

Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I: Enfermedades cardiovasculares.

Prevention of oral disease in patients with systemic disorders. Part I: Cardiovascular Disease.

José Luis Castellanos Suárez,* Laura María Díaz Guzmán**

RESUMEN

En la medicina y la odontología, la profesión ha manejado, históricamente, a las enfermedades locales y sistémicas como nociones separadas hasta otorgarle la posibilidad de la bidireccionalidad; en la cual se indican los efectos mutuos, benéficos o deletéreos, entre una y otra área. La bidireccionalidad reconoce que en este sentido de ida y vuelta, los procesos locales y los generales pueden afectarse (sinergia) y que ambos pueden tener un desarrollo patogénico independiente o similar y unirse o manifestarse en momentos específicos (desarrollo paralelo). La tercera opción es que una sea manifestación de la otra (relación causal). En un futuro, con un mejor entendimiento y aceptación sin prejuicio y preconceptos de la relación medicina-odontología, odontología-medicina, quizá sea este tercer tipo de asociación, la que sea manejada como aspecto conceptual, ya que la relación causal permite dar cabida no sólo a las ramas médicas, sino también a las psicológicas, ambientales y sociales. Todas ellas con una acción determinista en lo que se refiere a la salud y a un valor más alto como el bienestar. La relación causal supera al concepto bidireccional prevalente, en el sentido que éste aún se soporta en la conceptualización de los segmentos medicina-odontología. La relación causal permitirá observar en los años venideros que la medicina global sólo es parte interactuante de un escenario complejo donde otros factores además de los biológicos, como los físicos, mentales, emocionales y económicos se manifiestan ampliando al concepto de salud hoy vigente. Mientras tanto son presentadas algunas informaciones y reflexiones sobre la relación bidireccional entre periodontología (padecimientos inflamatorios periodontales) y algunos procesos y enfermedades cardiovasculares como aterosclerosis, hipertensión arterial y alteraciones isquémicas (infarto-angina). Esta presentación se acompaña de tablas alusivas a la conservación del estado de salud de los pacientes con propensión al desarrollo de alteraciones y padecimientos cardiovasculares (salutogénesis).

Palabras clave: Aterosclerosis, hipertensión arterial, alteraciones isquémicas, infarto miocárdico, angina, lipidos, relaciones mutuas odontología medicina, bidireccionalidad odontología-medicina.

ABSTRACT

In medicine and dentistry, customary practice has evolved from treating local and systemic diseases as separate concepts to accepting the possibility of bidirectionality, where mutual effects, be they beneficial or harmful, are apparent between the two. Bidirectionality acknowledges that the effect of local and general processes may be two-way (i.e., synergistic); that the pathogenic development of each can be independent or similar and come together or appear at specific moments (parallel development). The third option is that one is a manifestation of the other (causation). In the future, when the interface between medicine and dentistry and vice versa is better understood and more widely accepted, and the related prejudices and preconceptions disappear, this third type of association may prove to be that accepted as the standard concept, given that the causal relationship can accommodate not only the various branches of medicine, but also psychological, environmental, and social aspects, all involving a deterministic action as regards health and, more importantly, well-being. The causal relationship improves on the prevailing notion of bidirectionality in the sense that the latter continues to be grounded in the conceptualization of the distinct subdivisions of dentistry and medicine. In years to come, this causal relationship will make it evident that holistic medicine is merely an interacting part of a complex scenario in which elements other than just the biological ones, such as physical, mental, emotional, and economic factors, play a role, so broadening the concept of health that prevails today. Furthermore, a selection of information and reflections is presented on the interface between periodontology (the study of inflammatory periodontal conditions) and a number of cardiovascular processes and diseases, such as atherosclerosis, arterial hypertension, and ischemic disorders (infarction, angina). This presentation is accompanied by tables containing information relating to the preservation of the state of health of patients prone to developing cardiovascular disorders and conditions (salutogenesis).

Key words: Atherosclerosis, hypertension, ischemic changes, myocardial infarction, angina, lipidos, interface between dentistry and medicine, bidirectionality between dentistry and medicine.

INTRODUCCIÓN

La relación condición local-condición sistémica, abre un panorama muy amplio de conexión e interdependencia entre la odontoestomatología y el resto de la

* Jefe del Departamento de Periodoncia. Facultad de Odontología, Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

** Jefa del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal. Facultad de Odontología, Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

Recibido: Enero 2013. Aceptado para publicación: Febrero 2013.

economía corporal. Desde la década de los noventa, en el siglo anterior, aparecieron indicadores que sugieren una influencia entre las enfermedades periodontales representadas por periodontitis y diversas condiciones sistémicas patológicas (enfermedades cardiovasculares) y fisiológicas (embarazo).¹ En estudios propios en el año 2002, en dos mil pacientes mayores de 40 años fue posible observar entre más de sesenta enfermedades generales distintas, la prevalencia y severidad de periodontitis, así como el edentulismo total, el cual era mayor en pacientes con diabetes, hipertensión arterial y artritis reumatoide, en contraste con pacientes sin antecedentes personales patológicos o con otras enfermedades sistémicas (*Figura 1*);² estos hallazgos se siguen confirmando en estudios y publicaciones recientes.³ En sentido opuesto, estudios epidemiológicos complejos han pretendido demostrar que el deterioro de la condición bucal, representado por la pérdida dental, puede influir en la morbilidad y mortalidad de padecimientos como accidentes cardiovasculares e infarto miocárdico.⁴⁻⁶ En fechas recientes se ha incrustado a la lista de posibles asociaciones causales, la endocarditis bacteriana, las enfermedades respiratorias, osteoporosis, cáncer pancreático, síndrome metabólico, enfermedades renales y enfermedades neurodegenerativas, así como la enfermedad de Alzheimer.⁷

