

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E. A. P. DE ODONTOLOGÍA

**“Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en
pacientes con enfermedad cardiovascular –
aterosclerosis”**

TESIS

para optar el título de Cirujano Dentista

AUTOR

Engels Iliushin Porlles Aira

Lima – Perú

2010

Dedicatoria

*A Dios, a mis padres y
a aquellos que hicieron posible
este gran paso que doy.*

AGRADECIMIENTOS

Al Comité de Ética del Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” quienes permitieron la ejecución de esta investigación.

Al Departamento de Cardiología del “Centro Médico Naval Cirujano Mayor Santiago Távara”, en la persona del CN (M) Ricardo Arce Cano y el Tec. Enf. Naval Pedro Pachas Almeyda quienes me dieron las facilidades en la recolección de datos.

Al Departamento de Bioestadística, en la persona del CN (O) Manuel Agapito Idrogo, la Sra. Carmen Morales Robles y el personal Técnico que labora en el área de archivo por permitirme recolectar los datos necesarios para el presente estudio.

Al Departamento de Estomatología, en las personas del CN (O) Fernando Franco Aguilar, CN (O) Luis Alberto German Santa Cruz, CN (O) Jorge Pastor Allende y el personal del área de Archivo de Estomatología por su amistad y comprensión en la realización del presente estudio.

A la Dra. Ana María Soriano, Docente del Área de Biosocial de la Facultad de Odontología de la UNMSM, por su apoyo contante y sabios consejos.

Al Dr. Luis Alberto Germán Santa Cruz por su constante apoyo para la realización del presente trabajo.

A mis Padres, Yuri y Florencia, porque nunca perdieron la fe en mi persona y por su constante apoyo en lo favorable y lo adverso.

ÍNDICE

I.	Introducción	1
II.	Marco teórico	2
	2.1. Antecedentes	2
	2.2. Bases teóricas	13
	2.2.1 Periodonto	13
	2.2.2 Placa Bacteriana	18
	2.2.3 Enfermedad Periodontal	22
	2.2.4 Aparato Cardiovascular	30
	2.2.5 Enfermedad Cardiovascular	40
	2.2.6 Periodontitis y aterosclerosis	56
	2.3. Definición de términos	66
	2.4. Planteamiento del problema	68
	2.5. Justificación	69
	2.6. Objetivos de la investigación	69
	2.5.1 General	69
	2.5.2 Específicos	69
	2.7. Hipótesis	70
III.	Material y método	71
	3.1 Tipo de estudio	71
	3.2 Población y muestra	71
	3.2.1 Muestra	71
	3.3 Operacionalización de variables	73
	3.4 Materiales y métodos	74
	3.4.1 Procedimientos y técnicas	74
	3.4.2 Recolección de datos	76
IV.	Resultados	77
V.	Discusión	85
VI.	Conclusiones	88
VII.	Recomendaciones	89

Resumen	90
Referencias bibliográficas	92
Anexos	100

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular constituye una de las causas más frecuentes de muerte a nivel mundial¹, es una condición sistémica que consiste en múltiples enfermedades y una de ellas es la cardiopatía coronaria², esta es causada por aterosclerosis de las arterias coronarias que obstruye el paso de la sangre, esto puede causar infarto y posteriormente la muerte³. El diagnóstico temprano de esta patología hace posible que se pueda tratar con mayor eficacia. Son múltiples los factores que causan esta condición patológica, es necesario identificarlos para prevenir mayores implicancias que puede traer consigo la enfermedad cardiovascular².

Las Enfermedades Periodontales son las más frecuentes y de mayor prevalencia que podemos encontrar en los pacientes durante el examen bucal rutinario, son causadas principalmente por una mala higiene que suele tener el paciente ocasionando la invasión bacteriana en el periodonto sano terminando en inflamación y posterior pérdida de inserción de la pieza dentaria⁴, la invasión de bacterias y elementos inflamatorios dentro del torrente sanguíneo pueden contribuir a cualquier condición sistémica⁵.

En la búsqueda de nuevos factores de riesgo para sufrir aterosclerosis de arterias coronarias, se menciona el rol que tiene la infección, teniendo como un representante a la infección periodontal⁵. Esta relación entre enfermedad periodontal y cardiovascular es estudiada para determinar su prioridad en la prevención, pero su relación es aún controversial.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Douglass, et al (2008) hacen una breve revisión sobre el tema en su artículo: Relación entre las enfermedades oral y sistémica: Actualización para los odontólogos profesionales, donde mencionan que existe asociación entre las infecciones periodontales y la enfermedad cardiovascular aunque se desconoce si esta es causal, además indican que esta asociación se complica por el hecho de tener factores de riesgo comunes. Puede ser más firme para el desenlace del accidente cerebrovascular (ACV) que para la enfermedad coronaria, la valoración de la carga positiva de patógenos periodontales ha demostrado el incremento de esta y se relaciona positivamente con la enfermedad coronaria y que los mecanismos potenciales por los cuales la enfermedad periodontal puede contribuir a la enfermedad cardiovascular incluyen vía directas e indirectas donde se incluye a los microbios orales (principalmente *P. Gingivalis*) y sus efectos sistémicos a través del sistema circulatorio como la primera vía⁶.

Kinane, et al (2008) actualizaron los conocimientos sobre las enfermedades periodontales y la salud teniendo como método la búsqueda literaria sistemática y examinando críticamente cinco temas específicos. Inicialmente mencionan que la prevalencia de periodontitis disminuyó en los últimos años, en cuanto a las enfermedades cardiovasculares la evidencia sugiere que tener periodontitis contribuye a la inflamación infecciosa y puede contribuir a eventos cardiovasculares y eventos cerebrovasculares a sujetos susceptibles. Además sugieren que el impacto de la terapia periodontal debe ser investigado a fondo.⁷

Persson, Persson (2008) analizan, usando literatura europea desde el último European Workshop on Periodontology, la asociación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares encontrando una falta de datos epidemiológicos fiables sobre la prevalencia de la enfermedad haciendo difícil una evaluación de riesgos y asociaciones entre ambas enfermedades. También encontraron investigaciones sobre marcadores para ambas enfermedades,

incluyendo biomarcadores séricos. El flujo medio de la dilatación en la arteria braquial y el espesor medio de la íntima carotídea tienen algunos estudios vinculados a la periodontitis. Se necesitan estudios para confirmar mejoras en los resultados luego de la terapia periodontal. Mencionan además que la intensa terapia periodontal puede acrecentar la respuesta inflamatoria y deteriorar las funciones vasculares, para lo cual se necesitan estudios que evalúen los resultados de los tratamientos periodontales en pacientes con afecciones cardiovasculares confirmados. La erradicación de dientes puede reducir la carga inflamatoria sistémica en pacientes con periodontitis severa. Finalmente concluyen en que la periodontitis puede contribuir a las enfermedades cardiovasculares y los accidentes cerebrovasculares en sujetos sensibles, además de recomendar que son necesarios estudios longitudinales de casos y controles, y pruebas de intervención para determinar si la periodontitis y las intervenciones periodontales pueden tener un impacto en las enfermedades cardiovasculares.⁸

Wang XY, et al (2008) en un estudio experimental investigan el efecto de la *Porphyromonas gingivalis*, observando la Interleucina-18 y la secreción de Proteína C reactiva, sobre las células endoteliales de la vena umbilical humana, para lo cual utilizaron un anaeropack para el cultivo de *P. gingivalis* en las células endoteliales seguidamente analizaron la cantidad de Interleucina-18 y la Proteína C reactiva con un kit de ensayo enzimática inmunoabsorbente (ELISA). Los resultados mostraron que las células endoteliales estimuladas expresaron pequeñas cantidades de Interleucina-18 y Proteína C reactiva, aumentando los niveles a las 8, 12 y 24 horas después del cultivo, además de notar que la cantidad de Proteína C reactiva fue significativamente más alto que el de la Interleucina-18. Finalmente concluyen que la *P. Gingivalis* aumenta la producción de Interleucina-18 y Proteína C reactiva, además estos pueden participar en la regulación de la respuesta inflamatoria en la enfermedad periodontal y la formación de placas arterioscleróticas en enfermedades cardiovasculares.⁹

Ridker, Silvertown (2008) mencionan que existe evidencia clínica que demuestran la elevación de biomarcadores de la inflamación con años de

antelación al primer infarto agudo de miocardio o al accidente cerebrovascular trómbico. Mencionan que en la práctica diaria el biomarcador más ampliamente usado es la alta sensibilidad a la Proteína C Reactiva (hsCRP); cuando se interpreta dentro de los factores de riesgo usuales, los niveles de hsCRP son < 1, 1 a 3, y > 3 mg/l denotando bajo, medio y alto riesgo relativo para futuros eventos vasculares. Hay modelos de predicción de riesgo donde está incorporado el hsCRP, tal como en Nivel de Riesgo de Reynolds, que se desarrolló para mejorar la clasificación de riesgo y exactitud en la predicción global, en particular para las personas consideradas en riesgo intermedio por el Nivel Riesgo de Framingham. En lo que respecta a los vasos cerebrales, el aumento de los marcadores biológicos de la inflamación, incluido el hsCRP, se han asociado a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, así como a una mayor tasa de progresión de la arterosclerosis en los vasos carotídeos. La terapia con estatinas reduce la hsCRP en una gran medida de manera independiente a las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Finalmente dan una posibilidad de que trastornos caracterizados por la inflamación, como la enfermedad periodontal, pueden tener un papel indirecto influyendo en el riesgo, manifestación y progresión de los eventos vasculares.¹⁰

Karnoutsos, et al (2008) mencionan en un artículo de revisión que actualmente existen pruebas que permiten una interpretación de la periodontitis como un factor de riesgo para la aterosclerosis y la enfermedad coronaria, pues estas tienen un fuerte componente inflamatorio y es mucho más que la simple acumulación de lípidos en las paredes vasculares. Además menciona que la evidencia apoya la premisa que la periodontitis conduce a la exposición sistémica de las bacterias orales y que la resultante de la producción de mediadores de la inflamación es capaz de iniciar los mecanismos de apoyo asociados al desarrollo de la aterosclerosis y la enfermedad coronaria. También ponen en conocimiento estudios donde demostraron que pacientes con concentraciones patológicas de anticuerpos de anti-cardiolipina y anti-fosforilcolina tienen un aumento de profundidad de bolsas y pérdida a comparación de pacientes con niveles normales de dichos anticuerpos. Concluyen que en el futuro la enfermedad periodontal puede añadirse a la lista

de los factores que son utilizados para evaluar a los pacientes de perfil de riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular.¹¹

Niedzielska, et al (2008) en un artículo de revisión mencionan que Matilla et al fue uno de los primeros en mencionar la relación existente entre arteriosclerosis e infecciones orofaciales, posteriormente fueron varios investigadores quienes trataron de relacionar estas enfermedades. Concluyen finalmente que no hay evidencia científica que demuestre una asociación directa entre infecciones odontogénicas y arteriosclerosis, pero recomiendan buscar con precisión el efecto de la enfermedad periodontal sobre el estado de las arterias.¹²

Ge, et al (2008) investigaron la correlación entre la periodontitis moderada y crónica, y la enfermedad coronaria, así como el papel del fibrinógeno como mecanismo responsable en esta correlación; para lo cual fueron evaluados 95 pacientes quienes eran sistémicamente saludables o pacientes con enfermedad coronaria con o sin periodontitis. Estos pacientes fueron agrupados en 4 grupos basados en el estado periodontal y salud cardiovascular; los 4 grupos fueron: pacientes sanos como grupo control (HC), pacientes con periodontitis moderada a severa (MSP), pacientes con enfermedad coronaria (CHD) y un grupo que tenga pacientes MSP y CHD (MSP+CHD). Posteriormente fueron evaluados periodontalmente, y al mismo tiempo, se determinaron los niveles plasmáticos de fibrinógeno y los cambios serológicos utilizados en el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares. Los resultados obtenidos fueron que los grupos MSP y MSP+CHD tenían niveles de fibrinógeno significativamente más altos que los obtenidos en el grupo control; además los pacientes que presentaron periodontitis moderada o severa tenían más posibilidades de tener enfermedades coronarias en comparación con los pacientes periodontalmente sanos, después de ajustar para la presión sanguínea y el índice de masa corporal. Concluyen finalmente que periodontitis crónica moderada y severa puede ser un factor de riesgo de la enfermedad coronaria y el fibrinógeno podría ser una de las bases biológicas que vincula la periodontitis con la enfermedad coronaria.¹³

Anyaipoma (2007) determinó que la periodontitis crónica es un factor de riesgo para el Síndrome Coronario agudo (Angina Inestable e infarto agudo de miocardio) en pacientes no fumadores en un estudio de casos y controles donde se controlaron a 105 pacientes de ambos sexos hospitalizados entre abril y setiembre del 2007. El estudio concluye mencionando que hay evidencia que confirma a la Periodontitis Crónica como factor de Riesgo (1 de 6) siendo esta un factor de menor riesgo a comparación de la hiperlipidemias (1 de 10) y la Diabetes Mellitus (1 de 8).¹⁴

Ford, et al (2007) en su artículo revisan la evidencia de la relación entre la enfermedad cardiovascular y la enfermedad periodontal dando algunos alcances sobre el mecanismo biológico sobre esta interrelación, entre las diferentes hipótesis mencionan a la susceptibilidad común, la inflamación causada por las citoquinas y los mediadores de la inflamación, la infección directa de los vasos sanguíneos y la posibilidad de reacción cruzada o mimetismo molecular entre antígenos libres y bacterianos. Los autores hacen hincapié en esta última hipótesis donde las proteínas de choque térmico (HSPs) son las causantes de la respuesta inmune generada debido a que el sistema inmunológico puede no ser capaz de diferenciar entre HSPs libre y HSPs bacteriano. Además las células endoteliales expresan las HSPs en la arteriosclerosis y existe la reacción cruzada de las células T en la sangre periférica y las arterias de pacientes con arteriosclerosis. Concluyen que a pesar que la enfermedad cardiovascular aterosclerótica es una enfermedad multifactorial, ahora hay pruebas que la infección e inflamación son importantes factores de riesgo y que la cavidad oral es una fuente potencial de infección.¹⁵

Al-Zahrani et al (2007) hacen una revisión sobre el tema teniendo como objetivo identificar los factores de riesgo y los indicadores comunes a la periodontitis y la enfermedad cardiovascular además de discutir la posible interrelación; concluyendo que existe evidencia sustancial que documenta la relación entre las enfermedades periodontal y coronaria dando una hipótesis de relación causal, pero sin eliminar la posibilidad de que existan factores de riesgos comunes como edad, diabetes mellitus y consumo de cigarrillos; también mencionan finalmente que recientemente se han encontrado

asociados a periodontitis factores como actividad física, calidad de dieta y la obesidad que son propios de la enfermedad cardiovascular. Finalmente recomienda desarrollar modalidades preventivas comunes a múltiples factores de riesgo relacionando con ambas enfermedades.¹⁶

Paucar (2006) determina que la enfermedad periodontal podría ser uno de los factores predisponentes para el inicio de la aterosclerosis en un estudio donde incluyeron 30 pacientes de ambos sexos que se atienden en los servicios de Cardiología del Hospital Guillermo Almenara con diagnóstico de aterosclerosis y un grupo control de 30 pacientes a quienes se evaluaron clínicamente el estado periodontal y el perfil lipídico y resultando diferencias estadísticamente significativo entre ambos grupos.¹⁷

Beck, Offenbacher (2005) concluyen que no existe pruebas que demuestren una asociación causal entre la infección periodontal y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica o de sus secuelas luego de revisar 42 estudios en los cuales existen una amplia variabilidad en la definición de factores tanto para enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular que deberían tener en cuenta estos estudios, además de relacionar los niveles de patógenos periodontales y los niveles de anticuerpos contra estos patógenos relacionados con la enfermedad periodontal, así como otras características como edad, raza, genero, condición diabética, aterosclerosis y enfermedades del corazón.¹⁸

Munayco, Navarro (2005) realizaron un estudio de casos y controles teniendo como propósito el determinar si la enfermedad periodontal puede incrementar el riesgo de tener enfermedad cardiovascular y parto pretérmino donde la población eran 45 puérperas del Instituto Especializado Materno Perinatal (IEMP) en Lima-Perú entre setiembre del 2004 y febrero del 2005. Los resultados demostraron que la enfermedad periodontal fue estadísticamente significativa como factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular y para el parto pretérmino. Concluyeron que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para ambas enfermedades.¹⁹

Lim, et al (2005) estudiaron la relación que puede existir entre la severidad de la infección periodontal con la presencia de mayor número de placas agudas y extensión de la enfermedad coronaria en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) para lo cual se evaluó a 43 pacientes consecutivos con diagnóstico de SCA periodontalmente además de practicarle una coronariografía. Concluyendo que la periodontitis severa se asoció a un número mayor de placas agudas y a una mayor extensión de la enfermedad coronaria en pacientes con SCA.²⁰

Lipari, Pareja (2004) estudiaron a 90 pacientes de ambos sexos del Servicio de Cardiología del Hospital Edgardo Rebagliati Martins con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo, Enfermedad Coronaria Crónica y un grupo control a los cuales se les examinó el estado periodontal con el índice de Ramfjord concluyendo en que la presencia de periodontitis se relaciona con el Síndrome Coronario Agudo, pero no con la Enfermedad Coronaria Crónica.²¹

Chávez (2004) presenta un artículo de revisión donde menciona que recientes estudios han demostrado que existe una fuerte correlación entre diversos factores de riesgo y la etiopatogenia periodontal. La enfermedad periodontal parece que cumple un rol muy importante como factor de riesgo en la aparición de algunas enfermedades sistémicas como alteraciones cardiovasculares, además pone énfasis para que los odontólogos entiendan la patogénesis y factores desencadenantes de la enfermedad cardiovascular, y hace un llamado a realizar otros estudios y poder definir la relación entre enfermedades periodontales y enfermedades cardiovasculares.²²

Pussinen, Mattila (2004) en un artículo de revisión discuten sobre los efectos sistémicos de la periodontitis, que puede contribuir a la patogénesis de la arteriosclerosis, con énfasis en las lipoproteínas. La infección local de las bolsas periodontales desencadena una respuesta inflamatoria sistémica con la liberación de mediadores inflamatorios y despierta una fuerte respuesta inmune contra patógenos periodontales. Los elevados niveles de anticuerpos sistémicos a *Porphyromonas gingivalis* se asocia con un mayor riesgo de arteriosclerosis, además la periodontitis es acompañado por cambios

proaterogénicos, tanto en altas y bajas densidades de lipoproteínas, que da lugar a una mayor absorción de Ester de colesterol y la reducción del flujo de salida de los macrófagos. Vesículas y lipopolisacáridos aislados de *P. gingivalis* activan a los macrófagos para convertirse en células de espuma. Por otra parte menciona que los estudios en animales han demostrado que la infección por *P. gingivalis* aumenta la progresión de la arteriosclerosis.²³

Scannapieco, et al (2003) hicieron una revisión de la literatura para evaluar la asociación entre la enfermedad periodontal y la arteriosclerosis teniendo como pregunta a: ¿La enfermedad periodontal influye en la iniciación / progresión de la arteriosclerosis y por consiguiente, las enfermedades cardiovasculares, el accidente cerebrovascular y la enfermedad vascular periférica?, para esta revisión se utilizaron el MEDLINE, pre-MEDLINE, Diario de MEDLINE, y el registro Cochrane de Ensayos Controlados donde restringieron la búsqueda a estudios hechos en seres humanos desde 1966 hasta marzo del 2002. Los resultados encontrados fueron que de 1526 estudios identificados, solo 31 se incluyeron en el análisis donde la mayoría de los estudios mostraron una modesta asociación entre la enfermedad periodontal y la arteriosclerosis, además hay complicación en la interpretación de los resultados por la ausencia de definiciones estándar y medidas para la enfermedad periodontal complicando así la interpretación de los resultados. Finalmente el estudio concluye que la enfermedad periodontal puede ser moderadamente asociada a la arteriosclerosis, el infarto de miocardio y las enfermedades cardiovasculares, además que se necesita de estudios epidemiológicos y de intervención a gran escala para determina la asociación y la causalidad.²⁴

