

ATEROSCLEROSIS Y SU RELACIÓN CON LA PERIODONTITIS, UN ACERCAMIENTO DESDE EL PUNTO DE VISTA MORFOLÓGICO

Autores: Annalie Elizabeth Frías Pérez¹, Milagros de la Caridad Pérez Suárez², José Alberto Sánchez Guerra³, Yunnier Suárez Benitez⁴, Dafne Claudia Serrano López⁵.

¹Estudiante de tercer año de Estomatología. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Facultad de Ciencias Médicas de Manzanillo "Celia Sánchez Manduley". Granma. Cuba. Email: annaliefrias99@gmail.com

²Especialista de Segundo Grado en Estomatología General Integral. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital General Universitario "Celia Sánchez Manduley". Granma. Cuba.

³Residente de primer año de Cardiología. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Hospital Provincial "Saturnino Lora". Santiago de Cuba. Cuba.

⁴Residente de primer año de Medicina General Integral. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Policlínico Universitario "Rene Vallejo Ortiz". Granma. Cuba.

⁵Residente de primer año de Medicina General Integral. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Policlínico Universitario "Rene Vallejo Ortiz". Granma. Cuba.

RESUMEN

Introducción: la enfermedad periodontal provoca la pérdida de hueso que soporta los dientes. La aterosclerosis es una induración causada específicamente por placas de ateromas. Objetivo: describir desde el punto de vista morfológico la relación de la aterosclerosis con la periodontitis. Material y métodos: la revisión bibliográfica se realizó mediante una búsqueda en las bases de datos Medline, Pubmed, Clinical Key y Scielo, así como libros. Se utilizaron los descriptores: Aterosclerosis, enfermedad periodontal, periodontitis, morfofisiología. Fueron revisados un total 70 trabajos de los

cuales se escogieron 16 como referencias bibliográficas. Conclusiones: existen evidencias epidemiológicas y experimentales respecto a la asociación entre aterosclerosis y periodontitis, compartiendo ambos factores de riesgo. La presencia de aterosclerosis en las arterias periodontales, explican la asociación con la periodontitis siendo el mecanismo más evidente la infección directa de la arteria carotídea. El mejor ejemplo en este sentido es el citomegalovirus.

Palabras clave: Aterosclerosis, enfermedad periodontal, periodontitis, morfofisiología.

ABSTRACT

Introduction: periodontal disease causes the loss of bone that supports the teeth. Atherosclerosis is an induration specifically caused by atheroma plaques.

Objective: to describe from the morphological point of view the relationship of atherosclerosis with periodontitis. Material and methods: the bibliographic review was carried out by searching the Medline, Pubmed, Clinical Key and Scielo databases, as well as books. Descriptors were used: Atherosclerosis, periodontal disease, periodontitis, morphophysiology. A total of 70 works were reviewed, of which 16 were chosen as bibliographic references. Conclusions: there is epidemiological and experimental evidence regarding the association between atherosclerosis and periodontitis, sharing both risk factors. The presence of atherosclerosis in the periodontal arteries explains the association with periodontitis, the most obvious mechanism being direct infection of the carotid artery. The best example in this regard is cytomegalovirus.

Key words: Atherosclerosis, periodontal disease, periodontitis, morphophysiology.

INTRODUCCIÒN

La enfermedad periodontal comprende cualquier tipo de infección que afecte a los tejidos que rodean y dan soporte a los dientes, es decir, las encías. Suele empezar por un proceso de gingivitis que al no tratarse correctamente provoca un estadio más avanzado de la infección llamada periodontitis, en la que las encías y el hueso de soporte se pueden llegar a dañar seriamente llegando a provocar la pérdida de piezas dentales ⁽¹⁾.

