





Influencia de la enfermedad periodontal en la aterosclerosis

Influence of periodontal disease on atherosclerosis

Influência da doença periodontal na aterosclerose

Andrea Katherine Miranda-Anchundia^{1*} , Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar¹ , Denisse Francisca Zambrano-Salazar¹ , Maryleydis Legrá-Terrero² 

¹ Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Quevedo. Ecuador.

² Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo, Cuba.

*Autora para la correspondencia: uq.andreamiranda@uniandes.edu.ec

Recibido: 19-09-2023 Aprobado: 23-11-2023 Publicado: 21-12-2023

RESUMEN

Introducción: la enfermedad periodontal ha sido identificada como un factor de riesgo para enfermedades del corazón. La falta de hábitos de higiene bucal asociados a factores de riesgo puede conducir al desarrollo de periodontitis, lo que conducirá a un aumento de mediadores inflamatorios en la sangre, lo que es un riesgo potencial para el desarrollo del proceso de aterosclerosis. **Objetivo:** evaluar en la literatura la influencia de la enfermedad periodontal en las enfermedades cardiovasculares, especialmente en relación con la aterosclerosis. **Método:** consistió en una búsqueda en libros y artículos científicos, con la utilización de palabras clave asociadas, así como artículos seleccionados en las bases de datos SciELO, PubMed, Scopus, de lo cual se obtuvieron alrededor de 40 bibliografías, que fueron decantadas a 35, de ellas el 50 % actualizadas. **Resultados:** estudios de metaanálisis apoyan

una relación causal entre la enfermedad periodontal y la cardiopatía, lo que demuestra que el riesgo de desarrollar algunas complicaciones vasculares se encontró aumentado en pacientes con problemas periodontales. **Consideraciones finales:** se hace relevante evaluar la relación de estas enfermedades y los mecanismos implicados, para poder elaborar medidas preventivas.

Palabras clave: aterosclerosis; enfermedad periodontal; factor de riesgo; periodontitis

ABSTRACT

Introduction: periodontal disease has been identified as a risk factor for heart disease. The lack of oral hygiene habits associated with risk factors can lead to the development of periodontitis, which will lead to an increase in

inflammatory mediators in the blood, which is a potential risk for the development of the atherosclerosis process. **Objective:** to evaluate in the literature the influence of periodontal disease on cardiovascular diseases, especially in relation to atherosclerosis. **Method:** it consisted of a search in books and scientific articles, with the use of associated keywords, as well as selected articles in the SciELO, PubMed, Scopus databases, from which around 40 bibliographies were obtained, which were narrowed down to 35, of them 50% updated. **Results:** meta-analysis studies support a causal relationship between periodontal disease and heart disease, demonstrating that the risk of developing some vascular complications was found to be increased in patients with periodontal problems. **Final considerations:** it is relevant to evaluate the relationship between these diseases and the mechanisms involved, in order to develop preventive measures.

Keywords: atherosclerosis; periodontal disease; risk factor; periodontitis

RESUMO

Introdução: a doença periodontal tem sido apontada como fator de risco para doenças

cardíacas. A falta de hábitos de higiene bucal associada a fatores de risco pode levar ao desenvolvimento de periodontite, o que levará ao aumento de mediadores inflamatórios no sangue, o que representa um risco potencial para o desenvolvimento do processo de aterosclerose. **Objetivo:** avaliar na literatura a influência da doença periodontal nas doenças cardiovasculares, principalmente em relação à aterosclerose. **Método:** consistiu na busca em livros e artigos científicos, com utilização de palavras-chave associadas, bem como em artigos selecionados nas bases de dados SciELO, PubMed, Scopus, dos quais foram obtidas cerca de 40 bibliografias, que foram reduzidas a 35, de eles 50% atualizados. **Resultados:** estudos de meta-análise apoiam uma relação causal entre doença periodontal e doença cardíaca, demonstrando que o risco de desenvolver algumas complicações vasculares foi aumentado em pacientes com problemas periodontais. **Considerações finais:** é relevante avaliar a relação entre estas doenças e os mecanismos envolvidos, para desenvolver medidas preventivas.

