



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RIESGOS DE INFARTO AL MIOCARDIO, EN
PACIENTES CON PERIODONTITIS**

TESINA

**Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA**

Presenta:

RAÚL MONTES DE OCA TEJEDA

**DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ.
ASESORA: C.D. KENIA SANTILLÁN OROZCO.**

MÉXICO, D. F.

V. D. O.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Agradezco

A Dios, por otorgarme la vida y permitirme disfrutar este maravilloso momento.

A mis padres, Humberto y Alicia, mis hermanos, Somanta, Humberto, Daniel y Somarra, por ser parte fundamental de mi formación profesional y su apoyo incondicional que siempre recibí.

A mis amigos, que no terminaría de nombrar a todos, pero siempre fueron un apoyo y motivación durante todo este proceso.

A mi director de Tesina, C.D. Ramón Rodríguez, por compartir conmigo siempre y en todo momento sus conocimientos, y demostrarme que la medicina interna, también es parte de la odontología.

A mi asesora C.D. Kenia Santillán, por toda su paciencia, tiempo y actitud profesional que le dedico a este trabajo.

A todos mis profesores, columna vertebral de mi formación universitaria, que sin sus conocimientos no tendría las armas actuales para enfrentar mi carrera profesional.

A mi Facultad de odontología, que adopte como segunda casa una vez que pise sus instalaciones, en la que dejo, una parte de mi vida, y yo me llevo una parte de la suya.

Gracias...

Índice

	Página
Introducción	5
Capítulo 1	
1 Anatomía y fisiología del corazón.	7
1.2 Irrigación del corazón.	9
1.3 Arterias coronarias.	9
1.3.1 Arteria coronaria derecha.	9
1.3.2 Arteria coronaria izquierda.	9
1.4 Venas cardiacas.	
1.5 Sistema de conducción del corazón.	
Capítulo 2	
2 Ateroesclerosis.	12
2.1 Datos clínicos.	12
2.2 Factores de riesgo.	14
2.3 Patógena.	14
2.4 Complicaciones de la ateroesclerosis.	18
Capítulo 3	
3 Características anatómicas de encía y periodonto.	20
3.1 Encía.	21
3.1.2 Características clínicas.	21
3.1.3 Características microscópicas.	21
3.2 Periodonto.	22
3.2.1 Ligamento periodontal	22

3.2.2 Fibras periodontales.	22
3.2.3 Cemento.	23
3.2.4 Proceso alveolar.	23
3.3 Elementos celulares.	24

Capitulo4

4 Periodontitis.	25
4.1 Periodontitis crónica.	26
4.2 Periodontitis agresiva.	26

Capitulo 5

5 Microbiología periodontal.	29
5.1 Microorganismos en salud periodontal.	29
5.2 Microorganismos en periodontitis crónica.	30
5.3 Microorganismos en periodontitis agresiva localizada.	31

Capitulo 6

6 Infarto al miocardio.	31
6.1 Signos y síntomas.	33
6.2 Morfología.	34
6.3 Patogénia.	34
6.4 Diagnóstico.	36

Capítulo 7

7 Periodontitis como factor de riesgo de infarto al miocardio.	39
7.1 Antecedentes de periodontitis como factor desencadenante de infarto al miocardio.	39
7.2 Patogénia periodontal precursora de infarto al miocardio.	42
Conclusiones.	48
Bibliografía.	50

Introducción.

En los últimos años la preocupación de los microbiólogos orales es reinterpretar o actualizar el rol de las bacterias de la cavidad bucal, en las numerosas patologías sistémicas. En el primer cuarto del siglo pasado ya se implicaba a la flora bacteriana oral asociada a las enfermedades sistémicas, basándose solamente en simples hipótesis.

Sin embargo, posterior y mayoritariamente mediante estudios analíticos y algunos de causa-efecto, gracias a los avances en la identificación bacteriana y a su desarrollo científico, se ha recobrado el interés de la bacteremia de origen oral y sus consecuencias en los riesgos de posibles procesos sistémicos.

Las bacterias crean sus propios nichos ecológicos usando la saliva y el fluido de la gingivitis crevicular como sus principales fuentes nutritivas, en la superficie dental, surco gingival, dorso lingual, mucosa bucal y faríngea; desde donde a través bacterémias provocan procesos sistémicos.

Es pues que un par de décadas atrás, ha existido la preocupación por parte del ámbito odontológico por el efecto de las infecciones orales, como la enfermedad periodontal, ya que son numerosos microorganismos que en ella participan, dadas estas circunstancias se abordado, que es muy factible que estas participen en bacteremias precursoras de enfermedades cardiovasculares y puedan poner en riesgo la vida de nuestros pacientes, ya sea por una cronicidad de la periodontitis, o por propios procedimientos dentales hechos en el consultorio dental.

Con el paso del tiempo se han establecido variadas hipótesis de que las periodontopatías y las enfermedades cardiovasculares tendrían factores de riesgo en común. Además, se ha observado que pacientes portadores de enfermedad periodontal graves tienen el doble de riesgo de presentar un evento cardiovascular.

Las diversas clasificaciones de periodontitis, son enfermedades inflamatorias crónicas, una respuesta inmune del organismo, siendo como resultado, un mecanismo de defensa ante la presencia de alérgenos, con la participación de mediadores inflamatorios del hospedero por un largo tiempo. Es pues que este proceso infeccioso puede influenciar los procesos ateroscleróticos y tromboembólicos.

1 Anatomía y fisiología del corazón.

El corazón tiene una cara anterior o esternocostal, formada básicamente por el ventrículo derecho; una cara inferior o diafragmática, constituida sobre todo por el ventrículo izquierdo; una base o cara posterior, correspondiente a la aurícula izquierda, y un vértice que pertenece exclusivamente al ventrículo izquierdo. Los bordes cardiacos son el derecho, formado por la aurícula derecha; el inferior, que corresponde al ventrículo derecho, y el izquierdo u obtuso, constituido básicamente por el ventrículo izquierdo, con la aurícula izquierda en su extremo superior.^{1,2}

El corazón se halla dentro de la cavidad pericárdica (espacio entre las capas parietal y visceral), en el mediastino medio. Esta cavidad tiene una estructura y función semejante a la cavidad pleural. El pericardio proporciona al corazón una superficie libre de fricciones para adaptarse a sus movimientos de deslizamiento.^{1,2}

Los componentes del pericardio son el pericardio fibroso, que es una capa externa de colágeno fusionada al centro tendinoso del diafragma, y el pericardio seroso, que consta de una capa parietal que reviste al pericardio fibroso y una capa visceral que tapiza la superficie externa del corazón y el comienzo de los grandes vasos.^{1,2}

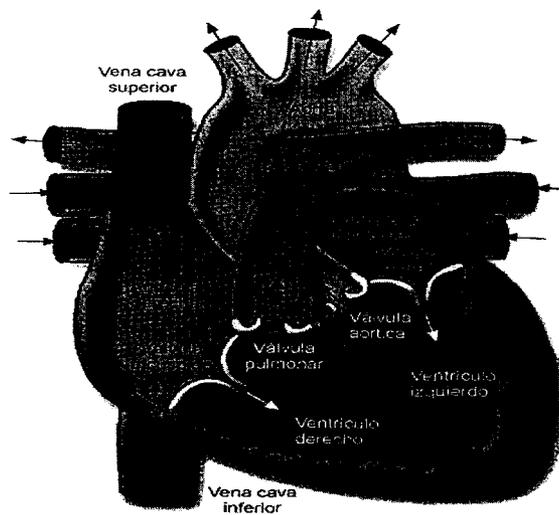
Hay dos regiones de la cavidad pericárdica que tienen nombres especiales. El seno transversal, que se sitúa entre la aorta ascendente y tronco pulmonar por delante y las venas cavas y las aurículas por detrás. El espacio pericárdico detrás de la aurícula izquierda, es el seno oblicuo, que separa la aurícula izquierda del esófago.^{1,2}

En la parte anterior, el pericardio se relaciona con el esternón, los cartílagos costales tercero a sexto, los pulmones y la pleura. Las relaciones posteriores son el esófago, la aorta descendente y las vértebras T5 - T8.^{1,2}

En su parte lateral, a cada lado se encuentra la raíz de los pulmones, la pleura mediastínica y el nervio frénico. La inervación del pericardio fibroso y de la capa parietal del pericardio seroso corresponde a los nervios frénicos.^{1,2}

El dolor pericárdico se origina en la capa parietal y se transmite por ellos. La cavidad pericárdica esta más próxima a la superficie a nivel de la apófisis xifoides del esternón y el sexto cartílago costal.^{1,2}

Fig. 1 Anatomía del corazón.



