

Odontología y nutrigenómica.

Odontology and nutriogenomic.

José Eduardo Orellana Centeno,* José Cutberto Hernández Ramírez‡

RESUMEN

La salud bucal está relacionada con varios factores que son considerados dañinos o protectores para poder estar en un equilibrio de la salud, desde el punto de vista preventivo debemos de enfocarnos cada vez más a aquellos factores protectores, como lo es la nutrición, ya que el alimentarnos adecuadamente nos ayuda a estar sanos, no solamente de la cavidad bucal sino de todo nuestro cuerpo. Una de las ciencias que ha tenido un creciente avance para el entendimiento de este fenómeno es la nutrigenómica, ya que nos ayuda a entender como los alimentos y sus contenidos desde el punto de vista genético colaboran a tener una mejor salud.

Palabras clave: Odontología, nutrigenómica, salud.

ABSTRACT

Oral health is related to several factors that are considered harmful or protective to be in a balance of health, from the preventive point of view we must focus increasingly on those protective factors, such as nutrition, since to feed ourselves properly helps us to be healthy, not only of the oral cavity but of our whole body. One of the sciences that has had a growing advance for the understanding of this phenomenon is the nutriogenomic, since it helps us to understand how foods and their contents from the genetic point of view collaborate to have a better health.

Keywords: Odontology, nutriogenomics, health.

INTRODUCCIÓN

La nutrigenómica es una subdisciplina de la nutrición que estudia los mecanismos, por los cuales los nutrimentos y otros compuestos bioactivos contenidos en los alimentos modulan la expresión de genes específicos. Investiga la participación de tales sustancias en la síntesis de ácido ribonucleico mensajero a partir de ácido desoxirribonucleico (transcripción) y en la decodificación de la información para codificar proteínas en los ribosomas (traducción), ambos procesos fundamentales para la síntesis de proteínas y el funcionamiento de las diversas rutas metabólicas.¹⁻³ De allí se ha propuesto que la nutrigenómica proporcionará herramientas para el control de enfermedades crónicas específicas de gran prevalencia.³

Cabe distinguir la nutrigenómica de la nutrigenética. Esta última analiza la respuesta de diferentes genotipos a

la ingesta de los nutrientes y la forma en que esta relación determina la susceptibilidad de un sujeto a padecer una enfermedad particular, además implica el estudio de los polimorfismos individuales y la literatura advierte sobre su analogía con la farmacogenómica que busca fármacos propios para cada paciente y su padecimiento.⁴

La recién creada NuGO (*European Nutriogenomics Organization*) se ha dado a la tarea de llevar a la práctica los datos de la nutrición molecular, con el objetivo de hacer predicciones precisas de los efectos, sean benéficos o no, de los componentes dietarios sobre todo para la prevención de enfermedades crónicas como las cardiovasculares o la diabetes, entre otras. Además, la *European Food Safety Authority* (EFSA) o la *Food and Drugs Administration* (FDA) de los Estados Unidos, han establecido un marco legislativo para las declaraciones de salud y nutrición en los alimentos.⁵

AMBIOMA, TRANSICIÓN NUTRICIONAL Y SALUD BUCAL

El ambioma es el conjunto de variables externas al individuo y que al interactuar con el genoma conforman la construcción y el desarrollo del ser humano, así como pueden determinar la aparición de enfermedades.⁶ En

* M.SP. Licenciatura de Odontología.

‡ PhD, Licenciatura de Nutrición.

Instituto de Investigación Sobre Salud Pública, Universidad de la Sierra Sur, Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, México.

Recibido: 19 Marzo 2019. Aceptado para publicación: 04 Noviembre 2019.

términos epidemiológicos, al ambioma corresponden los factores de riesgo exógenos físicos, químicos, biológicos y nutrimentales, así como los determinantes sociales de la salud-enfermedad, además de la cultura. Es importante considerar, entonces, que «genoma no es destino», sino más bien que el resultado de la interacción ambioma-genes es lo que determinará la ocurrencia de eventos mórbidos.