Cómo serán ampliadas más adelante las medidas preventivas bucales que se adopten, no sólo mejorarán la salud dental y periodontal, sino pueden influir de manera

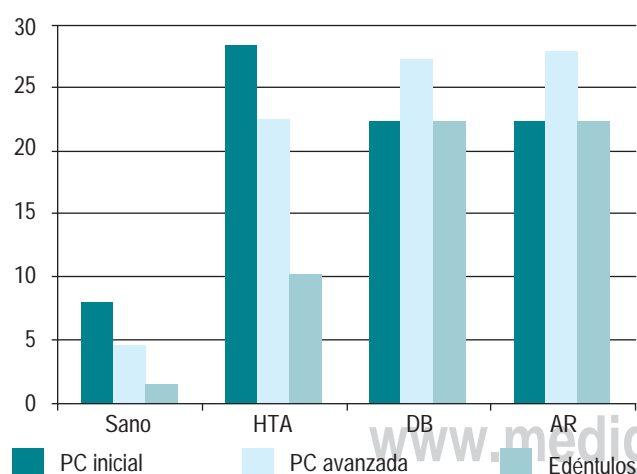


Figura 1. Comportamiento de periodontitis inicial, avanzada y edentulismo en HTA (hipertensión arterial), DB (diabetes mellitus tipo 2) y AR (artritis reumatoide) en comparación con pacientes sanos (sin antecedentes personales patológicos sistémicos) o con otras enfermedades.²

muy trascendente en el inicio, desarrollo y control de diversos padecimientos generales y condiciones fisiológicas como la pubertad, menopausia y preñez.

Los padecimientos y condiciones sistémicas afectan la condición bucal de una manera múltiple; de un lado pueden aparecer cambios en dientes, sistema periodontal y mucosas como parte del cuadro de la enfermedad misma y por el otro, algunos padecimientos bucales pueden ser agravados por la presencia o aparición ulterior de algunas enfermedades y condiciones sistémicas. Otra posibilidad es observar cambios locales secundarios a procedimientos terapéuticos, particularmente los farmacológicos, seguidos para el control de la enfermedad sistémica.

En muchas enfermedades generales de origen sanguíneo, metabólico e inmunopatológico, los cambios bucales son parte de cuadro clínico, siendo en diversas ocasiones el primer cambio observable (manifestación heráldica). La gingivitis y la periodontitis preestablecidas pueden ser agravadas por enfermedades como artritis reumatoide y diabetes.⁸ De otro lado, el manejo de diversas enfermedades provoca la aparición de efectos secundarios en la boca como pueden ser agrandamientos gingivales secundarios en la ingesta de fármacos para padecimientos sistémicos de etiología neurológica o hipertensiva. La morbilidad en mucosa bucal y dientes pudiera aumentar por la disminución o ausencia salival que producen los fármacos que perturban las conexiones nerviosas con órganos efectores, como pueden ser diversas sustancias con efecto anticolinérgico y β -bloqueador que interfieren la ordeña de las glándulas salivales, o aquellos medicamentos que tiene efecto diurético como los empleados en el manejo de la hipertensión arterial y varias condiciones cardíacas. La afectación en la secreción salival y aparición de diversos grados de severidad en la mucositis oral es evidente cuando las terapias radioactivas son cercanas o dirigidas al área facial; la mucositis oral también puede ser secundaria a uso de quimioterapia contra neoplasias en cualquier parte del cuerpo.^{9,10}

En este contexto, los padecimientos sistémicos que pudieran tener interrelaciones unidireccionales o bidireccionales con la cavidad bucal (dientes, periodonto, mucosa, glándulas salivales, sentido del gusto y otros) son cuantiosos, por lo que selectivamente serán abordados en este y el siguiente artículo; la asociación de la aterosclerosis (parte I) y diabetes mellitus (parte II) con enfermedades bucales.

TIPOS DE INTERRELACIONES. CONDICIÓN LOCAL-CONDICIÓN SISTÉMICA

Existe un gran interés por dilucidar la influencia unidireccional o bidireccional entre los padecimientos generales

y las enfermedades y condiciones bucales; los estudios recientes, por ejemplo, destacan los aspectos gingivales y periodontales. De un lado aquellos influyen en el diagnóstico, el manejo y el pronóstico de estos padecimientos bucales y, por el otro lado, cada vez es más la clarificación sobre los efectos que las enfermedades inflamatorias periodontales tienen sobre el comportamiento clínico de algunos padecimientos sistémicos (Figura 2).^{11,12} Es posible tipificar tres tipos básicos de posibles interrelaciones (asociación causal, sinérgica y paralela):

1. Asociación causal. Es aquella en la cual un padecimiento determina la aparición de un segundo; algunos de los síndromes son ejemplo de esta situación. Ciertas enfermedades generales con evidente condicionamiento genético, producen cambios importantes en el componente gingival y periodontal, tal es el caso de hipofosfatasa, los síndromes de Down, Papillon-Lefèvre, Ehlers-Danlos, Chédiak-Higashi, fibromatosis y acatalasia, entre otros.^{13,14}
2. Asociación sinérgica. Es la que ocurre cuando en dos enfermedades establecidas una influye sobre la otra, agravándola. Este tipo de relación puede ser unidireccional u observarse una afectación mutua de intensidad diversa en el grado o la direccionalidad. La asociación entre periodontitis y diabetes mellitus son un ejemplo conocido.

