

Evidencias científicas de la relación entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares

Scientific evidence for the relationship between periodontitis and cardiovascular disease

ALONSO ROSADO A*
HERNÁNDEZ MARCOS G**
PÉREZ GÓMEZ RMP***

Alonso Rosado A, Hernández Marcos G, Pérez Gómez RM. *Evidencias científicas de la relación entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares*. *Av Periodon Implantol*. 2008; 20, 3: 173-181.

RESUMEN

Muchos estudios clínicos han investigado la posible asociación entre periodontitis y la enfermedad coronaria. Algunos mantienen una asociación epidemiológica entre ellas y confirman las investigaciones previas que han demostrado que la inflamación periodontal crónica, la infección bacteriana persistente con la presencia de patógenos periodontales, las bolsas periodontales profundas, el número de dientes perdidos y otros marcadores periodontales, parecen ser factores de riesgo importantes para las enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades periodontales y cardiovasculares son comunes, y su asociación es muy importante en salud pública. Ambas enfermedades comparten factores de riesgo, tales como la edad, tabaco, stress, estatus socioeconómico y metabolismo de las grasas, por lo que las posibilidades de sesgo son altas.

PALABRAS CLAVE: Periodontitis, enfermedades cardiovasculares, enfermedad coronaria, patógenos periodontales, infarto agudo de miocardio, arteriosclerosis.

SUMMARY

A lot of clinical studies have investigated the possible association between periodontitis and coronary heart disease (CHD). Some of them supports the existence of epidemiologic association between them and confirms previous investigations that have found that chronic periodontal inflammation, persistent bacterial infection with the presence of major periodontal pathogens, deep periodontal pockets, the number of missing teeth and other periodontal markers, seems to be important risk factors for cardiovascular diseases. But it will be required to do better controlled and larger studies to identify if this biological mechanism are responsible for this increased risk and provide a convincing support of a casual association and in this way periodontal treatments could prevent CHD.

Since periodontal disease and cardiovascular disease are common, their association is of significant public health importance. They share common risk factors, such as increasing age, smoking, stress, socioeconomic status, and body fat metabolism, the potential for confounding is substantial.

KEYWORDS: Periodontitis, cardiovascular disease, chronic heart disease, periodontal pathogens, acute myocardial infarction, arteriosclerosis.

Fecha de recepción: 14 de enero de 2008.

Fecha de aceptación: 25 de enero de 2008.

* Dr. Medicina USAL, Máster UCM, Prof. Asociado Periodoncia USAL, Práctica Privada Periodoncia implantes en Salamanca.
** Dr. Medicina USAL, Prof. Asociado Periodoncia USAL, Práctica privada estomatología en León.
*** DUE, Supervisora, Prof. Asociada Esc. Univ. Enfermería USAL).

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que afecta a los tejidos de sostén de los dientes. Su etiología es multifactorial y su prevalencia se estima entre el 30 y el 40 % de la población adulta. La patogenia es el resultado de una interacción entre un biofilm donde predominan las bacterias gramnegativas anaerobias y algunas especies microaerófilas y el sistema inmune del hospedador (1).

Estudios recientes han demostrado que la infección periodontal está asociada, y puede desempeñar un papel coadyuvante en el desarrollo de graves enfermedades sistémicas entre las que destacan las enfermedades cardiovasculares, el parto prematuro y los recién nacidos de bajo peso (2), y así en un estudio sobre salud oral y enfermedades cardiovasculares realizado en Estados Unidos con una muestra de 44.119 sujetos se puso de manifiesto una relación estadísticamente significativa entre la enfermedad periodontal y un riesgo aumentado de padecer arteriosclerosis, infarto de miocardio y accidentes vasculares cerebrales (3).

Esta interrelación entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares, despierta un gran interés y como consecuencia se está pensando en la necesidad de incluir y controlar la periodontitis como un nuevo integrante en la lista de factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.