A pesar que la gingivitis es común entre los jóvenes, la enfermedad periodontal tiene un inicio alrededor de los 30 a 35 años de edad y su gravedad aumenta con el paso del tiempo.^{2, 3} La progresión de la enfermedad periodontal es lenta y tiene periodos de exacerbación y remisión, pero puede llegar a fases irreversibles⁽²⁾.

La enfermedad periodontal provoca la pérdida de hueso que soporta los dientes. El hueso perdido no se puede recuperar pero sí que se puede detener su pérdida. Es importante tratarla para detener la pérdida de hueso y evitar que se pueda llegar a perder todos los dientes. Por eso es necesario visitar el dentista una o dos veces al año de forma rutinaria, ya que muchas veces la periodontitis no provoca ningún dolor y solo puede ser detectada por los profesionales⁽³⁾.

La mayoría de las personas sufren inflamación de las encías, de vez en cuando, alrededor del 10% de la población parece sufrirla de forma más grave, ya que padecen el estadio de la enfermedad que causa la pérdida del hueso de soporte. En su primera etapa, llamada gingivitis, las encías pueden estar inflamadas y rojas, y pueden sangrar. En su forma más grave, llamada periodontitis se destruye el hueso los cuales se pueden aflojar o incluso caerse⁽⁴⁾.

Existen una serie de factores de riesgo que nos harán tener más posibilidades de padecer enfermedad periodontal: El tabaco y el fumar, cuando más cigarros fume mayor el riesgo, Diabetes Mellitus con mal control, mala higiene bucal, estrés, factores genéticos, dientes apiñados o mal posicionados, sequedad en la boca. Una vez más, la prevención será nuestro mejor aliado para evitar sufrir una enfermedad de las encías que de no controlarse, puede conllevar a consecuencias nefastas para nuestros dientes⁽³⁻⁵⁾.

Los términos arteriosclerosis, arteriolosclerosis y aterosclerosis son similares tanto en escritura como en significado, aunque son, sin duda, diferentes. La arteriosclerosis es un término generalizado para cualquier endurecimiento con pérdida de la elasticidad de las arterias, la palabra viene del griego arterio, que significa «arteria» y sclerosis que significa «cicatriz, rigidez». La arteriolosclerosis se usa exclusivamente para el endurecimiento de las arteriolas o arterias de pequeño calibre. La aterosclerosis es una induración causada específicamente por placas de ateromas^(6, 7).

Los factores de riesgo más comunes son los siguientes: hipertensión, tanto los valores sistólicos como los diastólicos, influyen a la elevación del riesgo acompañado de hipercolesterolemia. Gradualmente existe a mayor edad una mayor tensión arterial debido a la pérdida de elasticidad de los vasos. El consumo de cigarrillos, aumenta la presión debido a la afección de la

microvasculatura generalizada y también por la predisposición a la arterosclerosis que presentan, aumento de homocisteína en plasma, factores relacionados con la hemostasia y trombosis, y por supuesto los antecedentes familiares. Otros posibles factores de riesgo son niveles elevados de la proteína C reactiva (PCR) en la sangre que puede aumentar el riesgo de arterosclerosis y de ataques al corazón; altos niveles de PCR son una prueba de inflamación en el cuerpo que es la respuesta del organismo a lesiones o infecciones. El daño en la parte interna de las paredes de las arterias parece desencadenar la inflamación y ayudar al crecimiento de la placa.

Las personas con bajos niveles de PCR pueden tener arterosclerosis a una tasa más lenta que cuando se tienen niveles elevados de PCR y la investigación está en curso para establecer si la reducción de la inflamación y la disminución de los niveles de PCR también puede reducir el riesgo de la arterosclerosis, al igual que las hormonas sexuales, los estrógenos son protectores de la arterosclerosis y por ende las mujeres son más afectadas después de la menopausia ⁽⁸⁾.