1.2 Irrigación del corazón.

El músculo cardíaco se encuentra irrigado por las arterias coronarias derecha e izquierda, y su drenaje corresponde a las venas cardíacas. El riego coronario tiene una gran importancia clínica. Su oclusión constituye la principal causa de muerte en el mundo.^{1,2}

1.3 Arterias coronarias

1.3.1 Derecha

Nace del seno aórtico anterior. Pasa entre el tronco pulmonar y la aurícula derecha para situarse en el surco auriculoventricular. Gira en torno al borde inferior para alcanzar la superficie diafragmática, donde se anastomosa con la porción terminal de la arteria coronaria izquierda. Da origen a una arteria para el nódulo sinoauricular, la arteria marginal derecha y la arteria interventricular posterior, que también se denomina arteria descendente posterior.^{1,2}

1.3.2 Arteria coronaria izquierda.

Se origina en el seno aórtico posterior izquierdo. Por detrás del tronco pulmonar para llegar al surco auriculoventricular, donde se divide en las arterias circunfleja e interventricular anterior (descendente anterior), ambas del mismo tamaño.^{1,2}

La arteria circunfleja le da vuelta al borde izquierdo, donde desprende la arteria marginal izquierda (del borde obtuso) y llega a la superficie diafragmática para anastomosarse con la arteria coronaria derecha.^{1,2}

La arteria descendente anterior, también conocida como “generadora de viudas” pues muchos hombres mueren como consecuencia de un bloqueo, desciende por el tabique interventricular y da los ramos ventriculares, septales así como la arteria diagonal.^{1, 2}

A continuación, gira alrededor del vértice para alcanzar la superficie diafragmática y anastomosarse con la arteria descendente posterior. El tronco principal de la arteria coronaria izquierda varía de longitud entre 4 y 10 mm.^{1, 2}

1.4 Venas cardíacas.

Las venas cardíacas acompañan a las arterias. La mayoría de ellas son afluentes del seno coronario, una vena de considerable tamaño que se sitúa en la parte posterior del surco auriculoventricular y desemboca en la aurícula derecha. La vena cardíaca magna acompaña a la arteria interventricular anterior, la vena cardíaca media lo hace a la arteria interventricular posterior y la vena cardíaca menor a la arteria marginal.^{1, 2}

La oclusión de la arteria coronaria derecha provoca un infarto de miocardio (necrosis del músculo cardíaco) inferior, asociado a menudo a una arritmia (alteraciones en los latidos cardíacos) debida a la isquemia del nódulo SA o del nódulo AV. La oclusión de la arteria coronaria izquierda o de sus ramas origina un infarto anterior o lateral, muchas veces con una lesión ventricular importante y muy mal pronóstico.^{1, 2}

1.5 Sistema de conducción del corazón.

El nódulo sinoauricular (nódulo SA) o “marcapasos del corazón” está situado en la aurícula derecha, en el extremo superior de la cresta terminal. Desde aquí, el impulso cardíaco se extiende a través de la musculatura auricular hasta alcanzar el nódulo auriculoventricular (nódulo AV), que se localiza en el tabique interauricular cerca del orificio del seno coronario.^{1, 2}

A partir de este punto, el fascículo auriculoventricular de His (fascículo de His) atraviesa el anillo de la unión auriculoventricular para alcanzar la porción membranosa del tabique interventricular, donde se divide en una rama derecha y otra izquierda. El fascículo auriculoventricular es la única vía por la cual los impulsos pueden llegar desde las aurículas a los ventrículos.^{1, 2}

Las ramas derechas e izquierdas descienden hacia el vértice y se disuelven en las fibras de Purkinje, que activan la musculatura de los ventrículos de tal modo que los músculos papilares se contraen primero, seguidos por la contracción simultánea de ambos ventrículos desde el vértice hacia la base.

2 Aterosclerosis.

La aterosclerosis es una de las primeras causas de muerte e incapacidad en el mundo occidental. Este termino griego significa un endurecimiento de la capa arterial (esclerosis quiere decir endurecimiento) y una acumulación de lípidos (athere significa gachas), característico de la lesión.^{5,6}

La aterosclerosis se caracteriza por unas lesiones de la íntima del vaso sanguíneo, denominadas ateromas o placas ateromatosas o fibroadiposas, que sobresalen en las luces vasculares y las obstruyen, debilitan la capa media subyacente y pueden experimentar complicaciones graves.^{5,6}

Durante la evolución de la placa aterosclerótica se establece un complejo-equilibrio entre la entrada y salida de lipoproteínas y leucocitos, la proliferación y muerte de las células, la producción y remodelación de la matriz extracelular, y la calcificación, y neovascularización que propician la lesión.^{5,6}

2.1 Datos clínicos.

Sus manifestaciones clínicas singulares dependen del lecho vascular afectado, con características muy heterogéneas. La aterosclerosis coronaria principalmente puede causar angina de pecho e infarto de miocardio.⁵

Las lesiones ateroscleróticas generalmente aparecen en los puntos de ramificación arteriales, que son las zonas en las que se altera el flujo sanguíneo. La lesión es un proceso que se extiende a lo largo de varios decenios en el ser humano. Si embargo, el crecimiento de las placas ateroscleróticas es un proceso discontinuo con rápidos periodos de evolución y otros muy lentos.⁵

Las estrias grasas representan la lesión más temprana de la aterosclerosis. Se componen de células espumosas llenas de lípidos, no están muy elevadas, y por lo tanto no alteran el flujo sanguíneo. Las estrias grasas inician como una lesión con múltiples puntos planos amarillentos, con menos de 1 mm de diámetro, que confluyen para formar estrias alargadas de 1 cm o más de longitud. Contienen linfocitos T y lípidos extracelulares en menores cantidades que las placas ateromatosas. La American Association divide las lesiones ateroscleróticas en seis tipos, desde las células espumosas aisladas, a través de las fases de estrias grasas, ateromas y fibroateromas, hasta lesiones más complicadas. La nomenclatura es la siguiente: ⁶

- ❖ Lesión tipo I (inicial).- Macrófagos aislados y células espumosas.
- ❖ Lesión tipo II (estria grasa).- Principalmente, acumulación intracelular de lípidos.
- ❖ Lesión tipo III (ateroma).- Cambios de tipo II y pequeños depósitos de lípidos extracelulares.
- ❖ Lesión tipo IV (fibroateroma).- Cambios del tipo II y núcleo de lípidos extracelulares.
- ❖ Lesión tipo V (fibroateroma).- Núcleo de lípidos y capa fibrosa, o múltiples núcleos de lípidos y capas fibrosas, o principalmente depósitos de calcio, o principalmente fibrosis.
- ❖ Lesión tipo VI (complicada).- Defecto de la superficie, hematoma-hemorragia, trombo.

La aterosclerosis afecta principalmente a las arterias elásticas (p. Ej., aorta, carótidas, ilíacas) y las arterias musculares de gran y mediano calibre (p. Ej., arterias coronarias y poplíteas). ^{6, 7}

La forma sintomática de la enfermedad suele afectar a las arterias que irrigan al corazón, el encéfalo, los riñones y los miembros inferiores. Las consecuencias más importantes de la aterosclerosis son el infarto al miocardio, el infarto cerebral (accidente cerebrovascular, apoplejía), los aneurismas aórticos y la vasculopatía periférica (gangrena de las piernas).^{6,7}

2.2 Factores de riesgo.

La prevalencia y la gravedad de la aterosclerosis en las distintas personas y grupos depende de varios factores, algunos constitucionales y, por tanto inmutables, y otros adquiridos y potencialmente controlables. Los factores constitucionales son la edad el sexo y la predisposición genética.^{6,7}

La edad es un factor importante. Entre los 40 y 60 años, la incidencia de infarto al miocardio se multiplica por cinco. A igualdad de los demás factores, los varones son mucho más propensos a la aterosclerosis y a sus consecuencias que las mujeres. Lo más probable es que la predisposición familiar, bien conocida, a la aterosclerosis y la CI sea poligénica. En algunos casos esta relacionada con el agrupamiento familiar de otros factores de riesgo, como hipertensión arterial o diabetes, mientras que en otros depende de las alteraciones genéticas hereditarias bien definidas del metabolismo de las lipoproteínas.⁷

Los cuatro factores de riesgo modificables más importantes son la hiperlipidemia, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes.

2.3 Patogénia.

En el concepto actual sobre la patogénia de la aterosclerosis, se maneja la hipótesis de *la respuesta a la lesión*, considera que la aterosclerosis es una respuesta inflamatoria crónica de la pared arterial desencadenada por una lesión endotelio.