Palavras-chave: aterosclerose; doença periodontal; fator de risco; periodontite

Cómo citar este artículo:

Miranda-Anchuria AK, Valbuena-Salazar GA, Zambrano-Salazar DF, Legrá-Terrero M. Influencia de la enfermedad periodontal en la arterosclerosis. Rev Inf Cient [Internet]. 2023 [citado día mes año]; 102:4422. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.10440404>

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que afecta significativamente a los tejidos que soportan los dientes y puede provocar la pérdida de dientes, además de contribuir a la inflamación sistémica, que se asocia cada vez más con la progresión de enfermedades cardiovasculares.⁽¹⁾ Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte en todo el mundo, y solo en 2016 más de 15 millones de personas murieron como consecuencia de estas enfermedades.⁽²⁾



Son varios los factores que contribuyen al desarrollo de las cardiopatías, entre ellos destaca la aterosclerosis. El término aterosclerosis, por su parte, comprende y engloba los cambios patológicos que se observan en el endotelio de la arteria como resultado de la acumulación crónica de lípidos y carbohidratos, junto con elementos formes de la sangre, y que traen consigo engrosamiento de la pared endotelial y pérdida de la elasticidad del vaso afectado.⁽³⁾

Tanto la enfermedad periodontal como la aterosclerosis se producen con frecuencia y tienen factores de riesgo similares.⁽⁴⁾ Es bien sabido que la inflamación es el intento del organismo de defenderse de una lesión tratando de destruir al agresor; es común a ambas.⁽⁵⁾ Los niveles elevados de PCR (proteína c reactiva) en sangre podrían causar inflamación sistémica causada por la enfermedad periodontal.⁽⁶⁾ Además de las concentraciones elevadas de PCR en sangre, que suponen un mayor riesgo en pacientes con enfermedades cardiovasculares, la destrucción causada por los anticuerpos asociados con las bacterias periodontales, así como las bacterias que pueden entrar en el torrente sanguíneo y dañar la zona vascular interna, contribuyen a la progresión de la placa ateromatosa.⁽⁷⁾

Así, la periodontitis puede contribuir a la disfunción endotelial, lo que puede contribuir a la progresión de la aterosclerosis y también predispone a un mayor riesgo de desarrollar otras complicaciones como el infarto de miocardio (im) y el ictus.⁽⁸⁾ Las superficies orales están colonizadas por una variedad de microorganismos que pueden provocar el desarrollo de infecciones orales⁽⁹⁾ y también contribuyen al desarrollo de enfermedades sistémicas como las cardiopatías.⁽¹⁰⁾ En la periodontitis (el tejido gingival, que es una barrera protectora, está dañado) las bacterias y los subproductos bacterianos de la reacción infecciosa pueden pasar a través del epitelio dañado al torrente sanguíneo.⁽⁷⁾

En este sentido, estos agentes infecciosos orales son capaces de alcanzar las placas ateroscleróticas.⁽¹¹⁾ Por lo tanto, se necesitan medidas que promuevan la prevención de estas enfermedades inflamatorias y que mejoren la salud bucodental de la población. Se ha debatido cómo intervenir en el mecanismo de desarrollo de estas enfermedades, ya sea con la posibilidad de utilizar vacunas⁽¹²⁾, o incluso con el descubrimiento de factores endógenos que contribuyan a la eliminación del proceso inflamatorio.⁽⁴⁾ Otra medida que da buenos resultados con respecto al proceso inflamatorio es el tratamiento periodontal no quirúrgico con seguimiento.⁽¹³⁾

Así, debido a la importancia de la enfermedad periodontal y las enfermedades ateroscleróticas, es importante comprender la relación entre la enfermedad periodontal y la aterosclerosis, y sus mecanismos subyacentes; de este modo, las medidas preventivas pueden desarrollarse con mayor eficacia. Basándose en estas consideraciones, el objetivo de este estudio es investigar el efecto de la enfermedad periodontal en las enfermedades cardíacas, especialmente la aterosclerosis.

MÉTODO

El método utilizado para este estudio es la búsqueda de libros y artículos de investigación. Se utilizaron las siguientes palabras clave (DeCS Descriptores en Ciencias de la Salud y Términos MeSH) para realizar búsquedas eficientes: "*Periodontal diseases*", "Enfermedades periodontales", "Enfermedad periodontal", "*Periodontal disease*", "*Pyorrhea alveolaris*", "*Atherosclerosis*", "*Carotid artery disease*",

"Enfermedades de las arterias coronarias", "Inflamación", "Reacción inflamatoria congénita", "Reacción inflamatoria congénita", "Respuesta inflamatoria congénita".

Durante la búsqueda, estas palabras se combinaron mediante operadores en las bases de datos médicas y odontológicas, como Medline, Pubmed y Scielo. La búsqueda se limitó a los documentos recuperados según la estrategia de búsqueda, libros y artículos publicados en portugués e inglés; incluyó el período comprendido entre 2000 y diciembre de 2022. La selección de los artículos se realizó por medio de títulos y resúmenes. Resultaron 35 artículos.