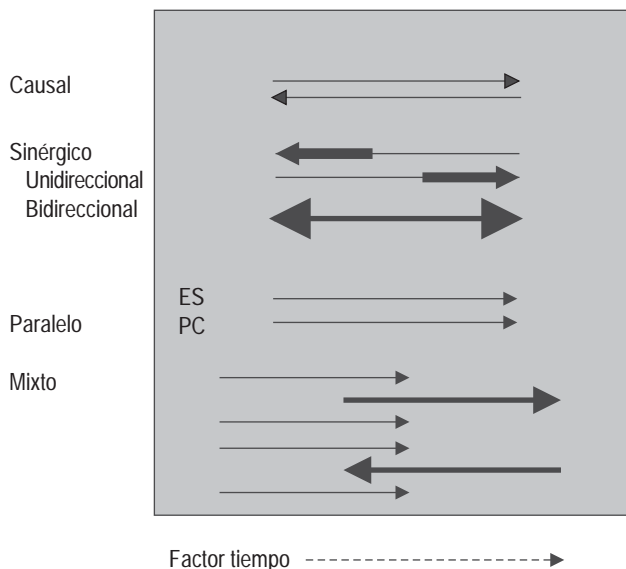


Figura 2. Interrelaciones entre periodontitis crónica (PC) y enfermedades sistémicas (ES). Las flechas indican la direccionalidad e intensidad.²

3. Desarrollo en paralelo. Cuando factores causales similares pudieran llevar a que cada una de las enfermedades sistémicas y periodontales evolucionen independientemente; el género, la predisposición genética al padecimiento, el fenotipo inflamatorio, la dieta, el tabaquismo son condiciones que conducen tanto al desarrollo de periodontitis, como a la disminución de la luz vascular por aterosclerosis, conducentes a disfunción cardíaca e hipertensión arterial. Algunos fenotipos inflamatorios parecidos pueden hacer susceptible al huésped a periodontitis como a artritis reumatoide. Inicialmente cada proceso se desarrolla por separado y en algún momento de su avance uno influye sobre el otro. Este es el caso en el que pueden argumentarse evidencias de la influencia sinérgica entre el cúmulo irritativo inflamatorio que viaja vía sanguínea, proveniente de las bolsas periodontales sobre condiciones ateromatosas preestablecidas. Es entonces posible observar asociaciones causales entre condiciones anginosas, infarto miocárdico, hipertensión y periodontitis. Gráficamente esta diversidad es presentada en la figura 2.

MECANISMOS INFLAMATORIOS PERIODONTALES Y LA POSIBLE AFECTACIÓN DE ÓRGANOS Y FUNCIONES A DISTANCIA (VÍA SANGUÍNEA)

A través de la introducción al torrente circulatorio de mediadores químicos inflamatorios procedentes de los tejidos de soporte dental (producción remota o a distancia), bajo el concepto de estrés infeccioso-inflamatorio (*inflammatory-infectious burden*), varias condiciones generales en las que existe un estado inflamatorio preestablecido, pudieran modificarse agravándose por un efecto sumatorio de elementos provenientes de focos inflamatorios e infecciosos de cualquier parte del organismo, en este caso el sistema periodontal. Se está trabajando intensamente en investigación a nivel clínico y de laboratorio para explicar o probar de manera exacta los mecanismos de cómo pudiera ocurrir un efecto sumatorio de las citocinas (IL- β , TNF- α), proteasas (metaloproteinasas), prostaglandinas (PGE2) y otros complejos con capacidad proinflamatoria generados en los tejidos periodontales, creando estrés oxidativo y metabólico, con ciertas condiciones o enfermedades inflamatorias sistémicas preestablecidas, y agravarles.

Una segunda vía que complica los estados inflamatorios preestablecidos a distancia pudiera ser los propios microorganismos que inducen la respuesta inflamatoria periodontal, ya que de manera completa, fracciones o productos y subproductos microbianos pueden alcanzar

el torrente circulatorio, con el potencial de producir infecciones e irritación biológica (bacteremia y endotoxemia).¹⁵

La gingivitis y periodontitis asociadas a placa dentobacteriana son enfermedades inflamatorias crónicas que son inducidas por la formación de un biofilm (flora periodontopatógena), compuesto de ciertos anaerobios Gram negativos y espiroquetas (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium species*, *Treponema sp.*, *Porphyromonas gingivalis*, *Camphylobacter rectus*, *Actinomyces Actinomycetemcomitans* y *Treponema species -maltophilum*, *socranskii*, *lecithinolyticum*, *denticola* y *vincentii*).¹⁶⁻¹⁸ En su presencia se produce una respuesta inmune en los tejidos blandos periodontales a través de mecanismos defensivos (IgG, IgM e IgAs) e inmunopatológicos de tipo II, III y IV. En las respuestas II y III, caracterizadas por la participación de inmunoglobulinas, puede haber la activación adicional del sistema complemento (C). La respuesta tipo IV de expresión celular (linfocitos) produce daño al liberar diversos tipos de citocinas (IL's, TNF- α), prostaglandinas (PGE2) y proteasas (metaloproteinasas), entre otros mediadores químicos inflamatorios. Desafortunadamente esta respuesta es de baja eficiencia para erradicar la presencia bacteriana, lo que produce procesos inflamatorios crónicos usualmente de muy larga duración. Lo anterior producirá el daño tisular que da las características clínicas a la periodontitis y, por otro lado, la aportación constante al torrente circulatorio de elementos proinflamatorios del huésped y el riesgo bacterémico y endotóxico por las bacterias, sus productos y subproductos, que pueden ser impelidos a través de los vasos de la pared blanda de la bolsa periodontal.¹⁹ Un tercer mecanismo posible de daño es la reacción cruzada o un mimetismo molecular entre los antígenos bacterianos y autoantígenos del órgano o sistema involucrado, como ha sido observado entre anticuerpos y proteínas de choque térmico de los linfocitos-T (*heat-shock proteins*, HSPs) y *Porphyromonas gingivalis* (GroEL), en pacientes con aterosclerosis.²⁰