En las últimas cuatro décadas se ha registrado una creciente transición nutricional en los países de ingresos altos y medios, caracterizada por cuatro rasgos: 1) abandono de las dietas tradicionales y la adopción de una dieta alta en azúcares, grasas saturadas, productos procesados industrialmente y baja en fibra, 2) sedentarismo vinculado a la urbanización, y cambios tecnológicos que inciden tanto en el uso del tiempo de ocio como en las actividades económico-productivas, y 3) cambios en el tamaño y composición del cuerpo, verificables en la mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad y, como resultado, 4) predominancia de diversas enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la alimentación.⁷

La transición nutricional referida corresponde a un ambiente alimentario (qué comida está disponible, dónde y a qué precio) obesogénico,⁸ donde la elección de alimentos con alta densidad energética es potencialmente reforzada por la publicidad.⁹ A esto se añade el efecto desinformador que ejerce la periódica aparición de nuevos regímenes dietéticos: muchos de ellos de dudosa recomendación.¹⁰

La disponibilidad de alimentos con alta densidad energética es un factor de riesgo nutricional contribuyente a la epidemia global de obesidad y comorbilidades e incluye las bebidas endulzadas con azúcar (SSBs), mismas que perjudican la cavidad bucal porque son un sustrato adecuado para el crecimiento de microorganismos como el *S. mutans*.¹¹ De hecho, actualmente la Organización Mundial de la Salud establece los beneficios que la reducción del consumo de azúcar a menos del 10% de la ingesta energética total diaria conlleva simultáneamente tanto para el tratamiento de la obesidad como para la salud oral.¹²

Así, cabe resaltar que varias de las enfermedades sistémicas que caracterizan la transición nutricional actual tales como la diabetes mellitus tipo II o las enfermedades cardiovasculares, se asocian consistentemente con patologías de la cavidad bucal entre ellas las periodontales.¹³

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, PATOLOGÍAS PERIODONTALES E INFLAMACIÓN SISTÉMICA

Las enfermedades cardiovasculares están presentes en todo el mundo, alrededor de 7.5 millones de personas que

mueren cada año (31% de todas las muertes) y esto continúa creciendo substancialmente y está relacionado con el incremento de la población y la longevidad de la misma.

Son muchos los factores de riesgo cardiovascular que actúan sinérgicamente, algunos de estos factores son prevenibles como el uso de tabaco, inactividad física y mala dieta. Estos comportamientos modificables son responsables de aproximadamente el 80% de las enfermedades cardiovasculares.

La aterosclerosis, definida como el estrechamiento de la luz arterial como consecuencia del desarrollo de la placa aterosclerótica, es el principal factor fisiopatológico relacionado con la enfermedad cardiovascular, que relacionado a una serie de procesos y que el estudio de dichos procesos, el estudio de estos procesos ha llevado a la consideración de nuevos riesgos emergente.¹⁴

La relación existente entre aterosclerosis y enfermedad periodontal, está dada también por una disfunción endotelial que parece ser un hecho temprano del desarrollo de esta enfermedad y también predice la inestabilidad de la placa dentobacteriana.¹⁵

Factores para enfermedades cardiovasculares y nuevos biomarcadores de esta enfermedad en procesos como la oxidación y la inflamación que juegan un papel clave. Esta inflamación no sólo afecta directamente a un órgano específico de nuestro organismo, sino que afecta a todo nuestro cuerpo en su conjunto, por ello la relación de enfermedades como la cardiovascular presente signos y síntomas en los que involucra la encía bucal, la inflamación de la encía conocida como gingivitis.

La gingivitis no solamente es ocasionada por la mala higiene y microorganismos, es multifactorial, ya que una mala dieta también es un factor que favorece la inflamación de la encía y suele considerarse como un signo de que algo está sucediendo en nuestro cuerpo.