RESULTADOS

La elevada prevalencia de la enfermedad periodontal la convierte en un problema de salud pública, ya que afecta entre el 20 % y el 50 % de la población mundial. Esta enfermedad tiene varios factores que dificultan su desarrollo. Entre estos factores, algunos de ellos pueden controlarse: como el estrés, el tabaquismo, una higiene bucal deficiente y la diabetes. Otros factores, sin embargo, no se pueden controlar, como la genética.⁽¹⁴⁾ La enfermedad periodontal se considera la sexta enfermedad más común en el mundo.⁽¹⁵⁾ Es una enfermedad crónica causada por microorganismos específicos, los patógenos suelen estar presentes en forma de placa bacteriana y conducen a la ruptura del tejido que conecta el elemento dental con el hueso alveolar, provocando un aumento de la profundidad de sondaje y recesión gingival.⁽¹⁶⁾

Una vez en la cavidad oral, las bacterias patógenas pueden alterar las características del entorno.⁽¹⁷⁾ Así comienza la patología, debido a un desequilibrio en el microbiota presente en la placa dental, una respuesta inmunitaria inflamatoria del huésped.⁽¹⁸⁾ Esto puede manifestarse como gingivitis, fase caracterizada por la presencia de inflamación justo debajo de la encía. La gingivitis es una afección reversible, sin embargo, si no se trata puede convertirse en periodontitis.⁽¹⁸⁾ En este caso, la destrucción es más agresiva, ya que se produce una pérdida del tejido periodontal de soporte y suele ser irreversible. Por lo tanto, la periodontitis es una de las principales causas de pérdida de piezas dentarias.

Las condiciones del microbiota oral determinan el predominio de un tipo u otro de bacterias^(17,19), así como la interacción entre las bacterias, la respuesta del huésped⁽⁷⁾ y los factores de riesgo asociados pueden conducir a patologías periodontales.⁽²⁰⁾ La microbiota oral está formada por muchos microorganismos diferentes, algunos grupos de bacterias están más asociados con la enfermedad periodontal; entre las especies más relacionadas se encuentran las bacterias pertenecientes al complejo rojo *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*.⁽¹⁶⁾

Abiko, *et al.*⁽²¹⁾ evaluaron las muestras de placa subgingival de 40 pacientes, de ellos 28 tenían enfermedad periodontal y 12 estaban sanos. Mediante PCR cuantitativa se analizó si los microorganismos de la placa subgingival contribuían a la progresión y desarrollo de la enfermedad periodontal, además del número de bacterias asociadas a la periodontitis. En este estudio se encontró un mayor predominio de anaerobios obligados, como *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Eubacterium saphenum* en pacientes con problemas periodontales, pero no en el periodonto sano;

sugiriendo así que los cambios en la zona subgingival proporcionan un entorno adecuado para la persistencia de anaerobios obligados y, por tanto, el desarrollo de periodontitis.

En cuanto a la aterosclerosis, es una acumulación de grasa que afecta a la pared íntima de las arterias grandes y medianas. Las placas de ateroma están compuestas por macrófagos, células musculares lisas, leucocitos, fibroblastos, matriz extracelular y lípidos. La aparición de la aterosclerosis está directamente relacionada con la disfunción endotelial, que puede tener varios agentes causales, como niveles elevados de LDL, microorganismos infecciosos, tabaquismo hipertensión y diabetes mellitus.⁽²²⁾ Por lo tanto, la aparición del proceso aterosclerótico requiere disfunción endotelial asociada a la retención de colesterol en la región subendotelial. Esto resulta en una respuesta inflamatoria en el organismo huésped, que contribuirá a la degradación de la pared intimal.⁽²³⁾

Los mecanismos que relacionan la enfermedad periodontal y la aterosclerosis presentan similitudes, por compartir indicadores de riesgo comunes y por ser de naturaleza multifactorial. Los mecanismos sugeridos para este vínculo son la inflamación sistémica y la lesión directa del vaso causada por patógenos.⁽²⁴⁾ En vista de ello, las pruebas indican que bacterias presentes en la periodontitis, sus subproductos y la inflamación sistémica causada por esta enfermedad propician el desarrollo de placa ateromatosa en la íntima de los vasos.⁽⁷⁾

A partir de esta información, es importante analizar la relación entre ambas enfermedades. También cabe destacar que las bacterias periodontales y sus subproductos, además de contribuir a la disfunción endotelial, influyen en la inflamación sistémica, el estrés oxidativo, la acumulación de lípidos, el remodelado vascular y la aterotrombosis, predisponiendo al paciente a eventos cardiovasculares.⁽²⁵⁾ Por lo tanto, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades periodontales representan una medida preventiva fundamental para las enfermedades sistémicas.⁽²⁶⁾

Algunos estudios de meta análisis apoyan una relación causal entre la enfermedad periodontal y la cardiopatía, demostrando que el riesgo de desarrollar algunas complicaciones vasculares se encontró aumentado en pacientes con problemas periodontales.⁽²⁷⁾

