

Miranda, Rocío Victoria

**El impacto de la enfermedad
periodontal en el paciente
ateroesclerótico**

**Trabajo de práctica profesional
supervisada de Odontología**

Director: Becerra, Mauricio

Documento disponible para su consulta y descarga en Biblioteca Digital - Producción Académica, repositorio institucional de la Universidad Católica de Córdoba, gestionado por el Sistema de Bibliotecas de la UCC.



[Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional.](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CÓRDOBA
JESUITAS

TRABAJO INTEGRADOR
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE ODONTOLOGÍA
PRÁCTICA PROFESIONAL SUPERVISADA

El impacto de la enfermedad periodontal en el paciente ateroesclerótico.

Autor: Rocio Victoria Miranda

Profesor titular responsable: Od. Mauricio Becerra

Año: 2024

ÍNDICE

RESUMEN	3
ASPECTOS METODOLÓGICOS	5
Capítulo 1: Anatomía y estructuras centrales del Corazón	6
Localización del Corazón.....	6
Estructuras del Pericardio y de la pared Cardíaca	6
Capas de la pared cardíaca	7
Capítulo 2: Aterosclerosis y el desarrollo de las placas Ateroscleróticas	8
La Aterosclerosis	8
Desarrollo de las placas Ateroscleróticas y Lipoproteínas.....	8
Capítulo 3: Periodontitis, sus bacterias y la Proteína C Reactiva.....	10
Periodontitis.....	10
Bacterias periodontales y/o los productos bacterianos y los factores de virulencia	11
influyen en la fisiopatología de la aterosclerosis.....	11
Proteína C reactiva (PCR)	13
Capítulo 4: Recomendaciones para odontólogos en la atención a pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV)	14
CONCLUSIÓN	17
BIBLIOGRAFÍA	18

RESÚMEN

El Corazón es uno de los órganos más importantes del cuerpo humano, es capaz de responder estímulos hormonales ¹y físicos para mantener el cuerpo en funcionamiento. Es el primer órgano que se desarrolla en un embrión y comienza a formarse a partir de la tercera semana de su concepción.

A pesar de ser el único órgano que sin su funcionamiento no estaríamos con vida, contrae enfermedades cardiovasculares que pueden ser mortales y gracias a los avances científicos se conoce cada vez más su conexión con cada área del cuerpo, incluido la cavidad bucal. La inflamación sistémica de la enfermedad cardiovascular (ECV) juega un rol importante en el avance y progresión de la enfermedad periodontal y condiciones como la aterosclerosis está vinculada con la gravedad de la periodontitis. También la carga inflamatoria que impone la periodontitis puede contribuir al empeoro de la condición del corazón por eso se dice que entre la ECV y la enfermedad periodontal hay una relación bidireccional.

La Aterosclerosis² consiste en la acumulación de grasa, colesterol o placa en las paredes de las arterias y se caracteriza por unas lesiones llamadas Ateromas.

Con el tiempo, la placa se endurece y estrecha las arterias, con lo cual se limita el flujo de sangre rica en Oxígeno a los órganos y a otras partes del cuerpo. Esto puede causar coágulos de sangre, accidentes cerebrovasculares (derrames o ataques cerebrales) e incluso un Infarto de Miocardio³.

Hay evidencia que existe una conexión entre la salud cardiovascular y la cavidad bucal, en este caso estaremos estudiando la periodontitis, una enfermedad inflamatoria que afecta estructuras de soporte en los dientes y que tiene implicaciones potenciales para la salud de nuestro corazón. No solo es consecuencia de factores locales que puede tener el paciente, sino que también se ve afectada por condiciones de salud sistémicas, particularmente enfermedades cardiovasculares (ECV) por ejemplo la *Aterosclerosis*.

¹ Estímulos hormonales: son señales externas o internas capaces de provocar una reacción en células, hormonas u organismo.

² Aterosclerosis: es una enfermedad en la que se deposita placa dentro de las arterias.

³ Miocardio: parte muscular del Corazón.

ABSTRACT

The heart is one of the most important organs in the human body, capable of responding to hormonal and physical stimuli ⁴to keep the body functioning. It is the first organ to develop in an embryo and begins to form from the third week of conception.