INTERRELACIÓN FISIOPATOLÓGICA

La periodontitis puede provocar alteraciones hemostáticas, como el aumento de fibrinógeno plasmático, del recuento de glóbulos blancos, de la proteína C reactiva y de la viscosidad de la sangre. Además se ha encontrado una relación del factor Von Willebrand (factor VIII), con el LPS y la IL-1, quienes inducen la liberación de este factor desde las células endoteliales, generando la agregación de plaquetas y focos inflamatorios donde se puede generar un trombo (4).

Mattila y cols., en 1995, establecen que la salud bucodental es un índice para predecir la enfermedad coronaria, así como la historia previa de infartos de miocardio y la diabetes, ya que los pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio tenían periodontitis y peor salud bucal en comparación con los pacientes sanos. Además observaron que los individuos con infecciones dentarias graves tienen niveles superiores de fac-

tor antígeno de Von Willebrand, leucocitos y fibrinógeno (5).

ASOCIACIÓN PERIODONTITIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El principal mecanismo de acción se debe al efecto que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos (6).

En la bolsa periodontal se encuentra a gran cantidad de bacterias gramnegativas que entran en contacto con el tejido subyacente y con los vasos sanguíneos periodontales. A partir de esta infección periodontal se produce una bacteriemia crónica subclínica a consecuencia de la cual se produce una liberación periódica de citoquinas como la CRP, la 1- antitripsina, la haptoglobina, el fibrinógeno, los tromboxanos, la IL-1, 6, 8, y el TNF, que también pasan a la circulación general. Todos estos factores pueden iniciar la adhesión y agregación plaquetaria, promoviendo la formación de células espumosas y la acumulación de colesterol en la capa íntima arterial lo que favorece la arteriosclerosis y la trombosis, pudiéndose producir una enfermedad coronaria (7).

Otro mecanismo que se ha considerado es la respuesta inmunológica, ya que la reacción frente a la periodontitis varía entre individuos y esto puede deberse a diferencias genéticas, en particular a la capacidad secretora de los monocitos. Estos monocitos juegan un papel fundamental en la formación de ateromas, con el riesgo de tromboembolismo, lo cual podría relacionar la periodontitis con la cardiopatía isquémica (8).

¿QUÉ BACTERIAS PARECEN ESTAR IMPLICADAS?

El daño que la periodontitis genera en el epitelio favorece el paso de bacterias hacia la circulación sanguínea, produciendo bacteriemias transitorias. Durante las bacteriemias se han encontrado más de 30 especies bacterianas, siendo predominantes los estreptococos "viridans", responsables de patologías como fiebre reumática, valvulopatías y endocarditis bacteriana (9).

Streptococcus sanguis es una bacteria comensal de la flora oral que pertenece al grupo de los estreptoco-

cos “viridans”, y que al penetrar en el torrente sanguíneo, se transforma en un potente agente trombogénico por tener capacidad de inducir adhesión y agregación plaquetaria a través de una reacción cruzada, simulando los sitios de unión del colágeno tipo I y III (10, 11).

Porphyromona gingivalis es un periodontopatógeno gramnegativo anaerobio 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 (10, 11, 20, 23).

En un estudio publicado en la revista *Circulation* en 2002, Li y cols., sobre *P. gingivalis*, comenta que los datos epidemiológicos sugieren que las infecciones dentales como la periodontitis pueden diseminarse por el sistema circulatorio y así participar en la progresión arteriosclerótica. En este estudio se planteó investigar los efectos de inoculaciones sistémicas repetidas con *P. gingivalis*, en la progresión de arteriosclerosis en ratones heterocigóticos con déficit de apolipoproteína E (Apo E).

Los ratones fueron inoculados intravenosamente con *P. gingivalis* vivas una vez por semana durante 10, 14 o 24 semanas consecutivas. A las 24 semanas, la lesión aórtica fue mayor en los inoculados que en los que no inoculados. ADN ribosomal de *P. gingivalis* fue encontrado en las aortas, hígado y corazón, 24 semanas después de la inoculación. Estos resultados proporcionan evidencias de que *P. gingivalis* acelera la progresión de placa aterogénica (12).

Del mismo modo, se ha observado que otros patógenos periodontales como *A. actinomycetemcomitans* se han implicado en procesos de endocarditis, posiblemente por su capacidad para adherirse a las válvulas cardíacas lesionadas (13, 14).