Lagervall, et al (2003) en un estudio retrospectivo investigaron la ocurrencia del auto reporte de trastornos sistémicos en pacientes remitidos a una clínica especializada para el tratamiento periodontal, además exploraron la posible relación entre la salud general y la enfermedad periodontal severa en esta población. Para lo cual recogieron datos de los registros dentales y cuestionarios de salud de 1006 pacientes; luego un análisis de etapas múltiples de regresión lineal fue adoptada para el cálculo de la correlación entre los desordenes sistémicos como variables independientes, y el número de

remanentes dentales y la relativa frecuencia de bolsas periodontales de 5 mm o más, respectivamente como la variable dependiente. Los resultados que obtuvieron fueron que el número de remanentes dentales fue significativa y positivamente correlacionada a la presencia de enfermedad cardiovascular, diabetes y enfermedad reumatoidea luego de hacer ajustes por edad, sexo y hábito de fumar; además la frecuencia relativa de los sitios enfermos, sin embargo, no fue significativamente correlacionado con alguno de los trastornos de salud sistémica que estudiaron. Como conclusión no observaron asociaciones entre los trastornos sistémicos investigados y la gravedad de la enfermedad periodontal si la frecuencia relativa de las bolsas periodontales profundas es usada como parámetro clínico para la severidad de la enfermedad periodontal. Sin embargo encontraron que las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y la enfermedad reumatoide tienen correlación significativa con los dientes perdidos, que pueden representar un aspecto de salud periodontal, estos resultados solo son para pacientes no fumadores.²⁵

De Nardin (2001) en un artículo de revisión sobre los mediadores inmunológicos relacionados con la enfermedad cardiovascular y periodontal hace hincapié en que los patógenos orales y los mediadores inflamatorios (como la interleuquina [IL] – 1 y el factor de necrosis tumoral [TNF] – alfa) de las lesiones periodontales intermitentes pueden alcanzar el torrente sanguíneo induciendo una reacción inflamatoria sistémica por las proteínas de fase aguda y los factores inmunológicos incluyendo los anticuerpos sistémicos a bacterias periodontales.²⁶

Noack, et al (2001) estudiaron los niveles plasmáticos de Proteína C reactiva (asociado al mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares) en pacientes con periodontitis relacionándolo con la gravedad de la enfermedad periodontal y la microflora periodontal. Examinaron 174 pacientes, de los cuales 59 con pérdida de inserción clínica moderada, 50 con pérdida de inserción clínica alta y 65 pacientes periodontalmente sanos que sirvieron de control; además se examinó la presencia de patógenos periodontales como: *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia*, *Campylobacter recta*, y *Bacteroides forsythus* en muestras de placa subgingival. Los resultados encontrados fueron

aumentos estadísticamente significativos de los niveles de Proteína C reactiva en sujetos con enfermedad periodontal en comparación a los controles, estos valores de Proteína C reactiva fueron ajustadas a factores que se sabe son asociados a la elevación de esta proteína como la edad, el tabaquismo, el índice de masa corporal, los triglicéridos y colesterol donde la edad y el índice de masa corporal se consideraron importantes variables; por otro lado la presencia de patógenos periodontales en las muestras se asoció positivamente con los niveles de Proteína C reactiva. Concluyen finalmente que el aumento de los niveles de Proteína C reactiva en pacientes con periodontitis depende de la severidad de la enfermedad después de ajustar los diferentes factores ya mencionados, además también se encuentran niveles elevados de Proteína C reactiva asociados a infecciones por microorganismos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter recta*, y *Bacteroides forsythus*. También se concluye que la enfermedad periodontal, con su correlación positiva con la Proteína C reactiva, como posible vía de mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares.²⁷

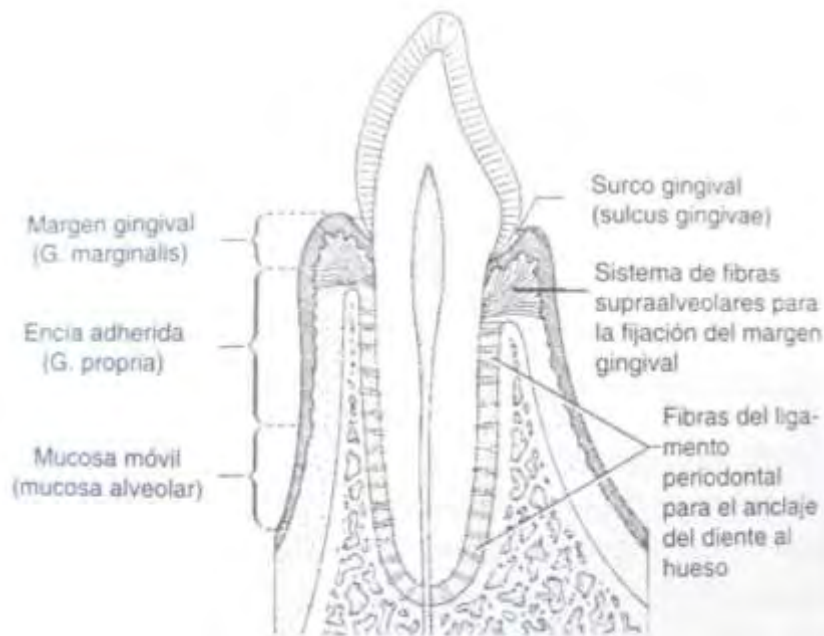
Armitage (2000) menciona que actualmente las enfermedades cardiovasculares tienen un fuerte componente inflamatorio, además de haber relacionado una serie de agentes infecciosos como: *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *citomegalovirus*, y *herpesvirus*. Además de estos patógenos también se ha implicado a la enfermedad periodontal como factor que contribuye a la aparición de cardiopatía coronaria. Además sugiere que con la información que se cuenta hay justificación para una mayor investigación en la relación entre infecciones crónicas y enfermedades del corazón. Además, si bien las infecciones crónicas son factores causales de esta condición coronaria es poco probable que una única infección se mostrara como un agente causal. Sugiere que es más probable que toda la carga bacteriana (*H. pylori* causados por las úlceras gástricas, más *C. pneumoniae* causados por la bronquitis y la periodontitis) sea más importante para la condición de enfermedad cardiovascular.²⁸

Beck, et al (1998) evalúan la información disponible en un artículo de revisión donde mencionan que nuevos estudios relacionan a la enfermedad periodontal,

que sirve para medir la carga microbiana, con nuevos eventos de cardiopatía coronaria; estos últimos criterios son relacionados con el modelo biológico que explicaría esta relación de hiperinflamación mediada por los monocitos que da una mayor respuesta inflamatoria al lipopolisacárido, esta respuesta mediada por los monocitos puede ser la enfermedad periodontal, esta situación puede promover la aparición de nuevas placas de ateroma y predisponer a eventos tromboembólicos. Por otra parte mencionan que nuevos estudios muestran que dietas altas en grasas arteroscleróticas en ratones pueden dar una mayor respuesta a la inflamación por *Porphyromonas gingivalis*. Finalmente concluyen que las pruebas disponibles no permiten una interpretación de la periodontitis como un factor de riesgo para la aterosclerosis y enfermedad coronaria, si bien otros estudios demuestran que hay una relación verdadera, los autores indican que estas tendencias podrían haberse dado por los prejuicios en el diseño de los estudios. Por otro lado, también se relaciona a la periodontitis como un factor de riesgo para la mortalidad y el bajo peso de recién nacidos, todas estas relaciones han causado que la periodontitis sea considerada una causa y no un factor de riesgo. Pero otros factores como el consumo de tabaco son factores de riesgo para múltiples condiciones. Finalmente se menciona que esta condición de causa – efecto puede ser alcanzado en el no muy lejano futuro.²⁹

2.2. Bases Teóricas

2.2.1 PERIODONTO



Partes del Periodonto

2.2.1.1 La encía

La encía es la parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes; se divide de modo tradicional en encía libre e insertada, esta división es una línea imaginaria, que va del fondo del *surco gingival* a la superficie gingival visible opuesta a él; la encía insertada se extiende hacia apical, desde este punto hasta la unión mucogingival; apical a esta línea, la mucosa alveolar se continúa sin demarcación en la membrana mucosa del carrillo, labio y piso de la boca. Es importante notar que el surco gingival no es igual al determinado por el sondeo clínico; en dientes erupcionados, el margen gingival se localiza en el esmalte a aproximadamente de 0.5 a 2 mm, coronal al cuello.

En un diente bien desarrollado y erupcionado, el surco gingival está cubierto hacia coronal con el epitelio de surco, una extensión no queratinizada del epitelio bucal dentro del surco; el fondo se forma con la superficie coronal del epitelio de unión, y este une al tejido conectivo gingival con la superficie del esmalte, desde la cerviz o cuello del diente con el fondo de surco gingival; la longitud rara vez excede de 2 a 3 mm.

La presencia o ausencia, así como la localización de la hendidura, dependen de la colocación definida de las fibras colágenas supraalveolares en forma de abanico, que van del cemento a la encía; no hay correlación entre la presencia de la hendidura gingival y los efectos mecánicos de la masticación. Se cree que la configuración especial de los sistemas de fibras surge cuando existe cierto número de relaciones dimensionales entre las diferentes características anatómicas del periodonto marginal. El hecho de que la hendidura persista durante la inflamación ligera y moderada y que menos del 50% de todas las encías normales la presente, indican que no está relacionada de modo directo con la salud de la encía marginal; en consecuencia, la presencia de esta no es criterio para un encía normal.

Las superficies lingual y vestibular de la encía marginal sana, incluyen, la punta de la papila interdental cubierto por epitelio queratinizado o paraqueratinizado, firmes, con puntilleo y de color rosa. La encía se extiende desde el margen gingival al nivel de unión mucogingival; comprende un revestimiento epitelial y tejido conectivo supralveolar. El epitelio gingival tiene tres componentes: bucal, del surco y de unión; el centro del tejido conectivo se une con la encía al cemento y al hueso alveolar.

El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm excepto del paladar duro, que está cubierto por mucosa masticatoria. La encía es más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y segmentos laterales. La zona más delgada de la encía se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e

inferiores, y por lo regular en conexión con los frenillos e inserciones musculares. La variación es aproximadamente la misma en dientes permanentes y deciduos.

La encía es firme y resistente debido a la fuerte unión de fibras del tejido conectivo supralveolar al cemento y hueso, está cubierto por epitelio queratinizado y paraqueratinizado, la superficie presenta pequeñas depresiones y elevaciones que le dan apariencia de cáscara de naranja.

La mucosa alveolar está bien diferenciada de la encía insertada en la unión mucogingival; cubre la parte basal de los procesos alveolares y se continúa sin demarcación en el arco vestibular o piso de boca. En contraste con la encía insertada, la mucosa alveolar está unida de manera laxa al periostio, por lo tanto es movable; presenta una superficie lisa, cubierta por epitelio no queratinizado y más roja que la encía insertada.

2.2.1.1.1 Epitelio gingival

La superficie gingival está cubierta por epitelio escamoso estratificado; en los seres humanos este epitelio (epitelio bucal de la encía), es de tipo queratinizado, el de la unión gingivodentaria no es queratinizado. El epitelio bucal de la encía es de tipo y grosor uniforme; el borde entre este y la lámina dura subyacente del tejido es irregular y se caracteriza por rebordes epiteliales profundos que rodean la papila del tejido conectivo en forma de dedo.

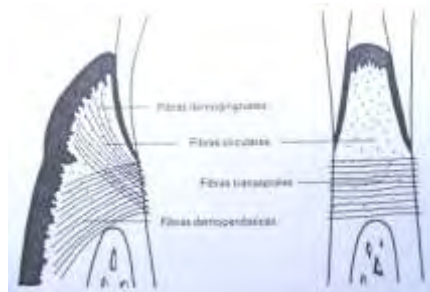
2.2.1.1.2 Surco gingival y unión gingivodentaria

La pared blanda del surco gingival está cubierta hacia coronal por el tejido del surco; la parte apical de la pared blanda y del fondo de surco se forman con la superficie coronal del epitelio de unión, este último es una capa delgada que une el tejido conectivo gingival con la superficie dental. El aspecto histológico del epitelio de unión es diferente del

epitelio bucal queratinizado; es más delgado, con escasos bordes epiteliales bien desarrollados; en consecuencia, la membrana basal adyacente al tejido conectivo subepitelial sigue un curso recto.

2.2.1.1.3 Tejido conectivo supraalveolar

Comprende las estructuras mesodérmicas de la encía, coronal a la cresta del hueso alveolar; contiene células, fibras, nervios y vasos sanguíneos incluidos en tejido conectivo denso. La célula principal es el fibroblasto, que sintetiza los elementos básicos del tejido conectivo; otras células son mesenquimatosas indiferenciadas, mastocitos y macrófagos. Las fibras predominantes son de dos tipos: colágenas y de elastina; las fibras reticulares son numerosas y se encuentran debajo de la membrana basal en una zona estrecha, adyacente al epitelio; estas fibras también se encuentran en el epitelio de revestimiento de los vasos sanguíneos, y se componen de una variedad especial de colágena.



Disposición de fibras del tejido conectivo gingival

2.2.1.1.4 Aporte sanguíneo

El aporte sanguíneo a los tejidos gingivales se deriva, de manera principal, de los vasos supraperiósticos que se originan de las arterias lingual, mentoniano, bucal y palatina; todas ellas dan ramas a lo largo de las superficies facial y bucal del hueso alveolar.³⁰

2.2.1.2 El aparato de inserción periodontal

El aparato de inserción periodontal que fija los dientes en los maxilares está constituido por el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Los dientes se unen al alveolo por medio de haces de colágeno (fibras principales), separadas por el tejido laxo que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Dicho ligamento funciona como mecanismo de soporte y fijación dental y se denomina *Ligamento Periodontal*. La unidad dentoalveolar comprende: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El ligamento periodontal es el tejido que rodea las raíces dentales y se une al hueso alveolar. El cemento es el tejido duro, parecido al hueso, que cubre las raíces anatómicas del diente. El hueso alveolar propiamente dicho es una placa de hueso compacto que por su imagen radiográfica se denomina lámina dura.

La función principal de la unidad dentoalveolar es el soporte, además de la formativa, nutritiva y sensitiva. La función del soporte consiste en el mantenimiento y retención del diente; la formativa es necesaria para la restitución de tejidos: cemento, ligamento y hueso alveolar. A esta función se vinculan tres células especializadas: cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos. Los vasos sanguíneos y los nervios se encargan de llevar a cabo las funciones nutritiva y sensitiva, respectivamente, el aparato de inserción es el mecanismo suspensorio dental y actúa como pericemento para mantener la cubierta radicular y como periostio del hueso alveolar.

2.2.1.2.1 Cemento

Es un tejido duro cuya sustancia intercelular se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos tipos de cemento radicular: acelular y celular.

2.2.1.2.2 Proceso alveolar

Los elementos hísticos del proceso alveolar son idénticos a los componentes del hueso. La porción ósea del proceso alveolar cubre los alvéolos dentro de los cuales encajan las raíces dentales; a este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas.

2.2.1.2.3 Ligamento periodontal

Las fibras del ligamento que fijan los dientes a los alvéolos se clasifican en los siguientes grupos:

- *Grupo de la cresta alveolar:* que se extiende desde el área cervical de la raíz hasta la cresta alveolar.
- *Grupo horizontal:* son fibras que corren de manera perpendicular hasta el hueso alveolar.
- *Grupo Oblicuo:* son fibras orientadas de modo oblicuo con inserciones en el cemento y se extienden más oclusalmente en el alveolo (alrededor de dos tercios del total de fibras se clasifican en este grupo)
- *Grupo apical:* son fibras que se diseminan desde el ápice del diente hasta el hueso.

2.2.2 PLACA BACTERIANA

Este término fue utilizado por primera vez en 1898 por G. V. Black para describir a masa microbiana que recubría las lesiones cariosas.

2.2.2.1 Definición

Es la estructura firmemente adherida a una superficie dental constituida de una gran cantidad de microorganismos estrechamente agrupados que están rodeados y entremezclados con material abiótico de un triple origen: bacteriana, salival y dieta. También podemos observar que están constituidos de los mismos elementos de la saliva pero en mayor cantidad como son células epiteliales descamadas de la capa córnea de la mucosa, corpúsculos salivales, restos de alimentos, sedimentos cálcicos, pequeños cuerpos extraños y flora bacteriana.³²

2.2.2.2 Composición

La placa bacteriana se compone de: película adquirida, matriz y bacterias.³³

2.2.2.2.1 Película adquirida

Revestimiento insoluble que se forma de manera natural y espontánea en la superficie dentaria. Es una película orgánica de origen salival libre de elementos celulares que se forma por depósito selectivo de glicoproteínas salivales en la superficie de la hidroxiapatita.

Tiene dos funciones principales:

- *Protectora*: se opone a la descalcificación dentaria.
- *Destructiva*: permite la colonización bacteriana.

2.2.2.2.2 Matriz

Entramado orgánico de origen bacteriano, formado por restos de la destrucción de bacterias y polisacáridos de cadena larga sintetizados por

las propias bacterias a partir de los azúcares de la dieta. Tiene tres funciones: sujeción, sostén y protección de las bacterias de la placa.³³

2.2.2.2.3 Bacterias cariogénicas

- *Streptococcus: mutans, sobrinus, sanguis, salivarius*. Son los que originan e inician la caries.
- *Lactobacillus: casei*. Es acidófilo, continúa la caries ya formada.
- *Actinomyces: viscosus, naeslundii*. Tienen acción acidúrica y proteolítica.³²

2.2.2.4 Microbiología

Encontramos diferentes composiciones de bacterias según el lugar encontrado y según el estadio de formación que tiene:

2.2.2.4.1 Placa supragingival

Dentro de la colonización primaria observamos como primer colonizador al *Streptococcus sanguis*, luego se encontrará el *Actinomyces viscosus*, luego se incorporarán el *Streptococcus mitis*, *Streptococcus gordonii* y el *Streptococcus crista* entre otros. Dentro de la colonización secundaria tenemos un aumento de las formas bacilares, especialmente del *Actinomyces spp.* Dentro de una placa madura tenemos cocos gram positivos como el *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus crista* y *Streptococcus oralis*, entre los cocos gram negativos tenemos a *Veillonella* y *Neisseria*, los bacilos grampositivos son representados por especies del *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* y *Actinomyces odontolyticus*. El *Haemophilus spp.* es predominante dentro de los bacilos gramnegativos, encontrándose también algunas clases de espiroquetas. En la fase

madura tenemos una acumulación de sales de calcio formándose tártaro o sarro.³²

2.2.2.4.2 Placa subgingival

Encontraremos una acumulación de especies encontradas dentro de la placa supragingival y además especies de tipo *Eikenella corrodens* o *Haemophilus spp.*, también encontraremos *Eubacterium spp.* *Bifidobacterium spp.* y *Veionella spp.* como especies anaeróbicas estrictas dentro de las especies que no se encuentran adheridas al diente tenemos al *Capnocytophaga spp.*, *E. corrodens*, *Campylobacter spp.* entre otros.³²

2.2.2.4.3 Placa de fosas y fisuras

Dado que es muy difícil conocer su composición exacta debido a la difícil toma de muestra porque hay contaminantes como la saliva, pero las investigaciones confirmaron que existen un 70 % de cocos grampositivos como el *Streptococcus sanguis* y el *Streptococcus salivarius*.³²

2.2.2.4.4 Placa interproximal

De los diversos estudios revisados se encontraron el *Actinomyces viscosus* y el *Actinomyces naeslundii*, entre otros.³⁴

2.2.2.4.5 Placa radicular

Diversos trabajos de investigación han señalado que se encuentran en prevalencia el *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus* y el *Capnocytophaga spp.*³²

2.2.2.5 Patogenia

Puede ser causa de caries y su rápido desarrollo y acción depende de su composición y predisposición del material dentario, si las partículas de alimentos presentan hidratos de carbono se producirá ácido láctico que comenzará a desarrollar una descalcificación de la superficie dentaria. Si comienza la descomposición del acumulado que estuvo mucho tiempo se produce una irritación y síntomas de inflamación, si a esto se da una afluencia de sales de calcio producirá tártaro o sarro.³⁵

2.2.3 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte de los dientes. Las bacterias presentes en la placa causa la enfermedad periodontal. Si no se retira, cuidadosamente, todos los días con el cepillo y el hilo dental, la placa se endurece y se convierte en una sustancia dura y porosa llamada cálculo (también conocida como sarro). Las toxinas, que se producen por las bacterias en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacterias.³⁶

2.2.3.1 Gingivitis

Es la enfermedad bacteriana que provoca inflamación y sangrado de las encías, causada por los restos alimenticios que quedan atrapados entre los dientes y por una nula o deficiente higiene bucal. Esta enfermedad se puede desarrollar después de tres días de no realizar la higiene oral (cepillado de dientes y lengua). Cuando esta enfermedad evoluciona a un estado crónico, provoca bolsas periodontales, movilidad dentaria, sangrado excesivo y espontáneo, y pérdida del hueso alveolar que sostiene a los dientes.³⁷

La gingivitis se debe a los efectos a largo plazo de los depósitos de placa, un material adherente compuesto de bacterias, moco y residuos de alimentos que se desarrolla en las áreas expuestas del diente. La placa, si no se remueve, se convierte en un depósito duro denominado sarro que queda atrapado en la base del diente. La placa y el sarro irritan e inflaman las encías. Las bacterias y las toxinas que éstas producen hacen que las encías se infecten, se inflamen y se tornen sensibles.

