

Enfermedades cardiovasculares, enfermedades periodontales y estilo de vida

15

C. de Teresa y B. Noguero

RESUMEN CONCEPTUAL

Los últimos datos disponibles apoyan la idea de que la relación entre enfermedades cardiovasculares y periodontitis no debe plantearse sólo en el sentido de si estas últimas pueden favorecer la aparición de las primeras. El denominado síndrome metabólico está detrás de los problemas cardiovasculares y recientemente se ha demostrado su relación con las periodontitis, por lo que es probable que ambas patologías puedan tener factores etiológicos comunes, que se relacionan con el estilo de vida. Podemos preguntarnos, en primer lugar, hasta qué punto el control que el paciente haga de sus hábitos de vida puede servir de complemento al tratamiento habitual de ambas patologías. Dentro del estilo de vida, el ejercicio físico y la alimentación son los dos factores con mayor capacidad de generar salud y bienestar. La mayor parte de los efectos de ambos se producen a través de la acción sobre dos tejidos: el muscular y el adiposo, que poseen una actividad funcional so-

bre el sistema cardiovascular y metabólico, estando considerados actualmente como verdaderos órganos endocrinos. La repercusión de las acciones promovidas por ambos tejidos es de tal magnitud que la erradicación del factor de riesgo que tendría mayor repercusión, en la reducción de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares en España, sería la obesidad. Igualmente, se establece la relación entre la obesidad y la periodontitis. El adipocito es una célula receptora y secretora de numerosas señales, además de intervenir en la regulación del metabolismo energético. El tejido adiposo libera sustancias denominadas genéricamente adipoquinas, con actividad metabólica, inmunitaria y vascular. De entre ellas destacan la leptina, la adiponectina, el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleucina 6 (IL-6), la resistina, el PAI, etc. Los efectos beneficiosos del ejercicio físico en estos dos campos son antioxidantes y antiinflamatorios. Ambos efectos están implicados en la fisiopatología de las cardiopatías y la periodontitis.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte en el mundo desarrollado, y probablemente se extenderán incluso al tercer mundo a partir de la segunda mitad del siglo XXI. Esta situación, insostenible también desde el punto de vista económico, hace necesario un nuevo planteamiento de los sistemas de salud, para sustituir el enfoque tradicional del “tratamiento de las enfermedades” por otro más preventivo y amplio como el de “la promoción de la salud”.

La razón de la existencia de una estrecha colaboración entre cardiólogos y periodoncistas, motivo de la obra, de la que éste constituye el capítulo final, es la importante aportación de evidencia científica reciente sobre la relación que pueden tener los fenómenos inflamatorios asociados a la periodontitis y los accidentes isquémicos cardiovasculares.

Hay otro aspecto aún más novedoso y menos estudiado, aunque la doctrina científica derivada del mismo abre un campo prometedor en salud pública, con incuestionables implicaciones para la cardiología, pero también para la periodoncia. El punto de partida de este nexo es la importancia que el estilo de vida tiene en la etiología de los accidentes cardiovasculares y cómo, modificándolo, podemos promover nuestra salud cardiovascular. Algunos aspectos de la influencia del estilo de vida, vinculados al conocido como **síndrome metabólico**, pueden también estar relacionados con la etiología de las periodontitis

El síndrome metabólico se ha definido como la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo que

aumentan la probabilidad de que padezca una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus. Dos aspectos se asocian en él de forma constante: la obesidad y la intolerancia a la glucosa, o incluso la diabetes del adulto. Ambos están bien documentados en su relación con la periodontitis.

Se sabe que en los diabéticos existe una mayor posibilidad de padecer periodontitis y que el control de la diabetes mejora la situación periodontal. En sentido inverso, se ha comprobado que el control de la infección periodontal ayuda al control de la diabetes. También se ha observado que las personas obesas tienden a padecer más periodontitis.

Vemos, pues, que la probabilidad de padecer una periodontitis no está sólo relacionada con la predisposición genética individual y los hábitos de higiene bucal, sino que determinados aspectos relacionados con el estilo de vida pueden tener una influencia significativa.

El tratamiento odontológico de los pacientes con enfermedades cardiovasculares es una eventualidad que precisa medidas específicas para minimizar los riesgos que para el sistema cardiovascular tiene este tipo de intervenciones. Pero, a la vez, este contacto con el paciente debe aprovecharse para continuar la tarea de concienciación y educación del mismo, exponiéndole la necesidad de adquirir determinados hábitos de vida, como el mejor medio de promoción de su salud. De hecho, los cambios en los estilos de vida en las últimas décadas, con la implantación de patrones de vida más sedentarios y hábitos alimentarios menos saludables, han traído de la mano un incremento de la prevalencia de las enfermedades crónicas degenerativas, y muy especialmente de las cardiometabólicas (hipertensión arterial, obesidad, diabetes, etc.).

Las medidas dirigidas a modificar esta tendencia deberían buscar, por lo tanto, aumentar el grado de concienciación de los ciudadanos, y especialmente de los pacientes, sobre su capacidad de gestionar la promoción de su propia salud, a través de la instauración de hábitos y estilos de vida saludables. La consulta odontológica puede ser, en este sentido, una buena plataforma para desarrollar este tipo de programas y actuaciones.

RELACIÓN DIABETES/OBESIDAD Y PERIODONTITIS

La información de que disponemos, coincidente en este punto, establece una relación causa-efecto entre diabetes y enfermedades periodontales.¹⁻³ La existencia de una diabetes previa es un factor de incremento de extensión y gravedad de la periodontitis.

