

01421
305



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR
DE RIESGO EN ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ALEJANDRA SÁNCHEZ CALIXTO

DIRECTORA: C.D.M.O. ALMA AYALA PÉREZ



México, D.F.

Mayo 2003

1



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.

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS

Señor te doy gracias por tú infinito amor, y por permitir concluir mis estudios. Por estar presente en mis padres, hermano, amigas y profesores.

"SI DIOS ESTÁ CON NOSOTROS QUIEN ESTARÁ CONTRA NOSOTROS"

A MIS PADRES

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer una vida de lucha, sacrificio y esfuerzo constantes, sólo deseo que comprendan que el logro mío es suyo, que mi esfuerzo es inspirado en ustedes y que son mi único ideal.

A MI HERMANO

Que ha sido mi gran amigo, mi confidente, mi asesor, con el que compartí gran parte de mi niñez y juventud. Y por sus hijos Arantza y Oswaldo por llenar nuestras vidas de alegría.

A MIS AMIGAS

Daphne, Angélica, Nancy, Verónica y Gabriela que siempre han estado conmigo en las buenas y en las malas. Por su tiempo compartido.

A LA DRA. ALMA AYALA

Por todo su tiempo dedicado, por su preocupación porque saliera adelante, sin su ayuda no lo hubiera logrado. Mil gracias

A LA DRA. AMALIA CRUZ

Por su interés de que concluyera mi seminario. Y apoyarme.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.....6

- 1.1 Etiología y patogenia.
- 1.2 Cambios histopatológicos.
- 1.3 Microbiología
- 1.4 Susceptibilidad a la periodontitis.

CAPÍTULO 2.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR..... 18

- 2.1 Enfermedad coronaria.
- 2.2 Angina de Pecho.
- 2.3 Infarto al miocardio.
- 2.4 Arritmia cardiaca.
- 2.5 Insuficiencia cardiaca.
- 2.6 Endocarditis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO 3.

**ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO
EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....29**

- 3.1 Infecciones bucales como factor de riesgo para aterosclerosis, enfermedades coronarias e isquemia.
- 3.2 Patogénesis de la aterosclerosis.
- 3.3 Mecanismos generales con que las infecciones pueden producir aterosclerosis.
- 3.4. Mecanismos por lo que las infecciones pueden contribuir a la aterosclerosis.
- 3.5 Endocarditis infecciosa.

CAPÍTULO 4.

**MANEJO PERIODONTAL DE PACIENTES CON PROBLEMAS
CARDIOVASCULARES.....44**

CONCLUSIONES.....56

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS58

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTRODUCCIÓN.

Sabemos que las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en nuestro país, con claro origen en procesos arterioscleróticos. Al tiempo sabemos que la periodontitis, afecta a una gran parte de la población mexicana.

Ambas enfermedades se caracterizan porque dan pocas señales de aviso y se ha demostrado que gran parte de la población desconoce que las está padeciendo.

Hay una gran evidencia de que la periodontitis en la vida temprana, refuerza significativamente el riesgo de enfermedad sistémica. Entre éstas se encuentra la enfermedad coronaria, el riesgo de muerte por ataque cardíaco, la aterosclerosis, accidente cerebrovascular, y bajo peso al nacer.

En esta tesina discutiremos como se relacionan las infecciones bucales con la endocarditis infecciosa, enfermedad coronaria y ataques. Asociaciones etiológicas, mecanismos y el manejo adecuado de pacientes periodontales con alto riesgo de una endocarditis infecciosa y aterosclerosis.

El cirujano dentista enfrenta pacientes que deberán manejarse conjuntamente con el médico o el cardiólogo; esta situación ofrece una mejor y un mayor margen de seguridad para el tratamiento dental o periodontal, para el paciente, para el cirujano dentista y el médico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Enfermedad periodontal como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares

Así de esta manera, en base al rigor de la evaluación de la historia clínica y a la capacidad del cirujano dentista para elaborar un interrogatorio e inspección meticulosa, podemos seguramente evitar accidentes que pongan en riesgo la vida del paciente, y desde luego, nuestro futuro profesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO 1.

**ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO 1. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

1.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La gingivitis es una condición inflamatoria de los tejidos blandos que rodean al diente y es una respuesta inmune directa a la placa dentobacteriana.

Clínicamente hay un enrojecimiento de la encía, tumefacción, sangrado espontáneo o al menor estímulo, pérdida del contorno gingival con posible modificación del tamaño de la encía, pérdida del puntilleo, consistencia friable, aumento del exudado gingival, no existe pérdida de la inserción, ni pérdida ósea.⁽¹⁷⁾⁽²¹⁾

La gingivitis es modificada por factores sistémicos, como gingivitis asociada a la pubertad, al ciclo menstrual, a pacientes con diabetes mellitus, gingivitis asociada a las discracias sanguíneas como la leucemia. También es modificada por medicamentos, por malnutrición, y por pacientes fumadores.

La gingivitis crónica es vista comúnmente en individuos quienes no se cepillan los dientes por cerca de 10 a 20 días. Los signos clínicos son exagerados, la encía es más edematosa en individuos con desordenes hormonales; por ejemplo, los niños durante la pubertad y las mujeres durante el embarazo.⁽¹⁷⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Algunos medicamentos terapéuticos como son la nifedipina (pacientes hipertensos), fenitoina (medicamento inmunosupresor), así como los bloqueadores de calcio pueden dar lugar a un agrandamiento gingival en aproximadamente 30% de los individuos que toman estos medicamentos.

Este agrandamiento gingival es una respuesta exagerada de la placa dentobacteriana.(17)

La gingivitis puede progresar a periodontitis. La periodontitis es muy variable, ésta puede afectar a toda la dentición o a algunos dientes y puede tener individuos y sitios predilectos.(17)

La periodontitis se caracteriza clínicamente por migración apical del epitelio de unión y pérdida de la adherencia epitelial, formación de bolsas y pérdida de la cresta ósea.(21)

El proceso patogénico de la enfermedad periodontal es en gran parte el resultado de la respuesta del huésped a los microorganismos que induce la destrucción de los tejidos. Este proceso de destrucción es iniciado por bacterias, pero la propia respuesta inmunitaria del huésped a los antígenos extraños es la responsable de la mayor parte de la lesión periodontal.

Los patógenos periodontales y otros anaeróbios producen una variedad de enzimas y toxinas que pueden dañar los tejidos e iniciar la inflamación. Producen productos nocivos que irritan a los tejidos. Sus enzimas rompen sustancias extracelulares como colágena y membranas celulares del huésped y producen nutrientes para su crecimiento.

Muchos de los microorganismos superficiales son capaces de iniciar la respuesta inmune del huésped, y así crear una inflamación de los tejidos.(17)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.2 CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS.

Al iniciar la lesión a las 24 horas de la acumulación de placa, no es clínicamente visible y se caracteriza por una respuesta inflamatoria. La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival, y los tejidos afectados incluyen la porción más coronal del tejido conectivo y epitelio. Hay pérdida de colágena y fibroblastos en la región del surco gingival. Al agrandarse la lesión aumenta el flujo de líquido crevicular gingival, proteínas séricas y células inflamatorias tanto en el tejido como en el surco gingival.

Después de 7 días de la acumulación de placa e infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares, progresa a lesión temprana.

Linfocitos y macrófagos predominan en la periferia de la lesión, hay destrucción de colágena del 60-70%. Clínicamente la inflamación es visible y hay presencia de edema y eritema.

Después de 2 a 3 semanas de la acumulación de placa, se convierte en lesión establecida. Clínicamente la lesión es más edematosa.

Linfocitos y macrófagos se detectan en la lámina propia de las bolsas periodontales.

Después de 6 meses, avanza la lesión incluyendo formación de bolsas periodontales, ulceración de la superficie y supuración, destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal, movilidad dental y pérdida de dientes.⁽¹⁷⁾⁽²¹⁾

La progresión de gingivitis a periodontitis es marcado por el cambio en células T a células B.

La destrucción del hueso comienza a lo largo de la cresta interdental o alrededor comunicando con vasos sanguíneos.⁽¹⁷⁾

1.3 MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los sitios de colonización gingival:

- a) se adhieren a los tejidos periodontales,
- b) se multiplican.
- c) compiten con otros microorganismos en su habitat,
- d) se defienden a sí mismos de los mecanismos de defensa del huésped.

El diente constituye una superficie para la colonización de un grupo considerable de especies bacterianas. Las bacterias pueden adherirse al diente mismo, a las superficies epiteliales de la encía o de la bolsa periodontal, a los tejidos conectivos subyacentes, cuando están expuestos, y a otras bacterias que están adheridas a esas superficies.

En contraste con la superficie externa de la mayoría de las partes del organismo, las capas externas del diente no se "descaman" y, así la colonización microbiana se facilita. De esta manera se genera una situación en la cual los microorganismos colonizan una superficie relativamente estable, el diente, y se mantienen continuamente en inmediata proximidad con los tejidos blandos del periodonto.(17)

Hay cerca de 300 a 400 especies de bacterias que se encuentran en la placa subgingival.

De 10 a 20 especies son las que juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Los microorganismos que se encuentran en la enfermedad periodontal son en gran parte gram negativos, bacilos, cocos y espiroquetas.(17)

Los principales microorganismos que se encuentran en las lesiones periodontales son:

- **Porphyromonas gingivalis.**
- **Prevotella intermedia.**
- **Bacteroides forsythus.**
- **Actinobacillus actinomycetencomitans.**
- **Treponema denticola.**
- **Fusobacterium nucleatum.**

PORPHYROMONAS GINGIVALIS.