El pilar sobre el que se fundamenta el origen de la lesión arteriosclerótica es la disfunción endotelial. Se estima que ciertos trastornos del tejido conjuntivo puedan ser factores de iniciación que, sumados a factores de riesgo como la hipertensión, promuevan la más frecuente aparición de arteriosclerosis en algunos grupos de individuos. No existe tratamiento médico alguno demostrado para la arteriosclerosis pese a ser el fármaco probablemente más buscado por la industria farmacéutica ⁽⁹⁾.

Investigadores en China encontraron que el hongo reishi mejora el flujo sanguíneo y baja el consumo de oxígeno del músculo cardíaco. Resultados similares fueron también encontrados por científicos japoneses, quienes evidenciaron que el reishi contiene ácido ganodérico, el cual reduce la presión sanguínea y el colesterol e inhibe la agregación plaquetaria, la cual puede conducir a ataque cardíaco y otros problemas circulatorios.

Recientemente científicos rusos han tomado interés en el reishi. Ellos encontraron que adicionalmente a los beneficios cardiovasculares mencionados antes, el reishi posee una acción preventiva y terapéutica significativa contra la construcción de "placa" (la "placa" es una especie de goma grasienta formada por la combinación de colesterol oxidado, calcio y glóbulos blancos degenerados; es depositada en las paredes de las arterias y restringe el flujo sanguíneo por estrechamiento del paso en las arterias resultando en arteriosclerosis ⁽¹⁰⁾).

Problema Científico: Cual es la relación existente entre la arterosclerosis y la periodontitis?

OBJETIVO GENERAL

Describir desde el punto de vista morfológico la relación de la aterosclerosis con la periodontitis.

MATERIAL Y MÉTODOS

La revisión bibliográfica se realizó mediante una búsqueda en las bases de datos Medline, Pubmed, Clinical Key y Scielo, así como libros. Se utilizaron los descriptores: Aterosclerosis, enfermedad periodontal, periodontitis, morfofisiología. Se seleccionaron los estudios originales, notas clínicas y revisiones bibliográficas sobre epidemiología, factores de riesgo, cuadro clínico, tratamiento y complicaciones del cáncer colorrectal. Fueron revisados un total 70 trabajos de los cuales se escogieron 16 como referencias bibliográficas. Se emplearon los métodos de análisis-síntesis e inducción que permitieron el correcto análisis y organización de la bibliografía.

DESARROLLO

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa más frecuente de muerte a nivel mundial. Su substrato corresponde a la aterosclerosis de las grandes arterias y del árbol coronario. Con frecuencia, en los pacientes que debutan con algún evento cardiovascular no es posible identificar alguno de los factores de riesgo tradicionales, tales como tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial, etc.¹¹⁻¹³ En la búsqueda de nuevos factores de riesgo ha adquirido importancia el rol de la infección, campo dentro del cual nuestro trabajo se ha concentrado en la infección periodontal.

La periodontitis avanzada, el estadio más avanzado de la gingivitis, compromete entre el 8 y 10% de la población adulta, y es aún más frecuente en grupos etarios mayores. Se define por la pérdida de elementos dentales con compromiso infeccioso e inflamatorio variable del tejido periodontal, el cual determinaría la activación y liberación al torrente sanguíneo de numerosos elementos inflamatorios, incluyendo metaloproteinasas. Varios estudios epidemiológicos han demostrado asociación entre periodontitis avanzada con una mayor incidencia de eventos coronarios. Los sujetos con periodontitis avanzada, tienen un riesgo 25% mayor de presentar accidentes cardiovasculares que las personas sin enfermedad periodontal.

La asociación fue aún mayor en los hombres menores de 50 años, en quienes la infección periodontal implicó 70% de mayor riesgo para un evento cardiovascular durante el período de seguimiento.

Otro argumento en favor de la asociación entre enfermedad periodontal y aterosclerosis fue presentada por Desvarieux y cols. Ellos investigaron la posible relación entre infección periodontal y aterosclerosis subclínica ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Sus análisis fueron ajustados por los factores de riesgo clásicos. Después de dicho ajuste, demostraron una asociación entre el grosor de la íntima carotídea y la masa bacteriana periodontal. Esta relación persistió independiente del nivel de la proteína C reactiva.