La periodontitis podría afectar a la situación metabólica del paciente diabético. Aunque la información disponible pone de manifiesto una relación favorecedora, algunos aspectos permanecen poco claros.⁴

Queda por aclarar el papel favorecedor que el control de la diabetes pueda ejercer sobre el pronóstico periodontal, mediante estudios de intervención controlados a largo plazo, aunque la experiencia clínica está de acuerdo con esta hipótesis.

El primer estudio que relacionó la obesidad con la periodontitis se realizó en un medio animal y data de 1977.⁵ Buhlin y cols. establecieron en 2003 la relación que un índice de masa corporal elevado (superior a 26 en hombres y a 25 en mujeres) tenía con la periodontitis grave en un estudio caso-control con análisis multivariante.⁶

Grundy definió en 2004 el “síndrome metabólico” como la coexistencia de algunos factores metabólicos, entre los que encuentran la obesidad, la dislipemia, la hipertensión arterial y un estado proinflamatorio o protrombótico.⁷

Recientemente se ha incorporado un importante número de referencias en esta línea.⁸⁻¹²

La asociación entre obesidad y enfermedad periodontal es más pronunciada entre adultos jóvenes que en los mayores, al sumarse, con el paso de los años, factores de confusión relacionados con cambios metabólicos.

Se sabe que el tejido adiposo se comporta como un órgano secretor de las llamadas adipocinas. La más relevante para nosotros quizá sea el factor de necrosis tumoral (TNF- α), que es capaz de provocar daños mediados por endotoxina en muchos órganos, incluyendo los tejidos periodontales. Otros factores de interés en este sentido serían el factor activador/inhibidor del plasminógeno y la leptina, sustancia muy vinculada al tejido adiposo, que estimula el sistema inmunitario y facilita la producción de citoquinas inflamatorias y la fagocitosis de los macrófagos, relacionados con la patogénia de las periodontitis.

El hecho de que estas circunstancias englobadas en el síndrome metabólico, a caballo entre lo genético y lo ambiental, estén relacionadas con las tres patologías, accidentes cardiovasculares (ACV), diabetes y periodontitis, y que se puedan establecer circunstancias comunes entre ellas, hace difícil establecer relaciones de causalidad o poder decir si, por ejemplo, la diabetes y la periodontitis o la periodontitis y los ACV se favorecen entre sí o son enfermedades que coinciden en un mismo sujeto como manifestación de alteraciones orgánicas comunes.

Desde un punto de vista clínico, puede no ser tan relevante establecer esta relación de causalidad como comprender que estas situaciones analizadas, obesidad, diabetes y periodontitis, se pueden prevenir de forma conjunta introduciendo hábitos saludables que conduzcan a un cambio en el estilo de vida.

El modelo de interacción propuesto por Saito⁹ se muestra en la figura 15-1.

RIESGO CARDIOVASCULAR Y ESTILOS DE VIDA

Concepto de salud y enfermedad en el paciente cardiovascular

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como “el estado de total bienestar físico, psíquico y social”. Esta definición, un tanto imprecisa, puede llevar a confusión si se transmite la idea de salud como un estado biológico estable. Muy al contrario, cualquier proceso biológico es en sí mismo activo e inestable, dependiendo su homeostasis del equilibrio entre los estímulos a que se ve

sometido y la capacidad de respuesta y adaptación que el sistema haya desarrollado. De ahí que nosotros podamos intervenir activamente, a través del control de los estímulos, sobre la homeostasis de muchos de nuestros sistemas, tanto desde el punto de vista médico, a través del tratamiento, como desde el personal, a través del estilo de vida.

Siendo así, el concepto de salud y enfermedad se deberían contemplar como distintas fases de un mismo proceso, sobre el que podemos influir activamente, en sentido positivo o negativo, y con mayor o menor éxito dependiendo del grado de reversibilidad del deterioro funcional u orgánico que se haya producido en cada sistema.

En el caso de la salud cardiovascular, el proceso de aterosclerosis comienza desde edades tempranas y su evolución depende de múltiples factores genéticos y ambientales.^{13,14} El deterioro de la funcionalidad cardiovascular, desde la alteración de la función endotelial arterial como punto de partida de la aterosclerosis, hasta la alteración histológica de una válvula car-

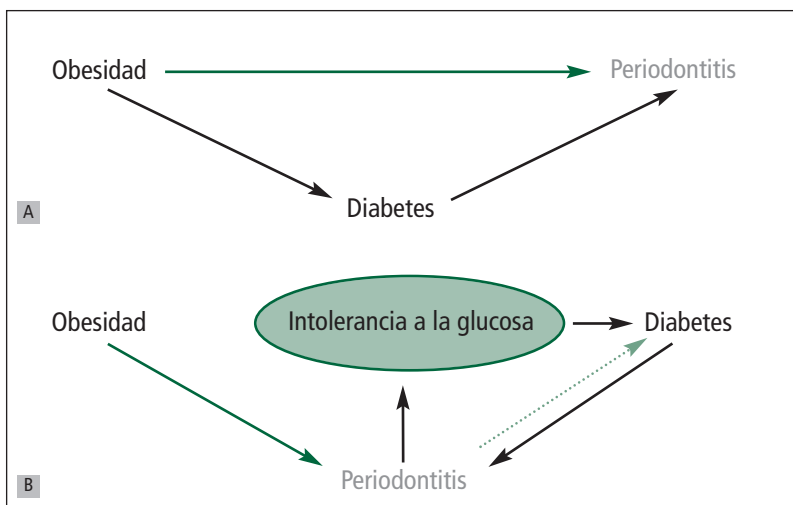


Figura 15-1. Relación entre obesidad, diabetes y enfermedad periodontal. Las flechas negras indican relación establecida. Las flechas verdes indican asociación basada en datos recientes. La flecha gris de puntos, relación con información insuficiente. Tomado de Saito.⁹