Despite being the only organ without which we would not be alive, it can cause cardiovascular diseases that can be fatal and thanks to scientific advances, its connection with each area of the body, including the oral cavity, is increasingly known. Systemic inflammation in cardiovascular disease (CVD) plays an important role in the advancement and progression of periodontal disease and conditions such as atherosclerosis are linked to the severity of periodontitis. The inflammatory burden imposed by periodontitis can also contribute to the worsening of the condition of the heart, which is why it is said that there is a bidirectional relationship between CVD and periodontal disease.

Atherosclerosis⁵ consists of the accumulation of fat, cholesterol or plaque in the walls of the arteries and is characterized by lesions of the intima called Atheromas.

Over time, plaque hardens and narrows the arteries, limiting the flow of oxygen-rich blood to organs and other parts of the body. This can cause blood clots, strokes, and even heart attacks.⁶

There is evidence that there is a connection between cardiovascular health and the oral cavity, in this case we will be studying periodontitis, an inflammatory disease that affects supporting structures in the teeth and has potential implications for the health of our heart. It is not only a consequence of local factors that the patient may have, but is also affected by systemic health conditions, particularly cardiovascular diseases (CVD) such as atherosclerosis.

⁴ hormonal and physical stimuli: they are external or internal signals capable of causing a reaction in cells, hormones or the body.

⁵ atherosclerosis: it is a disease in which plaque is deposited inside the arteries.

⁶ heart attacks: parte muscular del Corazón.

ASPECTOS METODOLÓGICOS

a) Motivos: Elegí este tema porque se despertó en mí el interés de conocer más acerca de la relación Boca-Corazón. En mis años como estudiante, en cada materia nos enseñaron la precaución que debemos tener con pacientes con enfermedades cardíacas al momento de hacer una intervención y eso generó en mí preguntas y creo que es bueno saber más sobre el tema ya que en la actualidad muchos pacientes desconocen sobre la prevención que debemos tener nosotros como profesionales y ellos como pacientes.

b) Planteo del problema: ¿La enfermedad periodontal tiene relación con la Aterosclerosis?

c) Planteo de la Hipótesis: Las lesiones periodontales más severas, con mayor profundidad de saco, detectadas en pacientes ateroscleróticos de edad avanzada, serán peligrosas en caso de remoción o traumatismo de la placa subgingival, pudiendo constituirse en un importante factor de riesgo cardiovascular.

d) Aclaración de Conceptos

Cardiovascular: el termino se refiere al Corazón (cardio) y a los Vasos Sanguíneos (vascular).

Periodontitis: una enfermedad inflamatoria que afecta estructuras de soporte en los dientes

Aterosclerosis: enfermedad en la que se deposita placa en las Arterias.

e) Instrumentos de Investigación: Libros, videos y Red Informática Internet.

f) Marco epistemológico: Biología.

Capítulo 1: Anatomía y estructuras centrales del Corazón

Localización del Corazón

Si se considera la importancia de su función el Corazón es un órgano relativamente pequeño. Mide alrededor de 12 cm de largo y 9 cm en su punto más ancho. El Corazón se apoya en el Diafragma, cerca de la línea media⁷ de la cavidad torácica y se encuentra en el Mediastino, una masa de tejido que se extiende desde el Esternón⁸ hasta la columna vertebral, desde la primera costilla hasta el Diafragma y entre los Pulmones.ⁱ

Aproximadamente dos tercios del Corazón se encuentran a la izquierda de la línea media del cuerpo. Se puede imaginar al Corazón como un cono que yace de lado. El vértice o punta está formada por el Ventrículo Izquierdo y descansa sobre el Diafragma.ⁱ

Se dirige hacia adelante, hacia abajo y hacia la izquierda. La base del Corazón es su superficie posterior. Está formada por las Aurículas, principalmente la Aurícula Izquierda.ⁱ

Además de la base el Corazón tiene diferentes caras y bordes. La cara anterior se ubica detrás del Esternón y las costillas. La cara inferior es la que se encuentra entre el vértice y el borde derecho y descansa sobre el Diafragma.ⁱ

Estructuras del Pericardio y de la pared Cardíaca

El Pericardio es una membrana que rodea y protege el Corazón: lo mantiene en su posición en el Mediastino y a la vez, otorga suficiente libertad de movimiento para la contracción rápida y vigorosa. El Pericardio se divide en dos partes principales:

- 1) El Pericardio Fibroso
- 2) El Pericardio Seroso

El Pericardio Fibroso es más superficial y está compuesto por tejido conectivo ⁹denso irregular, poco elástico y resistente. Es semejante a un saco que descansa sobre el diafragma y se fija en él. El Pericardio Fibroso evita el estiramiento excesivo del Corazón, provee protección y sujeta el Corazón al Mediastino. El Pericardio Fibroso está parcialmente

⁷ Línea media: es una línea vertical imaginaria que divide el cuerpo en lados derecho e izquierdo, desiguales

⁸ Esternón: hueso plano, alargado y acabado en punta, situado en la parte central del tórax.