En el estudio Bruneck se analizó prospectivamente la posible relación entre diversas infecciones (respiratorias, urinarias, periodontales y otras) con el riesgo de aterosclerosis subclínica. En un seguimiento de 5 años observaron que las infecciones crónicas amplificaban la presencia de aterosclerosis carotídea.

Esto fue especialmente notable en sujetos sin enfermedad carotídea al comienzo del estudio: en este subgrupo, la presencia de cualquiera de estas infecciones crónicas implicó un significativo mayor riesgo de tener aterosclerosis versus aquellos sujetos que no presentaron infecciones durante ese lapso. En este estudio se comprobó además la existencia de mayor aterosclerosis en aquellos sujetos con mayor evidencia de inflamación sistémica, tales como moléculas de adhesión, endotoxina bacteriana circulante, heat-shock protein 60 y anticuerpos anti micobacterias, lo que hizo sugerir a los autores la posibilidad de un nexo fisiopatológico entre infección, inducción de inflamación sistémica, autoinmunidad y aterosclerosis.

Existen abundantes publicaciones que avalan la asociación epidemiológica entre diversos gérmenes específicos y aterosclerosis, especialmente *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* y bacterias periodontales ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

INFECCIÓN Y ATEROSCLEROSIS

Puesto que existiría asociación epidemiológica entre infección periodontal y aterosclerosis, ¿cuáles serían los mecanismos que explicarían tal asociación? El mecanismo más evidente sería la infección directa de la arteria carotídea. El mejor ejemplo en este sentido es el citomegalovirus, el cual puede infectar células endoteliales y estimular la acumulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidado en células musculares lisas. Sin embargo, el concepto que predomina en estos días respecto de la relación entre infección y aterosclerosis se refiere al posible daño por autoinmunidad.

La aterosclerosis es considerada una enfermedad inflamatoria crónica. Los mecanismos de la inflamación crónica son similares a los empleados por el organismo para eliminar bacterias. El sistema inmune es capaz de reconocer bacterias patógenas debido a que posee más de 100 receptores reconocedores de patterns bacterianos (PPRs, en su sigla en inglés). Estos receptores inducen fagocitosis de los antígenos bacterianos, además de activar al resto del sistema inmune, a través de linfocitos B y T.

Los PPRs reconocerían "neoantígenos", a través del proceso de similitud molecular (mimetismo). Se han descrito 4 neoantígenos relacionados con el proceso aterosclerótico: heat shock proteins, β -glicoproteína-I, LDL oxidado y fosfolípidos relacionados. El LDL oxidado y los fosfolípidos estimulan la liberación de anticuerpos de inmunoglobulina M ⁽¹⁵⁾.

Otros PPRs, tales como la PCR, son reconocidos hoy en día como marcadores y mediadores de la inflamación crónica en aterosclerosis. Igualmente importantes son los PPRs especializados CD36, conocidos como scavenger receptors, los cuales están presentes en monocitos, macrófagos y neutrófilos, y que median la incorporación de LDL oxidado, formando las células espumosas en las placas ateroscleróticas. Un tercer grupo de PPRs son los Toll-like receptors (TLRs). Estos receptores de señales transmembrana se expresan en células presentadoras de antígenos, en células endoteliales, y en linfocitos T killer. Los TLRs reconocen LDL oxidado y el ácido lipoteicoico de la pared celular de los microorganismos gram positivos y remanentes de RNA and DNA de bacterias y virus (17). Los TLR estimulan la expresión de interleukina- 1β y de interleukina-8, lo que aumenta la expresión de moléculas de adhesión, como MCP (monocyte chemoattractant protein-1) y de interferón desde linfocitos T killer, lo que finalmente activa a macrófagos. Así, patrones moleculares microbianos o neoantígenos endógenos pueden activar el proceso inmune tal como se observa en aterosclerosis. Recientemente, Ott y cols contribuyeron importantemente a la teoría bacteriana de la aterosclerosis.