díaca, responde a un proceso progresivo en el que la aparición de síntomas y signos depende del grado de reversibilidad del deterioro funcional y orgánico. De hecho, por lo general, la actuación médica comienza una vez que los síntomas son patentes, cuando ya existe una alteración funcional evidente. Y, sin embargo, las intervenciones preventivas, que deben ser la base de la promoción de la salud, siguen sin tener un modelo adecuadamente estructurado de desarrollo. Estas estrategias permitirían concienciar a los pacientes, y a la población en general, de su trascendental papel y responsabilidad en la gestión de su propia salud.

Aunque en odontología existe una mayor tradición en la elaboración de mensajes y campañas de prevención de salud bucodental, y una colaboración más estrecha entre médico y paciente en cuanto al cuidado de su boca, en la salud cardiovascular aún se precisa una mayor concienciación de la población sobre la necesidad de su participación directa y activa. La adopción de una serie de hábitos, como principal medida de prevención y promoción de la salud, convertiría a los pacientes en colaboradores imprescindibles de sus cardiólogos, asegurando dicho binomio la mejora de la salud cardiovascular.

EFECTOS DEL ESTILO DE VIDA SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares se dan múltiples procesos sobre los que se puede actuar preventiva o terapéuticamente.¹⁵ El estrés oxidativo, el estado hiperadrenérgico, la inflamación crónica, la hipercoagulabilidad, etc., son objetivos directos del tratamiento farmacológico. Ahora

bien, ¿hasta qué punto el control que el paciente haga de sus hábitos de vida puede complementar al tratamiento farmacológico?

Dentro del estilo de vida, el ejercicio físico y la alimentación son los dos factores con mayor capacidad de generar salud y bienestar. Las evidencias científicas sobre estos efectos se han multiplicado en los últimos años.^{16, 17} Efectos antioxidantes y antiinflamatorios, reversión de disfunciones inmunológicas y del sistema nervioso autónomo, mejora del control metabólico de lípidos y glúcidos, etc., todos ellos están ligados a la fisiopatología cardiovascular, y pueden potenciarse a través de hábitos de vida saludables.¹⁸⁻²¹ La mayor parte de los efectos debidos al ejercicio físico y la alimentación se producen a través de la acción sobre dos tejidos: el muscular y el adiposo. Ambos poseen una actividad funcional sobre el sistema cardiovascular y metabólico, estando considerados actualmente como verdaderos órganos endocrinos.

La repercusión de las acciones promovidas por ambos tejidos es de tal magnitud que la erradicación del factor de riesgo que tendría mayor trascendencia, en lo que se refiere a la reducción de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares en España, sería la obesidad. La total erradicación de la obesidad en España supondría un descenso del 42% en la incidencia de las enfermedades cardiovasculares, muy por encima de las consecuencias que tendría la eliminación de la hipertensión arterial (27% menos de enfermedades cardiovasculares) o el tabaquismo (tan sólo un 9%).¹³ La disparidad de estos datos demuestra la complejidad de mecanismos y repercusiones funcionales que subyacen a la obesidad, cuyo origen y reversión pasan por las modificaciones de los tejidos adiposo y muscular.

El adipocito es una célula receptora y secretora de numerosas señales, además de intervenir en la regulación del metabolismo energético. El tejido adiposo libera unas sustancias denominadas genéricamente adipocinas, ya comentadas, con actividad metabólica, inmunitaria y vascular (Tabla 15-1).²²

De forma similar, el tejido muscular también se comporta como un órgano endocrino, liberando una serie de sustancias, denominadas mioquinas por su origen en las fibras musculares, cuya actividad repercute sobre los sistemas metabólico, cardiovascular y neuroinmunitario. Algunos de los efectos más destacados por su actividad sobre el sistema cardiovascular son los antiinflamatorios (mioquinas antiinflamatorias e inflamatorias, como la IL-6, IL-10, TNF, rsTNF, etc.),^{23,24} los antioxidantes (mejora de la actividad enzimática antioxidante como la SOD, GPX, catalasa, etc.), los ejercidos sobre la angiogénesis (a través de la acción sobre el endotelio mediado por el NO y la IL-6),¹⁵ sobre las respuestas adrenérgicas (aumento de la sensibi-

lidad de los receptores beta-2),^{23,24} etc. Todos estos procesos en conjunto nos muestran la capacidad de producir adaptaciones a diferentes niveles, con influencia sobre la salud cardiovascular y la calidad de vida.

Acciones sobre la fisiopatología aterosclerótica

Para conocer la repercusión del ejercicio físico y la alimentación sobre el sistema cardiovascular, diferenciaremos desde un punto de vista didáctico tres fases:

- Una fase inicial de daño endotelial, asintomática.
- Una segunda fase, de predominio oxidativo e inflamatorio, destacando la actuación de las células inmunológicas (monocitos y macrófagos).
- Una tercera fase trombótica, con una actividad hiperadrenérgica y un predominio de la actividad plaquetaria.

El ejercicio y la alimentación pueden influir positivamente sobre estas tres fases, mediante diferentes mecanismos. Los principales procesos sobre los que se puede influir en la fisiopatología cardiovascular son la disfunción endotelial, la funcionalidad miocárdica, los procesos inflamatorios, los procesos oxidativos, y la disfunción del sistema nervioso autónomo.