Considerados estos mecanismos como posibles, puede ser factible observar daño tisular vaginal, complicación de una endocervicitis y contaminación del líquido amniótico, dando lugar a que los procesos de parto se vean alterados.²¹ En alteraciones endocrino-metabólicas como diabetes, la infección crónica y la respuesta inflamatoria del huésped pueden inducir a resistencia insulínica, hiperglicemia y apoptosis incrementada, agravando la sintomatología local y sistémica, así como impidiendo el control médico de la enfermedad y consecuentemente, ante la presencia de un endotelio dañado, acelerar los procesos ateroscleróticos y con ello la rigidez y obliteración vascular y observar el agravamiento de condiciones como hipertensión arterial,

riesgo tromboembólico, cambios isquémicos (angina e infarto miocárdico) e insuficiencia funcional cardíaca. En situaciones como artritis reumatoide, las respuestas inflamatorias incrementadas de ésta y la periodontitis con la subsecuente destrucción tisular, pueden estar condicionadas por una susceptibilidad genética aumentada que ambos padecimientos comparten (Figura 3).²²

PERIODONTITIS Y ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

Aterosclerosis. Mecanismos

La aparición en la capa subíntima (endotelio) de la pared vascular de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y macrófagos llevan a la lesión endotelial. Las LDL se oxidan y son ingeridas por los macrófagos; la presencia de estas células causa daño local e induce a procesos inflamatorios y cicatrización agregados, con ello la aparición de una capa fibrosa que ulteriormente podría calcificar: placas ateroscleróticas. Estas placas pueden sufrir fisuras o rupturas, lo que expone su contenido lipóide y la pared vascular dañada, conduciendo a la activación plaquetaria y la consecuente formación de trombos.²³ La ateromatosis suele ser requisito

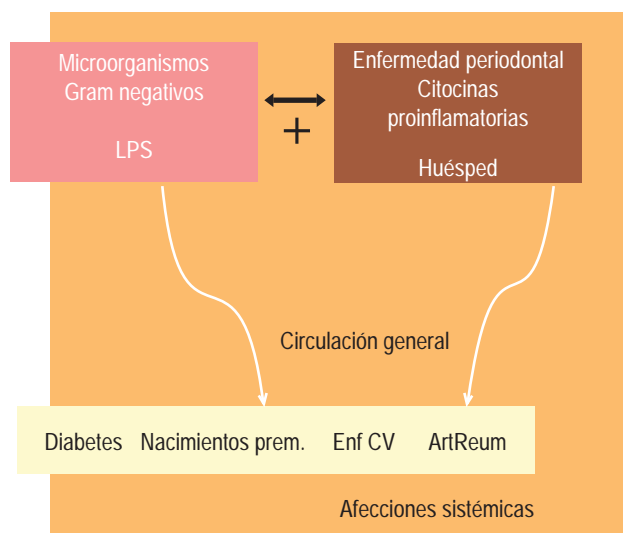


Figura 3. Estímulos microbianos, representados principalmente por lipopolisacáridos (LPS) y elementos inflamatorios y proinflamatorios (citocinas, prostanoídes, proteasas) que producen daño local (pérdida del sistema de inserción y soporte periodontal). Estos mismos tienen el potencial para migrar por la circulación general a sitios distantes, agregándose a procesos inflamatorios preestablecidos y perpetuar o agravar enfermedades sistémicas presentes.

para la producción de trombosis y manifestación procesos isquémicos secundarios a la disminución de la luz vascular, que llevan a angina, infarto miocárdico y a muerte súbita. Es adyuvante en la disminución de la elasticidad vascular contribuyendo en el agravamiento de padecimientos hipertensivos que secundariamente podrían conducir a insuficiencia miocárdica y ruptura vascular coronaria y cerebral.

Inflamación periodontal y aterosclerosis

La evidencia es congruente con la noción de que la periodontitis puede ser un contribuyente inflamatorio en la disfunción endotelial. Desde la perspectiva de la biología vascular, los procesos de adhesión celular y la migración de células inmunes (monocitos y macrófagos) a través del endotelio, son pasos cruciales en la aterogénesis temprana, entendiéndose como un trastorno de la inflamación y la inmunidad innata que son acompañados por la acumulación de lípidos en la capa endotelial del vaso.²⁴ El daño endotelial preestablecido se incrementa con la inflamación a través de aumento de citocinas circulantes y mediadores de la inflamación, la infección directa de los vasos sanguíneos por patógenos bacterianos bucales y la posibilidad de reactividad cruzada o mimetismo molecular entre bacterias y antígenos propios. En esta última hipótesis, la progresión de la aterosclerosis puede ser explicada en términos de la respuesta inmune a las proteínas bacterianas de choque térmico (HSPs). Debido a que el sistema inmunológico no puede ser capaz de diferenciar entre el HSP propio y el HSP bacteriano, una respuesta inmune dirigida a HSP patógeno puede dar lugar a una respuesta cruzada contra el huésped. Como fenómenos agregados, existen en las arterias y la sangre periférica de pacientes con aterosclerosis, células endoteliales que expresan HSPs en este trastorno, y células T susceptibles a mostrar reactividad cruzada, siendo que la enfermedad cardiovascular aterosclerótica es una enfermedad multifactorial. Hay una fuerte evidencia de que la infección y la inflamación son importantes factores de riesgo del cuadro general. La cavidad bucal es una fuente potencial de infección, por lo que es aconsejable que todo proceso infeccioso-inflamatorio sea eliminado y controlado, ya que esto podría ser de gran beneficio para la salud cardiovascular, permitiendo así, a los miembros del equipo de salud bucal contribuir a la salud general de sus pacientes.²⁵

