



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO PERIODONTAL DE PACIENTES CON
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CÉSAR AUGUSTO DOMÍNGUEZ ARCINIEGA

TUTORA: Mtra. AMALIA CRUZ CHÁVEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	7
1.1 Sistema Cardiovascular.....	7
1.2 Enfermedades Cardiovasculares.....	9
1.3 Epidemiología.....	21
CAPÍTULO 2. PERIODONTITIS CRÓNICA	24
2.1 Definición.....	24
2.2 Características clínicas de la Periodontitis crónica.....	25
2.3 Diagnóstico.....	25
2.3.1 Clasificación.....	29
2.4 Factores de riesgo.....	30
2.5 Etiología.....	32
2.6 Microbiología de la periodontitis.....	33
2.7 Patogenia.....	37
2.8 Epidemiología.....	44

CAPÍTULO 3. PERIODONTITIS CRÓNICA Y

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....47

3.1 Relación de periodontitis crónica y enfermedad cardiovascular.47

3.1.1 Inflamación (Efecto indirecto)48

3.1.2 Factores de riesgo (Relación indirecta) 55

3.1.3 Invasión bacteriana al Sistema Cardiovascular..... 55

**CAPÍTULO 4. PROTOCOLO DE
ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES
CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 58**

4.1 Nivel de riesgo del paciente.....58

4.2 Profilaxis antibiótica..... 59

4.3 Consideraciones en el tratamiento periodontal de un
paciente con enfermedad cardiovascular..... 61

**CAPÍTULO 5. EFECTO DE LA TERAPIA PERIODONTAL
EN LA PREVENCIÓN DE LAS
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES..... 75**

CONCLUSIONES..... 83

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....84

Gracias a mi familia por su apoyo incondicional en especial a mis padres Silvestre Domínguez Cazares y Martha Arciniega García, gracias a ustedes esto es posible son un ejemplo para mí.

A mis hermanos Sandra Domínguez y Edgar Domínguez muy importante para mí, gracias por estar siempre conmigo.

A Noemí Domínguez Arciniega por el apoyo incondicional que me ha brindado, sin ese apoyo no podría haber llegado hasta aquí.

A Denisse Martínez Guzmán porque sin tu apoyo esto no sería posible, ya que tú me motivas a seguir adelante y ser una mejor persona, gracias por el amor incondicional y creer en mí y por el apoyo que me ha ofrecido tu familia.

A todos y cada uno de los integrantes de mi familia.

A la Mtra. Amalia Cruz Chávez por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios profesionales y para la elaboración de esta tesina.

A la máxima casa de estudios, la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Odontología por permitirme formarme como profesional y por hacerme una mejor persona.



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo, afectan a gran número de la población adulta, y son consideradas como un problema de salud prioritario. Su tratamiento es esencial para mejorar la calidad de vida de las personas que la padecen, el control de los factores de riesgo es de suma importancia para el control de esta enfermedad, entre estos factores de riesgo se podría encontrar la periodontitis crónica la cual ocasiona inflamación sistémica en el cuerpo, lo cual puede afectar a la enfermedad aterosclerótica que puede ocasionar desde una angina de pecho, un infarto al miocardio, emergencia cerebrovascular, muerte súbita entre otras.

Se han realizado diversos estudios buscando la relación entre estas dos enfermedades que afectan a gran parte de la población mundial. Encontrando una posible relación en los mediadores químicos como Proteína C Reactiva, Interleucina 6 y 8, y fibrinógeno. La bacteremia causada por la migración de las bacterias de la periodontitis crónica al tejido cardiaco, y las similitudes en factores de riesgo entre estas dos enfermedades.

Aunque todavía no se han descrito puntualmente los efectos del tratamiento periodontal sobre los episodios de enfermedad cardiovascular, los datos preliminares disponibles indican que los tratamientos periodontales, pueden mejorar los indicadores indirectos de la enfermedad cardiovascular como los marcadores biológicos séricos y la disfunción endotelial.

La finalidad de este trabajo es que el Cirujano Dentista conozca la relación existente y los efectos que pueden causar las enfermedades cardiovasculares a la cavidad oral y saber el efecto de la terapia periodontal para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.



OBJETIVO

Identificar la relación entre la periodontitis crónica y las enfermedades cardiovasculares y conocer el efecto de la terapia periodontal en la prevención de éstas.



CAPÍTULO 1. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

1.1 Sistema Cardiovascular

El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos que se encuentran en un circuito cerrado por el cual circula la sangre. ¹

El sistema cardiovascular tiene diversas funciones entre ellas:

- El rápido transporte de los nutrientes (oxígeno, glucosa, ácidos grasos, agua aminoácidos, etc.), de igual forma de los productos de desecho (dióxido de carbono, urea, creatinina, etc.).
- El control hormonal, llevando a las hormonas a sus órganos diana.
- Secretar sus propias hormonas (péptido natriurético auricular).
- Regula la temperatura corporal, distribuyendo el calor entre el centro del organismo y la piel.
- Transportar las células inmunitarias, antígenos y otros mediadores (anticuerpos). ²

- **La sangre**

Es un tejido líquido que relaciona a todo el organismo. Circula por los vasos sanguíneos y el corazón. Un adulto tiene aproximadamente entre 4.5 a 5 litros de sangre, que equivale al 8% del peso corporal.

Está formada por el plasma y los elementos figurados (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). ¹

La sangre transporta oxígeno y otras sustancias para hacer que funcionen los órganos y tejidos; el corazón precisa ser irrigado por sangre rica en sustancias necesarias para el metabolismo celular. ³



- **El Corazón**

El corazón es un órgano hueco, que se encuentra en el mediastino tiene el tamaño aproximado de un puño cerrado.

Se divide en cuatro cavidades:

- Dos superiores o atrios (separadas por el septo interatrial)
- Dos inferiores o ventrículos (separadas por el septo interventricular)

El corazón tiene tres capas diferentes de tejido:

- Endocardio
- Miocardio (es la capa más voluminosa del componente muscular)
- Pericardio

La función del corazón es bombear sangre a todo el organismo, en 24 horas late aproximadamente 100.000 veces, movilizandó más de 8.000 litros de sangre al día.

Para su funcionamiento se llenan los atrios, se contraen y se abren las válvulas, la sangre entra a los ventrículos, cuando estos están llenos se contraen e impulsan la sangre hacia las arterias, que la transporta hacia todo el cuerpo o a los pulmones.^{2,3}

- **Vasos sanguíneos**

Son conductos musculares elásticos que distribuyen y recogen la sangre de todos los rincones del cuerpo. Se dividen en arterias, capilares y venas:

- **Arterias**

Llevan la sangre desde el corazón hasta los órganos. Salen de los ventrículos y van ramificándose hasta que se convierten en capilares. Están constituidas por tres túnicas (interior, media y adventicia) lo cual les permite contraerse o dilatarse.

Las arterias responsables de irrigar el corazón son las coronarias, así llamadas por que forman una corona en torno al mismo.



- **Venas**

Recogen la sangre y la devuelven al corazón (presentan válvulas que facilitan el regreso) y desembocan en los atrios.

Sus paredes son delgadas y poco elásticas. Su capa adventicia es más gruesa por lo que resiste menos presión.

- **Capilares**

Permiten el intercambio de sustancias nutritivas, oxígeno, bióxido de carbono y sustancias de desecho.

Penetran todos los órganos entrelazando venas y arterias.²

1.2 Enfermedades Cardiovasculares

Las enfermedades Cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos, que incluyen alteraciones como enfermedad cardíaca coronaria y accidentes cerebrovasculares.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la clasifica de la siguiente manera:

- hipertensión arterial
- cardiopatía coronaria
- enfermedad cerebrovascular
- enfermedad vascular periférica
- insuficiencia cardíaca
- cardiopatía reumática
- cardiopatía congénita
- miocardiopatías.⁴

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y representan el 30% de las defunciones registradas en el mundo, afectan en mayor medida a los países de ingresos bajos y medios.



Se prevé que en los próximos años las enfermedades cardiovasculares seguirán siendo la principal causa de muerte.

La patología cardiovascular más común es la cardiopatía coronaria.⁵

La inflamación tiene un papel importante en la enfermedad coronaria, principalmente en la patogenia de la aterosclerosis.⁶

Las células inmunológicas se encuentran en las lesiones ateroscleróticas iniciales, y sus moléculas aceleran la progresión de la lesión. La inflamación de la aterosclerosis activa los componentes de inmunidad innata y adaptativa del sistema inmune.³

Las células endoteliales de las arterias resisten la adhesión de leucocitos, algunos factores (tabaquismo, hipertensión, dieta, hiperglucemia, etc.) alteran esta resistencia, produciendo citoquinas y agentes quimiotácticos favoreciendo la expresión de células endoteliales de moléculas de adhesión permitiendo la unión de leucocitos a las paredes de las arterias.

En los macrófagos y las células dendríticas de la capa íntima son modificadas las lipoproteínas de baja densidad eso puede iniciar o propagar la respuesta de la inflamación.⁷

Factores de riesgo

Hay factores que rigen los cambios sociales, económicos y culturales: la globalización, la urbanización, el envejecimiento de la población, la pobreza, el estrés y los factores hereditarios.

Los efectos de los factores de riesgo por el estilo de vida pueden manifestarse en las personas en forma de hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperlipidemia y obesidad.

La American Heart Association estableció 7 objetivos para promover una salud cardiovascular, estos son: presión arterial normal, nivel de colesterol bajo, índice de masa corporal normal, no tener diabetes, no fumar, ser físicamente activo y una ingesta adecuada de frutas y vegetales.^{8,9}



La OMS afirma que las causas más importantes de cardiopatía y la enfermedad cerebrovascular son una dieta inadecuada, la inactividad física, el consumo de tabaco y el consumo nocivo de alcohol. ⁴

El colesterol es una sustancia que se encuentra en la sangre de manera normal, circula desde el intestino o el hígado a los tejidos que lo necesitan, para hacer fácil su transporte se une a las lipoproteínas que pueden ser de baja o de alta densidad cada una tiene diferente función. Las lipoproteínas de baja densidad o LDL son encargadas de transportar el nuevo colesterol por el torrente sanguíneo a todas las células. Lipoproteínas de alta densidad HDL, tienen la función de recoger los sobrantes no utilizados de colesterol y transportarlos al hígado para su almacenamiento o excreción al exterior a través de la bilis. Cuando hay mucho colesterol en la sangre se deposita en la pared de la arteria. El valor deseable de colesterol es menor a 200 mg/dl, en el límite de riesgo es de 200 a 239mg/dl y el valor alto de riesgo 240 mg/dl.

El tabaquismo aumenta notablemente el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular, debido a la nicotina y el monóxido de carbono. La nicotina estimula las glándulas suprarrenales las cuales segregan adrenalina provocando un aumento del ritmo cardiaco y de la presión de la sangre. También estrecha los capilares y las arterias y reduce la circulación. El monóxido de carbono compite con el oxígeno al ligarse a la hemoglobina y como tiene mayor afinidad gana, es decir quita el oxígeno a los pulmones.

También puede causar daños degenerativos en el corazón y modifica los vasos sanguíneos haciéndolos más susceptibles a acumular colesterol y depósitos grasos.



La diabetes mellitus está relacionada con el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, ya que el azúcar en exceso y por las variaciones de esta en la sangre provoca daños en las paredes arteriales.

Existen otros factores como son el sexo, y la edad. Las enfermedades cardiovasculares son enfermedades progresivas que se presentan en personas adultas, en jóvenes es más probable que se presente en hombres y aumentan en forma lineal con la edad. En el caso de las mujeres el estrógeno disminuye la concentración de LDL, lo cual las hace menos propensas a las enfermedades cardiovasculares, por el mismo motivo el consumo de anticonceptivos orales podría considerarse un factor de riesgo. Al entrar a la menopausia sin la producción de estrógeno se hacen más propensas.

El riesgo en los hombres con historias familiares de enfermedades cardiovasculares antes de los 50 años de edad, es de 1.5 veces a 2 mayor que en quienes no poseen el factor hereditario. La cuestión genética influye en menor medida en mujeres.

Se ha comprobado que el sedentarismo aumenta el nivel de colesterol y puede predisponer a diabetes y obesidad. En los hombres obesos hay mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, ya que la grasa se les acumula de manera intraabdominal.²

Hipertensión arterial

La OMS la define como “trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos.

La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales al ser bombeada. Cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear.

La tensión arterial normal en adultos es de 120-139 mm Hg cuando el corazón late (tensión sistólica) y de 80-89 mm Hg cuando el corazón se relaja (tensión diastólica).



La hipertensión arterial en la mayoría de los casos no presenta sintomatología, por lo cual es conocida como el asesino silencioso, es considerada un factor de riesgo, que influye a la formación de aterosclerosis y en la aceleración de ésta.^{10,11}

Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica engloba a las enfermedades con un aporte sanguíneo insuficiente al músculo cardíaco, como una patología obstructiva en las arterias coronarias debido a un proceso de aterosclerosis cuyo origen y desarrollo implican mecanismos inflamatorios.

Sus manifestaciones pueden ser agudas o crónicas. La obstrucción de una arteria coronaria puede ser parcial, originando una angina de pecho, o total, en cuyo caso puede producirse un infarto al miocardio.³

Arteriosclerosis

Es un término utilizado para describir el endurecimiento y el engrosamiento de las arterias, el cual disminuye sus propiedades elásticas.

Hay tres tipos principales de arteriosclerosis:

- Arteriolosclerosis

Es la arteriosclerosis de las pequeñas arterias y arteriolas, está causado principalmente por la hipertensión.

- Esclerosis calcificada de la túnica media de Monckeberg

Enfermedad degenerativa idiopática en personas mayores de 50 años, se caracteriza por calcificaciones focales de la túnica media de las arterias de pequeño y medio tamaño.

- Aterosclerosis

Proceso que da lugar a la arteriosclerosis. Implica la formación de un ateroma (acumulación de placas lipídicas en las paredes de un vaso).²



La aterosclerosis coronaria condiciona una reducción de flujo coronario al corazón, este es el motivo por el que la expresión “Enfermedad coronaria” se emplea como sinónimo de cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis es el principal componente de la enfermedad cardiovascular y afecta a una de cada cuatro personas. ³

Formación de ateromas

Las arterias musculares y elásticas de mediano y gran tamaño se obstruyen con lesiones fibrolipídicas son conocidas como ateromas. El desarrollo progresivo de las placas de ateroma puede comenzar en edades tempranas, se inicia con alteraciones en el endotelio causadas por acciones de los factores de riesgo.²

El endotelio es órgano complejo que produce sustancias con acciones antiadherentes, antitrombóticas, y vasodilatadoras. Cuando estas están deprimidas hay un aumento de la permeabilidad a partículas circulantes de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad, las cuales sufren un proceso de oxidación dentro de las paredes del vaso.

Los cambios que se producen a partir de este momento son complejos, y tienen un importante componente de mediadores inflamatorios, atrayendo a los monocitos circulantes, haciendo que se adhieran al endotelio y que penetren a su interior, ahí captan las partículas lipídicas y se convierten en macrófagos.

Sufren apoptosis y liberan un contenido lipídico que va confluyendo para dar a un núcleo creciente de grasa extracelular, que constituye el núcleo de la placa de ateroma.

La placa de ateroma está constituida por un núcleo (rico en lípidos), una cápsula que lo separa de la luz del vaso.



El crecimiento de la placa es lento, inicialmente crece de manera excéntrica, sin producir obstrucción a este proceso se le denomina remodelado negativo. En fases avanzadas el crecimiento de la placa es hacia la luz, ensanchando esta.³ Fig. 1.

Formación del trombo

La placa de ateroma puede sufrir alguna rotura, fisura, o erosión debido al estrés mecánico que sufre su pared, la presencia de fenómenos inflamatorios activos. Esto ocasiona que la sangre se ponga en contacto con los elementos que constituyen la placa, algunos de estos tienen factor tisular (trombogénico), produciendo así un trombo.³

Este trombo puede ser alisado por los mecanismos fibrinolíticos de la sangre, o si es grande y poco lábil puede ocluir totalmente y causar una isquemia que producirá la necrosis del miocardio.

Cuando el trombo solo produce una obstrucción parcial de la arteria, puede disolverse antes de que se cause una necrosis. Puede adoptar la forma de angina inestable y la zona donde se encuentra la placa puede volver al grado de oclusión que tenía antes.

Las placas blandas (más jóvenes y menos obstructivas) son más susceptibles de ruptura mientras que las placas fibrosas son más estables.

El infarto al miocardio por ruptura de placa de ateroma se puede presentar en individuos que previamente no presentan ningún síntoma coronario.⁷

Una vez producida la rotura de la placa el estado protrombótico de la sangre circundante depende en gran parte de que se produzca un trombo estable.