Una lesión a las encías por cualquier causa, incluyendo el cepillado y el uso de seda dental demasiado fuerte, puede causar gingivitis.

Los siguientes factores aumentan el riesgo de desarrollar gingivitis:

La enfermedad general, la mala higiene dental, el embarazo (los cambios hormonales aumentan la sensibilidad de las encías) y la diabetes no controlada son factores que aumentan el riesgo de desarrollar gingivitis.

Los dientes mal alineados, los bordes ásperos de las obturaciones y la aparatología oral mal colocada o contaminada (como correctores dentales, prótesis, puentes y coronas) pueden irritar las encías e incrementar los riesgos de gingivitis. Los medicamentos como la fenitoína, las pastillas anticonceptivas y la ingestión de metales pesados, como el plomo y el bismuto, también están asociados con el desarrollo de la gingivitis. Muchas personas experimentan la gingivitis en grados variables. Ésta se desarrolla generalmente durante la pubertad o durante las primeras etapas de la edad adulta, debido a los cambios hormonales, y puede persistir o reaparecer con frecuencia, dependiendo de la salud de los dientes y las encías de la persona.³⁸

2.2.3.2 Periodontitis

Cuando las bacterias o virus atacan el cuerpo, el organismo reacciona con una inflamación por la respuesta inmunológica. Para describir esta inflamación de forma inequívoca se emplea el sufijo “itis” en la designación del órgano, por tanto la alteración inflamatoria de la estructura periodontal se denomina “periodontitis”. El término “parodontitis” designa un trastorno muy poco frecuente de la estructura periodontal de carácter no inflamatorio que se produce por una enfermedad autoinmune sin la participación de bacterias o virus. La inflamación se caracteriza básicamente por cinco atributos que constituyen también sus síntomas fundamentales: los cuatro primeros son: enrojecimiento (rubor), hinchazón (tumor), dolor (dolor) y alteración funcional (fuctio laesa). Además, aparece siempre una exudación (efusión de fluidos tisulares) o sangrado en la zona oral. El quinto síntoma principal clásico de las inflamaciones es el calentamiento (calor) de la zona inflamada en relación con los tejidos circundantes. No obstante, en la zona intraoral este aspecto tiene una importancia totalmente secundaria.

2.2.3.2.1 Diagnóstico

Se debe de diferenciar entre el diagnóstico clínico visual, el radiológico y el microbiano.

Diagnóstico clínico visual: Se basa en el índice de sangrado al sondaje (BOP, Bleeding on Probing), la profundidad de sondaje y, en cierta medida, en el sondaje exploratorio de la superficie dentaria (palpación de los depósitos duros). Además, como es natural, también se puede detectar visualmente los signos inflamatorios citados. El grado de movilidad dentaria también es un indicador fiable.

Diagnóstico radiológico: Radiográficamente se aprecia una pérdida de hueso alveolar. Esta pérdida se distingue en general por un nivel horizontal óseo más bajo, aunque también puede producirse un defecto vertical en dientes unitarios (inducido por ejemplo por un margen coronario sobresaliente).

Diagnóstico microbiano: El análisis microbiológico del fluido crevicular puede aportar información sobre la composición bacteriana de la flora. En el mismo se analizan determinadas bacterias marcadoras, no solo en relación con su detección (cualitativamente), sino también en relación con la magnitud de su ocurrencia (cuantitativamente). De nuevo, de la combinación y cantidad de gérmenes del espectro bacteriano pueden extraerse conclusiones sobre su etiología, pero sobre todo puede establecerse el método de tratamiento. Por ejemplo, el llamado antibiograma que realizan los microbiólogos para apuntar la conveniencia de un tratamiento farmacológico de apoyo con determinados antibióticos. Además, el cambio en la composición de la flora puede codeterminar el tratamiento de segunda instancia.

2.2.3.2.2 Grados de movilidad:

La determinación de la movilidad también forma parte del diagnóstico clínico visual. Al registrar el valor percibido de la movilidad se acordó la siguiente escala:

Movilidad 0: el diente presenta una movilidad fisiológica, es decir, una holgura mínima.

Movilidad 1: movilidad perceptible.

Movilidad 2: movilidad visible.

Movilidad 3: movilidad por presión de los labios y lengua.

Movilidad 4: el diente puede rotarse o instruirse (según Kobes).

2.2.3.2.3 Diagnóstico diferencial entre gingivitis y periodontitis

En principio, no todas las enfermedades de la estructura periodontal (periodontopatías) son periodontitis. La inflamación de la encía, es decir, la gingivitis pertenece a este tipo de enfermedad. Dado que la mayoría de pacientes con gingivitis, de pacientes por lo demás sanos, tienen su origen en una falta de higiene oral, su causa se puede eliminar con un asesoramiento y mantenimiento de buena higiene oral. Se estima que hasta el 95% de la población padece una gingivitis que permanece sin tratarse durante años e incluso décadas. El sangrado ligero durante el cepillado y la coloración roja oscura de la encía no se interpretan como signos de enfermedad, por lo que frecuentemente no se mencionan al odontólogo. Una proporción determinada de estas gingivitis crónicas evoluciona con los años hasta la periodontitis. Mientras que en la gingivitis tan solo están inflamadas las encías (encía marginal), en la periodontitis está afectada toda la estructura periodontal y especialmente el hueso alveolar. Además, la gingivitis se puede curar sin consecuencias (*restitutio ad integrum*), mientras que en la periodontitis, incluso tras la curación total, siempre quedan secuelas: la pérdida de inserción. La pérdida ósea en particular no se puede revertir, o sólo muy difícilmente. Según la teoría científica admitida la periodontitis nunca se cura, sino únicamente puede detenerse. Los pacientes con periodontitis siguen un riesgo elevado toda su vida, puesto que podría producirse una recidiva de la enfermedad. Sin citas de

revisión y controles frecuentes es incluso muy probable que la periodontitis vuelva a aparecer.

2.2.3.2.4 Causas

Existen dos teorías paralelas: una es la denominada infección clásica en la cual los gérmenes patógenos penetran desde el exterior y desencadenaría la enfermedad. El tratamiento consistiría entonces en la eliminación completa de estos gérmenes patógenos (por ejemplo, con antibióticos).

Por otro lado estaría la teoría de la infección “oportunista”. En este caso la enfermedad se produce por un crecimiento excesivo de una población bacteriana ya existente, que no sería patógena en sí misma, y siempre habría estado presente. El tratamiento consistiría en modificar el medio de las bacterias para suprimir las condiciones ecológicas que condicionan su crecimiento exagerado (por ejemplo, remoción del sarro).

2.2.3.2.5 Factores de la periodontitis

Se sabe que la Diabetes mellitus mal controlada representa un factor de riesgo importante. Pero también el tabaquismo, el estrés, la inflamación y la osteoporosis constituyen aparentemente factores de riesgo. Es muy difícil pronosticar en qué casos la gingivitis se convertirá en una periodontitis y si de hecho ocurrirá. Tampoco está claro el momento en el que se producirá esta progresión. Los factores de riesgo, y sobre todo, la composición de varios de ellos desempeñan un papel decisivo. A pesar de ello también enferman personas sin la presencia de estos factores de riesgo y con una buena higiene oral, y casi siempre lo hacen desde la adolescencia, por lo que hay que suponer que existe una predisposición genética en estas personas. Se sospecha que existe un componente autoinmune implicado. Se ha descubierto

que los factores heredados (genéticos) poseen una gran importancia. La disposición del organismo a reaccionar ante una agresión bacteriológica es diferente en cada persona. Desafortunadamente, existen dos formas especiales de periodontitis que avanzan de forma acelerada y cuyas causas son claramente genéticas: la periodontitis agresiva (antes denominada juvenil o periodontitis de los jóvenes) se diferencia en una forma localizada (antes denominada PJL) y en una forma generalizada (anteriormente PJG). Ambas exhiben una rápida progresión (periodontitis de evolución rápida). Los pacientes que presentan esta forma de la enfermedad presentan una patología seria, y sin tratamiento pierden la mayoría de piezas dentales antes de cumplir los 30 años. Además de la predisposición genética, existen influencias hormonales y externas que pueden activar las periodontitis o acelerar su progresión.

El tabaquismo es un factor exógeno importante que aumenta la disposición del organismo a desarrollar periodontitis. Un elevado número de estudios demuestran fehacientemente que existe una correlación significativa entre el consumo del tabaco por un lado, y la progresión de las periodontopatías y la respuesta individual al tratamiento por otro. La tasa de éxito de las medidas terapéuticas periodontales es un 40% más baja en los fumadores que en los no fumadores, especialmente después de intervenciones quirúrgicas periodontales.

Otros factores exógenos son la ingesta de medicamentos. Hay que citar, por ejemplo, todos los medicamentos para tratar la epilepsia (hidantoína), la nifedipino para la reducción de la presión arterial y los inmunosupresores como la ciclosporina, que se administra tras el trasplante de órganos. Incluso la píldora anticonceptiva, debido a su efecto hormonal, conlleva en sí misma un cierto riesgo a enfermar más rápidamente de periodontitis. Algunas enfermedades alteran el sistema inmunológico e impiden

una defensa eficaz contra las bacterias invasoras. Un ejemplo es la Diabetes mellitus, en la que el paciente siempre tiende a padecer extensas periodontopatías. A este respecto, cada vez está más claro que la diferenciación entre diabetes de tipo I y II en cuanto al abordaje terapéutico apenas supone diferencia alguna. En principio, la clave del tratamiento reside aparentemente en garantizar un nivel de azúcar en sangre fisiológico.

2.2.3.2.6 Clasificación vigente desde 1999

A fin de facilitar el intercambio científico a escala internacional de los conocimientos y avances terapéuticos en torno a esta enfermedad, se acordó en 1999 una nueva clasificación estándar. La Sociedad Alemana de Periodoncia, como comité competente normalizador, se ha adherido a esta nomenclatura. Su objeto fue, entre otros, diferenciar claramente la forma agresiva de la crónica.³⁹

CLASE	CUADRO CLINICO
I	Enfermedades gingivales
II	Periodontitis crónica (local/generalizada)
III	Periodontitis agresiva (local/generalizada)
IV	Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica
V	Enfermedades periodontales necrotizantes
VI	Abscesos del periodonto
VII	Lesiones combinadas endodónticas-periodontales
VIII	Transtornos y situaciones condicionadas por el desarrollo

Clasificación de las enfermedades y situaciones periodontales del año 1999

2.2.4 APARATO CARDIOVASCULAR

El aparato cardiovascular está formado por un circuito cerrado de conductos llamados arterias, capilares y venas, y el corazón que es la bomba que impulsa la sangre por ese circuito.⁴⁰

El corazón actúa como una bomba que impulsa la sangre hacia los órganos, tejidos y células del organismo. La sangre suministra oxígeno y nutrientes a cada célula y recoge el dióxido de carbono y las sustancias de desecho producidas por esas células. La sangre es transportada desde el corazón al resto del cuerpo por medio de una red compleja de arterias, arteriolas y capilares y regresa al corazón por las vénulas y venas. Si se unieran todos los vasos de esta extensa red y se colocaran en línea recta, cubrirían una distancia de 60.000 millas (más de 96.500 kilómetros), lo suficiente como para circundar la tierra más de dos veces.⁴¹

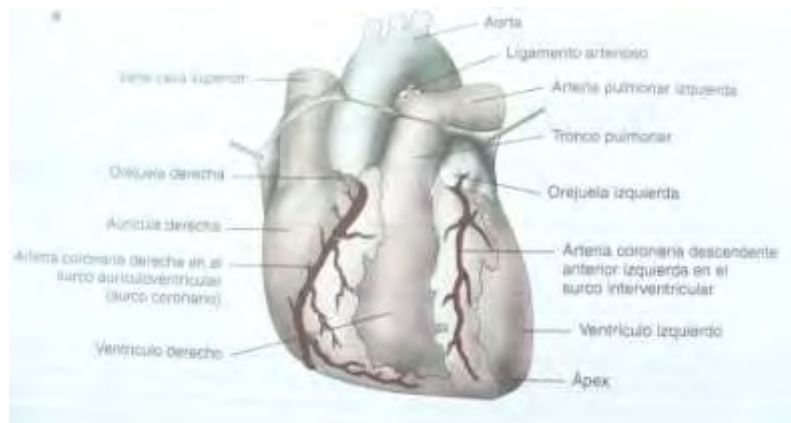
El aparato circulatorio unidireccional transporta sangre a todas las partes del cuerpo. Este movimiento de la sangre dentro del cuerpo se denomina “circulación”. Las **arterias** transportan sangre rica en oxígeno del corazón y las **venas** transportan sangre pobre en oxígeno al corazón.

En la circulación pulmonar, sin embargo, los papeles se invierten. La arteria pulmonar es la que transporta sangre pobre en oxígeno a los pulmones y la vena pulmonar la que transporta sangre rica en oxígeno al corazón.

2.2.4.1 Estructura y función normales del corazón

El corazón es un órgano complejo cuya función primaria consiste en bombear la sangre a través de la circulación pulmonar y sistémica. Está compuesto de cuatro cámaras musculares: las cámaras de bombeo principales, los ventrículos derecho e izquierdo; y las aurículas izquierda y derecha que actúa como “bombas cebadoras” causantes de 20 a 30% del llenado final del

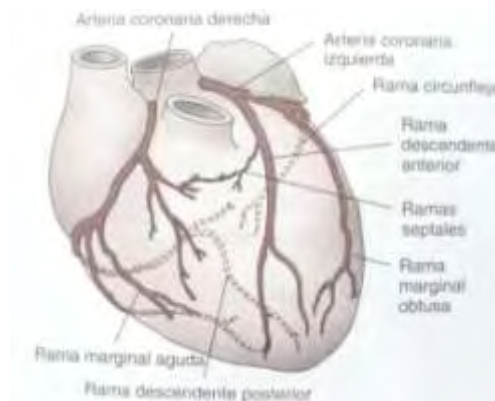
ventrículo. El retorno venoso periférico proveniente de las venas cavas superior e inferior llena la aurícula y el ventrículo derecho (a través de la válvula tricúspide abierta). Con la contracción auricular fluye más sangre a través de la válvula tricúspide y se completa el llenado del ventrículo derecho. El ventrículo derecho bombea enseguida la sangre desoxigenada a la arteria pulmonar y al pulmón a través de la válvula pulmonar. La sangre oxigenada regresa del pulmón a la aurícula izquierda a través de las cuatro venas pulmonares. La contracción en secuencia de la aurícula y el ventrículo izquierdos bombea la sangre de retorno a los tejidos periféricos. La válvula mitral separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo y la válvula aórtica separa el ventrículo izquierdo de la aorta. El corazón está libre en el saco pericárdico, unido a las estructuras mediastínicas sólo con los grandes vasos.



Vista anterior del corazón

Las arterias coronarias derecha e izquierda principal se originan en la raíz de la aorta y proporcionan el suministro sanguíneo principal al corazón. La gran arteria coronaria principal por lo general se ramifica en la arteria coronaria descendente anterior izquierda y la arteria coronaria circunfleja. La arteria coronaria descendente anterior izquierda se bifurca en ramas diagonales y septales que suministran sangre a la pared anterior y al tabique del corazón, respectivamente. La arteria coronaria circunfleja continua alrededor del corazón en el surco auriculoventricular

izquierdo y da las grandes arterias marginales obtusas que suministran sangre a la pared ventricular izquierda libre. La arteria coronaria derecha viaja en el surco auriculoventricular derecho y suministra sangre al ventrículo derecho en la vía de las ramas marginales cortas. La arteria descendente posterior, que aporta sangre a las paredes posterior e inferior del ventrículo izquierdo, se origina en la arteria coronaria derecha en 80% de las personas (circulación dominante derecha) y de la arteria circunfleja en el resto (circulación dominante izquierda).



Arterias coronarias y sus ramas principales

La contracción de las cámaras cardiacas se coordina en varias regiones del corazón compuestas de miocitos con propiedades especializadas de automaticidad (marcapasos) y conducción. Las células en el nódulo sinoauricular (SA) y en el nodo auriculoventricular (AV) poseen tasas rápidas de marcapaso (nodo SA: 60 a 100 latidos/min; nodo AV: 40 a 70 latidos/min), y el Haz de His y las Fibras de Purkinje se caracterizan por tasas rápidas de conducción.

Los miocitos ventriculares por lo general miden 50 a 100 μm de largo y 10 a 25 μm de ancho. Los miocitos auriculares y los nodales son menores, en tanto que los miocitos en el sistema de Purkinje son mayores en ambas dimensiones. Los miocitos están llenos de cientos de fascículos de estrías paralelos denominados miofibrillas: las miofibrillas están compuestas de unidades

repetidas denominadas sarcómeras que forman la unidad contráctil principal del miocito. Las sarcómeras son estructuras complejas compuestas de proteínas contráctiles, miosina y actina; las cuales están conectadas mediante puentes cruzados; y un complejo proteínico regulado por la tropomiosina.⁴²

2.2.4.2 Estructura y función normales de los vasos sanguíneos

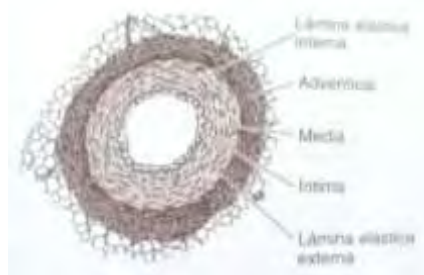
Los vasos sanguíneos constituyen un sistema cerrado de conductos que lleva la sangre desde el corazón a los tejidos y de regreso al corazón. Toda la sangre fluye a través de los pulmones, pero la circulación sistémica está constituida por circuitos diferentes en paralelo. Esto permite una amplia variación en el flujo sanguíneo sistémico regional sin cambio en el flujo sistémico total.