Estas bacterias periodontales pueden propagarse e infectar las células vasculares⁽²⁸⁾ y contribuir a la formación y desarrollo de la aterosclerosis, que conduce a enfermedades cardiacas.⁽²⁹⁾ Además, una elevada carga bacteriana en el periodonto también se asocia con el desarrollo de otras afecciones cardiacas, como la enfermedad síndrome coronario agudo⁽³⁰⁾. Haraszthy, *et al.*⁽³⁰⁾ encontraron bacterias en el 72 % de 50 muestras humanas analizadas, el 59 % eran patógenos periodontales. Mientras que en otro estudio realizado en 2014, Armingohar, *et al.*⁽³¹⁾ analizaron 77 pacientes con enfermedad vascular, incluidos 30 con periodontitis crónica y 47 sin periodontitis. Exámenes periodontológicos y biopsias vasculares encontraron ADN bacteriano en el 95 % de las biopsias. Por su parte, las bacterias periodontales se detectaron esporádicamente.

La presencia de microorganismos periodontopatógenos en la zona subgingival estimula la liberación de endotoxinas (lipopolisacáridos), que desencadenan reacciones inflamatorias e inmunológicas.^(32,33) La reacción inmunológica implica la llegada de neutrófilos, células que constituyen la principal defensa contra las infecciones bacterianas. Cuando el número de neutrófilos es insuficiente, las bacterias

causan más inflamación y contribuyen sistémicamente al proceso aterosclerótico. Sin embargo, si el número de neutrófilos es superior al de las bacterias, los neutrófilos también contribuyen al desarrollo de la periodontitis. Una vez que los neutrófilos llegan a la cavidad oral, estimulan la liberación de partículas que contienen metaloproteinasas de matriz y enzimas, lo que conduce a la degradación de los componentes del tejido periodontal.⁽¹⁹⁾

Por ello, es importante mantener la homeostasis de los neutrófilos polimorfonucleares orales, que en cantidades normales forman parte de la protección primaria del organismo y contribuyen a la salud oral.⁽³⁴⁾ Sin embargo, cuando se presentan en mayor número, contribuyen a la destrucción del tejido periodontal.⁽³⁵⁾ Ante esta situación, existen pruebas de que los neutrófilos pueden utilizarse clínicamente para evaluar los estados de enfermedad periodontal y como marcadores de la carga inflamatoria oral.⁽³⁴⁾ Los neutrófilos también contribuyen al aumento de citoquinas y quimioquinas. Las citoquinas son responsables de la regulación de la respuesta inmune e inflamatoria y de la comunicación entre células.⁽¹⁹⁾

En un estudio de 2002, Glurich, *et al.*⁽³⁵⁾ concluyeron que los procesos infecciosos a largo plazo contribuyen a alterar los niveles de marcadores inflamatorios sistémicos, y que estos marcadores relacionados con la inflamación intensifican los procesos ateroscleróticos. También descubrieron que los niveles de PCR eran tres veces superiores en pacientes con periodontitis y cardiopatía que en los que no padecían la enfermedad.⁽³⁶⁾ Existen pruebas considerables de que la PCR es un marcador importante de patologías cardíacas.⁽⁷⁾ También es importante destacar que el LDL, que ayuda a la formación de placas ateroscleróticas⁽²²⁾, se asocia a pacientes periodontales, porque se puede encontrar aumentado en la periodontitis, otro factor que relaciona la periodontitis con la aterosclerosis.⁽³⁷⁾ Además, un estudio de cohortes ha asociado el estado bucodental con la presencia de bolsas periodontales con el aumento de los niveles de LDL y colesterol total.⁽³⁸⁾

La prevención es el mejor enfoque cuando se trata de la enfermedad periodontal.⁽¹⁵⁾ Dada la evidencia disponible, se ha demostrado que la periodontitis es un factor de riesgo potencial para el desarrollo y la progresión de 27 enfermedades sistémicas, así como enfermedades del corazón, por lo que las medidas preventivas son necesarias y ayudan a reducir el gasto financiero de los sistemas de salud.⁽¹³⁾ En un estudio realizado en 120 individuos por Tonetti, *et al.*⁽¹⁵⁾ se observó que el tratamiento periodontal contribuía a la disfunción endotelial y a la inflamación sistémica aguda a corto plazo, al aumentar transitoriamente la cantidad de microorganismos circulantes inmediatamente después del tratamiento periodontal no quirúrgico; pero con el tiempo, es decir, después de 180 días cuando las condiciones orales son mejores, se produce una mejora de la función endotelial.⁽³⁹⁾

Además, Roca-Millan, *et al.*⁽³⁹⁾ evaluaron el tratamiento periodontal en la enfermedad cardíaca mediante una revisión sistemática que incluyó 10 ensayos clínicos, y concluyeron que el tratamiento ayuda a reducir componentes implicados en la progresión de la enfermedad cardíaca, como los niveles de PCR, TNF- α , IL-6, fibrinógeno y leucocitos.