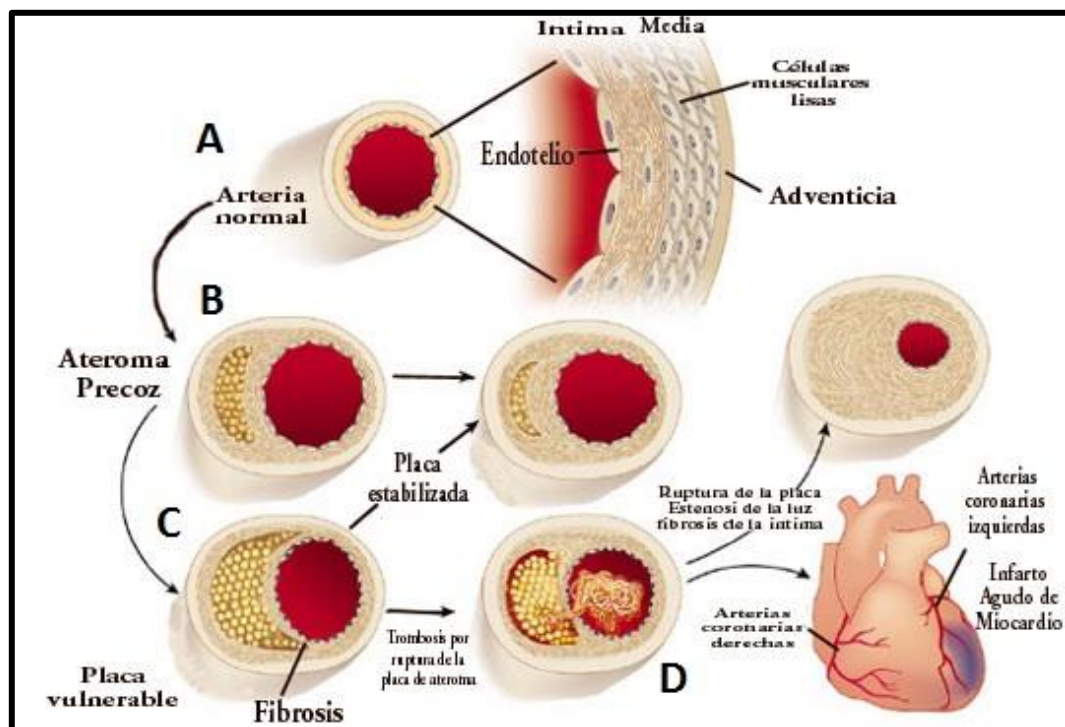


Fig. 1 Formación de ateroma y formación de un trombo.¹²

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio difuso local, se ha especulado que procesos inflamatorios externos podrían influir en él.³

Angina de Pecho

La angina de pecho es un dolor episódico que se presenta en el centro del tórax, irradiándose con frecuencia al cuello y al brazo izquierdo.

La angina se produce porque las necesidades miocárdicas de oxígeno son mayores que el aporte. Esto conduce a una acumulación de metabolitos locales que origina el dolor. Fig. 2.

Generalmente se divide en:

- Angina de esfuerzo (clásica)

Se produce después del ejercicio, excitación o emoción y se debe al aporte de oxígeno insuficiente para cubrir el aumento de la demanda. El dolor



desaparece con el reposo, puede ser estable o inestable (fisura súbita de placa, que provoca una trombosis).

- Angina vasoespástica Prinzmetal

Causada por un espasmo transitorio de la arteria coronaria que obstruye el flujo.²

Infarto al miocardio

Se produce cuando se necrosa una zona del músculo del corazón. Causado por la reducción del riego sanguíneo, generalmente esta precipitado por una trombosis o hemorragia en una zona aterosclerótica de una arteria coronaria. Hay muchas complicaciones, como las arritmias, la insuficiencia cardiaca e incluso la muerte súbita. Fig. 2.

El infarto al miocardio se divide en:

- Subendocardiaco

Afecta a la capa más interna del miocardio (subendocárdica). Hay una aterosclerosis difusa en las tres arterias principales. El infarto está causado por:

- Aumento de la demanda
- Hipotensión
- Espasmo vascular

- Regional o Transmural

Afecta todo el espesor de un segmento del miocardio. Implica la oclusión de una arteria coronaria importante, que provoca la isquemia de una región específica del corazón. Está causado por:

- Cambio agudo de una placa (ulceración, fisura, o hemorragia) que provoca una trombosis.
- Agregación plaquetaria.
- Vasoespasmo (raramente)^{2,3}

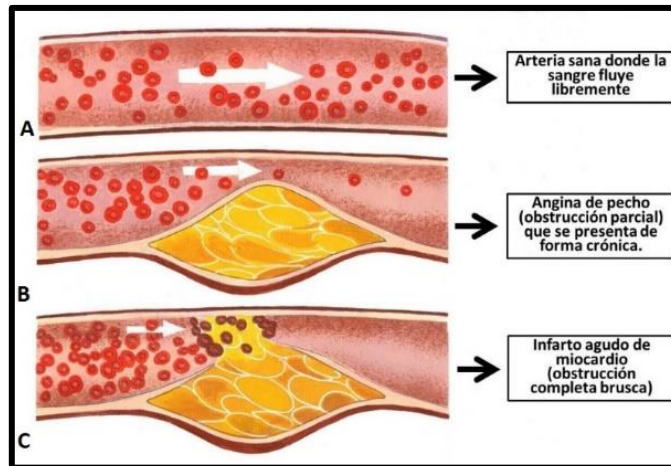


Fig. 2 Flujos sanguíneos en paciente sano, con aterosclerosis y con trombo.¹³

Las probabilidades de sobrevivir a un infarto son altas. Sin embargo, existen algunas complicaciones:

Arritmia cardíaca: Existe un bio-eléctrico que controla los latidos del corazón. Si se daña en el infarto pueden aparecer arritmias muy graves. En las que el corazón se para y deja de bombear dando lugar a la llamada muerte súbita.

Insuficiencia cardíaca: Cuando el área del infarto, es decir de muerte muscular, es extensa, el resto del corazón que pertenece funcionando puede ser insuficiente, para realizar el trabajo de bombeo.

Tratamientos

El tratamiento de las enfermedades cardiovasculares es diverso y depende de la gravedad de la lesión u obstrucción cardiovascular. Es importante hacer un



control de hábitos nocivos modificables: tabaquismo, sedentarismo, estrés, alimentación y otros.

Tratamientos farmacológicos:

Analgésicos: utilizados para aliviar el dolor torácico se puede llegar a utilizar morfina o medicamentos similares.

Trombolíticos: Utilizados para disolver los coágulos, pueden ser intravenosos o directamente al coagulo mediante un catéter.

Nitratos: La nitroglicerina dilata las arterias, especialmente en el caso de anginas de pecho. Se administra en pastillas sublinguales, en spray, pastillas de acción prolongada, en parches de liberación lenta, y en fases agudas por vía intravenosa.

Betabloqueantes: Bloquean muchos efectos de la adrenalina en el cuerpo, logrando que el corazón lata más despacio y con menor fuerza, necesitando menos oxígeno. También disminuyen la tensión arterial.

Calcioantagonistas: Impiden la entrada de calcio en las células del miocardio, disminuyen la tendencia de las arterias coronarias a estrecharse y disminuye el trabajo del corazón.

Tratamientos quirúrgicos

Angioplastia coronaria transluminal percutánea: Se remodela el vaso obstruido, desde dentro del propio vaso al que se accede a través de la piel por medio de un catéter.

By-pass: se utiliza cuando el bloqueo de las arterias coronarias es múltiple, severo o está contraindicada la angioplastia. Se sutura una parte de una vena de la pierna, se retira y se ubica sobre la arteria coronaria obstruida formando un puente que evite la zona aterosclerótica.²



Enfermedad Cerebrovascular

La Enfermedad cerebrovascular (EVC) es la segunda causa de muerte en el mundo y la primera causa de discapacidad a largo plazo.

La American Heart Association estima que existen 4.7 millones de sobrevivientes y que aproximadamente 700 mil episodios nuevos o recurrentes ocurren al año.

La OMS define la EVC como “Afección neurológica focal o general de aparición súbita que perdura más de 24 horas o causa de muerte y de presunto origen vascular”

La EVC es una patología heterogénea, existen tres tipos principales: isquemia cerebral, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea. Fig. 3.

- Isquemia cerebral

Es la oclusión súbita de las arterias que irrigan el cerebro debido a la formación de un trombo que puede ser:

Trombótico: se forma un trombo directamente en el sitio de la afección.

Embólico: se forma un trombo en otra parte del sistema circulatorio y sigue el torrente sanguíneo hasta que se obstruyen las arterias del cerebro.

- Hemorragia intracerebral

Es la hemorragia de una de las arterias cerebrales en el parénquima cerebral.

- Hemorragia subaracnoidea

Hemorragia arterial en el espacio subaracnoideo.^{14,15}

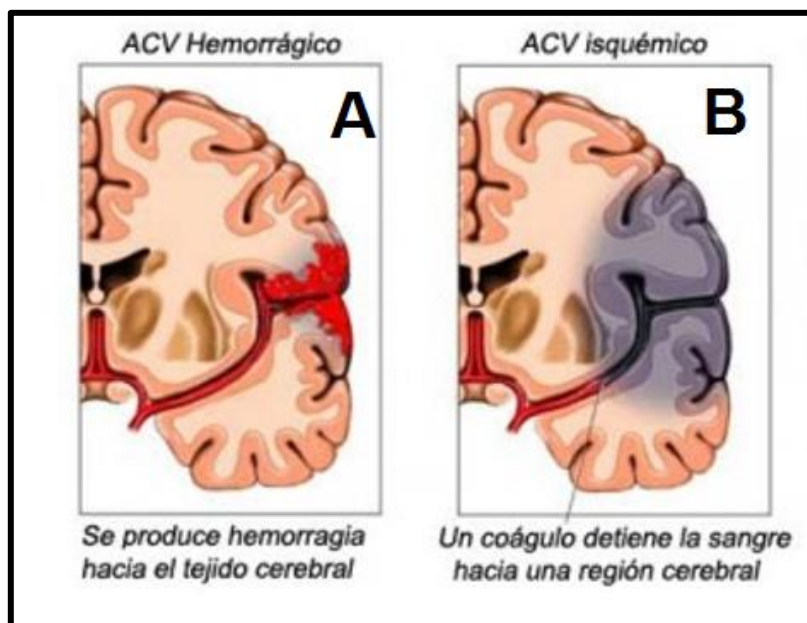


Fig. 3 Accidente Cerebrovascular A: hemorrágico B: isquémico.¹⁶

1.3 Epidemiología

Datos obtenidos por la OMS, entre 1994 y 1999, consideran las enfermedades cardiovasculares como un problema de salud pública en América.

La prevalencia de factores de riesgo aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. En el país hay una alta prevalencia de los factores causales (tabla 1).¹⁷

Hipertensión arterial	30.05%	Hipercolesterolemia	9.0%
Diabetes	10.90%	Sedentarismo	55.0%
Obesidad	46.30%	Alcoholismo	66.0%
Tabaquismo	25.00%	Consumo excesivo de sal	75.0%%

Tabla 1 Donde observamos la prevalencia en México de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares.¹⁷



Hay estudios en el país que han demostrado el incremento en la prevalencia de hipertensión arterial, la cual es uno de los factores desencadenantes de las enfermedades cardiovasculares. Se estima que alrededor de 15.1 millones de mexicanos tienen algún grado de hipertensión arterial. Aunado con el aumento de la esperanza de vida y la elevada frecuencia de los factores de riesgo contribuyen al incremento de las enfermedades cardiovasculares.

Existe obesidad en el 70% de la población mexicana en la edad adulta, factor de riesgo que se asocia con la hipertensión arterial.

La prevalencia de hipertensión aumenta en cada grupo de edad, comienza desde la juventud hasta llegar a afectar a más de la mitad de la población después de los 55 años de edad.

En 1993 en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas se encontró una prevalencia de tabaquismo de 25% y alcoholismo (ingesta mayor a 30 ml de etanol por día) del 66%, siendo estos igualmente considerados como factores de riesgo cardiovascular.

La Encuesta Nacional de Adicciones de 1998 señaló que 27% de la población urbana entre 12 y 65 años de edad son fumadores, de estas personas el 52% fuma todos los días entre 1 a 5 cigarros.

El aumento en el consumo del tabaco, tiene efectos mortíferos, traducido en la muerte de 44,000 personas al año por enfermedades relacionadas al tabaquismo como enfermedades cardiovasculares y distintos tipos de cáncer. La evidencia científica demuestra que el tabaquismo aumenta el 50% de probabilidad de sufrir enfermedad vascular cerebral y 100% cuando es intenso (tabla 2).¹⁷



Causas	1970	1980	1990	Porcentaje de incremento
Enfermedad coronaria	1.8	3.3	5.8	222
Enfermedad cerebrovascular	11.9	18.6	34.2	188
Cáncer de pulmón	14.0	17.5	22.8	62
Otros canceres	3.4	4.8	7.8	129

Tabla 2 Tasa de mortalidad de enfermedades relacionadas con el tabaquismo en México, 1970, 1980 y 1999.¹⁷

Las enfermedades del corazón han sido la segunda causa de muerte en México en el 2000 y 2005 y las enfermedades cerebrovasculares la cuarta causa de muerte.¹⁸



CAPÍTULO 2. PERIODONTITIS CRÓNICA

2.1 Definición

Enfermedad periodontal

Es la inflamación de los tejidos periodontales, constituye un grupo de patologías infecciosas que causan la pérdida de los tejidos de soporte de los dientes y en ausencia de tratamiento conduce a la pérdida de estos. La periodontitis entre las infecciones podría ser la más común.

La enfermedad periodontal afecta a un 15%-20% de los adultos que se encuentran entre 35 y 44 años.¹⁹

Periodontitis crónica

La Periodontitis crónica es una inflamación de los tejidos de alrededor del diente que resulta de una inflamación crónica, es la forma más frecuente de periodontitis, es más prevalente en adultos, pero puede presentarse en niños.

Se vincula con la acumulación de placa y cálculo. Suele tener un ritmo de progresión lenta, pero se observan periodos de destrucción rápida que se deben al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen la interacción normal entre el huésped y las bacterias.²⁰

La enfermedad periodontal es la causa más frecuente de pérdida dental en personas mayores de 40 años.

La pérdida total de la dentadura es un fenómeno bastante generalizado alrededor del 30% de la población mundial con edades entre los 65 y los 74 años no tiene dientes naturales.²¹



2.2 Características clínicas de la Periodontitis crónica

Las características de la enfermedad pueden observarse de manera clínica, radiográfica y por medio del sondeo periodontal, las cuales son:

- Presencia de placa microbiana (Formación cálculo)
- Inflamación periodontal
- Formación de bolsas periodontales y pérdida de inserción (sondeo)
- Pérdida de hueso alveolar (radiografía)
- Alteraciones de color, la textura y volumen de la encía marginal
- Sangrado gingival espontaneo o durante el sondeo
- Supuración de bolsas
- Movilidad dental en casos avanzados
- Migración y finalmente pérdida dental ²⁰ Fig. 4.



Fig. 4 Paciente con periodontitis crónica donde observamos mala higiene y recesiones gingivales.²²

2.3 Diagnóstico

Parámetros clínicos periodontales

Profundidad de la bolsa: En este caso se toma una medida lineal, en un solo plano, tomando seis sitios en cada diente, se toma de referencia el margen gingival (en estado sano suele coincidir con la unión amelocementaria, o ligeramente coronal a esta), se ha considerado en estudios clínicos en



humanos que el surco gingival (sano) mide de 1 a 3 mm en ausencia de inflamación clínica, no debe presentar sangrado al sondeo.

La bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, y se presenta con medidas superiores a 4mm.

Nivel de inserción: Hace referencia a las fibras de tejido conectivo que se insertan al cemento radicular a través de las fibras de Sharpey. La inserción es una medida líneal contaste a 1.07mm coronal a cresta ósea (fig. 5).²³

En caso de que se presente un nivel de inserción más largo, hay una pérdida ósea, se utiliza para referir a la magnitud de pérdida de soporte.

Para calcular el nivel de inserción:

Si el margen esta coronal a la línea amelocementaria, se le resta pro profundidad de bolsa.

Si el margen coincide con la línea amelocementaria, el nivel de inserción es igual a la profundidad de la bolsa

Si el margen esta hacia apical de la línea amelocementaria se le suma la profundidad de la bolsa y el margen.

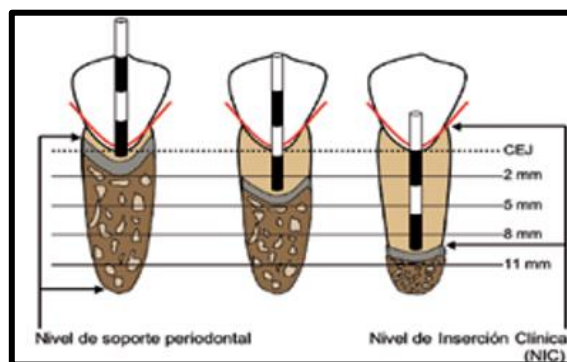


Fig. 5 Esquema representativo de la relación entre el nivel de inserción clínica (NIC) y el soporte periodontal.²³



Sangrado al sondeo: Se considera que es un predictor de la enfermedad periodontal, también es considerado un signo clínico de la inflamación, pero hay que tener cuidado con algunos aspectos que pueden variar la interpretación del sangrado al sondeo, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival, una persona puede aplicar fuerzas entre 0.15N y 0.75N.

Se ha estimado que una fuerza de 0.75 N (75 gr/fuerza) con una sonda de 0.63 mm en un periodonto libre de inflamación visible, la sonda se detiene en el epitelio de unión sin llegar al TC.

Movilidad dental: los dientes poseen un movimiento fisiológico, debido a que no se encuentran en contacto directo con el hueso alveolar, por la presencia del ligamento periodontal, pero varias causas pueden ocasionar movilidad dental patológica, siendo la enfermedad periodontal una de estas.

La movilidad dental se clasifica de acuerdo con la facilidad y la extensión del movimiento, de la siguiente forma:

- Movilidad normal.
- Grado I: un poco mayor a la normal.
- Grado II: moderadamente mayor a la normal.
- Grado III: movilidad grave vestíbulo lingual y mesiodistal, combinada con un desplazamiento vertical.

