en la que se informó niveles elevados de PCR en pacientes con periodontitis y enfermedad aterosclerótica. Del mismo modo, Saito y colaboradores (22) señalaron que existe una relación directa de los niveles de PCR en pacientes con periodontitis y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Por otra parte, Arregocés y colaboradores (36), 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, lo que incrementa el riesgo de infarto agudo del miocardio.

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* de lengua tuvieron los mayores valores de PCR. Este dato era de esperarse pues *Capnocytophaga sp.*, como bacilo gramnegativo, desencadena una respuesta inflamatoria por su alto contenido de lipopolisacáridos (35). *S. intermedius*, aunque es la especie menos frecuentemente aislada del grupo *Streptococcus milleri*, es la que tiene una mayor propensión a la formación de procesos inflamatorios que, según Crespo y colaboradores (37), culminan en abscesos piógenos probablemente por los serotipos antigénicos que conforman su pared. Existen más de 21 especies, entre ellas *A. naeslundii*, que han sido asociadas por autores como Kim y colaboradores (38), en el 2013, a patologías inflamatorias orales e incluso respiratorias.

Finalmente, se puede confirmar que la pérdida total de los dientes no conlleva la ausencia de periodontopatógenos. En el paciente desdentado se producen alteraciones morfológicas y funcionales acompañadas de cambios microbiológicos e inflamatorios. Tales cambios se dan por la cinética de la población bacteriana presente. Estas infecciones bucodentales 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 tuvo valores más altos en los pacientes edéntulos que en los pacientes con periodontitis, sin ser cercanos a los de anormalidad.

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

## AGRADECIMIENTOS

Al Centro de Investigaciones Odontológicas y a 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. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol.* 2005 Nov; 43(11): 5721-32. <https://doi.org/10.1128/JCM.43.11.5721-5732.2005>
2. McCord JF, Grant AA. Pre-definitive treatment: rehabilitation prostheses. *Br Dent J.* 2000 Apr; 188(8): 419-24.
3. Pennisi E. A mouthful of microbes. *Science.* 2005 Mar; 307(5717): 1899-901.
4. Swidsinski A, Weber J, Loening-Baucke V, Hale LP, Lochs H. Spatial organization and composition of the mucosal flora in patients with inflammatory bowel disease. *J Clin Microbiol.* 2005 Jul; 43(7): 3380-9.
5. Bascones Martínez B, Figuero Ruiz F. Periodontal diseases as bacterial infection. *Av Periodon Implantol.* 2005; 17(3): 111-8.
6. Paju S, Scannapieco FA. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. *Oral Dis.* 2007 Nov; 13(6): 508-12.
7. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: An introduction. *Periodontol 2000.* 1997 Jun; 14: 9-11.
8. Haffajee AD, Socransky SS. Microbiology of periodontal diseases: Introduction. *Periodontol 2000* 2005 Jun; 38(1): 9-12.
9. De Freitas Rêgo Bezerra C, Luz de Aquino AR, Costa de Lima K, Da Fonte Porto Carreiro A. Proteína C-reactiva ultrasensible en pacientes con y sin periodontitis crónica severa generalizada *Av Periodon Implantol* [internet]. 2009; 21(3): 145-55. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852009000300004&lng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852009000300004&lng=en)
10. Pejčić A, Kesic LJ, Milasin J. C-reactive protein as a systemic marker of inflammation in periodontitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2011 Mar; 30(3): 407-14.
11. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Brit Med J.* 1993 Mar; 306(6879): 688-91.
12. Hashimoto H, Kitagawa K, Hougaku H, Etani H, Hori M. C-reactive protein predicts carotid atherosclerosis progression in mild to moderate risk and middle-aged patients. *Clin Invest Med.* 2006 Apr; 29(2): 77-82.
13. Ardila Medina CM, López Gaviria ME, Guzmán Zuluaga IC. Prevalencia de *Cándida* y asociación con periodontopatógenos presentes en placa subgingival de pacientes con periodontitis crónica. *Av Periodon Implantol.* 2014; 26(3): 129-34.
14. Ebersole JL, Cappelli D. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. *Periodontol 2000.* 2000 Jun; 23: 19-49. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2230103.x>
15. Van Assche N, Van Assche M, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *J Clin Periodontol.* 2009 Dec; 36(12): 1043-7.
16. Bertha DL, Tamayo S, Escobar FM, Latorre C, Velosa J, Ferro MB, Ruíz AJ. 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. *Univ Odontol.* 2012 jul-dic; 31(67): 95-103.
17. Kostiala I. C-reactive protein response induced by fungal infections. *J Infect.* 1984 May; 8(3): 212-20.
18. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999 Dec; 4(1): 1-6.

19. Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H, Seymour GJ. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *J Periodontal Res.* 2005 Feb; 40(1): 53-8. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2004.00772.x>
20. Slade GD, Offenbacher S, Beck JD, Heiss G, Pankow JS. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res.* 2000 Jan; 79(1): 49-57.
21. Dinatale E, Guilarte C. Aspectos microbiológicos en implantología: revisión de la literatura. *Acta Odontol Ven.* 2009; 47(4).
22. Fujii R, Saito Y, Tokura Y, Nakagawa KI, Okuda K, Ishihara K. Characterization of bacterial flora in persistent apical periodontitis lesions. *Oral Microbiol Immunol.* 2009 Dec; 24(6): 502-5.
23. Peña Sisto M, Calzado da Silva M, González Peña M, Cordero García S, Azahares Argüello H. Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas. *Medisan.* 2012; 16(7).
24. Botero JE, González AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol.* 2005 Sep; 76(9): 1490-5. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.9.1490>
25. Avila M, Ojcius DM, Yilmaz O. The oral microbiota: living with a permanent guest. *DNA Cell Biol.* 2009 Aug; 28(8): 405-11.
26. Ocampo García KG, Basilio Robles J. Microbiota oral presente en pacientes edentulos. *Int J Odontostomatol.* 2015 abr; 9(1): 79-84.
27. Abdul-Kareem SAL. Changes in oral flora of newly edentulous patients, before and after complete dentures insertion. *J Bagh Coll Dent.* 2012; 24(spec issue 1): 65-9.
28. Penha SS, Birman EG, da Silveira FRX, de Paula CR. Frequency and enzymatic activity (proteinase and phospholipase) of *Candida albicans* from edentulous patients, with and without denture stomatitis. *Pesqui Odontol Bras.* 2000 Jun; 14(2): 119-22.
29. Papapanou PN. Population studies of microbial ecology in periodontal health and disease. *Ann Periodontol.* 2002 Dec; 7(1): 54-61. <https://doi.org/10.1902/annals.2002.7.1.54>
30. Slots J, Feik D, Rams TE. Age and sex relationships of superinfecting microorganisms in periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol.* 1990 Dec; 5(6): 305-8.
31. Budtz-Jørgensen E, Stenderup A, Grabowski M. An epidemiologic study of yeasts in elderly denture wearers. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1975 May; 3(3): 115-9.
32. Ortega Rodríguez J. Candidiasis de la mucosa bucal. La Habana, Cuba: Ciencias Médicas; 2002.
33. Sreebny Lm. Saliva in health and disease: an appraisal and update. *Int Dent J.* 2000 Jun; 50(3): 140-61.
34. Mese H, Matsuo R. Salivary secretion, taste and hyposalivation. *J Oral Rehabil.* 2007 Oct; 34(10): 711-23. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2007.01794.x>
35. Premoli G, Villarreal J, González A. Proteína C reactiva y su relación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis. *Acta Odontol Venez.* 2008; 46(1): 92-3.
36. Arregocés FE, Uriza CL, Porras JV, Camargo MBF, Morales AR. Relation between ultra-sensitive C-reactive protein, diabetes and periodontal disease in patients with and without myocardial infarction. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2014 Jun; 58(4): 362-8.
37. Crespo Valadés E, Barberá Farré JR, Ruiz de Gauna Martín E, Cabra Dueñas J. Bacteremia, endocarditis and abscess due to *Streptococcus intermedius*. *An Med Interna.* 2003; 20(11): 601-2.
38. Kim SR, Jung LY, Oh IJ, Kim YC, Shin KC, Lee MK, Yang SH, Park HS, Kim MK, Kwak JY, Um SJ, Ra SW, Kim WJ, Kim S, Choi EG, Lee YC. Pulmonary actinomycosis during the first decade of 21st century: cases of 94 patients. *BMC Infect Dis.* 2013 May; 13(1): 216.

Licencia Creative Commons CC BY 4.0

*Cómo citar:* Escobar FM, Latorre C, Velosa J, Ferro MB, Ruiz AJ, Quiñones SM, 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>