Inflamación-infección periodontal, hipertensión arterial y alteraciones isquémicas cardiovasculares

Del conocimiento de los mecanismos íntimos de estas interrelaciones, emanarán futuras investigaciones, sin

embargo, investigaciones epidemiológicas metodológicamente complejas, han establecido relaciones unidireccionales o bidireccionales en relación a hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares e infarto miocárdico con periodontitis. Entre ambos grupos de enfermedades existen cofactores etiológicos que comparten y se les asocian como el hábito de fumar, el estrés, la etnia, la genética, las características socioeconómicas y la edad. De tal forma, ha sido reportado un incremento de la presión diastólica proporcional a la gravedad de la periodontitis en pacientes con hipercolesterolemia.²⁶

Indicadores clínicos de periodontitis (sangrado gingival, profundidad de la bolsa, y la pérdida de inserción) han sido asociados al aumento de la presión arterial a través de una serie de modelos de regresión. Si bien todos los indicadores pueden mostrar asociación con el aumento de la presión sistólica e hipertensión, es el sangrado gingival, proporcional a su intensidad, el marcador más consistente y significativo para este tipo de asociaciones causales en la población adulta de los EE.UU.²⁷ Aparentemente la hipertensión esencial puede ser afectada por los estados inflamatorios periodontales,²⁸ así como presumiblemente mejorar si la condición periodontal es controlada.²⁹

Considerando como un grupo a los padecimientos isquémicos de etiología ateromatosa que pueden presentar cuadros sintomatológicos por reducción de la luz de los vasos, daño o ruptura vascular y la formación de trombos y émbolos, enfermedades cardiovasculares (ECV) como angina, infarto miocárdico y accidentes cerebrovasculares, éstos muestran una relación patogénica con periodontitis e infecciones periapicales.³⁰ De tal forma que la esclerosis carotídea ha sido asociada de manera proporcional con la severidad de la periodontitis, pudiendo ser predictores de riesgo la profundidad sondable y el sangrado gingival.^{31,32}

La esclerosis carotídea y la posibilidad de accidentes cerebrovasculares, han sido también estudiados; las respectivas asociaciones reportadas declarando que la periodontitis y la posibilidad de accidente cerebrovascular en personas susceptibles es observable.³³ También ha sido mencionado que estados protrombóticos son afectados por la presencia de periodontitis.³⁴

Padecimientos específicos derivados de la enfermedad arterial coronaria como angina e infarto miocárdico parecen tener mayor incidencia y morbilidad cuando están asociados a estados inflamatorios como la periodontitis.³⁵⁻³⁸

ASPECTOS PREVENTIVOS

En una reciente publicación conjunta los editores de *The American Journal of Cardiology* and *Journal of Pe-*

riodontology se manifestaron respecto a un consenso entre la periodontitis y la aterosclerosis cardiovascular, enfatizando sobre las interrelaciones y ofreciendo varios protocolos de manejo cuando existan antecedentes de alguna enfermedad cardiovascular (ECV) o susceptibilidad a ella y periodontitis, simultáneamente.³⁹ Yendo de general a lo particular, son abundantes y variadas las medidas que se pueden tomar para la mejora del bienestar (apariciencia-salud) de los pacientes susceptibles o que padecen alguna ECV. La alimentación alta en carbohidratos y grasas lleva a obesidad, lipidemia e hiperglucemia, lo que los expone a riesgo vascular, cardíaco, síndrome metabólico y diabetes. Localmente los carbohidratos favorecen la aparición y maduración de placa dentobacteriana periodontopatógena y sistémicamente, secundario a alteraciones vasculares (estructurales e inflamatorias) y metabólicas; los procesos destructivos periodontales se aceleren y la respuesta reparativa de calidad inferior, provocando así, retardo y deficiencias regenerativas o reparativas, induciendo con ello, una susceptibilidad incrementada a infección secundaria. El tabaquismo reduce las funciones asociadas al consumo de oxígeno causando alteraciones funcionales celulares y orgánicas que aumentan el riesgo a hipertensión y a hipo oxigenación, con todas las consecuencias locales y sistémicas cardiovasculares que esto implica; en la boca, el tabaquismo produce manchas y está asociado a una incidencia mayor de recesión gingival.⁴⁰ El estrés emocional ha sido asociado a ambos grupos de padecimientos, las catecolaminas secretadas influyen aumentando la constricción vascular, lo que contribuye a la resistencia periférica que puede influir en la eficiencia de la irrigación sanguínea, pudiendo asociarse a hipertensión y a enfermedades isquémicas. Los aspectos reparativos locales pueden afectarse por ese efecto, así como agravarse por apretamiento y bruxismo asociados a irritabilidad emocional.

