



**Asociación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular**

**Association between periodontal disease and cardiovascular disease**

**Autor**

Jean Pierre Loor Andrade

Estudiante.

[e.jploor@sangregorio.edu.ec](mailto:e.jploor@sangregorio.edu.ec)

Dra. Hidelisa Valdés

Docente

[hvaldes@sangregorio.edu.ec](mailto:hvaldes@sangregorio.edu.ec)

Universidad San Gregorio de Portoviejo. Manabí. Ecuador

## **Resumen**

La Enfermedad Periodontal (EP) puede contribuir a la formación de una inflamación a nivel sistémico y ser catalogado como factor de riesgo cardiovascular. Esta EP puede desencadenar una infección crónica de origen bacteriano que ingresa al sistema circulatorio y provoca una inflamación de las arterias produciendo una aterosclerosis. El objetivo de esta investigación es explicar la asociación existente entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular. Asimismo, este estudio muestra el factor de riesgo periodontal que conduce al daño cardiovascular. Por ello, se busca desarrollar estrategias de intervención periodontal por parte de la Universidad San Gregorio de Portoviejo (USGP) y el Ministerio de Salud Pública (MSP). A su vez, se realizó la revisión sistemática exploratoria de la literatura científica publicada entre el 2015 y el 2021, a través del uso de metabuscadores tales como Google Académico y bases de datos tales como: Scielo, Pubmed y Medline.

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal; Enfermedad cardiovascular; Aterosclerosis.

## **Abstract**

Periodontitis is a disease of a chronic nature, which can develop systemic inflammation and contribute as a risk factor for cardiovascular disease, potentially triggering chronic infection and allowing bacteria enter the circulatory system. When oral pathogens enter the bloodstream, the inflammation caused by periodontal disease increases the accumulation of atheroma plaque and helps widen the arteries leading to atherosclerosis. Based on the results of this study, the periodontal risk factor that leads to cardiovascular damage will be shown, as well as the development of periodontal intervention strategies to be applied by San Gregorio of Portoviejo University and the Ministry of Public Health of Ecuador. An exploratory systemic review of the scientific literature published between 2015 to 2021 was carried out using Google Scholar, and databases such as Scielo, PubMed and Medline. It is concluded that the association so far is moderate, and the causal relationship is not clear, although there is an obvious biological explanation.

**Keywords:** Periodontal Disease; Cardiovascular Disease; Atherosclerosis.

## **Introducción**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Enfermedad Periodontal es de origen inflamatoria; tiene como factor etiológico una biopelícula de origen bacteriano. Asimismo, esta EP ocasiona la pérdida de estructura de soporte del diente. De igual forma, la OMS reconoce que esta enfermedad periodontal es particularmente alta en los grupos poblacionales más pobres y vulnerables, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo (OMS, 2020). En cuanto al microbioma periodontal, se encuentra conformada principalmente por bacterias anaerobias Gram-negativas, organizadas en biopelículas y que tienen la capacidad de producir bacteremias y migrar a otros tejidos (Calero y Lenora, 2016; Tabares, 2016).

Por lo tanto, una nueva investigación confirma que los trastornos biológicos en las biopelículas orales pueden promover la patología inflamatoria local y pueden tener un impacto a distancia, afectando, así, a la salud en general (Jaramillo, 2020). Al mismo tiempo, los trastornos desencadenan una infección crónica y permiten que las bacterias ingresen al sistema circulatorio (Armas, Pérez, Lemus, Collazo y Falero, 2017).

Por esta razón, la enfermedad cardiovascular es un grupo de enfermedades de interés común porque es la principal causa de muerte. Esta enfermedad cardiovascular es la responsable de más del 30% de las muertes en todo el mundo y su incidencia va en aumento (Peralta, 2017). A su vez, el 19% de las mujeres y de los hombres mueren de enfermedades cardiovasculares (Sánchez, 2016). Por otro lado, uno de los mayores problemas cardiovasculares es la aterosclerosis. Inicialmente, progresa de forma silente hasta la aparición de un suceso agudo (Lahoz, 2017). La

aterosclerosis se caracteriza por causar daño en las paredes arteriales, la cual se obstruye por formación de un ateroma que impide el flujo sanguíneo (Herrera, 2017).