Todos los vasos sanguíneos están recubiertos por una sola capa de células endoteliales. En conjunto, las células endoteliales constituyen un órgano notable que secretan sustancias, las cuales afectan al diámetro de los vasos y aportan para el crecimiento, la reparación en caso de lesión y para la formación de nuevos vasos que llevan sangre a los tejidos en crecimiento.

Vasos Arteriales

La aorta, las grandes arterias y las arteriolas están constituidas por una capa exterior de tejido conjuntivo, la *adventicia*; una capa media de músculo liso, la *media*; y una capa interna, la *íntima*, que contiene una capa de células endoteliales y algo de tejido conjuntivo subendotelial. Las paredes de la aorta y de las grandes arterias contienen abundante tejido elástico, la mayor parte está concentrado en la lámina elástica interna, una banda notable entre la íntima y la media; y en otra banda, la lámina elástica externa, entre la media y la adventicia. Los vasos se extienden

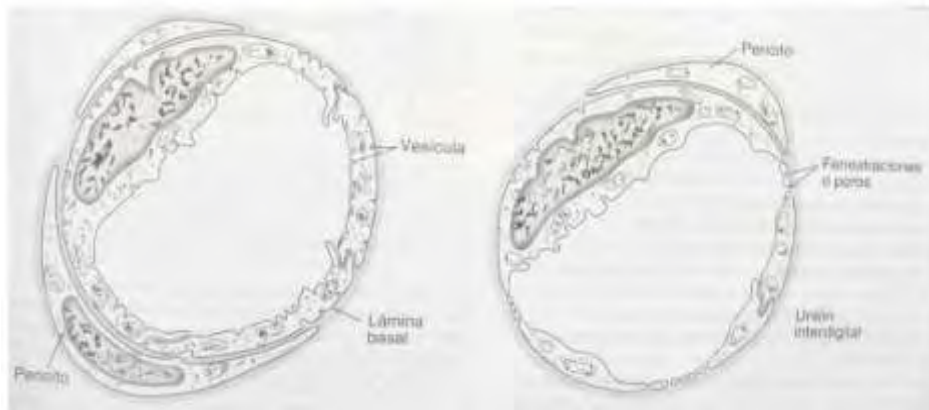
por la fuerza de la expulsión cardiaca durante la sístole, y el tejido elástico permite que se recuperen el diámetro original durante la diástole. Esto conserva la presión diastólica y ayuda en el movimiento anterógrado de la sangre. Las paredes de las arteriolas contienen menos tejido elástico que las arterias, pero proporcionalmente más músculo liso. El músculo está extensamente innervado por fibras nerviosas noradrenérgicas, las cuales tienen la función constrictora. En algunos casos existe una innervación colinérgica de función vasodilatadora. Las arterias y las arteriolas ofrecen una resistencia considerable al flujo sanguíneo y se les conoce como *vasos de resistencia*.



Corte transversal de una pequeña arteria.

Capilares

Las porciones terminales de las arteriolas, algunas veces denominadas *metarteriolas*, drenan en los capilares. En la dirección de la corriente, las aberturas de los capilares están rodeadas por los esfínteres precapilares del músculo liso. Se debate respecto a si las metarteriolas y los esfínteres están innervados. Los capilares en sí están constituidos por solo una capa de células endoteliales. En el exterior de estas células en ocasiones hay pericitos que son células fibrosas de función desconocida. Los capilares se anastomosan extensamente, y aunque cada capilar mide solo 5 a 9 μm de diámetro, son tan numerosos que la superficie transversal total de los capilares suma aproximadamente 4 500 cm^2 .



Cortes transversales de capilares. **Izquierda:** Capilar de tipo continuo presente en el músculo esquelético. **Derecha:** Capilar de tipo fenestrado.

Vénulas y venas

Las vénulas son muy similares a los capilares; tienen aproximadamente 20 μm de diámetro y la superficie transversal total se aproxima a 4 000 cm^2 . Las vénulas drenan en venas que tienen cantidades modestas de músculo liso y de tejido elástico en unas paredes relativamente delgadas con un diámetro promedio de 5 mm. Las venas drenan en las venas cavas superior e inferior y estas, a su vez, lo hacen en la aurícula derecha del corazón. Las paredes de las venas, a diferencia de las existentes en las arterias y las arteriolas, se distienden con facilidad y pueden expandirse para contener más sangre sin mucho incremento en la presión intravascular. Por tanto, se les conoce como *vasos de capacitancia*. Están inervadas y el músculo liso que contienen puede contraerse en respuesta a la estimulación noradrenérgica, para empujar la sangre hacia el corazón y el lado arterial de la circulación. La íntima de las venas de las piernas tienen las válvulas venosas que evitan el flujo retrogrado.

Linfáticos

Los vasos linfáticos menores están constituidos por tubos endoteliales. Al parecer el líquido ingresa en ellos a través de

uniones laxas entre las células endoteliales. Los linfáticos drenan en tubos endoteliales más gruesos que tiene válvulas y paredes contráctiles con músculo liso, de manera que el líquido contenido en ellos se mueve en dirección central. Los linfáticos centrales drenan en las venas subclavias derecha e izquierda. De esta manera, el sistema linfático drena el exceso del líquido en los tejidos de regreso al sistema vascular.

Fisiología

En cualquier sistema constituido por una bomba y un sistema cerrado de tubos como el corazón y los vasos sanguíneos, la presión es proporcional a la cantidad de líquidos bombeado a los tubos multiplicada por la resistencia al flujo dentro de los tubos.

$$\text{Presión} = \text{Flujo} \times \text{Resistencia}$$

En el sistema cardiovascular esto se traduce en:

$$\text{Presión} = \text{Gasto cardiaco} \times \text{Resistencia}$$

Por tanto, la presión arterial se incrementa cuando aumenta el gasto cardiaco o cuando disminuye el diámetro de los vasos sanguíneos (principalmente arterias).

El flujo en los vasos sanguíneos es laminar, es decir, una capa infinitamente delgada inmediata a la pared del vaso no se mueve, la capa siguiente se mueve lentamente y la capa siguiente se mueve con más rapidez, con el flujo más rápido en el centro. Por lo general el flujo se da con suavidad y no genera sonido alguno. Sin embargo, al acelerar el flujo se hace turbulento una vez que se alcanza la velocidad crítica. Las constricciones de los vasos sanguíneos o de la válvula del corazón producen un flujo más rápido en la región constreñida debido al incremento de la energía

cinética del flujo y a la disminución de la energía potencial (principio de Bernoulli), por tanto, la velocidad crítica se alcanza más a menudo. La turbulencia produce un sonido, el cual puede ser un murmullo o un soplo tomando en cuenta que el término soplo se aplica al sonido escuchado sobre el corazón y murmullo al escuchado sobre los vasos sanguíneos.⁴³

2.2.4.3 Presión arterial

La presión arterial (PA) o tensión arterial (TA) es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar.

Componentes de la presión arterial

La presión arterial tiene dos componentes:

- *Presión arterial sistólica:* corresponde al valor máximo de la tensión arterial en sístole cuando el corazón se contrae. Se refiere al efecto de presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos.
- *Presión arterial diastólica:* corresponde al valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardíacos. Depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica. Se refiere al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias, es decir el efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared del vaso.

Cuando se expresa la tensión arterial, se escriben dos números separados por un guión donde el primero es la presión sistólica y el segundo la presión diastólica. La presión de pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre al circular por las

arterias, mientras que tensión arterial es la forma en que las arterias reaccionan a esta presión, lo cual logran gracias a la elasticidad de sus paredes. Si bien ambos términos se suelen emplear como sinónimos, es preferible emplear el de presión arterial. De hecho, su medida se describe en unidades de presión (por ejemplo, mm de Hg). La relación entre ambas se puede expresar mediante la **Ley de Laplace**.

$$P = \frac{T}{r}$$

Donde **T** es la tensión, **P** es la presión y **r** el radio de un vaso sanguíneo.

Factores condicionantes de la presión arterial

1. *Volumen de eyección*: volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo del corazón durante la sístole del latido cardíaco. Si el volumen de eyección aumenta, la presión arterial se verá afectada con un aumento en sus valores y viceversa.
2. *Distensibilidad de las arterias*: capacidad de aumentar el diámetro sobre todo de la aorta y de las grandes arterias cuando reciben el volumen sistólico o de eyección. Una disminución en la distensibilidad arterial se verá reflejada en un aumento de la presión arterial y viceversa.
3. *Resistencia vascular*: fuerza que se opone al flujo sanguíneo al disminuir el diámetro sobre todo de las arteriolas y que está controlada por el sistema nervioso autónomo. Un aumento en la resistencia vascular, periférica, aumentará la presión en las arterias y viceversa.
4. *Volemia*: volumen de sangre de todo el aparato circulatorio. Puede aumentar y causar hipervolemia, o disminuir y causar hipovolemia.
5. *Gasto Cardíaco*: Determinada por la cantidad de sangre que bombea el corazón (Volumen Sistólico) en una unidad de tiempo (Frecuencia Cardíaca) dada por la frecuencia con que se contrae el ventrículo izquierdo en un minuto.

Durante cada ciclo cardiaco se oyen dos sonidos a través del estetoscopio. Uno grave y prolongado a causa del cierre de las válvulas aurico-ventriculares, al iniciarse la sístole y otro más corto y agudo causado por el cierre de las válvulas sigmoideas de la arteria pulmonar y de la aorta. Cada pulso golpea las paredes de las arterias y da lugar a sus pulsaciones que se repiten unas 70 veces por minuto. Este número varía según la edad, el sexo y las circunstancias emocionales y fisiológicas.⁴⁴

	Constricción	Dilatación
Factores locales	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución local de la temperatura • Autorregulación • Serotonina liberada localmente por las plaquetas 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de CO₂, K⁺, adenosina, lactato • Disminución del O₂ • Disminución del pH local • Aumento de la temperatura local • Productos de células endoteliales • Óxido Nítrico
Producción de células endoteliales	<ul style="list-style-type: none"> • Endotelina 	-----
Hormonas	<ul style="list-style-type: none"> • Noradrenalina • Adrenalina (con excepción del músculo esquelético y el hígado) • Arginina vasopresina • Angiotensina II • Inhibidor circulante de la Na⁺-K⁺ATPasa • Neuropeptido 	<ul style="list-style-type: none"> • Péptido intestinal vasoactivo • CGRPPα (péptido relacionado con el gen de la calcitonina en su variante α) <ul style="list-style-type: none"> • Sustancia P • Histamina • Cininas • Péptidos natriuréticos (ANP, BNP, CNP) • Adrenalina en el músculo esquelético y el hígado
Control neuronal	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la descarga de los nervios vasomotores noradrenérgicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Activación de fibras colinérgicas dilatadoras hacia el músculo esquelético • Disminución de la descarga de los nervios vasomotores noradrenérgicos

Resumen de los factores que afectan el calibre de las arteriolas

2.2.5 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Son las afecciones del corazón y de los vasos sanguíneos. Estas son:

- La cardiopatía coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco (miocardio).
- Las enfermedades cerebrovasculares: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Las arteriopatías periféricas: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores
- La cardiopatía reumática: lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática causada por estreptococos
- Las cardiopatías congénitas: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento
- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.²

A continuación detallaremos solamente la cardiopatía coronaria debido al interés del presente estudio:

2.2.5.1 Arteriopatía coronaria

El dolor torácico es el síntoma más frecuente asociado con la arteriopatía coronaria. Por lo general el dolor se describe como sordo y a menudo puede irradiar hacia el brazo o la mandíbula. No empeora con una respiración profunda y puede acompañarse con acortamiento de la respiración, diaforesis, náuseas y vómito. A este síntoma complejo se le ha denominado **angina de pecho** o “dolor de pecho”, frase utilizada por primera vez en 1774 por Heberden.

En la clínica la angina se clasifica de acuerdo con el precipitante y la duración de los síntomas. Si el dolor se presenta con el ejercicio y ha permanecido estable durante un periodo largo se denomina angina estable. Si el dolor se presenta en reposo se denomina angina inestable. Finalmente, cualquiera que sea el precipitante, si el dolor torácico persiste sin interrupción durante periodos prolongados y se ha presentado lesión irreversible del miocito, se denomina *infarto del miocardio*.

En el examen físico el paciente con arteriopatía coronaria puede presentar un cuarto ruido cardíaco o signo de insuficiencia cardíaca congestiva y choque. Sin embargo, el diagnóstico inicial se basa en los antecedentes del paciente, más que en cualquier otro problema cardiovascular.

2.2.5.1.1 Etiología

La obstrucción arteriosclerótica de los grandes vasos epicárdicos es por mucho la causa más frecuente de arteriopatía coronaria. El espasmo de las arterias coronarias por diversos mediadores como la serotonina y la histamina ha sido bien descrito y es más común en individuos japoneses. Las anomalías congénitas rara vez pueden ser causa de arteriopatías coronarias.

2.2.5.1.2 Fisiopatología

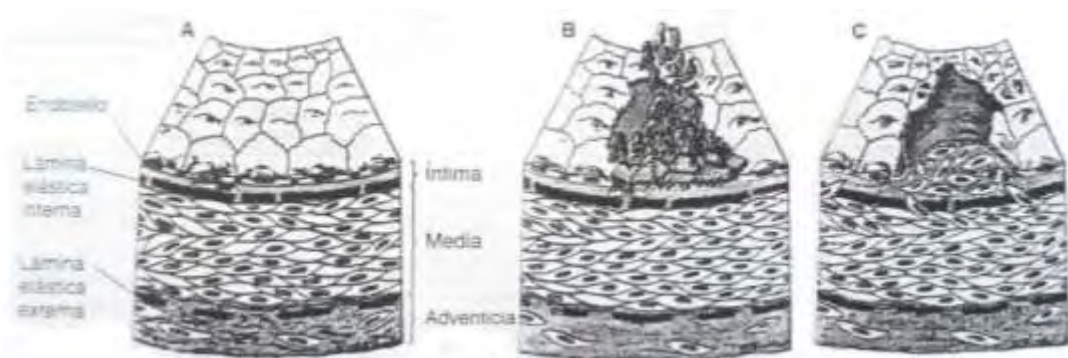
El flujo sanguíneo coronario lleva el oxígeno a los miocitos y retira los productos de desecho como el bióxido de carbono, el ácido láctico y los iones hidrógeno. El corazón tiene un requerimiento metabólico muy grande; aunque aporta sólo el 0.3% del peso corporal, es responsable del 7% del consumo de oxígeno corporal en reposo. La isquemia celular tiene lugar cuando la demanda de oxígeno se incrementa respecto al suministro arterial máximo o cuando existe una disminución absoluta del suministro de oxígeno. Si bien las situaciones de incremento de la

demanda como la tirotoxicosis y la estenosis aórtica pueden producir isquemia miocárdica, la mayor parte de los casos clínicos se debe a una disminución en el suministro de oxígeno. La disminución en el suministro de oxígeno puede originarse en la disminución de oxígeno sanguíneo, como en la intoxicación con monóxido de carbono o la anemia, pero con mayor frecuencia tiene su origen en las anormalidades de la arteria coronaria, en particular en la enfermedad aterosclerótica. La isquemia del miocardio puede originarse en una combinación de incremento de la demanda y disminución del suministro; el abuso de la cocaína incrementa la demanda de oxígeno (al inhibir la recaptación de la noradrenalina en las terminaciones nerviosas adrenérgicos del corazón) y puede disminuir el suministro de oxígeno al producir vasoespaso.

La aterosclerosis de las grandes arterias coronarias permanece como la causa predominante de angina de pecho y de infarto del miocardio. Las estrías grasas elevadas que aparecen como manchas amarillas en las paredes vasculares se pueden observar en las arterias coronarias de casi todos los miembros de cualquier población hacia los 20 años de edad. Tales estrías se presentan sobre todo en las partes expuestas a un incremento en las fuerzas de corte con los puntos de doblez y las bifurcaciones, y se estiman que se originan a partir de la migración de células espumosas de macrófago a las partes de mínima lesión crónica de la íntima. En muchas personas este proceso progresa con la migración adicional de células espumosas, proliferación de la célula del músculo liso y deposiciones extracelulares de grasa y colágeno.

Los procesos fisiopatológicos subyacentes difieren en cada presentación clínica de la arteriopatía coronaria. En los pacientes con angina estable por lo general se presenta el estrechamiento fijo de una o varias arterias coronarias. Toda vez que las grandes arterias coronarias por lo general funcionan como conductores y no ofrecen resistencia al flujo, el lumen arterial puede disminuir hasta 90% para producir isquemia celular con el paciente en reposo. Sin embargo, con el ejercicio una disminución del 50% en tamaño del lumen puede dar lugar a los síntomas. En los

pacientes con angina inestable la fisura de la placa aterosclerótica puede dar lugar a la acumulación de plaquetas y a episodios transitorios de oclusión trombótica, por lo general con duración de 10 a 20 min. Además, la liberación plaquetaria de factores vasoconstrictores, como el tromboxano A₂ o la serotonina, y la disfunción endotelial pueden producir vasoconstricción y contribuir a la disminución del flujo. En el infarto del miocardio la lesión arterial profunda a partir de la rotura de la placa puede dar origen a la formación de un trombo relativamente fijo y persistente.



Mecanismos de producción del ateroma. A: Estructura de la arteria muscular normal. La adventicia, o capa más externa de la arteria consta principalmente de fibroblastos reconocibles entremezclados con células de músculo liso arregladas laxamente entre los haces de colágena y rodeadas de proteoglicanos. Por lo general, está separada de la media por una vaina elástica discontinua de tejido elástico, la lámina elástica externa. B: Los agregados plaquetarios, o microtrombos, se forman como resultado de la adherencia de las plaquetas al tejido conjuntivo subendotelial expuesto. Las plaquetas adheridas al tejido conjuntivo liberan gránulos cuyos constituyentes logran ingresar a la pared arterial. De esta manera los factores plaquetarios interactúan con los constituyentes del plasma en la pared arterial y pueden estimular los eventos que se muestran en la siguiente figura. C: Las células del músculo liso migran desde la media hasta la íntima a través de las ventanas de la lámina elástica interna y se multiplican activamente dentro de la íntima. Las células endoteliales se regeneran en un intento de recubrir la íntima expuesta, y esta engruesa con rapidez debido a la proliferación de músculo liso y a la formación de nuevo tejido conjuntivo.

El corazón recibe su energía principalmente del ATP generado mediante fosforilación oxidativa de los ácidos grasos libres, aunque pueden utilizarse glucosa y otros carbohidratos. En los 60 segundos siguientes a la obstrucción de la arteria coronaria la tensión del oxígeno miocárdico disminuye básicamente hasta cero. Los almacenes cardiacos de fosfatos de gran energía se depletan rápidamente, y las células cambian con rapidez a un metabolismo anaeróbico con la consiguiente producción de

ácido láctico. Las disfunciones de la relajación y de la contracción miocárdicas se presentan en segundos, incluso antes de que tenga lugar la depleción de fosfatos de gran energía. Se desconocen las bases bioquímicas de esta anomalía. Si la perfusión no se restaura en 40 a 60 minutos, inicia una etapa irreversible de lesión caracterizada por tumefacción mitocondrial difusa, lesión de la membrana celular y notable depleción de glucógeno. No está claro el mecanismo exacto por el cual tiene lugar la lesión irreversible, pero se han postulado como causas posibles la depleción del ATP, el incremento en las concentraciones extracelulares de calcio, la acidosis láctica y los radicales libres.