Se desconoce la causa concreta de la disfunción endotelial en las primeras etapas de la aterosclerosis, pero entre los posibles responsables figuran los derivados circulantes del humo del tabaco, la homocisteína y, posiblemente, virus (*herpes*, *citomegalovirus*, *Chlamydia pneumoniae*) y otros agentes infecciosos, tales como bacterias periodontales de los cuales se especifica más adelante.^{6,7}

Es así entonces, que la hiperlipidemia, en especial la hipercolesterolemia, puede alterar directamente la función de las células endoteliales a través de una mayor síntesis de radicales libres de oxígeno que desactivan el óxido nítrico, el cual es junto a la prostaciclina endotelial (PGI₂) un vasodilatador potente e inhibidor de la agregación plaquetaria, hay una acumulación de lipoproteínas en la íntima dando lugar a una mayor permeabilidad endotelial.

Las células endoteliales intactas actúan fundamentalmente inhibiendo la adherencia plaquetaria y la coagulación sanguínea. Sin embargo, la lesión o activación del endotelio da lugar a un fenotipo procoagulante que contribuye a la formación localizada de coágulos.

Las alteraciones químicas de los lípidos inducidas por los radicales libres generados por los macrófagos o las células endoteliales en la pared arterial provocan la aparición de una lipoproteína de baja densidad (LDL) oxidada (modificada). Estas lipoproteínas se agrupan en la íntima arterial por que se unen a componentes de la matriz extracelular, al acumularse suelen asociarse con moléculas de proteoglicano de la matriz extracelular arterial. Las proteínas secuestradas dentro del espacio extracelular dentro de la capa íntima, fuera de los antioxidantes plasmáticos, se muestran muy sensibles a la modificación oxidativa.^{6,7}

Las citocinas también regulan la expresión de las moléculas de adhesión que intervienen en el reclutamiento de los leucocitos, por ejemplo las citocinas interleucina (IL) 1 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF) inducen o aumentan la expresión de VCAM-1 e ICAM-1 en las células del endotelio.^{6,7}

Una vez que ya están dentro de la íntima, los fagocitos mononucleares se transforman en macrófagos que finalmente se convierten en las células espumosas cargadas de lípidos, para esta transformación es necesaria la captación de las proteínas lipoproteínas a través de una endocitosis mediada por los receptores. En esta captación participan los receptores de las LDL. Aunque otros candidatos receptores que podrían mediar la acumulación de lípidos dentro de las células espumosas son el receptor depurador de macrófagos que suele captar por endocitosis, lipoproteínas modificadas y otros receptores de LDL oxidadas.^{6,7}

Algunas células espumosas presentes en la lesión, quizá sufren una apoptosis (muerte celular programada) otros mecanismos. La muerte de los fagocitos mononucleares origina un núcleo necrótico rico en lípidos, rasgo característico de las placas ateroscleróticas complicadas.

Determinados factores de crecimiento o citocinas liberados por los macrófagos, estimulan la proliferación de las células del músculo liso y matriz extracelular. La IL-1 y el TNF *alfa*, favorecen la producción local de los factores de crecimiento, entre ellos el factor de crecimiento de origen plaquetario y el factor de crecimiento fibroblástico, los cuales contribuirán a la evolución y complicación de la placa aterosclerótica.^{6,7}

Otras citocinas, sobre todo el interferón gamma derivado de las células T activadas, inhiben la proliferación del músculo liso y la síntesis de colágeno. Es pues así que se puede demostrar que la aterogénesis depende sin duda de un complejo equilibrio entre los mediadores que facilitan la lesión y por el contrario otras vías lo mitigan.

Los fagocitos pueden producir especies reactivas de oxígeno si reciben un estímulo apropiado. Estas especies reactivas de oxígeno modulan el crecimiento de las células del músculo liso, y aniquilan los radicales de óxido nítrico, reduciendo el efecto del mismo, sus efectos son vasodilatadores, aunque también puede actuar como un autocida antiinflamatorio, limitando la expresión de VCAM-1, de tal forma colabora a resistir la adhesión leucocitaria. Pero por el contrario, las concentraciones elevadas de óxido nítrico, generadas por los fagocitos activados resultan perjudiciales.⁷

Otro mecanismo puede proporcionar una vía más para eliminar los lípidos del ateroma, como son el transporte inverso de colesterol por las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los niveles altos de HDL pueden intervenir en la eliminación de colesterol de los macrófagos cargados de lípidos

2.4 Complicaciones de la aterosclerosis.

La estria grasa suele proceder al desarrollo de la placa aterosclerótica más avanzada. La acumulación de tejido fibroso es típica de la lesión aterosclerótica más avanzada. La proliferación de las células del músculo liso y la elaboración de matriz extracelular es determinante en la transición que da lugar a una lesión fibroadiposa, en lugar del depósito de células espumosas.⁷

Las citocinas y los factores de crecimiento estimulados por las lipoproteínas modificadas u otros agentes a partir de las células de la pared vascular y los leucocitos infiltrantes modulan las funciones de la célula del músculo liso.

Por otra parte, se sabe que la muerte celular es uno de los componentes del ateroma y altamente fibrosos, sin el aspecto hipercelular de las lesiones menos avanzadas, de las cuales son muy pocas las células de músculo liso.

Las señales relacionadas con la coagulación de la sangre y la trombosis contribuyen sin duda a la evolución y complicación del ateroma, en las estrías grasas avanzadas se producen fisuras microscópicas del endotelio, en estas zonas aparecen microtrombos ricos en plaquetas, estas al ser activadas, segregan numeroso factores que facilitan la respuesta fibrótica, además el factor de crecimiento de origen plaquetario y el factor de transformación del crecimiento *beta*, los mediadores de bajo peso molecular como la serotonina también alteran la función del músculo liso.

A medida que avanzan las lesiones ateroscleróticas, los vasa vasorum (los vasos de los vasos) ofrecen una generosa superficie para el tránsito de los leucocitos y pueden servir de puerta para la entrada y salida de los leucocitos de los ateromas, estos vasa vasorum tienden también a romperse y con ello constituir foco de hemorragia dentro de la placa.

Estas fugas vasculares determinan una trombosis con la formación de trombina a partir de protrombina, estimulando la proliferación y liberación de citocinas de las células del músculo liso así como la producción de factores crecimiento plaquetario.

Las placas de ateroma establecidas también acumulan calcio en condiciones de aterosclerosis mas avanzada. Las proteínas especializadas en la unión de calcio y asociadas habitualmente al hueso también se detectan en las placas de aterosclerosis. De tal forma, la osteocalcina, la osteopontina, y las proteínas morfogénicas del hueso se han detectado en placas de ateroma.^{6,7}

3 Características anatómicas de encía y periodonto.

3.1 Encía.

3.1.2 Características clínicas.

Desde el punto de vista anatómico se divide en: ⁸

- ❖ Encía marginal: Corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, con casi 1 mm. de ancho, forma la pared de tejido blando del *surco gingival*, el cual es un espacio circundante del diente que forman la superficie dental, tiene forma de V.
- ❖ Encía insertada: se continúa con la encía marginal. Es firme y resilente y esta fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual esta separada por la *unión mucogingival*.
- ❖ Encía interdental: Ocupa el espacio interproximal de los dientes, por debajo del área de contacto. La encía interdental puede ser piramidal, o tener forma de "col", es decir, presenta una depresión a modo de valle que conecta una papila vestibular y otra lingual.

3.1.3 Características microscópicas.

❖ Epiteio gingival.

Se definen tres áreas diferentes en términos morfológicos y funcionales, que son los siguientes:⁸

- a) Epiteio Bucal o externo: cubre la cresta y la superficie exterior de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Esta queratinizado, paraqueratinizado o presenta estas variedades combinadas, aunque la prevalencia es paraqueratinizado.
- b) Epiteio del surco: Es el epitelio que recubre el surco gingival. Se trata de un epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado, y sin proyecciones interpupilares, que se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Es de suma importancia, por que en ocasiones actúa como una membrana semipermeable a través de la cual los productos tóxicos de las bacterias pasan hacia la encía y el líquido gingival se filtra hacia el surco.
- c) Epiteio de unión: Consta de una banda que rodea al diente a modo de collar constituida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. En las primeras etapas de vida su grosor es de tres a cuatro capas, aunque la cantidad de estratos aumenta con la edad aumenta hasta 10 o aún 20. estas células pueden agruparse en dos estratos, basal y suprabasal.