Respecto a la enfermedad periodontal, se ha establecido una asociación con la enfermedad cardiovascular (ECV). Estudios recientes indican que la asociación es entre el 25% y el 90% (Premoli, Villarreal y González, 2018). Por consiguiente, los estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado que los pacientes con enfermedades cardiovasculares tienen menos dientes y un peor estado periodontal (IlisástiguiI, 2019).

### **Metodología**

El presente trabajo de investigación es de revisión bibliográfica. Por lo tanto, el objetivo principal es explicar el vínculo entre la EP y la enfermedad cardiovascular. A su vez, este trabajo de revisión bibliográfica se realizó a partir de la exploración sistemática de la literatura científica publicada entre el 2015 y 2021, a través del uso de metabuscadores tales como Google Académico y bases de datos tales como: Scielo, Pubmed y Medline. Por otra parte, se estudiaron las políticas emitida por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Además, esta investigación realizó la búsqueda de documentos según las siguientes palabras clave: enfermedad periodontal, enfermedad cardiovascular, aterosclerosis.

### **Resultados**

En primera ocasión se identificaron 90 artículos, de estos se seleccionaron 35 artículos para la elaboración del manuscrito. Se debe agregar que los estudios realizados confirman un vínculo entre estas enfermedades. La enfermedad periodontal es un problema global y la enfermedad cardiovascular es el primer motivo de defunción global. Por lo tanto, la enfermedad periodontal se la reconoce como una nueva causa de enfermedades cardiovasculares, debido que influye en la

formación de procesos inflamatorios. Finalmente, el grado exacto del vínculo no está claro. Por lo tanto, es necesario seguir esta investigación en futuras publicaciones.

## DISCUSIÓN

A partir de los hallazgos encontrados, se establece que existe un vínculo. Del mismo modo, Ortueta (2017), Joshipura (2017) y González (2016) expresan que la EP puede causar una reacción inflamatoria sistémica y así activar los problemas cardiovasculares con la progresión de placas ateroscleróticas. Además, Holtfreter (2015) menciona que el principal marcador para detectar anomalías en los procesos inflamatorios e infecciosos, es la PCR. Asimismo, (Ethel, Tosti, Mazzo, 2017) menciona que la PCR se la cataloga por tener efectos inflamatorios y se la reconoce por ser un riesgo cardiovascular.

Para comprender el proceso de la aterosclerosis, es necesario conocer la estructura anatómica de los vasos sanguíneos. Los cuales se dividen en tres capas: membrana íntima, membrana media y membrana externa (Calle, 2016). Asimismo, los vasos están cubiertos por células endoteliales, estas células endoteliales se pueden afectar a causa algunos factores como fumar, hipertensión, obesidad, entre otras, pueden afectar las paredes de los vasos, generando cambios inflamatorios celulares y vasculares que inician la difusión endotelial (Duque, 2015).

Al iniciar la difusión endotelial la LDL (conocida como colesterol malo) entra en la parte íntima del vaso produciendo la reducción, oxidación y reacciones químicas. A su vez, esta estimulación LDL provoca la liberación de citoquinas. El efecto de estas citoquinas es atraer a los monocitos circulantes y células T. Por otro lado, las bacterias aeróbicas y gramnegativas estimulan la producción de citocinas proinflamatorias.

Posteriormente, ocurre la formación de las estrías lipídica o placa aterosclerótica temprana. A continuación, los monocitos que se encuentran en la circulación sanguínea entran al vaso y producen una migración de monocitos que se transforman en macrófago para realizar la fagocitosis del LDL hasta transformarse en células espumosas. De la misma manera, estas células espumosas producen el primer daño de la placa aterosclerótica. Las células espumosas secretan sustancias inflamatorias que descomponen la placa y podrían provocar el traumatismo o el adelgazamiento excesivo de la capa íntima provocando un trombo en esta zona (Duque, 2015).