Si en las preparaciones experimentales el miocardio isquémico se perfunde en el transcurso de 5 min, la función sistólica regresa con rapidez, en tanto que las anomalías diastólicas pueden tomar hasta 40 minutos para normalizarse. Con los periodos prolongados de isquemia (hasta 1 hora) puede necesitarse hasta un mes para restaurar la función ventricular. Cuando el corazón demuestra este prolongado periodo de disminución en la función, a pesar de una perfusión normal, se dice que el miocardio está "aturdido". Se conocen mal las bases bioquímicas del aturdimiento. Si la perfusión tiene lugar más tarde, o no se presenta, a menudo la función sistólica no regresa a la parte afectada.

2.2.5.1.3 Manifestaciones Clínicas

Dolor Torácico

En el pasado el dolor torácico se describía tradicionalmente como isquemia. Sin embargo, la evidencia reciente sugiere que 70 a 80% de los episodios de isquemia en los pacientes con arteriopatía coronaria en realidad son asintomáticos. Se estima que el dolor torácico, en caso de presentarse, está mediado por fibras aferentes simpáticas que inervan en abundancia la aurícula y el ventrículo. A partir del corazón las fibras

viajan al ganglio simpaticotorácico superior y las cinco raíces dorsales posteriores superiores de la médula espinal. En esta los impulsos probablemente convergen con los impulsos provenientes de otras estructuras. Es probable que esta convergencia constituya el mecanismo para los dolores de la pared torácica, de espalda y del brazo que algunas veces pueden acompañar a la angina de pecho. La importancia de estas fibras se puede demostrar en los pacientes que han tenido un trasplante cardiaco. Cuando estos pacientes desarrollan aterosclerosis, permanecen por completo asintomáticos y no presentan angina. La evidencia sugiere que el desencadenante real de la estimulación nerviosa es la adenosina. La infusión de adenosina en las arterias coronarias puede producir los síntomas característicos de la angina sin evidencia de isquemia.

Cuarto ruido cardiaco y respiración entrecortada

Ambos hallazgos se pueden presentar debido a las disfunciones diastólica y sistólica del miocardio isquémico.

Estado de Choque

El sitio de la oclusión en la arteria coronaria determina la presentación clínica de la isquemia o del infarto miocárdico. Como regla general, a mayor cantidad de miocardio suministrado por el vaso ocluido, mayor intensidad o importancia de los síntomas. Por ejemplo, la obstrucción de la arteria coronaria común izquierda o de la arteria coronaria descendente anterior izquierda, por lo general se presenta como insuficiencia cardiaca severa, a menudo acompañada de hipotensión (choque). Además, el estado de choque puede acompañar a la arteriopatía coronaria en varias situaciones especiales. Con la necrosis del tabique por oclusión de la arteria descendente anterior izquierda, puede presentarse la rotura del miocardio con formación de un defecto en el tabique interventricular. La rotura de las paredes libres anterior o lateral por una oclusión de las arterias coronarias descendente anterior

izquierda o circunfleja, respectivamente, puede dar lugar a la formación de un derrame y taponamiento pericárdicos. La rotura del tejido miocárdico por lo general tiene lugar de 4 a 7 días después del evento isquémico agudo, una vez que la pared del miocardio se adelgaza y está en proceso de cicatrización. La descompensación súbita durante este periodo debería despertar la sospecha de estas complicaciones. Finalmente la oclusión de la arteria circunfleja puede desencadenar en isquemia y disfunción, o en la rotura abierta, de los músculos papilares, lo cual produce una intensa regurgitación mitral y estado de choque.

Bradicardia

El infarto de la pared inferior del miocardio por lo general se origina de una oclusión en la arteria coronaria derecha. Toda vez que es pequeña la parte del tejido ventricular izquierdo suministrado por esta arteria, los pacientes por lo general no presentan insuficiencia cardiaca. Sin embargo, la arteria que proporciona el suministro sanguíneo al nodo AV corresponde a una rama de la arteria descendente posterior, de manera que los infartos de la pared inferior algunas veces se acompañan con enlentecimiento o ausencia de la conducción en el nodo AV. Además de la isquemia, las anomalías de conducción en el nodo AV pueden presentarse debido a la activación refleja del nervio vago, el cual inerva en abundancia el nodo AV.

Náuseas y vómitos

Ambos pueden originarse en la activación del nervio vago por un infarto de miocardio de la pared inferior.

Taquicardia

Por lo general en los pacientes con infarto de miocardio se incrementan las concentraciones de catecolaminas. Esto ayuda a conservar el volumen por latido, pero da origen a un incremento en la frecuencia.⁴⁵

2.2.5.1.4 Aterosclerosis

Un padecimiento que afecta las arterias grandes y medianas de casi todos los humanos, al menos en las sociedades en las cuales abundan los alimentos “chatarra” ricos en colesterol, corresponde a la aterosclerosis. Este padecimiento se inicia en la infancia y, en ausencia de factores aceleradores, se desarrolla lentamente hasta alcanzar la diseminación en la edad avanzada. Sin embargo, se acelera por una gran variedad de factores genéticos y ambientales. Se caracteriza por engrosamientos fibrosos arteriales localizados, relacionados con placas lipídicas infiltrantes, las cuales puede finalmente calcificarse. Las placas antiguas también son proclives a la ulceración y rotura, lo que inicia la formación de un trombo que obstruye el flujo. La aterosclerosis, entonces da lugar a la insuficiencia vascular de las extremidades, a anomalías en la circulación real, a dilataciones (aneurismas) y a rotura eventual de la aorta y de otras grandes arterias. También da origen a enfermedades graves del corazón y del encéfalo que ponen en peligro la vida, debidas a la formación de coágulos intravasculares en el sitio de las placas.

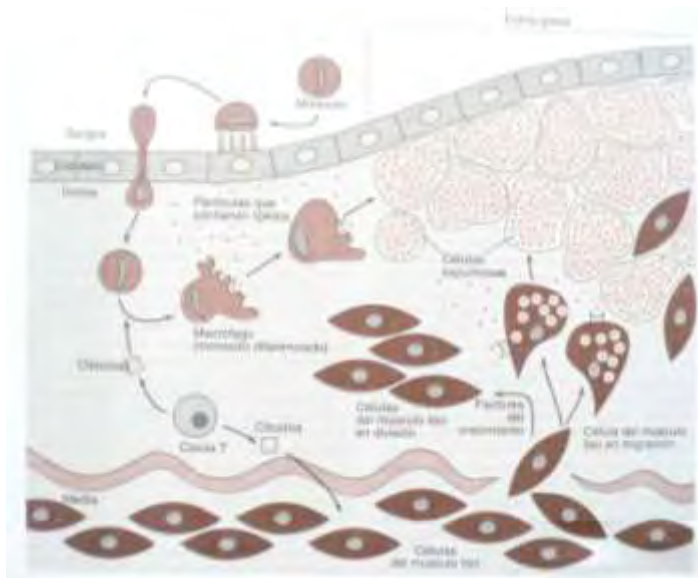
Patogénesis

El fenómeno inicial en la aterosclerosis es la infiltración de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la región subendotelial. El endotelio está sometido a fuerzas de fricción, que es la tendencia a ser jalado o deformado por la sangre que fluye. Esta fuerza es más intensa en los puntos de ramificación arterial, y es ahí donde se acumulan los lípidos en mayor medida.

Las LDL son oxidadas, o modificadas por otras vías, y posteriormente capturadas por los macrófagos, con lo que se forman las *células espumosas*. Estas células forman estrías adiposas. Las estrías aparecen en la aorta en los primeros 10 años de vida, en las arterias coronarias en

el segundo decenio y en las arterias cerebrales en el tercer y cuarto decenios.

Los macrófagos no capturan las LDL normales a una velocidad suficiente para formar células espumosas, pero las LDL oxidadas sí. Los macrófagos expresan una familia de receptores carroñeros que son los que realizan esta recaptación. Las LDL oxidadas tienen varios efectos nocivos, incluida la estimulación de la liberación de citocinas y la inhibición de la producción de Óxido Nítrico (NO). Se estimulan las células del músculo liso vascular en la vecindad de la lesión inicial y se mueven desde la media hasta la íntima; en este lugar proliferan, expresan colágena y otras moléculas de la matriz, y contribuyen al cuerpo de la lesión. Además, las células del músculo liso también captan las LDL oxidadas y se convierten en células espumosas. Los lípidos se acumulan tanto dentro como fuera de las células.



Formación de una estría grasa en una arteria. Después de la lesión vascular los monocitos se unen al endotelio, a continuación cruzan el espacio subendotelial y se convierten en macrófagos tisulares activos. Los macrófagos captan las LDL oxidadas y se convierten en células espumosas. Los linfocitos T liberan citocinas, las cuales también activan a los macrófagos. Además, las citocinas producen la proliferación de las células del músculo liso. En seguida, bajo la influencia de los factores de crecimiento las células del músculo liso se mueven al espacio subendotelial y en este producen colágena y captan LDL, con lo cual se agregan a la población de células espumosas.

Conforme las lesiones ateroscleróticas envejecen, atraen a las células T del sistema inmunológico y los macrófagos. La “sopa” intercelular en las

plaquetas contiene una variedad de sustancias que dañan la célula, incluyendo el ozono. En conjunto, las lesiones han mostrado tener muchas de las características de una infección ligera. Los factores de crecimiento y las citocinas implicados en la migración y proliferación celulares también se producen en las células del músculo liso y las células endoteliales, y hay evidencia de elementos de respuesta a la fuerza de fricción en el DNA flanqueador de genes relevantes en las células endoteliales. Varios investigadores han buscado bacterias en las placas, y en una cantidad significativa se ha encontrado *Chlamydia pneumoniae*, una bacteria relacionada con infección respiratoria. Sin embargo, también se han encontrado otros microorganismos y aún es demasiado pronto para decir si las clamidias son los agentes causales o meros habitantes coincidentales de las lesiones.

Conforme las placas maduran, se forma una cubierta fibrosa sobre ellas. Las placas con cubiertas defectuosas o fracturadas son los que tienden a romperse. Las lesiones solas pueden distorsionar los vasos hasta el punto de ocluirlo, pero casi siempre es la rotura o ulceración de las placas lo que desencadena la trombosis que bloquea el flujo sanguíneo.

Una característica de la aterosclerosis que actualmente recibe mucha atención es su relación con la liberación deficiente de NO y la vasodilatación defectuosa. Como se mencionó antes, la LDL oxidada inhibe la producción de NO. Si se difunde acetilcolina mediante un catéter hasta las arterias coronarias normales, los vasos se dilatan, pero si se difunde en presencia de aterosclerosis, los vasos se constriñen. Esto indica que la secreción endotelial de NO es defectuosa. En los antebrazos de las personas con aterosclerosis se observa disminución de la respuesta vasodilatadora mediada por NO hasta la terminación de la isquemia (hiperemia reactiva), lo que indica la presencia de un endotelio defectuoso en este lecho vascular también. Por supuesto, esto podría explicarse por la presencia de aterosclerosis en las arterias de las extremidades. Sin embargo, la respuesta endotelial del NO también es insuficiente en las extremidades de las personas en riesgo de desarrollar

aterosclerosis, pero no ha desarrollado todavía una enfermedad detectable. Esto ha dado origen a la hipótesis de que las personas que desarrollan aterosclerosis tienen un defecto difuso en la producción endotelial de NO, y este puede resultar la causa primaria o un factor predisponente en el desarrollo de la enfermedad.

Relación entre el colesterol dietético y otros lípidos

También se acumulan los linfocitos T del sistema inmunitario, y estos secretan al menos uno de los factores responsables de la conversión de los monocitos en macrófagos. Las células del músculo liso y las células endoteliales también producen los factores de crecimiento y las citocinas involucradas en la migración y proliferación celulares, y se dispone de evidencia respecto a la existencia, en las células endoteliales, de elementos de respuesta a fuerzas de fricción en las regiones del DNA que flanquean los genes relevantes. La transformación de un monocito en un macrófago que ingiere lípidos involucra la aparición en la superficie del primero de un tipo único de receptor de la LDL oxidada: el receptor “carroñero”. La estimulación de los monocitos para producir estos receptores deriva de la acción del factor estimulante de las colonias de macrófagos secretado por las células endoteliales y las células del músculo liso vasculares. Una vez que se forman los complejos LDL oxidada receptor, estos ingresan a la célula y los receptores regresan a la membrana, al tiempo que los lípidos se almacenan.

Resulta obvio que la acumulación de lípido en las células espumosas constituye un evento crucial en la evolución de las lesiones ateroscleróticas, y está bien establecido que la disminución del colesterol plasmático hace más lenta la evolución de la aterosclerosis. Toda vez que los lípidos son relativamente insolubles, se transportan como partículas lipoproteicas esenciales en las cuales se incrementa la solubilidad. En las células epiteliales del intestino, el colesterol y los triglicéridos dietéticos se empacan en los quilomicrones recubiertos de

proteína. Estas partículas liberan triglicéridos en los depósitos de grasa y en los músculos bajo la influencia de la enzima lipasa de lipoproteína, y los resultantes remanentes de quilomicrones se captan en el hígado. El hígado también sintetiza colesterol y lo empaca con proteínas específicas para formar las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estas partículas lipoproteínicas ingresan en la circulación y bajo la influencia de la enzima lipasa de lipoproteína donan triglicéridos a los tejidos. De esta manera se convierten en lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) abundantes en colesterol y en lipoproteínas de baja densidad (LDL). El LDL suministra colesterol a los tejidos. Provee a todas las células con el colesterol para la producción de membranas celulares y otros usos. También proveen la mayor parte del colesterol precursor para la síntesis de todas las hormonas esteroideas. Como se mencionó antes, la LDL oxidada es captada por los macrófagos y las células del músculo liso en la lesiones ateroscleróticas. Por otro lado, las lipoproteínas de baja densidad (HDL) toman el colesterol de las células periféricas y lo transportan al hígado donde se metaboliza, conservando bajo el colesterol plasmático y el tisular. Por esta razón, se le conoce como “colesterol bueno”, en oposición al colesterol LDL, que es el “colesterol malo”. En la actualidad se está llevando a cabo esfuerzos para aumentar HDL por medios farmacéuticos en el tratamiento de la aterosclerosis.

Manifestaciones clínicas

Toda vez que la aterosclerosis consiste en una anormalidad de los vasos sanguíneos arteriales, puede afectar casi cualquier órgano en el cuerpo. Las placas ateroscleróticas calcificadas en ocasiones se detectan con las radiografías, y es posible la visualización angiográfica de las paredes arteriales deformadas. Sin embargo, en general, la aterosclerosis permanece asintomática hasta que se desarrollan algunas de sus complicaciones.

La angina de pecho se produce cuando el estrechamiento aterosclerótico en las arterias coronarias disminuye el lumen arterial más de 75%; el dolor torácico resulta cuando las sustancias productoras de dolor se acumulan en el miocardio. Clásicamente, el dolor llega durante el ejercicio y desaparece con el reposo, conforme la sangre elimina las sustancias. Cuando las lesiones ateroscleróticas producen coágulos y oclusión de una arteria coronaria, se da lugar a la muerte del miocardio irrigado por dicha arteria (infarto de miocardio).

El bloqueo arterial de la circulación cerebral en el sitio de las placas ateroscleróticas produce evento vascular cerebral trombótico. La aterosclerosis extensa en la aorta abdominal puede dar lugar a la dilatación aneurismática y a la rotura del vaso. La constricción localizada de una o ambas arterias renales produce *hipertensión renovascular*. La insuficiencia vascular en la circulación de las piernas produce claudicación intermitente (fatiga y por lo general dolor al caminar que se alivia con el reposo). Con el compromiso grave de la circulación en una extremidad se puede ulcerar la piel y producirse lesiones de lenta cicatrización. También puede presentarse la gangrena franca de las extremidades. Con menor frecuencia se pueden presentar la formación de coágulo y la obstrucción en los vasos que suministran a los intestinos y otras partes del cuerpo.

Factores de riesgo

La evolución de la aterosclerosis se acelera con una gran variedad de factores genéticos y ambientales (factores de riesgo). Es obvio que el tratamiento de los factores acelerantes que son susceptibles al tratamiento y la prevención de aquellos que pueden evitarse debe disminuir la incidencia de infartos del miocardio, eventos vasculares cerebrales y otras complicaciones de la aterosclerosis.

Estado	Mecanismo
Sexo masculino (y mujeres después de la menopausia).	Ausencia del efecto de los estrógenos que disminuye las LDL; los estrógenos tal vez incrementan el número de receptores para el LDL en el hígado.
Antecedente familiar de padecimientos cardíacos isquémicos y de evento vascular cerebral	Quizá múltiples mecanismos genéticos.
Hiperglicemia primaria	Transtornos hereditarios que causan deficiencia de la lipoproteína lipasa (tipo I), receptores defectuosos para la LDL (tipo IIa), apoproteína E anormal (tipo III), deficiencia de apoproteína C (tipo V), o causa desconocida (tipos IIb y IV).
Hiperlipidemia secundaria	Aumento de los triglicéridos circulantes producidos por diuréticos, bloqueadores α adrenérgicos, exceso de ingestión de alcohol.
Tabaquismo	Tal vez lesión hipóxica de las células endoteliales inducida por monóxido de carbono
Hipertensión	Aumento de las fuerzas de tensión con daño al endotelio.
Diabetes Mellitus (tipo 1 y tipo 2)	Disminución de la captación hepática de las LDL de la circulación; incremento en la glucosilación de la colágena que incrementa el enlace de la LDL a las paredes de los vasos sanguíneos.
Obesidad, en especial obesidad abdominal.	No aclarado, pero la obesidad se vincula con diabetes (tipo 2), hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, e hipertensión; todos son por si mismo factores de riesgo.
Síndrome nefrótico. Incremento en la producción hepática de lípidos y lipoproteína	Hipotiroidismo. Disminución en la formación de receptores para la LDL en el hígado.
Aumento de lipoproteína	Desconocido
Homocistinemia	No establecida, probablemente la homocisteinemia aumentada produce más H_2O_2 y otras moléculas reactivas de oxígeno que aceleran la formación de las LDL oxidadas.

Estados que aceleran el avance de la arteriosclerosis y los mecanismos responsables

El estrógeno aumenta la eliminación del colesterol en el hígado y la evolución de la aterosclerosis es menos rápida en las mujeres premenopáusicas que en los varones.

Además, hay evidencia epidemiológica de que la reposición de estrógeno protege el sistema cardiovascular de las mujeres posmenopáusicas. Por otro lado, las grandes dosis de estrógenos

aumentan la incidencia de coágulos sanguíneos e incluso las dosis bajas producen un ligero incremento en la coagulación. Además, en diversos estudios se observó que el tratamiento con estrógeno en las mujeres posmenopáusicas no previno un segundo infarto del miocardio.

Merece enfatizarse el efecto del aumento en las concentraciones plasmáticas de homocisteína y de moléculas correlacionadas como la homocistina y la tiolactona de homocisteína, padecimiento denominado algunas veces hiperhomocisteinemia. Estos incrementos se acompañan con aterosclerosis acelerada, y la magnitud de los aumentos plasmáticos se correlaciona positivamente con la intensidad de la aterosclerosis. Los incrementos notables en las concentraciones debidos a mutaciones documentadas de los genes relevantes se presentan con poca frecuencia, pero los incrementos leves acontecen en 7% de la población general. No se ha establecido el mecanismo responsable de la lesión vascular acelerada, pero la homocisteína es una fuente importante de H_2O_2 y de otras variantes reactivas del oxígeno, y esto puede acelerar la oxidación de la LDL.

La homocisteína es un intermediario en la síntesis de la metionina. Se metaboliza mediante enzimas dependientes de las vitaminas B₆, B₁₂ y del ácido fólico, la complementación dietética con estas vitaminas disminuye la homocisteína plasmática, por lo general a la normalidad. Para determinar si tales complementos también disminuyen la incidencia de aterosclerosis acelerada habrá de necesitarse experiencias clínicas prolongadas y cuidadosas.