¿EXISTE RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA CARDIOVASCULAR?

Beck y cols. (1996) observaron que un sondaje mayor de 3 mm de profundidad en una bolsa periodontal, generalizado en toda la boca, incrementa el riesgo de padecer cardiopatía isquémica. Según explican, existe una fuerte correlación entre el nivel de pérdida ósea periodontal y el infarto de miocardio, lo que incrementa el riesgo de un fenómeno tromboembólico (15).

Emingil y cols. (2000) encontraron una asociación entre la periodontitis y el infarto agudo de miocardio, con presencia generalizada de bolsas periodontales mayores o iguales de 4 mm en el 45 % de los pacientes con antecedentes de infarto, y del 25% en los controles (16).

DeStefano y cols. (1993) realizaron un estudio que incluyó 9760 individuos entre 25 y 74 años, a quienes se les controló un gran número de factores asociados a enfermedad coronaria; los resultados después de un seguimiento de 14 años relacionaron la enfermedad periodontal con un incremento del 25% en el riesgo de enfermedad cardiovascular. Dicha relación fue más fuerte en individuos menores de 50 años con periodontitis. Igualmente afirman que los individuos con grandes pérdidas óseas muestran un 50% de incremento en la incidencia de cardiopatía isquémica (7).

Loesche y cols. (1998) establecen una asociación entre el número de dientes perdidos y la enfermedad coronaria; así el 53% de los pacientes edéntulos presentaban enfermedad coronaria (17).

Takata y cols. (2001) describen una relación de predicción entre el número de dientes perdidos y el riesgo de presentar una cardiopatía isquémica en pacientes octogenarios. Los que tienen 20 o más dientes presentes en boca tienen menos riesgo de padecer cardiopatía isquémica, sin embargo no encontraron ninguna relación lineal entre el número de dientes perdidos y las alteraciones en los electrocardiogramas (18).

Hung y cols (2003) examinan la asociación entre la salud oral y la enfermedad arterial periférica (PAD). Realizan un estudio prospectivo de 45.136 varones libres de enfermedad cardiovascular. En los 12 años de seguimiento identifican 342 casos de PAD. Existiendo una asociación significativa entre la pérdida dentaria y PAD, especialmente en hombres con enfermedad periodontal (19).

Meurman y cols (2004) consideran que desde esta infección crónica se supone la etiopatogenia de la enfermedad cardiovascular por liberación de citoquinas y otros mediadores inflamatorios como la proteína C reactiva y el factor de necrosis tumoral, que pueden iniciar una cascada de reacciones bioquímicas y causar daño epitelial, facilitando el acúmulo de placa de colesterol. Sin embargo, debido a la naturaleza multifactorial de ambas patologías es difícil confirmar una asociación causal y los resultados publicados son conflictivos (20).

Hung y cols. (2003) también evaluaron la relación de dientes perdidos con la incidencia de enfermedad coronaria en dos estudios de cohortes concluyendo dicho estudio con una significativa asociación (19).

Joshipura y cols. (2003) realizaron un estudio con el fin de examinar la incidencia de la enfermedad coronaria en relación al número de dientes presentes y enfermedad periodontal y explorar los mediadores potenciales de esta asociación, en un estudio de cohortes. Concluyen que la pérdida dentaria puede estar asociada con un aumento de riesgo de enfermedad coronaria, entre aquellos sujetos con una historia positiva de enfermedad periodontal, siendo la dieta un pequeño mediador de esta asociación (21).

Pussinen y cols. (2003) estudiaron si los anticuerpos contra patógenos periodontales pudieran estar asociados con enfermedades coronarias. Las evidencias sugieren que las infecciones crónicas aumentan la aterogénesis y el riesgo de enfermedad coronaria. Patógenos como *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* junto a ciertos clones de *A. actinomycetemcomitans* han sido encontrados en las placas de aterogénesis por lo que podrían ejercer un particular potencial en la producción de infecciones no orales.

La respuesta del sistema inmunológico a la periodontitis puede ser normal o elevada contra ciertas bacterias de la patología periodontal.