Paralelamente, Montenegro, *et al.*⁽⁴⁰⁾ observaron una reducción de los niveles elevados de PCR tras el tratamiento periodontal no quirúrgico en individuos con enfermedad cardiovascular preexistente en un ensayo clínico aleatorizado. D'aiuto, *et al.*⁽⁴¹⁾ estudiaron a 94 pacientes sometidos a tratamiento

periodontal no quirúrgico y concluyeron que el tratamiento reducía los niveles de PCR e IL-6. En contraste con este estudio, un estudio de cohortes prospectivo de 39 pacientes, 24 de los cuales recibieron tratamiento periodontal no quirúrgico y 15 de los cuales recibieron tratamiento tres meses después, no halló una reducción significativa de los marcadores inflamatorios tras el tratamiento dental en estos grupos.⁽⁴²⁾

En lo que respecta a la aterosclerosis, una medida preventiva podría ser la modulación del sistema inmunitario mediante el uso de vacunas destinadas a suprimir las respuestas proaterogénicas y promover las respuestas antiaterogénicas, ya que el sistema inmunitario se estimula en diferentes etapas, desde el inicio hasta la progresión de la aterosclerosis, y por lo tanto puede tanto exacerbar como inhibir la inflamación.⁽¹²⁾ Otro mecanismo que se ha estudiado ampliamente es el uso de resolvinas para reducir la inflamación. Las resolvinas son mediadores denominados pro-resolvinas, que produce el propio organismo y que se cree que reducen la inflamación. Los beneficios de estos mediadores en comparación con los fármacos antiinflamatorios son importantes porque no causan los mismos efectos secundarios en el cuerpo del paciente que los fármacos antiinflamatorios.⁽⁴⁾

Se debe prestar atención al restablecimiento de la salud periodontal del paciente, ya que el tratamiento periodontal es esencial para reducir la inflamación sistémica, y es una medida preventiva para los pacientes cardíacos.⁽⁴³⁾ Las primeras etapas de la enfermedad cardíaca también pueden diagnosticarse mediante resonancia magnética cardiovascular y tomografía computarizada coronaria, por lo que las consultas periódicas y la atención multidisciplinaria son importantes para estos pacientes.⁽⁷⁾

DISCUSIÓN

Una revisión de estudios ha descubierto que la enfermedad periodontal puede estar asociada a un mayor riesgo de ciertas complicaciones cardiovasculares. Esta relación se ha establecido, ya que la periodontitis se asocia a disfunción endotelial.^(27,44,45)

La disfunción endotelial, la inflamación sistémica, el estrés oxidativo y la acumulación de lípidos contribuyen al desarrollo de placas ateroscleróticas.⁽²⁵⁾ Los niveles elevados de marcadores inflamatorios asociados a la bacteriemia contribuye aún más al desarrollo de la aterosclerosis.⁽⁷⁾ Así pues, los mecanismos que vinculan ambas enfermedades son la inflamación sistémica y el daño causado directamente en el vaso por los periodontopatógenos.⁽²⁴⁾

Se han encontrado bacterias periodontales en las placas ateroscleróticas.⁽³⁰⁾ Armingohar, *et al.*⁽³¹⁾ encontraron un mayor número de bacterias periodontales en placas ateroscleróticas basadas en biopsia vascular; se encontró un mayor número de bacterias en pacientes con enfermedad periodontal en comparación con los pacientes sin enfermedad periodontal. Sin embargo, rara vez se detectaron bacterias del complejo rojo, porque se consideran más extrañas al organismo. Al considerarse más extrañas al organismo, pueden ser eliminadas más rápidamente por el sistema de defensa del huésped.

La mejor prevención contra la periodontitis es la educación repetida del paciente sobre la forma más adecuada de higiene y visitas regulares al dentista.⁽¹⁵⁾ Si la enfermedad periodontal ya está presente, una terapia periodontal no quirúrgica es un procedimiento que reduce los niveles de PCR e interleucina-6, lo que ayuda a reducir la inflamación sistémica.⁽⁴¹⁾

En contraste con el estudio mencionado anteriormente, Ide, *et al.*⁽⁴²⁾ concluyeron que el tratamiento periodontal no reducía los niveles de marcadores inflamatorios. Sin embargo, esto podría deberse al breve tiempo de seguimiento de este estudio, que puede no haber sido suficiente para detectar cambios significativos en los marcadores tras una disminución de la enfermedad.

