



Relación entre la enfermedad cardiovascular y las patologías bucodentales

Desde hace ya un par de décadas vivimos un auténtico renacimiento de las teorías de infección focal, que abogan por una relación, directa o indirecta, y a distancia entre una patología a nivel bucal, el resto del organismo y viceversa¹.

Los representantes más claros y estudiados de esta asociación son la relación bidireccional entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal (EP), y las neumonías por aspiración. A continuación, tanto las enfermedades cardiovasculares (ECV) como los efectos adversos del embarazo han sido ampliamente estudiados. En especial, la enfermedad cardiovascular ha cobrado una importancia relevante, por sus consecuencias fatales para el individuo y los costes socio-sanitarios derivados de ella. Los mecanismos etiopatogénicos existentes entre la EP y la ECV son comunes a otras patologías y alteraciones sistémicas influidas por la enfermedad periodontal crónica y se basan en la interacción entre los microorganismos del biofilm subgingival y la respuesta inflamatoria del huésped².

A continuación, se explican la plausibilidad biológica de esta asociación, la epidemiología y la evidencia de que el tratamiento periodontal puede mejorar algunos marcadores cardiovasculares y, en definitiva, la estrecha relación que existe entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular.

Plausibilidad biológica

Existen dos mecanismos para describir esa plausibilidad. El primero sería de tipo infeccioso y consistiría en el paso de las bacterias al torrente sanguíneo o bacteriemia. El segundo sería de tipo inflamatorio y ocasionado por los mediadores de la inflamación producidos de forma local o sistémica.

Las teorías infecciosas se refieren a la capacidad bacteriana para, de forma directa, interactuar e invadir las células del organismo, o de forma indirecta, estimular la liberación de factores paracrinos que modulan las funciones de esas células.

La invasión celular por parte de las bacterias periodontopatógenas es un factor de virulencia clave para la supervivencia y diseminación del organismo en determinados ambientes, y para la evasión de las defensas del huésped. Una de las más estudiadas, tanto *in vitro* como *in vivo*, es la *Porphyromonas gingivalis*. Un estudio reciente ha identificado la capacidad que tiene este patógeno periodontal para alterar la expresión de los genes que codifican proteínas que aumentan la inflamación y la ateroscle-

rosis en las arterias coronarias (los vasos que suministran sangre al corazón)⁴. También se han estudiado otras bacterias como *A.actinomycescomitans*, *P.intermedia*, *T.forsythia*, *F.nucleatum* y otras, que dependiendo de la estirpe y de sus distintos mecanismos pueden invadir las células endoteliales del huésped. Las teorías inflamatorias se refieren a que, tanto la periodontitis como la enfermedad cardiovascular, comparten modelos inflamatorios que se interrelacionan entre sí y que variarán de un individuo a otro según su propia susceptibilidad genética. En los estudios realizados hasta el momento se ha observado que los mediadores y marcadores inflamatorios están aumentados en pacientes con periodontitis y esto podría ocurrir por dos vías. Una es que esos mediadores viajarían desde la lesión periodontal al resto del organismo y podrían provocar el daño a distancia e inducir la formación de compuestos reactivos de fase aguda en el hígado, como la proteína C reactiva. Otra vía es que las propias bacterias o sus productos entren en el torrente sanguíneo y estimulen la respuesta inflamatoria a distancia e incluso que puedan establecerse en las propias placas de ateroma⁴. También, la respuesta inflamatoria puede verse afectada por varios tipos de anticuerpos relacionados con la enfermedad periodontal y que pueden interactuar con antígenos del propio huésped e inducir o acelerar procesos de aterosclerosis. Otros estudios han demostrado que en estos pacientes existe un incremento de lípidos potencialmente inflamatorios, como LDLs, triglicéridos y vLDLs, que se introducirían en las placas de ateroma y acelerarían su formación y maduración. Por último, todos estos mecanismos pueden darse a la vez en un mismo paciente e impactar de forma conjunta en la inflamación sistémica.