Cómo actúa el ejercicio físico

Durante el ejercicio físico el principal objetivo a cumplir es la satisfacción de las demandas metabólicas y energéticas de la musculatura activada. Para tal fin, se incrementa coordinadamente la funcionalidad de todos aquellos órganos y sistemas implicados en dar respuesta al aumento de las demandas musculares.

Tabla 15-1. Sustancias producidas por el tejido adiposo

Leptina
Adiponectina
Adiposita
Prostaglandina E2
Óxido nítrico
IGF-1
Ácidos grasos
TNF- α
IL-6
PAI-1
Péptido atrial natriurético

Las respuestas que se producen durante el ejercicio podemos diferenciarlas según que sean respuestas ante estímulos transitorios (o respuestas agudas al ejercicio), o bien respuestas crónicas o adaptaciones estables. Tanto unas como otras tienen la finalidad de revertir las alteraciones que se producen durante el ejercicio, para conseguir reestabilizar la homeostasis de cada sistema alterado.²⁵

Función endotelial

El primer proceso patológico que determina el comienzo de la aterosclerosis es el daño del endotelio vascular y de su funcionalidad. El endotelio se comporta como un tejido, con producción de sustancias que controlan los procesos de vasodilatación y vasoconstricción, así como los de agregabilidad plaquetaria ligada al endotelio.

El ejercicio físico restablece la funcionalidad endotelial,²⁶ aumentando la producción de NO (óxido nítrico), que tiene efectos sobre la vasodilatación arterial, y además actúa como antiagregante plaquetario y como antioxidante.

Funcionalidad miocárdica

El sedentarismo tiene un doble efecto sobre la funcionalidad del miocardio: reduce su distensibilidad y contractilidad. La reducción de la masa muscular miocárdica, provocada por la disminución de las actividades físicas, deteriora la capacidad de relajación muscular miocárdica, efecto provocado por el descenso en la recaptación de Ca^{++} , reduciendo, por lo tanto, su función de distensibilidad.²⁵

La disminución de la función contráctil (contractilidad) está ligada a la modificación de la actividad adrenérgica, especialmente de-

bida a efectos sobre la sensibilidad de los receptores.

La práctica regular de ejercicio físico mejora la recaptación de Ca^{++} miocárdico, obteniéndose una mayor relajación muscular y, por tanto, una mejor distensibilidad miocárdica. Este proceso contribuye a reducir la demanda de oxígeno miocárdico, siendo éste un factor protector frente a la isquemia.

Por otro lado, la contractilidad miocárdica también aumenta con la práctica de ejercicio físico, a través de su acción sobre el sistema neuromuscular.²⁵

Actividad antiinflamatoria y antioxidante

El ejercicio físico provoca un aumento de las reacciones oxidativas al incrementarse el consumo de oxígeno a medida que aumenta la intensidad del esfuerzo. Paralelamente, los procesos catabólicos y el daño tisular que acompañan a la actividad física provocan un aumento de la actividad inflamatoria. La intensidad de ambos procesos (oxidativos e inflamatorios) determina la magnitud de las respuestas contrarias, tendentes a restablecer la homeostasis metabólica muscular.

Los efectos beneficiosos del ejercicio físico en estos dos campos son los siguientes:

- **Adaptaciones antioxidantes.** El ejercicio físico mejora las defensas antioxidantes al incrementar la actividad enzimática antioxidante. Enzimas como la superóxido dismutasa (SOD), la catalasa (CAT) y la glutatión-peroxidasa (GPX) presentan una mayor actividad en los grupos de población más activos.^{25,27}
- **Adaptaciones antiinflamatorias.** La práctica regular de ejercicio físico pro-

voca un aumento de las respuestas antiinflamatorias, centradas en la liberación de citoquinas antiinflamatorias (IL-1ra, rsTNF, IL-8, IL-10), frente al aumento de las citoquinas inflamatorias liberadas durante la actividad física.^{28,29}

Disfunción del sistema nervioso autónomo

La atrofia muscular esquelética y miocárdica, situación que favorece el sedentarismo, provoca una serie de respuestas contrarreguladoras periféricas, entre las que destaca la hiperestimulación adrenérgica. El mantenimiento de dicha respuesta produce una disminución de la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos, efecto que perpetúa el aumento de la activación de este sistema.

El principal efecto del ejercicio sobre el sistema adrenérgico es el aumento de la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos, reduciendo la necesidad de liberación de catecolaminas, tanto en reposo como en esfuerzos submáximos.³⁰

Efectos sobre los factores de riesgo cardiovascular¹⁶⁻²⁰

Hipertensión arterial

Las adaptaciones al ejercicio físico regular consisten en:

- Una reducción de la presión arterial sistólica en reposo y en los esfuerzos submáximos, debido a la mejora de la función endotelial, la disminución de los procesos oxidativos e inflamatorios, y la reducción de la hiperestimulación adrenérgica.
- Una reducción de la presión arterial diastólica debido a la disminución de la

resistencia vascular periférica (un aumento de la angiogénesis que determina un incremento de la capilarización muscular).

Dislipemia

El entrenamiento físico modifica favorablemente el perfil lipídico:

- Reducción de los niveles de colesterol total y de triglicéridos.
- Aumento de los niveles de HDL-colesterol.

Un efecto trascendental sobre la patofisiología arteriosclerótica es la reducción de la oxidación de la LDL, como molécula desencadenante del proceso aterogénico.