Ahora, hay evidencia abrumadora de que la disminución en los valores plasmáticos de colesterol y triglicéridos, y el aumento de las concentraciones plasmáticas de HDL disminuye la velocidad de la progresión del proceso aterosclerótico y en algunos casos lo revierte. A veces puede lograrse el descenso deseado en los lípidos sólo con restricciones dietéticas de colesterol y grasa saturada aunque la limitación dietética inicia mecanismos compensatorios en la síntesis de

colesterol. Cuando el tratamiento dietético no es adecuado, es benéfico disminuir la conversión de mevalonato a colesterol mediante fármacos que inhiben la reductasa 3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) hepática, la enzima que cataliza esta reacción. Los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA disponibles en la actualidad son la atorvastatina, lovastatina, pravastatina, sinvastatina y fluvastatina.

La terapia genética se ha intentado en los casos en los cuales existe una hipercolesterolemia intensa debida a defectos congénitos de los receptores LDL, con resultados promisorios. Están bajo desarrollo otros criterios para retardar o evitar el desarrollo de la aterosclerosis mediante técnicas de biología molecular.

Para Inhibir la oxidación de la LDL se ha utilizado el tratamiento con antioxidantes como el α tocoferol, la vitamina E y el β caroteno, y en los animales de experimentación esto disminuye la incidencia de cambios ateroscleróticos. Sin embargo, en términos generales los resultados del tratamiento antioxidante en humanos son decepcionantes o negativos.

Los varones que fuman una cajetilla de cigarros al día tienen un incremento del 70% de la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica, comparado con los no fumadores; y también existe un incremento en las mujeres. La interrupción del tabaquismo aminora los riesgos de muerte y de infarto del miocardio. Los efectos deletéreos del tabaquismo incluyen la lesión endotelial debida a la hipoxia inducida por el monóxido de carbono. Es posible que también estén involucrados otros factores. Por tanto, la interrupción del tabaquismo constituye una vía importante para disminuir la evolución de la aterosclerosis.

En los diabéticos se presentan complicaciones microvasculares y macrovasculares. Las últimas están involucradas principalmente con la aterosclerosis, hay un incremento de dos veces en incidencias de infartos del miocardio en comparación con los no diabéticos; son relativamente frecuentes las insuficiencias circulatorias graves, con

gangrena, en las piernas; se presentan más enfermedades vasculares cerebrales trombóticas; y la insuficiencia renal es un problema grave. A este respecto, es interesante que el control riguroso de la presión arterial en diabéticos sea más eficaz para disminuir las complicaciones cardiovasculares que el control riguroso de la glucemia.

El síndrome nefrótico y el hipotiroidismo también aceleran la evolución de la aterosclerosis y son padecimientos tratables.⁴⁶

2.2.6 PERIODONTITIS Y ATEROSCLEROSIS

El papel de las infecciones en la aterosclerosis ha sido debatido durante muchos años. Recientemente, hay pruebas acumuladas que ciertas infecciones orales desempeñan un importante papel en la aterosclerosis. Las lesiones ateroscleróticas pueden ocurrir en las grandes y medianas arterias elásticas y musculares. Puede dar lugar a lesiones isquémicas del cerebro, corazón, o extremidades resultando en trombosis e infarto de los vasos afectados, lo que lleva a la muerte. El proceso, con el apoyo de considerables pruebas, es que la aterosclerosis es un trastorno inflamatorio. Este concepto, propone que la lesión inicial es el resultado de lesiones al endotelio y conduce a un proceso inflamatorio crónico en la arteria. Esto resulta en la migración de monocitos a través del endotelio en el tejido subyacente y la proliferación de las células del músculo liso. La activación de los monocitos (macrófagos) en el vaso sanguíneo lleva a la liberación de enzimas hidrolíticas, citoquinas, quimiocinas, y los factores de crecimiento, que provoca más daños, lo que lleva a la necrosis focal. La acumulación de lípidos es una característica clave de este proceso, y en etapas posteriores, la placa de ateroma puede tener una cubierta fibrosa con un centro necrótico en la zona. En algún momento, la capa fibrosa puede llegar a ser erosionado y tener una ruptura, lo que conduce a la formación de trombos y oclusión de la arteria, dando lugar a un infarto. El evento inicial en el desarrollo de un ateroma parece ser que el daño endotelial resulta en la activación de las células endoteliales. Esto resulta en la sobreregulación de las

superficies adhiriendo moléculas y quimiocinas, que en consecuencia reclutan monocitos en el torrente sanguíneo.

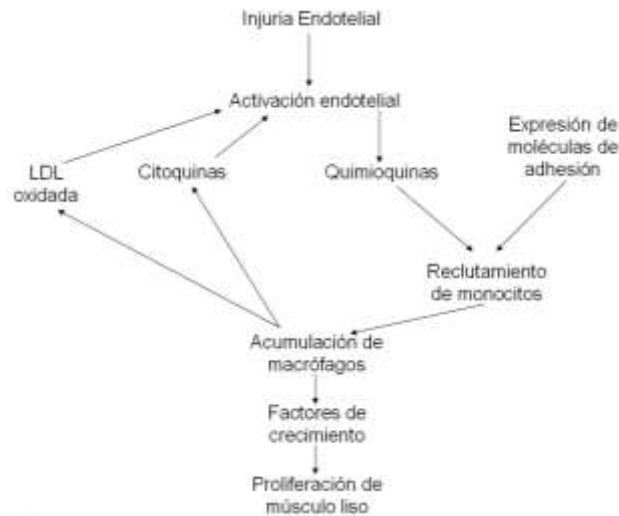


Ilustración del mecanismo de aterosclerosis resultado de una injuria endotelial

Los monocitos luego pasan a través del endotelio en el vaso sanguíneo y se convierten en macrófagos. Los macrófagos en el ateroma son activados y producen factores de crecimiento, que inducen la proliferación del músculo liso, así como la producción de citoquinas y otros mediadores que activan más el endotelio. Los macrófagos también acumulan lípidos, sobre todo las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la forma oxidada o modificados. El LDL modificado puede ser una de las principales causas de lesión del endotelio y del músculo liso adyacente. Cuando las partículas de LDL se encuentran atrapadas en la arteria, pueden someterse a oxidación progresiva y ser fagocitado por macrófagos, con la formación de lípidos peroxidados y la acumulación de ésteres de colesterol. Esto resulta en la producción de células espumosas. El LDL modificado es quimiotáctico para monocitos y otros, además puede inducir la producción de factores de los macrófagos que amplían la respuesta inflamatoria.

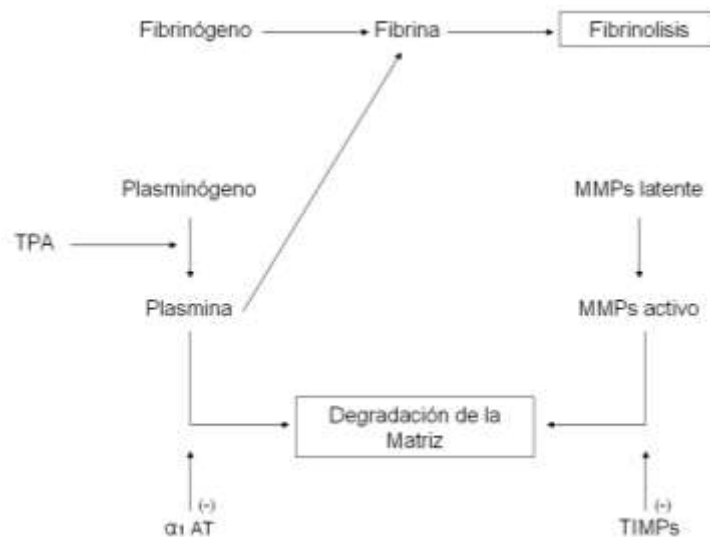


Etapas en la formación de placa aterosclerótica

Un trazo graso puede convertirse en una placa fibrosa, convirtiéndose en un complejo con núcleo lipídico, calcificado y con deposición proteínica de matriz extracelular. La activación de las células T pueden estimular la producción de metaloproteínas por los macrófagos, que remodela la placa fibrótica. Finalmente, una capa fibrosa y uniformemente densa puede cubrir el ateroma resultante de la deposición y remodelación de la matriz extracelular en la placa. A través de la remodelación de la matriz extracelular, la capa fibrosa puede llegar a ser delgado y romperse, conduciendo a la activación del sistema de coagulación con trombosis. Se cree que la trombosis y posterior oclusión de la arteria puede ser responsable de muchos de los casos de Infarto grave del Miocardio.

El siguiente esquema muestra la intersección de la cascada de proteasa que conecta el sistema de la coagulación de la sangre con la deposición de matriz extracelular y la degradación. La matriz extracelular es producida por las células del músculo liso y endotelio, el cual es remodelado por degradación a través de endopeptidasas, la metaloproteinasas de la matriz. Podemos observar que el plasminógeno se convierte en plasmina en presencia del activador tisular de plasmina (TPA). La plasmina activa luego a las metaloproteinasas de la matriz, lo que resulta en la degradación de la matriz. Los inhibidores tisulares de

las metaloproteinasas de la matriz (TIMPs) pueden inhibir la degradación de la matriz considerando que la alfa-1-antitripsina puede inhibir la degradación de los mediadores de la plasmina de la matriz extracelular. La plasmina también puede resultar en la producción de fibrina de fibrinógeno, que luego se somete a la fibrinolisis. Es probable que los mediadores de la inflamación, tales como proteasas y citoquinas producidas por macrófagos, y otras células en la placa de ateroma, así como proteasas bacterianas, contribuyan a la remodelación extracelular de la matriz de la placa fibrograsosa del ateroma a través de la activación en las distintas etapas de la cascada de la proteasa.



Función de las infecciones en el daño endotelial

Existen cada vez más pruebas de una asociación entre algunas infecciones comunes y aterosclerosis. Un mecanismo posible es a través de lesión endotelial por agentes infecciosos, provocado, en parte, por la respuesta inflamatoria en la aterosclerosis. El papel de las infecciones ha sido recientemente revisado y hay creciente evidencia de que la infección por *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, bacterias periodontales y *Citomegalovirus* se asocian con enfermedades cardíacas.

Lesión por infección en Aterosclerosis

- ***Chlamydia pneumoniae***
- ***Helicobacter Pylori***
- **Bacterias periodontales (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y *Campylobacter rectus*)**
- ***Cytomegalovirus***

Microorganismos relacionados con infecciones que pueden contribuir a aterosclerosis

Varios posibles mecanismos pueden funcionar de manera independiente o en conjunto para explicar la asociación entre las infecciones en general, y específicamente las infecciones periodontales y la aterosclerosis, infarto de infarto y el accidente cerebrovascular. Para efecto de la discusión, vamos a examinar cuatro mecanismos principales: efectos directos de los agentes infecciosos en la formación de ateroma; indirectamente o efectos de los mediadores del huésped provocados por la infección, la predisposición genética común para la enfermedad periodontal y la aterosclerosis, y los factores de riesgo comunes, tales como estilo de vida.

Efectos directos de los agentes infecciosos en la formación del ateroma

Existen tres líneas de evidencia que sugiere que las bacterias periodontales pueden tener efectos directos sobre la formación del ateroma. El primero proviene de estudios en la búsqueda de *Porphyromonas gingivalis* en carótida y ateromas coronarios. La segunda proviene de mostrar in vitro que la *P. gingivalis* puede invadir y proliferar en las células endoteliales. La tercera línea de la prueba proviene de estudios donde se muestra que *P. gingivalis* es capaz de inducir la agregación de plaquetas, que se cree que está asociado con la formación de trombos. Otros posibles mecanismos incluyen la producción de proteasas de *P. gingivalis* y otros agentes patógenos periodontales, que pueden contribuir a la remodelación de la matriz extracelular en placas de ateroma. Las evidencias para alguno de estos

mecanismos es, en este punto, in vitro o preliminar. Sin embargo, no es razonable esperar que los organismos que infectan las placas de ateroma puedan contribuir a su formación o a los eventos trombóticos relacionados con el infarto de miocardio.⁴⁷

Han sido numerosos los microorganismos estudiados en relación con los procesos de aterosclerosis, principalmente el *Herpesvirus*, *Helicobacter pylori* y *Chlamydia pneumoniae*. Se han explicado distintos mecanismos por los que la infección vírica podría favorecer la aterosclerosis: los virus podrían ser capaces de inducir una proliferación monoclonal de músculo liso en la pared arterial. Asimismo, la infección crónica daría lugar a una respuesta inmunológica con la infiltración celular consecuente que produciría el mismo resultado. Sin embargo, la hipótesis de que el *Citomegalovirus* sea causa de aterosclerosis es controvertida.

En cuanto a las bacterias como el *H. pylori*, bacteria gramnegativa relacionada con la úlcera péptica, gastritis crónica y ciertos tumores gástricos; y la *C. pneumoniae*, una bacteria intracelular gramnegativa que es causa reconocida de infecciones del tracto respiratorio superior e inferior (neumonía, bronquitis, sinusitis) y que se ha relacionado también con otras entidades como sarcoidosis o asma bronquial; se han relacionado epidemiológicamente con la aterosclerosis.

Respecto al mecanismo por el que *H. pylori* y *C. pneumoniae* podrían favorecer la aterosclerosis existen trabajos que sugieren que la infección por estos microorganismos favorecería la producción de una Ig E específica, y esta a su vez, estimularía la producción de interleuquina 6 y citoquinas con importantes propiedades proinflamatorias y procoagulantes, lo que podría influir en la aparición de síndromes coronarios agudos. En el caso de *C. pneumoniae*, se ha llegado a cultivar el microorganismo a partir de placas de ateroma y dada la notable cantidad de evidencias científicas a favor de la relación, se han iniciado estudios prospectivos para determinar la influencia que ciertos antibióticos eficaces en el tratamiento de la infección crónica por *C.*

pneumoniae pueden tener en la evolución de la enfermedad coronaria aterosclerótica.⁴⁸

Indirecta o efectos de los mediadores del huésped provocados por la infección

Un posible mecanismo que ha cosechado considerable apoyo a la periodontitis es que induce una respuesta inflamatoria que se manifiesta, en parte, por la producción de proteínas de fase aguda, tales como la Proteína C-Reactiva (PCR) y el fibrinógeno, en el hígado. La Proteína C-Reactiva y el fibrinógeno son factores independientes de riesgo para la enfermedad arterial coronaria, por lo tanto, si se inducen, al menos en parte, por infección periodontal, puede ayudar a explicar el vínculo entre la enfermedad periodontal y las enfermedades del corazón. Un estudio reciente realizado por Wu y col. encontraron que la Proteína C-Reactiva plasmática y el fibrinógeno estaban relacionados con la mala salud periodontal, que proporciona apoyo para esta hipótesis. Otro efecto indirecto de la infección periodontal que puede explicar la asociación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades del corazón es que los organismos periodontales contienen proteínas que hacen una reacción cruzada con el corazón. De hecho, las Proteínas de Choque Térmico-60, que es producido por *Bacteroides forsythus* y *P. gingivalis*, tiene alrededor de 60% de homología con las Proteínas de Choque Térmico de los mamíferos. Se sabe que los anticuerpos para la Proteína de Choque Térmico se encuentran en pacientes con enfermedad periodontal. Es concebible pensar que estos anticuerpos, frente a Proteínas de Choque Térmico de bacterias periodontales, hacen reacción cruzada con las Proteínas de Choque Térmico que se expone en una lesión del endotelio o la placa ateromatosa. Esto podría poner en marcha los fenómenos autoinmunes y contribuir a la formación del ateroma.

Predisposición genética común para la enfermedad periodontal y la aterosclerosis

Puede ser común que los mecanismos genéticos proporcionan el vínculo entre la enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares. Beck y col. proponen un modelo genético determinado por un fenotipo hiperinflamatorio en los macrófagos en la enfermedad periodontal, lo que contribuye a tener susceptibilidad a la aterosclerosis.

Los factores de riesgo comunes que afectan a la enfermedad periodontal y las enfermedades del corazón

De Stefano y col. encontraron que la enfermedad periodontal y la mala higiene bucal son fuertes indicadores de riesgo de la mortalidad total y la enfermedad coronaria. Esto sugiere que la higiene oral puede ser un indicador de que el estilo de vida afecta a la higiene personal y cuidado de la salud, y podría explicar la relación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades del corazón. Múltiples estudios que muestra la relación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades del corazón, después de ajustar muchos de los factores asociados con el estilo de vida, tales como el tabaquismo y el peso, indican que la relación no se explica simplemente por el estilo de vida. Asimismo, la conclusión de que la exposición gradual a la enfermedad periodontal lleva a un aumento del índice acumulativo de la enfermedad coronaria sosteniendo de nuevo que el estilo de vida es una simple explicación de esta asociación.⁴⁷

Infección y aterosclerosis

El mecanismo más evidente sería la infección directa de la arteria para relacionar la asociación epidemiológica entre la infección periodontal y la aterosclerosis. El mejor ejemplo en este sentido es el *Citomegalovirus*, el cual puede infectar células endoteliales y estimular la acumulación de LDL oxidado en células musculares lisas. Sin

embargo, el concepto que predomina entre la infección y aterosclerosis se refiere al posible daño por autoinmunidad. La aterosclerosis es considerada una enfermedad inflamatoria crónica, los mecanismos de la inflamación crónica son similares a los empleados por el organismo para eliminar bacterias. El sistema inmune es capaz de reconocer bacterias patógenas debido a que posee más de 100 Receptores Reconocedores de Patterns Bacterianos (PPRs, en su sigla en inglés). Estos receptores inducen fagocitosis de los antígenos bacterianos, además de activar al resto del sistema inmune, a través de linfocitos B y T. Los PPRs reconocerían “neoantígenos”, a través del proceso de similitud molecular (mimetismo). Se han descrito 4 neoantígenos relacionados con el proceso aterosclerótico: heat shock proteins, β 2-glicoproteína-I, LDL oxidado y fosfolípidos relacionados. El LDL oxidado y los fosfolípidos estimulan la liberación de anticuerpos de inmunoglobulina M. Otros PPRs, tales como la PCR, son reconocidos hoy en día como marcadores y mediadores de la inflamación crónica en aterosclerosis. Igualmente importantes son los PPRs especializados CD36, conocidos como Scavenger Receptors, los cuales están presentes en monocitos, macrófagos y neutrófilos, y que median la incorporación de LDL oxidado, formando las células espumosas en las placas ateroscleróticas. Un tercer grupo de PPRs son los Toll-like receptors (TLRs). Estos receptores de señales transmembrana se expresan en células presentadoras de antígenos, en células endoteliales, y en linfocitos T killer. Los TLRs reconocen LDL oxidado y el ácido lipoteicoico de la pared celular de los microorganismos gram positivos y remanentes de RNA y DNA de bacterias y virus. Los TLR estimulan la expresión de interleukina-1 β y de interleukina-8, lo que aumenta la expresión de moléculas de adhesión, como MCP (monocyte chemoattractant protein-1) y de interferón desde linfocitos T killer, lo que finalmente activa a los macrófagos. Así, patrones moleculares microbianos o neoantígenos endógenos pueden activar el proceso inmune tal como se observa en aterosclerosis. Ott y col. usando muestras de aterectomía coronaria identificaron las “huellas dactilares” de más de 50 especies bacterianas, incluyendo a gérmenes comunes,

tales como *Staphylococcus* y *Streptococcus*, y a bacilos gram negativos como *Proteus* y *Klebsiella*. Notablemente, estos autores encontraron *C. pneumoniae* en el 51% de las muestras, mientras que no encontraron ni *Mycoplasma* o *Helicobacter*. En este trabajo los autores no encontraron DNA bacteriano en arterias coronarias de pacientes sin enfermedad coronaria avanzada (usados como controles), lo que hizo plantear que las bacterias no jugarían un rol en la aterosclerosis temprana, y que la infección bacteriana in situ podría promover aterogénesis en presencia de otros factores de riesgo, tal como LDL oxidado. La gran cantidad de “huellas dactilares” bacterianas presentes en la placa aterosclerótica coronaria sugiere que los macrófagos transportan el DNA bacteriano fagocitado en lugares remotos, como la gingiva, la piel, o el tracto respiratorio. Así, la presencia de DNA bacteriano en la placa aterosclerótica no implica patogenicidad mediante infección directa, sino que podría estar ligado a autoinmunidad. La periodontitis produce bacteremias cíclicas y crónicas de bajo grado, que se traducen, además, en mayores niveles de marcadores biológicos de inflamación, tal como es el caso de TNF α , interleukinas 1 y 6, y PCR ultrasensible, comparados con pacientes sin enfermedad periodontal. Por otra parte, está demostrado que las bacterias de la cavidad orofaríngea son capaces de alterar la homeostasis endotelial, inclinando la balanza hacia un estado protrombótico y proaterogénico, y menor producción de óxido nítrico endotelial. Otro mecanismo potencialmente involucrado es la mayor activación de metaloproteinasas, reflejadas en una concentración sérica superior de los productos de degradación del colágeno comparados con pacientes sin enfermedad periodontal.⁴⁹