Microorganismo gram negativo, anaerobio, no móvil, asacarolítico que suele presentarse en forma de cocos o bacilos cortos.(21)

Es el mayor agente causante en la iniciación y progresión de formas severas de enfermedad periodontal. Coloniza la región subgingival. La retención y el crecimiento de bacterias en esta zona es facilitado por un sistema de adhesión incluyendo fibrina, hemoglobulinas y proteinasas.

Una vez establecido subgingivalmente las *Porphyromonas gingivalis* participan en un sistema de comunicación intercelular con otras células. El establecimiento de estas múltiples interacciones pueden guiar a la invasión de la dentina radicular e interacción con las células epiteliales gingivales.(20)

La *Porphyromona gingivalis* (*P. gingivalis*) es más frecuente en periodontitis severas del adulto, en formas destructivas de enfermedades y en lesiones activas en salud, en gingivitis o en sujetos edéntulos.(21)

Se reducen en número en sitios tratados exitosamente, pero son vistos en sitios con recurrencia de enfermedad después de alguna terapia. Induce una elevada respuesta sistémica y local de anticuerpos en sujetos con varias formas de periodontitis.(6)

PREVOTELLA INTERMEDIA.

La Prevotella intermedia (*P. intermedia*) es un bacilo gram negativo, corto, de extremos redondeados, están particularmente elevados en la gingivitis ulcerativa necrosante aguda y en ciertas formas de periodontitis como en la periodontitis agresiva. Esta especie parece tener diversas propiedades virulentas como las mostradas por la Porphyromona gingivalis. Se observan anticuerpos séricos elevados.(21)(26)

BACTEROIDES FORSYTHUS.

El Bacteroides forsythus (*B. forsythus*) es un bacilo gram negativo, anaerobio, fusiforme, muy pleomórfico. (21)

Se establece en gran número en sitios con destrucción periodontal que en gingivitis o sitios saludables. Se encuentran más frecuentemente en lesiones periodontales activas que en lesiones inactivas. Se localizan en la periodontitis agresiva (periodontitis juvenil).(10)

Se detecta más comúnmente en las células epiteliales, o sobre ellas, recuperadas de las bolsas periodontales, lo que indica una gran capacidad invasora.

Los anticuerpos séricos están elevados, y aun más en sujetos con periodontitis crónica (periodontitis refractaria).(17)

TREPONEMA DENTÍCOLA.

El *Treponema denticola* (*T. denticola*) es muy difícil cultivar en laboratorios, es un anaerobio estricto.(21)

Se encuentra en un 30% en la microflora subgingival, se ha localizado en sitios con periodontitis o en sitios con un tratamiento mal realizado.(17)

ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS.

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a.*) es un bacilo pequeño, no móvil, gram negativo, sacarolítico, de extremos redondeados y forma pequeñas colonias convexas con un centro en "forma de estrella".(21)

Aparece predominantemente como patógeno periodontal, sobre todo en las lesiones de periodontitis agresiva. Se encuentra en la flora normal y juega un papel importante en la gingivitis.

Se ha demostrado que los sujetos tienen una respuesta enormemente elevada de anticuerpos en sangre.

Los datos sobre anticuerpos y tratamiento de pacientes con periodontitis crónica infectados por *A.a* aportaron la evidencia del papel etiológico de este microorganismo en las formas crónicas de la enfermedad periodontal.(26)

Los patógenos periodontales, como este microorganismo, son verdaderos patógenos en el ser humano ya que causan enfermedad en sitios extrabucales como resultado de extensión directa o diseminación por vía sanguínea a partir de la cavidad bucal. Este germen también puede causar abscesos de la glándula tiroidea, infección del conducto urinario, abscesos cerebrales, osteomielitis vertebral, endocarditis.(29)

El microorganismo produce muchos factores de virulencia que pueden estar relacionados con la patogénesis de periodontitis. Éstos se clasifican como factores que ayudan a la colonización de la placa dental o del surco gingival, o de ambos, por ejemplo: cápsulas bacterianas y fimbrias; factores que le permiten evadir los mecanismos de defensa del huésped, tales como la leucotoxina que puede destruir leucocitos polimorfonucleares, un componente que inhibe la quimiotaxis de estos leucocitos al sitio de infección, y factores que pueden causar destrucción hística, entre ellos: endotoxinas lipopolisacáricas que estimulan la resorción ósea, una colagenasa que destruye el tejido conectivo gingival y un factor que evita la cicatrización.⁽²⁹⁾

El factor principal que inhibe las defensas del huésped es la leucotoxina de la cepa γ -4; se trata de un factor termolábil que puede destruir los leucocitos polimorfonucleares. Se neutraliza con suero de los pacientes con periodontitis agresiva, factor que puede participar en la resistencia del huésped a la infección.

En sujetos con periodonto enfermo, las cepas de A.a. mostraron actividad leucotóxica en proporciones mayores, que las aisladas en sujetos sanos, lo que aporta más evidencia de la función de la leucotoxina en la enfermedad.⁽²⁶⁾

Además, estas cepas leucotóxicas se encuentran con mayor frecuencia en pacientes jóvenes que en ancianos, lo cual indica que el efecto de las leucotoxinas en la patogénesis de la enfermedad periodontal relacionada con el A.a. puede ser importante durante las fases tempranas de la enfermedad. ⁽²⁶⁾

FUSOBACTERIUM NUCLEATUM.

El *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*) es un bacilo fusiforme, gram negativo, anaerobio que ha sido considerado parte de la microflora subgingival. Se encuentra en lesiones periodontales activas y lesiones inactivas. Las diferencias podrían ser minimizadas por la combinación inadvertida de subespecies de *F. nucleatum*.(17)(21)

1.4 SUSCEPTIBILIDAD A LA PERIODONTITIS.

La enfermedad periodontal es considerada a tener múltiples factores de riesgo.

La presencia de microorganismo es un factor crucial en la enfermedad periodontal, pero la progresión de la enfermedad es relacionada a otros factores de riesgo del huésped.

Dentro de los factores de riesgo se incluyen los genéticos, edad, sexo, pacientes fumadores, factores socioeconómicos y enfermedades sistémicas.(21)

1) Factor de riesgo bacterial.

La presencia de ciertas bacterias como: *P. gingivalis*., *A.a.*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *T. denticola*, en la placa subgingival.(17)

2) Edad.

La enfermedad periodontal prevalece al incrementar la edad, aumenta la pérdida de hueso y de la pérdida de la adherencia epitelial.(17)

3) Socioeconómico.

La enfermedad periodontal es más severa en individuos con un bajo nivel socioeconómico. Por una deficiencia de higiene oral.(17)

4) Pacientes fumadores.

Es positiva la asociación entre fumadores y pérdida de inserción del periodonto reportado y confirmado en estudios longitudinales.

Según Kinane (2000), la acumulación de placa e inflamación gingival no fue significativamente diferente entre fumadores y no fumadores, sin embargo, los pacientes fumadores mostraron un incremento en la destrucción periodontal severa.(17)

Los productos como la nicotina causa una vasoconstricción local, reduciendo el edema de los tejidos, fluido crevicular gingival y signos clínicos de inflamación. Además, se ha afirmado que actúan directamente sobre los fibroblastos y macrófagos, con el resultado de retraso en la cicatrización.(21)

5) Enfermedades sistémicas.

Las enfermedades sistémicas pueden afectar los sistemas de defensa del huésped. Deprimiendo el número de neutrófilos y su función. Como en la neutropenia, Chédiak-Higashi, Síndrome de Down, Papillon-Lefèvre se ha reportado una asociación con periodontitis severa.(17)

La diabetes como factor de riesgo de la enfermedad periodontal ha sido una idea analizada y debatida durante muchos años.

Enfermedad periodontal como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares

Emrich y cols.(1991) mostraron que los diabéticos tenían tres veces más probabilidades de sufrir pérdida de la inserción y de hueso alveolar que los no diabéticos. Indican además que la diabetes prolongada, su iniciación precoz y el mal control metabólico puede generar un mayor riesgo de periodontitis destructiva.

Oliver y cols. (1993) demostraron un aumento de la concentración de enzimas catabólicas en el líquido crevicular gingival de los pacientes con diabetes mal controlada.(17)(21)

Pacientes VIH se asocian con formas de gingivitis, de la forma de periodontitis severas y periodontitis ulceronecrotantes.(17)

Barr y cols. (1992) reveló una clara relación entre la incidencia de pérdida de la inserción y de inmunosupresión, expresada por recuentos de células T4. Los autores sugirieron que la seropositividad en combinación con el edad mayor confiere un aumento de riesgo de la pérdida de la inserción.(21)

6) Otros factores de riesgo.

Estudios preliminares sugieren que el estrés aumenta el riesgo de enfermedad periodontal, así como un aumento en la destrucción periodontal.(17)

Horning y Cohen han estudiado que existen varias maneras en que los factores del estrés pueden interferir en la susceptibilidad del huésped. La resistencia de los tejidos del huésped puede estar cambiada por mecanismos que actúen por medio del sistema nervioso autónomo y las glándulas endócrinas con el resultado de una elevación de los niveles de corticosteroides y catecolamina. Esto puede reducir la microcirculación gingival y el fluido salival y reforzar la nutrición de P. intermedia, pero además deprime las funciones neutrofilicas y linfociticas, lo cual facilita la invasión bacteriana. (21)

7) La enfermedad periodontal como factor de riesgo de otras enfermedades.

El posible papel de las infecciones periodontales como factor de riesgo para enfermedades sistémicas ha atraído una atención especial. En particular, una cantidad de estudios investigaron minuciosamente la asociación entre enfermedad periodontal y cardiopatía coronaria (CHD). Mattila y cols. (1993) examinó el papel de ciertas infecciones, entre ellas las infecciones dentarias, en la patogenia de las CHD. Informaron que la gravedad de las infecciones dentarias se correlaciona con la extensión de las aterosclerosis coronarias y los individuos con infecciones dentarias graves tienen niveles superiores de factor antigénico von Willebrand, leucocitos y fibrinógeno.