Diabetes

El ejercicio físico y la alimentación equilibrada son los dos pilares del tratamiento de los pacientes diabéticos. Los efectos del ejercicio físico sobre la patofisiología diabética son los siguientes:

- Disminución de la adiposidad, lo que reduce indirectamente la resistencia a la insulina.
- Aumento de la sensibilidad de los receptores de la insulina.
- Mayor control del metabolismo glucídico (aumento del transportador GLUT-4), ligado al aumento de la masa muscular.

Los procesos antioxidantes y antiinflamatorios son la base de los efectos preventivos sobre la resistencia insulínica.^{31,32}

Obesidad

Los efectos del ejercicio y la alimentación sobre el incremento del peso graso, el sobrepeso y la obesidad se basan en los efectos sobre el tejido adiposo y el tejido muscular, tanto desde el punto de vista energético como funcional, ya que ambos se pueden considerar como verdaderos órganos endocrinos.^{31,33,34}

Estrés

En sí mismo no constituye de forma aislada un factor de riesgo cardiovascular. Sin embargo, puede desencadenar o potenciar otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la obesidad o el tabaquismo.

El ejercicio provoca algunos efectos que contribuyen a reducir el estrés. La disminución del tono simpático-adrenérgico, la secreción de neuropéptidos como las endorfinas, la mejora de la autoimagen y el autocontrol físico, influyen directamente en un mejor control del estrés emocional.

QUÉ DEBE CONTROLAR EL PACIENTE DE SU RIESGO CARDIOVASCULAR

El control que el paciente cardiovascular debe hacer de su enfermedad y de su riesgo cardiovascular cuando acude a la consulta odontológica se basa en tres niveles de actuación:

- El cumplimiento del tratamiento médico-farmacológico.
- La medición de los factores de riesgo (control de la presión arterial, del peso corporal, de la glucemia, etc.) y la prevención antibiótica.
- La promoción de un estilo de vida cardiosaludable, que consiste en una alimentación equilibrada, la práctica regular de ejercicio físico, el control del

estrés emocional, y en evitar los tóxicos (alcohol y tabaco).

Si bien los dos primeros niveles de actuación son imprescindibles para controlar la enfermedad y evitar complicaciones, la gestión de los propios hábitos de vida supone una implicación directa del paciente en el curso de su enfermedad, y por lo tanto en la promoción de su salud, a través de la adopción de una serie de medidas diarias que no sólo eviten riesgos y complicaciones, sino que ayuden a comprender al paciente que mejorar su salud es algo que está en sus manos.

Los cuidados del paciente cardiovascular contienen varios aspectos: el control de sus factores de riesgo, el de su medicación y, por último, el de sus hábitos de vida (Tablas 15-2 y 15-3).

Tabla 15-2. Cuidados que el paciente cardiovascular debe considerar ante la visita al odontólogo

Controlar sus factores de riesgo:

- Control de la presión arterial
- Control de los niveles de colesterol y el perfil lipídico
- Control de la glucemia
- Control del peso
- Control del estrés

Controlar el tratamiento farmacológico

- Betabloqueantes
- Anticoagulantes
- IECA (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina)
- Antiarrítmicos
- Estatinas
- Antidiabéticos
- ARA
- Diuréticos
- Vasodilatadores

Promover hábitos de vida cardiosaludables

Tabla 15-3. Mecanismos a través de los que el ejercicio y la alimentación pueden influir en la fisiopatología de la enfermedad arteriosclerótica

- Mejora de la función endotelial
- Disminución de la oxidación LDL
- Equilibrio del metabolismo graso
- Reducción del nivel de inflamación
- Equilibrio del sistema nervioso autónomo
- Reducción de la trombogénesis
- Disminución de la resistencia periférica
- Mejora de la función miocárdica
- Mayor control del estrés (autoconfianza)
- Reducción de la resistencia insulínica.
- Mayor desarrollo muscular y reducción del tejido adiposo

RECOMENDACIONES PARA LA GESTIÓN DE LOS HÁBITOS DE VIDA

La adquisición o modificación de hábitos de vida es un proceso que requiere una fase previa de concienciación de dicha necesidad, para lo cual es necesario disponer de información precisa y científicamente contrastada, junto con un modelo de actuación progresivo y bien secuenciado, que facilite este complejo proceso. A continuación les sugerimos algunos pasos que podrían resumir los puntos básicos de actuación.

1. El primer paso: analice sus hábitos

Los cuestionarios sobre el recuento diario de actividades físicas y de alimentos sirven de punto de partida para la modificación de los hábitos inadecuados, y además facilitan la toma de conciencia sobre nuestros hábitos reales. Algunos cuestionarios, como el IPAQ (International Physical Activity Questionnaire, www.ipaq.com), son muy útiles para este objetivo. La cuantificación de la ingesta alimen-

taria más utilizada es el recuento de los alimentos ingeridos en 24 horas. Estos datos se pueden comparar con la ingesta recomendada según el modelo piramidal, en el que se indican las raciones diarias recomendadas según cada grupo de alimentos (Fig. 15-2).

2. Haga ejercicio regularmente

La regularidad en el estímulo provocado por el ejercicio físico es el factor más determinante del resultado beneficioso final. Los niveles de actividad física que se ha demostrado que producen más efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular (cuantificando el ejercicio como gasto energético semanal en kilocalorías) son de 2.000 kcal semanales en ocio activo. Este gasto reduce el riesgo relativo de muerte por cualquier causa en casi un 40% (Fig. 15-3). Una actividad física de 2.000 kcal/semana equivale al gasto de caminar 1 hora diaria, a 6 km/h (aproximadamente 300 kcal/día). En la tabla 15-4 se pueden observar los gastos calóricos de distintas actividades físicas.