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Periodontitis:

Enfermedad de etiología bacteriana que afecta al periodonto.³⁹

Enfermedad Cardiovascular:

Afecciones del corazón y de los vasos sanguíneos constituidas por la cardiopatía coronaria – enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco (miocardio), las enfermedades cerebrovasculares – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro, las arteriopatías periféricas – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores, la cardiopatía reumática – lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática causada por estreptococos, las cardiopatías congénitas – malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento y las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares – coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.²

Aterosclerosis:

Se refiere a un endurecimiento de arterias de mediano y gran calibre. Causa estrechamiento de las arterias que puede progresar hasta la oclusión del vaso impidiendo el flujo de sangre por la arteria afectada.⁵⁰

Porphyromona gingivalis:

Especie más importante del género *Porphyromonas* que predomina en bolsas periodontales, pero también pueden ubicarse en lengua, amígdalas e incluso la saliva; son bacilos inmóviles que carecen de metabolismo fermentativo y de enzimas glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y 6-fosfogluconato deshidrogenasa por lo que se les

llama asacarolíticos; usan como fuente de energía sustratos nitrogenados.⁵¹

Proteína C Reactiva:

(PCR) Proteína plasmática, una proteína de fase aguda producida por el hígado y por los adipocitos. Es miembro de la clase de reactivos de fase aguda y su nivel aumenta dramáticamente durante los procesos inflamatorios que ocurren en el cuerpo. Este incremento se debe a un aumento en la concentración plasmática de IL-6, que es producida por macrófagos, células endoteliales y linfocitos T, como también lo hacen los adipocitos. La PCR se liga a la fosforilcolina de los microbios. Se piensa que colabora al complemento ligándose a células extrañas y dañadas, y que realce la fagocitosis de los macrófagos, quienes expresan un receptor para PCR. También se cree que desempeña un papel importante en la inmunidad innata, como un sistema de defensa temprano contra infecciones. Además se ha demostrado que sus niveles se incrementan en los episodios agudos coronarios (síndromes coronarios agudos), significando un mal pronóstico tanto a corto como a largo plazo.⁵²

Angina de Pecho:

El término “angina de pecho” viene del latín “angor pectoris” y significa “estrangulamiento en el pecho”. La angina es el dolor que se manifiesta cuando una arteria coronaria enferma (las arterias coronarias son los vasos sanguíneos que riegan el corazón) no puede suministrar suficiente sangre a una parte del músculo cardíaco para satisfacer su necesidad de oxígeno. El aporte deficiente de sangre rica en oxígeno al corazón se denomina isquemia. La angina generalmente se produce cuando el corazón tiene una mayor necesidad de sangre rica en oxígeno.⁵³

Infarto Agudo de Miocardio:

El término hace referencia a un riego sanguíneo insuficiente, con daño tisular, en una parte del corazón, producido por una obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable. La isquemia o suministro deficiente de oxígeno que resulta de tal obstrucción produce la angina de pecho, que si se recanaliza precozmente no produce muerte del tejido cardiaco, mientras que si se mantiene esta anoxia se produce la lesión del miocardio y finalmente la necrosis; es decir, el infarto.⁵⁴

Obesidad:

Es una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, la obesidad se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el índice de masa corporal en el adulto es mayor de 30 kg/m² según la OMS (Organización Mundial para la Salud). Enfermedad en la cual las reservas naturales de energía, almacenadas en el tejido adiposo de los humanos y otros mamíferos, se incrementa hasta un punto donde está asociado con ciertas condiciones de salud o un incremento de la mortalidad. Forma parte del Síndrome Metabólico. Es un factor de riesgo conocido para enfermedades crónicas como: enfermedades cardiacas, diabetes, hipertensión arterial, ictus y algunas formas de cáncer.⁵⁵

2.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular – aterosclerosis del Departamento de Cardiología del Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távora” hasta el año 2009 según edad y género?

2.5 JUSTIFICACIÓN

Se busca comprobar una relación entre la periodontitis crónica asociada a placa bacteriana y la enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis utilizando un estudio descriptivo para validar estudios anteriores relacionados al tema, obtener datos necesarios para confirmar dicha relación y prevenir con mayor eficacia la enfermedad cardiovascular cuidando la salud bucal.

2.6 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.6.1 General

Determinar la frecuencia de periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionado a aterosclerosis del Departamento de Cardiología del Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” hasta el año 2009 según edad y género.

2.6.2 Específicos

- Identificar a los pacientes con diagnóstico de periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis según la revisión de la Historia Clínica Odontológica.
- Valorar la frecuencia y porcentaje de pacientes con periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionado a aterosclerosis según revisión de la Historia Clínica Odontológica.

- Valorar la frecuencia y porcentaje de pacientes con periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionado a aterosclerosis según edad.
- Valorar la frecuencia y porcentaje de pacientes con periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionado a aterosclerosis según género.
- Valorar y comparar los datos obtenidos según prueba estadística.

2.7 HIPÓTESIS

La frecuencia periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular de naturaleza aterosclerótica es alta.

III. MATERIAL Y MÉTODO

3.1 Tipo de Estudio

Estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal.

3.2 Población y Muestra

3.2.1 Muestra

Se calculó mediante la siguiente fórmula que es para el cálculo de la muestra en una población infinita⁵⁶:

$$N = \frac{Z^2PQ}{i^2}$$

Donde: N: es la cantidad de la muestra
Z: es el nivel de confianza que se desea ($\alpha = 0.05$)
P: Probabilidad que ocurra el suceso
Q: Probabilidad que no ocurra el suceso
i: Margen de error que se prevee cometer

En caso de la muestra para nuestro estudio se utilizan el datos obtenidos del estudio "*Frecuencia de Ateromas en Radiografías Panorámicas de pacientes mayores de 40 años con enfermedad periodontal atendidos en una Clínica Dental Universitaria*" donde la frecuencia de ateromas observados en radiografías panorámicas de pacientes con enfermedad periodontal fue de 17,1%⁵⁷; por lo tanto, la aplicación de la fórmula sería la siguiente:

N: desconocida
Z = 1.96 (Para un $\alpha = 0.05$)
P = 0.171
Q = 0.829
i = 0.05

$$N = \frac{Z^2PQ}{i^2} = \frac{(1.96)^2(0.171)(0.829)}{(0.05)^2} = 217.83$$

Se evaluaron 237 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis.

3.3 Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	VALOR O CATEGORÍA
Variable Independiente					
Periodontitis	Enfermedad de etiología bacteriana que afecta el periodonto.	Presencia diagnosticada de periodontitis.	Diagnóstico de Periodontitis Crónica asociada a Placa Bacteriana en la Historia Clínica Dental y en la Ficha de Periodontograma	Nominal	Presencia Ausencia
Covariables					
Edad	Tiempo de vida de una persona		Tiempo medido en cantidad de años desde el nacimiento hasta la actualidad	Razón o proporción	Menos de 20 años 21 a 40 años 41 a 60 años Más de 61 años
Género	Son las características biológicas, rasgos personales y conducta que diferencia a los hombres de las mujeres		Rasgos medidos en características físicas y conductuales	Nominal	Masculino Femenino

3.4 Material y método

3.4.1 Procedimientos y Técnicas

Para realizar el presente estudio se coordinó con el Departamento de Cardiología, el Departamento de Estomatología y el Departamento de Bioestadística del Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” con la finalidad de tener el acceso a las Historias Clínicas Odontológicas y Médicas.

Se usaron la observación de fuentes secundarias, es decir la observación de las Historias Clínicas Odontológicas y Médicas, como método para la obtención de información sobre los pacientes.

Primero se revisaron las Historias Clínicas Médicas en el área de Archivo del Departamento de Bioestadística donde se anotarán los datos necesarios de los pacientes que presenten diagnóstico de enfermedad cardiovascular causada por aterosclerosis en la Ficha de Recolección de Datos (ver anexo 1) incluyendo los antecedentes médicos que pudiera estar relacionado a la presencia de Periodontitis; se revisaron la anamnesis, el examen clínico, los exámenes auxiliares, el diagnóstico definitivo y la epicrisis de las Historias Clínicas Médicas.

Con la información obtenida de los pacientes se procedió a revisar las Historias Clínicas Odontológicas, en el área de Archivo del Departamento de Estomatología, de todos los pacientes del grupo anterior. Dentro de la evaluación de la Historia Clínica Odontológica, se evaluaron la anamnesis, los exámenes auxiliares, la ficha de Periodontograma, si tuviese, y el diagnóstico definitivo; anotando en nuestra ficha de recolección de datos sólo a aquellos pacientes correctamente diagnosticados.

Finalmente se usaron los datos obtenidos para determinar la frecuencia y porcentaje de pacientes con periodontitis crónica asociada a placa

bacteriana dentro de la muestra de pacientes con enfermedad cardiovascular causada por aterosclerosis. Este resultado se comparó con el resultado que obtuvo Lipari et al.²¹ mediante la Prueba de Proporciones para comprobar la hipótesis; además el valor obtenido nos da a conocer la relación entre periodontitis crónica asociada a placa bacteriana y enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis.

Como instrumentos se usó una Ficha de Recolección de Datos (Ver anexo 1) donde tenemos las siguientes partes:

Nombres y Apellidos: Se anotaron los nombres y apellidos para tener un primer control de pacientes.

Número de CIP: Número de identificación interno del Centro Médico Naval que sirvió para ubicación rápida de Historias Odontológicas y Médicas.

Edad: Se marcó con un aspa el rango de edad que figura en la Historia Clínica cuando tenía la enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis.

Género: Se marcó con un aspa el rasgo generacional que figura en la Historia Clínica.

Diagnóstico Médico Cardiológico Definitivo: Se anotó el diagnóstico definitivo dado por el Médico Cardiólogo.

Otras enfermedades: Se anotó las enfermedades diagnosticadas por otras especialidades médicas.

Presencia de Periodontitis: Se anotó la presencia de periodontitis según la Historia Clínica Odontológica con un aspa dentro del paréntesis correspondiente.

Diagnóstico Definitivo Periodontal: Se anotó el diagnóstico definitivo dado por el periodoncista.

Además se utilizó el Programa Estadístico SPSS versión 15.0 para el cálculo de la frecuencia de los resultados.

3.4.2 Recolección de Datos

Se llevó a cabo el siguiente procedimiento:

Se obtuvieron los números de CIP del Departamento de Cardiología, estos pertenecían a aquellos pacientes con diagnóstico presuntivo de Angina de Pecho, Infarto de Miocardio y Enfermedad Coronaria Crónica, se obtuvieron del Cuaderno de Registros y Procedimientos de Pacientes intervenidos de Cateterismo Cardíaco, Angioplastia Coronaria, Arteriografías Cerebrales y Embolizaciones Cerebrales en la Unidad de Hemodinámica del Servicio de Cardiología.

Se revisaron las Historias Clínicas Médicas del Área de Archivo del Departamento de Bioestadística donde se anotaron los datos principales, dentro de la Ficha de Recolección de Datos, de los pacientes que tienen Enfermedad Cardiovascular relacionada a Aterosclerosis.

Cuando se obtuvieron los datos de los dichos pacientes, se procedió a ubicar la Historia Clínica Odontológica en el Área de Archivo del Departamento de Estomatología con el fin de poder completar los datos pedidos en la Ficha de Recolección de Datos.

Seguidamente se procedió a la utilización del programa estadístico SPSS en su versión 15.0 para hacer el vaciado de todos los datos y medir la frecuencia y porcentaje de los resultados.

IV. RESULTADOS

Tabla 1. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionado a aterosclerosis

Periodontitis Crónica asociada a Placa Bacteriana	Nº	%
No tiene Historia Clínica Odontológica	64	27.0
No	115	48.5
Si	58	24.5
TOTAL	237	100.0

Hay evidencia de mayor cantidad de pacientes que no tienen diagnóstico de periodontitis crónica (48.5%) además de encontrar a pacientes sin historia clínica odontológica.

Tabla 2. Periodontitis en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis

Periodontitis	Nº	%
No	114	66.3
Si	58	33.7
TOTAL	172	100.0

Hay mayor porcentaje de pacientes sin periodontitis (66.3%) del total de pacientes con historia clínica odontológica.

Tabla 3. Enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis según edad

Edad	Nº	%
Menos de 20 años	0	0
21 a 40 años	1	0.6
41 a 60 años	59	34.3
Más de 61 años	112	65.1
TOTAL	172	100.0

La mayor cantidad de pacientes se encuentran dentro del grupo de más de 61 años de edad (65.1%).

Tabla 4. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana según edad

Periodontitis	Edad			Total
	21 a 40	41 a 60	Más de 61	
No	1	41	72	114
Si	0	18	40	58
Total	1	59	112	172

A mayor edad se evidencia un aumento de casos de periodontitis (de 18 a 40).

Tabla 5. Enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis según género

Género	Nº	%
Masculino	147	85.5
Femenino	25	14.5
TOTAL	172	100.0

La mayor cantidad de pacientes son del género masculino (85.5%).

Tabla 6. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana según género

Periodontitis	Género		Total
	Masculino	Femenino	
No	94	20	114
Si	53	5	58
Total	147	25	172

Dentro del género masculino se encuentra la mayor cantidad de pacientes con periodontitis (53).

Tabla 7. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana e infarto agudo de miocardio (IMA).

Periodontitis	IMA		Total
	No	Si	
No	49	65	114
Si	28	30	58
Total	77	95	172

La mayoría de pacientes sufrieron de infarto agudo de miocardio siendo la diferencia menor en aquellos que tuvieron periodontitis.

Tabla 8. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana y angina de pecho

Periodontitis	Angina		Total
	No	Si	
No	79	35	114
Si	39	19	58
Total	118	54	172

Se evidencia una menor frecuencia de pacientes que sufrieron angina de pecho siendo esta diferencia menor en aquellos con periodontitis.

Tabla 9. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana y enfermedad coronaria obstructiva crónica (ECOC)

Periodontitis	ECOC		Total
	No	Si	
No	30	84	114
Si	17	41	58
Total	47	125	172

Es mayor la frecuencia de pacientes que tienen ECOC siendo menor la diferencia en aquellos que tienen periodontitis.

Tabla 10. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana y dislipidemia

Periodontitis	Dislipidemia		Total
	No	Si	
No	72	42	114
Si	31	27	58
Total	103	69	172

La mayor cantidad de pacientes no tenían dislipidemia como factor de riesgo para aterosclerosis.

Tabla 11. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana e hipertensión arterial (HTA)

Periodontitis	HTA		Total
	No	Si	
No	24	90	114
Si	9	49	58
Total	33	139	172

Es mayor la cantidad de pacientes con HTA como factor de riesgo para aterosclerosis.

Tabla 12. Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana y diabetes

Periodontitis	Diabetes		Total
	No	Si	
No	84	30	114
Si	41	17	58
Total	125	47	172

La mayor cantidad de pacientes no tienen diabetes como factor de riesgo para aterosclerosis.

Prueba de las Proporciones

Según el estudio de Lipari et al. se tiene una proporción de 45% de pacientes con periodontitis en pacientes con enfermedad aterosclerótica²¹. Con relación al presente estudio podemos calcular la validez de esta gracias a la proporción mencionada con la prueba de Hipótesis de Proporciones.

- Se especifica la hipótesis nula y alternativa.

Hipótesis Nula: $H_0 = P = 0.45$

Hipótesis Alternativa: $H_a = P \neq 0.45$,

donde P = la proporción de pacientes con Periodontitis Crónica asociada a Placa bacteriana.

- Se especifica el nivel de significación α permitido. Para una $\alpha = .05$, el valor de tabla de Z para una prueba de dos colas es igual a ± 1.96 .
- Se calcula el error estándar de la proporción especificada en la hipótesis nula.

$$S_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$

donde:

p = proporción especificada en la hipótesis nula.

n = tamaño de la muestra.

Por consiguiente:

$$S_p = \sqrt{\frac{0.45(1-0.45)}{172}} = 0.03793354041$$

- Se calcula la estadística de prueba:

$$z = \frac{(\text{proporción}_{\text{observada}}) - (\text{proporción}_{H_0})}{s_p}$$

$$Z = \frac{0.337 - 0.45}{0.03793354041} = -2.978894107$$

Se rechaza la hipótesis nula ($H_0: p = 0.45$) porque el valor de Z calculada es menor que el valor crítico Z. Se concluye que nuestro resultado (33.7%) difiere del resultado obtenido por Lipari et al. (45%), con un nivel de confianza del 95%, y tiende a ser menor que este.

V. DISCUSIÓN

El presente estudio obtuvo como resultado una cantidad considerable de Historias Clínicas Médicas consultadas (237), de todas estas 64 no tuvieron Historias Clínicas Odontológicas, los motivos por los cuales no se encontraron estas Historias Clínicas pueden ser que estos pacientes no optaron por atenderse en el Departamento de Estomatología, no hubo una interconsulta de parte del Servicio de Cardiología para atenderse en este servicio, por desconocimiento de los servicios que brinda el Centro Médico Naval o porque los familiares de los titulares (personal oficial y suboficial que labora en la Marina de Guerra del Perú) deben pagar para ser atendidos en el Centro Médico Naval por lo cual optaron en no atenderse. De los restantes, se encontraron 115 pacientes sin diagnóstico de Periodontitis Crónica haciendo un porcentaje del 48,5% y 58 con este diagnóstico haciendo un 24,5%.

Si sólo tomamos como muestra a los 172 pacientes que presentaron Historia Clínica Odontológica entonces tendríamos un 66,3% que no presentan Periodontitis y un 33,7% que si presentan Periodontitis. Tomando en cuenta la proporción encontrada en el estudio de Lipari et al.²¹ (45% con periodontitis y 55% sin periodontitis), se hizo la prueba de Hipótesis de Proporciones dando como resultado un rechazo de la Hipótesis Nula, por lo tanto, podemos observar que hay diferencias entre el resultado del presente estudio y el realizado por Lipari et al con un nivel de confianza del 95%. El valor bajo de presencia de periodontitis en el presente estudio (33,7%) sólo demuestra que no hay una relación directa con la enfermedad cardiovascular de tipo aterosclerótica, pero debemos señalar que el presente estudio solo fue descriptivo y servirá como guía para futuros estudios de tipo casos y controles donde se controlen mejor las variables. Este resultado puede ser comparado con los resultados que obtuvieron Persson, Persson⁸ que encuentran una falta de datos confiables que sustenten una posible asociación de estas enfermedades, Niedzielska, et al.¹² que concluyen que no hay evidencia científica que demuestre esta asociación, Beeck, Offenbacher¹⁸ que también mencionan la falta de pruebas que demuestren esta asociación por la amplia variabilidad en la definición de los factores, Lagervall, et al²⁵ que sustentan que

la profundidad de bolsas periodontales no es parámetro clínico para tomar como referencia a la enfermedad periodontal para asociar a trastornos sistémicos. Por otra parte, autores como Douglass, et al⁶, Kinane, et al⁷, Wang XY, et al⁹, Ridker, Silvertown¹⁰, Karnoutsos, et al¹¹, Ge et al¹³, Anyaipoma¹⁴, Ford et al¹⁵, Paucar¹⁷, etc. explican por estudios realizados en pacientes y de manera biológica intentado resolver el mecanismo de acción, que esta asociación está establecida y debe tomarse en cuenta a la Periodontitis como un factor de riesgo para padecer de enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis.