Hay que recordar que en el primer periodo en el tratamiento periodontal, se produce un aumento de los mediadores inflamatorios en la circulación, así como bacterias y sus subproductos; esto se debe a manipulación tisular y bacteriemia transitoria, pero con periodos más largos de tratamiento y un seguimiento adecuado, se ha confirmado una reducción significativa de los niveles de estos mediadores.⁽³⁸⁾

Para controlar también las respuestas inmunológicas que contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis, se han utilizado vacunas como forma de prevención y tratamiento.⁽¹²⁾ Otro mecanismo que se está evaluando son las resolvinas endógenas, prometedoras en el futuro para el tratamiento de la inflamación periodontal y aterosclerótica.⁽⁴⁾

Las nuevas formas de intervenir en la respuesta inflamatoria utilizando lipoxinas y resolvinas están ganando impulso como enfoque terapéutico para el tratamiento de la periodontitis y otras enfermedades inflamatorias.⁽⁴⁶⁾

Aunque se han encontrado bacterias periodontales en las placas ateroscleróticas, es necesario seguir investigando para evaluar mejor mecanismos fisiopatológicos.⁽⁴⁴⁾ Debido a que tienen varios factores de riesgo asociados, teniendo así una naturaleza multifactorial, es más difícil establecer causalidad.⁽⁴³⁾

Sin embargo, se necesitan ensayos clínicos aleatorizados con un número significativo de pacientes para evaluar mejor esta asociación, así como se necesitan intervenciones periodontales estandarizadas para definir si el tratamiento periodontal previene las cardiopatías.^(25,43) Por lo tanto, las medidas preventivas profesionales deben personalizarse para cada paciente, en función de los hallazgos clínicos y los factores relacionados con el estilo de vida.⁽¹⁵⁾ De este modo, resulta interesante en futuros estudios analizar mejor la relación causa-efecto de estas enfermedades, ya que los mecanismos que relacionan estas enfermedades aún no son del todo comprendidos.⁽⁴³⁾

CONSIDERACIONES FINALES

Sobre la base de los datos presentados, es posible concluir que existe una correlación entre las enfermedades inflamatorias señaladas en este estudio: periodontitis y aterosclerosis. Se cree que el vínculo entre periodontitis y aterosclerosis se basa en el hecho de que ambas enfermedades comparten ciertas características muy comunes y mecanismos muy similares, tienen una etiología compleja, predisposición genética, inflamación y factores de riesgo frecuentes.



Las funciones del dentista y del médico son esenciales para la prevención y tratamiento de estas enfermedades, ya que ambas enfermedades, si se diagnostican a tiempo, pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes. Aunque este tema no es nuevo, sigue habiendo un gran interés en comprender los mecanismos implicados en el inicio y desarrollo de la periodontitis y su repercusión en las cardiopatías, con el fin de desarrollar medidas preventivas más eficaces. Aunque estas enfermedades crónicas multifactoriales causan cambios significativos en la salud general siguen estando muy desatendidas por una gran parte de la población mundial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 [Internet]. 2001 [citado 21 Sept 2023]; 25(1):8-20. Disponible en: <https://shorturl.at/xAO04>
2. World Health Organization. The top 10 causes of death. www.who.int, 2018. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
3. Fernández-Britto Rodríguez JE, Armisén Penichet A, Bacallao Gallestey J, Piñero Lamas R, Ferrer Arrocha M, Alonso Martínez M, *et al.* Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana, otro eslabón de la salud pública cubana. *Rev Cubana Salud Púb* [Internet]. 2012 [citado 21/09/2023]; 38(2):292-299. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=21422359013>
4. Hamilton JA, *et al.* Atherosclerosis, Periodontal Disease, and Treatment with Resolvins. *Current Athero Repor* [Internet]. 2017 [citado 15 Sept 2023]; 19(12):1-10. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11883-017-0696-4>
5. Behrendt D, Ganz P. Endothelial function: from vascular biology to clinical applications. *Am J Cardio* [Internet]. 2002 [citado 15 Sept 2023] 90(10):40-48 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)02963-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02963-6)
6. Joshipura KJ, *et al.* Periodontal Disease and Biomarkers Related to Cardiovascular Disease. *J Dent Resear* [Internet]. 2004 [citado 15 Sept 2023]; 83(2):151- 155 DOI: <https://doi.org/10.1177/154405910408300213>
7. Carrizales-Sepúlveda EF, *et al.* Periodontal Disease, Systemic Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease. *Heart Lung Circul* [Internet]. 2018 [citado 15 Sept 2023]; 27(11):1327-1334 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.05.102>
8. Amar S, *et al.* Periodontal Disease Is Associated With Brachial Artery Endothelial Dysfunction and Systemic Inflammation. *Arterios Thromb Vasc Bio* [Internet]. 2003 [citado 15 Sept 2023]; 23(7):1245-1249 DOI: <https://doi.org/10.1161/01.atv.0000078603.90302.4a>
9. Dewhirst Floyd E. *et al.* The Human Oral Microbiome. *J Bacter* [Internet]. 2010 [citado 15 Sept 2023]; 192(19):5002-5017. DOI: <https://doi.org/10.1128/jb.00542>
10. Seymour GJ, *et al.* Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clinic Microb Infect* [Internet]. 2007 [citado 15 Sept 2023]; 13:3-10 DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2007.01798.x>
11. Kozarov E, *et al.* Detection of bacterial DNA in atheromatous plaques by quantitative PCR. *Microb Infect* [Internet]. 2006 [citado 15 Sept 2023]; 8(3):687-693 DOI:



- <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2005.09.004>
12. Nilsson Jan, Hansson Göran K, Shah Prediman K. Immunomodulation of Atherosclerosis: implications for vaccine development. *Arterios Thromb Vascul Bio.* 2005 [citado 15 Sept 2023] 25(1):18-28 DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000149142.42590.a2>
 13. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield J. Treatment of Periodontitis and Endothelial Function. *New Engl J Med* [Internet]. 2007 [citado 15 Sept 2023]; 356(9):911-920 DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa063186>
 14. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)* [Internet]. 2017 [citado 15 Sept 2023]; 11(2):72-80 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5426403/>
 15. Tonetti M, *et al.* Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodont* [Internet]. 2015 [citado 15 Sept 2023]; 42:1-4 DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12382>
 16. Carranza FA, *et al.* *Periodontología Clínica.* 11na ed. Colombia: Amolca; 2014.
 17. Takahashi, Nobuhiro. Microbial ecosystem in the oral cavity: metabolic diversity in an ecological niche and its relationship with oral diseases. 2005 [citado 15 Sept 2023]; 1284:103-112 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ics.2005.06.071>
 18. Kinane Denis F, Stathopoulou Panagiota G, Papapanou Panos N. Periodontal diseases. *Nat Reviews Dis Prim* [Internet]. 2017 [citado 15 Sept 2023]; 3(1):1-14 DOI: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
 19. Cortés-Vieyra R, Rosales C, Uribe-Querol E. Neutrophil Functions in Periodontal Homeostasis. *J Immun Resear* [Internet]. 2016 [citado 15 Sept 2023]; 2016:1-9 DOI: <https://doi.org/10.1155/2016/1396106>
 20. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *Scient World J* [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2023]; 2020:1-8 DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/2146160>
 21. Abiko, *et al.* Profiling of subgingival plaque biofilm microflora from periodontally healthy subjects and from subjects with periodontitis using quantitative real-time PCR. *J Period Resear* [Internet]. 2010 [citado 15 Sept 2023]; 45(3):389-395 DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2009.01250.x>
 22. Bogliolo L, Brasileiro Filho G. *Patologia.* 9na ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016
 23. Tabas I, García-cardeña G, Owens GK. Recent insights into the cellular biology of atherosclerosis. *J Cell Biol* [Internet]. 2015 [citado 15 Sept 2023]; 209(1):13-22 DOI: <https://doi.org/10.1083/jcb.201412052>
 24. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, Baddour LM. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2012 [citado 15 Sept 2023]; 125(20):2520-2544 DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31825719f3>
 25. Chistiakov DA, Orekhov AN, Bobryshev YV. Links between atherosclerotic and periodontal disease. *Exper Molec Pathol* [Internet]. 2016 [citado 15 Sept 2023]; 100(1):220-235 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2016.01.006>
 26. Graves DT, Jiang Y, Genco C. Periodontal disease: bacterial virulence factors, host response and impact on systemic health.