⁹ Tejido conectivo: tejido que establece conexión con los otros tejidos y sirve de soporte a diferentes estructuras del cuerpo.

fusionado con el tendón central del Diafragma y, por lo tanto, cuando este se mueve, en el caso de una respiración profunda, facilita el flujo de la sangre en el Corazón.ⁱ

El Pericardio Seroso es más profundo, más delgado y delicado, y forma una doble capa alrededor del Corazón. La capa parietal externa del Pericardio Seroso se fusiona con el Pericardio Fibroso. La capa visceral interna, también denominada Epicardio es una de las capas de la pared cardíaca y se adhiere fuertemente a la superficie del Corazón.ⁱ

Capas de la pared cardíaca

La pared cardíaca se divide en tres partes:

- El Epicardio (capa externa)
- El Miocardio (capa media)
- Endocardio (capa interna)

El Epicardio es una membrana viscosa que cubre la superficie externa del Corazón. Forma el revestimiento interno de las aurículas y ventrículos. El Miocardio, es un tejido muscular cardíaco, confiere volumen al Corazón y es responsable de la acción de bombeo. Representa el 95% de la pared cardíaca.ⁱ

Las fibras musculares, al igual que las del músculo estirado esquelético, están envueltas y rodeadas por tejido conectivo compuesto por Endomisio y Perimisio. Las fibras del músculo Cardíaco están organizadas en haces que se dirigen en sentido diagonal alrededor del Corazón y generan la poderosa acción de bombeo. Aunque este estirado como el músculo esquelético, recuerde que el músculo cardíaco es involuntario como el músculo liso.ⁱ

La capa más interna el Endocardio es una fina capa de Endotelio que se encuentra sobre una capa delgada de tejido conectivo. Formando una pared lisa, tapiza las cámaras cardíacas y recubre las válvulas cardíacas. El Endotelio minimiza la superficie de fricción cuando la sangre pasa por el Corazón y se continua con el Endotelio de los grandes vasos que llegan y salen del Corazón.ⁱ

Capítulo 2: Aterosclerosis y el desarrollo de las placas Ateroscleróticas

La Aterosclerosis

Es la acumulación de depósitos adiposos llamados placa en el interior de las paredes de las arterias.

Las arterias son vasos sanguíneos que transportan Oxígeno y sangre al Corazón, Cerebro y otras partes del cuerpo. A medida que se acumula la placa en la arteria, ésta se estrecha gradualmente y después se obstruye. Conforme más y más se estrecha una arteria, menos sangre puede pasar. La arteria también puede volverse menos elástica (a esto se le denomina "endurecimiento de las arterias.")ⁱⁱ

La aterosclerosis es la causa principal de un grupo de enfermedades denominadas enfermedades cardiovasculares - enfermedades del Corazón y los Vasos Sanguíneos. Puede provocar obstrucciones en las arterias en cualquier parte del cuerpo. Cuando se ven afectadas las arterias del Corazón, podría ocurrir una angina de pecho (dolor en el pecho) o ataque cardíaco.ⁱⁱ

Desarrollo de las placas Ateroscleróticas y Lipoproteínas.

La Aterosclerosis también puede producirse en otras arterias fuera del Corazón. El engrosamiento de las paredes arteriales y la pérdida de elasticidad son las principales características de un grupo de enfermedades denominado Arterioesclerosis.ⁱⁱ

Para entender cómo se desarrollan las placas ateroscleróticas, es necesario conocer la función que cumplen unas moléculas producidas por el Hígado y el Intestino, denominadas Lipoproteínas. Estas partículas esféricas contienen un núcleo¹⁰ central de Triglicéridos y otros lípidos y una capa externa de Proteínas, Fosfolípidos y Colesterol. Como la mayoría de los lípidos, el Colesterol no se disuelve en agua y, por lo tanto, debe hacerse hidrosoluble para poder ser transportado en la sangre. Esto se logra combinándolo con Lipoproteínas. Las dos Lipoproteínas principales son:

- Lipoproteínas de bajo peso molecular (LDL)
- Lipoproteínas de alto peso molecular (HDL)

¹⁰ Núcleo: es el centro de control de la célula.