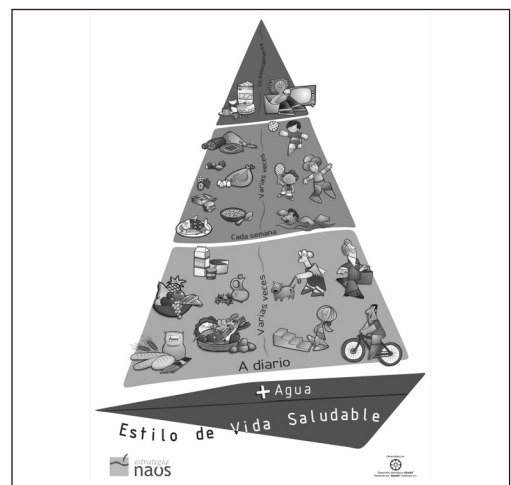


Figura 15-2. Recomendaciones alimentarias a través de un modelo piramidal. Pirámide de la Estrategia NAOs de la AESAN del Ministerio de Sanidad y Consumo.

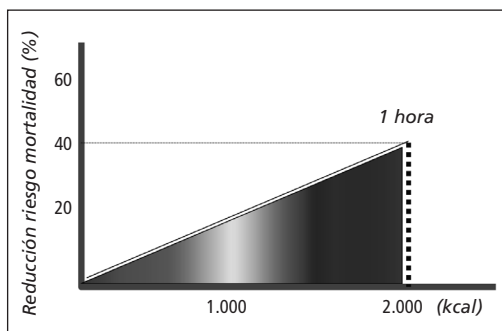


Figura 15-3. Reducción del riesgo de mortalidad en relación a las Kcal gastadas en actividad física semanalmente (2.000 kcal/semana equivale a caminar 1 hora/día a 6 km/h). Paffembarger y cols. 1986.

3. Procure que su alimentación sea variada, de modo que incluya alimentos de todos los grupos

Una alimentación equilibrada debe incluir alimentos de todos los grupos (cereales, lácteos, frutas, verduras y hortalizas, carnes y pescados, legumbres, etc.) en las cantidades adecuadas. Estas cantidades se cuantifican como raciones.

Los alimentos ricos en antioxidantes (frutas y verduras) y en fibra (legumbres, frutas, cereales), así como en grasas monoinsaturadas (aceite de oliva) y poliinsaturadas (frutos se-

cos, pescado), son los que presentan mayores efectos cardiosaludables.

4. Conozca sus respuestas ante el estrés

El primer paso para controlar el estrés emocional y sus efectos es conocer las propias respuestas ante las situaciones de estrés, y tomar conciencia de las situaciones en que respondemos de forma estresada.

Al igual que con las comidas y actividades físicas, registrar las situaciones de estrés y las respuestas que nos producen (temblor, bloqueo de pensamiento, morderse las uñas, menor capacidad para tomar decisiones, etc.) es el método más utilizado para aprender técnicas específicas de autocontrol emocional.

5. Para iniciarse en el ejercicio, comience por conocerse a sí mismo

El ejercicio físico supone movimiento (Fig. 15-4). Los beneficios del ejercicio se observan tanto en la esfera física como en la psíquica. Por ello, para que el ejercicio sea absolutamente saludable es necesario moverse,

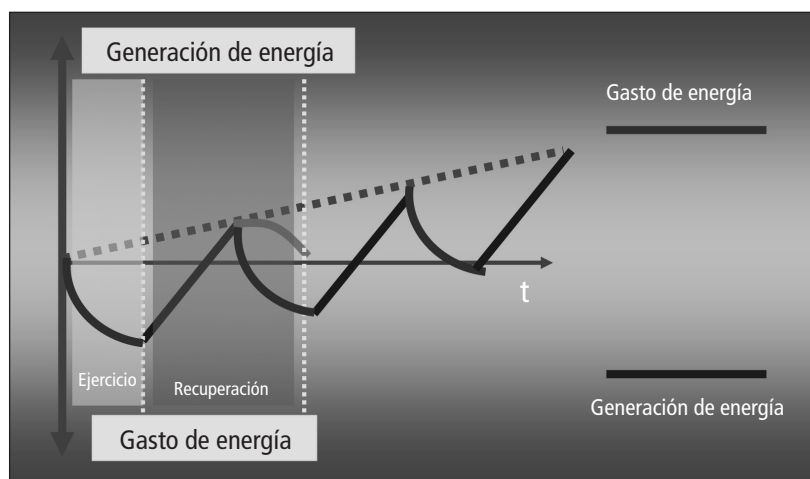


Figura 15-4. Mecanismos de actuación del ejercicio físico. Durante el ejercicio se gasta energía y se alteran la función de la mayoría de los sistemas. Durante la recuperación se restablece el equilibrio en los sistemas e incluso llega a mejorar su función según se suceden los días de entrenamiento.