El objetivo era estudiar en un grupo de pacientes aleatorio los niveles que presentan de anticuerpos contra patógenos periodontales y su asociación con la enfermedad coronaria. La asociación de los anticuerpos contra patología periodontal establecería un factor de riesgo de las enfermedades coronarias.

La muestra del estudio comprendía 2.000 personas de edades entre 45 a 74 años de los cuales 1.163 eran hombres y de estos 159 (14%) padecían enfermedad coronaria.

Se realizó un cuestionario completo, y se recogieron datos personales y médicos (número de dientes, obturaciones, niveles de lípidos, fibrinógenos, colesterol).

Se determinaron como individuos seropositivos a aquellos que presentaron niveles de anticuerpos superiores a 0,5 EU (unidades de medida método ELISA) contra *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*, y a los valores obtenidos se les multiplica una puntuación de 1,5 por cada factor de riesgo a favor.

Los resultados del estudio ponen de manifiesto que en el grupo de hombres de edad media los sujetos con enfermedad coronaria tenían significativamente menos dientes que los sujetos carentes de enfermedad coronaria (12,2 contra 17,7). En los sujetos dentados los niveles de anticuerpos contra *A. actinomycetemcomitans* no había diferencia significativa entre los que tenían enfermedades coronarias y los que no ($4,86 \pm 2,80$ contra $4,72 \pm 3,03$ EU), sin embargo los niveles de anticuerpos contra *P. gingivalis* tendían a aumentar en los sujetos con enfermedades coronarias frente a los que no ($7,05 \pm 3,61$ contra $6,42 \pm 3,60$ EU).

Por tanto, las enfermedades coronarias eran significativamente más prevalente entre los sujetos dentados que entre la población desdentada (19,8% contra 12,1%), porque el número de dientes estaba fuertemente asociado con la enfermedad coronaria y los niveles de anticuerpos.

Los sujetos dentados presentan una diferencia significativa con niveles de anticuerpos más altos que los sujetos edéntulos.

En los estudios mas amplios en los que se anotaban un número mayor de variables respecto a la edad, educación sanitaria, peso, número de dientes obturados, si era fumador, consumía alcohol, el nivel de colesterol, etc, los valores respecto a la prevalencia de padecer enfermedades coronarias dejaban de ser significativos.

Concluyeron por tanto, que en un modelo de regresión lineal hay una relación directa entre los niveles de anticuerpos periodontales y la prevalencia de enfermedades coronarias. Además de la edad solo se establecía la enfermedad coronaria como factor de riesgo cuando presentaban niveles altos de colesterol.

En los casos de edentulismo el número de dientes remanentes era importante en cuanto a los valores de anticuerpos.

También encontraron que los anticuerpos Ig-G para los patógenos periodontales permanecían elevados después del tratamiento periodontal pero disminuyen cuando los dientes son extraídos. El hecho de que el 13,8% de los sujetos edéntulos tuvieran niveles altos de anticuerpos parece estar relacionado con que estos pacientes habían perdido los dientes recientemente.

Los resultados del estudio indican que la dentición y la presencia de altos niveles de anticuerpos contra *P.*

gingivalis responden mejor frente a patógenos periodontales asociados con la prevalencia de la enfermedad coronaria. Los estudios presentes sugieren que la infección periodontal y la respuesta del huésped a las infecciones podrían jugar un papel importante en la patogenia de las enfermedades coronarias (22).

También se han estudiado por estos mismos autores en el 2004 los niveles de anticuerpos de *P. gingivalis* previos a un infarto de miocardio y así se plantearon la posibilidad de encontrar una relación epidemiológica entre la presencia de enfermedades coronarias y los casos clínicamente diagnosticados de periodontitis.

En los resultados se concluyó que no hay una asociación significativa entre los niveles de Ig-G o Ig-A y los niveles de anticuerpos contra *A. actinomycescomitans* y *P. gingivalis*. Sin embargo un elevado nivel de anticuerpos contra *P. gingivalis* e Ig-A si parecen predisponer a un infarto de miocardio independientemente de los factores de riesgo cardiovascular clásicos.