La movilidad dental patológica aumenta progresivamente con el tiempo. Después del tratamiento periodontal, la movilidad se reduce un poco, quedando movilidad residual que puede ser controlada.

Progresión de la Enfermedad Periodontal (Actividad): Estudios clínicos han demostrado que en ausencia de tratamiento periodontal la pérdida anual de inserción ósea podía estar entre 0.04 y 1.01 m.



Para determinar que hay progresión de la enfermedad, no es posible utilizar un parámetro clínico, se debe analizar el conjunto: sangrado al sondeo, profundidad al sondeo y nivel de inserción. Por consiguiente, si al menos 2 sitios presenten pérdida de inserción proximal de ≥ 3 mm y con signos de inflamación serán considerados que presentan “actividad” y pueden seguir perdiendo inserción.

Pérdida Ósea Radiográfica: la radiografía periapical nos aporta información importante durante el análisis periodontal como el resultado acumulativo de la enfermedad pasada. Con una secuencia radiográfica en el tiempo, sería posible evaluar los cambios en el nivel óseo.

Es necesario buscar cambios radiográficos asociados con patología ósea periodontal, como son: radiopacidad de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona apical y de furcación. La distancia normal de la cresta ósea hasta la unión amelocementaria es de ± 2 m

La pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La severidad de la pérdida ósea puede ser estimada dividiendo en tercios la distancia desde la unión amelocementaria hasta el ápice del diente así:

- 1/3 cervical (leve),
- 1/3 medio (moderada)
- 1/3 apical (severa) (fig. 6).²³

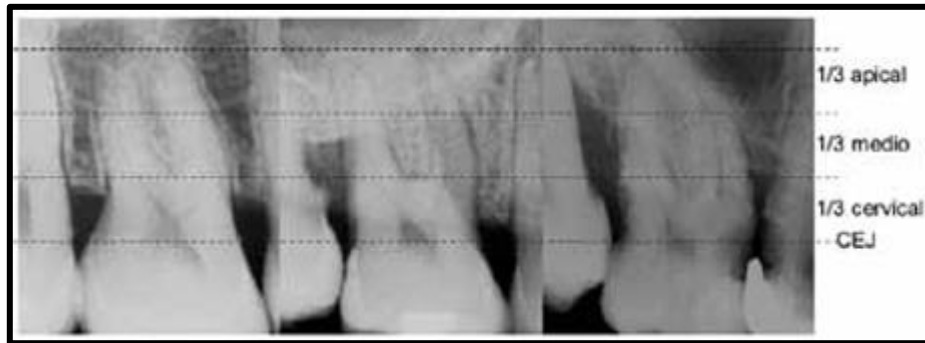


Fig. 6 Representación esquemática de los niveles de severidad de pérdida ósea.²³

Para el diagnóstico periodontal es necesario reconocer las características de la periodontitis crónica, que ya antes han sido mencionadas como son la inflamación de la encía y el periodonto de soporte, inflamación, sangrado al sondeo, formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica. Estos signos son indicadores para realizar el diagnóstico de periodontitis y es una diferencia clara con la gingivitis. Adicionalmente podemos observar recesiones, supuración, movilidad incrementada, migración dental patológica y dolor.²³

Existen diferentes parámetros clínicos para el diagnóstico y severidad de la enfermedad periodontal crónica como lo son el índice de placa, el índice gingival, la profundidad del sondeo, el nivel de inserción clínica, sangrado al sondeo y algunos biomarcadores salivales como IgA (interglobulina), IL-1 (interleucina) y MMP 8 (metaloproteinasa de matriz).²²

2.3.1 Clasificación

La American Academy of Periodontology en 1999 clasifica la enfermedad periodontal. A continuación, se mencionan las categorías principales.

- I. Enfermedades Gingivales
- II. Periodontitis agresiva



- III. Periodontitis crónica
- IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
- V. Enfermedades periodontales necrosantes
- VI. Abscesos periodontales
- VII. Periodontitis asociadas con problemas endodónticos
- VIII. Deformidades o condiciones adquiridas o del desarrollo

La periodontitis crónica es clasificada por su extensión: (número de sitios afectados).

- Localizada en la que <30% de los sitios valorados presentan pérdida de inserción y de hueso.
- Generalizada en la que >30% de los sitios están afectados.

La enfermedad también puede describirse por su gravedad: (cantidad de pérdida clínica de la inserción).

- Leve (1-2mm de pérdida de inserción clínica).
- Moderada (3-4mm de pérdida de inserción clínica).
- Grave (>5mm de pérdida de inserción clínica).¹⁹

2.4 Factores de riesgo

Los factores que ponen en mayor riesgo a un individuo a la infección, también están asociados con el incremento de enfermedad periodontal.

Factores locales favorecen la acción de las bacterias causando la acumulación de estas cerca de los tejidos periodontales lo que proporciona un nicho ecológico para el crecimiento y maduración de la placa, como sucede con algunos tratamientos odontológicos y alteraciones anatómicas de los dientes.



El cálculo se considera un factor retentivo de placa dentobacteriana debido a su capacidad de albergar bacterias en su superficie áspera. Los márgenes subgingivales y desbordantes de las restauraciones, las lesiones cariosas que se extienden subgingivalmente, las furcaciones expuestas, los dientes en mal posición y los surcos radiculares también son considerados factores retenedores de placa dentobacteriana.

Factores sistémicos pueden modificar la capacidad de respuesta del huésped de manera significativa, están enfermedades como la diabetes o leucemias, situaciones hormonales como embarazo o alteraciones polimorfonucleares, algunos virus como Epstein Barr tipo 1 citomegalovirus.

5,19

Las personas que presentan menor control en diabetes mellitus tienen una mayor prevalencia y gravedad de inflamación gingival y destrucción periodontal. Las personas no controladas presentan un riesgo superior (2,9 veces) de padecer periodontitis comparada con las que no tienen diabetes, las que se encuentran controladas no experimentan ningún aumento de este riesgo. Es posible que la diabetes altere la adherencia de los neutrófilos, la quimiotaxia y la fagocitosis; lo cual favorece la persistencia bacteriana en la bolsa periodontal y aumenta considerablemente la destrucción periodontal.^{24,25}

Factores ambientales como el tabaquismo pueden afectar la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal, además tiene efectos negativos en el tratamiento periodontal en la fase quirúrgica y no quirúrgica. Es el más importante de los factores modificables, está asociado a un riesgo mayor de pérdida de inserción clínica y ósea de 2 a 8 veces.

Diversos estudios han identificado que el tabaquismo afecta las respuestas inmunitarias innatas (locales y sistémicas) y adaptativas.^{26,27} Fig.7.



El estrés puede provocar alteraciones del sistema inmune. La función inmunitaria desempeña una función importante en la cascada de cicatrización, en la extensión y gravedad de la periodontitis crónica.²⁸



Fig. 7 paciente fumador de una cajetilla desde hace 20 años, que presentan cálculo dental supragingival y subgingival.²⁰

Factores genéticos la destrucción periodontal con frecuencia se observa entre miembros de una familia y entre diferentes generaciones, lo que sugiere una base genética para la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

Aunque no se han descrito de forma clara los determinantes genéticos para los pacientes con periodontitis crónica.¹⁹

2.5 Etiología

La etiología de la periodontitis crónica es multifactorial, en su desencadenamiento participan diferentes especies bacterianas, los factores de riesgo y la respuesta del huésped.

La sola presencia de estas bacterias no causa la enfermedad periodontal sino también de cómo reacciona el huésped a la extensión y virulencia de la carga microbiana.³



2.6 Microbiología de la periodontitis

La colonización de la cavidad bucal comienza en el momento del nacimiento. Horas después existe una colonización de bacterias facultativas y aerobias. A partir del segundo día es posible que se detecten bacterias anaerobias en la boca. Después del destete (>2años) se logra una acumulación de casi (10^{14}) microorganismos que abarcan más de 400 tipos de bacterias. Luego de la erupción dental se establece una flora bucal más compleja (más de 500 especies diferentes).

Casi todas las bacterias bucales son comensales y benéficas. Los dientes son el principal hábitat de los microorganismos periopatógenos la capacidad de adherirse a las superficies es una propiedad general de casi todas las bacterias.¹⁹

Una vez formada una bolsa periodontal profunda las condiciones nutricias de las bacterias cambian y provienen de los tejidos periodontales y de la sangre. Muchas bacterias de las bolsas periodontales, producen enzimas hidrolíticas, pueden representar un factor importante en el proceso destructivo de los tejidos periodontales.

La colonización primaria está dominada por cocos grampositivos, anaerobios facultativos, estos se adsorben sobre la película adquirida, poco después del cepillado. A las 24 horas está compuesta principalmente por estreptococos. (*S. sanguis* él más destacado).

En la fase siguiente los bacilos grampositivos aumentan gradualmente. Los filamentos grampositivos (*Actinomyces*) predominan.

Los receptores de los cocos y bacilos grampositivos permiten la adherencia de



los microorganismos gramnegativos con menor capacidad de adherencia (*Veillonella*, fusobacterias, entre otras).²⁰

Microorganismos en la enfermedad periodontal

Se ha detectado más de 700mil especies en la cavidad oral, diferentes estudios han observado similitudes en los patógenos periodontales, al encontrar que en los pacientes con periodontitis crónica están presentes y en forma conjunta la mayoría de los siguientes microorganismos:²⁰ Fig. 8.

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*,
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Treponema denticola*
- *Prevotella intermedia*
- *Prevotella nigrescens*
- *Tannerella forsythia*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Peptostreptococcus micros*
- *Campylobacter rectus*
- *Bacteroides forsythus*.²⁰

Entre los patógenos periodontales más importantes tenemos:

***Aggregatibacter actinomycetemcomitans*:** Varillas, inmóviles, gramnegativas. Se encuentran en mayor número en la enfermedad periodontal en algunos adultos. Los factores de virulencia que tiene son: leucotoxina, endotoxina, colagenasa, factor de inducción de resorción ósea, factor inhibidor de fibroblastos.

***Porphyromonas gingivalis*:** Anaerobios gramnegativos, inmóviles con forma varillas cortas. Se encuentran en mayor cantidad en periodontitis y al avanzar la enfermedad periodontal activa. Los factores de riesgo relacionados con *P.*

gingivalis son colagenasa, endotoxina, fibrinolisisina, hemolisina, fosfolipasa A, factor inhibidor de fibroblastos y factor de inducción de resorción ósea.

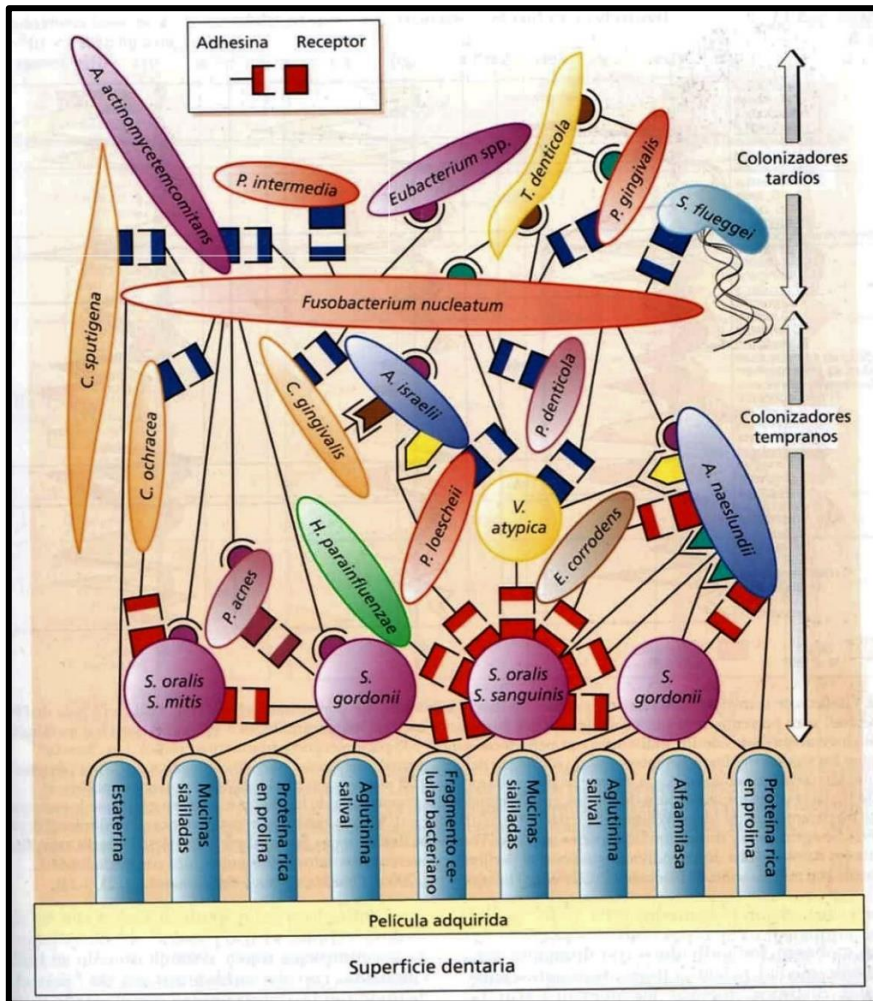


Fig. 8 Microbiota de la placa dentobacteriana.²⁹

***Bacteroides forsythus*:** Varillas, gramnegativas, el número elevado de esta especie se relaciona con bolsas periodontales profundas. Las posibilidades de pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar, y pérdida de dientes son mayores en pacientes que poseen gran número de *B. forsythus*. Posee endotoxinas que producen actividad proteolítica que induce a la apoptosis. Su erradicación conduce a la terapia periodontal exitosa.

***Prevotella intermedia*:** Son bacteroides, gramnegativos, anaerobios estrictos y en forma de varilla. Se encuentran en mayor cantidad en: gingivitis ulcerosa



necrosante aguda, sitios de progresión de periodontitis crónica, y en periodontitis de progreso rápido (tabla 3).³⁰

Microorganismo	Adhesión / Colonización	factores virulentos	Comportamiento
Aggregatibacter actinomycetemcomitans	Píldora	Leucotoxina	Muertes neutrófilos, linfocitos y monocitos
	Vesícula antígeno capsular	citoletal toxina distender (CDT) de la proteína de unión a Fc- colagenasas LPS proteasas	Host citotoxicidad de las células de desactivación de Ig de desintegración de collagen estimulador potente de IL-1, PGE-2 y TNF- α La escisión de Ig de. Anfitrión citotoxicidad celular
P. gingivalis	Píldora	(Proteasas) gingipains	La degradación de Ig, factores de complemento.
	Vesícula	LPS	Estimulador potente de IL-1, PGE-2 y TNF- α
	antígeno capsular	hemolisinas	produzca la aglutinación y la lisis de erythrocytes.
		volátiles de azufre compuestos	Anfitrión citotoxicidad de células
		de amoníaco de indol	Host citotoxicidad de células citotoxicidad de células Host
P. intermedia	adhesinas superficie bacteriana	Las proteasas hemolisinas LPS	Degradar componentes de la matriz, receptores de la célula huésped y de Ig La lisis de RBC de estimulador potente de IL-1, IL-6 y la liberación de IL-8. Causas destrucción del tejido periodontal y reabsorción ósea alveolar.
	Proteína superficie principal (MSP)	LPS proteasas	Estimulador potente de IL-1, PGE-2 y TNF- α degradación de la matriz extracelular
	adhesinas de unión a fibronectina	Dentilisin proteína de superficie mayor (MSP) de fosfolipasa C (PLC) H2S y el metil mercaptano	efectos pleiotrópicos. Crucial para la virulencia de T.denticola citotóxica para una amplia variedad de células , directa o indirectamente daños tisulares por hidrólisis de los fosfolípidos de membrana efectos citotóxicos que se debe principalmente a la inhibición de citocromo oxidasa.
T. Forsythia	S-capa (BTSA y TfsB)	Las lipoproteínas (BFLP)	Activa los fibroblastos gingivales para producir niveles elevados de interleucina-6 y TNF- α .
	de proteínas ricas en leucina-repetición (BSPA)	de proteínas ricas en leucina-repetición (BSPA)	Provoca la liberación de citoquinas pro-inflamatorias a partir de monocitos y quimiocinas de los osteoblastos

Tabla 3 Factores virulentos producidos por varios patógenos periodontales y sus efectos.³⁰



2.7 Patogenia

Las reacciones inflamatoria e inmunitaria se desarrollan en respuesta a la placa dentobacteriana, estos procesos tienen una función protectora contra el ataque de los microorganismos y delimitada de que estos se extiendan (estas reacciones son nocivas para el huésped, ya que se puede ocasionar la pérdida de inserción de tejido).

En el periodonto las reacciones inflamatorias son diferentes a las demás partes del cuerpo, debido a diferentes características como: el epitelio de unión es permeable, la cantidad de microorganismos presentes es de gran número y variedad, los cuales se encuentran muy cerca de la encía y no detrás de ella. La patogenicidad de los microorganismos se relaciona con la respuesta innata o inflamatoria del huésped y con su capacidad inmunitaria.²⁰

Encía clínicamente sana

La presencia continua de productos bacterianos va a causar una respuesta inflamatoria en el surco gingival, albergando linfocitos y macrófagos.