Tabla 15-4. Gasto calórico de distintas actividades y deportes

Actividad	MET (3,5 mL/kg/min)	Para 70 kg de peso (kcal/min)
Bicicleta montaña	8,5	10,2
Bicicleta paseo (< 16 km/h)	4,0	4,8
Bicicleta (general)	8,0	9,6
Bicicleta (esfuerzo ligero: 16-19 km/h)	6,0	7,2
Bicicleta (esfuerzo medio: 19-22,5 km/h)	8,0	9,6
Bicicleta (esfuerzo intenso: 22,5-24 km/h)	10,0	12,0
Gimnasio (<i>Health Club</i>) en general	5,5	6,6
Gimnasio (calisténicos fuertes)	8,0	9,6
Calisténicos suaves	3,5	4,2
<i>Circuit training</i> (incluyendo algunos de aeróbic)	8,0	9,6
Máquina de esquí	7,0	8,4
Máquina de <i>step</i> (escaleras)	9,0	10,8
Estiramientos/Yoga	2,5	3,0
Aeróbic acuático/ calisténicos	4,0	4,8
Baile (ballet, o moderno: <i>twist</i>)	4,8	5,7
Baile (flamenco, general, griego)	4,5	5,4
Baile: aeróbic	6,5	7,8
Aeróbic: <i>step</i>	8,5	10,2
Caminar con el perro	3,0	3,6
Caminar de paseo	2,5	3,0
Caminar moderadamente rápido (4,5 km/h)	3,3	3,9
Caminar rápido (6,0 km/h)	5,0	6,0
Caminar en cuesta	7,0-9,0	8,4 – 10,8
Caminar bajando escaleras	3,0	3,6
Caminar subiendo escaleras	8,0	9,6
Caminar sobre hierba	5,0	6,0
Nadar espalda	7,0	8,4
Nadar braza	10,0	12,0
Nadar <i>crawl</i> (moderado)	8,0	9,6
Nadar <i>crawl</i> (rápido)	11,0	13,2
Nadar mariposa	11,0	13,2
Nadar, placer o recreo	6,0	7,2
Actividades acuáticas (correr en piscina)	8,0	9,6
Correr en general	7,0	8,4
Correr (8 km/h)	8,0	9,6
Correr (11 km/h)	11,5	13,8
Correr (14 km/h)	15,0	18,0
Correr (16 km/h)	16,0	19,2

kcal/min = MET × 3,5 × peso (kg)/200

pero también sentirse. Aprender a controlar el propio cuerpo y a disfrutar de la actividad física que practiquemos es un elemento básico para adherirnos a un plan de vida más activo. Frecuentemente, prescribimos el ejercicio por ser una actividad que consume calorías. Sin embargo, como hemos podido ver, hacer ejercicio es mucho más que quemar calorías, pues incluye también la placentera y consciente sensación de disfrutar de nuestro cuerpo. La implicación del cerebro en todo este proceso es probablemente el factor más importante para poder adoptar este hábito tan saludable. De ahí la importancia de comenzar con ejercicios fáciles con los que aprendamos a controlar nuestros movimientos (por ejemplo, ejercicios de equilibrio) y a ser conscientes de nuestras sensaciones mientras nos movemos, como sucede por ejemplo cuando hacemos ejercicios de flexibilidad y estiramiento.

6. Distribuya adecuadamente la ingesta de la energía a lo largo del día

La distribución de la energía diaria ingerida es uno de los factores más importantes para evitar algunas respuestas hormonales que promueven el almacenamiento de energía. Las respuestas insulínicas provocadas por la disminución del número de comidas, y la sensación de hambre ligada a la hipoglucemia, son respuestas que pueden evitarse siempre que la distribución de la ingesta calórica a lo largo del día evite situaciones de ayuno relativo. Por ello, la recomendación de realizar cinco comidas al día parece que es la que produce efectos más saludables.

7. Aprenda a relajarse

El entrenamiento en técnicas de autocontrol emocional permite reducir la magnitud

de las fluctuaciones de nuestras respuestas ante las situaciones de estrés. Este tipo de control tiene una repercusión directa sobre la sensación de vulnerabilidad ante los agentes externos que nos pueden agredir. Estos efectos mejoran la autoconfianza y la autoimagen, potenciando la capacidad de control durante las situaciones estresantes.

8. Mejore sus cualidades físicas (flexibilidad, fuerza y resistencia)

Para que la práctica de ejercicio físico produzca realmente efectos beneficiosos, es necesario desarrollar todas las cualidades físicas. Cada una de ellas produce unos efectos beneficiosos para la salud, que son distintos pero complementarios entre sí. De hecho, aunque la resistencia es la que más efectos produce (antioxidantes, metabólicos, cardiovasculares, etc.), la fuerza, la flexibilidad y la coordinación también generan adaptaciones muy saludables.

9. Cuide la ingesta de hidratos de carbono complejos y de fibra

La reducción de la ingesta de hidratos de carbono y de fibra es una de las principales modificaciones nutricionales que se han producido en las últimas décadas. El consumo de legumbres, cereales, frutas, arroz, patatas, etc., aporta fibra, hidratos de carbono complejos, vitaminas, etc., todos ellos muy beneficiosos para la salud cardiovascular, por sus efectos sobre el perfil lipídico, las respuestas de la presión arterial y la producción de energía.

10. Disfrute de sus hábitos de vida: sólo así serán saludables

MEDIDAS RECOMENDADAS ANTES DE LA VISITA AL ODONTÓLOGO

- Los días anteriores evite el ejercicio extenuante.
- Cuide su alimentación, reduciendo la grasa, moderando el consumo de pro-

teínas y aumentando el de hidratos de carbono complejos.

- Mantenga una adecuada hidratación.
- Controle sus respuestas ante el estrés, centrándose en sus propias sensaciones.
- Procure tener un descanso y sueño reparadores.
- Evite el consumo de alcohol y de tabaco.