La conclusión fue que no se han encontrado relación entre los niveles de anticuerpos contra *A. actinomycescomitans* y la prevalencia a padecer un infarto de miocardio, pero sin embargo si hay un aumento de la prevalencia con el incremento de anticuerpos contra *P. gingivalis* (23).

También ha sido descrito por Meurmann y cols (2004) que la periodontitis eleva en un 25% el riesgo de patología cardiovascular. Y así analizaron los datos de más de quince estudios independientes que indican que la periodontitis es un factor de riesgo demostrado que puede contribuir a la aparición de enfermedades cardiovasculares. Incluso algunos consideran que esta enfermedad bucal puede elevar la posibilidad hasta en un 25%. Algunas bacterias como *P. gingivalis*, que se mantienen de forma crónica, conllevan a que esta infección bucal contribuya a la aparición de patologías como las cardiovasculares, respiratorias, la diabetes o recién nacidos con bajo peso.

La enfermedad periodontal es un factor de riesgo con tanto peso específico como el de los tradicionales: HTA, colesterol y obesidad, existiendo una relación de citoquinas y mediadores proinflamatorios, que causan daño endotelial y facilitan el desprendimiento de las placas de ateroma (20).

Sinisalo J y cols. (2000) publicaron un estudio sobre enfermedad periodontal y su asociación con disfunción

endotelial de la arteria braquial e inflamación sistémica. Tenían como objetivo determinar si la enfermedad periodontal está asociada con la disfunción endotelial y la inflamación sistémica, para ello observaron 26 sujetos con enfermedad periodontal avanzada y 29 sujetos control. Se observó la dilatación del endotelio de la arteria braquial, la dilatación mediada por nitroglicerina, y también se examinaron los niveles de proteína C-reactiva.

Como resultado se encontró que los pacientes que presentaban enfermedad periodontal avanzada mostraban una menor dilatación del endotelio de la arteria braquial, y niveles de la proteína C-reactiva mayores.

La dilatación mediada por nitroglicerina era similar en ambos grupos (24).

Amar y cols. (2003) observaron que la disfunción endotelial está asociada con enfermedad de la arteria coronaria y con factores de riesgo coronarios. Este estudio demuestra que pacientes con enfermedad periodontal severa, muestran una disfunción endotelial de la arteria braquial y altos niveles de la proteína C-reactiva, lo que apoya la evidencia de anteriores estudios que sugieren una relación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular (25).

Tonetti y cols (2007) pone de manifiesto que el tratamiento periodontal profundo de los pacientes con periodontitis severa mejora la función endotelial de las arterias. Todos los participantes sin evidencias previas de problemas cardiovasculares.

En este estudio participaron 120 pacientes que se distribuyeron en dos grupos. Al grupo control se le realizó únicamente tratamiento periodontal supragingival, mientras que al grupo test se le practicó tratamiento periodontal subgingival que incluía raspado y alisado subgingival, exodoncia de dientes con pronóstico imposible y aplicación subgingival de antimicrobianos.

A todos los participantes se les tomaron, previo al tratamiento, al día siguiente, y a lo largo de los seis meses que duró la investigación, registros sobre la función endotelial (medida del diámetro de la arteria braquial y flujo sanguíneos de la misma), además de biomarcadores asociados a la inflamación, la adhesión endotelial y la coagulación.

Los resultados de este estudio muestran a las 24 horas del tratamiento periodontal, que la dilatación de la

arteria braquial era significativamente menor en los pacientes del grupo test, y también que los niveles de proteína C-reactiva, interleucina 6, selectina E, factor de Von Willebrand y de neutrófilos eran más elevados. Esto es que el tratamiento periodontal subgingival produce un aumento de la disfunción endotelial como consecuencia de inflamación sistémica. Sin embargo los parámetros tomados a lo largo de los seis meses que duró el estudio demostraron una mejoría en la función endotelial, y éste es un factor clave en la prevención de la aterosclerosis. También los niveles plasmáticos de selectina E fueron menores, y en ninguno de los grupos se produjeron accidentes cardiovasculares (26).