Los fármacos que frecuentemente son utilizados en el control de ECV influyen en más de un sentido; de un lado, causan lesiones bucales y dentales y de otro, pueden interferir o modificar el manejo odontológico. Los bloqueadores de calcio y de los β -receptores causan crecimiento gingival en tejidos periodontales previamente inflamados y la hiposalivación puede afectar a la estructura adamantina, aumentando el riesgo carioso.⁴¹ El uso, a veces indiscriminado de anticoagulantes cumarínicos y en dosis bajas de ácido acetilsalicílico, usado en el control de ECV, interfiere con la toma de decisiones quirúrgicas bucales, habiendo una discrepancia entre

la suspensión y modificación de la dosis, ajustando el INR,^{42,43} o la conservación del anticoagulante, ya que se asume que su suspensión expone a mayor riesgo de alteraciones tromboembólicas, lo que significa un evento quirúrgico con un sangrado prolongado.⁴⁴ Asalta la duda de si los procedimientos de raspado y alisado radicular y los procedimientos quirúrgico periodontales causantes de bacteremia, endotoxemia,⁴⁵ así como un aumento de elementos inflamatorios y proinflamatorios, provenientes del tejido periodontal infectado e inflamado,⁴⁶ pudieran significar alguna inconveniencia trascendente para el paciente con antecedentes de ECV, que hiciera necesario utilizar algún manejo profiláctico antibacteriano o antiinflamatorio. A largo plazo, varios estudios indican que la reducción infecto-inflamatoria periodontal derivada de acciones quirúrgicas y no quirúrgicas, provoca una disminución de marcadores inflamatorios, alguno de ellos como la proteína c-reactiva, la cual es considerada como un predictor de riesgo para ECV.⁴⁷⁻⁴⁹ Sin embargo, aún en fechas reciente no se cuenta con la información respecto a la disminución de los diversos marcadores inflamatorios para ECV y su efecto sobre el control, cura o prevención de estos padecimientos,^{50,51} por lo que un área de oportunidad en investigación queda abierta.

PROTOCOLOS PREVENTIVOS

Siendo que la respuesta inflamatoria es un hecho individual, no es deseable hacer modificaciones del proceso inflamatorio que caracteriza a cada individuo, por lo que queda trabajar preventivamente de una manera global, promoviendo todos aquellos aspectos que mejoren la condición de vida individual y el bienestar físico, psicológico y social, tales como evitar el sobrepeso, el exceso de consumo tabáquico, la reducción de estrés físico y emocional y un control bacteriano bucal a partir de procedimientos de higiene eficientes, que generen principalmente la descontaminación interdental (hilo o cepillos interproximales), auxiliada del cepillado dental y el uso de algunos enjuagues con probado efecto antimicrobiano. (*Cuadros I a III*).

CONCLUSIONES

La cavidad bucal no está separada del resto del organismo, por lo que muchas enfermedades sistémicas la afectan, tal como ocurre con el resto de los tejidos corporales. Existe una interrelación unidireccional o bidireccional entre en-

Cuadro I. Pacientes susceptibles a enfermedades cardiovasculares.

Características Clínicas	Recomendaciones	Observaciones
Pacientes con historia familiar de: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias	Evaluación de hábitos alimenticios Disminución del consumo de carbohidratos y grasas Ejercicio Actividades lúdicas Toma de presión arterial	Remitir al paciente a apoyo profesional indicado: Internista Cardiólogo Nutricionista Sicólogo Siquiatra
Pacientes bajo mucho estrés físico o emocional	Ejercicio actividades lúdicas	
Obesos o con tendencia familiar al sobrepeso	Evaluación de hábitos alimenticios Disminución del consumo de carbohidratos y grasas Ejercicio	

Cuadro II. Pacientes con antecedentes personales patológicas de enfermedades cardiovasculares.

Características Clínicas	Recomendaciones	Observaciones
Hipertensión arterial Alteraciones isquémicas Alteraciones embólicas	Determinar historial farmacológico. Identificando β -bloqueadores y anticoagulantes cumarínicos y salicilatos en dosis reducidas Identificar cambios locales en dientes e hiperplasias gingivales	Interconsulta con médico(s) que atiendan a paciente Apoyo al manejo médico Sugerir medidas, su terapia médica provoca cambios dentales, bucales o sangrado gingival
	Pacientes con caries, gingivitis o periodontitis, establecer terapias específicas para eliminar focos inflamatorios e infecciosos	Tomar postura en relación con el manejo de fármacos anticoagulantes Remitir al paciente al periodoncista cuando exista gingivitis o periodontitis
	Difundir estos conocimientos entre la sociedad médica	Divulgar apoyos bibliográficos

enfermedades sistémicas y la cavidad bucal. Esta asociación puede ser causal, de sinergia o desarrollo paralelo.

Los procesos inflamatorios en el periodonto pueden afectar órganos y funciones a distancia, destacando entre estos, el corazón y los vasos sanguíneos.

Investigaciones epidemiológicas complejas han establecido relaciones unidireccionales y bidireccionales

entre la enfermedad periodontal e hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares e infarto al miocardio.

La prevención de enfermedad periodontal, o en su caso, el tratamiento de la misma y su control, redundan en una disminución de los marcadores inflamatorios que representan un riesgo para el desarrollo y/o complicaciones de las enfermedades cardiovasculares.

Cuadro III. Pacientes con periodontitis, gingivitis o caries.