CONCLUSIONES

El síndrome metabólico, estrechamente vinculado con la obesidad, está relacionado con la etiología de las enfermedades cardiovasculares y las periodontitis.

El tejido graso se comporta como un órgano endocrino secretor de sustancias, llamadas adipocinas, relacionadas con la cardiopatía isquémica y las periodontitis.

El estilo de vida, a través de la alimentación y el ejercicio físico, repercute directamente sobre los mecanismos patogénicos asociados a ambas enfermedades.

El ejercicio físico tiene efectos demostrados antioxidantes y antiinflamatorios que pueden evitar estos problemas.

REFERENCIAS

1. Hampton T. Studies probe oral health-diabetes link. *JAMA* 2008; 300: 2471-3.
2. Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 398-409.
3. Preshaw PM, Foster N, Taylor JJ. Cross-susceptibility between periodontal disease and type 2 diabetes mellitus: an immunobiological perspective. *Periodontology* 2000 2007;45: 138-157.
4. Correa FOB, Goncalves D, Figueredo CMS, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR. Effect os periodontal treatment on metabolic control, systemic enflammation and cytoquines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 53-58.
5. Perlstein MI, Bissada NF. In fluence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 43: 707-709.
6. Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG, Frostegård J, Klinge B. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. *Eur Hearth J* 2003; 24: 2099-2107.
7. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JL. Definition of metabolic síndrome – report of the national hearth, lung and blood institute/ American hearth association conference on scientific issues related to definition. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* 2004; E13-E18.
8. Nibali L, D’Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 931-937.
9. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000 2007; 43: 254-266.
10. Bullon P, Morillo JM, Ramírez-Tortosa MC, Quiles JL, Newman HN, et al. Metabolic syndrome and periodontitis: is oxidative stress a common link? *J Dent Res* 2009; 88: 503-18.
11. Kushiyaama M, Shimazaki Y, Yamashita Y. Relationship between metabolic síndrome and periodontal disease in japanese adults. *J Periodontol* 2009; 80: 1610-1615.
12. Kongstad J, Hvidtfeldt U, Gronbaek M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and

- periodontitis in the Copenhagen city hearth study. *J Periodontol* 2009; 80: 1246-1253.
13. Castro Beiras A, y cols. (2003). Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de Publicaciones. Madrid.
 14. Bundred P, Kitchner D y Buchan I. (2008). Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *British Medical Journal*, 322, 1-4.
 15. Moreno PR, Sanz J y Fuster V. (2009). Promoting mechanisms of vascular health. *Journal of American College of Cardiology* 53: 2315-23.
 16. Pedersen BJ y Saltin M. (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scan J Med Sci Sports* 16: 5-65.
 17. Moreno B, Charro A. (2006). Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Estrategia NAOS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ed. Médica Panamericana. Madrid.
 18. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress. Relationship with exercise and training. 2006. 36: 327-358.
 19. Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM. Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidants defenses. *Free Radic Biol Med* 1997. 22:509-513.
 20. Rauramaa R, Halonen P, Vaisanen SB y cols. (2004). Effects of Aerobic Physical Exercise on Inflammation and Atherosclerosis in Men: The DNASCO Study. *Ann Intern Med* 140: 1007-14.
 21. Nicklas BJ, You T y Pahor M (2005). Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *CAMJ* 172 (9): 1199-209.
 22. Tebar FJ. y García-Prieto MD (2004). Obesidad y PPARs-(TNF-alfa, adiponectina, resistina y resistencia a la insulina). *Rev Esp Obesidad Suppl.* 1: 86:93.
 23. Pedersen BK, Steensber R, Keller R y cols. (2003). Muscle-derived IL-6: lipolytic, anti-inflammatory and immune regulatory effects. *Eur J Physiol* 446: 9-16.
 24. Febbraio MA, Pedersen BK (2005). Contraction-induced myokine production and release. Is muscle and endocrine organ? *Exerc Sport Sci Rev* 33 (3): 114-19.
 25. López-Chicharro J, Fernández-Vaquero A (2001). Fisiología del Ejercicio. Ed. Médica Panamericana. Madrid.
 26. Cho SH, Jeong AH, Park IH, y cols. (2009). Endotelial dysfunction, increased carotid artery intima-media thickness and pulse wave velocity, and increased level of inflammatory markers are associated with variant angina. *J Cardiology* 54: 181-191.
 27. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress. Relationship with exercise and training. 2006. 36: 327-358.
 28. Shadid S, Stehouwer CDA, Jensen MD. (2006). Diet/Exercise versus Pioglitazone: Effects on Insulin Sensitization with Decreasing or Increasing Fat Mass and Adipokines and Inflammatory Markers. *J Clin Endocrinol Metab* 91: 3418-25.
 29. Pedersen BK y Bruunsgaard H (2003). Possible beneficial role of exercise in modulating low-grade inflammation in the elderly. *Scan J Med Sci Sports* 13: 56-62.
 30. Fray AF, Schilling BK, Weiss LW (2006). Beta-2 adrenergic receptors downregulation and performance decrements during high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol* 101: 1664-72.
 31. Fernández-Real JM (2004). Introducción a la fisiología del tejido adiposo. *Rev Esp Obesidad Suppl.* 1: 18-41.
 32. Boulé NG, Haddad E, Kenny NK (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in Type-2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 286: 1216-27.
 33. Fernández-Real JM (2004). Inflamación y obesidad. *Rev Esp Obesidad Suppl.* 1: 78-85.
 34. You T, Berman DM, Ryan AS y cols. (2003). Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 1739-46.