Una segunda anomalía asociada con la enfermedad periodontal es el peso bajo de los recién nacidos antes de término (PLBW). Offenbacher y cols. (1996) revelaron que el cociente de probabilidad ajustado de PLBW en mujeres con enfermedad periodontal grave era de 7.5. Indicó que el 18% de los casos con PLBW podía deberse a infecciones periodontales.(21)

CAPÍTULO 2.

**ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

17A

CAPÍTULO 2. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las principales causas de muerte en nuestro país, con claro origen en procesos ateroscleróticos.

El posible papel de las infecciones periodontales como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares ha atraído una atención especial.

2.1 ENFERMEDAD CORONARIA.

La enfermedad coronaria es la que tiene el índice más alto de mortalidad en nuestro país. Aunque se desarrolla lentamente durante muchos años, provoca la muerte súbita en un tercio de los pacientes que la padecen.

Los vasos sanguíneos que llevan oxígeno y nutrientes al propio músculo cardíaco (o miocardio) son pequeños y forman una corona que rodea al corazón.

El miocardio se compone de células que dependen del oxígeno para su metabolismo, a privación de éste las lesiona o produce su muerte.

La enfermedad coronaria empieza cuando en estos pequeños vasos se desarrollan las llamadas placas de ateroma, que son un acúmulo de colesterol, calcio y otras sustancias en las paredes de los vasos. Entonces se compromete en mayor o menor grado el flujo de oxígeno y nutrientes al propio corazón, con efectos que varían desde una angina de pecho, insuficiencia cardíaca o un infarto al miocardio.⁽¹¹⁾

Arterioesclerosis y Ateroesclerosis.

Arterioesclerosis: denominación genética de cierto número de enfermedades en las que se produce el engrosamiento y la pérdida de elasticidad de la pared arterial. La ateroesclerosis es la más importante de este grupo, es el padecimiento que causa la obstrucción del flujo sanguíneo en las grandes arterias, que se inicia con el depósito de una pequeña cantidad de grasa en la íntima (membrana interna del vaso), formando una placa; subsecuentemente, dentro de esta placa de grasa, se desarrollan pequeños vasos sanguíneos que, de vez en cuando, pueden sufrir rupturas y producir pequeñas hemorragias. Estas hemorragias aumentan el tamaño de la placa y con frecuencia se siguen de cicatrices y fibrosis que aumentan más el tamaño de la placa.

La ateroesclerosis en los distintos vasos ocurre de forma irregular en unos mucho más que en otros. La presencia en un vaso de placas de ateroma hace que en dicho vaso existan estrechamientos y que en ellos se desarrolle más fácilmente un trombo, un coágulo de plaquetas, proteínas de coagulación y desechos celulares que acaba taponando el vaso. Una embolia es un trombo que viaja por la sangre hasta llegar a un vaso con pequeño donde se enclava como un émbolo. (11)

Los mismos factores que favorecen la ateroesclerosis son los factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad coronaria.

Por otra parte, las paredes de las arterias coronarias tienen músculo liso, y este músculo puede sufrir espasmos, que hacen estrecharse más todavía el vaso en una zona determinada. Los espasmos coronarios pueden ocurrir sin causa aparente, pero también por exposición al frío o fuerte estrés emocional.

Trombo coronario.

La trombosis coronaria, parcial o total, desempeña un papel crítico en los síndromes coronarios agudos. En el infarto del miocardio, el trombo añadido convierte a una placa parcialmente estenótica y rota en una estenosis completa.

En la angina inestable se produce una trombosis mural transitoria muy próxima al momento del dolor torácico, y existe una relación temporal entre éste y los incrementos medidos de las concentraciones transcárdicas de tromboxano A2 y otros contenidos plaquetarios.

Esto indica una activación, secreción y agregación plaquetaria transitoria o lábiles, y sugiere un aumento de tromboxano A2 y otros mediadores en los sitios de disrupción de la placa de ateroma, que probablemente provoquen mayor agregación plaquetaria y vasoconstricción. La fragmentación intermitente del trombo puede dar lugar a oclusión vascular embólica en algunos pacientes. Así, el trombo mural no sólo se impacta en la luz del vaso para dificultar el flujo, sino que también puede servir como potente activador de múltiples señales relacionadas con el crecimiento en las células musculares lisas; los episodios mediados por plaquetas y por estas células contribuyen al crecimiento de las lesiones ateroscleróticas.⁽¹¹⁾

Puede haber vasoconstricción transitoria inducida en el lugar de disrupción de la placa y trombosis. Esto se produce en gran parte porque la elaboración, en las células endoteliales normales, de factores relajantes puede estar alterada a causa de la secreción de factores constrictivos.

Por tanto, los síndromes coronarios agudos de angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita, comparten una base fisiopatológica común de la que la ruptura de la placa coronaria aterosclerótica es el principal acontecimiento anatomopatológico, al que se le asocia el trombo intraluminal de plaquetas-fibrina. La angina típica suele ser consecuencia de un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno que superan la capacidad de las arterias coronarias, marcadamente estenóticas, para aumentar el aporte de oxígeno.

En la angina inestable, una fisura o disrupción relativamente pequeña de una placa aterosclerótica para dar lugar a una alteración brusca de la morfología de la placa, con agregación plaquetaria y la formación de trombo y, frecuentemente vasoconstricción, que ocasiona una reducción transitoria del flujo sanguíneo coronario.

En algunos casos se producen microinfartos distales secundarios a tromboembolias. Además, en el infarto al miocardio, la disrupción de la placa induce una oclusión trombótica. La muerte súbita de origen coronario con frecuencia implica una lesión coronaria rápidamente progresiva, en el cual la disrupción de la placa y a menudo un trombo parcial ocasionan una isquemia miocárdica regional que induce una arritmia ventricular mortal.⁽¹⁾⁽²⁴⁾

Epidemiología de la enfermedad coronaria.

La prevalencia de la enfermedad coronaria (EC) varía sustancialmente según la población considerada.

Las variables más importantes que modifican la incidencia son la edad, la raza, el sexo, los niveles de colesterol sérico, la hipertensión, la hiperglucemia, la obesidad, el tabaquismo, el sedentarismo, la ingesta dietética elevada de grasas, determinados factores genéticos y las influencias psicosociales.

- **SEXO.** Los varones presentan una incidencia de EC superior a las mujeres. Esta diferencia no obstante puede sufrir cambios como consecuencia de la modificación de hábitos y tendencias sociales (creciente número de mujeres fumadoras).
- **EDAD.** La incidencia de EC aumenta con la edad. La EC asociada a individuos jóvenes suele acompañarse de hipertipidemia, hipertensión y claros antecedentes familiares de enfermedad coronaria.
- **TABAQUISMO.** El tabaquismo se relaciona claramente con la mortalidad de causa cardiovascular. El hábito del tabaco causa efectos hemodinámicas adversos (taquicardia e hipertensión). La nicotina es probablemente el factor responsable de incitar la estimulación adrenérgica. El monóxido de carbono altera la contractilidad miocárdica.
- **DIABETES Y OBESIDAD.** El riesgo de accidente cardiovascular en la población diabética es el doble. La obesidad también puede constituir un factor de riesgo.⁽²⁴⁾

2.2 ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho es un complejo sintomático de cardiopatía isquémica, caracterizado por crisis paroxística de malestar torácico subesternal o precordial causado por isquemia miocárdica transitoria (15 segundos a 15 minutos) que no llega a producir la necrosis celular que define al infarto, existen tres patrones de angina de pecho que se superponen: 1) angina estable o típica; 2) angina variante, y 3) angina inestable o progresiva.

1) Angina de pecho estable o típica. Se refiere al dolor de pecho resultado de un gran esfuerzo y responde al descanso o a la nitroglicerina. Los pacientes están bajo cuidado médico, que comúnmente incluye una combinación de agentes beta-adrenérgicos, nitratos y bloqueadores de calcio.

La patogénia de la angina de pecho típica, parece ser la reducción de la perfusión coronaria hasta el nivel crítico a causa de aterosclerosis coronaria, esto hace que el corazón sea vulnerable a una mayor isquemia, siempre que exista un aumento de la demanda, como el producido por actividad física, excitación emocional o cualquier otra causa que aumente el trabajo cardíaco.

2) Angina de pecho inestable. Representa un síndrome clínico que está entre la angina estable y el infarto al miocardio.

El paciente puede experimentar un incremento progresivo en la frecuencia o severidad del dolor. La angina puede ocurrir al descanso después de un mínimo esfuerzo o puede venir más resistente al alivio por nitratos.

3) Angina variante. Se cree que se precipita por un espasmo de la arteria coronaria con o sin que esta se encuentre involucrada.

Son comunes las arritmias durante episodios dolorosos y el dolor normalmente es aliviado rápidamente por la administración del nitrato. Los espasmos de las arterias coronarias han sido asociados con el abuso de la cocaína.

Cuando se da la angina variante y especialmente en falta de lesiones vasculares se debe investigar cuál fue la causa y descartar la posibilidad de abuso de drogas.(27)

Están causadas por diversas combinaciones de demanda miocárdica creciente y perfusión miocárdica decreciente, debidas a placas estenosantes fijas, placas rotas, vasoespasmo, trombosis, agregación plaquetaria y embolización.

Además, cada vez se tiene mayor certeza de que no todos los episodios isquémicos son percibidos por los pacientes, a pesar de que tales episodios pueden tener aplicaciones pronósticas adversas.(27)

2.3 INFARTO AL MIOCARDIO.

ETIOLOGÍA.

El infarto al miocardio es consecuencia de una isquemia grave y suficientemente extensa que termina en una necrosis irreversible de las células miocárdicas. Habitualmente se asocia a una aterosclerosis obliterante de las arterias coronarias, así como a una limitación de la perfusión nutricia del miocardio, que produce anoxia y muerte metabólica celular.