Las LDL transportan Colesterol desde el Hígado hasta las Células de los tejidos para que sea utilizado en la reparación de membranas y en la síntesis de hormonas esteroides y sales biliares. Sin embargo, niveles elevados de LDL promueven la Aterosclerosis, por lo que el Colesterol contenido en estas partículas es comúnmente conocido como “Colesterol malo”. Las HDL, por su parte, remueven el Colesterol excedente de las células y lo transportan hacia el Hígado para su eliminación. Debido a que se disminuyen los niveles de Colesterol en sangre, el Colesterol de las HDL es conocido como “Colesterol bueno”.ⁱⁱ Lo fundamental es mantener baja la concentración de LDL y alta la de HDL.

La inflamación, una respuesta defensiva del organismo al daño tisular¹¹, juega un rol importante en el desarrollo de las placas Ateroscleróticas. Como resultado de ese daño tisular, los Vasos Sanguíneos se dilatan y aumentan su permeabilidad y aparece un gran número de Fagocitos. La formación de las placas Ateroscleróticas comienza cuando el exceso de LDL en sangre se va acumulando en la íntima de las paredes arteriales, los Lípidos y Proteínas de la LDL se oxidan y las proteínas también se unen a los Hidratos de Carbono.ⁱⁱ

Como la mayoría de las placas Ateroscleróticas se extienden alejándose del flujo sanguíneo más que acercándose a él, la sangre puede fluir fácilmente por la arteria durante décadas. Son pocos los Infartos de Miocardio que se producen por la expansión de una placa Aterosclerótica en una Coronaria que reduce el flujo sanguíneo. La mayoría de los Infartos agudos de Miocardio ocurren debido a la rotura del capuchón de la placa, en respuesta a sustancias producidas por las células en espumadera.ⁱⁱ

Si bien los investigadores iniciales identificaron la importancia de las Lipoproteínas y de Colesterol en suero y los valores de triglicéridos, las técnicas para aislamiento y estudio de las Lipoproteínas fueron difíciles y consumían mucho tiempo, de manera que no fueron aplicadas ampliamente en la medicina clínica. Las nuevas metodologías, como la electroforesis¹², reorientaron el interés sobre Lipoproteínas, que son aspectos de investigación fértil para los biólogos moleculares.ⁱⁱ

En general, la mayor parte del Colesterol en suero es transportado como un componente de Lipoproteínas de baja densidad (LDL) que en exceso son aterogénicas.ⁱⁱ

¹¹ Daño Tisular: lesión o lastimadura que sufre la piel

¹² Electroforesis: es una técnica para la separación de moléculas según la movilidad de éstas en un campo eléctrico.

Capítulo 3: Periodontitis, sus bacterias y la Proteína C Reactiva

Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad no trasmisible (ENT) con una alta prevalencia del 45%–50% en general, con la forma más grave afectando al 11,2% de la población mundial, siendo la sexta enfermedad humana más común. En la actualidad, existe un conjunto significativo de evidencia que respalda las asociaciones independientes entre la periodontitis grave y varias ENT, entre ellas la diabetes, las enfermedades cardiovasculares la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la enfermedad renal crónica. De hecho, la periodontitis grave se asocia de forma independiente y significativa con la mortalidad por todas las causas y cardiovascular en varias poblaciones diferentes. Los mecanismos propuestos incluyen la bacteriemia y las secuelas inflamatorias sistémicas asociadas, incluidas las elevaciones de la proteína C reactiva y el estrés oxidativo.ⁱⁱⁱ

En poblaciones con multimorbilidad¹³, por ejemplo, enfermedad renal crónica con diabetes y periodontitis comórbidas, la periodontitis se asocia con una reducción significativa de la supervivencia por todas las causas y la mortalidad cardiovascular. Por lo tanto, parece que la periodontitis puede ser un factor de riesgo no tradicional modificable para la Enfermedad Cardio Vascular.ⁱⁱⁱ