Epidemiología

Para el estudio epidemiológico sobre la relación entre enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular, los tipos de enfermedad cardiovascular más estudiados son la enfermedad coronaria primaria, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica. Asimismo, la enfermedad periodontal se define clínicamente mediante profundidades de sondaje y niveles de inserción, y radiográficamente. En la mayoría de los estudios de casos y controles y de cohortes realizados hasta el momento se ha encontrado una asociación clara entre la extensión y severidad de enfermedad periodontal y la aparición de enfermedad cardiovascular aterosclerótica independiente de otros factores de riesgo como el tabaco. Los grupos más afectados según algunos estudios parecen ser los hombres y los adultos jóvenes⁶. Un estudio reciente, realizado en la Universidad de Granada, demuestra por primera vez la relación positiva entre la severidad y la extensión de la enfermedad periodontal con el tamaño del infarto de miocardio, mediante el uso de dos biomarcadores de necrosis del tejido cardíaco como son la troponina I y la mioglobina⁷.

Evidencia de que el tratamiento periodontal mejora los biomarcadores y los resultados de ECV

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la primera causa de mortalidad en el mundo y cualquier estrategia o intervención encaminada a controlar tal epidemia es bien recibida por la comunidad científica,

por los gobiernos y por la población en general. En ese sentido, las enfermedades crónicas infecciosas como la periodontitis pueden jugar un papel importante en la etiopatogenia de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, y se ha observado que la presencia de enfermedad periodontal podría doblar el riesgo de mortalidad incluso cuando se controlan el resto de factores de riesgo.

Los estudios realizados hasta el momento han valorado los efectos de la terapia periodontal para los factores de riesgo tradicionales de ECV como los lípidos y la presión arterial, para criterios de valoración de ECV indirectos como la función endotelial, el grosor de la íntima-media carotídeo o aterosclerosis subclínica, y la mortalidad/morbilidad cardiovascular, y por último para factores de riesgo de ECV nuevos como marcadores inflamatorios, recuento de células blancas y diferenciación, proteínas de fase aguda como la proteína C-reactiva, el fibrinógeno, y el amiloide A-sérico, citoquinas como las interleuquinas y el factor de necrosis tumoral alfa, moléculas de adhesión celular circulantes, factores hemostáticos, metaloproteinasas de la matriz, y estrés oxidativo. De todos ellos, los resultados más significativos han sido, la mejora de la función endotelial, la disminución de la IL-6, y la disminución de la proteína C reactiva tras el tratamiento periodontal no quirúrgico⁷. También un metaanálisis reciente encontró una asociación entre un aumento del grosor de la íntima-media carotídeo y un deterioro de la dilatación mediada por flujo sanguíneo y la enfermedad periodontal⁸. Para el resto de variables la evidencia es todavía muy limitada y se necesitan más estudios de intervención con grandes poblaciones, multicéntricos y a largo plazo para validar la relación entre la terapia periodontal y la disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular a corto y largo plazo. +

Xavier Calvo

Odontólogo periodoncista

Bibliografía

1. Mattila KJ. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1993 Dec; 14 Suppl K: 51-3.
2. Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl. 14): S1-S7.
3. Zhang B1, Khalaf H, Sirsjö A, Bengtsson T. Gingipains from the periodontal pathogen *Porphyromonas gingivalis* play a significant role in regulation of Angiopoietin 1 and Angiopoietin 2 in human aortic smooth muscle cells. *Infect Immun*. 2015 Nov; 83(11): 4256-65.
4. Teles R, Wang CY. Mechanisms involved in the association between periodontal diseases and cardiovascular disease. *Oral Dis*. 2011 Jul; 17(5):450-61.
5. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl. 14): S70-S84.
6. Marfil-Álvarez R, Mesa F, Arrebola-Moreno A, Ramírez-Hernández JA, Magán-Fernández A, O'Valle F, Galindo-Moreno P, Catena A. Acute myocardial infarct size is related to periodontitis extent and severity. *J Dent Res*. 2014 Oct; 93(10):993-8.
7. D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl. 14): S85-S105.
8. Orlandi M, Suvan J, Petrie A, Donos N, Masi S, Hingorani A, Deanfield J, D'Aiuto F. Association between periodontal disease and its treatment, flow-mediated dilatation and carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2014 Sep; 236(1):39-46.

CUIDANDO **TUS ENCÍAS** ESTÁS CUIDANDO **TU CORAZÓN**



La salud cardiovascular está en tus manos



VITIS® encías y PERIO-AID® patrocinan el grupo de trabajo científico de *Salud periodontal* y *Salud cardiovascular* de la **Sociedad Española de Periodoncia** y la **Sociedad Española de Cardiología**.

www.vitis.es / www.perioexpertise.com

DENTAID
Expertos en Salud Bucal