DISCUSION

La cardiopatía isquémica, consistente en una disminución en la perfusión miocárdica, es debida fundamentalmente a la arteriosclerosis. Factores que favorecen su aparición son la edad, sexo masculino, hipercolesterolemia, tabaco, diabetes, obesidad y las infecciones crónicas. Muchos de estos factores de riesgo son comunes en la enfermedad periodontal (27).

La inflamación periodontal puede causar una respuesta inflamatoria sistémica, como se evidencia por los incrementos de proteína C-reactiva (28).

Se han encontrado patógenos como *P. gingivalis*, *Tannerella Forsythensis* y *A. actinomycetemcomitans*, relacionados con la enfermedad periodontal, en placas de ateroma. (29), y existen evidencias de que *P. gingivalis* se puede adherir e infectar células endoteliales con la consecuente activación y expresión de células de adhesión molecular. (30).

Estos hallazgos estrechan la relación entre enfermedad periodontal y aterosclerosis, dado que la disfunción endotelial parece ser un hecho temprano en el desarrollo de la aterosclerosis y también predice la inestabilidad de la placa (31) y ponen de manifiesto la relación causal entre enfermedad periodontal y la aterosclerosis, además hay otros estudios que describen que individuos con altos niveles de colesterol y LDL y cardiopatía isquémica presentan mayor profundidad en las bolsas periodontales que los pacientes control (32).

Beck y cols. (2001) describen que en pacientes con periodontitis y diabetes insulino dependientes puede que exista una secreción anormal de citoquinas, lo que

puede presentar un alto riesgo de presentar cardiopatía isquémica (33).

Herzberg y Meyer (1996), inocularon *S. sanguis* en conejos y se produjo en ellos una rápida agregación plaquetaria con alteraciones en el ECG, en la presión sanguínea y en la contractibilidad cardíaca (34).

A pesar de todas estas evidencias, hay numerosos autores que no han encontrado ninguna relación entre estas dos patologías y así Chong y cols (2000) hicieron un análisis estadístico de los estudios realizados por Mattila, Joshipura y Beck. En el que concluyen que no existe asociación entre ambas patologías y si la hay es muy leve, ya que los factores de riesgo de ambas patologías se superponen, y por lo tanto, la periodontitis puede ser un fenómeno que ocurre paralelamente a la patología isquémica cardiovascular (35).

Por otra parte, los estudios que incluyen a la periodontitis como infección crónica, generalmente no toman en cuenta la existencia de otra infección o inflamación crónica presente en los pacientes incluidos en los estudios, lo cual podría producir un importante sesgo (36).

Hujoel y col. (2000), confirmó que no existe evidencia de que sufrir periodontitis esté relacionado directamente con el padecimiento de enfermedades coronarias crónicas. Por la cantidad de personas estudiadas (8032 pacientes) y por los 20 años que ha durado la investigación, este es el trabajo más amplio y completo efectuado hasta la fecha.

El estado de sus dientes y encías fue diagnosticado con detalle al comienzo del estudio.

Los investigadores también recogieron otras variables como si eran fumadores, los niveles de colesterol y la actividad física que hacían.

No se incluyó a las personas que ya tenían algún tipo de enfermedad cardíaca.

Se concluyó que mucha gente sufre los dos tipos de enfermedades, pero no se puede determinar hasta que punto una causa la otra, cuando ambas tienen los mismos factores de riesgo, como son, por ejemplo, el tabaco, el estrés, la posición socio-económica, la obesidad o la edad avanzada. La periodontitis puede coincidir con la presencia de enfermedad coronaria, pero no necesariamente incrementa el riesgo de su aparición. En el supuesto caso de que así fuera, este

riesgo debería ser reversible ya que al tratar la periodontitis desaparecería la probabilidad de producirse una enfermedad coronaria (37).

F. Cairo y cols, en el 2004, realizaron un estudio sobre patógenos periodontales en las placas de ateroma. El objetivo de este estudio es determinar si hay presencia de ADN bacteriano periodontal en las placas de ateroma carotídeas, y calcular la presencia concomitante del mismo ADN de las bacterias periodontales, si existe, en el espacio periodontal y en los ateromas carotídeos del mismo paciente.