Los sitios con encía clínicamente sana tienen un desafío microbiano permanente por lo cual tiene factores defensivos que incluyen:

- Epitelio de unión
- Descamación de células epiteliales
- El flujo del líquido cervicular (barrido mecánico de microorganismo)
- Anticuerpos en el líquido crevicular
- Función fagocítica de neutrófilos y macrófagos

Para el establecimiento de una gingivitis debe de haber suficiente acumulación de placa y retención de productos bacterianos que generen una respuesta inflamatoria mayor.²⁰



Inflamación periodontal

La infección crónica del periodonto puede potencializar en depósito de endotoxinas, citoquinas, lípidos y mediadores inflamatorios en otras partes del cuerpo. Las infecciones periodontales y la destrucción de estructuras de soporte demostraron estar asociados al incremento de niveles en sangre de leucocitos, particularmente neutrófilos.

Las infecciones crónicas como la enfermedad periodontal es una posible causa de inflamación sistémica crónica.⁵

Las células inmunitarias del periodonto en especial los monocitos, secretan mediadores proinflamatorios como prostaglandina E, interleucina 1 y factor de necrosis tumoral en respuesta a los patógenos, pero al mismo tiempo la inflamación puede generar destrucción del tejido conectivo periodontal y degeneración ósea cuando el cuerpo trata de deshacerse del diente infeccioso.³

La enfermedad periodontal y sus bacterias inducen un perfil pro-inflamatorio de secreción de adipocinas y estrés oxidativo y pueden participar en la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad.³¹

Fases de la lesión progresiva en los tejidos periodontales

En 1976 Page y Schroeder la clasificaron en cuatro fases, los estadios inicial y temprana la encía clínicamente es sana pero ya hay cambios histológicos. En la temprana se observa gingivitis y en la establecida ya hay un proceso crónico.

Lesión inicial

Cuando comienza la formación de placa en el tercio gingival de la superficie del diente, inicia un proceso inflamatorio.



Dentro de las 24 horas ocurren cambios marcados que se evidencian en el plexo dentogingival como un aumento del aporte sanguíneo, se dilatan las arteriolas, los capilares, y vénulas de la red vascular se torna una característica prominente. La presión hidrostática en la microcirculación se incrementa y se forman brechas entre las células endoteliales de los capilares. Causando un aumento de la permeabilidad del lecho microvascular y como consecuencia las proteínas y luego el líquido pueden fluir hacia los tejidos.

El flujo del líquido crevicular se incrementa. Las sustancias nocivas liberadas por la biopelícula se diluyen tanto dentro del tejido gingival como en el surco. Se produce un barrido mecánico de las bacterias y sus productos fuera del surco hacia la saliva. Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido gingival e incluyen proteínas defensivas como anticuerpos, complemento e inhibidores de las proteasas y otras macromoléculas.

La migración de los leucocitos polimorfonucleares se encuentra facilitada por la presencia de varias moléculas de adhesión como la molécula de adhesión intracelular 1 (ICAM-1), la molécula de adhesión leucocito endotelial 1 (ELAM-1) y otras moléculas de adhesión en la vasculatura dentogingival. Estas moléculas contribuyen a la unión de los leucocitos polimorfonucleares a las vénulas y posteriormente ayudan a las células a salir del vaso sanguíneo.

Los leucocitos polimorfonucleares migran siguiendo el gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival donde las moléculas de adhesión presentes en el epitelio de unión favorecen su movimiento.

Los linfocitos son retenidos en el tejido conjuntivo en contacto con antígenos, citoquinas y moléculas de adhesión y luego se pierden a través del epitelio de unión hacia la cavidad bucal de la misma forma que los leucocitos polimorfonucleares. La mayor parte de los linfocitos poseen en su superficie

CD44 (marcadores de la diferenciación) que permiten el ligado de las células a la estructura del tejido conjuntivo.

Es probable que después de 2 a 4 días de acumulación de placa dentobacteriana la respuesta celular se encuentre bien establecida y se mantenga por la acción de sustancias quimiotácticas originadas en la microbiota de la placa, así como en las células del huésped y sus secreciones.²⁰

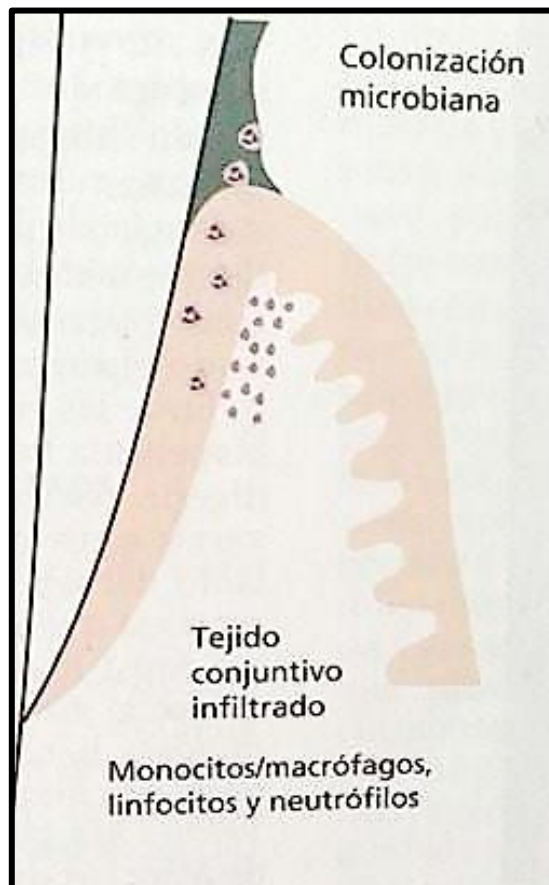


Fig. 9 Lesión inicial.²⁰



Lesión temprana

Después de que la placa se acumula varios días se presenta un mayor enrojecimiento en el margen gingival causado por la apertura de más lechos capilares.

En el infiltrado inflamatorio predominan los linfocitos y los leucocitos polimorfonucleares. Hay degeneración de fibroblastos y fibras colágenas para permitir una mayor acumulación de infiltrado leucocítico.

Proliferan las células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco, representa el intento del organismo para mejorar la barrera mecánica contra la placa.

Hay pérdida de la porción coronaria del epitelio de unión, se establece un nicho entre el esmalte dentario y el epitelio que permite la formación de una biopelículas subgingival (fig. 10).²⁰

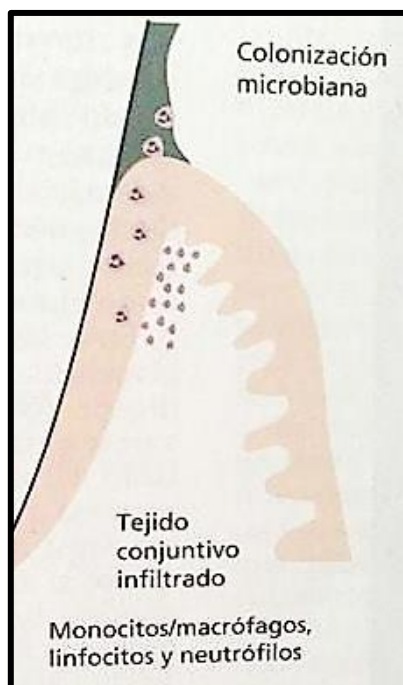


Fig. 10 Lesión temprana. ²⁰

Lesión establecida

Los procesos inflamatorios continuarán mientras exista exposición continua de la placa. Hay un aumento en el flujo del líquido gingival. El tejido conjuntivo y el epitelio de unión se encuentran infiltrados por un gran número de leucocitos. La pérdida de colágeno continua mientras se expande el infiltrado inflamatorio generando espacios sin colágeno que se extienden hacia la profundidad de los tejidos. El epitelio dentogingival continúa proliferando y sus crestas se extienden hacia el interior del tejido conjuntivo. El epitelio de la bolsa alberga gran número de leucocitos predominando los polimorfonucleares.

Existen dos tipos de lesiones establecidas una que permanece estable y no progresa a través de los meses y los años y otra que puede tornarse más activa y convertirse rápidamente en una lesión avanzada progresiva y destructiva. (fig.11).²⁰

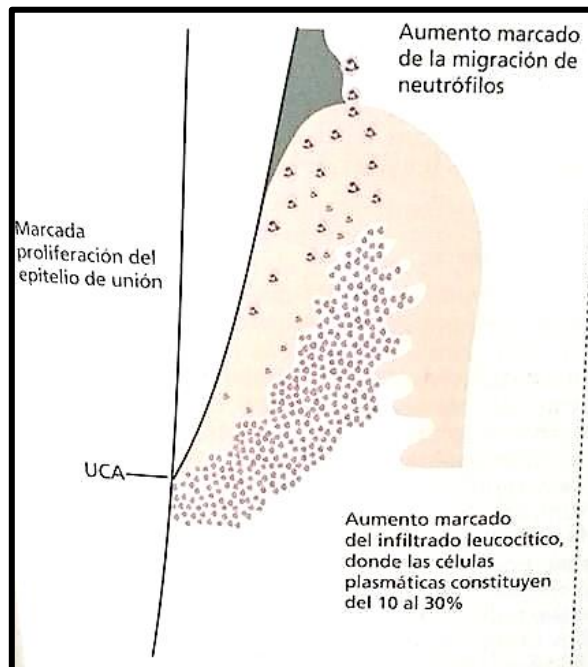


Fig.11 Lesión establecida.²⁰



Lesión avanzada

Conforme la bolsa se profundiza, la placa dentobacteriana continua su migración apicalmente, y este nicho ecológico anaerobio. El infiltrado inflamatorio se extiende en el tejido conjuntivo más apical (fig. 12).

Esta etapa se caracteriza por la pérdida de inserción y de hueso alveolar. El daño de las fibras colágenas es extenso. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical, hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico de los tejidos. El infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral y apical en el tejido conjuntivo del aparato de inserción. En esta etapa predominan las células plasmáticas.²⁰

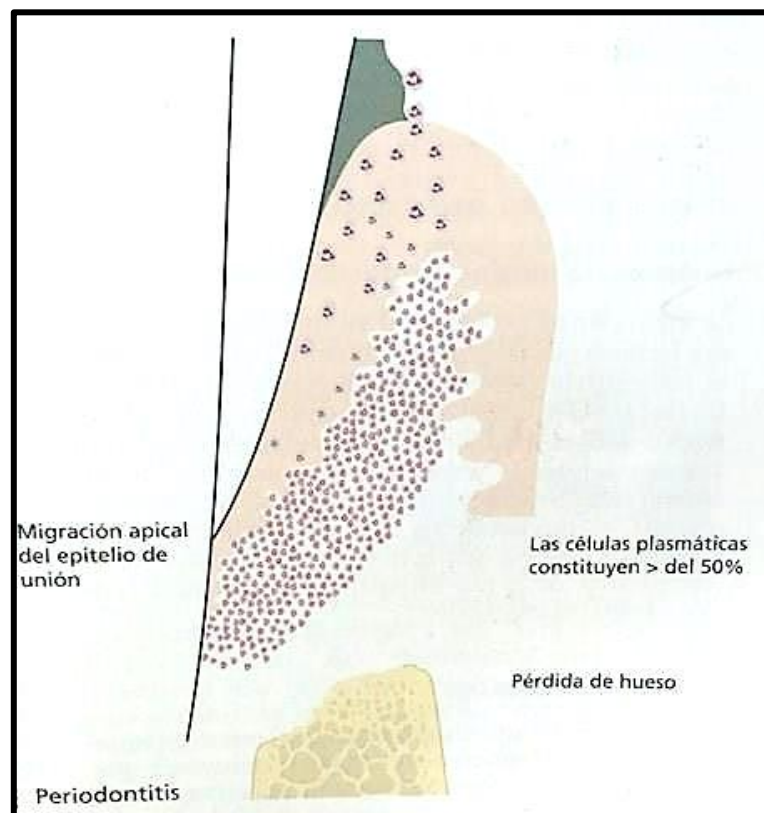


Fig. 12 Lesión avanzada.²⁰



2.8 Epidemiología

La OMS afirma que alrededor del 15% de los adultos en todo el mundo tienen enfermedad periodontal avanzada (profundidad de bolsa periodontal de 6 mm o más).³²

La SIVEPAB muestra que un gran porcentaje de los adolescentes entre 10 a 14 años tienen un periodonto sano (82.9%) sin embargo esta proporción se reduce con la edad. A partir de los 25 años más de la mitad tiene enfermedad periodontal (tabla 4).³³

Grupo de edad	N	Sano		Hemorragia		Cálculo		Bolsa de 4 a 5 mm		Bolsa > 6 mm	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
10 a 14	8,221	6,819	82.9	946	11.5	456	5.5	0	0.0	0	0.0
15 a 19	12,236	7,944	64.9	2,190	17.9	1,963	16.0	124	1.0	15	0.1
20 a 24	11,976	6,545	54.6	2,414	20.2	2,765	23.1	226	1.9	26	0.2
25 a 29	11,565	5,594	48.4	2,491	21.5	3,146	27.2	310	2.7	24	0.2
30 a 34	10,838	4,866	44.9	2,369	21.9	3,168	29.2	388	3.6	47	0.4
35 a 39	9,933	4,086	41.1	2,181	22.0	3,132	31.5	452	4.6	82	0.8
40 a 44	7,641	2,914	38.1	1,686	22.1	2,463	32.2	488	6.4	90	1.2
45 a 49	6,312	2,310	36.6	1,380	21.9	2,090	33.1	441	7.0	91	1.4
50 a 54	4,989	1,749	35.0	1,061	21.3	1,636	32.8	457	9.2	86	1.7
55 a 59	3,646	1,207	33.1	799	21.9	1,216	33.4	346	9.5	78	2.1
60 a 64	2,469	832	33.7	511	20.7	796	32.2	279	11.3	51	2.1
65 a 69	1,637	564	34.4	319	19.5	538	32.9	179	10.9	37	2.3
70 a 74	1,022	360	35.2	220	21.5	301	29.5	111	10.9	30	2.9
75 a 79	591	194	32.8	138	23.4	171	28.9	72	12.2	16	2.7
80 y más	379	144	38.0	59	15.6	115	30.3	49	12.9	12	3.2
Total	93,455	46,128	49.4	18,764	20.1	23,956	25.6	3,922	4.2	685	0.7

Tabla 4 Índice periodontal comunitario por grupo de edad en usuarios de los servicios de salud en México. ³³

Estudios epidemiológicos realizados con métodos comparables han establecido la distribución de la periodontitis en diferentes zonas geográficas y razas.

No parece que las diferencias raciales tengan influencia en la prevalencia de periodontitis y si, algunos factores de tipo socioeconómicos vinculados a comportamientos de higiene y cuidado bucal (fig. 13).³

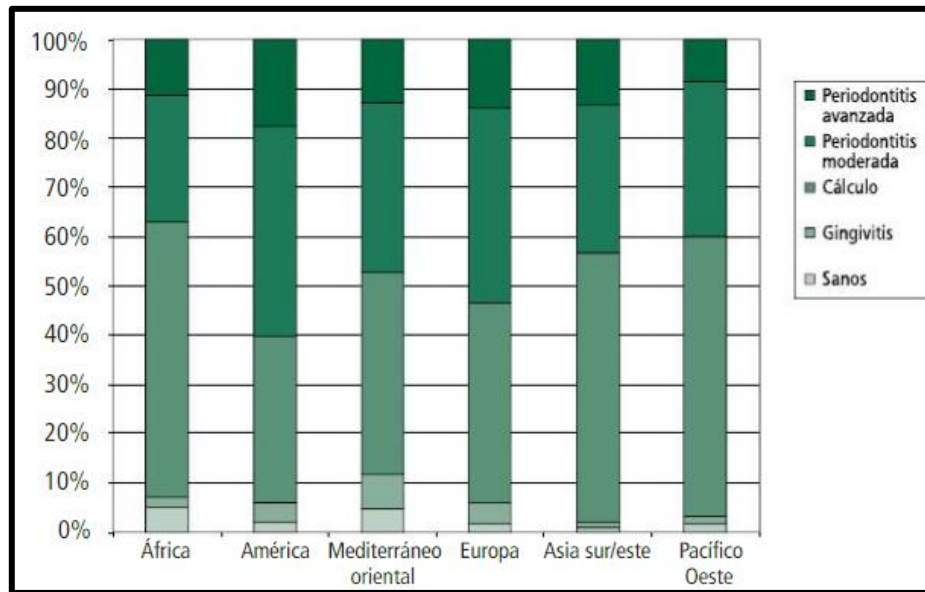


Fig.13 Distribución de las enfermedades periodontales en diferentes áreas geográficas en adultos jóvenes de 35 a 44 años.³

Se han encontrado una relación directa entre la prevalencia de periodontitis y la edad, la periodontitis es una patología que se podría decir del adulto.

Aunque se han observado una cierta frecuencia descendente en la prevalencia de la periodontitis, sigue siendo una patología muy frecuente, pues aproximadamente el 35% de los adultos presenta inflamación y destrucción periodontal (fig.14).³

Los estudios que se han encontrado en este aspecto establecen el porcentaje de dientes perdidos como consecuencia de la periodontitis en un rango de 35 - 45%.