Existe evidencia de que especies bacterianas orales pueden entrar en la circulación y causar bacteriemia¹⁴, lo que se ha demostrado tras actividades de la vida diaria (cepillado de dientes, uso de hilo dental, masticar o morder una fruta), aunque se ha estudiado con mayor frecuencia tras intervenciones profesionales (pulido dental, raspado, alisado, extracción dental, extracción quirúrgica de terceros molares y sondaje periodontal).ⁱⁱⁱ

El riesgo de bacteriemia se ha asociado con el estado de salud periodontal en una revisión sistemática, lo que sugiere un mayor riesgo de bacteriemia asociada con la inflamación gingival. Un ensayo clínico aleatorizado concluyó que la terapia periodontal (mediante raspado y alisado radicular) indujo bacteriemia tanto en pacientes con gingivitis como con periodontitis, pero la magnitud y la frecuencia fueron mayores entre los pacientes con periodontitis.ⁱⁱⁱ

¹³ Multimorbilidad: presencia de dos o más enfermedades crónicas en un mismo individuo,

¹⁴ Bacteriemia: presencia de bacterias viables en sangre

Bacterias periodontales y/o los productos bacterianos y los factores de virulencia influyen en la fisiopatología de la aterosclerosis.

Se demostró con diferentes modelos animales que los patógenos periodontales pueden promover la formación de ateromas¹⁵. *P. gingivalis* acelera la aterosclerosis en modelos murinos, induce estrías grasas en la aorta de conejos e induce lesiones aórticas y coronarias después de bacteriemia en cerdos normocolesterolémicos ⁱⁱⁱ

También existe evidencia *in vitro* de entrada intracelular por patógenos periodontales (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, etc.) Estudios *in vivo* e *in vitro* demuestran la importancia de las fimbrias de *P. gingivalis* para la entrada de células huésped y para promover lesiones aterotrombóticas en modelos experimentales. Experimentos *in vitro* han demostrado que ciertas cepas bacterianas que expresan hemaglutinina A (HagA) de *P. gingivalis* tienen una mayor capacidad para adherirse y entrar en las células endoteliales de la arteria coronaria humana.ⁱⁱⁱ

Se realizó un estudio en el cual su objetivo era aislar bacterias periodontales de muestras de sangre y ateroma, de pacientes con aterosclerosis y periodontitis. Se estudiaron 12 pacientes con periodontitis y diagnóstico clínico de **aterosclerosis** y 12 pacientes con periodontitis, pero **sin aterosclerosis**. Las muestras de sangre se obtuvieron antes y después del raspado y alisado radicular. Las muestras se incubaron en condiciones aeróbicas y anaeróbicas. Una semana después del raspado, se obtuvieron placas ateromatosas durante la endarterectomía¹⁶ en los 12 pacientes con aterosclerosis. Estas fueron homogeneizadas y cultivadas para bacterias aeróbicas y anaeróbicas. Los microorganismos se identificaron mediante PCR. ^{iv}

Los resultados fueron que cinco pacientes con aterosclerosis y dos sin aterosclerosis, presentaron bacteriemia después del raspado y alisado radicular. Las especies bacterianas aisladas de las muestras de sangre fueron las mismas que se encontraron en las bolsas periodontales. Cuatro placas ateromatosas de pacientes con bacteriemia dieron cultivos positivos. Las bacterias aisladas fueron las mismas que se encontraron en las muestras de sangre y en las bolsas periodontales. ^{iv}

¹⁵ Ateromas: masa de grasa, colesterol y otras sustancias (placa) dentro y sobre las paredes de las arterias

¹⁶ Endarterectomía: procedimiento quirúrgico para eliminar placas ateromatosas o bloqueos en el recubrimiento interior de una arteria obstruida por la acumulación de depósitos

Con esto llegamos a la conclusión de que se produjo bacteriemia en siete de los 24 pacientes después del raspado y alisado radicular. En cuatro pacientes, se detectaron las mismas especies encontradas en las bolsas periodontales y en los hemocultivos en las placas ateroscleróticas obtenidas una semana después del procedimiento dental.^{iv}