Usando muestras de aterectomía coronaria estos autores identificaron las "huellas dactilares" de más de 50 especies bacterianas, incluyendo a gémenes comunes, tales como Staphylococcus y Streptococcus, y a bacilos gram negativos como Proteus y Klebsiella. Notablemente, estos autores encontraron C pneumoniae en el 51% de las muestras, mientras que no encontraron ni Mycoplasma o Helicobacter. En este trabajo los autores no encontraron DNA bacteriano en arterias coronarias de pacientes sin enfermedad coronaria avanzada (usados como controles), lo que hizo plantear que las bacterias no jugarían un rol en la aterosclerosis temprana, y que la infección bacteriana in situ podría promover aterogénesis en presencia de otros factores de riesgo, tal como LDL oxidado ⁽⁸⁻¹²⁾.

La gran cantidad de "huellas dactilares" bacterianas presentes en la placa aterosclerótica coronaria sugiere que los macrófagos transportan el DNA bacteriano fagocitado en lugares remotos, como la gíngiva, la piel, o el tracto respiratorio. Así la presencia de DNA bacteriano en la placa aterosclerótica no implica patogenicidad mediante infección directa, sino que podría estar ligado a autoinmunidad.

La periodontitis produce bacteremias cíclicas y crónicas de bajo grado, que se traducen, además, en mayores niveles de marcadores biológicos de inflamación, tal como es el caso de TNF α , interleukinas 1 y 6 y PCR ultrasensible, comparados con pacientes sin enfermedad periodontal ⁽¹³⁾.

Por otra parte, está demostrado que las bacterias de la cavidad orofaríngea son capaces de alterar la homeostasis endotelial, inclinando la balanza hacia un estado protrombótico y proaterogénico, y menor producción de óxido nítrico endotelial. Otro mecanismo potencialmente involucrado es la mayor activación de metaloproteinasas, reflejadas en una concentración sérica superior de los productos de degradación del colágeno comparados con pacientes sin enfermedad periodontal.

Se ha demostrado que en pacientes con Síndrome Coronario Agudo, existen niveles superiores del telopéptido del extremo carboxiterminal del colágeno tipo I (ICTP, un marcador de degradación de colágeno), sugiriendo que en estos pacientes hay mayor degradación de colágeno, lo cual podría tener impacto en la desestabilización de las placas coronarias. Así, un mecanismo común entre la infección periodontal y la patogenia de la placa vulnerable podría ser la liberación de metaloproteinasas, con la consiguiente destrucción de la cubierta de colágeno, evento muy característico de la placa coronaria aguda ⁽¹⁴⁾.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Una vez presentada la evidencia epidemiológica y la plausibilidad biológica, se demuestra ahora en modelos animales en donde se ha estudiado la hipótesis de que la infección (específicamente, la infección periodontal) pueda inducir aterosclerosis.

En humanos, la periodontitis se ha asociado a la presencia de varias especies de microorganismos en la placa bacteriana. Esta placa puede estar compuesta por más de 300 especies bacterianas, principalmente anaerobias y Gram negativas, entre las que destaca *Porphyromona Gingivalis* (PG). *Porphyromona gingivalis* es otro microorganismo periodontopatógeno, que posee fimbrias en su superficie que le permiten adherirse e invadir las células epiteliales y

endoteliales, multiplicándose dentro de ellas, evadiendo la respuesta inmune y alterando su función normal.