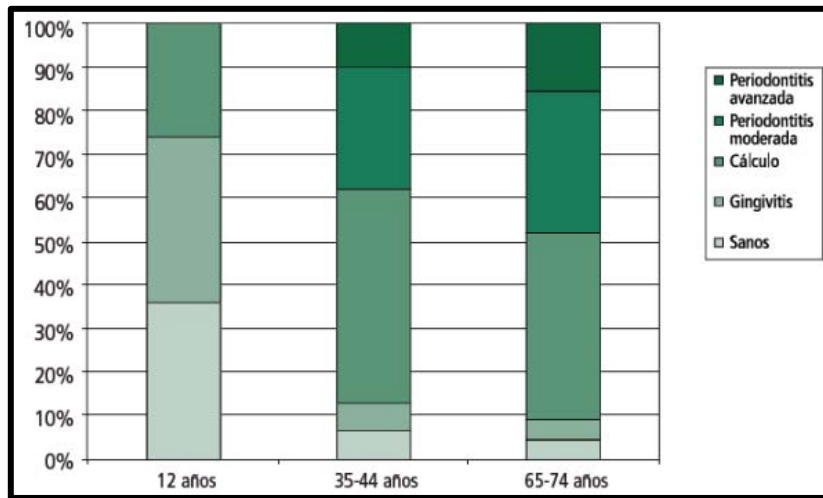


Fig. 14 Prevalencia de enfermedades periodontales en España por grupos de edad.³

La prevención de la periodontitis se basa en la adopción individualizada de una serie de medidas de higiene oral y cuidado bucal bastante exhaustivas. Una vez tratada la periodontitis, los pacientes deben seguir de forma rigurosa una fase de mantenimiento durante el resto de su vida. Por ello, las tasas de periodontitis no se están reduciendo de forma tan importante como la caries dental.³



CAPÍTULO 3. PERIODONTITIS CRÓNICA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La enfermedad cardiovascular es la causa de muerte número uno del mundo y la enfermedad periodontal es una de las enfermedades bucales más frecuentes del ser humano, por tal motivo en los últimos años se han realizado estudios para evaluar la posible asociación entre infecciones orales y enfermedades cardíacas.³

Existe evidencia acerca de una posible asociación entre la enfermedad periodontal y cardiovascular. También que la enfermedad periodontal puede aumentar o modificar algunos factores de riesgo ya identificados de enfermedades cardiovasculares.

La periodontitis puede desempeñarse como un posible factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, aunque su relación causa-efecto aún no se ha establecido claramente.

3.1 Relación de periodontitis crónica y enfermedad cardiovascular

La posible relación entre estas dos enfermedades se puede explicar por diferentes mecanismos:

- Inflamación sistémica (efecto indirecto)
- Factores de riesgo en común (relación indirecta)
- Bacteremia (efecto directo)³⁴

Estos mecanismos afectan al sistema vascular coronario y periférico favoreciendo la presencia de enfermedades cardíacas coronarias y accidentes cerebrovasculares, que son causadas por la aterosclerosis o trombosis.³

3.1.1 Inflamación (Efecto indirecto)

Médicos e investigadores han observado que la inflamación desempeña un factor de riesgo de la aterosclerosis (encontrándose en la patogénesis y en las



complicaciones de ésta) esto ha intensificado la búsqueda de exposiciones o infecciones crónicas que puedan causar inflamación.

Las infecciones agudas o crónicas presentan un papel etiológico en las enfermedades cardiovasculares y las infecciones aceleran la inflamación vascular y promueven la trombosis de los vasos sanguíneos.³⁵

Las infecciones supuestamente existentes que pueden exacerbar la aterosclerosis son las ocasionadas por citomegalovirus, el virus el herpes simple, *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* y la enfermedad periodontal.

En los últimos años se ha sugerido que una de las fuentes de inflamación más comunes en el cuerpo es la enfermedad periodontal.⁶

Varios estudios indican que las concentraciones séricas de lípidos, son elevadas en pacientes con periodontitis. Los lípidos pueden entrar fácilmente a la pared del vaso sanguíneo, y son más susceptibles a ser incorporados a la lesión aterosclerótica. Esto aceleraría el desarrollo de las lesiones locales y promover la maduración de las lesiones.⁷

Las bacterias de la enfermedad periodontal pueden inducir las vías inflamatorias inmune o innata específicos de células causando el mantenimiento de un estado crónico de la inflamación en sitios distantes de la periodontitis.³⁴ Fig.15.

Por medio de sus lipopolisacáridos y productos inician la inflamación estimulando la producción de citoquinas, causando cambios en el endotelio, tales como la regulación de las moléculas de la adhesión, aumento en la coagulación, activación de monocitos y liberación de las proteínas de fase aguda como proteína C reactiva.³⁵

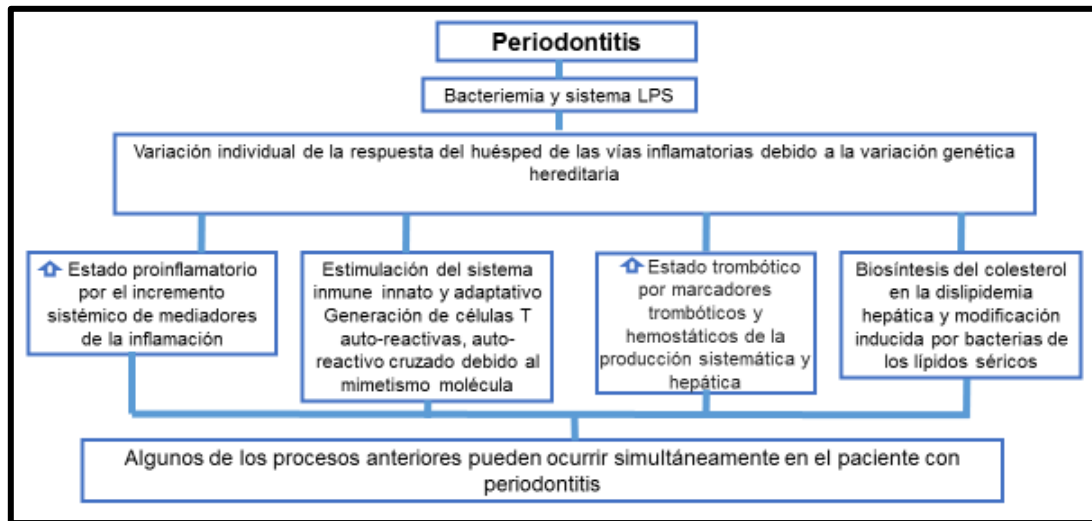


Fig. 15 Cambios ocasionados por la periodontitis crónica.⁷

En la inflamación sistémica se observa un aumento de los mediadores. La interleucina 1(IL-1), interleucina 6 (IL-6), y factor de necrosis tumoral (TNF), los cuales logran activar tres elementos de la inflamación:

- 1) Aumento de las moléculas de adhesión celular como (ICAM -1) y la Molécula de adhesión vascular celular -1 (VCAM-1) y selectinas e y p, que facilitan el reclutamiento de leucocitos y plaquetas que conllevan a la disfunción endotelial y migración de células del músculo liso de la capa media.
- 2) Liberación de leucocitos y plaquetas por la médula ósea estimulada por la IL-6.
- 3) Incremento en la síntesis y liberación de proteínas plasmáticas en el hígado como la Proteína C reactiva, el amiloide A y algunos factores de la hemostasia como el factor VIII.

La activación de estos tres elementos lleva a la formación del ateroma o directamente a la trombosis.⁷ Fig.16.

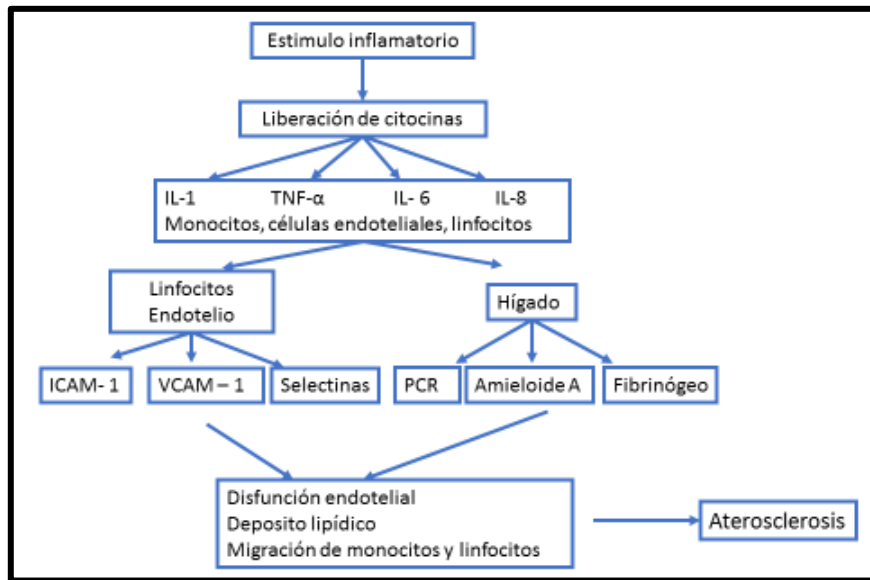


Fig. 16 Mediadores de la inflamación y aterosclerosis.⁷

Se ha planteado la hipótesis de que estos mediadores podrían extenderse en la circulación, alcanzando concentraciones suficientes para afectar tejidos y órganos distantes.

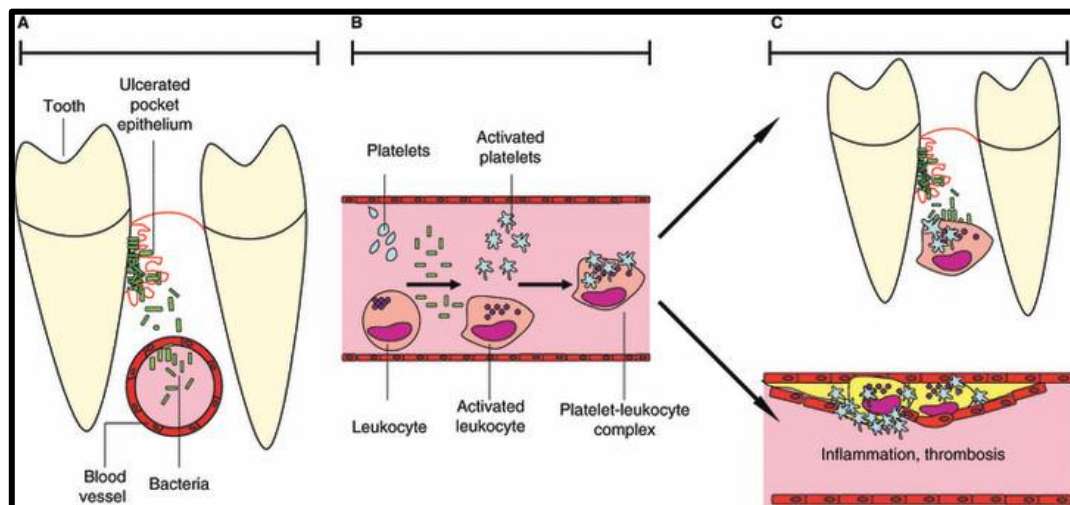


Fig. 17 Activación de mediadores de la inflamación para formación de trombos.³⁶

La periodontitis incrementa los niveles de inflamación sistémica, en la que se observa infiltrado de neutrófilos, macrófagos y algunas células linfoides, con la subsecuente liberación de citoquinas y prostanoïdes, tales como la IL-1, IL-6,



IL-8, TNF, Prostaglandina E (PGE 2) y diferentes metaloproteinasas de matriz (MMPs). Se ven activadas proteínas de fase aguda como: proteína C reactiva, activador del plasminógeno 1 y fibrinógeno³⁴ Fig.17.

La MMP-8 genera mayor destrucción tisular en pacientes con periodontitis y ECV. Los periodontopatógenos pueden sobrerregular la expresión de MMP-9 que digiere componentes estructurales de la matriz extracelular, (importante en la patogénesis de la enfermedad vascular).⁷

Los niveles elevados de estos mediadores están asociados con un mayor riesgo cardiovascular y por lo tanto se cree que son posibles enlaces mecánicos entre la infección periodontal y cardiovascular, ya sea como marcadores de la enfermedad o como participantes en las respuestas inflamatorias en el tejido endotelial y lesiones ateromatosas.³⁵

Proteína C Reactiva y otros mediadores de la inflamación

La proteína C reactiva es un reactivo de fase aguda producido por el hígado en la mayoría de los casos, pero puede ser producido también en las células del músculo liso de las arterias coronarias, en respuesta a una infección o traumatismos, participa directamente en el aumento de la respuesta inflamatoria innata, mediante la inducción de factores protrombóticos.

La proteína C reactiva induce la expresión de moléculas de adhesión celular (VCAM-1, P-selectina e ICAM-1 solubles), mediando el reclutamiento de leucocitos en los sitios de inicio de ateromas y el daño posterior al endotelio vascular. La concentración de proteína C reactiva en suero es un marcador de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y sus niveles séricos están elevados en pacientes con periodontitis.⁷

La proteína C reactiva de elevada sensibilidad se asocia con una triplicación de riesgo de infarto de miocardio y una duplicación del riesgo de un accidente cerebro vascular isquémico, por su adhesión a LDL en las placas ateromatosas, también activan el sistema de complemento, tienen un efecto pro inflamatorio e incrementan la producción de macrófagos.³⁵



La pérdida de inserción, profundidad de la bolsa y el sangrado al sondeo son asociados con proteína C reactiva. Sólo el sangrado al sondeo es significativo para ICAM; siendo la medida clínica que mejor representa la actividad inflamatoria.

El sangrado al sondeo y las profundidades al sondeo (mayores o iguales a 5 mm) representan un estado más crónico de la enfermedad, mostrando una fuerte asociación con los marcadores de respuesta de fase aguda.

Se ha comprobado que los pacientes con periodontitis bajo tratamiento, comparado con los pacientes sin tratamiento, tienen una clara reducción de los mediadores de inflamación sistémicos como la IL-6 y la proteína C reactiva.³⁷

El fibrinógeno es una proteína de fase aguda que es sintetizada en el hígado como respuesta a la IL-6 y se encuentra aumentada en infecciones e inflamaciones crónicas, considerándose un importante factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares. El fibrinógeno es la principal proteína plasmática de la coagulación, un co-factor de la agregación plaquetaria y un reactante de fase aguda que se encuentra aumentado en individuos con mayor riesgo de ECV.⁷

La IL-6 es una citoquina pleiotrópica secretada por fibroblastos, células epiteliales y células mononucleares (monocitos-macrófagos) que participa en la coagulación, lo cual puede resultar en el desarrollo de aterosclerosis. Puede aumentar las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno tipo-1, y es la principal citoquina que regula la expresión hepática de la proteína C reactiva.³⁵

Slade y sus colaboradores en el 2000 descubrieron que la proteína C reactiva es elevada en la población de Estados Unidos en individuos con enfermedad periodontal y en sujetos desdentados después de considerar otras variables explicativas para incremento de la proteína C reactiva.³⁴

Ebersole y col 1997, Ebersole y col., 2002, Amar y col 2003, Yoshii y col 2009 observaron que la proteína C reactiva y la haptoglobina se encuentran



elevados en los pacientes con periodontitis crónica y agresiva en comparación con los controles sanos.³⁵

Paraskevas realizó una revisión sistemática en 2008 en la cual concluyó que la mayoría de estudios muestran que la proteína C reactiva está aumentada en los pacientes que presentan enfermedad periodontal, considerándolo una evidencia fuerte. Mostrando en el metaanálisis que estos sujetos tienen más alto nivel de proteína C reactiva en suero comparado con sujetos sin periodontitis.³⁴

Salzberg y Sun en el 2006 y 2009 realizaron estudios donde comprobaron que los niveles de proteína C reactiva pueden ser elevados en sueros de pacientes con periodontitis agresiva.³⁴

Buhlin y col en el 2009 han proporcionado evidencia de niveles sistémicos elevados de mediadores proinflamatorios adicionales y los marcadores en la periodontitis crónica, incluyendo el fibrinógeno, la haptoglobina, y IL-18, así como disminución de los niveles de mediadores anti-inflamatorios, incluyendo IL-4³⁴

Aunque existe controversia acerca del papel fisiológico de la proteína C reactiva como valor pronóstico de riesgo cardiovascular se ha recomendado que es apropiado hacer modificaciones en el estilo de vida en pacientes con niveles de proteína C reactiva elevados, tales como controlar obesidad, hábito de fumar, diabetes y falta de ejercicio.

Un consenso de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) y del Centro para el Control de Enfermedades (CDC) se ha enfocado en la utilidad clínica de estos marcadores para identificar el riesgo de enfermedad cerebro vascular. Agrupando datos epidemiológicos de 40 000 individuos sanos se identificaron tres categorías de riesgo cardiovascular basadas en los niveles de proteína C reactiva encontrados. Mientras que un meta-análisis reporta una diferencia de medias ponderada en la proteína C reactiva (1,56 mg/l, IC 95 % 1,21-1,90, $p < 0,00001$) entre pacientes con periodontitis y controles sanos (fig. 18).³⁴



Categorías de riesgo	PCR*
Bajo	< 1 mg/l
Medio	1-3 mg/l
Alto	> 3 mg/l
PCR sujetos sanos 0 - 12 mg/l	PCR sujetos perio- dontitis 0 – 14,4 mg/l

* Proteína C Reactiva

Fig.18 Proteína C reactiva según el riesgo cardiaco.³⁴

Anticuerpos

Varios anticuerpos que pueden afectar las respuestas inflamatorias patogénicas en la aterosclerosis se han identificado. Varios de estos anticuerpos son ejemplos de "mimetismo molecular" en el que los anticuerpos de reacción cruzada inducida por patógenos periodontales reconocen antígenos del huésped y modulan su función. En algunos casos, estos anticuerpos aumentan el riesgo de aterosclerosis o aceleran mediante el aumento de la inflamación endotelial, promoviendo la absorción de los lípidos en los macrófagos, o el bloqueo de los efectos anti-aterogénicas de moléculas protectoras.⁷

3.1.2 Factores de riesgo (Relación indirecta)

La periodontitis crónica está relacionada con factores de riesgo como: higiene oral deficiente con altos niveles de placa bacteriana, tabaquismo, estrés, diabetes descontrolada, VIH-SIDA, entre otros factores.