Características clínicas	Recomendaciones	Observaciones
Pacientes sospechosos	<p>Historial de diabetes mellitus</p> <p>Sobrepeso</p> <p>Cefalea</p> <p>Tinnitus</p> <p>Vida sedentaria</p> <p>Episodios de dolor en pecho</p> <p>Consumo exagerado de carbohidratos o lípidos</p>	<p>Realizar historial dietético</p> <p>Toma de presión arterial</p> <p>Interconsulta médica en casos de mediana o alta sospecha</p>
Pacientes con antecedentes personales patológicos de:	<p>Eliminación de focos sépticos</p> <p>Control periódico</p> <p>Interconsulta o comunicación con médico(s) tratante(s)</p>	Presumiblemente la disminución de carga biológica inflamatoria y toxicológica bacteriana, pueden mejorar la respuesta al manejo médico de los pacientes
Hipertensión arterial	Terapia de soporte periódica	Visitas al menos cada 4 meses. La placa periodonto-patógena y cariogénica puede tomar de 2 a 3 meses para manifestarse. Con visitas para mantenimiento cuatrimestrales es posible mantener a un sujeto con procedimientos de higiene, interdentes, cepillado estándar y uso de enjuagues
Alteraciones isquémicas		
Alteraciones embólicas		
	Pruebas de laboratorio	<p>Solicitar una determinación inicial de proteína C-reactiva (Prueba de proteína C-reactiva de alta sensibilidad)</p> <p>Repetir esta prueba periódicamente posterior al tratamiento quirúrgico o no quirúrgico periodontal como medida de control y parámetro de estabilidad</p>
	Difundir estos conocimientos entre la sociedad médica	Divulgar apoyos bibliográficos y evidencias clínicas

BIBLIOGRAFÍA

- Offenbacher S, O'Reilly JPG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence SS, Socransky SS, Beck JD. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. *Ann Periodontol.* 1998; 3: 233-350.
- Castellanos JL, Díaz GL. Frecuencia de periodontitis crónica asociada a padecimientos sistémicos en 2000 pacientes. *Revista ADM.* 2002; 59: 122-127.
- Nesse W, Dijkstra PU, Abbas F, Spijkervet FK, Stijger A, Tromp JA, van Dijk JL, Vissink A. Increased prevalence of cardiovascular and autoimmune diseases in periodontitis patients: a cross-sectional study. *J Periodontol.* 2010; 81: 1622-1628.
- Holmlund A, Holm G, Lind L. Number of Teeth as a predictor of cardiovascular mortality in a cohort of 7,674 subjects followed for 12 years. *J Periodontol.* 2010; 81: 870-876.
- Jansson L, Lavstedt S, Frithiof L. Relationship between oral health and mortality rate. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 1029-1034.
- Elangovan S, Nalliah R, Allareddy V, Karimbux NY, Allareddy V. Outcomes in Patients Visiting Hospital EDs due to periodontal conditions in United States. *J Periodontol.* 2011; 82: 809-19.
- Pizzo G, Guiglia R, Lo Russo L, Campisi G. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. *Eur J Intern Med.* 2010; 21: 496-502.
- Lagervall M, Jansson L, Bergström J. Systemic disorders in patients with periodontal disease. *J Clinl Periodontol.* 2003; 30: 293-299.
- Castellanos JL, Díaz GL, Gay ZO. Series en medicina bucal VI. Hiposalivación por fármacos. *Manejo dental. Revista Asoc. Dental Mex.* 2004; 61: 39-40.
- Castellanos JL, Díaz GL, Gay ZO. Series en Medicina Bucal III. Manejo del paciente radiado en Odontología. *Revista Asoc. Dental Mex.* 2003; 60: 160-161.