Signos y síntomas.

⇒ Dolor torácico intenso y prolongado que se percibe como una presión intensa, y que puede extenderse (irradiarse) a brazos y hombros sobre todo izquierdos, espalda, e incluso los dientes y mandíbula.

- el dolor se describe como un puño enorme que retuerce el corazón. Es similar al de la angina de pecho, pero más prolongado, y no responde a la nitroglicerina bajo la lengua.

- el dolor a veces se percibe de forma distinta, o no sigue ningún patrón fijo, sobre todo en ancianos y en diabéticos, en los que puede percibirse como un dolor prolongado en la parte superior del abdomen que uno atribuye a indigestión.

⇒ Dificultad para respirar.

⇒ Mareo. Es el único síntoma en un 10%.

⇒ Otros. Pueden ocurrir náuseas, vómito, desfallecimiento y sudoración.

⇒ Antecedentes de angina de pecho inestable: ataques frecuentes de angina de pecho no ligadas a actividad física.

DIAGNÓSTICO.

1. Electrocardiograma (ECG) Si una persona sufre síntomas compatibles con un infarto, se le hará un ECG inmediatamente.

2. Análisis. Incluyen la determinación de algunas enzimas que aumentan en la sangre cuando se daña el músculo cardíaco.

3. Estudios isotópicos y/o cateterismo cardíaco. Se plantean cuando ha pasado la fase aguda. (27)

2.4 ARRITMIA CARDIACA.

ETIOLOGÍA.

Una arritmia cardíaca es un trastorno de la frecuencia, del ritmo o de la conducción, independientemente de que el paciente la reconozca o no.

Cuando el trastorno es aparente, el paciente puede manifestarlo como palpitaciones o mareos.

Existe un sistema bio-eléctrico que controla los latidos del corazón. Si se daña en el infarto, pueden aparecer arritmias muy graves, como la llamada fibrilación ventricular, en la que los ventrículos se contraen de forma rápida, descoordinado e ineficaz, y a efectos de bombeo de sangre, el corazón separa.

En otras personas, pueden aparecer arritmias lentas, es decir, el latido es demasiado lento para que el corazón funcione normalmente. Esto puede requerir la implantación temporal o definitiva de un marcapasos artificial.⁽²⁴⁾

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN URGENCIAS CARDIOVASCULARES.

1. Buscar atención médica.
2. Oxígeno.
3. Analgésicos (medicamentos para el dolor) si el dolor torácico persiste y es insoportable, se administra morfina o medicamentos similares para aliviarlo.
4. Trombolíticos. Son medicamentos para disolver el coágulo que impide que fluya la sangre.
Se ponen sustancias como la estreptoquinasa o un "activador del plasminógeno tisular", bien en la vena o directamente en el coágulo por medio de un catéter.
5. Nitratos. Los derivados de la nitroglicerina actúan disminuyendo el trabajo del corazón y por tanto sus necesidades de oxígeno. En la fase aguda de un ataque al corazón, suelen usarse por vía venosa.

6. **Betabloqueadores.** Actúan bloqueando muchos efectos de la adrenalina en el cuerpo, en particular el efecto estimulante sobre el corazón. El resultado es que el corazón late más despacio y con menos fuerza, por lo tanto, necesita menos oxígeno. También disminuye la tensión arterial.

7. **Digitálicos.** Como la dioxina, actúan estimulando el corazón para que bombee más sangre. Esto interesa sobre todo si el ataque al corazón produce insuficiencia cardiaca.

8. **Los calcio antagonistas o bloqueadores de los canales de calcio.** Impiden la entrada de calcio en las células del miocardio. Esto disminuye la tendencia de las arterias coronarias a estrecharse y además desmulle el trabajo del corazón y por tanto sus necesidad de oxígeno. También disminuye la tensión arterial.

No suele usarse en la fase aguda, aunque si inmediatamente después.(27)

2.5 ENDOCARDITIS.

ETIOLOGÍA.

Es una infección microbiana de la válvula cardiaca o tejidos circunvecinos.

Es causada por una variedad de microorganismos, incluyendo bacterias, hongos, ricketssias o clamydias.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Enfermedad periodontal como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares

El curso clínico de endocarditis se puede clasificar como agudo (duración de menos de 6 semanas) o subagudo (duración de más de 6 semanas).

Los dos más comunes microorganismos asociados a endocarditis son: *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus.*, se encuentran de forma normal en la cavidad oral. Estos se incrementan en la presencia de infecciones bucales como la periodontitis crónica.

Otros microorganismos causantes de endocarditis son gram negativos como la A.a , lactobacilos que son patógenos periodontales.

- signos y síntomas. Inicio abrupto de fiebre, petequias bucales y cutáneas.

Acompañadas por coagulación intravascular, la cual marca un factor de riesgo para la embolia.(24)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO 3.

ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

CAPÍTULO 3.

ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

En años recientes varios investigadores han encontrado evidencia de que la enfermedad periodontal incrementa el riesgo para la aterosclerosis y tromboembolias, independientemente de otros factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares, como la aterosclerosis y la isquemia al miocardio, ocurren como resultado de un juego complejo de factores genéticos incluyen envejecimiento, metabolismo de lípidos, obesidad, hipertensión, diabetes, niveles de fibrinógeno, y plaquetas P1 polimorfismo. Los factores de riesgo medioambientales incluyen estado socioeconómico, actividad física, estrés, dieta, consumo de drogas, medicamentos administrados, como por ejemplo antiinflamatorios no esteroideos, tabaquismo e infecciones crónicas.(4)

La más reciente contribución de los epidemiólogos para el entendimiento de la enfermedad periodontal, viene de estudios de esta enfermedad como un riesgo para la salud en general. Hay evidencia de muchos investigadores que indican claramente que la periodontitis incrementa el riesgo para la enfermedad cardiovascular, infantes con bajo peso al nacer, y diabetes.(11)

3.1 INFECCIONES BUCALES COMO FACTOR DE RIESGO PARA ATEROESCLEROSIS, ENFERMEDADES CORONARIAS E ISQUEMIA.

Las infecciones dentales también pueden contribuir al riesgo de la aterosclerosis e infarto al miocardio. La infección se ha reconocido como un factor de riesgo para la aterogénesis y eventos tromboembólicos. De hecho, esta posibilidad se ha reconocido durante décadas. Las bacterias gram-negativas y los lipopolisacáridos asociados para inducir infiltración de la célula inflamatoria en los grandes vasos sanguíneos, proliferación del músculo liso vascular, degeneración de grasa vascular, y coagulación intravascular. Las similitudes notables de patología vascular inducida por bacterias y la historia natural de la aterogénesis, ha llevado a ciertos investigadores a sugerir que, además de influencias genéticas y dietéticas, las infecciones de origen desconocido pueden contribuir a la patología cardiovascular presente.

Un informe reciente indica que las placas ateroscleróticas normalmente se infectan con patógenos periodontales gram-negativos, como el *A.a.* y la *P. gingivalis*. Cuando las lesiones ateroscleróticas se desarrollan en las arterias coronarias, el riesgo que se presente isquemia de miocardio e infarto aumenta gradualmente. La mayoría de los casos de infarto de miocardio son precipitados por trombosis, produciendo oclusión arterial coronaria. De esta manera, algunos factores de riesgo para infarto de miocardio pueden actuar crónicamente para contribuir a la aterosclerosis; otros pueden promover trombosis y más directamente pueden contribuir a una oclusión aguda de la arteria coronaria. La trombosis puede provocar oclusión de la arteria coronaria incluso en la ausencia de factores de riesgo crónicos.⁽¹³⁾

En la presencia de factores de riesgo crónicos, la microtrombosis es prominente durante el desarrollo de placas ateroscleróticas, es seguida por una marcada cicatriz fibrosa, acumulación de macrófagos, colesterol y cristales y engrosando la miointima. Lo estrecho, de la luz del vaso aterosclerótico dañado, y la presencia de vasoespasmo podría incrementar la oportunidad de oclusión de la arteria coronaria por eventos tromboembólicos agudos subsecuentes.(25)

3.2 PATOGÉNESIS DE LA ATEROESCLEROSIS.

El proceso, que se soporta por numerosas evidencias, es que la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria.

La aterosclerosis es un proceso cuya lesión inicial resulta de la lesión al endotelio y continua con un proceso inflamatorio crónico en las arterias. Este es el resultado de migración de los monocitos a través del endotelio dentro de los tejidos y la proliferación de células del músculo liso. La activación de los monocitos en los vasos sanguíneos inicia la liberación de enzimas hidrolíticas, citoquinas, quimiotaxis y factores de crecimiento, lo cual induce la formación de daños, principalmente a necrosis focal. La acumulación de lípidos destaca en este proceso y en etapas posteriores las placas ateromatosas pueden llegar a cubrir con una capa fibrosa el área de necrosis focal.(4)

En algunos puntos las capas fibrosas erosionan y rompen, lo cual da lugar a la formación de trombosis y oclusión de la arteria, dando lugar a un infarto.(11)

Enfermedad periodontal como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares

El evento inicial en el desarrollo de un ateroma, aparece una lesión endotelial que resulta en la activación de células endoteliales.