Se realizó el estudio sobre 52 pacientes (26 dentados y 26 edéntulos) que iban a ser intervenidos quirúrgicamente por presentar placas de ateroma carotídeas. Las muestras de placa y los especímenes carotídeos fueron examinados usando la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa.

12 de los 52 pacientes fueron excluidos del estudio por dar resultados negativos a la amplificación del ADN. En los restantes no se encontró ADN de bacterias periodontales por PCR en ninguna de las muestras.

Concluyeron que la presencia de ADN bacteriano de origen periodontal en las placas de ateroma no ha podido ser confirmada en este estudio y no se puede establecer una correlación entre las especies asociadas con las enfermedades periodontales y las bacterias que contribuyen a la formación de placas de ateroma (38).

CONCLUSIONES

Son muchas las hipótesis que tratan de encontrar una relación entre la enfermedad periodontal y la cardiopatía isquémica, e incluso existen hallazgos en los que se aprecia una evidente asociación entre la periodontitis su tratamiento y las posibles implicaciones en la salud pública, pero es necesario realizar más estudios para poder determinar si esta asociación existe realmente, y en el caso de que así sea, se debe establecer si la relación entre la periodontitis y la enfermedad coronaria es de tipo causa-efecto, y si el tratamiento de la periodontitis podría contribuir en alguna medida a la prevención de la aterosclerosis, y el infarto de miocardio.

La asociación entre la enfermedad cardiovascular y la infección periodontal ha sido establecida en diferentes estudios clínicos realizados, pero pueden existir

numerosos sesgos debido a que los factores de riesgo como la edad, el consumo de tabaco, la hipercolesterolemia y el nivel socioeconómico, entre otros, son comunes a ambas patologías y por lo tanto pueden ser un factor predisponente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nyman y Lindhe. Exploración de pacientes con enfermedad periodontal. Periodontología clínica e implantología odontológica. 2000. p.387-98. Madrid: Ed Médica Panamericana.
2. Offenbacher S. Periodontitis-atherosclerosis syndrome: an expanded model of pathogenesis. J Periodont Res 1999;34:346-52.
3. Jshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett WC. Poor oral health and coronary heart disease. J Dent Res. 1996 Sep;75(9): 1631-6.
4. Kaski JC. Inflamación, infección y enfermedad coronaria: mitos y realidades. Rev Esp Cardio 2000;53:1311-7.
5. Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen M, Huttunen JK. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. Clin Infect Dis. 1995 Mar;20(3):588-92.
6. Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Falkner KL, Dorn JP, Sempos CT. Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. Am J Epidemiol. 2000 Feb 1;151(3):273-82.
7. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ. 1993 Mar 13;306(6879):688-91.
8. Seymour RA, Steele JG. Is there a link between periodontal disease and coronary heart disease?. Br Dent J. 1998 Jan 10;184(1):33-8.
9. Meikle LC, Heath JK & Reynolds, JJ. Advances in understanding cell interactions in tissue resorption. Relevance to the pathogenesis of pe-