El principal efecto sistémico de un proceso inflamatorio es la denominada fase de respuesta aguda.¹⁶ Ésta comporta la estimulación de células hepáticas, por parte de citoquinas proinflamatorias producidas en los tejidos inflamados, y la síntesis de proteínas como la proteína C-reactiva. La interfaz de interacción entre la nutrición y las respuestas inflamatorias en el curso de la infección. Asimismo, el estado inflamatorio sistémico conlleva la producción de diferentes mediadores inflamatorios (IL-1, TNF- α), la proliferación de células inmunitarias y diversas modificaciones metabólicas, que alteran el aprovechamiento de varios macronutrientes y aumentan el consumo celular de importantes vitaminas y minerales.

Además, la enfermedad periodontal está asociada con un aumento de producción de radicales de oxígeno

reactivo que, si no son suficientemente metabolizados, son causa de pérdida de función y mutaciones, con daños celulares y de los tejidos.¹⁷

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NUTRIGÉNICA

Los resultados en estudios clínicos de prevención primaria y secundaria apoyan en la relevancia de modificar los hábitos dietéticos en los que el consumo de frutas y verduras es muy bajo. El riesgo de enfermedad cardiovascular se ha evidenciado por el alto consumo de grasas saturadas y grasas trans, principalmente de origen animal, lleva consigo el aumento de riesgo de enfermedades coronarias.

Se puede modificar el avances de la enfermedad periodontal con suplementos de zinc que pueden cambiar la expresión del gen transportador ZnT8, estos genes demostraron susceptibilidad cruzada entre la enfermedad periodontal y la diabetes con modulación que se requiere en la dieta. La nutrición hace su efecto sobre la periodontitis así como lo hace con otras enfermedades relacionadas con la inflamación aunque no se conoce el mecanismo preciso.¹⁸

Una de las recomendaciones de los nutriólogos es el reemplazo de dichas grasas con monoinsaturados y poliinsaturados reducen el riesgo de enfermedades cardiovasculares.¹⁸ El gen de la enzima convertidora angiotensina I codifica una enzima que involucra la catálisis de la conversión del gen y un péptido fisiológicamente activo que es crucial en la etiología de hipertensión, el receptor nuclear de la subfamilia 1, grupo H, miembro del gen 2 (NR1H2) codifica el receptor X del hígado X (LXRB) que es capaz de regular la expresión del ARNm.¹⁹

Según estos hechos, se postuló que una intervención de la dieta de mediterráneo reduce el riesgo de eventos cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y mortalidad por enfermedades cardiovasculares)²⁰ y con ello reduce la posibilidad de una recurrencia o secuela de las enfermedades cardiovasculares como parte de la prevención secundaria, como ya se ha demostrado.²¹

Una dieta suplementada con aceite de oliva extra virgen y nueces, en estos últimos el ácido alfa linoleico que es un constituyente clave de las nueces, reducen la incidencia de las principales enfermedades cardiovasculares, demostrando una reducción del 30 al 47% en las tasas de eventos con una modificación de este tipo en la dieta.¹⁹ Los receptores de citocinas (IL8RA) presentes en estos alimentos, permiten la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), así como también en los recep-

tores gamma activado por el proliferador de peroxisoma y la expresión del gen de la mieloperoxidasa (MPO) dicha modulación codifica el receptor adrenérgico beta 2, que regula el control de la liberación de renina.²²

Los compuestos fenólicos en aceite de oliva han demostrado propiedades antioxidantes y antiinflamatorias, así como también una mejora en la función endotelial y en el perfil lipídico de las personas.²³

La salud oral y la dieta interaccionan de muchas maneras, por ejemplo su influencia en el desarrollo craneofacial y de la mucosa oral son decisivos en la aparición de enfermedades dentales y periodontales y se relacionan en enfermedades como es la carcinogénesis de mucosa oral.²⁴ Así como también las enfermedades orales tienen un fuerte impacto sobre la capacidad de los individuos de alimentarse y con ello se instaura un círculo vicioso de un impacto importante en la salud general de las personas.²⁵

Las enfermedades periodontales son la causa más común de inflamación crónica observada en adultos y se sabe que progresan más rápidamente en las poblaciones desnutridas;²⁶ el papel de la nutrición en el mantenimiento de un adecuado estado inmunológico puede explicar esta observación.

Por ende, el estado nutricional condiciona la respuesta inflamatoria y los fenómenos reparativos de los tejidos, tiene influencia directa sobre la síntesis, la liberación y la acción de las citoquinas.²⁷ El volumen, las propiedades antibacterianas y físico-químicas de la saliva se modifican negativamente en el curso de una malnutrición.²⁸

La enfermedad periodontal está asociada al desarrollo de graves enfermedades sistémicas entre las que destaca enfermedades cardiovasculares, parto prematuro y los recién nacidos con bajo peso²⁹ y se ha puesto de manifiesto la relación estadísticamente significativa entre la enfermedad periodontal y un alto riesgo de padecer arterioesclerosis, infarto al miocardio y accidentes vasculares cerebrales.³⁰

CONCLUSIÓN

A pesar de las controversias sobre las cantidades relativas de nutrientes consideradas óptimas, la nutrición preventiva puede traducirse en consejos prácticos sobre el consumo alimentario. Por ejemplo, aumentar el consumo de cereales, frutas y verduras, preferir el uso de lípidos derivados de vegetales más que de animales y disminuir el consumo de alimentos fritos y procesados, en especial azúcares simples. La aplicabilidad de las dietas alternativas, de todos modos, pueden tener más éxito si se identifican con un «estilo de vida» específico, como

se observa en la «dieta mediterránea».³¹ En los países mediterráneos, de hecho, predomina el consumo de diversos vegetales, cereales, aceites vegetales (sobre todo el de oliva), pescados, pequeñas cantidades de lípidos y proteínas derivados de animales, y coinciden en gran medida con las dietas consideradas preventivas.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez E. Genómica nutricional. La nueva nutrición. *Nutr Clin Med*. 2007; 1 (2): 73-86.
- Velásquez-Rodríguez CM. Modulación de la expresión génica por vitaminas liposolubles. *Perspectivas en Nutrición Humana*. 2006; 15: 42-53.
- Martínez-López E, García-García MR, Campos-Pérez WY, González-Becerra K. Genómica nutricional: conceptos y expectativas. *Rev Endocrinol Nutr*. 2013; 21 (1): 22-34.
- Marti A, Moreno-Aliaga M.J, Zulet MA, Martínez JA. Avances en nutrición molecular: nutrigenómica y/o nutrigenética. *Nutr Hosp*. 2005; 20 (3): 157-164.
- Palou A. Algunos nuevos retos en nutrición básica y aplicada. *Rev Médica Universidad Navarra*. 2006; 50: 62-70.
- Schaefer GB, Thompson JN. *Genética médica; un enfoque integrado*. México: McGraw Hill; 2016.
- Popkin B. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int. J. Obes*. 2004; 28: S2-S9.
- Clark SE, Hawkes C, Murphy SME, Hansen-Kuhn KA, Wallinga D. Exporting obesity: US farm and trade policy and the transformation of the Mexican consumer food environment *Int J Occup Environ Health*. 2012; 18 (1): 53-65,
- Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A. Anuncios en la TV de alimentos en Latinoamérica y dirigidos a niños hispanos en los EEUU: una revisión. *Nutr Hosp*. 2015; 31 (5): 1928-1935.
- Casado-Dones MJ, Fraile-Villar MI, Juárez-Bonilla M, Moreno-González C, Martín-Rodríguez M. Dietas milagro bajas en hidratos de carbono o carbofólicas: perspectiva enfermera desde la evidencia. *Enferm Clin*. 2016; 26 (4): 243-249.
- Arvidsson L, Birkhed D, Hunsberger M et al. BMI, eating habits and sleep in relation to salivary counts of mutans streptococci in children-the IDEFICS Sweden study. *Public Health Nutrition*. 2016; 19 (6): 1088-1092.
- Joao B, Jo J, Amélie K. The Importance of the World Health Organization Sugar Guidelines for Dental Health and Obesity Prevention. *Caries Res*. 2018; 53 (2): 149-152.
- Nitin T, Chandhi G, Kaushik M, Wadhawan A. Nutrigenomics: a perionutrition relationship. *J Oral Res Rev*. 2017; 9: 32-36.
- Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, Frank JS, Demer LL, Edwards PA. Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation*. 1995; 91: 2488-2496.
- Suwaidei JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR, Lerman A. Long term follow up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulatory*. 2000; 101 (9): 948-954.
- Enwonwu CO, Ritchie CS. Nutrition and inflammatory markers. *JADA*. 2007; 138 (1): 70-73.
- Moynihan PJ, Lingström P. Oral consequences of compromised nutritional well-being. In: Touger-Decker R, Sirois D, Mobley C, editors. *Nutrition and oral medicine*. New Jersey: Humana Press; 2005.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J et al. Primary prevention of cardiovascular disease with Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013; 365: 1279-1290. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1200303>
- Martín-Peláez S, Castañer O, Konstantinidou V, Subirana I, Muñoz-Aguayo D, Blanchart G et al. Effect of olive oil phenolic compounds on the expression of blood pressure-related genes in healthy individuals. *Eur J Nutr*. 2017; 56 (2): 663-670.
- Fitó M, Konstantinidou V. Nutritional genomics and the Mediterranean diet's effects on human cardiovascular health. *Nutrients*. 2016; 8 (4): 218.
- Lorigeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mabelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999; 99: 779-785.
- Hu C, Dandapat A, Mehta JL. Angiotensin II induces capillary formation from endothelial cells via the LOX-1 dependent redox-sensitive pathway. *Hypertension*. 2007; 50 (5): 952-957.
- Owen RW, Mier W, Giacosa A, Hull WE, Spiegelhalter B, Bartsch H. Phenolic compounds and squalene in olive oils: the concentration and antioxidant potential of total phenols, simple phenols, secoiridoids, lignans and squalene. *Food Chem Toxicol*. 2000; 38 (8): 647-659.
- Chimenos-Kustner E. Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. *Av Odontostomatol*. 2008; 24 (1): 61-67.
- Ritchie CS, Joshipura K, Hung HC, Douglass CW. Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease: associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002; 13 (3): 291-300.
- Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull of World Health Organ*. 2005; 83 (9): 694-699.
- Wan JM, Haw MP, Blackburn GL. Nutrition, immune function, and inflammation: an overview. *Proc Nutr Soc*. 1989; 48 (3): 315-335.
- Touger-Decker R, Mobley CC; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Oral health and nutrition. *J Am Diet Assoc*. 2003; 103 (5): 615-625.
- Offenbacher S, Madianos PN, Champagne CM, Southerland JH, Paquette DW, Williams RC et al. Periodontitis-atherosclerosis syndrome: an expanded model of pathogenesis. *J Periodontol Res*. 1999; 34 (7): 346-352.
- Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett WC. Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res*. 1996; 75 (9): 1631-1636.
- Rugg-Gunn AJ. Nutrition, diet and oral health. *J R Coll Surg Edinb*. 2001; 46 (6): 320-328.

Correspondencia:

José Eduardo Orellana Centeno

Guillermo Rojas Mijangos,
Esq. Av. Universidad S/N,
Col. Universitaria, 70800,
Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca.
Tel. y Fax: (444)856-74-53
E-mail: jeorellana@unsis.edu.mx