Los monocitos pasan a través del endotelio dentro del vaso sanguíneo donde se convierten en macrófagos. Los macrófagos en el ateroma se activan y producen factores de agrandamiento, lo cual induce la proliferación del músculo liso, tal como la producción de citoquinas y otros mediadores que fomentan la actividad del endotelio. Los macrófagos también acumulan lípidos, especialmente lipoproteínas de alta densidad en la oxidación modificando la forma. Modificadas las lipoproteínas pueden causar una lesión mayor de ambos endotelios y fundamentalmente al músculo liso. Cuando las partículas de las lipoproteínas de alta densidad son atrapadas en las arterias, pueden padecer progresivamente oxidación, con formación de lípidos peroxidasas y acumulación de ésteres de colesterol. Esto resulta en la producción de células, modificando las lipoproteínas de alta densidad la quimiotaxis de otros monocitos pueden producir la producción de factores de los macrófagos que pueden expandir la respuesta inflamatoria.(2)

Los antioxidantes pueden incrementar la resistencia de las lipoproteínas de alta densidad a la oxidación, y esto explica porque los antioxidantes, como la vitamina E, pueden reducir el tamaño de ataques fatales, lesiones ateroscleróticas y posiblemente proteger, por otra parte la formación de ateromas.

La diabetes, por hiperglicemia y glucación de lipoproteínas de alta densidad y otras proteínas, al igual como la dislipidemia asociada con la diabetes, fumadores, por factores tóxicos en el humo y la hipertensión son también factores que pueden causar lesión endotelial y las subsecuentes cascadas de eventos dando inicio a las lesiones arterioscleróticas.⁽²⁾

Otras etapas en la formación de placas arterioscleróticas:

Un ataque fatal puede llegar a formar una placa fibrosa, lo que puede llegar a complicarse con un acumulo de lípidos, calcificación y deposición de una matriz de proteínas extracelulares. Activando las células T se estimula la producción de metaloproteínas por los macrófagos, los cuales remodelan la placa fibrótica. Eventualmente, una capa fibrosa densa uniforme puede cubrir el ateroma, resultando la deposición y remodelación de la matriz extracelular en la placa. Y por la remodelación de la matriz extracelular la capa fibrosa puede adelgazarse y romperse, iniciando la activación del sistema de coagulación con trombosis. Es esto por lo que la trombosis y subsecuentemente la oclusión de la arteria es responsable de que en la mitad de los casos ocurra un infarto al miocardio.⁽¹⁶⁾

TABAQUISMO.

Se ha revelado que las variables hemostáticas y reológicas son factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular y que éstas se relacionen con el tabaquismo, que es un factor de riesgo muy grande para la enfermedad periodontal. Los niveles de fibrinógeno aumentan por fumar que, a su vez, influye en la viscosidad de sangre y hemostasis y así predisponen a la enfermedad cardiovascular. ⁽²¹⁾

La nicotina y otras sustancias relacionadas con el tóxico podrían causar directa o indirectamente la inflamación de las células endoteliales vasculares, aumentando el factor de von Willebrand; que relaciona la actividad hemostática con el activador de plasminógeno del tejido. La regulación de las moléculas de adherencia vascular, considera esencial al monocito unida a la íntima del endotelio, que es reforzado por condensación del humo de cigarro.(21)

Fumar se acepta cada vez más como factor de riesgo para periodontitis y se ha mostrado que afecta varios aspectos del huésped en su respuesta inmune. La evidencia epidemiológica indica que el tabaquismo es un indicador de riesgo para el desarrollo de periodontitis que la presencia de patógenos periodontales. Otros investigadores han informado que los pacientes con periodontitis severa son predominantemente fumadores, además generalmente tienen higiene oral más pobre, y así se ha especulado, en parte, para una respuesta menos favorable al tratamiento periodontal en ellos.(4)(11)

FACTORES DE RIESGO HEMOSTÁTICOS EN ATEROESCLEROSIS.

Desde un punto de vista biológico, fumar puede tener un efecto adverso en la función del fibroblasto, alteración de la quimiotaxis y fagocitosis por neutrófilos, en la producción de inmunoglobulinas, e inducción de vasoconstricción periférica. La respuesta curativa en fumadores está dañada y este fenómeno debe estar relacionado con el daño en la función de fibroblasto. Se ha demostrado que los fibroblastos se unen en el interior del vaso con la nicotina por lo que pasa esto en los que todos podrían ser factores importantes en la protección de los tejidos del huésped por reinfección durante el proceso curativo.(13)

El fumar, así como las infecciones sistémicas y periféricas, pueden producir irritación del endotelio a través de los agentes nocivos, antígenos, efectos y/o estímulo de citosina pro inflamatorias, y estas pueden alterar en el huésped los sistemas inflamatorios e inmunes, causando enfermedad. Se tendría que reconocer por consiguiente, que el fumar tiene propiedades patógenas potenciales que pueden producir aterosclerosis y enfermedad periodontal. De hecho, el fumar se reconoce como un factor de riesgo compartido.

Se considera que los patógenos sin respuesta, pero ciertamente virales y bacterianos, juegan un papel directo o indirecto en la iniciación de la aterosclerosis.(13)

Con respecto a los virus, el eslabón con citomegalovirus (CMV) parece ser digno de discusión . Se ha notado que el CMV tiene una afinidad por el endotelio vascular, y en particular por placas ateromatosas.

Se ha demostrado recientemente que la *Candida albicans* in vitro induce citosina pro inflamatorias y regulación de moléculas de adherencia en células del endotelio. Estos rasgos de patogenicidad pueden reforzar la formación de la placa ateromatosa en bacteriemias de candida.(11)

3.3 MECANISMO GENERALES CON QUE LAS INFECCIONES PUEDEN PRODUCIR ATEROESCLEROSIS.

Citocinas derivadas del monocito.

Las citocinas pro inflamatorias producidas por monocitos (IL-1, IL-6, FNT-alfa) inhiben a la lipasa lipoproteínica y así la lipemia es un rasgo prominente de infecciones crónicas; las citocinas también regulan la expresión de la molécula de adherencia sobre células endoteliales y puede estimular la mitogénesis y producción del fibrinógeno. Estas citocinas logran altos niveles en circulación en síndromes sépticos severos y están asociados con pirexia y fiebre. Son de acción corta y por consiguiente tendrán que ser liberadas cerca del sitio de acción, es decir, localmente para tener sus efectos más nocivos en la íntima del vaso y producir placas ateroscleróticas. El monocito es crucial como célula infiltrativa y su infiltración en la subíntima es un proceso patogénico esencial en el desarrollo de la placa, puede comenzar el proceso inflamatorio liberando citocinas, emigrando a través del endotelio bajo estímulo quimiotáctico.

Los monocitos también pueden producir interleucina-8 (IL-8), un factor de quimiotaxis que ayudará al refuerzo de más leucocitos a esta área.(19)

Los efectos de lipopolisacáridos (LPS).

Los lipopolisacáridos se liberan como producto extracelular de los microorganismos dentro de la bolsa periodontal y puede entrar en el periodonto enfermo. Es improbable que los LPS estén libres en el plasma debido a los eficientes efectos de las proteínas con las que se unen.

Las bacteremias o invasión microbiana pueden ser resultado de LPS de organismos periodontales presentes en el suero. Las bacteremias son consideradas como posibles disturbios que siguen a una lesión crónica durante actividades como: descamación y condiciones del absceso agudo y crónico.

Las bacteremias son producidas por organismos gram-negativos que entran en la circulación, donde pueden activar leucocitos y plaquetas en el endotelio. Estos microorganismo circulantes también pueden verter sus LPS, los cuales tendrán un efecto perjudicial en metabolismo de lípidos.

Las infecciones producen cambios en el metabolismo de los lípidos que pueden favorecer la aterosclerosis. Como se mencionó previamente, las citocinas pro inflamatorias FNT-alfa y IL-1 inhiben a la lipasa lipoproteínica y a los productos bacterianos como LPS y dipéptido mura micos (DPM) pueden tener efectos directos en el endotelio, de tal forma que se promueva la aterosclerosis. Las infecciones aumentan el nivel de fibrinógeno del plasma, y estas proteínas de la fase aguda se unen significativamente a la aterosclerosis y también a los estados infecciosos, incluyendo la presencia de enfermedad periodontal.⁽¹⁹⁾

Los LPS pueden unirse a proteínas unidas lipoproteínas de baja densidad (LBP). Cuando los LPS se unen a LBP, entonces pueden unirse a receptores CD14; o solibilizarse en el endotelio, en monocitos o macrófagos; esto puede resultar en una activación celular.

La actividad celular producirá regulación de moléculas de adherencia. La infiltración de leucocitos en la subintima y la proliferación de las células del músculo liso en la lesión puede seguir. En pacientes con periodontitis se nota un incremento en el conteo de fibrinógeno y células blancas sanguíneas, que puede ser un efecto secundario de los mecanismo mencionados o un riesgo constitutivo de riesgo para enfermedad cardiovascular y periodontitis.(19)

Mecanismos específicos periodontales.

La enfermedad periodontal es capaz de predisponer a la enfermedad cardiovascular por la abundancia de especies gram-negativas involucradas, los niveles de citocinas proinflamatorias, el infiltrado inmune e inflamatorio, la asociación de fibrinógeno periférico, el aumento de células blancas, y por la magnitud o cronicidad de esta enfermedad.(15)

Fagocitosis Mononuclear Hiperactiva.