11. US Department of Health and Human Services: Oral Health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, MD: Department of health and human services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health; 2000.
12. Paquette DW. The periodontal infection-systemic disease link: a review of the truth or myth. *J Int Acad Periodontol.* 2002; 4: 101-109.
13. González BA, Hosoya KS. Periodoncia. Capítulo 22. En: Castellanos JL, Díaz GL, Gay ZO. *Medicina en Odontología*. 2ª edición. México: El Manual Moderno; 2002.
14. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. *Ann Periodontol.* 1998; 3: 108-120.
15. Geerts S, Nys m, De Mol P et al. Systemic Release of Endotoxins Induced by Gentle Mastication: Association With Periodontal Severity. *J Periodontol.* 2002; 73: 73-78.
16. Listgarten MA, Loomer PM. Microbial Identification in the Management of Periodontal Diseases. A Systematic Review. *Ann Periodontol.* 2003; 8: 182-192.
17. Song Y, Kozarov EV, Walters SM, Cao SL, Handfield M, Hillman JD, Progulsk-Fox A. Genes of Periodontopathogens Expressed During Human Disease. *Ann Periodontol.* 2002; 7: 38-42.
18. Choi B, Park S, Yoo Y, Choi S, Chai Y, Cho K, Kim C. Detection of Major Putative Periodontopathogens in Korean Advanced Adult Periodontitis Patients Using a Nucleic Acid-Based Approach. *J Periodontol.* 2000; 9: 1387-1394.
19. Kinane DF, Lappin DF. Immune Processes in Periodontal Disease: A Review. *Ann Periodontol.* 2002; 7: 62-71.
20. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect.* 2007; 4: 3-10.
21. Castellanos JL, Díaz GL. Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Hum.* 2009; 23: 64-72.
22. Mercado FB, Marshall RI, Bartold PM. Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease: a review. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 761-772.
23. Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ, Plum F. *Compendio de Medicina Interna*. 4ª Ed. México: McGraw Hill; 1999.
24. Ridker PM, Silvertown JD. Inflammation, C-Reactive protein, and Atherothrombosis. *J Periodontol.* 2008; 79: 1544-1551.
25. Ford PJ, Yamazaki K, Seymour GJ. Cardiovascular and oral disease interactions: what is the evidence? *Prim Dent Care.* 2007; 14: 59-66.
26. Vieira CL, Cury PR, Miname MH, Martinez LR, Bortolotto LA, Giuliano I, Santos RD, Caramelli B. Severe periodontitis is associated with diastolic blood pressure elevation in individuals with heterozygous familial hypercholesterolemia: a pilot study. *J Periodontol.* 2010. Poste don line. *J Periodontol.* 2011; 82: 683-8.
27. Tsakos G, Sabbah W, Hingorani AD, Netuveli G, Donos N, Watt RG, D'Aiuto F. Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. *J Hypertense.* 2010; 28: 2386-93.
28. Türkoğlu O, Barış N, Kütükçüler N, Şenarslan O, Güneri S, Atilla G. Evaluation of serum anti-cardiolipin and oxidized low-density lipoprotein levels in chronic periodontitis patients with essential hypertension. *J Periodontol.* 2008; 79: 332-340.
29. Vidal F, Figueredo CM, Cordovil I, Ricardo G, Fischer RG. Periodontal therapy reduces plasma levels of interleukin-6, c-reactive protein, and fibrinogen in patients with severe periodontitis and refractory arterial hypertension. *J Periodontol.* 2009; 80: 786-791.
30. Cotti E, Dessì C, Piras A, Mercurio G. Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease? A review of the literature. *Int J Cardiol* [internet]. 2010[Access September 17] *Int J Cardiol* 2011; 148: 4-10.
31. Carallo C, Fortunato L, de Franceschi MS, Irace C, Tripolino C, Cristofaro MG, Giudice M, Gnasso A. Periodontal disease and carotid atherosclerosis: are hemodynamic forces a link? *Atherosclerosis.* 2010; 213: 263-267.
32. Cairo F, Nieri M, Gori AM, Rotundo R, Castellani S, Abbate R, Pini-Prato GP. Periodontal variables may predict sub-clinical atherosclerosis and systemic inflammation in young adults. A cross-sectional study. *Eur J Oral Implantol.* 2009; 2: 125-133.
33. Persson GR, Persson RE. Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl): 362-379.
34. Bizzarro S, Nicu EA, van der Velden U, Laine ML, Loos BG. Association of serum immunoglobulin G (IgG) levels against two periodontal pathogens and prothrombotic state: a clinical pilot study. *Thromb J.* 2010; 4: 8-16.
35. Dorn JM, Genco RJ, Grossi SG, Falkner KL, Hovey KM, Iacoviello L, Trevisan M. Periodontal disease and recurrent cardiovascular events in survivors of myocardial infarction (MI): the western New York Acute MI Study. *J Periodontol.* 2010; 81: 502-511.
36. Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2007; 78: 2289-2302.
37. Monteiro AM, Jardim A, Alves S, Giampaoli V, Aubin EC, Figueiredo-Neto AM, Gidlund M. Cardiovascular Disease Parameters in Periodontitis. *J Periodontol.* 2010; 80: 378-388.
38. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S. Dental infections and cardiovascular diseases: a review. *J Periodontol.* 2005; 76: 2085-2088.
39. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, Offenbacher S et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol.* 2009; 80: 1021-1032.
40. Castellanos JL, González S. Frecuencia de lesiones bucales en tabaquismo activo por cigarrillos. *Rev Asoc Dental Mex.* 1991; 48: 269-272.
41. Seymour RA, Preshaw PM, Thomason JM, Ellis JS, Steele JG. Cardiovascular diseases and periodontology. *J Clinical Periodontol.* 2003; 30: 279-292.
42. Díaz L, Castellanos JL. Radio internacional normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. *Revista Asoc Dental Mex.* 1998; 55 (5): 242-246.
43. Díaz L, Castellanos JL. Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. *Medicina Oral.* 1999; 4 (4): 552-563.
44. Brennan MT, Wynn RL, Miller CS. Aspirin and bleeding in dentistry: an update and Recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104: 316-323.
45. Geerts S, Nys M, De Mol P et al. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontal severity. *J. Periodontol.* 2002; 73: 73-78.
46. Graziani F, Cei S, Tonetti M, Paolantonio M, Serio R, Sammartino G, Gabriele M, D'Aiuto F. Systemic inflammation following non-surgical and surgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 848-854.
47. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 277-290.
48. Foz MA, Romito RG, Bispo MC, Petrillo LC, Patel K, Suvan J, D'Aiuto F. Periodontal therapy and biomarkers related to cardiovascular risk. *Minerva Stomatol.* 2010; 59: 271-283.

49. Offenbacher S, Beck JD, Moss K, Mendoza L et al. Results from the periodontitis and vascular events (PAVE) study: a pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2009; 80: 190-201.
50. Tonetti MS. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol*. 2009; 36: 15-19.
51. The 6th European Workshop on Periodontology Contemporary Periodontics. Cardiovascular disease and periodontitis: an update

on the associations and risk. *J Clin Periodontol Special Issue*. 2008; 35: 362-379.

Correspondencia:

Dr. José L. Castellanos

E-mail: castellanos.jl@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx