



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ATEROSCLEROSIS Y SU RELACIÓN CON LA  
ENFERMEDAD PERIODONTAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

RICARDO DAVID PALACIOS BAÑUELOS

TUTORA: Mtra. BEATRIZ RAQUEL YÁÑEZ OCAMPO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*A mis padres, Alma Rocío y Jorge Luis, por sus enseñanzas, cariño y apoyo incondicional.*

*A mis hermanos Valeria y Jorge, por todo su apoyo a lo largo de mi vida.*

*A mi tía Mónica, por siempre animarme a no hacer solo lo mínimo en todos mis aspectos de la vida, siempre querer ser mejor y superarme.*

*A mi Tita Socorro y tío Ulises por su amor y apoyo a lo largo de la carrera.*

*A Luis Eduardo, por estar a mi lado y motivarme para ser mejor profesionista.*

*A todos mis amigos, compañeros y familiares que de cierta forma contribuyeron a que llegara a este punto en mi vida personal y académica.*

*A la Mtra. Raquel Yáñez, por su paciencia y apoyo en la elaboración de este trabajo.*

*A mi Universidad Nacional Autónoma de México, por abrirme sus puertas desde el bachillerato, hasta la universidad. Siempre un orgullo ser corazón UNAM.*

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>OBJETIVO</b> .....	7
<b>CAPÍTULO 1 ATEROSCLEROSIS</b> .....	8
1.1 Definición .....	8
1.2 Clasificación .....	10
1.3 Signos sugestivos de aterosclerosis .....	12
1.4 Epidemiología en México .....	12
1.5 Patogénesis de la placa ateromatosa .....	14
1.5.1 Teorías patogénicas de la placa ateromatosa .....	17
1.5.2 Manifestaciones .....	18
<b>CAPÍTULO 2 ENFERMEDAD PERIODONTAL</b> .....	23
2.1 Generalidades del periodonto .....	23
2.1.1 Encía .....	23
2.1.2 Ligamento periodontal .....	31
2.1.3 Cemento radicular .....	33
2.1.4 Hueso alveolar.....	35
2.2 Definición de enfermedad periodontal .....	38
2.2.1 Definición de gingivitis .....	38
2.2.2 Definición de periodontitis .....	39
2.2.2.1 Definición de periodontitis crónica .....	39
2.2.2.2 Definición de periodontitis agresiva .....	42
2.3 Clasificación .....	44
2.4 Epidemiología .....	48
2.5 Etiología .....	51
2.6 Patogénesis .....	53
<b>CAPÍTULO 3 RELACIÓN ENTRE ATEROSCLEROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL</b> .....	57
3.1 Mecanismos patogénicos propuestos en relación de aterosclerosis y enfermedad periodontal .....	57
3.1.1 Mecanismos indirectos .....	57
3.1.1.1 In inflamación sistémica .....	57

3.1.1.2 Mimetismo molecular.....	59
3.1.2 Mecanismos directos .....	61
3.1.2.1 Bacteremia e infección vascular por patógenos periodontales.....	61

**CAPÍTULO 4 TRATAMIENTO MÉDICO Y DENTAL PARA PACIENTES  
CON ATEROSCLEROSIS Y ENFERMEDAD  
PERIODONTAL.....66**

4.1 Tratamiento médico para pacientes con aterosclerosis .....	66
4.2 Tratamiento dental para pacientes en riesgo de enfermedades cardiovasculares .....	69
4.3 Diagrama de flujo del tratamiento médico y dental .....	74

**CONCLUSIONES.....76**

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....78**

## INTRODUCCIÓN

Dentro de los padecimientos más frecuentes en la población adulta, se encuentran las enfermedades cardiovasculares y la mayoría de estos padecimientos inician con el proceso aterosclerótico o también llamado vasculopatía aterosclerótica, que es un estrechamiento de la luz de los vasos de mediano y gran calibre, que a su vez se refleja en la disminución del flujo sanguíneo, esto desencadenando en otras complicaciones tales como infarto al miocardio, isquemias al corazón, accidentes cerebrovasculares, entre otras, que si no son atendidas a tiempo pueden conducir a la muerte.

El proceso ateroesclerótico es atribuido a varios factores de riesgo como la hiperlipidemia, la dieta, hipertensión arterial, diabetes mellitus, genética y como una respuesta a la fase aguda de todos los procesos infecciosos a nivel generalizado que se encuentren en el cuerpo.

Aunque la relación directa causa-efecto no se ha establecido, se puede explicar su relación de manera plausible por dos mecanismos: inflamación sistémica (efecto indirecto) y bacteremia (efecto directo), o por una relación indirecta entre las dos enfermedades.

Las áreas de médicas han señalado en sus investigaciones a la inflamación crónica de bajo grado como factor importante de la vasculopatía aterosclerótica. A lo largo de los años se ha despertado un interés en la enfermedad periodontal, ya que es una patología de naturaleza inflamatoria y se ha intentado demostrar la influencia que tiene la enfermedad periodontal en la aterosclerosis y demás padecimientos cardiovasculares.

Las diferentes patologías cardiovasculares presumen una relación con la enfermedad periodontal, esto con base a que la periodontitis es una

enfermedad de naturaleza crónica, en la cual se ven activados mediadores de la inflamación como proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, activador del plasminógeno 1 y fibrinógeno), así como los productos bacterianos circulantes como lipopolisacáridos, vesículas de la membrana externa y fimbrias, o citocinas y quimiocinas estimulan a los receptores de la superficie celular y la expresión de las moléculas de adhesión que se hallan sobre el revestimiento endotelial de los vasos.

Como resultado de todos estos mecanismos podemos encontrar que la degradación enzimática de la matriz extracelular rompe la placa, expone los componentes de la placa protrombótica y forma el trombo que lleva a la oclusión del vaso.

Por último se puede decir que la atención odontológica, en conjunto con el tratamiento médico adecuado, pueden ayudar a disminuir los niveles de marcadores de la inflamación y otros patógenos que se encuentran en el plasma, así como la disminución de factores de riesgo, que tendrán como consecuencia, una mejora de la salud general del paciente.

## **OBJETIVO**

Identificar factores de riesgo comunes entre la aterosclerosis y la enfermedad periodontal, así como mecanismos patogénicos que comparten estas dos enfermedades y que pueden llegar involucrar la vida del paciente. Además de presentar la importancia de la salud oral en el manejo de los pacientes que ya están diagnosticados con enfermedades cardiovasculares o como un tratamiento profiláctico.

# CAPÍTULO 1 ATEROSCLEROSIS

## Aterosclerosis

En este capítulo se hará una revisión temática sobre la aterosclerosis, su clasificación, la epidemiología en México, así como la patogénesis de esta enfermedad.

### 1.1 Definición

En el año 1958, un estudio realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la aterosclerosis como una combinación variable de cambios en la íntima de las arterias consistente en una acumulación focal de lípidos, hidratos de carbono complejos, sangre y productos sanguíneos, tejido fibroso y depósito de calcio, que se asocia con cambios en la íntima media arterial.<sup>(1)</sup>

Hoy en día podemos definir a la aterosclerosis como un engrosamiento focal de la íntima arterial, la capa más interna que recubre el lumen de los vasos, y la media, la capa gruesa debajo de la íntima que consta de músculo liso, fibras elásticas y colágeno (Fig. 1), esto provocado por la alta concentración de colesterol en el plasma de la sangre; en particular formado por lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son unas de los principales factores de riesgo para la aterosclerosis.<sup>(2)</sup>

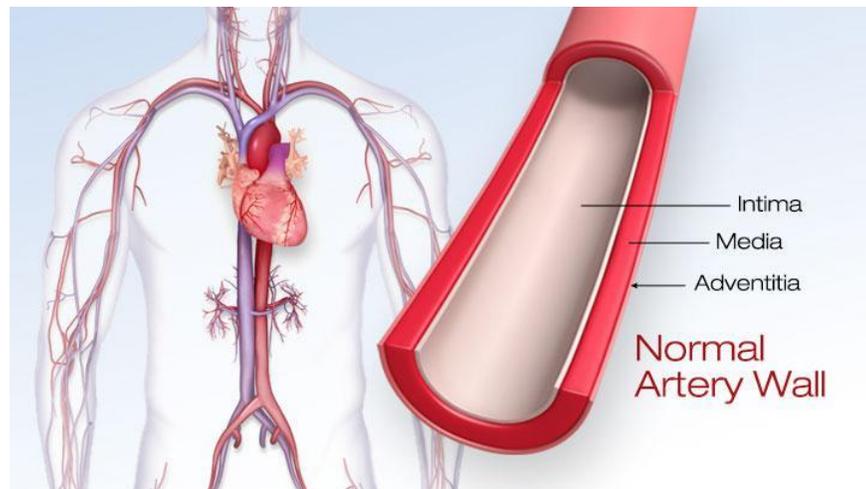


Figura. 1 Capas de los vasos. <sup>(3)</sup>

Lindhe menciona que la inflamación crónica de bajo grado es considerado un factor importante de la vasculopatía aterosclerótica, esto señalado por muchas áreas de la investigación; como la biología celular, epidemiología, ensayos clínicos, etc. También nos menciona que las interacciones celulares de la aterosclerosis son básicamente similares a las de las enfermedades fibro proliferativas inflamatorias crónicas y las lesiones ateroscleróticas representan una serie de respuestas celulares y moleculares sumamente específicas que se describen mejor en conjunto, como una enfermedad inflamatoria.<sup>(4)</sup>

Todo lo anterior desencadenando que las lesiones ateromatosas pueden romperse y desprenderse un fragmento (trombo) que puede llegar a obstruir la arteria, ocasionando una falta permanente de flujo sanguíneo y dando lugar a la muerte del tejido (infarto).<sup>(5)</sup>

Así como nos menciona la Asociación Española de Arteriosclerosis (AEA), esta enfermedad se desarrolla lentamente, puede comenzar en edades tempranas e ir progresando a lo largo de los años. Durante su

desarrollo no produce ninguna sintomatología y, en general, se puede empezar a manifestar clínicamente en personas mayores de 45 años, siendo más común en hombres.<sup>(5)</sup>

## **1.2 Clasificación**

Una de las primeras clasificaciones la da Lobstein en 1883, quien define a la arteriosclerosis como el endurecimiento y pérdida elasticidad de las arterias.

Él las clasifica de la siguiente manera:

1.- Esclerosis de Monckeberg: calcificación de la capa media de las arterias musculares.

2.- Arteriolosclerosis: engrosamiento proliferativo y fibro muscular o endotelial de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas.

3.- Aterosclerosis: del griego atheros = masa o puré y de skleros = duro. Caracterizada por la formación focal de ateromas (depósitos de lípidos), en la túnica íntima arterial.<sup>(5)</sup>

De acuerdo con esta clasificación, la aterosclerosis es parte de la arteriosclerosis, por producir endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias, pero tiene como características propias, la formación focal de ateromas en la íntima arterial.

En efecto, la aterosclerosis se caracteriza por la presencia de depósitos de lípidos en la capa íntima de las arterias, ya sea de grande, mediano o pequeño calibre produciendo con el tiempo, la denominada placa aterosclerosa que obstruye parcial o totalmente, la luz arterial, que puede producir fenómenos isquémicos a cualquier nivel (intestinal, periférico, cerebral, etc.).

La enfermedad del músculo cardíaco derivada de la isquemia miocárdica, secundaria al proceso ateroscleroso coronario, ha recibido en el transcurso de los años diferentes denominaciones, como: cardiopatía aterosclerosa, cardiopatía coronaria, cardiopatía isquémica, etc. Creemos que la más acertada por incluir todos los entes fisiopatológicos es "cardiopatía isquémica aterosclerosa coronaria".<sup>(4)</sup>

En 1995, la American Heart Association (AHA) clasifica histológicamente 6 tipos de aterosclerosis que se desarrolla en los diferentes vasos sanguíneos. Como se puede observar en la figura 2 la clasificación muestra el tipo de lesión, la secuencia de progresión, los mecanismos principales de desarrollo, década de aparición y correlación clínica.<sup>(6)</sup>

Nomenclatura e histología básica	Fases del empeoramiento progresivo	Mecanismo principal del desarrollo	Década de aparición	Correlación clínica
<b>Tipo I:</b> (Inicial) Macrófagos espumosos aislados		Aumento de tamaño debido principalmente a la acumulación de lípidos.	Desde la primera década	Clínicamente silencioso
<b>Tipo II:</b> (estrías grasas) Acumulación principalmente intracelular de lípidos		Incremento acelerado de músculo liso y colágeno.	Desde la tercera década	
<b>Tipo III:</b> (Intermedias) Lesión de tipo II y pequeños depósitos extracelulares de lípidos		Desde la cuarta década	Desde la cuarta década	
<b>Tipo IV:</b> (Ateroma) Lesión de tipo II y núcleo de lípidos extracelulares		Trombosis, hematoma		
<b>Tipo V:</b> (Fibroateroma) Núcleo de lípidos y capa fibrosa, o múltiples núcleos lipídicos y capas fibrosas, o principalmente calcificadas, o principalmente fibrosas.				
<b>Tipo VI:</b> (Complicada) Defecto en la superficie tisular, hematoma, hemorragia, trombo				

Figura. 2 Clasificación de la American Heart Association de las lesiones ateroscleróticas humanas. Mecanismos de desarrollo de la placa y la correlación clínica.<sup>(6)</sup>

A pesar de que esta clasificación tiene más de 20 años, es la que se sigue ocupando para identificar este tipo de lesiones y sus características histológicas que las definen.

### **1.3 Signos sugestivos de la aterosclerosis**

La aterosclerosis típicamente no se diagnostica hasta que se presentan otros signos y síntomas como resultado de una arteria gravemente bloqueada o estrechada.<sup>(7)</sup>

El dolor en el pecho, un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular pueden ser el resultado en algunos casos de la aterosclerosis, aunque la condición no se haya detectado previamente.<sup>(7)</sup>

Para las personas que tienen un alto riesgo de desarrollar la condición o las personas que tienen síntomas relacionados, las pruebas de diagnóstico se pueden realizar para determinar si la aterosclerosis está presente. Las herramientas de diagnóstico que pueden ayudar a los médicos a descubrir la aterosclerosis son, entre otras<sup>(7)</sup>:

- Resonancia magnética
- Tomografía computarizada
- Pruebas de esfuerzo
- Arteriografía
- Análisis de sangre

## 1.4 Epidemiología en México

Aunque la incidencia de esta enfermedad es más alta en los países occidentales desarrollados (Norteamérica, Europa y Australia), siendo la primera causa de muerte, empieza a ser también una de las principales causas de mortalidad en países en desarrollo.<sup>(9)</sup>

Como se puede ver en la figura 3, México reporta que el 24% de las muertes en el país son por enfermedades cardiovasculares, siendo la primera causa de muerte (todas las edades, ambos sexos).<sup>(9,10)</sup>

También se observa que en el 2012 (último registro de mortalidad mexicana de la OMS), las enfermedades cardiovasculares cobraron 60,000 vidas de varones menores de 70 años.

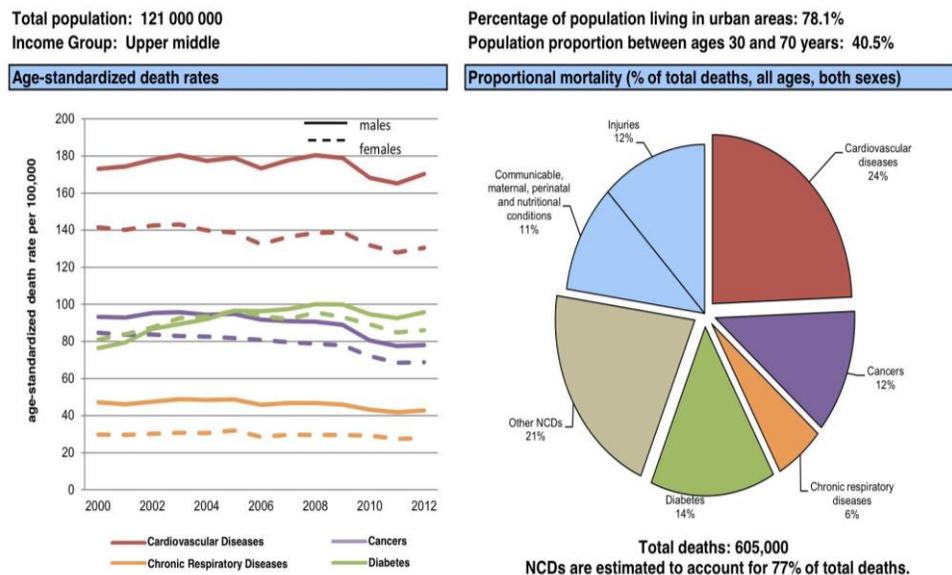


Figura 3. OMS. Rango de muerte y proporción de mortalidad en México. <sup>(9)</sup>

De igual forma, cifras recientes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) revelan un incremento del 45 por ciento en individuos mayores de 20 años con problemas de colesterol alto, que deriva en enfermedades cardiovasculares, isquémicas coronarias, infartos cerebrales y al miocardio.<sup>(11)</sup>

Por otro lado, Posadas-Romero <sup>(12)</sup> en su investigación clínica, concluye que la prevalencia de Calcificación Arterial Coronaria (CAC), marcador específico de aterosclerosis, en toda la población estudiada fue de 27% y se encuentra más relevancia en el sexo masculino (40%) que en el femenino (13%). De la misma manera se encontraron en estos pacientes valores aumentados como la presión arterial sistólica y diastólica, CT, c-LDL, apolipoproteína, glucosa, etc.

### **1.5 Patogénesis de la placa ateromatosa**

Los productos bacterianos circulantes como lipopolisacáridos, vesículas de la membrana externa y fimbrias, o citocinas y quimiocinas estimulan a los receptores de la superficie celular y la expresión de las moléculas de adhesión que se hallan sobre el revestimiento endotelial de los vasos.<sup>(13)</sup>

Como resultado, los monocitos circulantes se adhieren al endotelio vascular. Esta adherencia está mediada por muchas moléculas de adhesión sobre la superficie endotelial de la célula, incluidas la molécula de adhesión intercelular (ICAM-1), la molécula de adhesión de leucocitos endoteliales-1 (ELAM-1) y la de células vasculares-1 (VCAM-1). Estas moléculas de adhesión se regulan positivamente mediante ciertos factores como LPS bacterianos, las prostaglandinas y las citocinas proinflamatorias.<sup>(14)</sup>

Como resultado de lo anterior, los monocitos penetran el endotelio y migran debajo de la íntima arterial. Como puede observarse en la figura 4 los monocitos incorporan colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en su estado oxidado y se engrasan, formando células espumosas características de las placas ateromatosas las cuales se muestran en la figura 5.

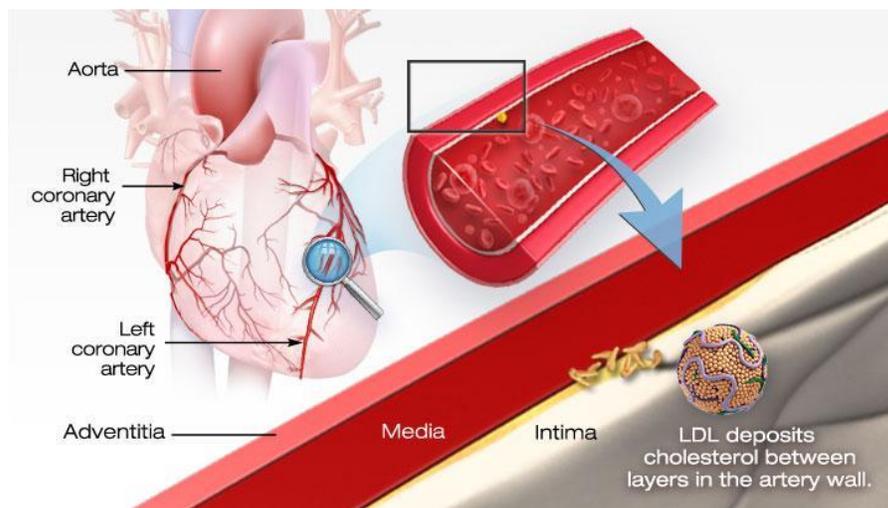


Figura 4. Los monocitos incorporan colesterol en la pared arterial.<sup>(15)</sup>

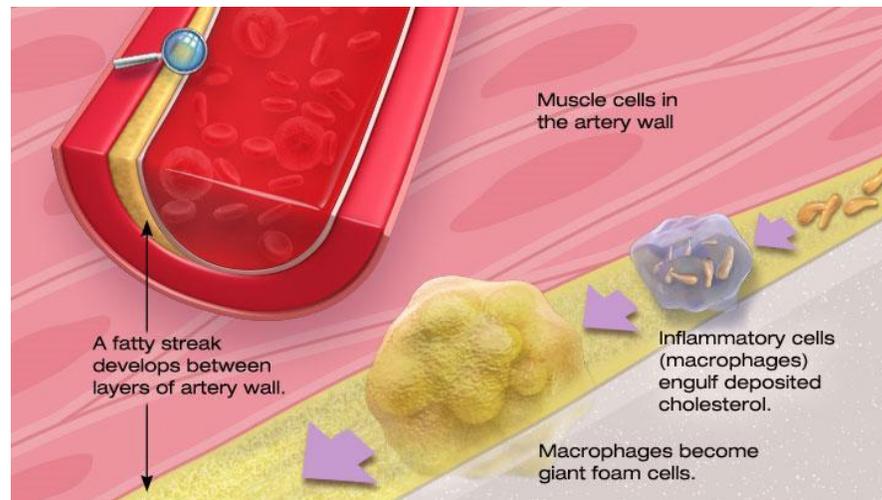


Figura 5. Formación de Celulas espumosas gigantes. <sup>(15)</sup>

Una vez dentro de la media arterial, los monocitos también pueden transformarse en macrófagos. Entonces el huésped produce citocinas proinflamatorias, como interleucina-1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), prostaglandina E2 (PGE2), que propagan la lesión ateromatosa.<sup>(14)</sup>

Los factores mitogénicos, como el factor de crecimiento de fibroblastos y el factor de crecimiento derivado de plaquetas, estimulan el músculo liso y la proliferación de colágeno dentro de la media, o que engrosa la pared de los vasos hacen más estrecho el lumen y disminuye de manera importante el flujo de sangre que pasa por el vaso.<sup>(14)</sup>

La trombosis arterial con frecuencia se da después de que se rompe una placa ateromatosa. Como se puede observar en la figura 6 la ruptura de la placa expone la sangre circulante al colágeno arterial y el factor de tejido de los monocitos/ macrófagos que activa las plaquetas y la vía de coagulación.<sup>(14)</sup>

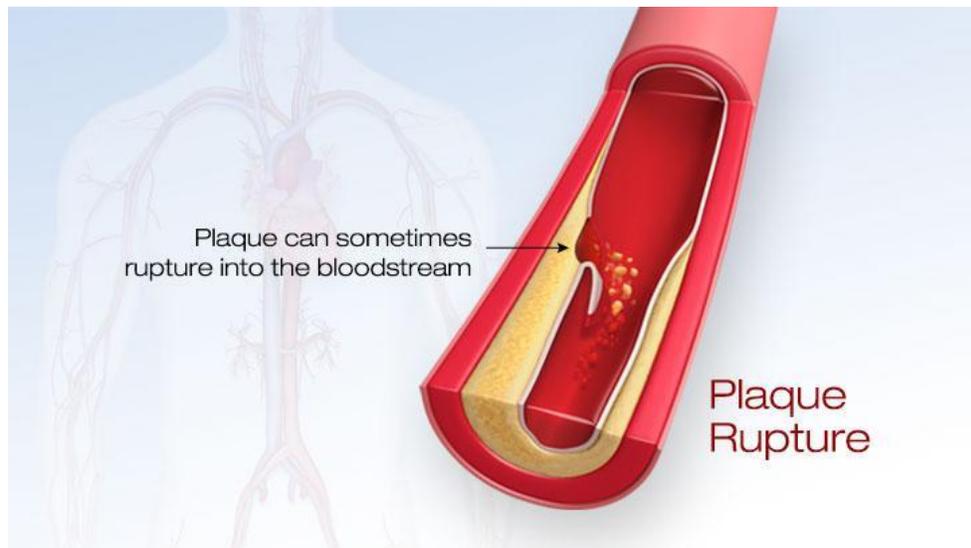


Figura 6. Ruptura de placa ateromatosa.<sup>(15)</sup>

La acumulación de plaquetas y fibrina forma un trombo que puede ocluir un vaso produciendo eventos isquémicos como la angina o el Infarto a Miocardio (MI), así como accidentes cerebrovasculares.(Fig. 7)

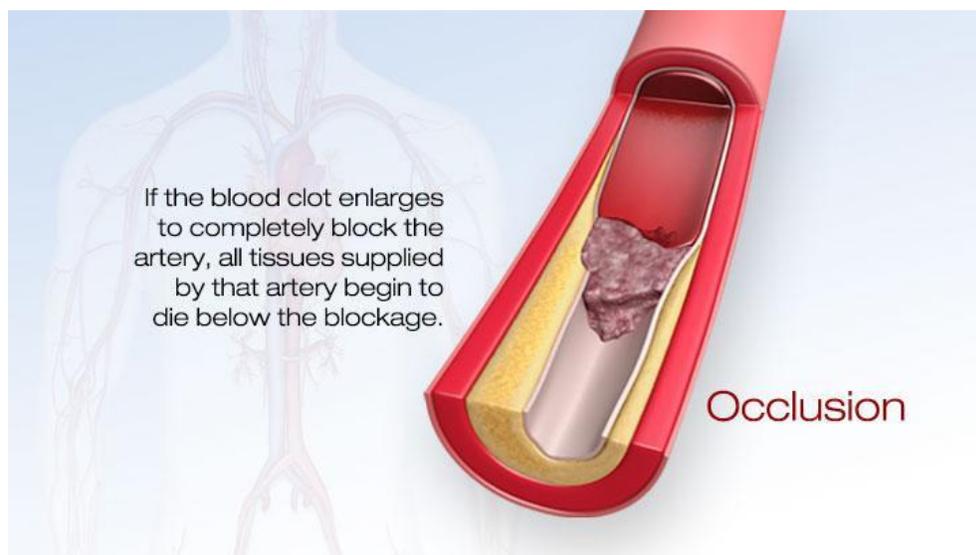


Figura 7. Oclusión de vaso por trombo.<sup>(15)</sup>

### 1.5.1 Teorías patogénicas de la placa ateromatosa

El Journal of Immunology Research , en su publicación de marzo 2014, nos dice que la cantidad de evidencia que confirma la asociación entre bacterias específicas y el desarrollo de enfermedades coronarias como resultado de una aterosclerosis ha incrementado en las últimas dos décadas.<sup>(17)</sup>

La clásica y original hipótesis acerca del desarrollo de la aterosclerosis no incluye la inflamación como factor primario de la patogénesis. Una de las hipótesis asume que los cambios en el endotelio son consecuencia de un daño mecánico con una subsecuente contaminación de toxinas, iones metálicos y radicales libres que propician la formación de placas ateroscleróticas. Otra hipótesis propone que las proteínas de baja densidad causan la aterogénesis, transportadas a través del endotelio hacia la íntima, donde se oxidan y actúan como quimiorreceptores de monocitos, desencadenando la formación de células espumosas.<sup>(17)</sup>

En la última década, se ha demostrado que la aterosclerosis comienza como una reacción inflamatoria en contra de células endoteliales y otros componentes de la pared arterial. Los sitios inflamados atraen y acumulan macrófagos, linfocitos T y B, y mastocitos. Las paredes de los vasos sanguíneos también son cubiertos por depósitos de grasa que conducen la oclusión de los vasos sanguíneos. La aterosclerosis sin embargo es una enfermedad multifactorial. Entre los factores de riesgo encontramos lipoproteínas circulantes (hipercolesterolemia), predisposición genética, hipertensión, tabaquismo, obesidad y diabetes. Estudios epidemiológicos nos indican que la infección por diferentes tipos de bacterias, incluyendo las periodontopatógenas (*Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *Porfiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, y *Aggregatibacter*

*actinomyces comitans*) y la presencia de los productos de estas bacterias como lo son los lipopolisacáridos (LPS), proteínas de choque térmico (HSP)) en suero contribuyen al desarrollo de aterosclerosis.<sup>(17)</sup>

### **1.5.2 Manifestaciones**

La aterosclerosis es considerada un gran problema a nivel mundial, debido al alto índice de mortalidad en consecuencia a la acumulación de depósitos de grasa que pueden provocar una obstrucción de las arterias. Como ya mencionamos anteriormente, estas obstrucciones se conocen como placas ateromatosas. Éstas están formadas por colesterol, sustancias grasas, productos de desecho celular, calcio y fibrina.<sup>(18)</sup>

Cuando esto sucede, entre más placa ateromatosa se forme, más rígidas se hacen las paredes arteriales, desencadenando un estrechamiento de la luz del vaso, reduciendo el flujo sanguíneo y la oxigenación de las células.

El tipo de arteria que afecte y la localización del desarrollo de la placa varía en cada persona. La placa puede bloquear parcial o totalmente el flujo sanguíneo de grande y mediano calibre del cerebro, corazón, pelvis, piernas, brazos o riñones. Cuando esto sucede, pueden resultar varias enfermedades, entre las que incluimos:

- Enfermedad cardíaca coronaria (placas en las arterias en la periferia del corazón o incluso dentro de él) (Fig. 8)

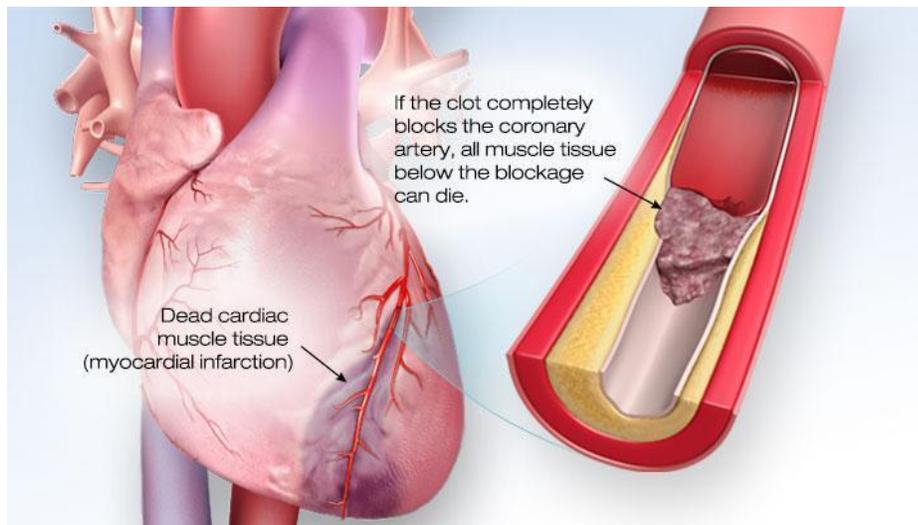


Fig 8. Obstrucción de arteria coronaria. Infarto al miocardio.<sup>(19)</sup>

- Angina (dolor en el pecho a causa de la reducción del flujo sanguíneo de las arterias que irrigan al músculo cardiaco)
- Enfermedad de la arteria carótida (placa en las arterias del cuello que contribuyen a la irrigación del cerebro).(Fig. 9)

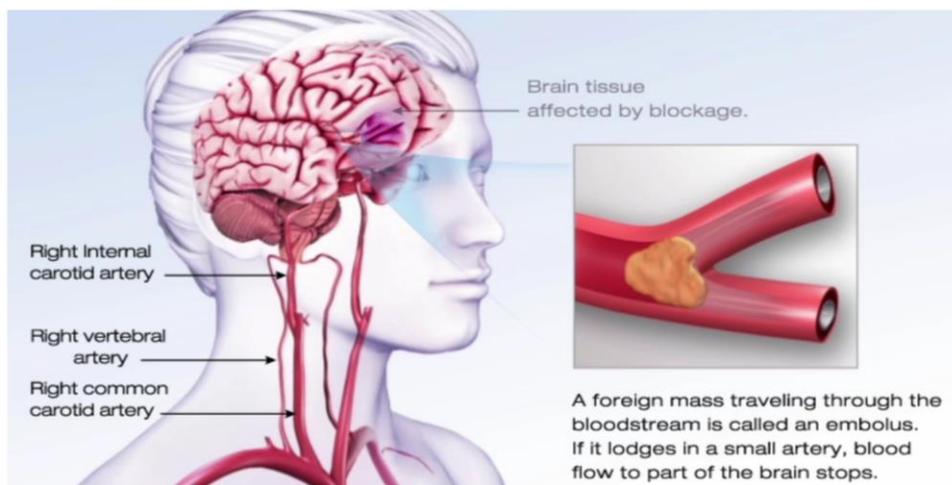


Fig 9. Tejido nervioso afectado por obstrucción arterial.<sup>(20)</sup>

- Enfermedad de arterias periféricas (placa en arterias de las extremidades, especialmente en las que irrigan a las piernas)
- Enfermedad crónica renal

Cuando existe la presencia de placas ateromatosas, dos cosas pueden ocurrir. Una es que un fragmento de la placa se desprenda y circule a través del torrente sanguíneo hasta que se atore. Otra posibilidad es que un coágulo (trombo) se pueda formar en la superficie de la placa. Si se presenta cualquiera de los dos escenarios, se podría obstruir la arteria y el flujo sanguíneo se verá interrumpido.

Si la arteria que queda obstruida irriga al corazón o al cerebro, se puede asegurar que el paciente sufrirá un ataque al corazón o un infarto cerebrovascular. Si la arteria que suministra oxígeno a las extremidades (comúnmente las piernas) es bloqueada, se podrá encontrar como consecuencia una gangrena (necrosis tisular).<sup>(18)</sup>

### Comienzo y progreso de la aterosclerosis

La aterosclerosis como bien definimos al principio de este capítulo, es una patología de lento y progresivo avance que puede empezar en la niñez. En algunas personas, avanza rápidamente en la tercera década de la vida. En otras, no representa un riesgo hasta que alcanzan la quinta y la sexta década de la vida. En algunos casos, el endurecimiento de las paredes vasculares se considera normal para esta edad.<sup>(8)</sup>

El tabaquismo representa un papel importante en la evolución de la aterosclerosis en la enfermedad de arterias coronarias, la aorta y arterias periféricas. Este hábito produce que los depósitos de grasa sean más afines a formarse y crecer aún más de una manera más veloz (Fig. 10).<sup>(18)</sup>

Fumar tiene propiedades patogénicas potenciales que pueden producir aterosclerosis y enfermedad periodontal, y fumar se reconoce como un factor de riesgo compartido. Un punto de énfasis es que los estilos de vida de los fumadores pueden ser diferentes, y su habilidad para ignorar los mensajes de salud públicos puede predisponerlos a enfermedad cardiovascular debido a una dieta pobre, falta de ejercicio y otras prácticas de estilo de vida no saludables. Los mismos individuos también pueden estar predispuestos a ignorar consejos de salud dental que pueden resultar en una falta de higiene oral y así desarrollar una enfermedad periodontal no controlada.<sup>(21)</sup>

Desde un punto de vista biológico, fumar puede tener un efecto adverso en la función de los fibroblastos y disfunción a la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos, induce a una vasoconstricción periférica.<sup>(21)</sup>

Dejar de fumar, tener una dieta saludable y hacer ejercicio puede reducir el riesgo a sufrir enfermedades del corazón

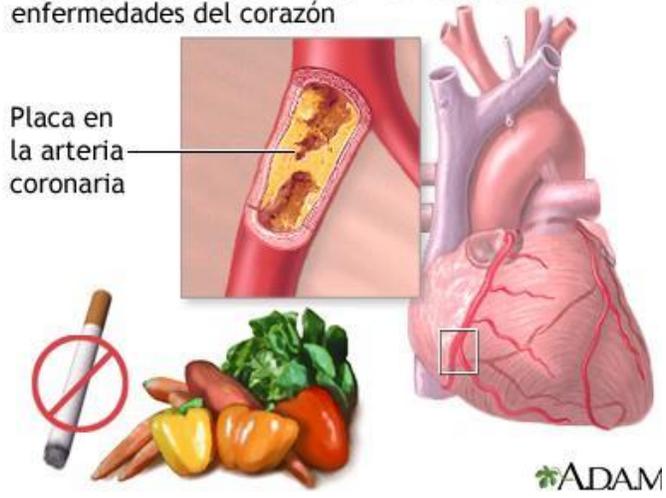


Figura 10. Tabaquismo como factor de riesgo <sup>(22)</sup>

## **CAPÍTULO 2 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **2.1 Generalidades del periodonto**

Para poder conocer a la enfermedad periodontal, primero nos adentraremos, en esta primera parte del capítulo, a definir qué es el periodonto, sus componentes y su anatomía micro y macroscópica.

Según Lindhe, el periodonto (peri=alrededor odontos=diente) es un conjunto de ciertos tejidos (dos tejidos duros y dos blandos): encía, ligamento periodontal, cemento radicular, y hueso alveolar. Estos tejidos ayudan a cumplir varias funciones y la principal que es fijar el diente al tejido óseo y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral. El periodonto, que también lo conocemos como “tejidos de sostén” o “aparato de inserción”, constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que experimenta ciertos cambios con la edad y que está sujeta a cambios morfológicos relacionados con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal.<sup>(23)</sup>

#### **2.1.1 Encía**

Podemos definir a la encía como la mucosa masticatoria que cubre el proceso alveolar y rodea a los dientes en la parte cervical. Se compone de una capa epitelial y un tejido conjuntivo subyacente denominado lámina propia. Con la erupción de los dientes, la encía adquiere su forma y textura definitivas.<sup>(23)</sup>

La encía se clasifica, según su localización, en tres zonas: la encía insertada o adherida, la cual se adhiere directamente al hueso alveolar

subyacente, la encía libre o marginal, que se localiza coronalmente a la encía insertada (Fig 11.1), correspondiendo a un pequeño borde de mucosa que rodea al diente pero no se une a éste y, la encía interdientaria que se encuentra entre los dientes por debajo del punto de contacto.<sup>(24)</sup>

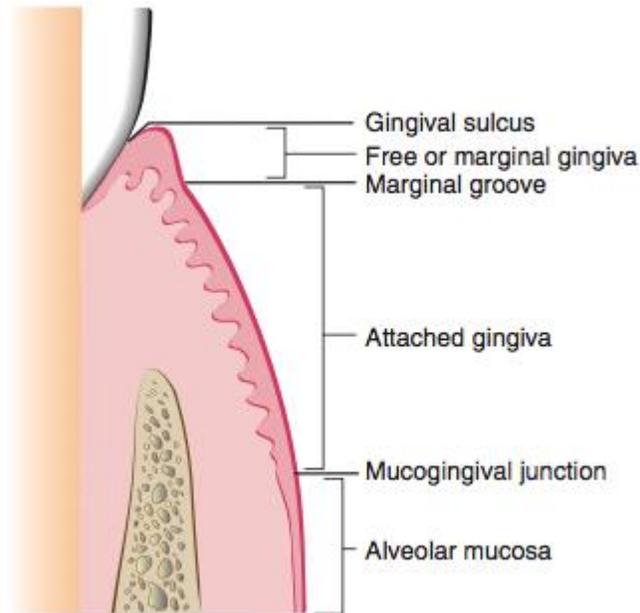


Figura 11.1. Clasificación de la encía.<sup>(25)</sup>

La línea mucogingival representa la unión entre la encía insertada y la mucosa alveolar. Esta línea marca las diferencias en la queratinización y translucidez entre la mucosa alveolar y la encía adherida o insertada. El epitelio de la mucosa alveolar es translúcido y pueden observarse pequeños vasos sanguíneos a través de él. La línea mucogingival sigue un curso ondulado paralelo al contorno del margen gingival. En ocasiones, esta línea es difusa y en la región palatina no existe, sino más bien, la encía se une imperceptiblemente con la mucosa masticatoria de paladar.<sup>(24)</sup>

A continuación dividiremos anatómicamente la encía:

#### Encía libre o marginal

Es el tejido no adherido al diente localizado en las zonas vestibular y lingual o palatina de los dientes , su límite superior es la cresta del margen gingival y en ocasiones su unión con la encía insertada está delimitada por una ligera muesca clínicamente visible. La encía libre (Fig. 11) al no unirse a la superficie dentaria, forma el surco gingival. Apicalmente al fondo del surco la encía se une al diente por medio del epitelio de unión. una vez concluida la erupción dentaria, la encía libre o marginal se ubica aproximadamente de 0.3 a 0.5 mm coronal a la unión cemento-esmalte.<sup>(24)</sup>

#### Encía insertada

Podemos definir a la encía insertada o adherida (Fig.11), a un tejido que está directamente adherida al hueso alveolar subyacente, y su anchura varía entre las personas y entre diferentes áreas dentro de una misma boca, siendo por lo general de 4 a 6 mm en las zonas vestibulares de los incisivos y molares inferiores. Está firmemente adherida al hueso alveolar y frecuentemente muestra una superficie con puntilleo, que corresponde a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo subyacente.<sup>(24)</sup>

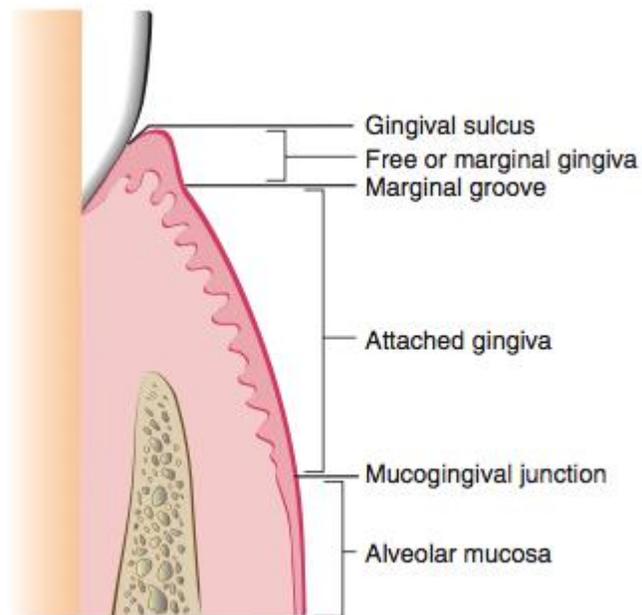


Fig 11.2. Localización de la encía marginal y la encía insertada.<sup>(25)</sup>

### Encía interdental

La encía interdental, o papila interdental, es parte de la encía libre que se encuentra presente entre dientes adyacentes llenando los espacios interdenticales (Fig. 12), sus características están determinadas por el contacto de los dientes, las dimensiones de las superficies dentarias proximales y la trayectoria de la unión cemento-esmalte.

por lo general su forma es piramidal, su vértice se encuentra por debajo del área de contacto entre los dientes. En los dientes anteriores, en los cuales existe un área de contacto pequeña, la papila interdental termina en forma puntiaguda, vista desde un plano bucolingual. En las regiones premolar/molar la papila presenta una concavidad llamada col que se encuentra por debajo del área de contacto, formándose entonces una papila vestibular y otra lingual o palatina separadas por la región del col.<sup>(24)</sup>

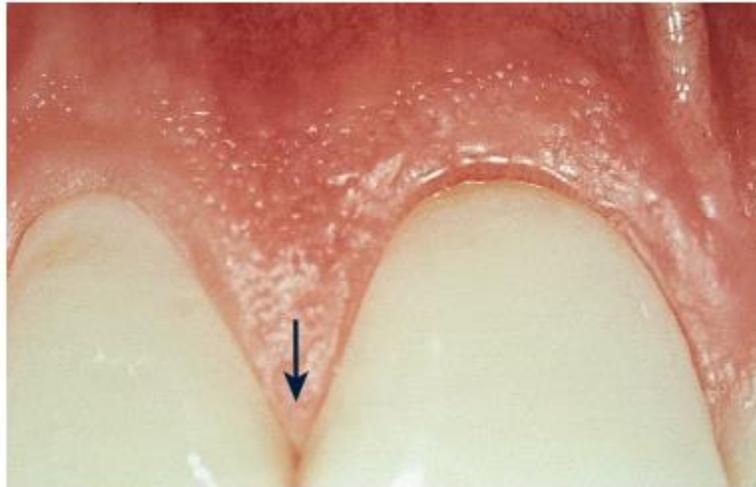


Figura 12. Imagen que muestra clínicamente la encía interdental.<sup>(26)</sup>

#### Características clínicas de la encía en salud

**Forma.** La forma del margen gingival está relacionada con la posición y trayectoria de la unión cemento esmalte y del margen óseo. La encía marginal termina de manera desvanecida, en forma de filo de cuchillo mientras que a encía insertada sigue la forma festoneada del hueso alveolar el cual a su vez, sigue la forma de las raíces que aloja.<sup>(24)</sup>

**Color.** El color de la encía varía de un color rosa pálido a un rosa coral, sin embargo, cambia de acuerdo al grado de vascularización, queratinización, espesor epitelial y pigmentaciones presentes.<sup>(24)</sup>

**Textura.** Como lo mencionamos anteriormente, la encía presenta un puntilleo característico, debido a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo, que generalmente se presenta en la base de la papila (Fig.13).<sup>(24)</sup>

Consistencia. La consistencia de la encía es firme y resiliente, está dada por la gran cantidad de fibras colágenas que posee y por la substancia fundamental del tejido conectivo subyacente.<sup>(24)</sup>



Figura 13. Muestra las características clínicas de la encía en salud de un adulto promedio, así como la línea mucogingival (flechas).<sup>(27)</sup>

#### Características microscópicas de la encía

El examen microscópico revela que la encía está compuesta por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado (Fig.14) supra yacente y el núcleo central subyacente de tejido conectivo. Aunque la naturaleza del epitelio es predominantemente celular, el tejido conectivo es menos celular y está compuesto, en esencia, por fibras de colágeno y sustancia fundamental.<sup>(28)</sup>



Figura 14. Corte histológico de un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado.<sup>(29)</sup>

El epitelio gingival consta de un recubrimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, y es posible definir las tres diferentes áreas desde el punto de vista morfológico y funcional: epitelio bucal o externo, del surco y de unión.<sup>(28)</sup>

El principal tipo celular del epitelio gingival al igual que otros epitelios escamosos estratificados, es el queratinocito. Otras de las células que se encuentran en el epitelio son células claras o no queratinocitos entre las que se incluyen células de langerhans, células de merkel y melanocitos.<sup>(28)</sup>

Las células de langerhans son células dendríticas localizadas entre los queratinocitos en niveles suprabasales. pertenecen al sistema fagocítico mononuclear y juegan un papel importante para los linfocitos en la reacción inmune como células que presentan antígenos.<sup>(28)</sup>

Las células de merkel se encuentran localizadas en las capas más profundas del epitelio, albergan las terminales nerviosas y están conectadas con las células adyacentes por medio de los desmosomas. Se han identificado como receptores táctiles.<sup>(28)</sup>

La función principal del epitelio gingival es proteger estructuras profundas, a la vez permitir el intercambio selectivo con el medio bucal. Esto se logra mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos.<sup>(28)</sup>

La proliferación de los queratinocitos se da por medio de la capa basal y con menos frecuencia en las capas suprabasales donde una pequeña proporción de las células permanece en el compartimiento proliferativo mientras que una gran cantidad comienza a migrar a la superficie.<sup>(28)</sup>

La diferenciación incluye el proceso de queratinización que consta de una secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos que ocurren en las células mientras migran de la capa basal. Los principales cambios morfológicos son el aplanamiento progresivo de la célula con un aumento de la prevalencia de tonofilamentos; las uniones intercelulares vinculadas con la producción de gránulos de queratohialina y la desaparición del núcleo.<sup>(28)</sup>

Un proceso completo de queratinización lleva a la producción de un estrato córneo superficial ortoqueratinizado similar al de la piel, sin núcleo en el estrato córneo y un estrato granuloso bien definido.<sup>(28)</sup>

El microscopio revela que los queratinocitos están interconectados por medio de las estructuras en la periferia de la célula, llamadas desmosomas. Estos desmosomas tienen una estructura típica que consta de dos placas de unión densas en que hay tonofibrillas insertadas y una línea intermedia, electrónicamente densa en el compartimiento extracelular.<sup>(28)</sup>

### Epitelio del surco

El epitelio del surco recubre el surco gingival. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, delgado, sin proyecciones interpapilares, que se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. A pesar de sus características morfológicas y químicas, el epitelio del surco tiene la capacidad de queratinizarse si se revierte y expone a la cavidad oral o si se elimina por completo la flora bacteriana del surco. Actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan productos bacterianos dañinos hacia la encía y se filtra el líquido del tejido gingival hacia el surco; sin embargo, a diferencia del epitelio de unión, el del surco no está filtrado fuertemente por los leucocitos, neutrófilos polimorfonucleares y, al parecer, es menos permeable.<sup>(28)</sup>

### Epitelio de unión

Consta de una banda tipo collar de epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Tiene de tres a 4 capas de grosor en las primeras etapas de la vida, pero el número de capas aumenta con la edad a 10 o incluso 20 capas. Asimismo, el epitelio de unión se hace más angosto desde su extremo coronario, que puede tener de 10 a 29 células de ancho, hasta su extremo apical, que tiene una o dos células de ancho y que se localiza en la unión amelocementaria en el tejido saludable. Estas células se agrupan en dos estratos: la capa basal, que está al lado del tejido conectivo y la capa suprabasal que se extiende hacia la superficie del diente. La longitud del epitelio de unión va de 0.25 mm a 1.35mm.<sup>(28)</sup>

Está insertado en la superficie dental (inserción epitelial) por medio de una lámina basal interna. Se inserta en el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa.<sup>(28)</sup>

La lámina basal interna consta de una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lúcida en que se insertan hemidesmosomas, que tienen un papel decisivo en la inserción firme de las células a la lámina basal interna de la superficie dental. El epitelio de unión se inserta en el cemento afibrilar presente en la corona y de igual forma en el cemento radicular.<sup>(28)</sup>

### **2.1.2 Ligamento periodontal**

El ligamento periodontal consta de un tejido conectivo con vascularidad compleja y altamente celular que rodea la raíz del diente y conecta con la pared interna del hueso alveolar.<sup>(28)</sup>

Es la continuación de tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. Aunque el ancho promedio del espacio del ligamento periodontal es de casi 0.2 mm hay una variación considerable.<sup>(28)</sup>

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colágenas, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso son llamadas fibras de Sharpey. Los haces de fibras principales consisten en fibras individuales que forman un red continua en anastomosis entre el diente y el hueso.<sup>(28)</sup>

El colágeno es una proteína integrada por diferentes aminoácidos; de ellos, los más importantes son la glicina, la prolina, la hidroxilisina y la hidroxiprolina. La cantidad de colágeno en un tejido se determina por el contenido de hidroxiprolina. El colágeno es responsable del mantenimiento

de la estructura y el tono del tejido y muestra un amplio rango de diversidad.<sup>(28)</sup>

La configuración molecular de las fibras de colágeno les confiere una fuerza de tensión mayor a la del acero, por tanto, el colágeno confiere a los tejidos una combinación única de flexibilidad y fuerza.<sup>(28)</sup>

Se han identificado cuatro tipos de células en el ligamento periodontal: las del tejido conectivo, la de los restos epiteliales, las del sistema inmunitario y las relacionadas con los elementos neurovasculares.<sup>(28)</sup>

Las del tejido conectivo incluyen fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos. Los fibroblastos son las células más comunes del ligamento periodontal y aparecen como células ovoidales o elongadas, estas células sintetizan colágeno y también tienen la capacidad de fagocitarlo por medio de hidrólisis enzimática; por tanto los fibroblastos regulan el metabolismo del colágeno que no afecta la acción de la colagenasa.<sup>(28)</sup>

Los restos epiteliales se consideran restos de la vaina radicular de Hertwig, que se desintegra en el desarrollo de la raíz. Se distribuyen cerca del cemento por todo el ligamento periodontal de casi todos los dientes y son más numerosos en áreas apical y cervical.<sup>(28)</sup>

Entre las células de defensa se incluyen neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos. Estas células al igual que otras relacionadas con los elementos neurovasculares, son similares a la de otros tejidos conectivos.<sup>(28)</sup>

### 2.1.3 Cemento radicular

Es el tejido mesenquimatoso calcificado avascular que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Las dos fuentes principales de fibras de colágeno en el cemento son las fibras de Sharpey (extrínsecas), que son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal y están formadas por fibroblastos y fibras que pertenecen a la matriz del cemento (intrínseca) y son producidas por los cementoblastos. Estos últimos también forman los componentes no colagenosos de la sustancia fundamental interfibrilar, como los proteoglicanos, glucoproteínas y fosfoproteínas. Es muy probable que los proteoglicanos intervengan en la regulación de las interacciones de células a célula y de células a matriz tanto en el desarrollo normal como en la regeneración del cemento.<sup>(28)</sup>

La proporción más importante de la matriz orgánica de un cemento está compuesta por colágenos tipo I (90%) y tipo III (casi 5%). Las fibras de Sharpey, que constituyen una porción considerable del volumen del cemento, están compuestas sobre todo por colágeno tipo I. Al parecer el colágeno tipo III recubre el colágeno tipo I de las fibras de Sharpey.<sup>(28)</sup>

El cemento celular es el primer cemento que se forma, cubre casi el tercio o la mitad cervical de la raíz y no contiene células. Éste se forma antes de que el diente alcance el plano oclusivo y su grosor varía de 30-230 micrómetros. El cemento celular también contiene fibrillas intrínsecas de colágeno que están calcificadas y organizado de forma irregular o paralela a la superficie.<sup>(28)</sup>

El cemento celular que se forma después de que el diente alcanza el plano oclusivo es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de

canalículos conectados. Éste es menos calcificado que el acelular. Las fibras de sharpey ocupan una porción más pequeña del cemento celular y están separadas por otras fibras que están ordenadas de forma paralela a la superficie radicular o al azar.

Ambos tipos de cemento están dispuestos en laminillas separadas por líneas aumentativas paralelas al eje longitudinal de la raíz.<sup>(28)</sup>

Con base en estos descubrimientos, Schroeder clasificó el cemento de la siguiente manera:

1. Cemento acelular afibrilar: no contiene células ni fibras de colágeno extrínsecas o intrínsecas, excepto por una sustancia fundamental mineralizada. Es un producto de los cementoblastos y se encuentra en el cemento coronario en los humanos, con un grosor de 1-15 micrómetros.

2. Cemento acelular extrínseco de fibras: está compuesto casi por completo de haces densos de fibras de sharpey y carece de células(Fig.15). Es un producto de fibroblastos y cementoblastos y se encuentra en el tercio cervical de las raíces en humanos, pero puede extenderse más apicalmente. Su grosor es entre 30-230 micrómetros.

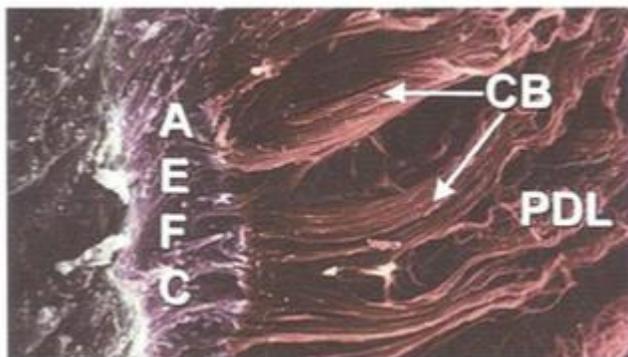


Figura 15. Microfotografía electrónica de barrido del cemento acelular de fibras extrínsecas (AEFC). Las fibras extrínsecas se fijan a la dentina (izquierda) <sup>(30)</sup>

3. Cemento celular mixto estratificado: está compuesto por fibras extrínsecas e intrínsecas y puede contener células. Es un coproducto de fibroblastos y cementoblastos, en el tercio apical de las raíces y ápices y en áreas de furcación. Su grosor va de 100 a 1000 micrones.

4. Cemento celular de fibras intrínsecas: contiene células, pero no fibras extrínsecas de colágeno. Está formado por cementoblastos y en humanos llena las lagunas de resorción.

5. Cemento intermedio: es una zona poco definida cerca de la unión cemento-dentina de ciertos dientes que, al parecer, contienen restos celulares de la vaina de Hertwig insertada en la sustancia fundamental calcificada. <sup>(28)</sup>

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita)  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  es de 45-50% menor que el del hueso (65%) el esmalte (97%) o la dentina (70%); se han descrito algunas de las moléculas únicas del cemento, como la proteína de adhesión al cemento, esta promueve la adherencia y propagación de los tipos celulares mesenquimatosos, y que los osteoblastos y los fibroblastos del ligamento periodontal muestran una mejor adherencia que los fibroblastos y los queratinocitos gingivales. Otra proteína es el factor de crecimiento derivado del cemento que es un factor de crecimiento de tipo molecular, parecido a la insulina. Se ha demostrado que el factor de crecimiento derivado del cemento facilita la proliferación de los fibroblastos y las células del ligamento periodontal.<sup>(28)</sup>

#### 2.1.4 Hueso alveolar

El proceso alveolar es la porción del maxilar y mandibular que forma y sostiene los alvéolos dentarios (Fig. 16). Se forma cuando el diente erupciona para proporcionar inserción ósea al ligamento periodontal en formación; desaparece gradualmente después de que se pierde el diente. <sup>(28)</sup>

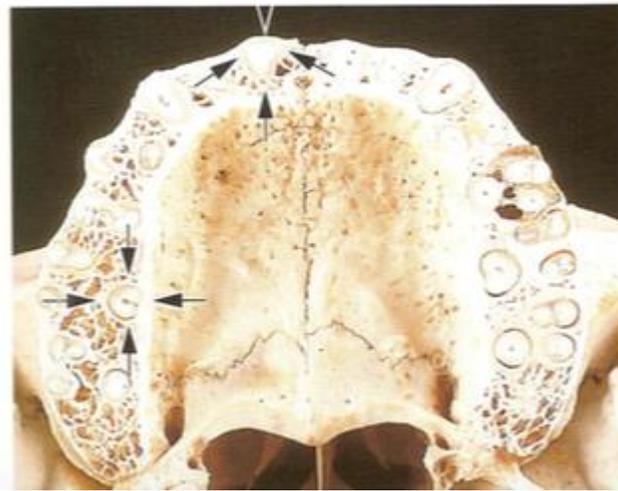


Figura 16. Corte transversal que pasa por la apófisis alveolar del maxilar.<sup>(31)</sup>

Compuesto por:

1.-Una tabla externa de hueso cortical formada por hueso haversiano y laminillas óseas compactas.

2.-La pared interna del alveolo integrada por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar, que aparece en las radiografías como cortical alveolar; desde el punto de vista histológico contiene una serie de aperturas (lámina cribiforme) que permiten la unión del ligamento periodontal y el componente central del hueso alveolar (el hueso esponjoso), mediante los paquetes neurovasculares.

3.-Trabéculas esponjosas, entre las dos capas compactas, que actúan como hueso alveolar de soporte. el tabique interdental consta de hueso esponjoso de soporte envuelto en un borde compacto.<sup>(28)</sup>

Células y matriz intercelular:

El hueso está integrado por dos tercios de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica. La porción inorgánica está compuesta de manera primordial por calcio y fosfato, junto con hidróxido, carbonatos, nitrato, y vestigios de otros iones, como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen casi dos terceras partes de la estructura ósea.<sup>(28)</sup>

La matriz orgánica está conformada por colágena tipo 1 (90%) con pequeñas cantidades de proteínas no colagenosas: osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética del hueso, fosfoproteínas y proteoglicanos. La osteopontina y la sialoproteína ósea son proteínas de adherencia celular que, al parecer, son importantes para la adherencia de los osteoclastos y osteoblastos.<sup>(28)</sup>

Los osteoblastos son las células que producen la matriz orgánica del hueso, están diferenciados de células foliculares pluripotenciales. El depósito óseo de los osteoblastos se equilibra mediante la resorción de los osteoclastos durante la remodelación y renovación del tejido. También es bien sabido que el número de osteoblastos desciende con la edad. <sup>(28)</sup>

La resorción ósea es un proceso complejo relacionado morfológicamente con la apariencia erosionada de las superficies óseas (lagunas de howship) y de ellas células multinucleadas (osteoclasto). Los osteoclastos se originan a partir de tejido tejido hematopoyético y se forman

por la fusión de células mononucleares (monocitos). Cuando los osteoclastos están activos, poseen un borde ondulado y bien desarrollado; este secreta enzimas hidrolíticas. estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso.<sup>(28)</sup>

La remodelación es la principal vía para los cambios óseos en la forma, resistencia a la fuerza, reparación de heridas y homeostasis del calcio y fósforo en el cuerpo. Ésta remodelación requiere de la coordinación de actividades de células de dos distintos linajes, los osteoblastos y osteoclastos, que forman y reabsorben los tejidos mineralizados del hueso.<sup>(28)</sup>

## **2.2 Definición de la enfermedad periodontal**

La enfermedad periodontal se define como una “enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tienen como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas”. La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de la pérdida clínicamente detectable de la inserción.<sup>(28)</sup>

### **2.2.1 Definición de gingivitis**

La gingivitis es la inflamación de la encía producida por las bacterias que se hallan en el margen gingival (Fig.17). Se cataloga como la enfermedad periodontal más común, con presencia en todas las etapas de la vida. Los cambios iniciales desde el estado de salud, hasta la gingivitis no solo se detectan clínicamente; pero a medida que progresa hacia formas más avanzadas, los signos y síntomas se vuelven más obvios. Comienza en el margen gingival y pueden extenderse a todos los restos de la encía.<sup>(32)</sup>



Figura 17. Gingivitis generalizada.<sup>(33)</sup>

Como características clínicas tenemos signos y síntomas como: eritema, edema, sangrado, sensibilidad, dolor e hipertrofia.

## **2.2.2 Definición de periodontitis**

La Academia Americana de Periodontología (AAP), en su glosario de términos periodontales, define a la periodontitis como la inflamación del tejido periodontal, que da como resultado una pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar y presencia de bolsa periodontal.<sup>(34)</sup>

### **2.2.2.1 Definición de Periodontitis crónica**

Es una enfermedad infecciosa que produce inflamación de los tejidos de soporte de los dientes, pérdida progresiva de inserción y pérdida ósea. Es sitio-específica y causada por microorganismos específicos: *Porphyromonas Gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides Forsythus*,

*Prevotella Intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* y *Eikenella corrodens*. Inicia como gingivitis inducida por la placa dentobacteriana, presentando pérdida de la inversión detectable clínicamente durante periodos de remisión y exacerbación. Es la forma más común de periodontitis, prevalente en adultos, pero puede presentarse en niños. presenta una relación entre el grado de destrucción y los factores contribuyentes, es común detectar cálculo subgingival. <sup>(35)</sup>

La placa dentobacteriana que desencadena la periodontitis crónica presenta especies indígenas de la microbiota oral. La progresión de las enfermedades periodontales es afectada por la efectividad de los hábitos de higiene oral, acceso al cuidado dental profesional, susceptibilidad genéticamente controlada, ciertas enfermedades sistémicas (Diabetes mellitus) y otros poderosos modificadores de la respuesta del huésped como el tabaquismo. Aunque presenta períodos de remisión y exacerbación, la periodontitis crónica progresa lentamente, y en un rango de 0.2 mm por año parece ser aplicable a los sitios sin pérdida de inserción previa. <sup>(35)</sup>

Características clínicas que definen a esta enfermedad <sup>(35)</sup>: (Fig. 18)

1. Alteraciones del color, la textura y el volumen de la encía marginal
2. Sangrado durante el sondeo (ss) de la zona de la bolsa gingival
3. Menor resistencia de los tejidos marginales blandos al sondeo
4. Pérdida del nivel de inserción con el sondeo

5. Retracción del margen gingival
6. Pérdida del hueso alveolar
7. Exposición de la furcación radicular
8. Aumento de la movilidad dentaria
9. Migración y finalmente exfoliación de los dientes

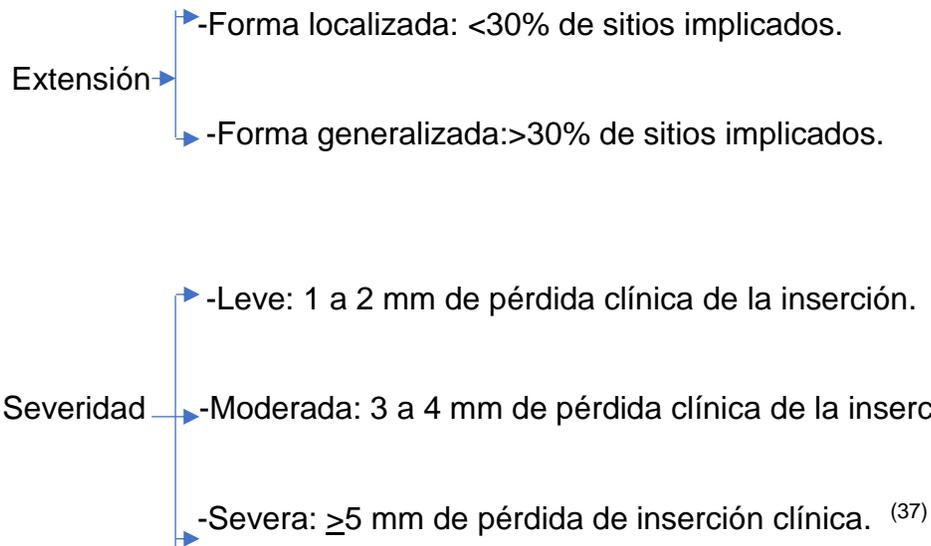
Como características radiográficas encontramos <sup>(35)</sup>:

1. Pérdida ósea extensa y generalizada
2. Pérdida del hueso alveolar
3. Defectos óseos



Figura 18. Manifestaciones clínicas de periodontitis crónica en paciente de 45 años de edad.<sup>(36)</sup>

La periodontitis crónica se puede dividir en localizada y generalizada y describirse como leve, moderada o severa con una base en las características comunes ya descritas y las siguientes características específicas:



### 2.2.2.2 Periodontitis agresiva

La periodontitis agresiva difiere de la forma crónica, sobre todo en el rápido avance de la enfermedad que se observa en individuos sanos en otros aspectos, una ausencia de acumulaciones grandes de placa y cálculo y antecedentes familiares de una enfermedad grave que sugiere un rasgo genético.<sup>(38)</sup>

Las siguientes características son comunes en pacientes con periodontitis agresiva:

- Paciente clínicamente sano en otros factores
- Pérdida de inserción y destrucción óseas rápidas

-Cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la gravedad de la enfermedad

-Varios miembros enfermos de la familia

La periodontitis agresiva puede clasificarse en localizada y generalizada con base en las características comunes y las aquí descritas:<sup>(38)</sup>

Forma localizada.<sup>(38)</sup>

-Inicio circumpuberal de la enfermedad

-Localizada en el primer molar o incisivo con pérdida de la inserción en dos dientes permanentes, por lo menos uno de los cuales es un primer molar.

-Respuesta robusta de los anticuerpos séricos ante los agentes infecciosos.

Forma generalizada.<sup>(38)</sup>

-Suele afectar a personas menores de 30 años de edad (pueden ser mayores).

-Pérdida de la inserción proximal generalizada que afecta a tres dientes, por lo menos, que no sean primeros molares e incisivos,

-Naturaleza episódica pronunciada de la destrucción periodontal.

-Respuesta sérica deficiente de anticuerpos ante los agentes infecciosos.



Figura 19. Paciente de sexo masculino de 22 años de edad con un diagnóstico de periodontitis agresiva generalizada. <sup>(39)</sup>



Figura 20. **A** Encía con características de salud. **B** Manifestaciones clínicas de periodontitis agresiva en incisivos inferiores. **C** Características radiológicas de periodontitis agresiva en anteriores inferiores. <sup>(40)</sup>

## 2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal

Algunos sistemas de clasificación de años anteriores dividieron a la enfermedad periodontal en muchos subgrupos pequeños sin una descripción clara de los criterios de diferenciación o hacia categorías muy amplias, con el riesgo de omitir entidades diferentes, tal como la de 1989, que podemos ver en la figura 21. <sup>(41)</sup>

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE 1989.
I. Periodontitis del adulto
II. Periodontitis de inicio temprano
A. Periodontitis prepuberal 1. Generalizada 2. Localizada B. Periodontitis juvenil 1. Generalizada 2. Localizada C. Periodontitis rápidamente progresiva
III. Periodontitis asociada con una enfermedad sistémica
IV. Periodontitis ulcerativa necrosante
V. Periodontitis refractaria

Figura 21. Clasificación de 1989 publicado por la AAP, basada en el paradigma infección/respuesta del huésped, no contemplaba a las enfermedades gingivales. <sup>(41)</sup>

Posteriormente la clasificación de la enfermedad y condiciones periodontales de 1999, fue diseñada tomando en cuenta la progresión de enfermedad, edad del paciente e influencia sistemática; incluye, a diferencia de la clasificación de 1989, una amplia sección de enfermedades gingivales. Esta clasificación se presentará en dos tablas siguientes (Fig. 22 y 23), en la primera de ellas se muestra la sección de enfermedades gingivales, mismas que no estaban consideradas en la clasificación de 1989, resaltando que las enfermedades gingivales se pueden presentar en periodontos sin pérdida de inserción o periodontal con pérdida de inserción que no está progresando. Éste concepto de “periodontos con pérdida de inserción que no están progresando” hace referencia a los pacientes que recibieron terapia periodontal resolviendo la inflamación ocasionada por periodontitis, dando como resultado un periodonto sano (no hay presencia de bolsas periodontales ni sangrado) pero reducido. <sup>(42)</sup>

<p><b>1. Enfermedades gingivales</b></p> <p><b>Enfermedades gingivales inducidas por placa</b></p> <p>I. Gingivitis relacionada solo con placa dentobacteriana</p> <p>A. Sin factores locales</p> <p>B. Con factores locales</p> <p>II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.</p> <p>A. relacionados con el sistema endocrino.</p> <p>1. Gingivitis relacionada con la pubertad</p> <p>2. Gingivitis relacionada con el ciclo menstrual</p> <p>3. Relacionada con el embarazo</p> <p>a. Gingivitis</p> <p>b. Granuloma Piógeno</p> <p>4. Gingivitis relacionada con la diabetes mellitus.</p> <p>B. Relacionada con discrasias sanguíneas.</p> <p>1. Gingivitis relacionada con leucemia.</p>	<p>D. Otras</p> <p>II. Enfermedades gingivales de origen viral</p> <p>A. Infecciones por herpesvirus</p> <p>1. Gingivostomatitis herpética primaria.</p> <p>2. Herpes bucal recurrente</p> <p>3. Varicela zóster</p> <p>B. Otras</p> <p>III. Enfermedades gingivales de origen fúngico</p> <p>A. Infecciones por especies de <i>Candida</i>: candidiasis gingival generalizada</p> <p>B. Eritema gingival lineal</p> <p>C. Histoplasmosis</p> <p>D. Otras</p> <p>IV. Lesiones gingivales de origen genético</p> <p>A. Fibromatosis gingival hereditaria</p> <p>B. Otras</p> <p>V. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas</p> <p>A. Lesiones mucocutáneas</p> <p>1. Liquen Plano</p> <p>2. Penfigoide</p> <p>3. Pénfigo vulgar</p> <p>4. Eritema multiforme</p>
--	---

<p>2.Otras</p> <p>III.Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.</p> <p>A. Enfermedades gingivales influidas por medicamentos</p> <p>1.Agrandamientos gingivales determinados por fármacos.</p> <p>2.Gingivitis influida por fármacos</p> <p>a.Gingivitis por anticonceptivos</p> <p>b.Otras</p> <p>IV. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición</p> <p>A.Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico.</p> <p>B.Otras</p> <p><b>Lesiones gingivales inducidas por placa</b></p> <p>I. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico.</p> <p>A.<i>Neisseria gonorrhoeae</i></p> <p>B.<i>Treponema pallidum</i></p> <p>C.<i>Especies de streptococcus</i></p>	<p>5.Lupus eritematoso</p> <p>6.Inducidas por fármacos</p> <p>7.Otras</p> <p>B.Reacciones alérgicas</p> <p>1.Materiales de restauración dental</p> <p>a.Mercurio</p> <p>b.Níquel</p> <p>c.Acricico</p> <p>d.Otros</p> <p>2.Reacciones que se atribuyen a:</p> <p>a.Cremas dentales o dentífricos</p> <p>b.Enjuagues bucales</p> <p>c.Componentes de goma de mascar</p> <p>d.Alimentos y aditivos</p> <p>3.Otras</p> <p>VI.Lesiones traumáticas</p> <p>A.Lesiones químicas</p> <p>B.Lesiones físicas</p> <p>C.Lesiones térmicas</p> <p>VII. Reacciones a cuerpos extraños</p> <p>VIII.Otros no especificadas (NOS)</p>
--	---

Figura 13. Clasificación de enfermedades gingivales descrita por la AAP en 1999.<sup>(42)</sup>

<p>II. Periodontitis crónica.</p> <p>A. Localizada</p> <p>B. Generalizada</p> <p>III. Periodontitis agresiva.</p> <p>A. Localizada</p> <p>Generalizada</p> <p>IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.</p> <p>A. Asociadas con desórdenes hematológicos</p> <p>1. Neutropenia adquirida</p> <p>2. Leucemia</p> <p>3. Otros</p> <p>B. Asociada con desórdenes genéticos.</p> <p>1. Neutropenia familiar clínica</p> <p>2. Síndrome de Down</p> <p>3. Síndromes de deficiencia de adhesión leucocitaria</p> <p>4. Síndrome Papillon de Lefevre</p> <p>5. Síndrome de Chediak-Higashi</p> <p>6. Síndromes de Histiocitosis</p> <p>7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno</p> <p>8. Agranulocitosis genética infantil</p> <p>9. Síndrome de Cohen</p>	<p>VIII. Condiciones y deformidades adquiridas o del desarrollo.</p> <p>A. Factores locales relacionados con el diente que modifican o predisponen a enfermedad gingival inducida por placa/periodontitis.</p> <p>1. Factores dentales anatómicos</p> <p>2. Aparatos y restauraciones dentales</p> <p>3. Fracturas radiculares</p> <p>4. Resorción radicular cervical y perlas de cemento</p> <p>B. Condiciones y deformidades mucogingivales alrededor del diente</p> <p>1. Recesión de tejido gingival/blando</p> <p>a. Superficies faciales o linguales</p> <p>b. Interproximal (papilar)</p> <p>2. Falta de encía queratinizada</p> <p>3. Profundidad de vestíbulo disminuida</p> <p>4. Posición aberrante de frenillo/músculo</p> <p>5. Exceso gingival</p> <p>a. Pseudobolsas</p> <p>b. Margen gingival inconstante</p> <p>c. Exposición gingival</p>
---	---

10.Síndrome de Ehlers-Danlos	excesiva
11. Hipofosfatasia	d.Agrandamiento gingival
12.Otros	6.Color normal
C.Otros no específicos	C.Condiciones y deformidades
V.Enfermedad periodontal necrosante.	mucogingivales en rebordes edéntulos
A.Gingivitis Ulceronecrosante	1.Deficiencia de reborde vertical y/u horizontal
B.Periodontitis Ulceronecrosante	2.Falta de tejido gingival/queratinizado
VI.Abscesos del periodonto.	3.Agrandamiento de tejido gingival/blando
A.Absceso gingival	4.Posición aberrante de frenillo/músculo
B.Absceso periodontal	5.Profundidad de vestibulo disminuida
C.Absceso pericoronar	6.Color anormal
VII.Periodontitis asociada con lesiones endodónticas.	D.Trauma oclusal
A.Lesiones combinadas endo-periodontales	1.Trauma oclusal primario
	2.Trauma oclusal secundario

Figura 13. Clasificación de enfermedades periodontales descrita por la AAP en 1999.<sup>(42)</sup>

Esta clasificación dio como resultante la especificación de las diferentes formas de periodontitis: crónica, agresiva y como manifestación de enfermedades sistémicas, también clasificó a la periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, enfermedad periodontal necrosante, abscesos del periodonto, asociadas a lesiones endodónticas, condiciones adquiridas en el desarrollo, etc.<sup>(42)</sup>

## 2.4 Epidemiología de la enfermedad periodontal

El Índice de Comunidad Periodontal (CPI por sus siglas en inglés) fue introducido por la OMS para generar perfiles del estado de la salud periodontal en los distintos países y así permitirles crear programas de intervención para el control de enfermedades periodontales. Los datos reclutados son de gran ayuda en la supervisión de la salud bucal a nivel internacional y nacional.<sup>(43)</sup>

Este índice ha sido ampliamente utilizado para estudios descriptivos de epidemiología periodontal. Las mayores ventajas del CPI son su simplicidad, rapidez, reproducibilidad y uniformidad internacional.<sup>(43)</sup>

Los datos proporcionados por la OMS confirman estudios que muestran que la severidad y prevalencia de las enfermedades periodontales tienden a ser mayores en grupos de edad avanzada.<sup>(43)</sup>

La OMS tiene indicadores de edad para comparaciones entre países divididos de la siguiente manera: 15 A 19 años, 35 a 44 años, 65 a 74 años.

Los parámetros estándar son el máximo puntaje de CPI de acuerdo al porcentaje de personas:

0= Salud bucal sana, 1= Sangrado gingival, 2=Cálculo y sangrado gingival, 3=Bolsas periodontales pequeñas (4 a 5 mm), 4=Bolsas periodontales profundas (6 mm o más), 9=Excluido, X=No registrable

El puntaje de mayor severidad (4) varía mundialmente del 10% al 15% en poblaciones adultas. Sin embargo en la mayoría de las regiones prevalece el puntaje del CPI 2.<sup>(43)</sup>

La mayoría de los estudios epidemiológicos internacionales muestran relaciones significativas entre las enfermedades periodontales y el estatus socioeconómico. Por ejemplo, bajo ingreso o educación baja contribuye a un mal estado de salud periodontal.

De acuerdo a Drury y colaboradores, hay una diferencia de prevalencia y severidad en enfermedades periodontales que varía entre el 10% y 20% entre la población con estatus socioeconómico alto y bajo. Beck, mostró que los negros un riesgo de enfermedades periodontales tres veces mayor que los blancos.<sup>(43)</sup>

Además de la mala higiene bucal hay factores de riesgo importantes para las enfermedades periodontales, por ejemplo: uso de tabaco, desnutrición, consumo excesivo de alcohol, estrés, diabetes y algunas otras enfermedades sistémicas.<sup>(43)</sup>

Factores de riesgo comunes en las enfermedades periodontales y crónicas:

#### Tabaco

Estudios han mostrado que fumar es la causa de más de la mitad de los casos registrados de enfermedades periodontales en los adultos de Estados Unidos.

### Dieta

La mala nutrición y deficiencia de vitamina C pueden resultar en una condición de enfermedad periodontal agravada, Sin embargo, es necesario realizar investigaciones para corroborar la relación entre la dieta y las enfermedades periodontales.

### Alcohol

Estudios recientes indican que el consumo excesivo de alcohol está relacionado con el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal y cáncer bucal.

### Estrés

El estrés está vinculado a la enfermedad periodontal, ligados a respuestas psicológicas.

### Diabetes y enfermedad periodontal

Es bien conocido que las personas con Diabetes Mellitus tienen un mayor riesgo de tener una enfermedad periodontal (Las enfermedades periodontales son consideradas la sexta complicación de la diabetes) donde la prevalencia y evolución son además más rápidas y agresivas.<sup>(43)</sup>

Se ha encontrado que en las personas con Diabetes tipo 2 tienen una salud periodontal peor y las probabilidades de una pérdida destructiva son tres veces más grandes que los que no son diabéticos.

La tasa de probabilidades acumuladas en relación con la pérdida de hueso a lo largo de los años fue de 11.4 para diabéticos comparada con las personas que no son diabéticas.<sup>(43)</sup>

## 2.5 Etiología

Los cambios patológicos de la gingivitis se relacionan con la presencia de microorganismos bucales insertados en el diente y quizás en el surco gingival o cerca de él. <sup>(44)</sup>

Estos microorganismos pueden sintetizar productos (ejemplo: Colagenasa, hialuronidasa, proteasa, sulfatasa de condroitina o endotoxina) que producen daño a las células epiteliales y del tejido conjuntivo, además de elementos intracelulares, como el colágeno, la sustancia fundamental y el glicocalix (cubierta celular). El ensanchamiento resultante de los espacios entre las células del epitelio de unión durante la gingivitis temprana permite que agentes nocivos derivados de las bacterias, o que las propias bacterias puedan entrar en el tejido conjuntivo. <sup>(44)</sup>

Los productos microbianos activan a monocitos/macrófagos para que produzcan sustancias vasoactivas como prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), interferón (IFN), factor de necrosis tumoral (FNT) e interleucina-1 (IL-1) (Fig.21). Además, IL- $\beta$  altera las propiedades de los fibroblastos gingivales retrasando su muerte a través de un mecanismo que bloquea la apoptosis, el cual estabiliza la población de fibroblastos gingivales en la inflamación. <sup>(44)</sup>

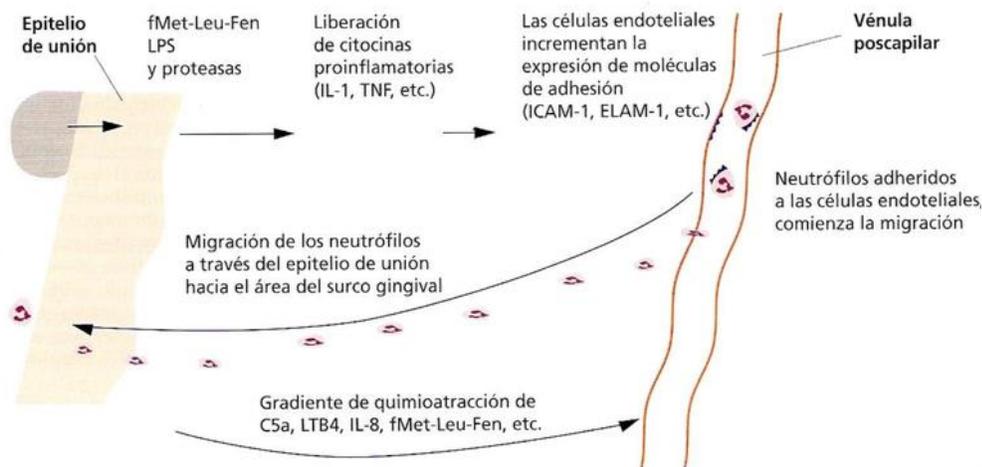


Figura 21. Esquema del proceso durante los neutrófilos son atraídos hacia el epitelio de unión y la región del surco gingival.<sup>(45)</sup>

Se han investigado con amplitud los cambios morfológicos y funcionales en la encía durante la acumulación de placa, sobre todo en perros beagle y seres humanos. Se ha desarrollado el marco conceptual útil para la organización y la consideración de estos datos basados en las características histopatológicas, radiográficas y ultra-estructurales y las medidas bioquímicas.<sup>(44)</sup>

La secuencia de estos eventos que se acumulan en la gingivitis clínicamente evidente se dividen en la etapas inicial, temprana, y establecida y a la periodontitis se le designa como la etapa avanzada. Una etapa de evolución hacia la siguiente, sin líneas claras de división. Apesar de la amplia investigación, aún no se hace una distinción definitiva entre el tejido gingival normal y la etapa inicial de la gingivitis. Casi todas las biopsias de encías humanas clínicamente normal contiene células inflamatorias en las que predominan las T, con muy pocas células B o células plasmáticas. Estas células no generan daño en el tejido, pero parecen ser importantes en la

respuesta diaria del huésped entre las bacterias y otras sustancias a las que se expone la encía.<sup>(44)</sup>

Por tanto bajo condiciones normales hay un flujo importante de neutrófilos que migran de los vasos del plexo gingival a través del epitelio de unión, hacia el margen gingival y hacia adentro del surco gingival y la cavidad oral.<sup>(44)</sup>

## **2.6 Patogénesis**

Modelo de la patogenia de la enfermedad periodontal.

Etapa 1: lesión inicial

Las primeras manifestaciones de inflamación gingival son cambios vasculares que consisten en dilatación de capilares y aumento en el flujo sanguíneo (Fig.22). Estos cambio inflamatorios iniciales, ocurren en respuesta a la activación microbiana de leucocitos residentes y a la posterior estimulación de células endoteliales. en el aspecto clínico, no es evidente esta respuesta inicial de la encía a la placa bacteriana.<sup>(46)</sup>

Etapa II: lesión temprana

La lesión temprana evoluciona a partir de la lesión inicial, casi una semana después del inicio de la acumulación de placa (Fig.22). Clínicamente, la lesión temprana, puede tener una apariencia como la de la gingivitis temprana y se superpone con y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea clara de división. Conforme pasa el tiempo, pueden presentarse signos de eritema, sobre todo por la proliferación de los

capilares y una mayor formación de asas capilares entre las proyecciones interpapilares o los bordes. También puede ser evidente la hemorragia al sondaje. El flujo de líquidos gingival y el número de leucocitos que transmigran alcanzan su máximo entre 6 y 12 días después del surgimiento de la gingivitis clínica. <sup>(46)</sup>

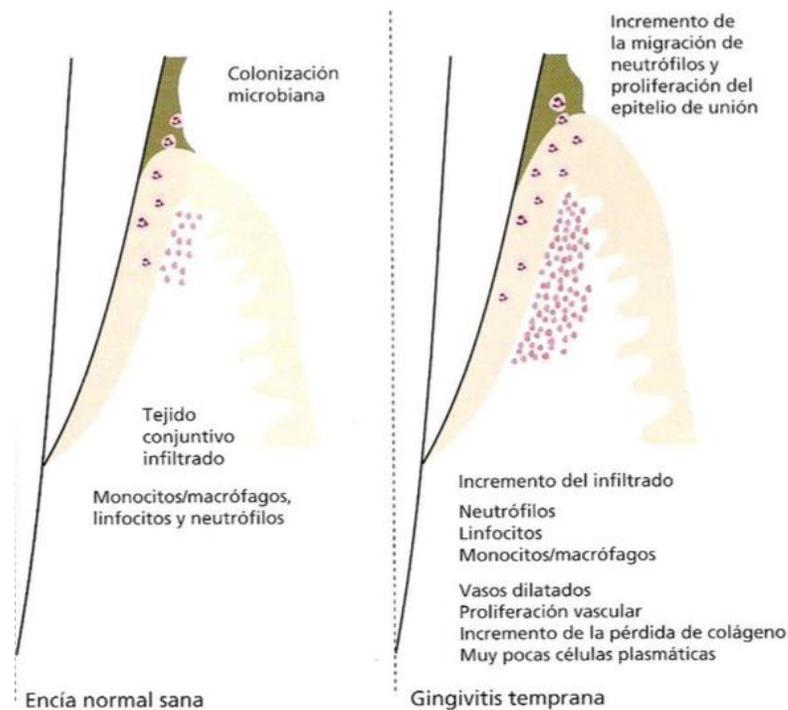


Figura 22. Esquema de la evolución del modelo de la patología. <sup>(47)</sup>

### Etapa III: lesión establecida

Con el tiempo, la lesión establecida, caracterizada por una predominancia de células plasmáticas y linfocitos B y, tal vez, junto con la creación de una pequeña bolsa gingival, alineada con un epitelio de la bolsa (Fig.23). entre las células B encontradas en la lesión establecida las que predominan entre las subclases de inmunoglobulina. <sup>(46)</sup>

En la gingivitis crónica que se da de 2 a 3 semanas después del inicio de la acumulación de placa, se congestiona los vasos sanguíneos, se altera el retorno venoso y el flujo sanguíneo se vuelve lento. El resultado es una anoxemia gingival localizada, que superpone a la encía enrojecida un color algo azulado. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conjuntivo y la degradación de la hemoglobina hacia sus pigmentos elementales también oscurecen el color de la encía crónicamente inflamada. La lesión establecida puede describirse como encía de moderada a gravemente inflamada.<sup>(46)</sup>

#### Etapa IV: lesión avanzada

La extensión de la lesión hacia el hueso alveolar es una característica de la cuarta etapa que se conoce como lesión avanzada o fase de destrucción periodontal (Fig.23).<sup>(46)</sup>

Los pacientes con gingivitis experimental mostraron significativamente más acumulación de placa, concentraciones más altas de IL-1 $\beta$  y más bajas de IL-8 a los 28 días.<sup>(46)</sup>

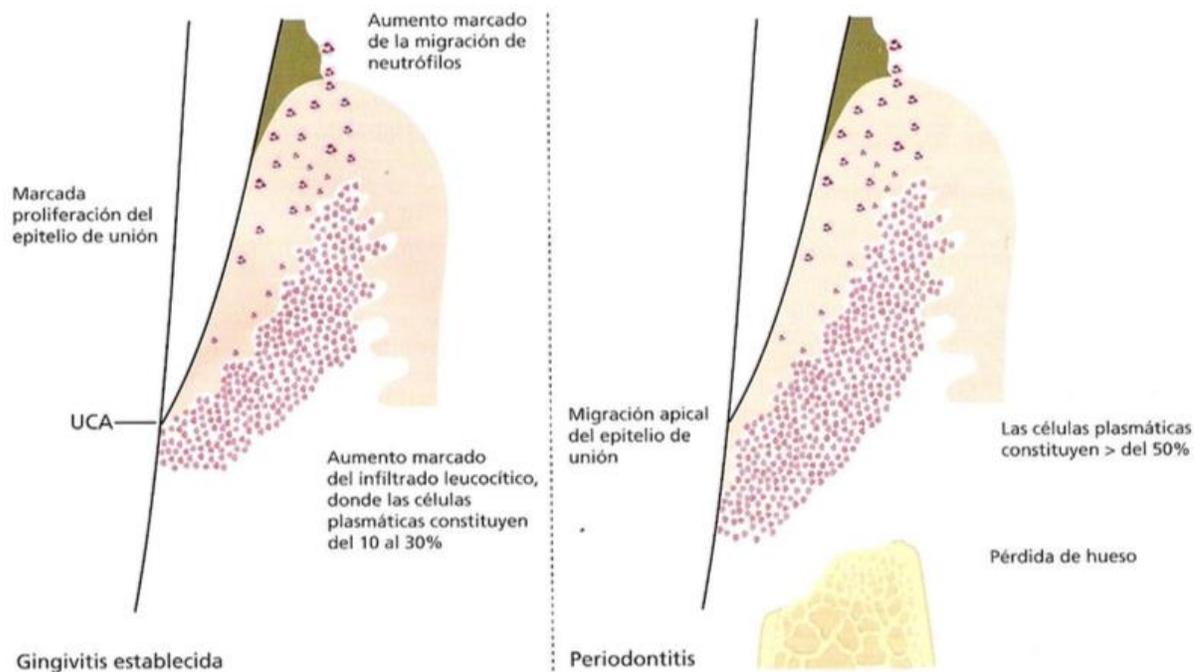


Figura 23. Ilustración de los cambios que se producen en los tejidos gingivales durante el desarrollo de la gingivitis y periodontitis.<sup>(48)</sup>

La gingivitis solo progresa a periodontitis a individuos susceptibles. Los pacientes que tenían sangrado constante tienen 70% más pérdida de inserción que los sitios que no estaban consistentemente inflamados. Los dientes con sitios no inflamados tenían siempre un índice de supervivencia de más de 50 años del 99.5%, mientras que los dientes con encías inflamadas consistentemente tenían un índice de supervivencia de más de 50 años del 63.4%. Con Base en este estudio longitudinal sobre la historia natural de la periodontitis en la población masculina con un buen mantenimiento, la gingivitis persistente representa un factor de riesgo de pérdida de inserción periodontal y pérdida de dientes. Sin embargo, se desconoce en este momento si la periodontitis puede darse sin una gingivitis previa. <sup>(46)</sup>

La enfermedad periodontal es el resultado de un desequilibrio entre la interacción del huésped y los microorganismos depositados sobre la superficie dental debido, a la capacidad de alterar adhesión del epitelio de unión, lo que puede manifestarse por medio de una serie de cambio inflamatorios en la que distintos factores pueden estar relacionados para que se desencadene la enfermedad periodontal. Con el paso del tiempo, se ha determinado, por medio de estudios realizados por Kinane y Lindhe en el año 2000, que la clasificación histopatológica de Page y Shroeder debería de reservarse para los modelos de enfermedad periodontal animal, y aunque podría ser útil para compararlos con las enfermedades humanas, estos no son aplicados en el ser humano a causa de los problemas relacionados con el tiempo.<sup>(46)</sup>

## **CAPÍTULO 3 RELACIÓN ENTRE ATEROSCLEROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Gracias al avance en biología molecular, se ha podido identificar diferentes moléculas en pacientes periodontalmente afectados que producen variadas alteraciones a distancia como lo es la Proteína C Reactiva (PCR). Esta proteína es un marcador altamente específico y preciso en la detección de procesos inflamatorios e infecciosos, produciéndose un aumento en los niveles plasmáticos de ésta, a esta molécula proteica se le reconocen efectos proinflamatorios y está catalogado como el factor de riesgo cardiovascular por la Asociación Americana del Corazón.<sup>(49)</sup>

### **3.1 Mecanismos patogénicos propuestos en relación de aterosclerosis y enfermedad periodontal**

Existen dos rutas patológicas que han sido propuestos como vínculos potenciales entre la enfermedad periodontal y la Aterosclerosis. Estas rutas involucran a los mecanismos directos e indirectos que sugieren una interacción entre patógenos periodontales y el endotelio, si como otras rutas que pueden impactar en el proceso aterosclerosis.<sup>(49)</sup>

#### **3.1.1 Mecanismos indirectos**

Un mecanismo indirecto es el que manifiesta una interacción pero que no presenta contacto directo con los mecanismos patológicos de dicha enfermedad.

### 3.1.1.1 Inflamación sistémica

Como ya mencionamos anteriormente, la aterosclerosis puede iniciar en edades tempranas con una filtración de sustancias grasas en el endotelio, y progresar a lo largo de décadas. Los determinantes más importantes en el incremento de la placa ateromatosa son el tamaño de los ateromas, consistencia, y la inflamación de las paredes vasculares. Dicha inflamación se manifiesta como la infiltración de monocitos/macrófagos, células T, y neutrófilos dentro de las capas tisulares, así como el incremento de marcadores de la inflamación circulantes en el torrente sanguíneo.<sup>(49)</sup>

La relación entre la aterosclerosis y los mediadores inflamatorios en la sangre están bien establecidos, con asociaciones consistentes entre los niveles de marcadores de la inflamación sistémicos y el aumento de eventos clínicos de infartos al miocardio y accidentes cerebrovasculares. Uno de los marcadores de la inflamación más relevantes, como mencionamos anteriormente, es la Proteína C-reactiva (PCR). Más de doce estudios epidemiológicos prospectivos de individuos que no presentan antecedentes de aterosclerosis han demostrado que los niveles elevados de PCR pueden predecir un futuro evento vascular, incluidos angina, infartos, enfermedad arterial periférica, etc.<sup>(49)</sup>

Existen otros marcadores inflamatorios que también están asociados con enfermedades cardiovasculares incluidos la lipoproteína-asociada fosfolipasa A2, matriz metaloproteinasa, inhibidores de la matriz metaloproteinasa, mieloperoxidasa, y fibrinógeno. Otros marcadores (por ejemplo: interleucina 6[IL-6], molécula soluble de adhesión intercelular-1, macrófago inhibidor de citocina-1, y CD40) han demostrado estar entre los que elevan el riesgo vascular, aunque en menor magnitud que la PCR.<sup>(49)</sup>

La inflamación periodontal está asociada con el aumento de marcadores de la inflamación, incluidos PCR, factor de necrosis tumoral-  $\alpha$ , IL-1, IL-6 y IL-8. La inflamación sistémica está asociada con la activación celular que involucra las moléculas de adhesión celular, similares a receptores, matriz metaloproteínasa, factor de activación nuclear-kB. El resultado es la interacción entre el endotelio, monocitos, y plaquetas que se pueden considerar pro aterogénicos, contribuyendo indirectamente a la aterogénesis o cualquier complicación derivada del desprendimiento de la placa ateromatosa con relación a la periodontitis.<sup>(49)</sup>

### **3.1.1.2 Mimetismo molecular**

El mimetismo molecular ha sido propuesto como un posible mecanismo de enlace de la enfermedad periodontal y la aterosclerosis. Se piensa que el mimetismo molecular ocurre con una secuencia de similitudes entre péptidos del exterior y propios, los cuales producen una activación cruzada de células T o B autorreactivas que llevan a una patología tisular o de autoinmunidad (Fig. 24).<sup>(49)</sup>

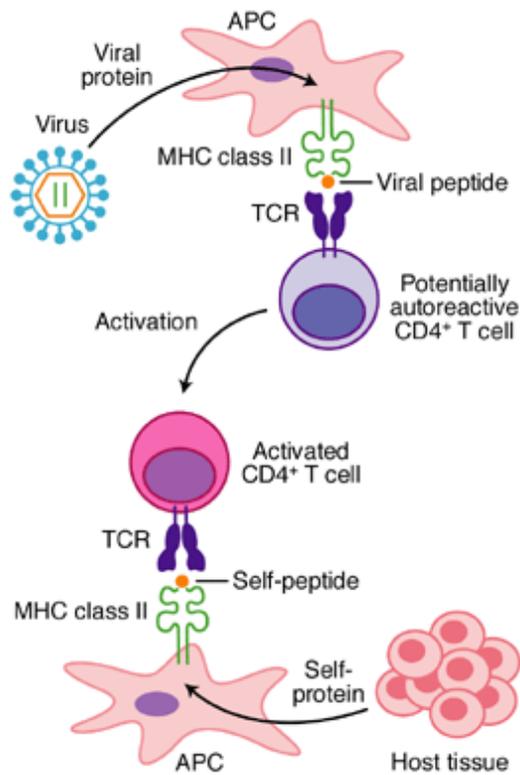


Figura 24. Mimetismo molecular. Se encuentran similitudes entre péptidos del exterior y propios, los cuales producen una activación cruzada de células T. <sup>(50)</sup>

Se han identificado anticuerpos reactivos cruzados contra los lipopolisacáridos de las bacterias periodontales así como proteínas de choque térmico (HSP); esto resalta una posible explicación de la presunta relación entre la enfermedad periodontal y la aterosclerosis.<sup>(49)</sup>

La expresión de proteínas de choque térmico de parte del huésped como la proteína HSP60 sobre las células endoteliales puede ser inducido por una variedad de factores incluyendo citoquinas. Se han asociado anticuerpos a HSP60 con altos niveles de morbilidad y mortalidad en pacientes con aterosclerosis. <sup>(49)</sup>

Se propone el mimetismo molecular como un enlace entre enfermedad periodontal y aterosclerosis, y se sugiere que el daño endotelial puede ser agravado por una respuesta inmune de las proteínas del choque térmico a las bacterias, como la proteína chaperona GroEl; presentes en *P. gingivalis* y otras bacterias periodontopatógenas.<sup>(49)</sup>

Los anticuerpos del huésped dirigidos a *P. gingivalis* y GroEl presentan una actividad cruzada con HSP60 en células endoteliales humanas; además, se ha encontrado reacción cruzada de células T en tejido con enfermedad periodontal, sangre periférica y lesiones ateroscleróticas.<sup>(49)</sup>

Estudios en experimentos animales prestan más apoyo a la hipótesis que la reactividad cruzada de la respuesta inmune hacia proteínas de choque térmico bacteriano tiene un rol como acelerador de la aterosclerosis.<sup>(49)</sup>

En modelos de roedores murino, la aterosclerosis es aumentada por inmunización con proteínas de choque térmico recombinante; la deficiencia de apolipoproteína en ratones infectados con *P. gingivalis* a acelerado el desarrollo y progresión de la aterosclerosis comparada con ratones de control (con apolipoproteína).<sup>(49)</sup>

### **3.1.2 Mecanismos directos**

Al contrario con los indirectos, los mecanismos directos son aquellos que hacen referencia a tener contacto directamente con un tejido, células, u organismos relacionados con la patología.

### **3.1.2.1 Bacteremia e infección vascular por patógenos periodontales**

Las enfermedades periodontales presentan infecciones mixtas de los tejidos periodontales en las que las bacterias principalmente anaerobias gramnegativas desempeñan un papel destacado.<sup>(27)</sup>

La profundización del surco periodontal que se produce en el curso de estas infecciones coincide con una proliferación bacteriana que llega a la cantidad de  $10^9$  y  $10^{10}$  células bacterianas dentro de una sola bolsa periodontal.<sup>(27)</sup>

El revestimiento epitelial ulcerado de la bolsa puede constituirse en una área superficial importante en casos de periodontitis generalizada y está en contacto constante con la biopelícula de la placa subgingival. De esta manera, el epitelio ulcerado de la bolsa ofrece una puerta de entrada por la cual los lipopolisacáridos, las vesículas de la membrana bacteriana externa, las fimbrias y otras estructuras antigénicas de origen bacteriano pueden atacar al sistema inmunitario y desencadenar una respuesta inflamatoria local y sistémica en el huésped.<sup>(27)</sup>

Hay que destacar que una cantidad de especies patógenas que intervienen en infecciones periodontales tienen propiedades que les permiten invadir tejidos. Además frecuentes bacteriemias transitorias pueden ser originadas en la boca en eventos cotidianos como masticar o el cepillado dental, esto ocurre potencialmente múltiples veces al día, así como durante los procedimientos terapéuticos bucales invasivos pueden constituir una importante agresión bacteriana sistémica<sup>(27)</sup>.

Una búsqueda literaria nos dice que existen más de 275 especies bacterianas que fueron identificadas en cultivos de sangre después de la rutina diaria o de procedimientos dentales.<sup>(49)</sup>

Asimismo, los tejidos gingivales inflamados tienen una producción local de varios mediadores proinflamatorios, incluidas varias interleucinas que se producen localmente en los tejidos gingivales inflamados y pueden diseminarse por el torrente sanguíneo. También se comprobó que los niveles circulantes de los mismos mediadores son más elevados durante el curso de varias infecciones no bucales y fueron identificados como biomarcadores importantes de enfermedad cardiovascular.<sup>(49)</sup>

El concepto de activación endotelial vascular es central en el papel de la inflamación/infección periodontal como factor de riesgo de aterosclerosis.<sup>(27)</sup>

Las figuras 25, 26 y 27 resumen la cantidad de mecanismos biológicos por los cuales las bacterias periodontales o los mediadores inflamatorios asociados a la periodontitis inician y perpetúan diferentes pasos bien descritos de la aterogénesis.

Los productos bacterianos (Fig. 25) circulantes como lipopolisacáridos, vesículas de la membrana externa y fimbrias, o citocinas y quimiocinas estimulan a los receptores de la superficie celular y la expresión de las moléculas de adhesión que se hallan sobre el revestimiento endotelial de los vasos. Como resultado, llegan los monocitos de la sangre periférica y se adhieren al endotelio activado. En un paso siguiente, en un proceso que se denomina “mimetismo molecular” (previamente descrito) los anticuerpos contra proteínas bacterianas específicas (como las denominadas “choque térmico”) que están bien conservadas desde el punto de vista de la evolución

y son muy homogéneas a las proteínas del huésped, actúan en parte como anticuerpos e introducen daño apoptótico en el endotelio vascular.

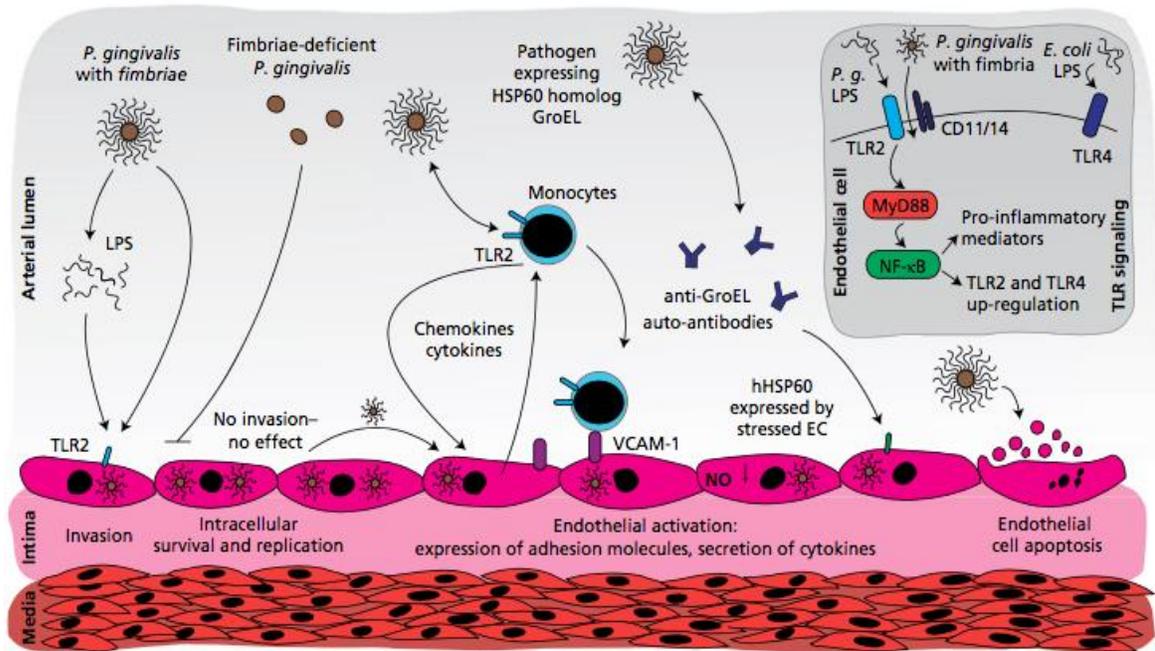


Figura 25. Panorama esquemático de los mecanismos potenciales que vinculan las infecciones periodontales y aterosclerosis endoteliales/incipientes.<sup>(51)</sup>

En un paso siguiente (Fig.26) los monocitos migrantes hacia el espacio subendotelial, se transforman en macrófagos tisulares, incorporan colesterol de LDL y se transforman en células espumosas. La apoptosis produce acumulación en el espacio subendotelial, esto es, formación de placa ateromatosa. Además los patógenos periodontales invasores inducen a la proliferación de células musculares lisas en la íntima y formación de la neointima. La organización de la matriz extracelular y la extravasación de los linfocitos T generan una cápsula fibrosa que cubre el ateroma. La cápsula fibrosa y sus componentes protrombóticos son expuestos después de la apoptosis endotelial (Fig. 27). La degradación enzimática de la matriz

extracelular rompe la placa, expone los componentes de la placa protrombótica y forma el trombo que lleva a la oclusión del vaso. Esto se manifiesta como un episodio clínico, por ejemplo un IM en el caso de la oclusión de una arteria coronaria o como un accidente cerebrovascular (ACV) en el caso de la oclusión de un vaso del cerebro.<sup>(49,52)</sup>

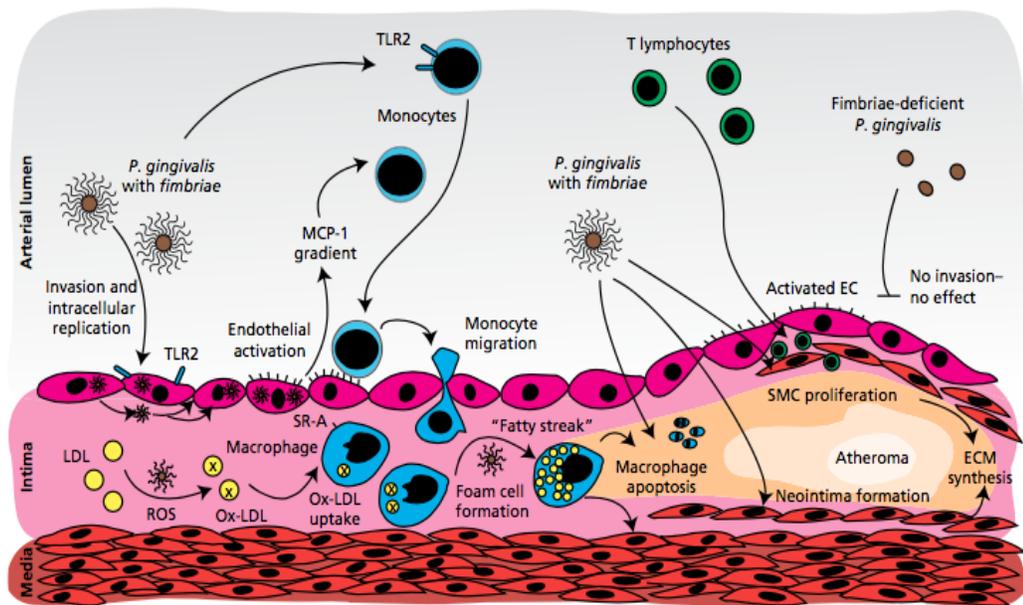


Figura 26. Mecanismos potenciales que vinculan infecciones periodontales y formación de estrías grasas/maduración de la placa.<sup>(52)</sup>

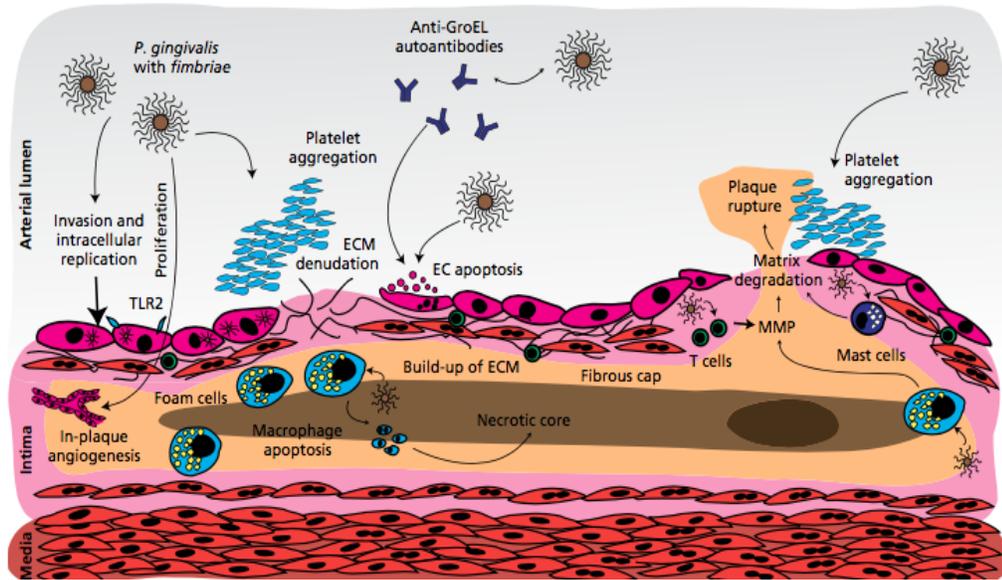


Figura 27. Mecanismos potenciales que vinculan infecciones periodontales con placas ateroscleróticas y ruptura de la placa.<sup>(53)</sup>

Una cantidad de estudios examinaron la procedencia de bacterias bucales en ateromas. Chiu (1999) investigó la relación entre la presencia de agentes infecciosos múltiples en muestras de endarterectomias de carótidas humanas y las características anatomopatológicas de las correspondientes placas carotídeas e informó inmunotinciones positivas para *Porphyromonas gingivalis* y *Streptococcus sanguis* en varias muestras de placas carotídeas.<sup>(49,51)</sup>

Se inmunolocalización las bacterias que se hallaban en la envoltura (“hombro”) y dentro del infiltrado linfohistiocitario, asociado con úlceras y trombos y adyacentes a áreas de fuerte marcación de cuerpos apoptóticos. Un estudio similar que usó la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar la presencia de DNA bacteriano en muestras de endarterectomias de carótidas humana. Haraszthy en el año 2000 publicó que el 30 % de las muestras examinadas fueron positivas para *Treponema forsythia*, 26% para *P. gingivalis*, 18% para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y 14% para *Prevotella intermedia*.<sup>(49,51)</sup>

La validez de estos datos fue confirmada. Estas afirmaciones fueron confirmadas por varios autores que también aseguraban que era posible hallar *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* viables e invasores en placas de ateromas humanos.<sup>(49,51)</sup>

## **CAPÍTULO 4 PROTOCOLO MÉDICO, DENTAL Y PERIODONTAL PARA PACIENTES CON ATEROSCLEROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **4.1. Protocolo médico para pacientes con aterosclerosis**

El tratamiento para la aterosclerosis puede incluir cambios para lograr un estilo de vida saludable para el corazón, medicamentos, e intervenciones médicas o incluso cirugía. Los objetivos del tratamiento incluyen:

- Disminuir el riesgo de que se formen coágulos en el torrente sanguíneo.
- Prevenir enfermedades desencadenadas por la aterosclerosis.
- Disminuir los factores de riesgo con el fin de retrasar o detener la acumulación de placa.
- Aliviar los síntomas.
- Ensanchar las arterias obstruidas por la placa o hacer una derivación (bypass) para evitarlas.<sup>(55)</sup>

Los cambios en el estilo de vida que benefician la salud del corazón incluyen consumir una alimentación saludable para el corazón, mantener un peso saludable, controlar el estrés, hacer actividad física y dejar de fumar.<sup>(55)</sup>

Algunas veces los cambios en el estilo de vida no son suficientes para controlar los niveles de colesterol. Por ejemplo, podría ser útil la administración de medicamentos llamados estatinas para controlar o bajar su colesterol. Al bajar sus niveles de colesterol en la sangre, puede reducir las posibilidades de tener un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular. Por lo general, los médicos les recetan estatinas a las personas que tienen:

- Enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, o que han tenido un accidente cerebrovascular
- Diabetes
- Niveles altos de colesterol <sup>(55)</sup>

Las estatinas son unos fármacos inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa). Esta enzima cataliza un paso esencial de la vía del mevalonato, la conversión de la HMG-CoA a mevalonato (Fig. 28) , que es un metabolito clave en la en la biosíntesis de colesterol. <sup>(57)</sup>

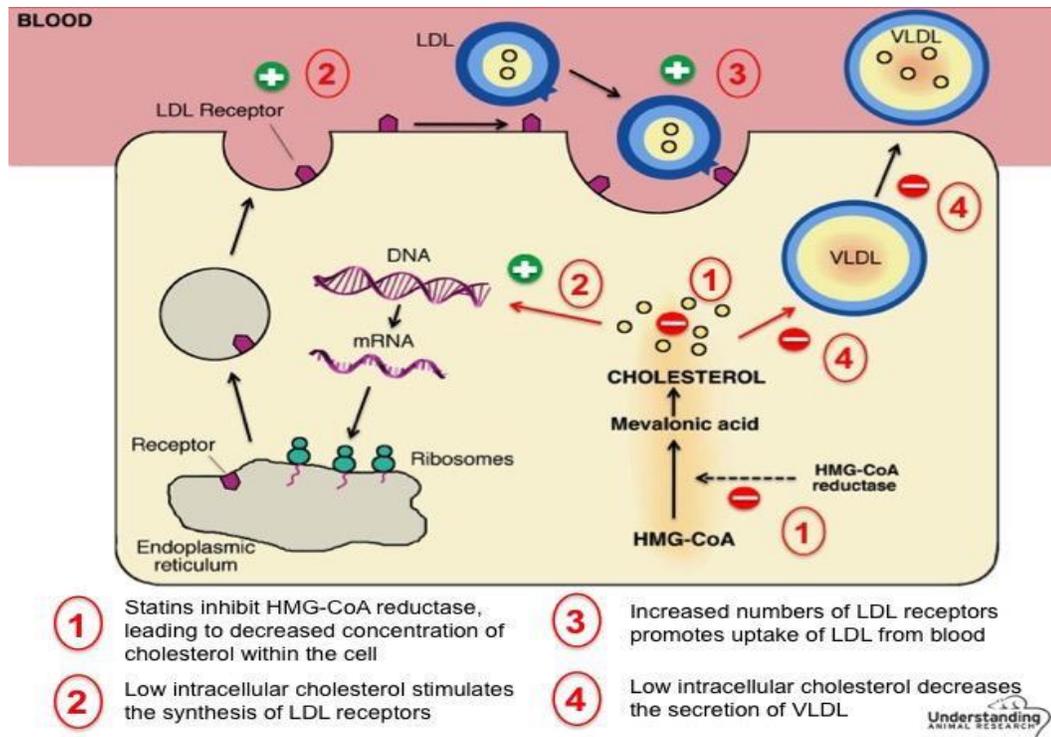


Figura 28. Mecanismo de acción de las estatinas <sup>(56)</sup>

Su bloqueo se produce debido al gran parecido estructural que exhiben estos fármacos con el HMG-CoA. Por otra parte, se ha demostrado que las estatinas también producen la inhibición del antígeno 1 asociado con la función de los linfocitos (LFA-1:lymphocyte function-associated antigen-1). La LFA-1 es una glucoproteína de la familia de las integrinas expresada por la superficie de los leucocitos. Cuando la LFA-1 es activada por determinados receptores, se une a la molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1 o CD 54) y estimula la extravasación de los leucocitos y la activación de los linfocitos T. Esto significa que la LFA-1 es un agente proinflamatorio y que su inhibición es beneficiosa en procesos como la artritis reumatoidea y el rechazo de homoinjertos. Se demostró que las estatinas y, en especial, la lovastatina, se unen a un sitio del dominio de LFA-1, actualmente designado *sitio de lovastatina*. Este es el mecanismo molecular mediante el cual la lovastatina, la simvastatina y, en menor grado otras estatinas, inhiben la LFA-1. Se trataría de uno de los mecanismos antiinflamatorios y, por ende, antiaterogénicos que poseen las estatinas. En otras palabras, actúan sobre el metabolismo de los lípidos (colesterol, triglicéridos) y disminuyen el riesgo de sufrir infartos de miocardio, infartos cerebrales o muerte cardiovascular en diferentes poblaciones.<sup>(57)</sup>

Hay distintos tipos de estatinas como, por ejemplo, la atorvastatina, simvastatina, rosuvastatina, pravastatina, fluvastatina, pitavastina y lovastatina. Se emplean y se indican, según la evidencia que existe dada por los diferentes estudios. Las más utilizadas son:<sup>(57)</sup>

Atorvastatina. Es la más utilizada en el mundo y cuenta con estudios científicos en todos los escenarios de enfermedad cardiovascular: pacientes con infarto de miocardio en fase aguda o angina de pecho inestable, pacientes que han sufrido un infarto de miocardio en el pasado o

con angina de pecho estable y pacientes que tienen factores de riesgo cardiovascular (como hipertensión o diabetes), pero que no tienen todavía enfermedad cardiovascular.<sup>(57)</sup>

Simvastatina. Es la primera estatina que demostró disminuir la mortalidad en pacientes con colesterol alto que habían tenido un infarto de miocardio.<sup>(56)</sup>

Rosuvastatina. Es la última estatina que se ha comercializado. El estudio más importante con este medicamento muestra un beneficio de disminución del riesgo cardiovascular en sujetos con actividad inflamatoria aumentada, pero sin enfermedad cardiovascular conocida.<sup>(57)</sup>

Pitavastatina. Nueva estatina con perfil de seguridad similar a las otras estatinas y de eficacia para reducir los niveles de colesterol .<sup>(57)</sup>

Los médicos podrían hablar sobre la posibilidad de comenzar tratamiento con estatinas con las personas que tengan un riesgo alto de tener enfermedad del corazón o un accidente cerebrovascular.<sup>(57)</sup>

También como tratamiento farmacológico se podría suministrar otros medicamentos para:

- Bajar la presión arterial
- Bajar los niveles de glucosa en la sangre
- Prevenir la formación de coágulos, los que podrían llevar a tener un ataque al corazón y a un accidente cerebrovascular
- Prevenir la inflamación <sup>(57)</sup>

## 4.2 Tratamiento dental para pacientes en riesgo de enfermedades cardiovasculares

El objetivo del tratamiento dental, específicamente hablando de la terapia periodontal, es el de disminuir las asociaciones con los marcadores indirectos de la vasculopatía aterosclerótica como lo son los niveles altos de fibrinógeno, proteína C reactiva, y las elevadas cantidades de bacterias de origen bucal en el torrente sanguíneo.

Es por eso que el protocolo de atención a pacientes consisten en Fase I periodontal o también llamada “terapia no quirúrgica” que implica varios medios para controlar la infección que causa lesiones patológicas en los tejidos periodontales.

La instrumentación de la bolsa / raíz (raspado y alisado radicular) combinada con medidas efectivas de control de placa supragingival por parte del paciente sirve para alterar la ecología subgingival mediante la interrupción de la biopelícula microbiana, la reducción de la cantidad de bacterias y la supresión de la inflamación. Se puede utilizar una variedad de instrumentos y enfoques para el tratamiento en terapia no quirúrgica.<sup>(58)</sup>

Secuencia de procedimientos:

1. Entrevista motivacional: método directivo centrado en el paciente que tiene por objeto fomentar la motivación intrínseca para fomentar cambios mediante la exploración y la resolución de las ambivalencias.<sup>(58)</sup>

2. Control mecánico de la placa supragingival

- *Autocontrol de la placa personal:* se refiere a los esfuerzos del paciente para eliminar la placa supragingival.

· *Técnicas de cepillado*: la técnica de cepillado ideal es la que permite la eliminación completa de placa en el menor tiempo posible sin causar daño en los tejidos.<sup>(58)</sup>

1. Cepillado horizontal
2. Cepillado vertical (técnica de Leonard, 1939)
3. Cepillado circular (técnica de Fones, 1934)
4. Cepillado de surco (técnica de Bass, 1948)
5. Técnica vibratoria (técnica de Stillman, 1932)
6. Técnica vibratoria (técnica de Charters, 1948)
7. Técnica de Bass/Stillman modificada

#### Limpieza interdental

1. Hilo y cinta dental
2. Palillos interdenciales
3. Cepillos interdenciales
4. Cepillo unipenacho

#### Recursos auxiliares

1. Irrigador bucal
2. Limpiadores de lengua
3. Dentífricos

3. Control químico de la placa supragingival: es importante en la prevención de la gingivitis y en consecuencia de la aparición o recidiva de las enfermedades periodontales.<sup>(58)</sup>

· Agentes antimicrobianos: sustancias químicas que poseen un efecto bacteriostático o bactericida in vitro que no puede ser extrapolado aisladamente para afirmar que poseen eficacia comprobada contra la placa in vivo.

- Agentes reductores-inhibidores de la placa: sustancias químicas que según se ha demostrado solo reducen la cantidad de placa o afectan su calidad y que pueden ser suficientes para influir sobre la gingivitis o la caries, o no.
- Agentes antiplaca: sustancias químicas cuyo efecto sobre la placa es suficiente para mejorar la gingivitis o las caries (Addy y col. 1983).
- Agentes antigingivitis: sustancias químicas que reducen la inflamación gingival sin influir necesariamente sobre la placa bacteriana.<sup>(58)</sup>

4. Tratamiento no quirúrgico (eliminación de cálculo supragingival, además de raspados y alisados radiculares): apunta a eliminar las bacterias que viven en la biopelícula microbiana y los microorganismos de la biopelícula calcificada de la superficie dentaria y los tejidos blandos adyacentes.

- Instrumentación manual
- Raspadores ultrasónicos y sónicos
- Láser ablativo

Revaloración: realizada de 6-8 semanas posteriores a la última sesión de instrumentación para que los tejidos sanen de manera adecuada. Reevaluando el estado periodontal y dental del paciente.<sup>(58)</sup>

#### Resultados:

El tratamiento no quirúrgico en bolsas poco profundas produce pérdida de inserción en el sondeo, mientras que en las bolsas profundas hay una notable ganancia de inserción en el sondeo.<sup>(58)</sup>

Se ha comprobado que se produce una pérdida de inserción en el sondeo debido a la agresión de la instrumentación en bolsas de todas las profundidades de sondeos iniciales. Sin embargo, en los sitios más profundos esta pérdida se revierte al resolverse la inflamación. La cicatrización posterior al tratamiento es casi completa a los 3 meses, sin embargo, una cicatrización más lenta pero activa puede continuar hasta 9 meses o más después del tratamiento. En general se acepta que toda mejoría en el nivel de inserción en el sondeo no es resultado de la reinserción del tejido conectivo sino que se debe a la readaptación del epitelio de unión en el fondo de la bolsa.<sup>(58)</sup>

El cambio de la profundidad en el sondeo es una combinación de retracción y cambios en el nivel de inserción en el sondeo por procesos que ocurren en el fondo de la bolsa periodontal.<sup>(58)</sup>

La reducción del sangrado durante el sondeo que se verifica después del tratamiento puede reflejar la mayor resistencia a la penetración de la sonda en el tejido conjuntivo.<sup>(58)</sup>

Como mencionamos anteriormente, la terapia periodontal consiste en el desbridamiento mecánico de las superficies radiculares acompañado del control de placa en casa con el cepillo e hilo dental, el desbridamiento mecánico puede desempeñarse sin necesidad de cirugía o con la combinación de elevaciones de colgajo (terapia quirúrgica Periodontal). El desbridamiento supragingival el cual no constituye una terapia periodontal completa ha sido usada como tratamiento de control en algunos estudios.<sup>(58)</sup>

Muchos estudios cohorte y aleatorias evaluaciones clínicas, han reportado mejoras en la función endotelial y también mejoras asociadas a los marcadores de la inflamación en los pacientes con una importante

enfermedad periodontal quienes han sido sometidos a terapia periodontal no quirúrgica con o sin antibióticos sistémicos que apoyan la teoría de que si la toxicidad cardiovascular depende de la enfermedad periodontal, son mediadas al menos por alguna parte entre la inflamación y la disfunción endotelial.<sup>(59)</sup>

Una revisión de estudios de intervención que investigaron los efectos de la terapia periodontal en los niveles de los mediadores de la inflamación en el plasma, revelaron resultados inconsistentes. Pacientes tratados por una terapia periodontal no quirúrgica revelaron un significativo aumento en el plasma en los niveles de factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , CRP, y IL-6 inmediatamente después de la intervención, esto sugiere una respuesta sistémica de la fase aguda posiblemente causada por una inoculación masiva bacteriana en conjunto con una instrumentación de los tejidos periodontales.<sup>(59)</sup>

Otro de los estudios más pequeños revelaron que uno se realizó con terapia quirúrgica periodontal y el otro sin terapia quirúrgica periodontal seguida de una terapia antibiótica nos reportan que no hubo insignificante cambio en los niveles de CRP, IL-6, o FNT- $\alpha$  después de los tres meses de la terapia. En contraste a seis meses después del tratamiento que involucraron una terapia no quirúrgica encontrando significantes reducciones en los niveles de IL-6 (mediano, disminución 0.2 ng/L; 95% intervalo confiable, 0.1-0.4ng/L) y PCR (disminución mediana, 0.5 mg/L; 95% intervalo confiable, 0.4-0.7 mg/L) que fueron demostradas. Una subsecuente evaluación aleatoria de control realizada por los mismos investigadores compararon la terapia periodontal no quirúrgica contra la misma terapia periodontal suplementada por la aplicación de minociclina como coadyuvante, en las que encontraron significativas reducciones en el plasma

de CRP y IL-6 en ambos tratamientos, así como una reducción significativa de LDL-colesterol en el grupo que recibió el antibiótico como adyuvante.<sup>(59)</sup>

Otro estudio reciente sugiere que la terapia no quirúrgica puede reducir moderadamente la rigidez de la íntima carotídea a los 12 meses de haber terminado el tratamiento periodontal. Es decir, para poder tener resultados tangibles después de aplicar una terapia periodontal, es necesario esperar un lapso de más de 12 meses para poder observar cambios considerables en los niveles en plasma de los mediadores de la inflamación, así como el conteo de neutrófilos en la sangre.<sup>(57)</sup>

Es por esto que proponemos a continuación un diagrama de procedimientos en el cual esquematizamos la ruta clínica que deben llevar los pacientes con aterosclerosis/enfermedad periodontal.<sup>(59)</sup>

### **4.3 Diagrama de flujo del tratamiento médico y dental**

Esta propuesta (Fig. 27) es de una correlación entre el tratamiento médico y el tratamiento periodontal para pacientes que padecen alguna enfermedad cardiovascular (aterosclerosis) y enfermedad periodontal. Se inician ambos con la historia clínica y métodos de diagnóstico para cada padecimiento, así como interconsultas para conocer la farmacología indicada para cada padecimiento, seguido de tratamientos con el fin de atacar el problema y mejorar la salud del paciente.

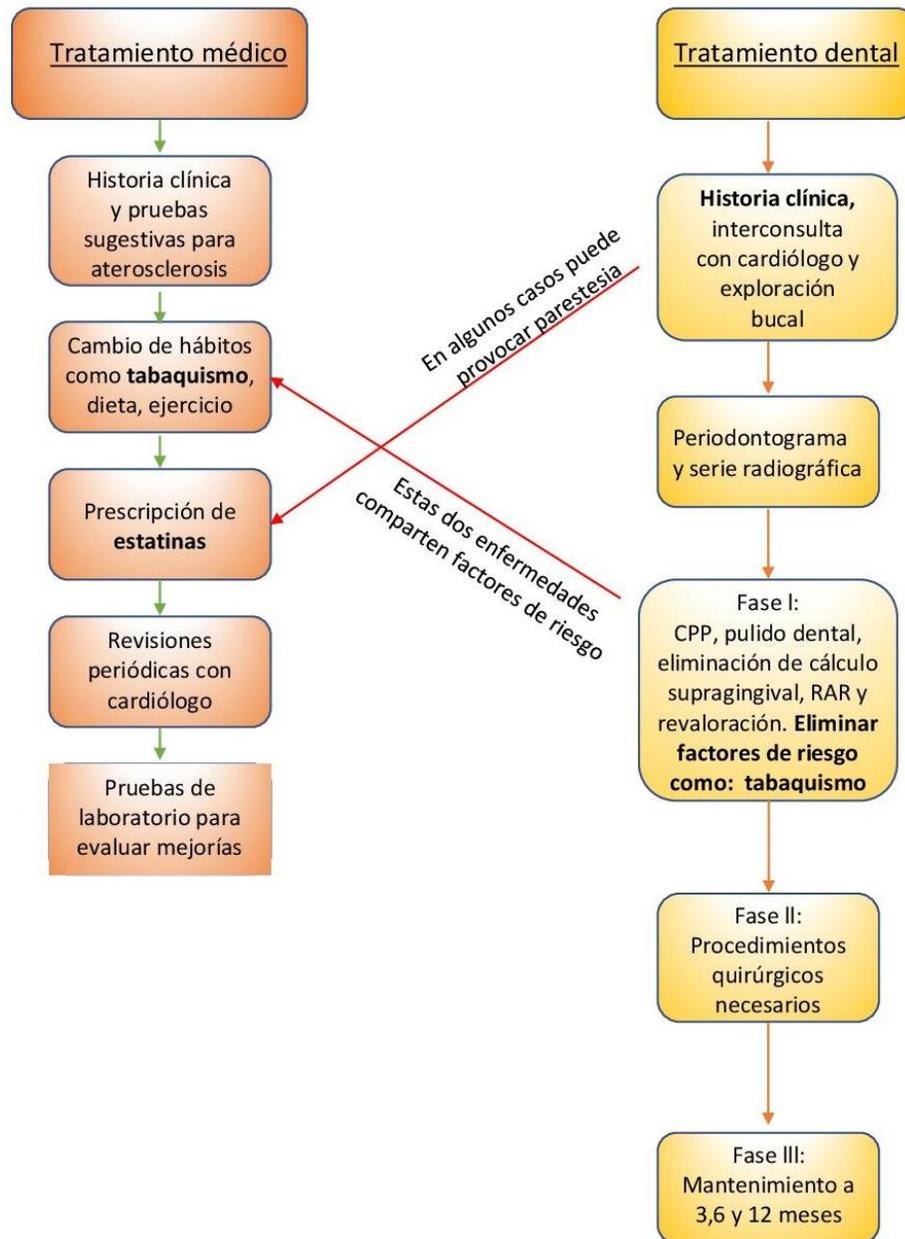


Figura 28. Diagrama de flujo de tratamientos médicos y odontológicos en los que se muestran una relación entre factores de riesgo, efectos por medicamentos y lo más importante, la disminución de factores que exacerban la aterosclerosis con el tratamiento periodontal adecuado para cada paciente. (fuente propia)

## CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal es un estado inflamatorio crónico causado por bacterias; en este estado intervienen células y moléculas que promueven la destrucción periodontales. Una de las características que enlazan la enfermedad periodontal con la aterosclerosis son las citocinas, las cuales son IL-6, IL-1, FNT- $\alpha$ , proteína C-reactiva; por otro lado comparten un factor de riesgo, el tabaco, este promueve un estado de vasoconstricción en la cual se verá afectado el estado de quimiotaxis y diapedesis promoviendo una respuesta celular inmunitaria local disminuida, esto junto con una higiene dental deficiente promueve la periodontitis; al estar ulcerado el epitelio funcionará como una vía de acceso de las bacterias al torrente sanguíneo por la cual los lipopolisacáridos, las vesículas de la membrana bacteriana externa, las fimbrias y otras estructuras antigénicas de origen bacteriano pueden activar al sistema inmunitario, desencadenar una respuesta inflamatoria local y sistémica en el huésped.

Aunque la relación directa causa-efecto no se ha establecido, se puede explicar su relación de manera plausible por dos mecanismos: inflamación sistémica (efecto indirecto) y bacteriemia (efecto directo), o por una relación indirecta entre las dos enfermedades.

Existe una justificación biológica entre la enfermedad periodontal y la aterosclerosis, como las células y moléculas que intervienen en ambos procesos patológicos; así como promotores de estas enfermedades los cuales son factores de riesgo: el tabaco, diabetes mellitus y la edad.

El rol del tabaco es el mayor factor de riesgo para ambas enfermedades, y el dejar de fumar es un componente crítico para el mantenimiento de la salud y la prevención de la enfermedad periodontal y la aterosclerosis, aunque existe evidencia de pacientes no fumadores con estas enfermedades, por lo cual no es un factor determinante de estos procesos patológicos.

Evidencia indica que el tratamiento periodontal conduce a una disminución de inflamación sistémica y la mejora de marcadores no invasivos de la aterosclerosis y función endotelial, sin embargo, no hay estudios en el área médica que sean consistentes con estos hallazgos y su sustentividad con el tiempo no se ha establecido de manera convincente.

Finalmente las implicaciones de los efectos de la terapia periodontal sobre los marcadores de inflamación y la función endotelial deben ser clarificados; mientras tanto se debe establecer específicamente la asociación entre enfermedad periodontal y especificar los eventos de la aterosclerosis en conjunto, ya que podemos decir que hay una relación entre estas dos patologías, pero hasta ahora no podemos definir si esta relación causal o casual.

Por último, concluimos que aunque no se ha descrito bien una relación bidireccional entre la aterosclerosis y la enfermedad periodontal, se reconoce que una adecuada terapia periodontal y un tratamiento médico correcto, pueden ayudar al paciente a disminuir factores de riesgo y reducir los marcadores de la inflamación en sangre que influyen en la aterogénesis. Esto traducido en una mejor calidad de vida para el paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) Fuster V, Chesebro JH. Exploration of the atherosclerotic plaque. *Biomed Pharmacother.* 1990; 44(7):343-52.

(2) Ross RL. atherosclerosis-an inflammatory disease, *N Engl J Med.* 1999; 342:115-126.

(3) American Heart Association. watch learn and live: Interactive cardiovascular library [internet]. 2017 (citado 2017 septiembre 22). Disponible en: [https://watchlearnlive.heart.org/CVML\\_Player.php?moduleSelect=athero](https://watchlearnlive.heart.org/CVML_Player.php?moduleSelect=athero)

(4) Panos N. Papapanou, Evanthia Lalla. Efecto de las enfermedades periodontales sobre la salud general. En: Lindhe, Lang. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* tomo . 6ta edición. UK. . John Wiley & Sons. 2015. p.437-462.

(5) SociedadEespañoladelaAterosclerosis.net [Internet]; Barcelona. Joana López Corduente. 2016 (citado 2017 septiembre 25) Disponible en: <http://www.activusarterias.com/la-arteriosclerosis.html>

(6) American Heart Association, watch learn and live: Interactive cardiovascular library [internet]. 2017 (citado 2017 septiembre 22). Disponible en: [https://watchlearnlive.heart.org/CVML\\_Player.php?moduleSelect=athero](https://watchlearnlive.heart.org/CVML_Player.php?moduleSelect=athero)

(7) SociedadEespañoladelaAterosclerosis.net [Internet]; Barcelona. Joana López Corduente 2017 (citado 2017 septiembre 25) Disponible en: <http://www.activusarterias.com/la-arteriosclerosis.html>

(8) Suarez J. Fisiopatología de la aterosclerosis, primera parte. *Rev. costarric. cardiol* [Internet]. 2001 Aug [cited 2017 July 31] ; 3( 2 ): 54-63. Disponible en : [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-41422001000200009&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422001000200009&lng=en).

(9) World Health Organization. Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles [internet] . 2014. (citado 18 Agosto 2017). disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/128038/1/9789241507509\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/128038/1/9789241507509_eng.pdf)

(10) inegi.org. México.Registros administrativos de mortalidad. 2015 [internet] (citado 2017 septiembre 26) disponible en:

<http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>

(11) ensanut.insp Encuesta nacional de salud y nutrición: resultados nacionales [internet]. México. 2012; (citado 2017 septiembre 26) disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales2Ed.pdf>.

(12) Posadas-Romero C, et al. Prevalencia y extensión de la calcificación arterial coronaria en población mexicana asintomática vascular: estudio Genética de la Enfermedad Aterosclerosa. Arch Cardiol Mex. 2017. disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.12.004>

(13) Panos N. Papapanou, Evanthia Lalla. Efecto de las enfermedades periodontales sobre la salud general. En: Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. tomo . 6ta edición. UK. . John Wiley & Sons. 2015. p.437-462.

(14) Brian L Mealey, Perry R. Klokkevold. Impacto de la infección periodontal sobre la salud sistémica. En Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. St. Louis, Missouri. Elsevier. 2012

(15) American Heart Association, watch learn and live: Interactive cardiovascular library [internet]. 2017 (citado 2017 septiembre 22). Disponible en: [https://watchlearnlive.heart.org/CVML\\_Player.php?moduleSelect=chlc](https://watchlearnlive.heart.org/CVML_Player.php?moduleSelect=chlc)  
a

(16) Herbert C. Stary, A. Bleakley Chandler, Robert E. Dinsmore, Valentin Fuster, Seymour Glagov, William Insull, Michael E. Rosenfeld. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. Circulation [internet]. 1995 (Citado 2017 septiembre 29); 1995;92:1355-1374. disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.5.1355>

(17) Jirina Bartova, Pavla Sommerova, Yelena Lyuya-Mi, et al., "Periodontitis as a Risk Factor of Atherosclerosis," Journal of Immunology Research, vol. 2014, Article ID 636893, 9 pages, 2014. doi:10.1155/2014/636893

(18) heart.org, AHA [internet]. Abril 2017 (Citado 2017 septiembre 22). disponible en: <http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Cholesterol/WhyChol>

esterolMatters/Atherosclerosis\_UCM\_305564\_Article.jsp#.WbAnzaPmHR0.

(19) American Heart Association, watch learn and live: Interactive cardiovascular library [internet]. 2017 (citado 2017 septiembre 22). Disponible en: [https://watchlearnlive.heart.org/CVML\\_Player.php?moduleSelect=hrtatk](https://watchlearnlive.heart.org/CVML_Player.php?moduleSelect=hrtatk)

(20) American Heart Association, watch learn and live: Interactive cardiovascular library [internet]. 2017 (citado 2017 septiembre 22). Disponible en: [https://watchlearnlive.heart.org/CVML\\_Player.php?moduleSelect=tisatk](https://watchlearnlive.heart.org/CVML_Player.php?moduleSelect=tisatk)

(21) Tejerina Lobo J.Mª, Cuesta Frechoso S., Menéndez Collar M., Sicilia Felechosa A.. ¿Existe relación entre enfermedad cardiovascular y periodontitis?. Avances en Periodoncia [Internet]. 2003 Dic [citado 2017 Oct 23] ; 15( 3 ): 113-119. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852003000300002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852003000300002&lng=es).

(22) medlineplus.gov Endurecimiento de las arterias [internet]. USA. 2017 octubre 3 (citado 7 octubre 2017) disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000171.htm>

(23) Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica.Vol1. 6a edición. UK. John Wiley & sons. 2015. p 3-7

(24) Vargas, Yáñez, Monteagudo. Periodontología e Implantología. 1ra edición. México. Panamericana. 2016. pp 4-7

(25) Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica.Vol1. 6a edición. UK. John Wiley & sons. 2015. pp 8

(26) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 14

(27) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 13

(28) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 46-82

(29) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 18

(30) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 19

- (31) Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. Vol1. 6a edición. UK. John Wiley & sons. 2015. pp 34
- (32) Vargas, Yáñez, Monteagudo. Periodontología e Implantología. 1ra edición. México. Panamericana. 2016. pp 68-77
- (33) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 77
- (34) <https://members.perio.org/libraries/glossary/entry?GlossaryKey=d93c420e-9322-4bdd-b01c-d545af310a5b&tab=groupdetails>
- (35) Vargas, Yáñez, Monteagudo. Periodontología e Implantología. 1ra edición. México. Panamericana. 2016.
- (36) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 161
- (37) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 69
- (38) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 107-112
- (39) <http://www.fundacioncarraro.org/imagenes/revista/n25/8-img7.jpg>
- (40) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 170
- (41) Vargas, Yáñez, Monteagudo. Periodontología e Implantología. 1ra edición. México. Panamericana. 2016. pp 68
- (42) Gary C. Armitage. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Ann Periodontol. 1999 Dec;4(1):1-6.
- (43) Poul Erik Petersen, Hiroshi Ogawa. Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach. J Periodontol. December 2005. Volume 76;Number 12:2187-219.
- (44) Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. Vol1. 6a edición. UK. John Wiley & sons. 2015. pp.256
- (45) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 170
- (46) Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. Vol1. 6a edición. UK. John Wiley & sons. 2015. pp 257-266
- (47) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 170
- (48) Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología clínica de Carranza. 11va edición. USA. Elsevier. 2012. pp 170

(49) Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? A Scientific Statement From the American Heart Association pag 5,6

(50) journal.cambridge.com Molecular Biology [internet] Vol. 7; Issue 3; 14 February 2005 (citado 23 de octubre 2017). UK. disponible en: [http://journals.cambridge.org/fulltext\\_content/ERM/ERM7\\_03/S1462399405008914sup005.htm](http://journals.cambridge.org/fulltext_content/ERM/ERM7_03/S1462399405008914sup005.htm)

(51) Panos N. Papapanou, Evanthia Lalla. Efecto de las enfermedades periodontales sobre la salud general. En Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. tomo . 6ta edición. UK. . John Wiley & Sons. 2015. p.437-462.

(52) Panos N. Papapanou, Evanthia Lalla. Efecto de las enfermedades periodontales sobre la salud general. En Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. tomo . 6ta edición. UK. . John Wiley & Sons. 2015. p.439.

(53) Panos N. Papapanou, Evanthia Lalla. Efecto de las enfermedades periodontales sobre la salud general. En Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. tomo . 6ta edición. UK. . John Wiley & Sons. 2015. p. 439

(54) Panos N. Papapanou, Evanthia Lalla. Efecto de las enfermedades periodontales sobre la salud general. En Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. tomo . 6ta edición. UK. . John Wiley & Sons. 2015. p. 440

(55) nih.gov Department of Health & Human Services [internet] USA. December 11, 2015. (citado el 15 de octubre 2017). disponible en : <https://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/atherosclerosis/treatment>

(56) animalresearch.info Drug development [internet] UK. (citado 6 de octubre 2017). disponible en: <http://www.animalresearch.info/en/drug-development/drug-prescriptions/simvastatin/>

(57) fundacionespañoladelcorazón.com Tratamiento con estatinas [internet] España. agosto de 2012. (citado 15 de octubre 2017). disponible en: <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/tratamientos/estatinas.html>

(58) Lindhe, Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. Vol 2. 6a edición. UK. John Wiley & sons. 2015. pp. 621-761

(59) Lockhart, Peter B. Bolger, Ann F. Papapanou, Panos N. Osinbowale, Olusegun. Trevisan, Maurizio. Levison, Matthew E. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: Does the evidence support an independent association?: A scientific statement from the American heart association Circulation. 2012; 125:2520-2544, publicado May 21, 2012. disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31825719f3>