La longitud del epitelio de unión varia desde 0.25 hasta 1.35 mm. Y se forma por la confluencia del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte durante la erupción dentaria.

❖ Líquido gingival.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra hacia él desde el tejido conectivo gingival a través del delgado epitelio del surco. Se estima que el líquido gingival: a) elimina material del surco, b) contiene proteínas plasmáticas que podrían mejorar la adhesión del epitelio con el diente, c) posee propiedades antimicrobianas y d) ejerce actividad inmunitaria para proteger la encía.

3.2 Periodonto.

El periodonto se forma con los tejidos de soporte y protección del diente (encía, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar). Se divide en dos partes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos subyacentes, y el aparato de inserción, compuesto de ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Se considera que el cemento es parte del periodonto dado que junto con el hueso sirve de soporte a las fibras del ligamento periodontal.⁸

3.2.1 Ligamento periodontal.

Es el tejido conectivo que rodea la raíz. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso.⁸

3.2.2 Fibras periodontales.

Son los elementos más importantes del ligamento periodontal; son de colágena, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso reciben el nombre de *fibras de*

Sharpey. Los haces de estas fibras principales constan de fibras individuales que forman una red continua de conexiones entre el diente y el hueso.

Las fibras principales incluyen de modo primario colágena tipo I, en tanto que las fibras reticulares son de colágena tipo III. La colágena tipo IV se reconoce en la lámina basal. Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en seis grupos⁸:

- a) Grupo transeptal.
- b) Grupo de la cresta alveolar.
- c) Grupo horizontal.
- d) Grupo de fibras oblicuas.
- e) Grupo apical.
- f) Grupo interradicular.

3.2.3 Cemento.

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los tipos principales de cemento radicular son el cemento acelular, el cual es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células. Y el celular, formado una vez que el diente llega al plano oclusivo, es más irregular y si contiene células. Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena.⁸

3.2.4 Proceso alveolar.

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alvéolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona afin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual una vez que se pierde el diente. Además se compone de *hueso*

basal, el cual es la porción de la mandíbula en sentido apical pero sin relación con los dientes. La mayor parte de las porciones vestibulares y linguales de los alvéolos esta constituida por hueso compacto solo. El hueso esponjoso rodea la cortical alveolar en las zonas apicales, apico-lingual e interradiculares.⁸

3.3 Elementos celulares.

Los *fibroblastos* son el elemento celular preponderante del tejido conectivo gingival. Numerosos fibroblastos aparecen entre los haces de fibras. Como en el tejido conectivo de otras partes del cuerpo, los fibroblastos sintetizan colágena y fibras elásticas, así como las glucoproteínas y los glucosaminoglucanos de la sustancia intercelular amorfa. Además regulan la degradación de la colágena. Los mastocitos abundan en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía.⁸ Producen sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.^{8,9}

Los macrófagos fijos y los histiocitos están presentes en el tejido conectivo gingival como componentes del sistema mononuclear fagocítico (sistema reticuloendotelial) y derivan de los monocitos sanguíneos. Los adipositos y los eosinófilos, si bien escasos, también aparecen en la lámina propia.⁸

En la encía clínicamente sana hay focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo cercano a la base del surco. En el tejido conectivo gingival y el surco se observan cantidades relativamente altas de neutrófilos. Estas células inflamatorias aparecen casi siempre en cantidades pequeñas en la encía sana.⁸

4. Periodontitis.

Se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa periodontal, recesión o ambas.

La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la pérdida ósea detectable.

A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre resección de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad si se toma la medida de la profundidad de bolsa sin la medición de los niveles de inserción clínica.

La clasificación que prevalece actualmente es la postulada por la AAP Internacional Workshop for Classification of Periodontal Diseases en 1999, y en ella se describen tres manifestaciones con base en características clínicas, radiográficas, histológicas y de laboratorio como son: Periodontitis crónica, agresiva y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.⁸

Fig. 3 Calculo dental.

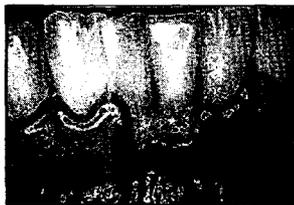
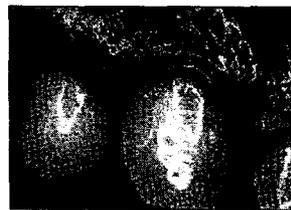


Fig. 4 Sangrado gingival



4.1 Periodontitis crónica.

La periodontitis crónica es la forma mas frecuente de periodontitis, es mas prevalente en adultos pero puede presentarse en niños; por tanto es probable descartar su incidencia en mayores de 35 años, se vincula con la acumulación de placa y cálculos, puede tener un ritmo de progresión de lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción mas rápida, dicha aceleración puede deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen la interacción normal entre huésped y bacterias.⁸

La periodontitis crónica ocurre como una enfermedad localizada en la que menos del 30 % de los sitios valorados presentan perdida de inserción y de hueso o como una enfermedad mas generalizada en la que mas del 30 % de los sitios esta afectado. La enfermedad también puede describirse por su intensidad como leve de 1 a 2 mm, moderada de 3 a 4 mm y grave de más de 5 mm, sobre la base de la magnitud de la pérdida de inserción clínica.^{8,9}

4.2 Periodontitis agresiva.

Difiere de la forma crónica básicamente por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculos, y antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señala un rasgo genético. Afecta a jóvenes en la pubertad o después de ella y pueden observarse durante el segundo o tercer decenios.

La periodontitis se clasifica en⁸:

- a) Localizada: Con un inicio de la enfermedad en el primer molar o incisivo con pérdida de inserción proximal en por lo menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es el primer molar, además presenta una intensa respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.
- b) Generalizada: Suele afectar a personas menores de 30 años (pero pueden ser mayores). Presenta pérdida de inserción proximal generalizada que afecta por lo menos tres dientes distintos de los primeros molares e incisivos, y su respuesta sérica de anticuerpos a agentes infecciosos es deficiente.

La periodontitis agresiva puede clasificarse también en las formas mencionadas en la periodontitis crónica, con base en las características frecuentes.

Y complementando a esta clasificación de periodontitis encontramos a las siguientes:

Enfermedades periodontales necrosantes, las cuales se pueden dividir en:

- ❖ Gingivitis ulcerativa necrosante.
- ❖ Periodontitis ulcerativa necrosante.
- ❖ Abscesos periodontales.

Periodontitis relacionada con lesiones endodóncicas, en esta clasificación de lesiones que afectan el periodonto y la pulpa se basa en la secuencia de la enfermedad de la siguiente forma:

- ❖ Lesiones endodóncicas-periodontales.
- ❖ Lesiones periodontales-endodóncicas.
- ❖ Lesiones combinadas.

Malformaciones y lesiones congénitas adquiridas, son factores relacionados con un diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis. Estos factores se dividen en los siguientes subgrupos:

- ❖ Factores anatómicos del diente.
- ❖ Restauraciones y aparatos dentarios.
- ❖ Fracturas radiculares.
- ❖ Reabsorción radicular cervical y desgarros cementarios.

Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a los dientes.

Recesión gingival o de tejidos blandos.

- ❖ Superficies vestibulares o linguales.
- ❖ Interproximal (papilar).

Falta de encía queratinizada.

Profundidad vestibular disminuida.

Posición anormal de músculos o frenillo.

Exceso de encía.

- ❖ Bolsa falsa.
- ❖ Margen gingival irregular.
- ❖ Excesiva cantidad de encía insertada visible.

- ❖ Agrandamiento gingival.
- ❖ Color anormal.

Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.

- ❖ Deficiencia horizontal, vertical o ambas del reborde
- ❖ Falta de encía o tejido queratinizado
- ❖ Agrandamientos gingivales o de tejidos blandos.
- ❖ Posición anormal de músculos o frenillos.
- ❖ Profundidad vestibular disminuida.
- ❖ Color anormal.

Trauma oclusal

- ❖ Trauma oclusal primario.
- ❖ Trauma oclusal secundario.

5 Microbiología periodontal.

El ambiente de la cavidad esta influido por composición y la actividad de los microorganismos que se encuentran en el. La microbiota de esta es compleja, ya que comprende hasta el presente más de 300 especies, e incluye microorganismos endógenos y exógenos que pueden colonizar y comportarse como oportunistas, si el medio bucal y las condiciones sistémicas les favorece.¹⁰

5.1 Microorganismos en salud periodontal.

Las bacterias relacionadas en salud periodontal son en su mayoría grampositivas facultativas e integrantes de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces* p. Ej., *S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus* y *A. neslundii*.⁸

Se encuentran cantidades pequeñas de especies gramnegativas, con mas frecuencia *P. intermedia*, *F. nucleatum*, y especies de *Capnocytophaga*, *Neisseria* y especies de *Veillonella*. Los estudios microscópicos indican que también es posible identificar algunas espiroquetas y bacilos móviles.

Ciertas especies bacterianas protegen o benefician al huésped ya que son antagonistas de periodontopatogenos, entre ella *S. sanguis*, *V. parvula* y *C. ochracea*. Es característico que haya cantidades altas en áreas sin perdida de inserción, pero bajas donde hay destrucción activa del periodonto. Dichas especies impiden la colonización o proliferación de los microorganismos patógenos. La producción de H₂O por *S. sanguis* es un ejemplo de un mecanismo mediante el cual se da este fenómeno. Se sabe que el H₂O es mortal para las células de *A. actinomycescomitans* (a.a). En sitios con valores elevados de *C. ochracea* y *S. sanguis* sufren mayor incremento de H₂O, se observa aumento en el nivel de inserción luego del tratamiento en relación a sitios donde no se encuentran estas bacterias, brindando apoyo a este concepto.⁸

5.2 Microorganismos en periodontitis crónica.

En la periodontitis crónica los microorganismos cultivados más a menudo en concentraciones altas incluyen *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, a.a, *P. micros* y especies de *Treponema* y *Eubacterium*. Cuando se comparan sitios activos con otros inactivos, *C. rectus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, y *B. forsythus*, aparecen con valores altos en puntos activos.^{8, 10}

Así mismo, concentraciones identificables de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *C. rectus*, *A. actinomycetemcomitans* se relacionan con la progresión de la enfermedad. Tanto *P. gingivalis* como *a.a.* invaden las células de los tejidos del huésped, hecho importante en las formas agresivas de periodontitis.

5.3 Microorganismos en periodontitis agresiva localizada.

La microbiota relacionada con la periodontitis agresiva localizada se integra de modo predominante con bacilos gramnegativos, capnófilos y anaerobios. Los ensayos microbiológicos indican que casi todos los sitios albergan *a.a.*, que conforma hasta el 90 % de la microbiota total cultivable. Otros microorganismos hallados en valores relevantes incluyen *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *B. capillus*, *E. brachy*, y especies de *Capnocytophaga* y espiroquetas.^{9,10}

6 Infarto al miocardio.

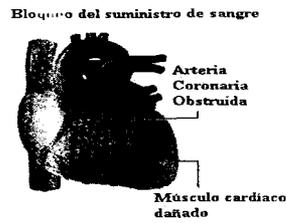
El término infarto al miocardio (IM) indica el desarrollo de una zona circunscrita de necrosis miocárdica causada por isquemia local, que en su mayoría se debe a una trombosis arterial coronaria. El infarto de miocardio suele ocurrir cuando disminuye bruscamente el flujo coronario después de una oclusión trombotica de una arteria coronaria, ya estrecha por aterosclerosis. El infarto ocurre cuando se produce rápidamente un trombo en una arteria coronaria en una zona de lesión vascular. La lesión es producida o facilitada por factores tales como el tabaco, la hipertensión y el depósito de lípidos. El infarto sucede cuando se fisura, rompe o ulcera la placa de ateroma, y cuando las circunstancias (locales o sistemáticas) favorecen la trombogénesis, de tal modo que se establece un trombo mural en el lugar de la rotura que ocluye la arteria coronaria.^{4, 5, 6, 7}

En casos raros, el infarto puede obedecer a una obstrucción de la arteria coronaria causada por émbolos coronarios, anomalías congénitas, espasmo coronario y una amplia gamma de enfermedades sistémicas, sobre todo inflamatorias, el grado de lesión miocárdica producido por la obstrucción coronaria depende del territorio irrigado por el vaso lesionado, la obstrucción completa o no del mismo, los factores nativos que determinan la disolución precoz y espontánea del trombo oclusivo, la cantidad de sangre suministrada por los vasos colaterales al tejido afectado y la demanda de oxígeno del miocardio cuyo aporte sanguíneo se ve súbitamente reducido.⁷

El infarto de miocardio puede iniciarse en cualquier momento el día o de la noche, pero su frecuencia alcanza un máximo en las primeras horas de levantarse, esto se debe a la trombosis entre las 6 de la mañana y las 12 del mediodía. A veces, las molestias son tan intensas que el enfermo indica que es el peor jamás experimentado.

En casos raros, el infarto puede obedecer a una obstrucción de la arteria coronaria causada por émbolos coronarios, anomalías congénitas, espasmo coronario y una amplia gamma de enfermedades sistemáticas sobre todo inflamatorias. El grado de la lesión miocárdica producido por la obstrucción coronaria depende del territorio irrigado por el vaso lesionado, la obstrucción completa o no del mismo, los factores nativos que determinan la disolución precoz y espontánea del trombo oclusivo, la cantidad de sangre suministrada por los vasos colaterales al tejido afectado y la demanda de oxígeno del miocardio cuyo aporte sanguíneo se ve súbitamente reducido.⁷

Fig. 5 Área dañada durante una obstrucción arterial coronaria.



6.1 Signos y síntomas.

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

El dolor del infarto de miocardio puede irradiar hacia arriba hasta alcanzar la región occipital. También se presenta dificultad para respirar. El mareo, es el único síntoma en un 10 %. Otras personas pueden presentar náuseas, vómitos, desfallecimiento y sudoración, antecedentes de angina inestable: ataques frecuentes de angina de pecho no ligados a actividad física.

6.2 Morfología.

Los infartos de miocardio pueden afectar a casi todo el espesor de la pared ventricular, en cuyo caso se denominan infartos transmurales, en tanto que los que se limitan al tercio interno del miocardio se designan como infartos subendocárdicos. Casi todos los infartos transmurales afectan al ventrículo izquierdo, al tabique interventricular o a ambos.^{5,6}

En las primeras 12 horas, no hay cambios evidentes. Entre las 18 y las 24 horas, se va apreciando una ligera palidez. De las 18 a las 24 horas comienza una infiltración de neutrófilos y se observa un cierto grado de hemorragia. En los días 4 a 7, el infarto se muestra microscópicamente como una zona bien definida, pálida y firme con un borde hiperémico. En este periodo los macrófagos comienzan a fagocitar los miocitos necróticos. En el día 10, el área necrótica es amarilla, blanda y hundida, el tejido de granulación de la zona del infarto aparece de color rojo violáceo. Al final de la cuarta semana ya se ha reabsorbido casi en su totalidad el miocardio necrótico.^{5,6}

6.3 Patogénia.

Como ya se ha comentado, en casi todos los casos el infarto es desencadenado cuando la placa aterosclerótica se agrieta, se rompe o ulcerada, o cuando algunas situaciones locales o sistémicas facilitan la trombogénesis, de modo que se forma un trombo mural en el sitio de ruptura, y ello culmina en oclusión de la arteria coronaria.

La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor hístico en las células endoteliales lesionadas, en el sitio de la placa rota.

Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina en trombina y como paso siguiente, la conservación de fibrinógeno en fibrina. Al final, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de fibrina.^{5,6}

El grado de daño del miocardio originado por la oclusión coronaria depende de:⁶

- ❖ La zona que riega el vaso afectado.
- ❖ Oclusión parcial o total del vaso.
- ❖ Duración de la oclusión coronaria.
- ❖ Cantidad de sangre aportada por los vasos colaterales del tejido afectado.
- ❖ Demanda de oxígeno por parte del miocardio, cuyo aporte de sangre sufrió daño repentino.
- ❖ Factores nativos que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo ocluyente.
- ❖ La adecuación del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria coronaria ocluida.

Los vasos sanguíneos que llevan oxígeno y nutrientes al propio músculo cardíaco (arterias coronarias) puede desarrollar placas de ateromatosis, las cuales se describieron anteriormente, lo que compromete en mayor o menor grado el flujo de oxígeno y nutrientes al propio corazón, con efectos que varían desde una angina de pecho (cuando la interrupción del flujo de sangre al corazón es temporal) a un infarto de miocardio (cuando es permanente e irreversible).^{5,6}

La consecuencia de la obstrucción arterial coronaria consiste en pérdida crítica de suministro sanguíneo al miocardio, que induce importantes consecuencias, funcionales, bioquímicas y morfológicas. La principal

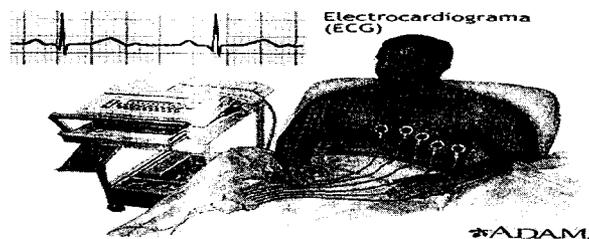
consecuencia bioquímica precoz de la isquemia miocárdica es la interrupción de la glicólisis aerobia, que conduce a la producción inadecuada de fosfatos ricos en energía (fosfato de creatina y trifosfato de adenosina) y acumulación de productos catabólicos potencialmente perjudiciales (como el ácido láctico).^{5,6}

6.4 Diagnóstico.

Si una persona sufre síntomas compatibles con un infarto, se le hará un electrocardiograma (ECG) inmediatamente, incluso en la ambulancia que le traslade. De hecho, estará unido a un monitor de ECG durante todo el tiempo que esté en el Hospital, al menos si se ingresa en la sala dedicada a los enfermos graves del corazón o unidad coronaria.⁹

En la fase inicial de la etapa aguda, la oclusión total de una arteria epicárdica, produce elevación del segmento ST. En el comienzo, casi todos los individuos que muestran una elevación del segmento mencionado evolucionan hasta formar ondas Q en el ECG y al final el diagnóstico que se expresa, es el de un infarto al miocardio con onda Q. una fracción pequeña de los enfermos presenta solo infarto sin esta onda Q.⁷

Fig. 6 Electrocardiograma.



En las personas cuyo cuadro no presenta elevación del segmento ST, si es detectado algún marcador cardíaco de necrosis en suero y no surge onda Q, el diagnóstico es infarto al miocardio sin onda Q.⁷

Sin embargo las correlaciones entre los signos electrocardiográficos y los hispatológicos distan de ser perfectas; por esa razón, en la actualidad se usa bastante una nomenclatura más racional para designar un infarto desde el punto de vista electrocardiográfico y se han utilizado los términos infarto al miocardio con onda Q o sin ella, en vez de los términos infarto al miocardio transmural o no transmural.⁷

Otras medidas de evaluación se basan en la medición de los niveles sanguíneos de macromoléculas intracelulares, que se fugan fuera de las células miocárdicas gravemente dañadas, a través de las membranas celulares lesionadas; entre esas moléculas se incluyen mioglobina, troponinas cardíacas T e I (TnT, TnI), creatinasa (CK), lactato deshidrogenasa y otras muchas.⁷

Los niveles de fosfoquinasa de creatina (creatine phosphokinase, CK), aumentan en un plazo de 4 a 8 horas, que se normalizan entre las 48 y 72 horas. Un inconveniente de medir la CK total es que no señala de manera específica la presencia de infarto al miocardio con elevación de onda ST, dado que el inicio de la enzima puede aumentar con el tratamiento del músculo estriado, por ejemplo, en la aplicación por vía intramuscular de narcóticos contra el dolor retroesternal de origen no cardíaco.⁷

La Tn T y la TnI, no se detectan normalmente en la circulación, pero después del infarto al miocardio las concentraciones de ambas troponinas cardíacas aumentan al cabo de 2 a 4 horas y alcanzan un máximo a las 48 horas, aunque pueden permanecer elevados sus niveles durante 7 a 10 días después del infarto.

La proteína C reactiva (PCR) se puede usar como marcador para predecir el riesgo de infarto de miocardio en pacientes con angina, y además el riesgo de nuevo infarto en pacientes que están en recuperación de infartos anteriores. Con el uso métodos altamente sensibles, los niveles séricos de PCR por encima de 3 mg/l se asocian con el riesgo mas alto de enfermedad cardiovascular, mientras que las cifras entre 1 y 3 mg/l guardan relación con riesgo moderado.⁷

El pronóstico a largo plazo después del infarto al miocardio depende de diverso factores, los más importantes son la calidad de la función ventricular izquierda y la extensión de las obstrucciones en los vasos que profundan el miocardio viable. La prevención del infarto a través del control de los factores de riesgo en individuos que no han experimentado nunca uno (prevención primaria), y la prevención del reinfarto en los que se han recuperado de un infarto al miocardio agudo (prevención secundaria), son estrategias importantes que han recibido mucha atención y han obtenido un éxito considerable.

7. Periodontitis como factor de riesgo de enfermedad periodontal.

7.1 Antecedentes de periodontitis como factor desencadenante de infarto al miocardio.

Como ya se comento anteriormente, la periodontitis es una infección crónica causada frecuentemente por bacterias gramnegativo como *P. gingivalis*, *B. forsythus* y/o *a.a.*, las cuales interactúan con los neutrófilos y los monocitos para favorecer la reacción inflamatoria y la formación del trombo por agregación plaquetaria.

Se ha observado que la *P. gingivalis* es capaz de invadir las células endoteliales, colonizar el espacio vascular subendotelial y se han encontrado en las placas ateromatosas de pacientes que han sufrido cardiopatía isquémica, como es el infarto al miocardio.¹¹

E.H Rompen, propone dos hipótesis:³⁰

- 1) En la primera menciona que los patógenos periodontales podrían entrar en la circulación sanguínea, invadiendo las paredes de los vasos sanguíneos, y ya en última instancia ser el factor causal de aterosclerosis.
- 2) La segunda hipótesis la basan en varios estudios que dicen, han demostrado que las infecciones periodontales se relacionan con el fibrinógeno, (su función principal radica en la coagulación), proteína C-reactiva o varias citocinas.

Herzberg y Meyer realizaron un estudio donde se observó que al inocular *S. sanguis* en conejos se producía una rápida agregación plaquetaria con alteraciones en el electrocardiograma (ECG), la presión sanguínea y la contractibilidad cardíaca que eran directamente proporcionales a la dosis aplicada.^{11, 12}

Se enumeran varios hallazgos que hacen referencia a la periodontitis y el infarto al miocardio, como son: 1) el factor VIII se encuentra asociado a la mala higiene bucodental, 2) el número de dientes ausentes por periodontitis tiene una relación directamente proporcional a la prevalencia de la Cardiopatía Isquémica y 3) los individuos con periodontitis presentan elevadas cantidades de fibrinógeno circulante en sangre.¹¹

Según explican, existe una fuerte correlación entre el nivel de pérdida ósea periodontal y el infarto al miocardio, lo que incrementa el riesgo de un evento tromboembólico.^{13, 14}

Haraszthy afirma que la enfermedad periodontal, es una infección crónica que puede alterar el desarrollo y la progresión de la formación de los ateromas, las infecciones crónicas como la periodontitis promueven indirectamente la aterosclerosis mediante la estimulación de citocinas, estimulando fenómenos protrombóticos y activando a los monocitos, por microorganismos, como la *P. gingivalis*, promoviendo la agregación plaquetaria.¹⁶

La infección periodontal puede agravarse en bacteremias que estimulan al hospedero a producir TNF y IL-6 que a la vez estimulan al hígado a producir Proteína C reactiva, estos entran a la circulación sanguínea y contribuirán al desarrollo de la aterosclerosis, factor desencadenante de infarto al miocardio.¹¹

Rose y O' Connor, determinaron que la mayoría de los ateromas que ellos estudiaron contenían por lo menos una especie de patógenos periodontales como, *P. gingivalis*, *P. Intermedia*, *B. forsythus* y *a.a.*^{17, 18}

Se ha demostrado que la placa dentobacteriana es una fuente significativa de antígenos, y que estos en la aterosclerosis invaden y activan las células endoteliales, por las bacterias presentes en boca y estas a su vez estimulan la formación de citocinas proinflamatorias.¹⁹

Gulrich realizó estudios en monos, donde demuestra que las infecciones con *P. gingivalis* aumentan la formación de los ateromas. Entre las bacterias localizadas en los ateromas encontraron: *a.a.*, *P. gingivalis*, *B. forsythus* y *P. Intermedia*. Afirma, que estos microorganismos pueden alterar la respuesta inflamatoria, debido a la proximidad de las bacterias a las paredes arteriales, las bacterias y las citocinas proinflamatorias pueden acceder fácilmente a la circulación además las bacterias como *P. gingivalis* pueden invadir las células endoteliales.²⁰

Los niveles de Proteína C reactiva están directamente relacionados con la severidad de la enfermedad periodontal, es decir, mientras más severa sea la enfermedad periodontal más elevado será el valor de dicha proteína. También se hace hincapié, que las células endoteliales, juegan un rol importante durante la aterosclerosis, ya que los patógenos periodontales pueden intervenir en el desarrollo de los ateromas adhiriéndose e invadiendo estas células.²¹

7.2 Patogénia periodontal precursora del infarto al miocardio

La cardiopatía isquémica como es el infarto al miocardio y la enfermedad periodontal comparten ciertas características como son: que se presentan más frecuentemente en población adulta, factores de riesgo como el tabaquismo la diabetes, el nivel sociocultural y demuestran niveles elevados de mediadores proinflamatorios, solo por mencionar los más importantes. La enfermedad periodontal puede considerarse una agresión patológica seguida de una respuesta inflamatoria de alcance sistémico, debido a una gran superficie de epitelio ulcerado, profundas bolsas periodontales, permitiendo que los microorganismos causantes de esta enfermedad, se diseminen e invadan células y tejidos, como *P. gingivalis* y *a.a.*²²

Se sugiere que la asociación entre la periodontitis y el infarto al miocardio podría deberse al efecto de las bacterias sobre las células que participan en la patogénia de la aterosclerosis y la trombosis arterial.