El aumento de bacterias periodontales puede resultar en la penetración de bacterias y sus productos a los tejidos gingivales, provocando una respuesta inflamatoria con liberación de mediadores inflamatorios. Jain y cols trabajaron en conejos blancos de Nueva Zelanda, en los cuales provocaron periodontitis mediante ligaduras de seda impregnadas con PG en los dientes de los conejos. Estos autores demostraron una asociación positiva entre la severidad de la infección periodontal y la presencia de placas ateroscleróticas en las grandes arterias ⁽⁵⁻⁶⁾.

Li y cols utilizaron en ratones deficientes en APO-E -un modelo de aterosclerosis experimental - una cepa de PG vía intravenosa, y luego realizaron mediciones histomorfométricas en la aorta. En este trabajo además se detectó la presencia de ARN ribosomal de PG y su inmunolocalización en macrófagos de las placas ateroscleróticas. A las 24 semanas de la intervención observaron desarrollo de lesiones aórticas 9 veces mayores en los ratones alimentados con dieta regular e inoculados con PG, con respecto a aquellos no inoculados, y placas dos veces más grandes en los inoculados con PG versus los no inoculados, en ratones con dieta hiperlipémica ⁽¹⁻³⁾.

Lalla y cols también utilizaron ratones APO-E KO a los cuales inocularon PG tópicamente, tanto en la región bucal como en la región anal. Estos autores evaluaron los efectos de la infección a nivel local -como pérdida de hueso alveolar- y la respuesta inflamatoria sistémica, con la medición de IgG específica anti-PG e IL- 6 Este estudio demostró aceleración de la aterosclerosis temprana en los ratones expuestos a la infección periodontal, y correlación significativa con la pérdida de hueso alveolar.

Gibson y cols realizaron inoculación oral de PG nativa invasora y también con PG con mutación en las fimbrias (cepa no invasora) en ratones deficientes en APOE KO. En ambos grupos experimentales aumentaron los niveles de IgG anti PG. Asimismo, se detectó DNA bacteriano de PG mediante PCR en el suero y en la placa aórtica en ambos grupos infectados. En este estudio aumentó la reabsorción ósea sólo en los maxilares de los animales tratados con la cepa nativa. Así, estos autores establecieron que la cepa invasora aceleraba el desarrollo de la placa aterosclerótica y aumentaba los niveles plasmáticos de TLR2 y TLR4, marcadores de la respuesta inmune innata frente a infecciones, fenómenos que no ocurrieron en los ratones tratados con la cepa deficiente en fimbrias.

Otros investigadores han estudiado la asociación entre el desarrollo de aterosclerosis y la respuesta mediada por el receptor de IL-1 ante la infección

con PG. Para ello, Chi y cols utilizaron un modelo con ratones heterocigotos para la deficiencia de APO-E KO, dividiéndolos en un grupo con mutación en el gen de IL-1(-/-) y otro control (IL-1 +/-), y además randomizaron a los animales a una dieta alta en grasa versus una dieta normal. Todos los grupos fueron sometidos a infección endovenosa con PG o placebo. El análisis de las placas ateroscleróticas a las 14 y a las 24 semanas post-infección demostró que la deficiencia total de IL-1 (IL-1(-/-)) por sí sola, no afectaba significativamente el desarrollo de ateromatosis aórtica en ninguno de los dos momentos de sacrificio de los animales, ni tampoco en la elevación del reactante de fase aguda amiloide A en el plasma. Aunque en los animales con deficiencia parcial de (IL-1+/-) tampoco hubo disminución de las lesiones ateroscleróticas a las 12 semanas, las placas aórticas estaban significativamente disminuidas a las 24 semanas respecto de los animales nativos.

También en este último grupo hubo un aumento de amiloide A. En los animales con dieta rica en colesterol se observó una disminución en la progresión de la aterogénesis en los ratones IL-1 deficientes, ya sea con o sin infección con PG. Los autores concluyeron que la ablación del gen de IL-1 determinaba disminución de la aterogénesis frente a la infección periodontal y/o ante una dieta alta en grasas, indicando el papel modulador de la IL-1 frente a estímulos pro-aterogénicos exógenos.

