

Al Director

La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica

He leído con atención el artículo publicado por la doctora Nicolosi y colaboradores (1) sobre la enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. El título me resultó interesante y los datos del estudio lograron sorprenderme. En los resultados presentados por los autores la presencia de enfermedad periodontal tiene más peso que el colesterol total como factor de riesgo; más aún, el tabaquismo, la diabetes y la hipertensión arterial no logran vencer el análisis multivariado. Al observar estos datos surgieron en mí algunos interrogantes que me gustaría si podrían ser contestados por los autores. a) ¿Qué características basales tenía la población incluida? No encontré una tabla que especifique y/o describa este punto (hecho que volvió a sorprenderme). b) ¿Los denominados “controles o testigos” eran pacientes que concurrían para controlarse los factores de riesgo? ¿No consideran los autores que el grupo “control” tiene un sesgo de inclusión que limita drásticamente los resultados? Me refiero específicamente a la imposibilidad de encontrar diferencias significativas en ambos grupos porque los controles fueron seleccionados de una población que consultaba por presentarlos. c) ¿Qué porcentaje de los controles y de los pacientes recibían fármacos que podían modificar los factores de riesgo, como estatinas, IECA, aspirina o drogas que controlan el metabolismo glucídico? Para finalizar, encontré algunos datos que me resultaron interesantes en la distribución de los grupos. Los autores refieren tres grupos: 1) controles (n = 133), 2) cardiopatía isquémica (CI) (n = 208) y 3) CI con eventos mayores (n = 87). Surge aquí un problema matemático simple, según se menciona “**por cada paciente** enfermo ingresado en el estudio se seleccionó **un control** de igual sexo y edad similar”. Ahora bien, surge del análisis de los grupos que hay más enfermos que controles (¿?). Además de la suma aritmética de los sujetos incluidos en los grupos resulta **un total de 418** y textualmente en la publicación se menciona que “El estudio se realizó en **341 pacientes** de ambos sexos” (¿?). ¿Cómo pueden explicarse estas diferencias?

Por último, creo que es necesario mencionar que al ser un estudio caso-control no es posible determinar la asociación causa-efecto, inconveniente intrínseco de este tipo de estudios. En la bibliografía existen datos controvertidos sobre la asociación que los autores han encontrado, y hay diversos estudios de cohorte “clásicos en prevención cardiovascular como el US Physicians’ Health Study, NHANES y otros” con desarrollos metodológicos inobjectables que obtuvieron resultados negativos en la asociación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad aterosclerótica. (2-4)

Considero que por el tipo de diseño y la ausencia notoria de datos elementales el presente estudio genera en mí más dudas que respuestas.

Dr. Ricardo H. Rey
 Cardiología Preventiva y Detección Precoz
 de la Aterosclerosis
 Servicio de Cardiología. Hospital
 Italiano de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Nicolosi LN, Lewin PG, Díaz Casale A, Lazzari R, Giglio MJE. La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. Rev Argent Cardiol 2003;71:250-5
2. Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett WC. Poor oral health and coronary heart disease. J Dent Res 1996;75:1631-6.
3. Howell TH, Ridker PM, Ajani UA, Hennekens CH, Christen WG. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in US male physicians. J Am Coll Cardiol 2001;37:445-50.
4. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. JAMA 2000;284:1406-10.

Respuesta de los autores

A continuación le hacemos llegar nuestras respuestas a los planteos realizados por el Dr. Ricardo Rey a nuestro trabajo “La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica”.

Partimos del supuesto, aceptado por la comunidad científica, de que la validez de las conclusiones depende de la población a la que se refieren. En este caso se trataba de pacientes que concurren al servicio de cardiología de nuestro hospital para control de factores de riesgo aterogénico. Consideramos casos a quienes habían tenido cardiopatía isquémica y/o eventos mayores y controles a quienes no los habían padecido. Así, la población tuvo iguales características basales pues los controles fueron seleccionados en busca de un apareamiento con los casos, si bien la relación casos/controles final fue de 208/133. Otros investigadores habrían seleccionado otros casos y/o controles, pero nuestra intención fue estudiar el comportamiento en esta población y producir conclusiones válidas para ella, tal como se expresa en el trabajo.

Desde esta situación inicial, ciertos hallazgos no parecen tan sorprendentes:

a) Los coeficientes de las Tablas 1 y 2 no son estandarizados (que por lo habitual se calculan **exclusivamente** para comparar peso relativo de variables) y por ello serían poco útiles para una comparación directa como la que propone el Dr. Rey (“... la enfermedad periodontal tiene más peso...”). Aun en el supuesto de que el OR asociado con EP fuera mayor, merecería un análisis más profundo en términos de trascendencia clínica y de significado biológico.

b) La interpretación de una regresión múltiple implica que los factores que no fueron significativos, **no necesariamente no son importantes**, sino que no son significativos **en presencia de otros factores que ya aportan esa información**. El tipo de población estudiada puede justificar que tabaquismo, diabetes e hipertensión arterial no hayan tenido significación estadística en presencia de hipercolesterolemia, edad o sexo. Las variables significativas indican que pesan **independientemente sobre el fenómeno estudiado**.

c) Haber identificado un subgrupo (grupo EM) sin aclarar que era un subgrupo, seguramente iba a llevar a lector a la conclusión de que había 87 casos de más, pero éste fue nuestro error.

d) Coincidimos en que los estudios de factores de riesgo sólo conducen a la validación de asociaciones, y **precisamente indicamos esto** en las conclusiones.

e) Con referencia a los trabajos citados como de factura impecable por el Dr. Rey, tenemos reparos para compartir su opinión: en el US Physicians Health Study, la presencia de enfermedad periodontal se dictaminó por informes producidos por los mismos pacientes quienes no habían sido examinados por odontólogos. Además del NAHNES, hubo varios estudios de igual jerarquía que establecieron una correlación positiva entre periodontitis y arteriosclerosis. (1-5)

Esperamos haber cubierto las expectativas creadas por la nota del lector. Muchos epistemólogos e investigadores (entre quienes nos contamos) compartan su opinión de que muchas veces algunas respuestas dejan infinidad de preguntas sin solución. Lo interesante es que nadie impide que quienes así lo deseen emprendan su propia jornada en la búsqueda de la verdad.

Dra. Liliana N. Nicolosi

BIBLIOGRAFÍA

1. Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn JP, Falkner KL, Sempos CT. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow-up study. *Arch Intern Med* 2000;160:2749-55.
2. Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen M, Huttunen JK. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis* 1995;20:588-92.
3. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993;306:688-91.
4. Beck J, García R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl):1123-37.
5. Morrison HI, Ellison LF, Taylor GW. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:7-11.