Se observó en ese estudio que la profundidad de los sacos periodontales analizados fue mayor en los pacientes ateroscleróticos. Esto puede deberse a un proceso infeccioso más prolongado o a una mayor capacidad virulenta de los microorganismos involucrados, lo que, sumado a un mayor promedio de edad de los pacientes, **inhibiría la respuesta inmune natural**, contribuyendo al desarrollo de una periodontitis más severa. Los hemocultivos positivos en ambos grupos de pacientes correspondieron a los que presentaban mayor profundidad de saco periodontal. Esto permitiría argumentar que sacos más profundos establecerían una mayor superficie de contacto con el sistema sanguíneo, facilitando el acceso de estos microorganismos al flujo sanguíneo. Por otra parte, cualquiera sea el mecanismo de ingreso de estos microorganismos al sistema sanguíneo, es posible que, en alguna etapa de la periodontitis, los elementos ultraestructurales de estas bacterias, tales como el lipopolisacárido u otros elementos no conocidos, puedan facilitar el desprendimiento de la placa ateromatosa con el consiguiente riesgo de infarto.^{iv}

En cuatro de los cinco pacientes ateroscleróticos con hemocultivos positivos se obtuvo crecimiento bacteriano a partir de los ateromas. Fue interesante determinar que las mismas especies se aíslan del periodonto y hemocultivos de los respectivos pacientes.^{iv}

Se propone que las lesiones periodontales más severas, con mayor profundidad de saco, detectadas en pacientes ateroscleróticos de edad avanzada, serán peligrosas en caso de remoción o traumatismo de la placa subgingival, pudiendo constituirse en un importante factor de riesgo cardiovascular.

Proteína C reactiva (PCR)

La prueba de proteína C reactiva mide el nivel de proteína C reactiva (PCR) en una muestra de sangre. La PCR es una proteína producida por el hígado. El hígado libera más PCR en su torrente sanguíneo si existe inflamación en el cuerpo. Los niveles altos de PCR pueden significar que hay un problema de salud que causa inflamación.

La inflamación es la manera en que el cuerpo protege los tejidos y ayuda a sanar heridas u otras afecciones. La inflamación puede ser aguda y temporal. Por lo general, este tipo de inflamación es útil. Una prueba de proteína C reactiva puede mostrar si existe una inflamación en el cuerpo. Sin embargo, la prueba por sí misma no determina qué está causando la inflamación o que parte del cuerpo está inflamada.

Hay evidencia de niveles significativamente más altos de proteína C reactiva (PCR) en pacientes con periodontitis en comparación con controles sanos y en pacientes con ECV y periodontitis en comparación con cualquiera de las afecciones por separado. Se ha demostrado que el efecto de la terapia periodontal se asocia con una disminución significativa en los niveles de PCR, junto con mejoras en las mediciones sustitutivas de la salud cardiovascular.ⁱⁱⁱ

Existe evidencia de niveles elevados de interleucina (IL)-6 sérica en pacientes con periodontitis y niveles más bajos de IL-4 e IL-18. El efecto de la terapia periodontal ha demostrado una disminución significativa en los niveles séricos de IL-6, amiloide A sérico y alfa 1 anti-quimotripsina. Los neutrófilos periféricos de pacientes con periodontitis liberan un exceso de IL-1 β , IL-8, IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF)- α cuando son estimulados por patógenos periodontales. La terapia periodontal solo reduce parcialmente la hiperreactividad de las citocinas con alguna evidencia de una respuesta constitutivamente elevada.ⁱⁱⁱ

También, los pacientes con periodontitis presentan niveles significativamente más altos de marcadores de activación plaquetaria y que estos niveles más altos pueden revertirse mediante terapia periodontal.ⁱⁱⁱ

Capítulo 4: Recomendaciones para odontólogos en la atención a pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV)

1. A los pacientes con periodontitis se les debe advertir que tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, y como tal, deben controlar activamente todos sus factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, ejercicio, exceso de peso, presión arterial, control de lípidos y glucosa, y terapia periodontal suficiente y mantenimiento periodontal).ⁱⁱⁱ
2. A los pacientes con periodontitis y diagnóstico de ECV se les debe informar que pueden tener un mayor riesgo de sufrir complicaciones posteriores de ECV y, por lo tanto, deben adherirse regularmente a los regímenes terapéuticos, de mantenimiento y preventivos dentales recomendados.ⁱⁱⁱ
3. Los pacientes deben recopilar una historia clínica detallada para evaluar los factores de riesgo de ECV, como diabetes, obesidad, tabaquismo, hipertensión, hiperlipidemia e hiperglucemia. Se recomienda a los pacientes que consulten a su médico si alguno de estos factores de riesgo no está controlado adecuadamente.ⁱⁱⁱ
4. Se debe brindar educación sobre salud bucal a todos los pacientes con periodontitis y puede ser apropiado un régimen de higiene bucal personalizado, que incluya cepillado dos veces al día, limpieza interdental y, en algunos casos, el uso de control químico complementario de la placa.ⁱⁱⁱ
5. Las personas que presentan un diagnóstico de ECV deben recibir un examen bucal completo, que incluye una evaluación periodontal integral, que incluye un sondaje de toda la boca y puntuaciones de sangrado.ⁱⁱⁱ
6. Si inicialmente no se diagnostica periodontitis, los pacientes con ECV deben someterse a un régimen de cuidados preventivos y ser monitoreados regularmente (al menos una vez al año) para detectar cambios en el estado periodontal.ⁱⁱⁱ
7. En personas con ECV, si se diagnostica periodontitis, se las debe tratar tan pronto como su estado cardiovascular lo permita.ⁱⁱⁱ