Nuestro grupo estudió el efecto de la infección por PG en aterosclerosis, para lo cual se intentó desarrollar un modelo experimental utilizando ratones deficientes en apolipoproteína E (APOE KO), en los cuales se indujo infección periodontal mediante aplicación local de PG. Nuestro estudio reveló sólo una tendencia, sin diferencias significativas en el desarrollo de aterosclerosis en los ratones deficientes de APO-E KO en el grupo infectado con PG versus el grupo control. Aunque no lo podemos asegurar, es posible que la infectividad de la cepa o el método de inoculación utilizado no fueran suficientemente agresivos para lograr un mayor grado de infección periodontal, lo cual secundariamente impidió detectar diferencias en el grado de aterosclerosis aórtica ^(6, 7, 8).

Aún así, analizados en globo, los datos expuestos avalan el concepto de que la inducción de enfermedad periodontal experimental provoca aumento de la aterosclerosis. En estudios previos de tipo caso control, se había logrado establecer una asociación entre la periodontitis y la enfermedad coronaria en su fase crónica. Sin embargo, no existía información acerca del potencial rol que podía tener la periodontitis en la desestabilización de las placas coronarias, cual es el evento central en el desencadenamiento del síndrome coronario agudo (SCA). Esto motivó a un grupo de autores a estudiar si la enfermedad

periodontal podría tener alguna influencia en los accidentes de las placas coronarias.

La hipótesis específica era que la periodontitis podría tener algún efecto sobre la desestabilización de las placas ateroscleróticas en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). Para ello se estudió el grado de periodontitis de 43 pacientes con SCA en quienes se realizó una coronariografía, y comparamos el número de placas coronarias agudas y la extensión de la aterosclerosis entre pacientes con periodontitis avanzada versus aquellos con periodontitis leve a moderada ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Esta clasificación fue efectuada por parodontistas que desconocían los antecedentes cardiovasculares de los pacientes. El 58% de los pacientes con SCA tenían periodontitis avanzada y el resto, leve a moderada. La presencia de 2 o más placas agudas fue significativamente mayor en el grupo con periodontitis avanzada, versus el grupo con periodontitis leve a moderada (76% vs 16.7%, $p < 0.001$). El índice de Sullivan –utilizado para evaluar la extensión de la enfermedad coronaria- también fue mayor en aquellos con periodontitis más avanzada (80.6 vs 57.2, $p = 0.001$). En consecuencia, el hallazgo fundamental de dicha investigación consistió en que los pacientes con enfermedad periodontal avanzada que cursan un síndrome coronario agudo tienen mayor número de placas agudas y mayor extensión de la ateromatosis coronaria.

Respecto de esto último, recientemente se ha descrito que una forma frecuente de crecimiento o progresión de las placas serían precisamente episodios sucesivos, repetidos, de ruptura y reparación de esas placas, lo cual va agregando volumen a la placa aterosclerótica. Autores como Mattila et estudiaron a 100 pacientes referidos para coronariografía y compararon los hallazgos angiográficos con una radiografía dental, encontrando una significativa asociación entre mayor grado de compromiso periodontal con la severidad de la enfermedad coronaria, algunos de los cuales tenía el diagnóstico de SCA.

Sin embargo, en otras publicaciones no se han apreciado asociaciones significativas o éstas han estado al borde de la significación. Dado que la periodontitis y la enfermedad cardiovascular comparten varios factores de riesgo tradicionales, como el de comprometer preferentemente a personas de edad avanzada, sexo masculino, con hábito tabáquico y diabetes mellitus, es posible que la coexistencia de la enfermedad periodontal con otros factores de riesgo explique, en parte, los diferentes resultados observados por diversos autores ⁽¹²⁻¹³⁾.