Los factores de riesgo tradicionales para la enfermedad cardiovascular son: tabaquismo, hipertensión, aumento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), diabetes mellitus, historia familiar, enfermedades cardiacas prematuras, obesidad e inactividad física.

Las enfermedades periodontal y cardiovascular comparten factores de riesgo como tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, edad, estrés y

factor socioeconómico. Estos factores podrían ser potencialmente de confusión y mostrar una asociación cuando realmente no hay una relación causal. Por esto Offenbacher et al proponen el término síndrome Ateroesclerosis – Periodontitis.³⁴

3.1.3 Invasión bacteriana al Sistema Cardiovascular

Las bacterias periodontales pueden invadir el sistema cardiovascular. Al entrar a el torrente sanguíneo se depositan en el endotelio (de esta forma promueven la agregación plaquetaria y la formación de trombos).

Los patógenos periodontales pueden causar infecciones sistémicas, como abscesos cerebrales, infecciones cardiacas y pulmonares, que se pueden dar como resultado de difusión hemática y/o respiratoria.³⁵ Fig.19.

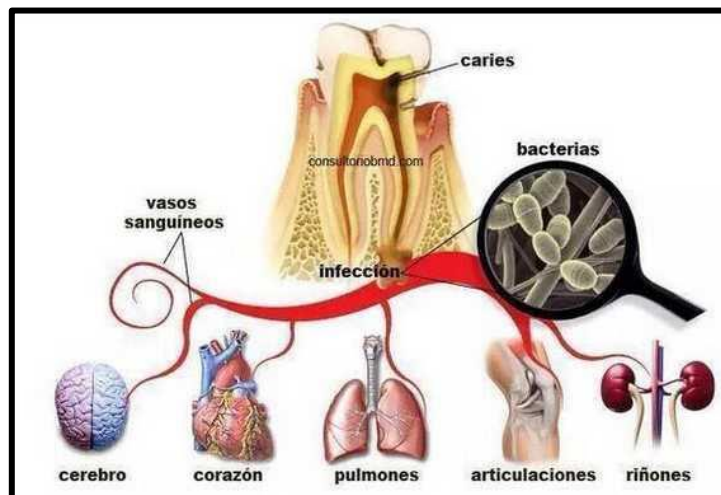


Fig.19 Bacteremia causada por un agente dental.³⁸

La bacteremia transitoria es común después de procedimientos odontológicos como extracción dental (10-80 %), cirugía periodontal (36-88 %), raspado y alisado radicular subgingival (8-80 %), y profilaxis (40 %). También puede ocurrir durante actividades cotidianas como cepillarse los dientes y usar hilo dental (20-68 %).³⁴

Los pacientes con periodontitis tienen episodios de bacteremia frecuentes y que las concentraciones detectables de lipopolisacáridos se encuentran con frecuencia en la circulación. Los modelos animales de infección utilizando



patógenos de enfermedades periodontales tales como *Porphyromonas gingivalis* indican que la infección oral o sistémica puede promover respuestas inflamatorias en sitios distantes de la cavidad oral, tales como en el ateroma. Varios agentes periodontales tales como *P. gingivalis*, *V. forsythus*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans* se han detectado en los ateromas carotídeos, por reacción en cadena de la polimerasa.³⁴

La presencia de estos patógenos periodontales y las bacterias orales en los ateromas inducen a la activación y agregación de plaquetas, las cuales podrían desempeñar un papel importante en la formación de un ateroma y la trombosis y finalmente dar lugar a episodios cardiovasculares.⁷

Papapanou reporta que los patógenos periodontales son capaces de invadir el tejido gingival y de esta manera pueden acceder a la circulación sistémica. Se ha encontrado DNA de bacterias periodontales en placas ateroscleróticas en las que se ha hecho endarterectomías.

En un estudio realizado por Haraszthy se obtuvo una muestra de placas ateromatosas de 50 pacientes, aplicando reacción en cadena de polimerasa el 80% de las muestras fue positiva a microorganismos en especial *C. pneumoniae* y *Citomegalovirus*. La *Tannerella forsythia* fue el periodontopatógeno más común (30%), seguido por *Porphyromona gingivalis* (26%), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (18%) y *Prevotella intermedia* (14%).³⁵



CAPÍTULO 4. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

4.1 Nivel de riesgo del paciente

Se ha observado un aumento en la prevalencia de las patologías sistémicas entre los pacientes que acuden al dentista, al menos un 25% de los pacientes sufren alguna patología médica previa:

- 10% padecían Patología Cardiovascular (la más importante la Hipertensión arterial)
- 5% Radioterapia de cabeza y cuello
- 2% Inmunodeprimidos
- 2% Patología respiratoria
- 2% Patología endócrina (fundamentalmente diabetes y patología tiroidea)
- 1% Patología neurológica
- 1% Patología Psiquiátrica
- 1% Patología Renal-Diálisis
- 1% T. Coagulación

Clasificación ASA

A nivel internacional también en la Odontología se acepta como método de clasificación del riesgo posible, el utilizado por la Sociedad Americana De Anestesiología (ASA).

Aproximadamente el 70% de los pacientes quedan incluidos en las clases I sanos, por lo tanto, sólo un 30% requeriría consideraciones particulares, pudiendo cambiar estos valores según las fuentes, de estos en torno a un 15% precisan de atención odontológica en medio hospitalario (tabla 5).³⁹



Categoría	Estado Físico	Modificación Terapéutica.
ASA I	Pacientes sanos Toleran bien el estrés.	Ninguna
ASA II	Enfermedad sistémica leve Sanos con ansiedad extrema	Adecuación del tratamiento. Medio extrahospitalario
ASA III	Enfermedad sistémica grave no incapacitante.	Adecuación del tratamiento. Medio hospitalario
ASA IV	Enfermedad sistémica grave incapacitante.	Adecuación del tratamiento. Medio hospitalario
ASA V	Paciente moribundo	Tratamiento dental paliativo

Tabla 5 Clasificación de la Sociedad Americana De Anestesiología.³⁹

4.2 Profilaxis antibiótica

La endocarditis infecciosa es una infección del endocardio de las válvulas cardiacas, producida por la colonización por un microorganismo de un trombo fibronplaquetario, que asienta sobre el endocardio dañado por una lesión cardiaca previa, por un material cardiaco extraño (prótesis valvular, marcapasos, desfibrilador).

Los microorganismos habituales de la flora oral sobre todo los estreptococos y estafilococos son los causantes de casi la mitad de los casos de endocarditis infecciosa, este mecanismo ha servido para justificar el proceso de Profilaxis antibiótica, que pretende evitar mediante la prescripción de medicamentos antibióticos antes del procedimiento dental, la bacteremia que producirá la infección, muchas de las actividades odontológicas tienen un riesgo para causarla.



Antes se utilizaba la profilaxis antibiótica en la mayoría de los procedimientos que pueden causar una bacteremia, pero en la actualidad de ha disminuido el uso de profilaxis antibiótica a las lesiones con alto riesgo.

Las lesiones cardiacas con alto riesgo de endocarditis para las que se recomienda profilaxis antibiótica:

- Portadores de prótesis valvular o material protésico usado para reparación valvular
- Pacientes con episodio previo de endocarditis bacteriana
- Pacientes con cardiopatías congénitas complejas
- Trasplantados cardiacos con lesiones valvulares

Los procedimientos dentales que requieren profilaxis antibiótica en pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa son en los que hay manipulación de las zonas gingival o periapical de los dientes o produzcan perforación de la mucosa oral.

Los procedimientos que no requieren profilaxis antibiótica incluso en pacientes con alto riesgo de endocarditis son por ejemplo las inyecciones de anestésicos locales en tejidos no infectados, retirar puntos de sutura, radiografías dentales, ortodoncia, traumatismos en labios y mucosa oral.³

A continuación, se mencionan los medicamentos utilizados para la profilaxis antibiótica el cual se recomienda de 30 a 60 min antes del tratamiento odontológico (tabla 6).¹⁵



Situación	Fármaco	Régimen
Profilaxis general estándar	Amoxicilina	Adultos 2.0g
Imposibilidad para tomar medicamentos por vía oral	Amoxicilina	Adultos 2.0g IM o IV
Alergia a penicilina	Clindamicina	Adultos 600mg
	O Cefalexina Cefadroxil	Adultos 2.0g
	O Azitromicina Claritromicina	Adultos 500mg
Alergia a la penicilina con imposibilidad de tomar el medicamento por vía oral	Clindamicina	Adultos 600mg
	O Cefazolina	Adultos 1.0g

Tabla 6 Dosis de profilaxis antibiótica en adultos.¹⁵

4.3 Consideraciones en el tratamiento periodontal de un paciente con enfermedad cardiovascular

La meta de la atención odontológica periodontal del paciente con enfermedad cardiovascular es asegurar que cualquier cambio hemodinámico producido por el tratamiento dental no exceda la reserva cardiovascular del paciente (presión arterial, ritmo y gasto cardíaco, demanda oxígeno de miocardio).

El estrés psicológico y físico durante el tratamiento periodontal tiene potencial para alterar la estabilidad hemodinámica. Un protocolo de reducción de estrés está indicado para pacientes con compromiso cardiovascular significativo lo cual incluye:

- Citas más cortas
- Anestesia local profunda



- Sedación preoperatoria
- Excelente analgesia postoperatoria¹⁵

Agentes anestésicos

El uso de agentes anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con enfermedad cardiovascular ha causado gran controversia.

Los dos vasoconstrictores principalmente utilizados son la epinefrina y la levonordefrina.

La liberación de epinefrina normal de la médula adrenérgica puede incrementar de 20 a 40 veces con estrés.

Pacientes que reciben anestesia local sin vasoconstrictor con frecuencia tienen alterado el control del dolor comparado con los que reciben anestesia local con epinefrina. Por esta razón pacientes con enfermedad cardiovascular pueden tener más riesgo para experimentar la liberación secundaria de epinefrina endógena masiva por anestesia local, aún con poca cantidad de vasoconstrictor del anestésico local.

Se ha recomendado el uso de sedación consciente para disminuir el estrés y a su vez disminuir la liberación endógena de epinefrina y evitar una descompensación hemodinámica en pacientes con enfermedad cardiovascular.

En pequeñas cantidades el vasoconstrictor produce riesgo para el paciente con enfermedad cardiovascular, los vasoconstrictores exógenos pueden estar contraindicados en pacientes con compromiso cardiovascular grave (angina inestable, infarto al miocardio, cirugía de arterias coronarias reciente, arritmias no controladas, hipertensión grave sistólica arriba de 200mmHg y diastólica más de 115mmHG e insuficiencia cardiaca congestiva).

La inyección intraligamentaria de anestésicos locales con vasoconstrictor, así como vasopresores (retractores gingivales para el control del sangrado local) están contraindicados en pacientes con enfermedad cardiovascular significativa.¹⁵



Pacientes anticoagulados

En pacientes anticoagulados con prótesis valvulares, fenómenos tromboembólicos y otros problemas en el flujo sanguíneo, donde se utilizan preparaciones de warfarina sódica como anticoagulante y que requieren de procedimientos quirúrgicos dentales como extracciones o cirugía periodontal limitada, estas se pueden realizar si los niveles de Radio Internacional Normalizado (INR) están por debajo de 2.0.

Usualmente los pacientes que reciben anticoagulación sistémica, pueden ser tratados con el empleo de medidas hemostáticas locales. Estas incluyen técnica quirúrgica atraumática; un adecuado cierre de la herida, aplicación de presión posquirúrgica como esponja de gelatina, celulosa regenerativa oxidada, trombina o colágena sintética.

Los enjuagues bucales con ácido tranexámico se han informado como promotores de hemostasia posquirúrgica, aunque este fármaco es costoso y su uso raramente es necesario.

La tetraciclina, la eritromicina, la claritromicina y el metronidazol están contraindicados en pacientes con anticoagulantes ya que estos son antibióticos que pueden incrementar el tiempo de protrombina.

La aspirina se puede utilizar sola o en combinación con la warfarina o ticlopidina para prevenir trombosis de stent coronario. La aspirina es a menudo recomendada en dosis bajas (80 a 325 mg al día) para inhibir la agregación plaquetaria. Este nivel de dosis no altera significativamente el tiempo de sangrado. Los pacientes que toman altas dosis de aspirina y rutinariamente antiinflamatorios no esteroides tienen mayor riesgo de hemorragia posoperatoria prolongada por lo que en estos individuos se recomienda la suspensión del medicamento de una a dos semanas previas al procedimiento.¹⁵

Si el tratamiento del paciente incluye anticoagulantes orales debe solicitarse un tiempo de protrombina con Radio Internacional Normalizado (INR), fórmula



que ajusta el TP y que permite tomar decisiones en el plan de tratamiento (tabla 7)⁴⁰

INR	Procedimiento
< 2.0	Cirugía periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple
3.0	Prótesis, operatoria dental
<3.0	Evitar cualquier procedimiento

Tabla 7 Valores de INR necesarias para cada tratamiento dental.⁴⁰

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una de las enfermedades más frecuentes en adultos que solicitan tratamiento bucal. El diagnóstico de esta enfermedad se lleva a cabo con la toma de presión arterial, debe tomarse la presión arterial en la primera cita para tomar una referencia y tomar decisiones en caso de urgencias. De igual forma debe tomarse la presión arterial en cada consulta, para saber si se brindará atención al paciente ese día.

La hipertensión será considerada bajo control cuando las cifras de presión arterial sean menores a 140/90 y de manera ideal 130/80mmHg.

Esta recomendado cada consulta preguntar al paciente si ha ingerido sus medicamentos. Si olvido la administración, pero las cifras son normales, se podrá continuar con el tratamiento, sin embargo, habrá que recordarle al paciente la importancia del uso de sus medicamentos. (tabla 8).⁴⁰



Categoría	Tratamiento dental
Prehipertensión	El tratamiento no tendrá modificaciones.
Etapa 1 140 a 150/ 90 a 99	Si es asintomático, y no hay evidencia de daño a los órganos blanco y ha tomado su fármaco: No hacer modificaciones en el tratamiento.
Etapa 2 ≥160/100 160 a 179/100 a 109	Si es asintomático, no hay evidencia de daño a órganos blanco y han tomado su fármaco: Manejar solo urgencias
Presión arterial de 180/110mmHg Sin daño en órganos blanco	Prescripción de fármacos ante urgencias dentales o manejo interhospitalario.
Manifestaciones de daño en órganos blanco o diabetes mellitus no controlada y cifras anormales de presión arterial	Está contraindicado cualquier tratamiento dental. Manejo de urgencia interhospitalario.

Tabla 8 Plan de tratamiento de hipertensión arterial. ⁴⁰

El estrés generado por la consulta odontológica puede repercutir en la presión arterial del paciente, por lo cual es necesario reducirlo mediante un ambiente relajado, si se considera necesario prescribir un ansiolítico como el diazepam 2mg por vía oral la noche anterior a la consulta y otro más 45 min antes de la cita. Atender a los pacientes por la tarde ya que se ha observado que la presión arterial se incrementa de manera circadiana, en las primeras horas del día. Las cifras de presión arterial alta de la etapa 2 pueden dar lugar a tiempo de sangrado prolongado, y tendencia a la hemorragia durante procedimientos quirúrgicos.⁴⁰

Consideraciones farmacológicas

Puede existir una serie de interacciones entre los fármacos que consume el paciente hipertenso en su tratamiento y los que pudiera prescribir el odontólogo y podrían presentarse reacciones secundarias, que obliguen a modificar el plan de tratamiento odontológico (tabla 9).⁴⁰



Fármaco antihipertensivo	Fármaco de prescripción odontológica	Interacciones medicamentosas
Diltiazepam y felodipina	Eritromicina	Se incrementa la concentración del medicamento hipotensor en el plasma
	Fenitoína y carbamacepina	Disminuye la concentración plasmática de hipotensor
B-bloqueadores no cardioselectivos	Vasoconstrictores adrenérgicos(epinefrina, levonordefrina)	Hipertensión Bradycardia
Propranolol, nadolol, timolol, metoprolol y atenolol	Indometacina y AINE	Se disminuye el efecto antihipertensivo
Funsemida	Corticosteroides	Hipopotasemia
	Indometacina, AINE, y fenitoína	Disminuye el efecto diurético
	Kanamicina, gentamicina, trobamicina	Nefro y ototoxicidad
Clortalidona	Anfotericina, corticosteroides	Incremento del efecto reductor de potasio
	Indometacina	Atenúa el efecto del diurético
Inhibidores de ECA	Indometacina, AINE	Disminuye el efecto hipertensivo

Tabla 9 Interacciones medicamentosas. ⁴⁰

Algunos fármacos hipertensivos y diuréticos tienen reacciones secundarias como generar hiposalivación (incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal y caries), por lo cual se deben tomar medidas de prevención. Diferentes fármacos antihipertensivos y diuréticos pueden causar hipotensión ortostática, se debe tener cuidado al levantar al paciente del sillón dental, ya



que podría causarle un mareo o un síncope, por la falta de irrigación cerebral. La sintomatología desaparece al colocar al paciente en posición supina.

Los pacientes con hipertensión arterial etapa 1 pueden utilizar anestésico con vasoconstrictor adrenérgico o no adrenérgico. No existe contraindicación en la etapa dos si el paciente tiene una presión arterial menor a 180/110 mm Hg y no tengan daño en órganos blanco.