Los leucocitos pueden activarse si están atravesando lesiones de vasos que cruzan cerca de las áreas afectadas, liberando grandes cantidades de citocinas, en presencia de LPS, MMPs, prostaglandinas o proteasas liberadas. Estos leucocitos pueden, en virtud de su hiperrespuesta inducida, ser eficaces creando ateromas en sitios distantes, particularmente en áreas de turbulencia o donde la vasculatura ya se daña.(19)

Existe también la posibilidad, de que las células como el macrófago y células de Langerhans, que circulan bajo circunstancias normales, puedan ser activadas y entrar en circulación o puedan activar a otras células de la circulación periférica. Éstos indirectamente activan células que pueden tener efecto en sitios distantes. Ésta hiperactividad de polimorfonucleares puede ser debida a que éstas células entran en circulación a través de las lesiones periodontales, o puede ser un rasgo constitutivo de pacientes con enfermedad periodontal. Cualquiera que sea el mecanismo, estas células pueden ser capaces de ayudar a la formación de ateroma.(13)

Las células de Langerhans pueden unirse a LPS que se han infiltrado a través del epitelio directamente o en las membranas invadidas por bacterias. Los LPS que entran en los tejidos o en la circulación, pueden unirse para solubilizarse o unirse a las células receptoras CD14 y así activar células. Si los receptores CD14 son activados sobre el monocito o endotelio, pueden contribuir a la formación del ateroma. Pero aún cuando se solubilizan los LPS-LBP-CD14 ocurre la agregación; éstos pueden unirse a la vasculatura en algún punto y producir la formación de la lesión aterosclerótica probablemente en los sitios de turbulencia hemostática, y esto puede explicar la predisposición de la formación de ateroma en ciertos sitios. Interesantemente, pacientes con periodontitis agresiva (PJA), tienen monocitos periféricos que, al reaccionar con los LPS, aumentan la producción de PGE2.

Es factible que esta hiperrespuesta sea inducida por la infección persistente del periodonto en lugar de ser un rasgo constitutivo del monocito en periodontitis agresiva (PJA). Lo cual parece ser una evidencia de que la enfermedad periodontal induce la hiperrespuesta de leucocitos, y así tenga un papel en la formación del ateroma. (11)

Hay evidencias de una asociación entre algunas infecciones comunes y la arteriosclerosis.

Un posible mecanismo, es por lesión endotelial por agentes infecciosos impulsando, en parte, la respuesta inflamatoria observada en la arteriosclerosis. Estas infecciones fueron estudiadas por Danesh y cols., y encontraron suficientes evidencias de infecciones con Chlamydia pneumoniae, bacterias periodontales y citomegalovirus relacionadas con enfermedades del corazón.(13)

3.4 MECANISMO POR LO CUAL LAS INFECCIONES CONTRIBUYEN A LA ATEROESCLEROSIS.

Distintos mecanismos pueden hacer pensar la asociación entre infecciones, especialmente periodontales, en la arteriosclerosis e infarto al miocardio. Se consideran 4 principales mecanismos:

1. Efectos directos de agentes infecciosos en formación del ateroma.
2. Indirectamente o por efectos mediados por el huésped causando infección.
3. Genético, predisposición para la enfermedad periodontal y arteriosclerosis.
4. Factores de riesgo, tal como estilos de vida.(12)

1. EFECTOS DIRECTOS DE AGENTES INFECCIOSOS EN FORMACIÓN DEL ATEROMA.

Hay tres líneas de evidencias indicando que algunas bacterias periodontales pueden tener efectos directos en la formación de ateromas. El primero proviene de estudios resultando la presencia de *P. gingivalis* en la carótida y ateromas coronarias. El segundo demostrando *in vitro* que la *P. gingivalis* puede invadir y proliferar en las células endoteliales. La tercera línea de evidencia demuestra que la *P. gingivalis* es capaz de inducir a la agregación de plaquetas, lo cual es por lo que se le asocia con la formación de trombos.

Otros posibles mecanismos incluyen la producción de proteasas por *P. gingivalis* y otros patógenos periodontales, los cuales pueden contribuir a la remodelación de la matriz extracelular en las placas ateromatosas.

No es desrazonable pensar que organismos que infectan placas ateromatosas puedan contribuir a su formación o a los eventos trombóticos asociados con infarto al miocardio.⁽³⁾⁽¹²⁾

2. INDIRECTAMENTE O POR EFECTOS MEDIADOS POR EL HUÉSPED CAUSANDO INFECCIÓN.

Un posible mecanismo es que la periodontitis induce una respuesta inflamatoria que se manifiesta, en parte, por la producción de proteínas en la fase aguda, tal como la proteína C-reactiva y fibrinógeno, por el hígado. La proteína C-reactiva y fibrinógeno son factores independientes de riesgo para la enfermedad coronaria, por lo tanto si son inducidos, en parte, por la enfermedad periodontal, esto puede llegar a explicar la relación entre enfermedad periodontal y enfermedades del corazón.

Recientes estudios por Wu y cols., establecen que proteínas C-reactiva y fibrinógeno están relacionadas con una salud periodontal deficiente, lo cual soporta esta hipótesis.

Otro efecto indirecto de enfermedad periodontal que puede explicar la asociación entre ésta y enfermedad del corazón es que organismos periodontales contienen proteínas las cuales provocan reacciones cruzadas con el corazón. De hecho la proteína-60, la cual es producida por *B. forsythus* y *P. gingivalis*, se sabe que los anticuerpos de la proteína son establecidos por pacientes con enfermedad periodontal. Estos anticuerpos de las proteínas de las bacterias periodontales son reactivados y expuestos en una lesión endotelial o placa ateromatosa. Esto puede poner en movimiento el fenómeno autoinmune y contribuir a la formación de ateromas.(12)

3. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA POR ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ATEROESCLEROSIS.

. Beck y cols. establecen una propuesta de que hay un fenotipo genéticamente determinado, un macrófago hiperinflamatorio en enfermedad periodontal, el cual contribuye a la susceptibilidad a la aterosclerosis.(12)

4. FACTORES DE RIESGO AFECTANDO A AMBAS, ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

De Stefano y cols. estipulan que enfermedad periodontal y una deficiente higiene oral son un fuerte indicador de riesgo de enfermedad coronaria.

Sugieren que la higiene oral puede ser un indicador de un estilo de vida afectando la higiene personal. Otros estilos de vida tales como el fumar y el sobrepeso, son factores predisponentes para la enfermedad periodontal iniciando un incremento de predisposición a la enfermedad cardiovascular.(9)

3.5 ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

Las bacterias gram-negativas que se encuentran en la endocarditis son: *Haemophilus spp.*, *Cardiabacterium hominis*, *Kingella kingii* y *A.a.*

Pueden llegar a diseminarse a través de los vasos sanguíneos y colonizar otros sitios. El evento puede asociarse con una septicemia.

La traslocación de *A.a.* de lesiones de endocarditis pueden iniciar la formación de una embolia y subsecuentemente una isquemia miocárdial, embolia pulmonar, lesiones coronarias, abscesos aórticos, glomerulonefritis, infecciones del tracto urinario, abscesos paravulvares y abscesos en tejidos blandos.(22)

CAPÍTULO 4.

**MANEJO
PERIODONTAL DE
PACIENTES CON
PROBLEMAS
CARDIOVASCULARES**

CAPÍTULO 4. MANEJO PERIODONTAL DE PACIENTES CON PROBLEMAS CARDIOVASCULARES.

Puesto que existen suficientes evidencias que relacionan infecciones periodontales a enfermedades cardiovasculares, es razonable que los pacientes con enfermedad periodontal deban ser sujetos a un manejo especial, como:

1. Pacientes que tienen enfermedad periodontal debe realizarse una historia médica completa, que evalúe las condiciones sistémicas, y factores de riesgo de aterosclerosis y relacionar condiciones tales como enfermedades cardiovasculares.⁽¹²⁾
2. Los pacientes con un alto riesgo para enfermedad cardiovascular deben sujetarse a un examen periodontal completo.
3. El tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular preexistentes, tales como infarto al miocardio no fatal, y aterosclerosis en general, debe ser coordinado entre los profesionales de la salud para asegurar el manejo adecuado teniendo en cuenta al médico tratante, así como las consideraciones dentales y complicaciones que pudieran presentarse.
4. Prevención de las enfermedades periodontales.

Como se mencionó los principales factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares son el consumo del tabaco, la diabetes, la obesidad y el estrés. ⁽¹²⁾

Varios de estos factores de riesgo coinciden con los de las enfermedades periodontales como son el tabaquismo, el estrés, la diabetes mal controlada, la hipertensión, la hipercolesterolemia, la obesidad, el sedentarismo, que comprometen los mecanismos de defensa contra las infecciones.

La mayoría de los factores de riesgo se pueden evitar modificando los hábitos.

Por consiguiente parece prudente aconsejar al paciente que cese el hábito tabáquico, controle la hipertensión, modifique la hipercolesterolemia y optimice su peso y ejercicio físico. Las mujeres con factores de riesgo cardiovasculares, no deberán ingerir anticonceptivos orales.

Se ha demostrado la reversibilidad del proceso aterosclerótico con la modificación de la dieta. Indicando al paciente que se debe de ingerir menos alimentos que contengan grasas saturadas, alimentos que aporten colesterol, alimentos hipercalóricos, la utilización excesiva de sal y alimentos muy condimentados; moderar la ingesta de bebidas alcohólicas y no excederse con el consumo de leche y sus derivados; y que debe consumir los alimentos que contengan grasas insaturadas y alimentos que aporten fibra dietética como pan integral, verduras, frutas, legumbres.

Se ha demostrado que al disminuir los niveles lipídicos se reduce la mortalidad y la morbilidad cardiovascular.

La modificación de los hábitos dietéticos y el control de peso debe constituir los primeros pasos para intentar reducir incluso lipidemias muy elevadas.

Enfermedad periodontal como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares

Si debe prescribirse también un tratamiento farmacológico, los agentes de primera elección serán los secuestradores de ácidos biliares (colestipol o colestiramina) y el ácido nicótico cuando los triglicéridos no se hallen elevados.

Sin embargo, debemos saber que existen otros factores no modificables por el paciente, como la predisposición familiar.

En todos los casos, la posibilidad de contraer enfermedades periodontales se reduce con una higiene oral adecuada y visitas periódicas al dentista.

Se concluye, resaltando la importancia de establecer sistemas de prevención para reducir el riesgo de padecer enfermedades cardíacas y periodontales. Un estilo de vida saludable, una dieta sana, variada y equilibrada, la práctica habitual de ejercicio físico y el abandono del hábito tabáquico, redundará en una mejoría tanto de la esperanza como en la calidad de vida.