- riodontal diseases and a new hypothesis. *J Oral Path.* 1986;15:239-50.
10. Herzberg MC, Weyer MW. Dental plaque, platelets and cardiovascular diseases. (1998). *Ann Periodontol.* 1998 Jul;3(1):151-60.
11. Deshpande, Khan, Genco. Invasión of the bucal pathogen porphyromonas gingivalis: implications for cardiovascular disease. *Invasion Metastasis.* 1998;99;18(2):57-69.
12. Li L, Messas E, Batista EL Jr, Levine RA, Amar S. Porphyromonas gingivalis infection accelerates the progression of atherosclerosis in a heterozygous apolipoprotein E-deficient murine model. *Circulation.* 2002 Feb 19;105(7):861-7.
13. Li J, Helmerhorst EJ, Leone CW, Troxler RF, Yaskell T, Haffajee AD, Socransky SS, Oppenheim FG. Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *J Appl Microbiol.* 2004;97(6):1311-8.
14. Furuichi Y, Shimotsu A, Ito H, Namariyama Y, Yotsumoto Y, Hino Y, Mishige Y, Inoue M, Izumi Y. Associations of periodontal status with general health conditions and serum antibody titers for Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomyces-comitans. *J Periodontol.* 2003;74(10):1491-7.
15. Beck, García, Heiss, Vokonas, Offenbacher. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996 Oct;67(10 Suppl):1123-37.
16. Emingil, Buduneli, Aliyev, Akilli, Atila. Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J Periodontol.* 2000 Dec;71(12):1882-6.
17. Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Dominguez BL, Y Grossman N. Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly U.S. veterans. *J Am Dent Assoc.* 1998 Mar;129(3):301-11.
18. Takata Y, Ansai T, Matsumura K, Awano S, Hamasaki T, Sonoki K, Kusaba A, Akifusa S, Takehara T. Relationships between tooth loss and electrocardiographic abnormalities in octogenarians. *J Dent Res.* 2001 Jul;80(7):1648-52.
19. Hung HC, Willett W, Merchant A, Rosner BA, Ascherio A, Joshupura KJ. Oral health and peripheral arterial disease. *Circulation.* 2003 Mar 4;107(8):1152-7.
20. Meurman JH, Sanz M, Janket SJ. Oral health, atherosclerosis and cardiovascular disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15 (6):403-13.
21. Joshupura KJ, Hung HC, Rimm EB, Willett WC, Ascherio A. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke. *Stroke.* 2003 Jan;34 (1):47-52.
22. Pussinen PJ, Jousilahti P, Alfthan G, Palosuo T, Asikainen S, Salomaa V. Antibodies to periodontal pathogens are associated with coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003 Jul 1;23(7):1250-64.
23. Pussinen PJ, Jauhiainen M, Vilkkuna-Rautiainen T, Sundvall J, Vesanen M, Mattila K, Palosuo T, Alfthan G, Asikainen S. Periodontitis decreases the anti-atherogenic potency of high density lipoprotein. *J Lipid Res.* 2004 Jan;45(1):139-47.
24. Sinisalo J, Paronen J, Mattila KJ, Syrjala M, Alfthan G, Palosuo T, Nieminen MS, Vaarala O. Relation of inflammation to vascular function in patients with coronary heart disease. *Atherosclerosis.* 2000; Apr; 149(2):403-11.
25. Amar S, Gokce N, Morgan S, Loukideli M, Van Dyke TE, Vita JA. Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003 Jul 1;23(7):1245-9.
26. 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. *N Engl J Med.* 2007 Mar 1; 356(9):911-20.
27. Haynes WG, Stanford C. Periodontal disease and atherosclerosis: from dental to arterial plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003 Aug 1;23 (8): 1309-11.
28. Slade GD, Offenbacher S, Beck JD, Heiss G, Pankow JS. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res.* 2000 Jan; 79(1):49-57.
29. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in

- atheromatous plaques. *J Periodontol.* 2000 Oct; 71(10):1554-60.
30. Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun.* 1998 Nov;66(11): 5337-43.
31. Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Lerman A. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation.* 2000 Mar 7;101(9):948-54.
32. Katz J, Flugelman MY, Goldberg A, Heft M. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. *J Periodontol.* 2002 May;73(5):494-500.
33. Beck JD, Offenbacher S. The association between periodontal diseases and cardiovascular diseases: a state-of-the-science review. *Ann Periodontol.* 2001 Dec;6(1):9-15.
34. Herzberg MC, Meyer MW. Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996 Oct;67(10 Suppl): 1138-42.
35. Chong PH, Kezele B: Periodontal disease and atherosclerotic cardiovascular disease: confounding effects or epiphenomenon? *Pharmacotherapy.* 2000 Jul;20(7):805-18.
36. Armitage GC. Periodontal infections and cardiovascular disease-how strong is the association? *Oral Dis.* 2000 Nov;6(6):335-50.
37. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA.* 2000 Sep 20;284(11):1406-10.
38. Cairo F, Gaeta C, Dorigo W, Oggioni MR, Pratesi C, Pini Prato GP, Pozzi G. Periodontal pathogens in atheromatous plaques. A controlled clinical and laboratory trial. *J Periodontal Res.* 2004 Dec;39(6): 442-6.

CORRESPONDENCIA

Ángel Alonso Rosado
angelalonso1955@gmail.com.