CONCLUSIONES

1. Existen evidencias epidemiológicas y experimentales respecto de la asociación entre aterosclerosis y periodontitis.
2. La aterosclerosis es considerada una enfermedad inflamatoria crónica y la periodontitis es una infección que afecta a los tejidos que rodean y dan soporte a los dientes, compartiendo ambos factores de riesgo.
3. La presencia de aterosclerosis en las arterias periodontales explica la asociación con la periodontitis, siendo el mecanismo más evidente la infección directa de la arteria carotídea. El mejor ejemplo en este sentido es el citomegalovirus, el cual puede infectar células endoteliales y estimular la acumulación de LDL oxidado en células musculares lisas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laplace Pérez BN, Legrá Matos SM, Fernández Laplace J, Quiñones Márquez D, Piña Suárez L, Castellanos Almestoy L. Enfermedades bucales en el adulto mayor. CCM. 2015 [citado 24 mar 2020]; 17(4): 477-88. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560
2. Carramolino Cuéllar E, Tomás Carmona I, Jiménez Soriano Y. Relationship between the oral cavity and cardiovascular diseases and metabolic syndrome. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016 [citado 22 mar 2020] 19(3): 289-94. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24121926>
3. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM. 2016 [citado 15 mar 2020]; 16 (2): 1-16. Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507>
4. Lee KS, Kim EK, Kim JW, Choi YH, Mechant AT, Song KB, et al. The relationship between metabolic conditions and prevalence of periodontal disease in rural Korean elderly. Arch Gerontol Geriatr. 2017 [citado 22 mar 2020]; 58(1):125-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167494313001453?via=ihub>
5. Khosravi R, Ka K, Huang T, Khalili S, Nguyen BH, Nicolau B, et al. Tumor necrosis factor- α and interleukin-6: potential interorgan inflammatory mediators contributing to destructive periodontal disease in obesity or metabolic syndrome. Mediators Inflamm. 2016 [citado 22 mar 2020]

2016(728987): 6. Disponible en:
<http://www.hindawi.com/journals/mi/2013/728987>

6. Furuta M, Shimazaki Y, Takeshita T, Shibata Y, Akifusa S, Eshima N, et al. Gender differences in the association between metabolic syndrome and periodontal disease: the Hisayama Study. *J Clin Periodontol*. 2017 [citado 1 mar 2020]; 40(8):743-52. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>

7. Marchetti E, Monaco A, Procaccini L, Mummolo S, Gatto R, Tetè S, et al. Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome. *Nutr Metab*. 2016 [citado 22 feb 2020]; 9(1):88. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC34994568>

8. Escobar Yéndez NV. Lípidos y aterosclerosis. 1 ed. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 2015.

9. Russell R. Aterosclerosis. En: Wyngaarden JB, Smith LH Bennett JC, editors. *Cecil. Tratado de Medicina Interna*. 19 ed. México: Editorial Interamericana; 1994. p.337- 342.

11. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. *Temas de Medicina Interna*. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.

12. Matarama Peñate M, Llanio Navarro R, Muñiz Iglesias P, Quintana Setién C, Hernández Zúñiga R, Vicente Peña E, et al. *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. 3 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.

13. Llanio Navarro R, Perdomo González G, Arús Soler ER, Fernández Naranjo A, Fernández Sacasas JA, Matarama Peñate M, et al. *Propedéutica clínica y semiología*. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.

14. Gutiérrez Baró E, Bandera Rosell A, Gómez García AM, Galiano Ramírez MC, Aquino Cías JR, Aneiros Riba R, et al. *Toxicomanías y adolescencia. Realidades y consecuencias*. 1 ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 2014.

15. Ávila Guethón J. *Salud ecológica*. 1 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.

16. Alonso Orta I, Alonso López C, Alonso Carbonell L, Calvo Barbado DM, Cires Pujol M, Cruz Barrios MA, et al. *Formulario Nacional de Medicamentos*. 2 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.