Independientemente del nivel de ECV o de la medicación específica, se debe proporcionar una terapia periodontal no quirúrgica, en varias sesiones de 30 a 45 minutos, para minimizar un pico de inflamación sistémica aguda.ⁱⁱⁱ

Cuando esté indicado, el tratamiento periodontal quirúrgico y el tratamiento con implantes deben proporcionarse de manera similar a los pacientes sin ECV.

Sin embargo, debemos prestar atención a:

1. Hipertensión arterial. Se recomienda medir la presión arterial del paciente (después de una relajación adecuada) antes de la intervención quirúrgica y, en caso de presión arterial elevada (superior a 180/100), se debe posponer la cirugía hasta que la presión arterial del paciente se estabilice.ⁱⁱⁱ
2. Medicación con fármacos antiplaquetarios y anticoagulantes. El odontólogo no debe cambiar la medicación del paciente o, en caso de duda, debe consultar al médico/cardiólogo antes de la intervención quirúrgica. También se debe considerar el manejo local de las complicaciones hemorrágicas que puedan surgir.ⁱⁱⁱ

Se han sugerido varios enfoques para el manejo perioperatorio de la terapia anticoagulante. El Grupo revisó las pautas sobre el manejo perioperatorio de los antagonistas de la vitamina K (AVK) y sugirió la interrupción del tratamiento farmacológico si el INR es de 4 o menos para procedimientos de riesgo de sangrado bajo o medio. Sin embargo, si el INR (índice normalizado internacionalizado) es de 3,5 o más, el grupo de expertos recomienda que los odontólogos busquen asesoramiento y consulten con el profesional médico responsable. El manejo de los casos de alto riesgo tromboembólico debe ser colaborativo en consulta con el profesional médico responsable de la terapia con AVK.ⁱⁱⁱ

Después de revisar las pautas de terapias con nuevos anticoagulantes (no AVK) y anticoagulantes directos (NOAC/DOAC), el Grupo concluyó que para los procedimientos periodontales de bajo riesgo de sangrado no se recomienda la interrupción de los anticoagulantes. Estos procedimientos podrían realizarse 18-24 horas después de la última ingesta (dependiendo de una evaluación de la función renal para el medicamento en cuestión) y luego reiniciarse 6 horas después del tratamiento. Sin embargo, el grupo de expertos recomienda encarecidamente que el clínico dental consulte con el profesional médico responsable. Cuando se planifica un procedimiento periodontal de riesgo de sangrado medio, la interrupción de la terapia debe acordarse con el profesional médico responsable y/o prescriptor de la terapia anticoagulante.ⁱⁱⁱ

Por último, en los casos de terapias antiplaquetarias y anticoagulantes combinadas que se refieren a pacientes con el mayor riesgo trombótico e isquémico (es decir, fibrilación auricular crónica o después de un infarto agudo de miocardio o colocación reciente de stent coronario), cuando se requieren procedimientos periodontales (ya sea de riesgo de sangrado

bajo o medio), cualquier alteración en la medicación debe discutirse y acordarse con el profesional médico responsable. En los procedimientos periodontales electivos, la operación debe retrasarse hasta después de la estabilización del tratamiento y la consulta adecuada con el médico especialista.ⁱⁱⁱ

En los casos de triple terapia (doble antiagregación plaquetaria y un anticoagulante) o un anticoagulante más un antiagregante plaquetario, dichos pacientes necesitan un manejo individualizado por el profesional médico responsable según su riesgo trombótico y hemorrágico.ⁱⁱⁱ

Es importante destacar que se deben utilizar agentes hemostáticos locales (como celulosa oxidada, esponjas de gelatina absorbible, suturas, enjuagues bucales con ácido tranexámico, gasas compresivas empapadas en ácido tranexámico) y los clínicos dentales deben considerar el efecto de confusión del anestésico local con vasoconstrictores.ⁱⁱⁱ

CONCLUSIÓN

En el día a día llegan al consultorio odontológico pacientes con enfermedades cardiovasculares, algunas son más comunes que otras, pero el objetivo de este trabajo fue dar a conocer la existencia de la Aterosclerosis y su relación con la enfermedad periodontal.