5. Modificación de los factores de riesgo para la enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares.⁽¹²⁾

Los pacientes deben hacer completa conciencia de la posible relación entre la enfermedad del corazón y la enfermedad periodontal, sin alarmarlos, para que ellos puedan participar en la modificación de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal.⁽¹²⁾

Habitualmente los pacientes afectados de la coronopatía ya conocen el diagnóstico de forma previa a la consulta dental. Sin embargo, el conocimiento del tipo de dolor no es menos importante.

El dolor constituye el síntoma capital de estas coronopatías; ningún otro síntoma requiere un abordaje inmediato. Es fundamental saber interpretar de forma correcta el dolor torácico, distinguiéndolo de otras molestias originadas de otros sistemas.

El Cirujano Dentista debe realizar un interrogatorio a este tipo de pacientes, durante la historia clínica médica:

- ¿dónde se localiza el dolor?
- ¿cómo es el dolor?¿es constante o intermitente, intenso o ligero?
- ¿cuál ha sido su duración y como se instauró?
- ¿está referido a otros territorios?
- ¿existen factores de iniciación o de exacerbación?
- ¿cómo alivia el dolor?
- ¿ha presentado un dolor semejante con anterioridad, y, si es así en qué se ha diferenciado?
- ¿tiene síntomas asociados?(27)

Los pacientes con angina estable reciben tratamiento dental corto, con un mínimo de estrés y las citas deben ser por las mañanas.

La anestesia local profunda es recomendada para prevenir que se liberen grandes cantidades de epinefrina endógena, que se libera en respuesta al dolor.

Debe usarse la menor cantidad de anestesia local con la mínima concentración de epinefrina (no exceder 1:100 000).

Como regla general la dosis de epinefrina no debe exceder de 0.04 a 0.08mg/cita por paciente con angina estable. Esto convierte de 2-4 cartuchos de anestesia local con 1:100 000 de epinefrina

Si la angina ocurriera durante el tratamiento dental, se debe concluir éste inmediatamente y colocar al paciente en posición semisupina. Se proporcionará 100% de oxígeno y .32 a .40mg de nitroglicerina sublingual, la nitroglicerina se repetirá si es necesario, pero se usará la dosis mínima.

Los signos vitales deben ser monitoreados y se tomarán las medidas necesarias para un caso de emergencia.

Cualquier dolor torácico rebelde a 3 dosis de nitroglicerina administradas a intervalos de 5 minutos o que se asocie a diaforesis, náuseas, vómito, síncope o hipotensión, puede seguir un infarto al miocardio, en estos casos se revisan los signos vitales muy de cerca mientras se hace el traslado al hospital, se debe seguir administrando oxígeno y de 5 a 10mg de sulfato de morfina por vía intravenosa, para el dolor y la ansiedad. Si se presentara un paro cardiovascular, se debe realizar la Reanimación CardioPulmonar (RCP).

La angina inestable representa un síndrome clínico que está entre la angina estable y el infarto al miocardio.

Estos pacientes deben recibir el mínimo de tratamiento dental y sólo después de haber consultado a su cardiólogo. En el caso que se efectúe un tratamiento dental este debe realizarse en un hospital.

Los vasoconstrictores están contraindicados en este tipo de pacientes.

La angina variante se cree que se precipita por un espasmo de la arteria coronaria con o sin que ésta se encuentre involucrada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La administración de vasoconstrictores está indicado, pero se deben de manejar con suma cautela.

El tratamiento dental en pacientes con antecedentes de haber sufrido un infarto al miocardio no fatal, debe ser después de 6 meses de que se manifestó el infarto, consultando previamente a su cardiólogo. Si nos refiere que no hay ningún tipo de riesgo, el cirujano dentista podrá continuar con el tratamiento dental, que será como el de la angina de pecho.(27)

Citas por la mañana.

Sedantes locales

Anestesia profunda

Monitoreo de signos vitales.

Sin embargo, es conveniente ver que tan importante es el tratamiento, dado que la reincidencia de reinfarcto se mantiene desproporcionadamente elevada durante aproximadamente los 2 años posteriores al infarcto.(7)

Muchos pacientes ancianos toman anticoagulantes, que generalmente son prescritos después de infarctos al miocardio y en pacientes con antecedentes de trombosis.

Los diferentes anticoagulantes actúan en diferentes etapas del mecanismo de coagulación.

La heparina inhibe la conversión de pro trombina a trombina al formar complejos con ciertos factores plasmáticos (del IX-XII); también tiene algunas propiedades antitrombina.

Únicamente en el caso de una emergencia dental aguda se puede llevar a cabo el tratamiento con un paciente heparinizado.

Cuando sabemos que se va a presentar una hemorragia significativa, se debe de interrumpir la ingesta de heparina 4-6 horas antes de la intervención, para poder observar una hemostasia primaria efectiva.(6)(7)

El ácido acetilsalicílico altera la función plaquetaria, que a su vez actúa como un agente antitrombótico.

La mayoría de los cardiólogos recetan dosis diarias de 80-325mg. Estas dosis no alteran mucho el tiempo de sangrado. Cuando los pacientes tienen altos niveles de aspirina en el torrente sanguíneo las probabilidades de hemorragia prolongada postoperatoria del tratamiento periodontal son menores, por lo que a este tipo de pacientes se les debe de suspender la ingesta de ácido acetilsalicílico por lo menos 1-2 semanas antes de realizar el tratamiento dental. Por supuesto deben de tener la supervisión de su cardiólogo.(6)(7)

Las cumarinas detienen el ataque y tienen un efecto prolongado. Son de uso más común, e impiden la acción de la vitamina K en la formación de pro trombina, con el subsiguiente consumo de los factores de la coagulación dependientes de tal sustancia para su síntesis (factores II, VII, IX y X). Estos agentes tienen una vida media por lo que es necesaria la suspensión del medicamento, por lo menos dos días antes de las pruebas de coagulación, para que se normalice.

Cuando es programada una intervención en la que puede haber sangrado, es conveniente que el cardiólogo ajuste la dosis de anticoagulante para que el tiempo de protrombina oscile entre una y media y dos veces e control.(6)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esto se considera como seguridad para procedimientos dentales asociados a sangrado; en ocasiones el tiempo de protrombina es mantenido entre dos y dos medio, tiempo de control, en este caso tal vez sea necesario un ajuste para llevar a cabo la cirugía periodontal.

La International Normalized Ratio (INR) sugiere que el tiempo de protrombina debe ser de 3.0-4.0 y mientras más bajo sea, será más seguro para realizar procedimientos dentales donde haya sangrado y se usen medidas hemostáticas locales como: colágena sintética, el uso de presión directa, cierre primario, gelfoam.

Un conocimiento básico de la farmacología antiarrítmica, es esencial para un tratamiento competente de estos pacientes.

La xerostomía puede ser un efecto anticolinérgico de la disopiramida. Los antiarrítmicos a dosis tóxicas pueden también precipitar arritmias, por lo que el cirujano dentista ha de saber reconocer síndromes tóxicos.

La interrupción del tratamiento dental y la administración de oxígeno, son dos medidas aplicables ante cualquier trastorno del ritmo, que deben completarse con una evaluación del estado hemodinámico y la consulta del cardiólogo inmediatamente.

Tenemos que evaluar el estado de conciencia, tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura cutánea, estos son datos claves para saber cual es la percusión periférica y no se requieren necesariamente aparatos sofisticados.

Cuando el paciente presenta una hipotensión es aconsejable la posición de Trendelenburg, pero de ninguna manera debemos de medicar a nuestro paciente, trasladando inmediatamente al hospital.

Los fármacos utilizados en la insuficiencia cardiaca son los digitálicos, estas sustancias son glucósidos cardiacos, y han sido utilizados por muchos años para incrementar la contracción del músculo cardiaco e intensificar el pulso cardiaco. (7)

La acción del digital es aumentar la fuerza de contracción de los ventrículos, por lo tanto se incrementa la eficiencia cardiaca sin aumentar las necesidades de oxígeno del corazón. Esta fuerza contráctil aumentada se conoce como inotropismo positivo.

La terapéutica a base de digital es:

- 1.- aumentar el rendimiento cardiaco.
- 2.- disminuye la presión venosa.
- 3.- aumenta la micción por un mejoramiento de la circulación a través del riñón.
- 4.- alivia el edema y disminuye el volumen sanguíneo.

Al aumentar el rendimiento cardiaco con digital, la disminución del ritmo es un efecto secundario, dado que no hay necesidad de una frecuencia cardiaca aumentada para compensar el rendimiento disminuido.(7)(27)

Los dentista deben estar familiarizados con las acciones y efectos secundarios de estos fármacos. La ansiedad con la que viven muchos pacientes y la visita al dentista puede hacer de ésta una importante prueba de resistencia cardiaca. La taquicardia es un hallazgo frecuente en la consulta dental.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan escasos signos y síntomas.

Manifiestan diferentes niveles de compensación que debe de ser valorados antes de considerar el tratamiento dental; deberá interrogarse al paciente sobre la presencia de síntomas clásicos de descompensación cardíaca:

Fatiga, disnea de esfuerzo, disnea de reposo, disnea paroxística nocturna, edema en regiones dependientes.