Tanto la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA) recomiendan el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con hipertensión arterial y autorizan la dosis máxima a 0.054 mg de epinefrina (equivalente a la cantidad contenida en 3 cartuchos de 1.8ml).

Existe una serie de contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores en pacientes hipertensos:

1. En pacientes no controlados.
2. Cuando el paciente controlado presenta cifras de presión arterial mayores a 179/109mm Hg.
3. Pacientes con enfermedades cardiovasculares no diagnosticadas.
4. En pacientes que reciben β - bloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos como atenolol, propranolol, timolol.
5. Pacientes con arritmia no tratada.
6. Pacientes con antecedentes de infarto al miocardio, colocación de puentes o desviaciones coronarias recientes (no han transcurrido aun 6 meses).
7. Angina de pecho inestable.
8. Pacientes que reciben antidepresores tricíclicos como imipramina, amitriptilina o maprotilina.
9. Individuos que consuman cocaína.

En pacientes con enfermedades cardiovasculares debe aspirarse antes de depositar anestésico local, así disminuimos el riesgo de producir inyecciones



extravasculares y toxicidad del fármaco. Está contraindicado las inyecciones intraligamentarias o intraoseas, no se tiene un control del anestésico local que se absorbe en el ligamento periodontal o la médula y que pueda pasar a la circulación general (equivaldría a realizar una inyección intravascular).⁴⁰

Angina de pecho

La historia clínica nos ayudará para diagnosticar esta enfermedad y su clasificación estable (si la última crisis coronaria sucedió hace más de 60 días) o inestable, preguntando los factores desencadenantes y del alivio del dolor.

Angina inestable

Pacientes con angina inestable no son candidatos para un tratamiento dental, pero si una interconsulta con el médico del paciente. Está contraindicado el tratamiento hasta que el paciente sea sometido a cirugía coronaria. Si se requiere un cuidado dental de urgencia, deberá ser en un entorno hospitalario, y en colaboración estrecha con su médico, los agentes ansiolíticos preoperatorios pueden estar indicados para la reducción del estrés y minimizar la liberación de epinefrina endógena, utilizar terapia profiláctica antianginosa con nitroglicerina o algún vasodilatador coronario.

Está contraindicado el uso de vasoconstrictor adrenérgico, por lo cual se debe emplear otro, se recomienda el uso de prilocaína con felipresina.¹⁵

Angina estable

Puede ser tratado en la consulta evitando los procedimientos prolongados o que generen gran carga de estrés, en algunos casos se puede prescribir un ansiolítico como diazepam 2 a 5 mg por vía oral la noche previa a la cita y otro una hora antes, las citas de preferencia vespertinas optimizando el tiempo de trabajo y atmosfera relajada. Cada cita se deben tomar los signos vitales. En caso de que presente una hipertensión de 160/100 no se puede realizar el tratamiento dental y se debe referir con el médico. Pedir al paciente que acuda



a las citas con el vasodilatador coronario de acción inmediata prescrito por el médico en caso de usarlo en una crisis coronaria. Es importante que el botiquín de emergencias médicas cuente con nitroglicerina para usar en aquellos que tengan dolor anginoso y no tengan antecedentes.

Al llevar acabo procedimientos quirúrgicos o protésicos extensos de gran tensión para el paciente se puede proporcionar un vasodilatador coronario de acción corta como profiláctico. Es importante solicitar un control de plaquetas. No tratar con menos de 50 mil plaquetas por mm^3 de sangre. Si recibe tratamiento anticoagulante solicitar un INR.

Es recomendable citar al paciente por la tarde ya que se ha observado que los problemas coronarios como angina de pecho, infarto al miocardio o muerte súbita ocurren en las primeras horas del día, quizá por el incremento matutino de la actividad nerviosa simpática. Es necesaria una adecuada anestesia local para evitar sobresaltos durante la atención dentaria, La AHA y la ADA recomiendan el uso de vasoconstrictor en dosis iguales que en la hipertensión.⁴⁰

El manejo del paciente que presente un ataque de angina de pecho durante el tratamiento dental:

1. Suspender el procedimiento dental que se estuviera realizando.
2. Permitir que el paciente se coloque en la posición que desee.
3. Administrar un vasodilatador coronario de acción corta como nitroglicerina o isosorbide, esperar su acción de 2 a 5 minutos.
4. Tomar signos vitales.
5. Administrar oxígeno (6L por minuto).
6. Si en 5 minutos no hay respuesta dar una segunda dosis del vasodilatador.
7. Si el dolor no cede en 10 minutos dar una tercera dosis del vasodilatador coronario y solicitar ayuda médica.



Consideraciones farmacológicas

Los fármacos que se emplean para la angina de pecho también son utilizados para la hipertensión arterial.

Los β - bloqueadores adrenérgicos y la epinefrina (vasoconstrictor) crean una interacción que puede dar como resultado arritmia e hipertensión. Debe evitarse los AINE por periodos prolongados no mayor a 7 días, ya que podría anular el efecto antihipertensivo.

Los pacientes reciben antiagregantes plaquetarios de manera profiláctica, entre otros además del ácido acetilsalicílico, pueden recibir tratamiento anticoagulante, oral o heparina, potencializándose el efecto de estos últimos.

Existe la posibilidad de enfrentarse a una hemorragia de difícil manejo al realizar procedimientos quirúrgicos. La interacción entre ASA y otros AINE con los corticoesteroides puede producir un incremento en el riesgo de hemorragia gastrointestinal. El uso de tetraciclinas con AINE aumenta el riesgo de toxicidad del antibiótico. No es necesario suspender el ácido acetilsalicílico para realizar cirugías, se pueden emplear anticoagulantes locales como gelfoam, surgicel, trombina tópica. Ante un riesgo muy alto de hemorragia se debe consultar con el medico sobre la suspensión del ácido acetilsalicílico tres días o menos (tabla 10).⁴⁰



Medicamentos que el paciente recibe	Fármaco prescrito por el odontólogo	Interacciones	
Ácido acetilsalicílico	AINE	Riesgo incrementado de hemorragia y ulcera gastrointestinal	
	Corticosteroides	Incremento en el riesgo de ulcera péptica. Se reduce la concentración de ácido acetilsalicílico en el plasma.	
	Piroxicam, ibuprofeno	Disminuye el efecto del antiinflamatorio.	
	Tetraciclinas	Riesgo incrementado de toxicidad del antibiótico.	
Acenocumarol y otros anticoagulantes orales	Ácido acetilsalicílico Antiinflamatorios no esteroides Amoxicilina Eritomicina Metronidazol Miconazol Salfametoxasol Trimetoprim	Se potencializa el efecto anticoagulante	
	Barbitúricos y cabamacepina	Disminuye el efecto anticoagulante	
	Digoxina	Tetraciclinas eritromicina	Incremento en los niveles plasmáticos de la digoxina en el plasma
		Ibuprofeno Diclofenaco	Se incrementa la concentración de digoxina en el plasma
		Indometacina	Potencializa la acción de la digoxina
	Heparina	ASA y AINE	Efecto antiagregantes plaquetario
		Tetraciclinas	Inhibe la acción anticoagulante de la heparina

Tabla 10 Interacciones medicamentosas de los pacientes con angina de pecho.⁴⁰



Infarto al miocardio

La interconsulta médica es prioritaria médica en personas que han sufrido infarto al miocardio, pues el especialista podrá ampliar la información sobre la salud del paciente, el curso y gravedad del infarto, brindará información sobre las complicaciones derivadas del mismo, terapéutica recibida y el pronóstico de la enfermedad.⁴⁰

En pacientes que han padecido un infarto al miocardio suelen presentar trastornos en la conducción eléctrica que se manifiestan como arritmia. Y debe tener una serie de cambios adaptativos para poder compensar la insuficiencia cardíaca generada por la pérdida del tejido miocárdico. Es recomendado que no reciban tratamiento dental rutinario cuando menos seis meses después del accidente. Durante ese periodo de seis meses el tratamiento dental generalmente está limitado para el manejo de problemas agudos y por tanto la interconsulta con el médico especialista es necesaria.¹⁵

Después de los seis meses post-infarto, se deben considerar las complicaciones, por ejemplo, pacientes tratados de forma quirúrgica con desviaciones coronarias (bypass) tendrán mejor pronóstico y pueden resistir sesiones odontológicas más largas que aquellos que no han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas para eliminar y contrarrestar el efecto de los ateromas obstructivos (ponen en riesgo de padecer un nuevo evento coronario).

En cada consulta se debe tomar lectura de frecuencia cardíaca y suspender la cita si las pulsaciones son mayores a 100 o menos de 60 por minuto.

Secuelas del infarto al miocardio

Entre las secuelas que sufren los pacientes con este tipo de cardiopatías se encuentran angina de pecho, arritmia o insuficiencia cardíaca. Mientras el paciente no haya sido sometido a bypass o a la colocación de un endoprótesis existe el riesgo de sufrir angina de pecho u otro infarto.

Los que tienen arritmia bajo control farmacológico o los portadores de marcapasos pueden ser tratados en la consulta dental tomando



consideraciones especiales evitando interacciones medicamentosas, uso de ultrasonidos, bisturís eléctricos o vitalómetro.

Si el paciente ha desarrollado edema pulmonar se debe evitar la posición supina, atenderlo en posición semi-inclinada o recta.

Si el paciente tiene insuficiencia cardiaca congestiva solo atender a pacientes controlados

Manejo de dolor torácico en la consulta dental

Si se presenta un dolor retroesternal paroxístico en la consulta dental se debe manejar como angina de pecho, administrar un vasodilatador coronario por acción corta (sublingual) mientras el medicamento hace efecto (2-3 min) colocar al paciente de manera cómoda, aflojar la ropa, y tomar los signos vitales. Si el dolor no cede, dar una segunda dosis y esperar 5 min más. De no haber recuperación en 10 min dar una tercera dosis y solicitar una ambulancia para el traslado a la institución hospitalaria más cercana.

Tratamiento anticoagulante

Una preocupación es realizar procedimientos quirúrgicos periodontales en pacientes que reciben anticoagulantes orales como warfarina sódica o cumarina. A los pacientes que requieran una o varias extracciones, implantes o cirugía periodontal debe solicitarse un INR (radio internacional normalizado) para conocer su grado de anticoagulación. No se recomienda realizar ningún procedimiento quirúrgico a ningún paciente que tenga valores mayores a 3 por riesgo alto a hemorragia. Los pacientes bajo terapia anticoagulante de evitarse los procedimientos quirúrgicos extensos pues hay más riesgo de hemorragia ante una exposición de superficie ósea.

Otro anticoagulante es la heparina el cual se utiliza para evitar la formación de trombos y émbolos especialmente es pacientes anticuagulados. En la actualidad se está manejando de manera ambulatoria. Los pacientes que reciben heparina tienen una concentración de los factores de coagulación normal por lo que si requiere una situación de urgencia dental que requiera un procedimiento quirúrgico se le puede solicitar al médico el antagonista de la



heparina, con el cual se logra tener una hemostasia adecuada después de 24 horas.

En pacientes que han sido tratados con endoprotesis y que reciben el régimen dual antiplaquetario de ácido acetilsalicílico y thienopyridinas (clopidogrel) o ticlopidina, tienen que esperar a que hayan completado el esquema terapéutico que suele ser de un año, antes de llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico.

Cuando no podemos suspender el medicamento es preferible realizar profilaxis dentaria o cirugías menores como una extracción favoreciendo la hemostasia con medidas locales como la aplicación de Gelfoam.

Evitar la prescripción de otros antiagregantes plaquetarios (AINE) en quienes reciben ácido acetil salicílico o clopidogrel, por que se incrementa el riesgo de sangrado y úlceras en el tubo digestivo.⁴⁰



CAPÍTULO 5. EFECTO DE LA TERAPIA PERIODONTAL EN LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La asociación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares, ha sido descrita en varios estudios clínicos y metaanálisis.

Se ha estudiado si las enfermedades cardiovasculares pueden ser tratadas o prevenidas mediante el tratamiento de la periodontitis.

La medicina periodontal además de tener un efecto benéfico en las enfermedades periodontales también lo tiene en algunas enfermedades sistémicas importantes, se ha observado que podría ayudar al control de la diabetes mellitus, parto prematuro, artritis reumatoide.³⁴

El tratamiento periodontal controla las fuentes de infección y disminuye el avance de la periodontitis, así como podría contribuir a la prevención de las enfermedades cardiovasculares, basándose en el control de la periodontitis directa o mediante el control de los factores de riesgo.

Aunque todavía no se han determinado los efectos del tratamiento periodontal sobre los episodios de enfermedad cardiovascular, los datos preliminares disponibles indican que los tratamientos periodontales, pueden mejorar los indicadores indirectos de la enfermedad cardiovascular como los marcadores biológicos séricos y la disfunción endotelial.

Algunos estudios han mencionado los efectos de la terapia periodontal en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, sin embargo, los métodos y la validez de sus resultados deben ser evaluados.⁶

De Stefano en 1993 examinó la relación entre la incidencia de la enfermedad cardiovascular comparando dos grupos con y sin periodontitis, con un periodo de seguimiento a 14 años y observó que el incremento en el riesgo para la enfermedad cardiovascular en pacientes con periodontitis es de un 25% con un riesgo relativo de 1,25 (IC 1,06-1,48).³⁵



Beck y colaboradores en 1996 publicaron un estudio, describieron un incremento significativo del riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en relación con la pérdida ósea, la incidencia de enfermedades cardiovasculares totales, fatales y cerebrovasculares presentaron un OR de 1,5, 1,9 y 2,8 respectivamente. Los pacientes que mostraron alta pérdida ósea al inicio tenían un 50% más de incidencia de enfermedad cardiovascular ³⁵

Scannapieco en el 2003 realizó una revisión sistemática para evaluar la relación entre la periodontitis crónica y la aterosclerosis con la pregunta central ¿la presencia de enfermedad periodontal puede influir en el inicio y progresión de la aterosclerosis? Debido a que los estudios utilizaron diferentes medidas de evaluación oral no fue posible realizar un metaanálisis de los datos notificados, concluyendo que existe una moderada asociación de la aterosclerosis y la enfermedad periodontal, pero son necesarios más estudios epidemiológicos y de intervención longitudinal a gran escala para validar la asociación y determinar la causalidad.⁴¹

Janket (2003) analizó estudios para proporcionar un resumen cuantitativo de la enfermedad periodontal como factor de riesgo de la enfermedad cardiovascular, obtuvo que hay un riesgo relativo de 1,19 (IC 95%, 1,08-1,32) de futuros nuevos eventos cardiovasculares en individuos con enfermedad periodontal. En individuos mayores a 65 años hay un riesgo relativo de 1.44 (IC 95%, 1,20-1,73) La enfermedad periodontal parece estar asociada a un aumento del 19% en el riesgo a futuro de la enfermedad cardiovascular y casi el 40% para personas en edades mayores de 65 años. ⁴²

Meurman (2004) realizó un meta-análisis de seguimientos prospectivos y retrospectivos que han descrito que la enfermedad periodontal puede aumentar un 20% el riesgo de enfermedad cardiovascular (IC 95% 1,08 – 1,32) de intervalo de confianza y reportó la relación riesgo de la enfermedad



periodontal y el accidente cerebrovascular que varía de 2,86 a 1,74. En general, parece que la enfermedad periodontal puede contribuir a la patogénesis de la enfermedad cardiovascular, aunque el tamaño del efecto estadístico es pequeño.⁴³

Blaizot (2009) realizó un metanálisis para examinar la asociación entre la exposición a la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares, en pacientes con arteria coronaria, angina de pecho, infarto agudo al miocardio y mortalidad causada por patología cardíaca. Describiendo que los estudios observacionales muestran que los pacientes con enfermedad periodontal tienen un RR 1,34 (IC 95%, 1,27 – 1,42) para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Al parecer, los sujetos con enfermedades periodontales tienen probabilidades más altas y un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, pero la reducción en el riesgo de eventos cardiovasculares asociado con el tratamiento de la periodontitis queda por investigar.⁴⁴

En una población escocesa de 11869 sujetos mayores de 35 años, se realizó un estudio para observar la relación de enfermedades cardiovasculares y la higiene oral tomando como referencia la frecuencia de cepillado al día. Se reportaron un total de 555 casos de enfermedades cardiovasculares, de los cuales 170 fueron mortales y 411 se atribuyeron a cardiopatía coronaria. Los participantes que reportaron una mala higiene bucal (nunca o rara vez se lavaban los dientes) tenían un riesgo mayor de un evento cardiovascular y muerte RR 1,7 (IC 95% 1,3 – 2,3), que aquellos que se cepillaban sus dientes tres veces al día. Se encontró una asociación significativa entre la frecuencia del cepillado y marcadores de inflamación sistémica. Los sujetos que menos se cepillan presentaron mayores concentraciones de proteína C reactiva ($4,18 \pm 6,95 \text{ mg/l}$) y fibrinógeno ($2,98 \pm 0,77 \text{ mg/l}$).⁴⁵

El tratamiento periodontal no quirúrgico aún en pacientes sistémicamente sanos y sin ninguna otra fuente de inflamación evidente, puede reducir los niveles de proteína c reactiva e IL-6. Marcaccini y colaboradores encontraron



concentraciones plasmáticas de IL-6 en el grupo control de 0,25 pg/ml antes del tratamiento y 0,35 pg/ml tres meses después del tratamiento. En el grupo experimental con periodontitis fueron de 3,3 pg/ml al inicio del estudio y 0,25 pg/ml al final del tratamiento. La proteína c reactiva inicialmente tuvo un promedio de 1,2 mg/l y de 0,9 mg/l en el grupo experimental y control, respectivamente (valor $p > 0,05$). Hubo una disminución mayor al 50 % en las concentraciones de IL-6 y proteína c reactiva en el grupo experimental a los tres meses después de la terapia.³⁴