En las prácticas odontológicas, al realizar un plan de tratamiento ideal, la mayoría de las veces y dependiendo el caso clínico del paciente comenzamos recomendando una terapia básica periodontal, que es una práctica que, dentro de muchas otras, es sencilla y da buenos resultados. Pero eso no implica que debemos desenfocarnos, ya que, así como es un procedimiento sencillo, en ciertos pacientes se debe tener una máxima precaución. En pacientes con periodontitis, situaciones cotidianas, como el cepillado dental o la masticación, podrían ser causa de bacteriemia espontánea y el destartraje supra y subgingival es capaz de inducir procesos bacteriémicos y somos los responsables de manejar esa situación en la salud del paciente aterosclerótico, una vez que acuda a nuestro consultorio.

Cuando hablamos de terapia periodontal, tomamos registros como la profundidad de sondaje y en estudios recientes se evidenció que ese registro fue mayor en los pacientes ateroscleróticos. Cualquiera sea el mecanismo de ingreso de estos microorganismos al sistema sanguíneo, es posible que, en alguna etapa de la periodontitis, los elementos ultraestructurales de estas bacterias, puedan facilitar el desprendimiento de la placa ateromatosa con el consiguiente riesgo de infarto.

Debemos saber que ante un paciente aterosclerótico estamos frente a profundidades de sondaje más profundas, un riesgo de desprendimiento de placas con posible complicación a infarto, una bacteriemia más elevada en procedimientos sencillos que en pacientes sanos normales no ocurrirían. En caso que el paciente no difiera una periodontitis en la primera consulta, debe someterse a un régimen de cuidados preventivos y ser monitoreado regularmente y al proporcionar una terapia periodontal no quirúrgica, en varias sesiones de 30 a 45 minutos, para minimizar un pico de inflamación sistémica aguda.

BIBLIOGRAFÍA

ⁱ Derrickson Bryan, Tortora J. Gerard, (2013) *“Principios de anatomía y fisiología”*. Editorial medica Panamericana.

ⁱⁱ Hurst Willis J, Schalant Robert C., Sonnenblick Edmund H., Rackley E Charles, Wenger Nanette Kass, (1994) *“El corazón”* (Volumen 1), México, Nueva Editorial Interamericana.

ⁱⁱⁱ Mariano Sanz, (2020), Periodontitis y enfermedades cardiovasculares: Informe de consenso, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7027895/>

^{iv} Padilla E, Carlos, Lobos G, Olga, Jure O, Gema, Matus F, Sergio, Descouvieres C, Claudia, Hasbún A, Sandra, Maragaño L, Patricio, & Núñez F, Loreto. (2007). Aislamiento de bacterias periodontales a partir de muestras de sangre y ateromas en pacientes con aterosclerosis y periodontitis. *Revista médica de Chile* , 135 (9), 1118-1124. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872007000900004>

ANEXO I

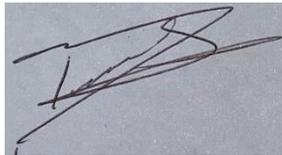
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE ODONTOLOGÍA PRÁCTICA PROFESIONAL SUPERVISADA

TRABAJO INTEGRADOR: El impacto de la enfermedad periodontal en el paciente aterosclerótico.

AUTOR: Rocio Victoria Miranda

BAJO LA TUTELA DEL PROFESOR/A: Od. Mauricio Becerra

FIRMA DEL TUTOR:



FECHA:
30/10/2024

ANEXO II

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE ODONTOLOGÍA PRÁCTICA PROFESIONAL SUPERVISADA

Yo Miranda Rocio Victoria, estudiante y autor del Trabajo Integrador titulado “El impacto de la enfermedad periodontal en el paciente aterosclerótico” DECLARO que el trabajo presentado es original y elaborado por mí.