Estas bacterias o sus endotoxinas, como los LPS, pueden alterar la integridad del endotelio vascular, producir una hiperplasia de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos mayores, pudiendo cursar con una degeneración grasa de la misma y además favorecer la liberación de citocinas como la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral y la proteína C-reactiva (IL-1, TNF- y PCR) .²⁵

La PCR, es una proteína plasmática, sintetizada en el hígado, cuyas concentraciones en plasma pueden aumentar varios cientos de veces como parte de la respuesta al estímulo inflamatorio, se unen a las paredes de las células microbianas y pueden actuar como opsoninas y fijar el complemento. Los periodontopatógenos pueden entrar en la circulación y estimular al hígado en la producción de proteína C-reactiva (PCR).^{22, 27, 28}

En la bolsa periodontal se encuentra una gran cantidad de bacterias gramnegativo que entran en contacto con el tejido conectivo subyacente y con los vasos sanguíneos periodontales. A partir de esta infección periodontal se produce una bacteremia crónica a consecuencia de la cual se produce una liberación periódica de citocinas.²²

Se ha encontrado que en pacientes con enfermedad periodontal el número total de bacterias periodontales en placa subgingival es más alto en los individuos que han sufrido de un infarto al miocardio agudo. Un segundo estudio encontró que el mismo ADN de diversas clases de bacterias en placa dentobacteriana, se encontraban en las arterias coronarias de los pacientes. Estos resultados verifican que si hay un camino estéril, tal como en la circulación sanguínea, cerca de un área periodontal infectada las bacterias de esta área pueden causar inflamación en la encía y provocan que se abran poros en los vasos sanguíneos circundantes, y permite a las bacterias incorporarse a la circulación sanguínea y el recorrido a otras partes del cuerpo y causar gran daño.²⁵

Durante la bacteremia, las grandes cantidades de microorganismos y Lipopolisacáridos (LPS) en la sangre estimulan la producción de enormes cantidades de citocinas diversas, notablemente TNF e IL-1. Los niveles elevados de TNF producen coagulación intravascular. El LPS y TNF inducen la expresión del factor tisular (TF) en las células endoteliales, lo que inicia la coagulación.^{25, 26}

La entrada de bacterias gramnegativas a la circulación sanguínea, donde pueden activar a leucocitos, plaquetas, y las células endoteliales. Estos microorganismos llevan con ellos lipopolisacáridos, que tienen efectos nocivos en el metabolismo de los lípidos. El lipopolisacárido se une a la proteína de unión de lipopolisacárido, la cual tiene una alta afinidad con las proteínas transportadoras del plasma, cuando el lipopolisacárido esta

unido a la proteína de unión de lipopolisacáridos es capaz de unirse a los receptores CD14, ya sea en el endotelio, o en los monocitos y macrófagos, lo cual puede llevar a una activación celular y aumentando así la formación del ateroma.²⁶

En personas con enfermedad periodontal, con reacciones inflamatorias anormalmente exuberantes presentan un fenotipo hiperinflamatorio de monocitos/macrófagos (MO⁺). Los individuos con periodontitis agresivas, periodontitis refractarias, suelen poseer el fenotipo MO⁺.¹¹ Los monocitos/macrófagos de estos individuos secretan niveles más altos de mediadores proinflamatorios como IL-1, TNF-alfa y PGE₂, en respuesta a los LPS bacterianos que los monocitos/macrófagos de pacientes con un fenotipo de monocitos/macrófagos normal.

Este fenotipo de monocitos/macrófagos se halla bajo control tanto genético como ambiental, la línea celular de monocitos/macrófagos tiene relación estrecha con la patogénesis tanto de la enfermedad periodontal como de la aterosclerosis. Las elevaciones de los niveles plasmáticos de LDL inducidas por la dieta estimulan la actividad de respuesta de los monocitos/macrófagos, ante LPS bacterianos. De esta manera los niveles altos de LDL, un factor de riesgo conocido para aterosclerosis, pueden incrementar la secreción de citocinas inflamatorias por los monocitos/macrófagos. Es posible que eso tenga como consecuencia no solo la propagación de lesiones ateromatosas, sino también un incremento de la destrucción periodontal ante microorganismos patógenos. Este es un ejemplo de mecanismos potenciales compartidos en la patogénesis de la enfermedad periodontal y cardiovascular.

La presencia del fenotipo MO⁺ puede poner a los pacientes en riesgo tanto de infarto al miocardio como de periodontitis.¹¹

Es por esto que se expresa la probabilidad de que las infecciones periodontales contribuyan a los fenómenos ateroscleróticos y tromboembólicos mediante la agresión repetida del endotelio vascular y la pared arterial con LPS bacterianos y citocinas proinflamatorias.

El fibrinógeno es el precursor de la fibrina y la elevación de sus valores incrementa la viscosidad de la sangre. El aumento de fibrinógeno en plasma es un factor de riesgo reconocido de episodios cardiovasculares y enfermedad vascular periférica. El recuento elevado de leucocitos es también un factor precursor de cardiopatía isquémica, estos leucocitos circulantes pueden promover la oclusión de vasos sanguíneos. También el factor de von Willebrand se vincula con los riesgos de sufrir un infarto al miocardio. Los niveles de fibrinógeno y de leucocitos suelen aumentar en pacientes con enfermedad periodontal. Las personas con mala higiene oral, también podrían tener elevaciones significativas en el factor de coagulación VIII: factor antígeno de von Willebrand, lo que eleva el riesgo de formación de trombos.^{5,6}

De este modo es factible que la infección periodontal promueva un incremento en la viscosidad de la sangre y la trombogénesis, lo que lleva a mayor riesgo de enfermedad vascular central y periférica.

Es entonces que el fibrinógeno y el recuento de leucocitos aumentan notoriamente en los pacientes con periodontitis, esto puede ser por un efecto secundario de los mecanismos anteriormente explicados, o ser una característica constitutiva de riesgo de enfermedades cardiovasculares y periodontitis.²⁶ los leucocitos se hallan en las capas más basales del epitelio de unión, mientras que los neutrófilos, se localizan en las porciones superficiales del epitelio de unión.^{8,9}

El principal mecanismo de acción frecuente en la periodontitis e infarto al miocardio es el en que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos.²²

En un estudio iniciado en 1985 con habitantes del área metropolitana de Estocolmo, con un seguimiento que concluyo 16 años después, determinan el papel de la periodontitis en el desarrollo de la aterosclerosis. Llegando a conclusiones que indicaban que la enfermedad periodontal esta asociada al desarrollo de lesiones de aterosclerosis temprana.²⁹

Los autores afirman, que un papel proaterogénico del proceso infeccioso de la enfermedad periodontal, esta dado por los agentes patógenos presentes en ella, como son los *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *P. intermedia*, los cuales mencionan, se han identificado en las placas ateromatosas, así como en el endotelio de la aorta y las arterias coronarias.^{23, 29}

Herzberg et al., han propuesto que microorganismos orales como *S. sanguis* y *P. gingivalis*, pueden presentar similares propiedades iniciadoras de eventos tromboembólicos.¹²

Haraszthy menciona que microorganismos periodontales como *a.a.* y *P. gingivalis* pueden ser los iniciadores de eventos tromboembólicos.¹⁶

Es muy probable que los microorganismos bucales participen en la trombogénesis coronaria, desencadenante principales del infarto al miocardio, Esto se debe a que por la adhesión selectiva a las plaquetas a ciertas cepas de *S. sanguis* y *P. gingivalis*, patógeno con una estrecha relación en la periodontitis. La proteína relacionada con la agregación de plaquetas (PAAP) expresada por ciertas cepas de estas bacterias, induce

agregación plaquetaria. En modelos animales la infusión intravenosa de cepas bacterianas PAAP-positivas generó alteraciones del ritmo cardiaco, la presión sanguínea, la contractibilidad cardiaca y el ECG compatibles con infarto al miocardio. Las bacterias PAAP-positivas causaron la agregación de plaquetas circulantes, con formación de tromboémbolos y las consiguientes reacciones cardíacas.⁸

De este modo es posible que las bacteremias con ciertas cepas de *S. sanguis* y *P. gingivalis*, que encontramos en la periodontitis promuevan episodios tromboembólicos agudos mediante interacción con plaquetas circulantes.