D'Aiuto y colaboradores indicaron que la terapia periodontal de raspado y alisado radicular puede reducir significativamente la proteína c reactiva y los niveles séricos de IL-6. Al evaluar 94 sujetos tratados con periodontitis severa generalizada, se observó una reducción significativa ($p < 0,0001$) de IL-6 sérica (0,2 ng/l, IC 95 % 0,1-0,4 ng/l) y proteína c reactiva (0,5 mg/l, IC 95 % 0,4 -0,7,) seis meses después del tratamiento. Aunque la reducción promedio de la proteína c reactiva con la terapia periodontal fue modesta, los pacientes que tuvieron una mejor respuesta a la terapia periodontal también tuvieron una tendencia a disminuir de categoría de riesgo cardiovascular basadas únicamente en los valores de proteína c reactiva, sin tener en cuenta las estimaciones de riesgo clásicas (fumar, diabetes, obesidad, hiperlipidemia, hipertensión, edad y género).³⁴

Estudios posteriores confirman estos hallazgos con terapia antibiótica local (microesferas de tetraciclina) adjunta a la terapia mecánica, además reportan disminución en colesterol total y de baja densidad, así como en el conteo de leucocitos.³⁵

Khosravi Samani en el 2013 realizó un estudio de casos y controles en 60 pacientes con infarto al miocardio, y 63 pacientes con periodontitis y sin infarto (control). Evaluaron la periodontitis (pérdida de inserción e inflamación número de dientes perdidos y factores de riesgo clásicos) y los resultados mostraron que los sujetos que han perdido más de 10 dientes estaban en mayor riesgo



de padecer un infarto al miocardio (OR= 2,73). Hubo una relación significativa entre la pérdida de inserción media y el infarto al miocardio ($p = 0,0001$).³⁷

Sandi y colaboradores en el 2014 describieron en un estudio transversal en dos grupos, grupo 1 con 40 pacientes con periodontitis crónica y grupo 2 con 40 pacientes sanos a quienes se les tomaron muestras de sangre para la medición de metabolismo de los lípidos, colesterol en suero, triglicérido, HDL y LDL, obteniendo un aumento significativo en el colesterol total y en el LDL ($p < 0,05$) en el grupo 1. Los triglicéridos séricos y el colesterol HDL ($p > 0,66$) no mostraron un incremento significativo en el grupo 2 en comparación con el grupo 1 esto sugiere un mayor riesgo para enfermedades cardiovasculares.³⁷

Vedin y colaboradores (2014) realizaron un estudio en 15,828 participantes a quienes se les practicó estudio físico, muestra de sangre y encuestas sobre estilo de vida. Se tomaron datos del número de dientes y frecuencia del sangrado gingival. Se evaluó la asociación entre la pérdida de dientes, el sangrado de las encías, los factores socioeconómicos y los factores de riesgo cardiovascular. Se observó que la menor pérdida de dientes se asocia con niveles más bajos de glucosa, de colesterol y de presión arterial, circunferencia de cintura y proteína c reactiva. El sangrado gingival se asoció con un aumento de colesterol, LDL y de presión arterial.³⁷

Leite y colaboradores realizaron un ensayo clínico en 28 sujetos con enfermedades periodontales y 27 sanos. Se tomaron muestras de sangre antes del inicio, se les realizó tratamiento periodontal a los pacientes con enfermedad periodontal y se tomaron las mismas pruebas de sangre después del tratamiento. Los pacientes con periodontitis mostraron niveles más elevados de proteína c reactiva en suero que los pacientes sanos, después del tratamiento periodontal los niveles disminuyeron, se aumentó el HDL después del tratamiento periodontal.³⁷

Aunque muchos estudios han descrito una reducción en uno o más marcadores después de la terapia periodontal, algunos otros ensayos no han mostrado ningún efecto, por lo que todavía hay controversia.³⁷



La Colaboración Cochrane en el 2014 realizó una revisión sistemática con la intención de probar los efectos de diferentes tratamientos periodontales en los pacientes con enfermedades cardiovasculares, la primera cuestión era si el tratamiento de la enfermedad periodontal tiene un efecto en la prevención o el tratamiento de enfermedades cardiovasculares, se identificó un total de 933 estudios los cuales fueron analizados por dos autores por separado, recogiendo los siguientes datos: fuente (estudio de identificación, citas y datos de contacto), elegibilidad, métodos de estudio (duración y diseño del estudio, métodos estadísticos), participantes (número total, edades, sexo, criterios de diagnóstico), intervenciones (detalles de la intervención, incluyendo terapia periodontal, tiempo, frecuencia, dosis, uso de fármacos), resultados (unidades de medición número de participantes, número de perdidos durante el seguimiento y razones) conclusiones y comentarios.

Los estudios se sometieron a la evaluación del riesgo de sesgo entre los cuales se evaluó el sesgo de selección que podía ser debido a la inadecuada secuencia aleatoria, o a la inadecuada información de asignación, el sesgo de realización por el cegamiento de los participantes y personal durante los estudios, el sesgo de detección en la evaluación de resultados, sesgo de deserción por datos incompletos de resultado, sesgo de notificación debido a la falta de información de los resultados o por desequilibrio inicial confusión contaminación y co-intervención, conforme al sesgo se excluyeron 932 por un alto riesgo de sesgo.

El artículo restante es un estudio multicéntrico de prevención secundaria de enfermedad cardiovascular en 303 participantes asignados al azar, con un CI de 95% y un tamaño del efecto 0,72 (0,23, 2,22).

El primer grupo intervención (n=151) recibió instrucciones de higiene oral, alisado radicular con anestesia local, 30% del tratamiento se completó en menos de 2 meses después de la selección solo 92% de los participantes recibieron el tratamiento.



El segundo grupo control (n=152) recibió instrucciones de higiene oral, y se les dió una copia de sus radiografías orales, una carta de los hallazgos orales y se les recomendó buscar la opinión de un dentista, en 9% de los participantes de este grupo se realizó un tratamiento de alisado radicular dentro de los primeros 6 meses y 11% de ellos se realizó tratamiento de alisado radicular durante todo el periodo de seguimiento.

Se seguía a los participantes de 6 meses a 25 meses. Después de los primeros 6 meses hubo 21 participantes perdidos, en un año solo 37 de los 303 participantes recibieron el seguimiento, número de participantes perdidos durante el seguimiento no se informó del grupo al que pertenecía, por lo tanto, no estaba claro si había diferencia entre los grupos. Se reportaron 12 eventos cardiovasculares durante los 25 meses del estudio, 5 en participantes del grupo de intervención y 7 del grupo de control, no hubo diferencia significativa en los eventos cardiovasculares en los pacientes que recibieron tratamiento periodontal, comparados con los que recibieron la atención comunitaria. Se realizaron estudios de sangre y los resultados mostraron que el tratamiento de alisado radicular no tuvo un efecto significativo en proteína c reactiva en comparación con la atención en el grupo de control.⁴⁶

Finalmente, al revisar los resultados de estas investigaciones, existe controversia entre los autores ya que no se puede aseverar que el tratamiento periodontal tenga un efecto en la prevención de la recurrencia de las enfermedades cardiovasculares.

Debido a que los estudios no tienen una metodología fiable ocasionada por la falta de control en el seguimiento de los pacientes, por deserción e información deficiente referente al tratamiento farmacológico, cambio de hábitos y progreso en el tratamiento periodontal.

Además de que no sería ético realizar un estudio donde se deje a un grupo de pacientes con periodontitis crónica sin atención periodontal durante un periodo largo, debido a estos factores ha sido muy difícil poder realizar estudios para poder demostrar la relación causa y efecto de estas enfermedades.



CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y representan el 30% de las defunciones registradas en el mundo, afectan en mayor medida a los países de ingresos bajos y medios.

Las enfermedades cardiovasculares han sido la segunda causa de muerte en México en 2000 y 2005.

Al conocer el mecanismo de la inflamación crónica, las bacteremias, y la influencia de los factores de riesgo, podemos describir la posible relación de las enfermedades cardiovasculares y la periodontitis crónica.

La asociación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares ha sido descrita en varios estudios clínicos, con la finalidad de observar si el tratamiento de la enfermedad periodontal podría prevenir o ayudar a controlar las enfermedades cardiovasculares.

Algunos estudios han mencionado los efectos de la terapia periodontal en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, sin embargo, los métodos y la validez de sus resultados deben ser evaluados.

Diversos factores han dificultado la realización de estudios para poder demostrar la relación causa y efecto de estas enfermedades. Entre estos encontramos la falta de control en el seguimiento de los pacientes, ya sea por deserción e información deficiente referente al tratamiento farmacológico, cambio de hábitos, y progreso en el tratamiento periodontal.

Debido a estos problemas se sugiere realizar más investigaciones sobre este tema.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Higashida B. Ciencias de la Salud. 7ª Edición. México DF: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2013. Pp. 133-145
2. Fagan T. Evans J. Lo Esencial del sistema cardiovascular. 4ª Edición. Traducción en España Madrid: El Server Mosby, 2013. Pp. 9-34, 59-63
3. De Teresa E. Noguero B. Patología Periodontal y Cardiovascular Su interrelación e implicaciones para la salud. 1ª Edición. España: Editorial Medica Panamericana, 2011. Pp. 3-86, 143-180
4. OMS Enfermedades Cardiovasculares. Sitio de internet. Hallado en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
5. Alman A. Johnson L. Loss of Alveolar Bone Due to Periodontal Disease Exhibits a Threshold on the Association With Coronary Heart disease. Rev. Journal of Periodontology 2011;82 (9): 1304- 1313
6. Paquette D. Brodala N. Nichols T. Cardiovascular disease, inflammation, and periodontal infection. Rev. Periodontology 2000 2007; 44: 113-126
7. Schenkein H. Loss B. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. Rev. Journal of Clinical Periodontology 2013; 40 (14): S51-S69



8. Odom E. Fang, J Matthew Z. Moore L. Loustalot F. Associations Between Cardiovascular Health and Health-Related Quality of Life, Behavioral Risk Factor Surveillance System. Rev. Preventing chronic disease public health research, practice, and policy. Publicación periódica en línea 2016; 13, Julio, hallado en https://www.cdc.gov/pcd/issues/2016/16_0073.htm
9. Flores M. Montenegro M. Furtado M. Polanczyk C H. Periodontal Status Affects C-Reactive Protein and Lipids in Patients with Stable Heart Disease From a Tertiary Care Cardiovascular Rev. Clinic Journal of Periodontology 2014; 85 (4): 545-553
10. OMS. Preguntas y Respuestas sobre la hipertensión. Organización Mundial de la Salud Sitio de internet. Hallado en: <http://www.who.int/features/qa/82/es/>
11. Ishikawa Y. Ishikawa J. Ishikawa S. Kario K. Kajii E. Progression from prehypertension to hypertension and risk of cardiovascular disease Rev. Journal of Epidemiology 2017; 27: 8-13
12. Enciclopedia Libre Universal en español. Aterosclerosis. Sitio de internet.
Hallado en: <http://enciclopedia.us.es/index.php/Aterosclerosis>
13. Cardio Saude de Ferrol. Cardiopatía Isquémica. Sitio de internet.
Hallada en <http://cardiosaudeferrol.com/cardiopatia-isquemica/>
14. OMS. Estrategia paso a paso de la OMS para la vigilancia de accidentes cerebrovasculares Rev. Who Steps Stroke Manual. 2005 Sitio de internet. Hallado en: <http://www.who.int/chp/steps/Stroke/en/>



15. Auberti R. Las enfermedades cardiovasculares Todo lo que necesita saber. 1ª Edición. Buenos Aires: Editorial Grupo Imaginador de Ediciones, 2002. Pp.17-24, 107-118
16. Guardavidas y Primeros Auxilios de Socorristas. Como detectar un accidente cerebrovascular anticipadamente. Sitio de internet Hallada en:<http://www.guardavidas.org/como-detectar-un-accidente-cerebrovascular-acv-anticipadamente/>
17. Subsecretaria de prevención y de protección a la salud. Programa de acción de enfermedades cardiovasculares e hipertensión arterial. Primera Edición México. Editorial Secretaria de salud 2001. Pp. 13-22
18. Perdigòn G. Fernandez S. Principales causas de muerte en la población general e infantil en México 1922-2005 Estadísticas Vitales. Rev. Medigraphic Artemisa México 2008; 65: 238-240
19. Newman M. Takei H. Klokkevold P. Carranza F. Periodontología clínica. 10ª edición: Mc. Graw Hill, 2010. Pp.129-155 183-196 285-293 307-322 420-426
20. Lindhe J. Lang N. Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana 2009. Pp. 100-106, 112- 115, 120-125, 138-144, 355-360, 404- 499
21. Elter J. Champagne C. Offenbacher Beck J. Relationships of periodontal disease and tooth loss to prevalence of coronary heart disease. Rev. Journal Periodontology 2004; 75 (6): 782-790



-
-
22. Marchena L, Fernandez C. Riesgo de Anemia en pacientes con enfermedad periodontal. Rev. REDOE Publicación periódica en línea 2015. Hallado en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=185>
23. Botero J, Bedoya E. Determinants of Periodontal diagnosis. Rev. Clínica Periodoncia Implantologica Rohabilitaciòn oral 2010; 3: 94-99
24. Vanik R, Ashtush N, Madhu G, Priyanka B, Mili G. Salivary IgA, Interleukin 1 β and MMP 8 as Salivary Biomarkers in Chronic Periodontitis Patients Rev. Chin J Dent Res 2017; 20 (1): 43–51
25. Mealey B, Ocampo G. Diabetes mellitus and periodontal disease Periodontology 2000 Edición en español 2007; 18: 86-104
26. Lin Y, Wu C, Chang L, Chen C, Chen H, Lai Y, Hung S. Levels of high-mobility group box-1 in gingival crevicular fluid in nonsmokers and smokers with chronic periodontitis. Rev. Journal Formos Med. Assoc. 2017; XX: 1-7
27. Jhonson G, Guthmiller J. The impact of cigarette smoking on periodntal disease and treatment. Rev. Periodontology 2000 Edición en español. 2007; 18:120- 128
28. Boyapati L, Lay Wang H. The Role of stress in periodontal disease and wound healing Rev. Periodontology 2000 Edición en español 2007; 18: 129-138
29. Perio expertice. Formación de biofilm oral Dentail Sitio de internet. Hallada en: <http://www.perioexpertise.com/es/formaci%C3%B3n-del-biofilm-oral>



30. Saroch N. Periobasics Periodontal microbiology Periobasics. Sitio de internet. Hallado en: <http://periobasics.com/periodontal-microbiology.html>
31. Le Sage F. Meilhac O. Gonthier M. Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide induces pro-inflammatory adipokine secretion and oxidative stress by regulating Toll-like receptor-mediated signaling pathways and redox enzymes in adipocytes. Rev. Mol Cell Endocrinol. 2017; 546: 102-108
32. OMS. Salud Bucodental. Sitio en internet. Hallado en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>
33. Dirección General de Epidemiología Secretaría de Salud Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de las patologías bucales. 1ª Edición. México: Editorial Secretaría de Salud 2012. Pp. 18-26
34. García A. Duque A. Effectiveness of the treatment of periodontal disease on markers of cardiovascular risk. Rev. Ces Med 2011; 25(2):181-192
35. Calle C. Ángel M. Duque A. Giraldo A. Periodontal disease and its relation to cardiovascular disease Rev. CES Odont. 2012; 25(1) 82-91.
36. Pérez R. Kaski J. Interleucina-10 y enfermedad coronaria Rev. Española de Cardiología Publicación periódica en línea 2002 Julio. Hallado en: <http://www.revespcardiol.org/es/interleucina-10-enfermedad-coronaria/articulo/13034190/>



-
37. Cruz M. Cárdenas M. Moreno F. Moreno S. Periodontal Disease and Cardiovascular Disease: An Extreme Interaction Rev. Univ. Méd. Bogotá 2015; 94: 491-509
38. ResearchGate. Bacteremias. Sitio de internet. Hallado en: https://www.researchgate.net/figure/23450845_fig1_Figure-5-Bacteremias-with-oral-pathogens-as-a-link-between-periodontitis-platelet-and
39. Fernandez J. Garea R. Tomas I. Diniz M. Limenes J. Prevalencia de enfermedades sistémicas entre los pacientes que demandan atención odontológica en el sistema público y en el sistema privado. Rev. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012; 17: 102-107
40. Castellanos J. Diaz L. Lee E. Medicina en Odontología Manejo dental del paciente con enfermedades sistémicas. 3ª Edición. México: Editorial Manual Moderno, 2015. Pp.54- 80
41. Scannapieco F. Bush R. Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. Ann.Periodontol. 2003; 8 (1): 38-53
42. Janket S. Baird A. Chuang S. Jones J. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod. 2003; 95 (5): 559-569
43. Meurman J. Sanz M. Janket S. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. Crit.Rev.Oral Biol.Med. 2004; 15 (6): 403-413



-
44. Blaizot A, Vergnes JN, Nuwwareh S, Amar J, Sixou M. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies. *Int.Dent.J.* 2009; 59 (4): 197-209
45. De Oliveira C. Watt R. Hamer M. Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from scottish Health survey. *BMJ.* 2010; 340: c2451
46. Li C. Lv Z. Shi Z. Shu Y. Wu Y. Li L. Ihezor-Ejiofor Z. Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis Review. *Rev. The Cochrane Collaboration* 2014; 15: 1-44