Estos pacientes pueden ser sometidos a un tratamiento dental ordinario si:

- 1. Las visitas son breves.**
- 2. Se evita el decúbito supino ya que esta posición permite que la sangre periférica regrese a la circulación central y venza la compensación del miocardio.**
- 3. Se controla la ansiedad (la administración de sedantes ligeros puede ser benéfica).**
- 4. El dentista vigila los problemas que puedan aparecer en el paciente con insuficiencia cardíaca.(27)**

La disnea aguda, la ansiedad, la tos y la cianosis son signos que alteran el desarrollo de un edema agudo del pulmón. Si tales signos aparecen durante la visita dental, son recomendables las siguiente medidas terapéuticas:

- 1.- Mantener al paciente en posición erecta.**
- 2. -Administrar oxígeno.**

Enfermedad periodontal como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares

3.- Administrar clorhidrato de meperidina (50mg IM) o sulfato de morfina (5-10mg IM), hay que estar preparado para actuar directamente sobre las vías aéreas, aplicando respiración asistida. Esto contribuye a disminuir la precarga.

4.- Trasladar lo antes posible al paciente a un hospital, donde podrá llevarse a cabo el tratamiento definitivo con diuréticos, y otros agentes más potentes como la dopamina.

La adrenalina en soluciones anestésicas (1:100 000) no está contraindicada en este tipo de paciente. La dosis recomendada no debe excederse de 0.4mg (dos cartuchos), lo cual hace necesaria la inter consulta médica, para despejar cualquier duda que ponga en riesgo al paciente.(27)

El riesgo de entrada de bacteriemias se correlaciona con el nivel de salud dental, particularmente del periodonto.

Una variedad de procedimientos clínicos como, el tratamiento periodontal, pueden causar la traslación de microorganismo desde la cavidad bucal al torrente sanguíneo.

Los antibióticos pueden afectar la capacidad de los microorganismos para adherirse a los tejidos del corazón.

La Asociación Americana del Corazón (AAC-AHA), recomienda la cobertura de antibióticos como el principal medio para prevenir la endocarditis infecciosa.(3)

Un procedimiento efectivo para prevenir la endocarditis infecciosa es realizar cultivos de los habitantes microbianos en una bolsa periodontal previo al tratamiento para no enfrentarnos a ningún riesgo.

La cobertura antibiótica está indicada en todas las manipulaciones dentales que ocasionan sangrado gingival. Estas incluyen las extracciones, cirugía periodontal, curetaje abierto y drenaje de tejidos infectados.

Para la mayoría de los adultos es recomendable la administración de 3gr. de amoxicilina, 1 hora antes del procedimiento dental, posteriormente 6 horas después de la primera dosis. Se administrará una segunda dosis de 1.5gr. por día.

La eritromicina y la clindamicina están recomendadas para pacientes alérgicos a la penicilina.

Los pacientes que toman penicilina oral, para la prevención secundaria de fiebre reumática u otras pueden tener resistencia a la penicilina, amoxicilina y ampicilina.(21)

Las tetraciclinas están indicadas en casos de pacientes que tengan problemas periodontales; estas deben ser administradas durante 2 ó 3 semanas descansando una semana, y posteriormente se controlará al paciente por régimen profiláctico.(7)

Es aconsejable tener todos los medicamentos que se deben de administrar a los pacientes con afecciones cardiovasculares en caso de una emergencia. Entre los más importantes se encuentran: oxígeno, adrenalina, nitroglicerina, sulfato de morfina, clorhidrato de mepiridina.

Posiblemente el dentista es el que lleve el papel más importante en este grupo de pacientes ya que debe motivar y concientizar para que se lleve un patrón de higiene oral, para así tratar de evitar complicaciones como en la recurrencia de la enfermedad periodontal.(24)

CONCLUSIONES

55A

CONCLUSIONES.

En la última década, se han evaluado los riesgos y factores de riesgo para la susceptibilidad y progresión de la enfermedad periodontal.

La presencia de microorganismos es un factor crucial en la enfermedad periodontal, pero la progresión de la enfermedad se relaciona a otros factores de riesgo del huésped.

Dentro de los factores de riesgo se incluyen: los genéticos, edad, sexo, tabaquismo, factores socioeconómicos y algunas enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, síndrome de Down, neutropenia, Papillon Lefèvre.

La enfermedad periodontal es considerada a tener múltiples factores de riesgo, pero también se le considera como un factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares.

La enfermedad periodontal es capaz de predisponer a la enfermedad cardiovascular por la abundancia de especies gram-negativas involucradas, los niveles de citocinas pro-inflamatorias, el infiltrado inmune e inflamatorio, la asociación de fibrinógeno periférico, el aumento de células blancas y por la magnitud y cronicidad de esta enfermedad.

Varios mecanismos pueden explicar la asociación entre enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares, específicamente infarto de miocardio, aterosclerosis.

Se consideran 4 mecanismos con los que la enfermedad periodontal se considera como factor de riesgo, estos son:

1) efectos directos de agentes infecciosos en formación del ateroma.

Algunas bacterias periodontales pueden tener efectos directos en la formación de ateromas. Hay evidencias de la presencia de *P. gingivalis* en la carótida y ateromas coronarios, también puede invadir y proliferar en las células endoteliales, además de inducir a la agregación plaquetaria, por lo que se le asocia con la formación de trombos.

2) indirecto o efectos mediados por el huésped causando infección.

Un posible mecanismo es que la periodontitis induce una respuesta inflamatoria, que se manifiesta, en parte, por la producción de proteínas en la fase aguda, tales como la proteína C-reactiva y fibrinógeno, las cuales son factores de riesgo para la enfermedad coronaria.

3) genético, predisposición por enfermedad periodontal y aterosclerosis. Hay evidencias de que hay un fenotipo genéticamente determinado, un macrófago hiperinflamatorio en enfermedad periodontal, el cual contribuye a la susceptibilidad a la aterosclerosis.

4) factores de riesgo, tales como estilos de vida.

Se estipula que la enfermedad periodontal y una deficiencia de higiene oral son un fuerte indicador de riesgo de enfermedad coronaria.

Considerando todo lo anterior es determinante que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular; aunque no hay evidencias suficientes para afirmarlo, existen estudios recientes que apoyan esta relación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Agnani G, Tricot Doleux. *Adherence of Porphyromona gingivalis to gingival epithelial cells: modulación of bacterial proteina expression.* Oral Microbiology e Immunology 2000;15:48-52.
2. Aldridge J.P. *Parameter on Systemic Conditions Affected by Periodontal Diseases .* J. Periodontology 2000;71:880-883.
3. Barco CT. *Prevention of infective endocarditis.* Areview or the medical and dental literatura, J. Periodontol 1991;62:510-523.
4. Beck, Joshipura, Genco. *Relation between periodontal diseases and cardiovascular diseases..* The Oral Care Report, Vol. 8 Edición annual. 1998: 1-4.
5. Beck, Slade y Offenbacher. *Oral disease, cardiovascular and systemic inflammation.* Periodontology 2000;21:110-120.
6. Ciancio Sebastian G. *Farmacología clínica para odontólogos.* 3ra. Edición. Manual Moderno. Cap.4: Cardiovascular. Pags. 252-266.
7. Committee on Research. *Periodontal Management of patines with cardiovascular diseases.* J. Periodontol 1996; 67:627-635.
8. Chung Choi. *Establishment of Porphyromona gingivalis-specific T-cell lines Prom. Atherosclerosis patients..* Oral Microbiology and Immunology. 2000;16:316-318.

9. Dixon Baker. *Heterogeny of Porphyromonas gingivalis strains in the inducción of alveolar bone loss in mice*. Oral Microbiology and Immunology 2000;15:27-32.
10. Flemmig Thomas. *Annals of Periodontology*. 1999;4:32 a 62.
- 11 . García Raúl, Michelle Henshaw. *Relationship between periodontal disease and systemic health*. Periodontology 2000; 25: 21-36.
- 12 . Rose, Louis. Genco Robert. *Periodontal Medicine*. B.C. Decker Inc. , 2000: 63-82.
13. Haraszthy, Zambon. *Identification of periodontal pathogens in Atheromatous Plaques*. J. Periodontology 2000;71:1554-1560.
- 14.Jansson, Lausted. *Relatioship between oral health and mortality in cardiovascular diseases*. J. of Clinical Periodontology 2000;28:762-768.
- 15.Johnson R.B. *Vascular endotelial Growth Factors and Progression of Periodontal Diseases*. J. Periodontology 1999;70:848-852.
- 16.Katz J, Chaushu G. *On the asociación between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease*. J. Clinical Periodontology 2000;28:865-868.
- 17.Kinane Denis. *Causation and patogénesis of periodontal disease*. Periodontology 2000;15:27-32.
- 18.Kinane Denis. *Contribution of Periodontal disease for cardiovascular disease*. Annals of Periodontology 1998;3:142-150.
- 19.Komman KS. *Interleukin-1 genotipos and the asociación between periodontitis and cardiovascular disease*.. J. Periodontology Research 1999;34:353-357.

20. Lamond R.J. *Subgingival colonización by Porphyromona gingivalis*. Oral Microbiology and Immunology. 2000;15:341-349.
21. Lindhe Jan, et.al. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3era. Edición. Editorial Medica Panamericana. 2000: 69-95.
22. Lockhart Peter. *The risk for endocarditis in dental practice*. Periodontology 2000;23:127-135.
23. Martinowitz U, Mazar AL. *Dental extracción for patients on oral anticoagulant therapy*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70:274-277.
24. Mask Allen. *Medical management of patient with cardiovascular disease*. Periodontology 2000;23:136-141.
25. Mealey Brian. *Influence of periodontal infections on systemic health*. Periodontology 2000;25:197-207.
26. Mombelli Andrea. *Persistence of Porphyromona gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcomitans After Mechanical Therapy of Periodontal Disease*. después J. Periodontology 2000;71:14-21.
27. Rose Louis, Donald Kaye. *Medicina interna en Odontología*. Salvat Editores, S.A. España; 1992:570-632.
28. Scannapieco FA, Genco. *Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases*. J. Periodontology Reseach 1999;34:340-345.
29. Winkelhoff Arie. *Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromona gingivalis in nonoral infections*. Periodontology 2000;25:8-20.