E.H Rompen encontró, que el 91% con enfermedad cardiovascular sufrieron periodontitis, mientras que esta proporción era el 66% de pacientes no-cardíacos.³⁰

Esto nos hace reflexionar en que la periodontitis parece influenciar la ocurrencia y la severidad de la enfermedad de la arteria coronaria y aumenta el riesgo del infarto al miocardio.

Conclusiones.

Si se llegara a aceptar alguna relación de causalidad entre procesos inflamatorios y enfermedad cardiovascular, y que las inflamaciones crónicas actuarían como unos de los múltiples factores etiopatogénicos de la aterosclerosis, siendo que la enfermedad periodontal es un factor responsable de esta respuesta inflamatoria, la confirmación establecería que un procedimiento terapéutico mas antiinflamatorio por parte del cirujano dentista, disminuiría el riesgo de presentar infartos al miocardio. Esto sería muy alentador sobre todo por que las cardiopatías coronarias son una de las principales causas de muerte a nivel mundial.

Con el simple hecho de diagnosticar una periodontitis en un paciente, que además presenta otros factores predisponentes de infarto al miocardio como la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la diabetes o la hipertensión arterial, se podría determinar con mayor seguridad que dicho paciente tendrá un alto riesgo a sufrir una patología coronaria. Por lo tanto sería muy aventurado el afirmar que la periodontitis por si misma, pueda ser el factor causal único en el riesgo de padecer un infarto al miocardio, por los mencionados hábitos asociados a este, si no lo mas responsable es asociar a la periodontitis a estos factores, pero sin demeritarla como un importante riesgo asociado al infarto del miocardio.

Tanto la periodontitis, con todos sus signos y síntomas presentes y el infarto al miocardio, pueden prevenirse con modificaciones de la conducta y de ciertos hábitos. Por lo tanto, es necesario para el cirujano dentista mejorar y fomentar la salud bucodental de los pacientes para disminuir significativamente la incidencia de patologías coronarias.

Por esto el tratamiento periodontal no sólo debe ser dirigido a controlar la periodontitis, si no también a modificar los malos hábitos de higiene bucal y además, sería una terapia preventiva en pacientes propensos y que reúnan las características patológicas de desarrollar un infarto al miocardio.

Bibliografía

1. More Keith L, Dalley Arthur F. Anatomía con orientación clínica. 4ª ed. España: Editorial Médica Panamericana. 2002. Pp 117 – 152.
2. Wallace Jacob Stanley, Francone Clarice Ashworth, J Walter. Anatomía y fisiología humana. 3ª ed. Cd de México: Editorial Nueva Editorial Panamericana. 1982.
3. Guyton Arthur C. Tratado de fisiología médica. 11ª ed. Madrid, España: Editorial Elsevier. 2006. Pp. 103 – 121.
4. Malamed Stanley F. Urgencias médicas en el consultorio odontológico. 4ª ed. España : Editorial Mosby/Doyma libros. 1994. Pp. 407 – 418.
5. Robbins Stanley L, Cotran Ramzi S, Kumar Vinay. Patología humana. 6ª ed. Cd. de México: Editorial McGraw Hill Interamericana.1999. Pp. 307 – 350.
6. Kumar Vinay, Abbas Abul K, Fausto Nelson. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 7ª ed. Madrid España: Editorial Elsevier. 2005. pp. 521 – 592.
7. Kasper Dennis L, Braunwald Eugene, Hauser Stephen L, et al. Principios de medicina interna. 16ª ed. Cd de México: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2005. Pp. 1536 – 1557.
8. Newman Michael G, Takei Henry H, Carranza Fermín A. Periodontología clínica. 9ª ed. Cd de México: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2004. Pp. 16 – 138.
9. Lindhe Jan, Karring Thorkild, Lang Niklaus P. Periodontología clínica e implantología odontológica. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 2005. Pp. 3 – 145.
10. Marta Negroni. Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1999.P.p 115-133.

- 11.** Luis-Delgado O, Echeverría-García JJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. La periodontitis como factor de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Oral* 2004; 9:125-37.
- 12.** Herzberg M, Meyer M. Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67:1138-42.
- 13.** Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas P, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67:1123-37.
- 14.** Beck J, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, García R. Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease?. *Ann Periodontol* 1998; 3:127-41.
- 15.** Loos Bruno. Elevation of systemic Markers Related to Cardiovascular Diseases in the Peripherl Blood of periodontitis Patients. *J Periodontol* 2000; 71:1528-1534.
- 16.** Haraszthy. Identification of periodontal Pathogens in atheromatous Plaques. *J Pariodontol*. 2000 ; 71: 1554-1560.
- 17.** O Connor Siobhan. Synopses Potencial Infectious Etiologies of atherosclerosis A Multifactorial. *Perspective Synopses* 2001; 7:780-788
- 18.** Louis Rose. Oral care for patients with cardiovascular disease and stoke. *Journal America Dental Association*. Vol 133. Pp. 37-42
- 19.** Beck James. Relationship of periodontal disease to Carotid Artery Intima-Media Wall thickness. 2001. Art.
- 20.** Glurich. Systemic Inflammation in cardiovascular and periodontal disease. *Clinical and Diagnostic Laboratory Inmunology*.2002; 9:425-432.
- 21.** Vojdani. Disease a look at infectius agents as a posible causative factor in cardiovascular disease. *Inmunosciences*. 2003; 34: 7-11
- 22.** Nicolosi Liliana L, Lewin Pablo G, Casale Alejandra Díaz, et al. La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Revista Argentina de Cardiología*. 2003. Vol 71. N° 4. 211-216.
- 23.** Sela M. Role of Treponema denticola in periodontal diseases. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001; 12(5): 399-413.

24. Mackenzie R, Millard H. Interrelated effects of diabetes, arteriosclerosis and calculus on alveolar bone loss. *J Am Dent Assoc* 1963; 66:192-8.
25. Mattila KJ. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Europa Heart Journal* 1993; 14(Suppl K):51-3.
26. Elicer Andrés. Lesiones isquémicas cardíacas y su relación con las enfermedades periodontales Antecedentes bibliográficos actuales. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*. 2002; Vol. 13 N° 2.
27. Ridker P, Cushman M, Stampfer M, Tracy R, Hennekens C. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336: 973-9.
28. Ebersole J, Machen R, Steffen M, Willmann D. Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin in adult periodontitis. *Clin Exp Immunol* 1997; 107: 347-52.
29. Soder Per-Osten, Soder Birgitta, Nowak Jacek, et al. Early carotid atherosclerosis in subjects with periodontal diseases. *Stroke*. 2005;36:1195-1200.
30. Further Evidence Reveals the Association Between Periodontal Disease and Coronary Artery Disease. *Journal of Periodontology*. 2004.
31. Levels of Bacteria in Plaque Beneath the Gum Line May Increase Risk for Heart Attacks. *Journal of Periodontology*. 2005.
32. Schillinger Thomas, Kluger Wolf, Exner Markus, et al. Study dental substudy · atherosclerosis: The Inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis dental and periodontal status and risk for progression of carotid. *Journal of the American heart association*. 2006; 37:2271-2276.
33. Flores Arguelia Almaguer, Soto Vela Jacobo, Vargas Sanchez Luis Octavio, et al. Descripción de la microbiota subgingival de sujetos mexicanos con periodontitis crónica. *Revista odontológica mexicana*. 2005; 9 (1): 7-15.
34. Ezzo P, Cutler C. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2003; 32: 24-35.

35. Leys E, Lyons S, Moeschberger M, Rumpf R, Griffen A. Association of *Bacteroides forsythus* and a novel *Bacteroides* phylotype with periodontitis. *J Clin Microbiol* 2002; 40(3): 821-5.
36. Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, et al. Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans. *Infect Immun* 1982; 38(3): 1137-48.
37. Riviere G, Smith K, Carranza N, et al. Subgingival distribution of *Treponema denticola*, *Treponema socranskii*, and pathogen-related oral spirochetes: prevalence and relationship to periodontal status of sampled sites. *J Periodontol* 1995; 66(10): 829-37.