- Curr Opin Infect Dis [Internet]. 2000 [citado 15 Sept 2023]; 13(3):227-232 DOI: <https://doi.org/10.1097/00001432-200006000-00005>
27. Gaetti-Jardim Jr E, Marcelino SL, Feitosa AC, Romito GA, Avila-Campos MJ. Quantitative detection of periodontopathic bacteria in atherosclerotic plaques from coronary arteries. J Med Microbiol [Internet]. 2009 [citado 15 Sept 2023]; 58(12):1568-1575 DOI: <https://doi.org/10.1099/jmm.0.013383-0>
28. Olsen I. Update on bacteraemia related to dental procedures. Transf Apher Scien [Internet]. 2008 [citado 15 Sept 2023]; 39(2):173-178 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.transci.2008.06.008>
29. Renvert S, Pettersson T, Ohlsson O, Persson GR. Bacterial Profile and Burden of Periodontal Infection in Subjects With a Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. J Periodont [Internet]. 2006 [citado 15 Sept 2023]; 77(7):1110-1119 DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050336>
30. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. J Periodont [Internet], 2000 [citado 15 Sept 2023]; 71(10):1554-1560 DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.10.1554>
31. Armingohar Z, Jørgensen JJ, Kristoffersen AK, Abesha-Belay E, Olsen I. Bacteria and bacterial DNA in atherosclerotic plaque and aneurysmal wall biopsies from patients with and without periodontitis. J Oral Microb [Internet]. 2014 [citado 15 Sept 2023]; 6(1):23408 DOI: <https://doi.org/10.3402/jom.v6.23408>
32. Lindhe J, Thorkild K, Niklaus P Lang. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ta Ed. Argentina: Ed. Medica Panamericana; 2006.
33. Landzberg M, *et al.* Quantifying oral inflammatory load: oral neutrophil counts in periodontal health and disease. J Periodon Resear [Internet]. 2014 [citado 15 Sept 2023]; 50(3):330-336 DOI: <https://doi.org/10.1111/jre.12211>
34. Khoury W, Glogauer J, Tenenbaum HC, Glogauer M. Oral inflammatory load: neutrophils as oral health biomarkers. J Periodon Resear [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2023]; 55(5):594-601 DOI: <https://doi.org/10.1111/jre.12758>
35. Glurich I, *et al.* Systemic Inflammation in Cardiovascular and Periodontal Disease: comparative study. Clin Vaccine Immunol [Internet]. 2002 [citado 15 Sept 2023]; 9(2):425-432 DOI: <https://doi.org/10.1128/CDLI.9.2.425-432.2002>
36. Pussinen PJ, Mattila K. Periodontal infections and atherosclerosis: mere associations? Current Opin Lipidol [Internet]. 2004 [citado 15 Sept 2023]; 15(5):583-588. DOI: <https://doi.org/10.1097/00041433-200410000-00013>
37. Katz J, *et al.* Association Between Periodontal Pockets and Elevated Cholesterol and Low Density Lipoprotein Cholesterol Levels. J Periodont [Internet]. 2002 [citado 15 Sept 2023]; 73(5):494-500 DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.5.494>
38. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Deanfield J. Treatment of Periodontitis and Endothelial Function. New Eng J Med [Internet]. 2007 [citado 15 Sept 2023]; 356(9):911-920. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmoa063186>
39. Roca-Millan E, *et al.* Periodontal treatment on patients with cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. Med Oral Patol Oral Cirug Buc [Internet]. 2018 [citado 15 Sept 2023]; 23(6):e681 DOI: <https://doi.org/10.4317/medoral.22725>

40. Montenegro MM, *et al.* Randomized controlled trial of the effect of periodontal treatment on cardiovascular risk biomarkers in patients with stable coronary artery disease: Preliminary findings of 3 months. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2019 [citado 15 Sept 2023]; 46(3):321-331 DOI: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13085>
41. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, Tonetti MS. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dental Res* [Internet]. 2004 [citado 15 Sept 2023]; 83(2):156-160. DOI: <https://doi.org/10.1177/154405910408300214>
42. Ide M, *et al.* Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2003 [citado 15 Sept 2023]; 30(4):334-340 DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2003.00282.x>
43. Priyamvara A, *et al.* Periodontal Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease. *Current Atheros Rep* [Internet]. 2020 [citado 15 Sept 2023]; 22(7):1-6 DOI: <https://doi.org/10.1007/s11883-020-00848-6>
44. Blaizot A, *et al.* Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies. *Intern Dent J* [Internet]. 2009 [citado 15 Sept 2023]; 59(4):197-209 DOI: <https://doi.org/10.1922/IDJ.2114Sixou13>
45. Janket SJ, *et al.* Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontol* [Internet]. 2003 [citado 15 Sept 2023]; 95(5):559-569 DOI: <https://doi.org/10.1067/moe.2003.107Getrightsandcontent>
46. Van Dyke TE, Thomas E. Pro-resolving mediators in the regulation of periodontal disease. *Molec Asp Med* [Internet]. 2017 [citado 15 Sept 2023]; 58:21-36 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mam.2017.04.006>

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores:

Conceptualización: Andrea Katherine Miranda-Anchundia, Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar, Denisse Francisca Zambrano-Salazar.

Curación de datos: Andrea Katherine Miranda-Anchundia, Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar.

Análisis formal: Andrea Katherine Miranda-Anchundia, Denisse Francisca Zambrano-Salazar, Maryleydis Legrá-Terrero.

Investigación: Andrea Katherine Miranda-Anchundia, Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar, Denisse Francisca Zambrano-Salazar.

Metodología: Andrea Katherine Miranda-Anchundia, Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar, Denisse Francisca Zambrano-Salazar, Maryleydis Legrá-Terrero.

Supervisión: Andrea Katherine Miranda-Anchundia.

Visualización: Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar, Denisse Francisca Zambrano-Salazar.

Redacción-borrador original: Andrea Katherine Miranda-Anchundia, Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar, Denisse Francisca Zambrano-Salazar, Maryleydis Legrá-Terrero.

Redacción-revisión y edición: Andrea Katherine Miranda-Anchundia, Gabriela Alejandra Valbuena-Salazar, Denisse Francisca Zambrano-Salazar, Maryleydis Legrá-Terrero.

Financiación:

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de este artículo.