El presente estudio también fue exhaustivo al momento de observar la relación con edad y género. En la tabla 3 podemos observar que el mayor porcentaje de pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis se da en mayores de 61 años y de la misma manera los pacientes que tienen mayor casos de periodontitis están en ese mismo rango de edad (tabla 4), en cuanto al género observamos que el mayor número de casos se da en el género masculino tanto de pacientes con enfermedad cardiovascular relacionado a aterosclerosis y periodontitis.

Si observamos con mayor detenimiento estos resultados también encontramos que el infarto agudo de miocardio (IMA) presentó una cantidad mayor de casos en la muestra pero una menor si comparamos con pacientes que presentaron Periodontitis e IMA. En cuanto a angina de pecho la mayor cantidad de pacientes no presentaron dicha condición constituyendo una minoría frente a aquellos que presentaron periodontitis y angina de pecho; estas condiciones patológicas (IMA y angina de pecho) son generalmente tratadas como un Síndrome Coronario Agudo (SCA), pero si observamos dentro de aquellos que tiene Enfermedad Coronaria Crónica (ECC) observamos que hay un buen número de pacientes que presentaron esta condición pero la mayoría se inclina a la ausencia de Periodontitis.

Mencionando a los datos obtenidos de los factores de riesgo para presentar enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis, observamos que la

hipertensión arterial es la patología que tiene mayor cantidad de pacientes con periodontitis (49) seguido de dislipidemia (27) y diabetes (17).

Finalmente, el resultado es similar a aquellos estudios en donde se observan una poca evidencia de la relación de estas dos enfermedades como el realizado por Persson (2008) que menciona que no hay datos fiables para relacionar estas enfermedades y Niedzielska, et al (2008) que menciona que no hay evidencia científica que demuestre una asociación directa entre estas enfermedades.

VI. CONCLUSIONES

- Existe una baja frecuencia de periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a ateroscleróticos.
- El porcentaje de pacientes con periodontitis crónica asociada a placa bacteriana y enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis obtenido (33,7%) difiere del resultado obtenido por Lipari et al. (45%) al nivel de confianza del 95%.
- Es mayor la prevalencia de pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis y periodontitis crónica relacionada a placa bacteriana en aquellos que tienen más de 61 años de edad.
- Es mayor la prevalencia de pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis y periodontitis crónica relacionada a placa bacteriana en aquellos del género masculino.
- La hipertensión arterial es el factor de riesgo para sufrir de aterosclerosis que obtuvo mayor cantidad de pacientes con periodontitis seguido de dislipidemia y diabetes.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios clínicos adecuados partiendo de este estudio descriptivo.
- Se debe estandarizar y conocer los diagnósticos clínicos odontológicos de la enfermedad periodontal para su adecuado diagnóstico así como los parámetros adecuados para su estudio.
- Considerar a aquellos pacientes que tienen más de un factor de riesgo para ambas enfermedades como diabetes mellitus, tabaquismo, etc.
- Incluir a todo paciente con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis dentro de la especialidad de periodoncia para un mayor control de los factores de riesgo.

RESUMEN

Existen diversos estudios que relacionan a las Enfermedades Cardiovasculares relacionadas a Aterosclerosis con la Infección que producen las Enfermedades Periodontales, entre ellas la Periodontitis Crónica, estos se dan por diversos mecanismos inflamatorios, de reacción cruzada y de entrada directa de bacterias orales al torrente sanguíneo. El presente estudio tuvo la finalidad de identificar la frecuencia y porcentaje de aquellos pacientes que tienen Periodontitis Crónica asociada a Placa Bacteriana en una muestra de pacientes con Enfermedad Cardiovascular con el uso de una fuente secundaria (Historias Clínicas). Se consultaron 172 Historias Clínicas Médicas con el debido diagnóstico médico de Angina de Pecho, Infarto de Miocardio y Enfermedad Coronaria Crónica, todas ellas del Departamento de Cardiología del Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara”, con esta muestra se consultaron las Historias Clínicas Odontológicas en la cual se observaron los siguiente resultados: 33,7% presentaban un diagnóstico de Periodontitis Crónica y 66,3% no presentaba ningún diagnóstico periodontal, este resultado se comparó con el resultado obtenido por Lipari y col. (45%) mediante la Prueba de Proporciones resultando una diferencia de resultados al 95% de confianza. Dentro de los factores de riesgo para padecer Enfermedad Cardiovascular relacionada a Aterosclerosis podemos mencionar que la Hipertensión Arterial es la principal enfermedad que tiene una cantidad mayor de pacientes con periodontitis seguidos de las Dislipidemias y la Diabetes. Según los resultados obtenidos en el presente estudio se concluye que existe una baja prevalencia de periodontitis crónica en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis.

ABSTRACT

There are several studies related to cardiovascular disease related to atherosclerosis with infections that cause periodontal diseases, including chronic periodontitis, these are given by various inflammatory mechanisms, cross-reactive and direct entry of oral bacteria into the bloodstream. This study was intended to identify the frequency and percentage of patients with chronic periodontitis associated with bacterial plaque in a sample of patients with cardiovascular disease using a secondary source (Medical Histories). 172 were consulted medical history with proper medical diagnosis of angina pectoris, myocardial infarction and chronic coronary disease, all from the Department of Cardiology, Naval Medical Center "Cirujano Mayor Santiago Távora" with this show were consulted Dental Medical Histories in which we noted the following results: 33.7% had a diagnosis of chronic periodontitis and 66.3% no periodontal diagnosis, this result was compared with the result obtained by Lipari et al. (45%) using the proportions test results resulting in a difference of 95% confidence. Among the risk factors for cardiovascular disease related to atherosclerosis may be mentioned that hypertension is a major disease with a greater number of patients with periodontitis followed by dyslipidemia and diabetes. According to the results obtained in the present study concludes that there is a low prevalence of chronic periodontitis in patients with cardiovascular disease related to atherosclerosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yahoo! En español noticias. (página principal en Internet) Sunnyvale (CA). Yahoo! En español. 2008. (acceso 28 de octubre del 2008). Las cardiopatías son la primera causa de muerte en el mundo. Disponible en: <http://espanol.news.yahoo.com/s/27102008/93/cardiopatas-causa-muerte-mundo.html>
2. Organización Mundial de la Salud. (página principal en Internet) Ginebra: World Health Organization. 2007 (acceso 16 de octubre del 2008). Enfermedades cardiovasculares. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>
3. Kusumoto FM. Transtornos Cardiovasculares: Enfermedades Cardiacas. En: Mc Phee SJ, Ganong WF. Fisiopatología Médica: Una introducción a la medicina clínica. México: Editorial Manual Moderno, S. A de C. V. 5ta edición; 2007, p 287
4. Prevención en Odontología (Página principal en internet). Santiago del Estero (Arg.). Yahoo! GeoCities. 1998; (actualizado el 15 de mayo de 1998, acceso 28 de octubre del 2009). Prevención. (aproximadamente 1 página). Disponible en: <http://www.geocities.com/odontoso/prevencion.htm>
5. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal en internet). San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (actualizado el 17 de enero del 2009, acceso el 19 de enero del 2009) Periodontitis. (aprox. 1 página). Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Periodontitis>
6. Douglass Ch, Clarkson J, Gluch J, Axelsson P, Mandel I, Page R, et al. Relación entre las enfermedades oral y sistémica: Actualización para los odontólogos profesionales. Reporte del Cuidado Oral (2008) 14 (1) 1-2

7. Kinane D., Bouchard P., Group E of European Workshop on Periodontology. Periodontal diseases and health: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008 setiembre 35 (8 supl) 333 - 337
8. Persson GR, Persson RE. Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008 Septiembre 35 (8 supl.) 362 - 379
9. Wang XY, Wang JL, Ding A., Sun Y. y Wang QT. Effects of *Porphyromonas gingivalis* on inflammatory factor secreted by human umbilical vein endothelial cells. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2008 Agosto 17 (4) 395 – 399
10. Ridker PM, Silvertown JD. Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis. *Journal of Periodontology*. 2008 Agosto 79 (8 supl.) 1544 - 1551
11. Karnoutsos K, Papastergiou P, Stefanidis S, Vakaloudi A. Periodontitis as a risk factor for cardiovascular disease: The role of anti-phosphorylcholine and anti-cardiolipin antibodies. *Hippokratia* (2008) Julio 12 (3) 144-9.
12. Niedzielska I, Janic T, Cierpka S, Swietochowska E. The effect of chronic periodontitis on the development of atherosclerosis: review of the literature. *Medical Science Monitor*. 2008 Julio 14 (7) 103 – 106
13. Ge S, Wu YF, Liu TJ, Meng S, Zhao L. Study of the correlation between moderately and severely chronic periodontitis and coronary heart disease. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2008 Junio 26 (3) 262 – 266
14. Anyaipoma UK. Periodontitis Crónica como factor de riesgo para el Síndrome Coronario Agudo en pacientes no fumadores del Instituto

Nacional de Corazón y del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (Tesis). Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2007.

15. Ford PJ, Yamazaki K, Seymour GJ. Cardiovascular and oral disease interactions: What is the evidence?. *Primary Dental Care* 2007 Abril 14 (2) 59 - 66
16. Al-Zahrani M, Kayal R, Bissada N. Periodontitis y enfermedad cardiovascular: revisión de los factores de riesgo comunes y nuevos hallazgos que apoyan la hipótesis de la causalidad. *Quintessence* (2007) Enero XX (1) 13-18
17. Paucar E. Relación entre la Aterosclerosis y la Enfermedad Periodontal. *Evidencia Odontológica. FO de la UNFV.* (2006) abril 2 (4) 51-54
18. Beck JD, Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *Journal of Periodontology.* (2005) Noviembre; 76 (11 suppl) 2089 - 100
19. Munayco A, Navarro M. Enfermedad periodontal como factor de riesgo en enfermedad cardiovascular y parto pretérmino. *KIRU, Rev. Acad. de la FO de la USMP* 2005 II (1) 27-34
20. Lim J, Pérez I, Guarda E, Fajuri A, Marchant E, Martínez A, et al. Enfermedad Periodontal en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. *Revista Médica de Chile* 2005 133 183-189
21. Lipari V, Pareja M. Periodontitis como Factor de Riesgo en pacientes con Enfermedad Aterosclerótica Aguda y Crónica. *KIRU, Rev. Acad. de la FO de la USMP* 2004 I (2) 62-67
22. Chávez B. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. *Estomatología Integrada* 2004 enero - diciembre (5) 51-56

23. Pussinen PJ, Mattila K. Periodontal infections and atherosclerosis: mere associations? *Current Opinion in Lipidology*. 2004 Octubre 15 (5) 583 - 588
24. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Annals of Periodontology* 2003 diciembre 8 (1) 38 – 53
25. Lagervall M, Jansson L, Bergstrom J. Systemic disorders in patients with periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 2003 Abril 30 (4) 293 – 299
26. De Nardin E. The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. *Annals of Periodontology*. 2001 diciembre 6 (1) 30 – 40
27. Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *Journal of Periodontology*. 2001 Septiembre 72 (9) 1221 - 1227
28. Armitage GC. Periodontal infections and cardiovascular disease--how strong is the association? *Oral Disease*. 2000 Nov. 6 (6) 335-350
29. Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, Garcia R. Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease?. *Annals of Periodontology*. 1998 Jul. 3 (1) 127-141
30. Loe H, Listgarten M, Terranova V. La Encía: estructura y función. En: Genco R, et al. *Periodoncia*. 1ra Edic. México: Mc Graw Hill, 1993. p 3 – 21

31. Terranova V, Goldman H, Listgarten M. El Aparato de Inserción Periodontal: Estructura, funciones y química. En: Genco R, et al. Periodoncia. 1ra Edic. México: Mc Graw Hill, 1993. p 33 – 46
32. Liébana Ureña J, Microbiología Oral. Madrid, España. Editorial Interamericana Mcgraw- Hill; 1995.
33. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal en internet). San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (actualizado el 10 de diciembre del 2008, acceso el 19 de enero del 2009). Placa dental. (aprox. 1 página). Disponible en:
http://es.wikipedia.org/wiki/Placa_dental
34. Ahola AJ, et al. Short-term consumption of probiotiv containing cheese and its effect on dental caries risk factors. Arch Oral Biol 2002 Nov; 47(11):799).
35. Medline Plus (base de datos en Internet) Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). 2008 (actualizado 28 de mayo del 2008, acceso 20 de noviembre del 2008). Caries Dentales. (aprox. 1 pantalla) Disponible en :
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001055.htm>
36. Perio.org (Página principal de Internet) Chicago (IL): American Academy of Periodontology 2008. (actualizado 8 de mayo del 2008; acceso 13 de enero del 2009). ¿Qué es la enfermedad periodontal? [aprox. 1 pantalla]. Disponible en:
<http://www.perio.org/consumer/mbc.sp.perio.htm>
37. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal de Internet) San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (Actualizado 13 de diciembre del 2008, acceso 13 de enero del 2009). Gingivitis [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Gingivitis>

38. Medline Plus (base de datos en Internet) Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). 2008 (actualizado 28 de mayo del 2008, acceso 14 de enero del 2009). Gingivitis. (aprox. 1 pantalla). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001056.htm>
39. Czerny C. Periodontitis: una enfermedad extendida. Quintessence (ed. Esp.). 2007 XX (10). p 657 – 666
40. Hospital Británico. (página principal de Internet) Buenos Aires: Hospital Británico de Buenos Aires. 2009. (Acceso 14 de enero del 2009). Aparato Cardiovascular. [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: http://www.hbritanico.com.ar/sitio/esp/secciones/especialidades/infopacientes_ver.php?servID=25&id=5
41. Texas Heart Institute. (Página principal en internet) Texas: Texas Heart Institute. c1996-2009 (Actualizado en enero del 2009, acceso 19 de enero del 2009). Anatomía del corazón y del aparato cardiovascular [Aprox. 1 pantalla]. Disponible en: http://www.texasheart.org/HIC/Anatomy_Esp/anat1_sp.cfm
42. Kusumoto FM. Trastornos cardiovasculares: enfermedades cardiacas. En: McPhee S.; Ganong W. Editores. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 5ª ed. México; Edit. Manual Moderno, S.A. de C.V. 2007. p.257-265
43. Ganong WF. Trastornos cardiovasculares: enfermedad vascular. En: McPhee S.; Ganong W. Editores. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 5ª ed. México; Edit. Manual Moderno, S.A. de C.V. 2007. p.297-308

44. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal de Internet) San Francisco (CA) Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (Actualizado 16 de enero del 2009, acceso 19 de enero del 2009). Presión arterial [aprox. 1 pantalla]. Disponible en:
http://es.wikipedia.org/wiki/Presi%C3%B3n_arterial
45. Kusumoto FM. Trastornos cardiovasculares: enfermedades cardíacas. En: McPhee S.; Ganong W. Editores. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 5ª ed. México; Edit. Manual Moderno, S.A. de C.V. 2007. p.287-290
46. Ganong WF. Trastornos cardiovasculares: enfermedad vascular. En: McPhee S.; Ganong W. Editores. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 5ª ed. México; Edit. Manual Moderno, S.A. de C.V. 2007. p.308-313
47. Genco R. Cardiovascular Diseases and Oral Infections. En: Rose L.; Genco R.; Cohen W.; Mealey B. Editores. Periodontal Medicine. 1ª ed. Ontario; B. C. Decker inc. 2000. p.71-79
48. Tejererina J, Cuesta S, Menéndez M, Sicilia A. ¿Existe relación entre enfermedad cardiovascular y periodontitis? Avances en Periodoncia. 2003 Diciembre 15 (3) 113 – 119
49. Guarda E. Enfermedad Periodontal y Cardiopatía Coronaria. Boletín de la Escuela de Medicina U. C., Pontificia Universidad Católica de Chile. 2006 31 (1) 29 – 34
50. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal de Internet) San Francisco (CA) Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (Actualizado 16 de enero del 2009, acceso 19 de enero del 2009). Arteriosclerosis [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Arterioesclerosis>

51. Marcantoni M. Ecología de la Cavidad Bucal. En: Negroni M. Editor. Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía práctica. 1ª ed. Argentina; Editorial Médica Panamericana 1999. p.213
52. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal de Internet) San Francisco (CA) Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (Actualizado 21 de marzo del 2009, acceso 14 de abril del 2009). Proteína C Reactiva [aprox. 1 pantalla]. Disponible en:
http://es.wikipedia.org/wiki/Prote%C3%ADna_C_reactiva
53. Texas Heart Institute. (Página principal en internet) Texas: Texas Heart Institute. c1996-2009 (Actualizado en enero del 2009, acceso 14 de abril del 2009). Angina de Pecho [Aprox. 1 pantalla]. Disponible en:
http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/angin_sp.cfm
54. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal de Internet) San Francisco (CA) Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (Actualizado 5 de abril del 2009, acceso 14 de abril del 2009). Infarto Agudo de Miocardio [aprox. 1 pantalla]. Disponible en:
http://es.wikipedia.org/wiki/Ataque_cardiaco
55. Wikipedia, la enciclopedia libre. (Página principal de Internet) San Francisco (CA) Wikimedia Foundation, Inc. 2008 (Actualizado 3 de abril del 2009, acceso 14 de abril del 2009). Obesidad [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Obesidad>
56. Moya R.; Saravia G. Estimación. En: Moya R.; Saravia G. Editores. Probabilidades e Inferencia Estadística. 1ª reimpresión de la 1ª ed. Perú; Editorial San Marcos E.I.R.L. 2008. p.663-665
57. Quiñones P, Calderón V, Quintana M. Frecuencia de ateromas en radiografías panorámicas de pacientes mayores de 40 años con enfermedad periodontal atendidos en una Clínica Dental Universitaria. Revista Estomatológica Herediana. 2006 16 (2) 110 – 114

ANEXOS

**ANEXO 1
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**“RELACIÓN ENTRE LA PERIODONTITIS CRÓNICA ASOCIADA A PLACA BACTERIANA EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR – ATEROSCLEROSIS”**

Nombres y Apellidos	Número de CIP	Edad	Género	Diagnóstico Médico Cardiológico Definitivo	Otras enfermedades	Presencia de Periodontitis	Diagnóstico Definitivo Periodontal
		Menos de 20 años () 21 a 40 años () 41 a 60 años () Más de 61 años ()	Masculino () Femenino ()			<input type="radio"/> Si () <input type="radio"/> No ()	
		Menos de 20 años () 21 a 40 años () 41 a 60 años () Más de 61 años ()	Masculino () Femenino ()			<input type="radio"/> Si () <input type="radio"/> No ()	
		Menos de 20 años () 21 a 40 años () 41 a 60 años () Más de 61 años ()	Masculino () Femenino ()			<input type="radio"/> Si () <input type="radio"/> No ()	
		Menos de 20 años () 21 a 40 años () 41 a 60 años () Más de 61 años ()	Masculino () Femenino ()			<input type="radio"/> Si () <input type="radio"/> No ()	