El papel de la citoquina es regular los procesos inflamatorios, al mismo tiempo, puede desencadenar un elevado nivel de riesgo cardiovascular. Asimismo, las citoquinas al activar el proceso inflamatorio logran el aumento de las moléculas de adhesión celular, que facilitan el reclutamiento de leucocitos. De igual forma, las citoquinas producen el aumento de plaquetas y provoca la migración del músculo liso de la capa media. Finalmente, las citoquinas logran incremento la liberación de la Proteína C Reactiva (PCR) ~~y leucocitos.~~

Por esta razón, es importante tener en cuenta que el aumento de glóbulos blancos en la sangre la hace más viscosa y el flujo sanguíneo se ralentiza especialmente en arterias estrechas donde puede ocurrir aterosclerosis. De la misma manera, el aumento de PCR puede estar relacionado con el aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular debido a la persistencia de LDL en placas ateroscleróticas. La PCR también activa el efecto proinflamatorio y provoca el aumento de la producción de macrófagos. Asu vez, al producirse la activación de las citoquinas estimula la formación de placa aterosclerótica y por su efecto pro inflamatorio puede causar la ruptura del vaso provocando una trombosis. (Díaz, 2020). Por lo tanto, la proteína C reactiva en

concentraciones moderadas es un predictor alto de enfermedades cardiovascular (Dhingra, 2015; Prugger, 2016).

Según Calle (2017) la mayoría de los estudios han demostrado que, antes pruebas sólidas, los pacientes con enfermedad periodontal tiene PCR elevada. Asimismo, Sangay (2020) menciona que hay una disminución de proteína C reactivas después que los pacientes reciben un tratamiento periodontal.

Abascal (2015) considera que “el riesgo cardiovascular es bajo si la concentración de PCR era menor de 1 mg/L, intermedio si era entre 1- 3mg/L y alto si era mayor de 3mg/L” (p. 192).

El efecto de los niveles sanguíneos de la hs-PCR son más altos en las mujeres que en el hombre y especialmente en las mujeres tratadas con terapia de remplazo hormonal. Los niveles también pueden aumentar por causa psicosociales, por ejemplo, el estrés crónico y la depresión (Doron, 2015).

Por otro lado, las primeras bacterias en colonizar el surco gingival son aeróbicas y están siendo reemplazadas gradualmente por otras especies opcionales o estrictamente anaeróbicas. Las biopelículas subgingivales, a su vez, contienen una gran carga bacteriana y una fuente constante de lipopolisacáridos (LPS) y bacterias gramnegativas. (Ocampo, 2015).

Finalmente los “patógenos periodontales entran en la parte intina del vaso por difusión endotelial y activan a las citocinas provocando efectos inflamatorios a nivel sistémico.” (Pimentel, 2020, p. 340).

## Conclusión

La asociación entre la enfermedad periodontal y cardiovascular hasta el momento es moderada, aunque existe una explicación biológica muy evidente. Por lo tanto, la proteína C reactiva (PCR) se le reconocen como un efectos pro inflamatorios y está catalogado como un factor de riesgo cardiovascular, esta proteína se encuentra en niveles elevados en pacientes con enfermedad periodontal y puede causar la inflamación de las arterias provocando una placa aterosclerótica. A su vez, la activación de la PCR puede llevar directamente a la ruptura del ateroma provocando una trombosis.

## Bibliografía

- Abascal, J. V. (diciembre, 2015). Proteína C reactiva de alta sensibilidad y riesgo de enfermedad. *Correo científico médico*, 19(2), 1-12. Obtenido de <https://cutt.ly/XcMbVI3>
- Álvarez, D. S. (noviembre-diciembre, 2018). Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Medicina interna de México*, 34(6), 1-14. Obtenido de <https://cutt.ly/FcMnZcI>
- Baudo, J. (julio, 2017). Relación de la proteína c reactiva. *Científicas de la Facultad de Odontología*, 15, 62-64. Obtenido de [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/77449/Documento\\_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/77449/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- Borrero, S. (julio- diciembre, 2016). Mecanismos moleculares implicados en las enfermedades cardiovasculares aterotrombóticas. *Ciencias Médicas de la Habana*, 14(2), 1-6. Obtenido de <https://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2017/02/1182-3954-1-PB.pdf>
- Cabarrocas, F. V. (abril- junio, 2020). Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades. *Medicentro*, 24(2), 1-23. Obtenido de [file:///C:/Users/Usuario/Downloads/2-2020%20\(6\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Downloads/2-2020%20(6).pdf)
- Bunes, R. (junio – noviembre, 2020). Prevalencia de periodontitis crónica moderada y avanzada generalizada como factor de riesgo cardiovascular. *ADM*, 78(1), 1-6. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2021/od211d.pdf>
- Giraldo, C. (febrero - mayo 2016). Enfermedad periodontal y su relación con las enfermedad cardiovascular. *CES Odontología*, 25(1), 1-10. Obtenido de [file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Dialnet-EnfermedadPeriodontalYSuRelacionConLasEnfermedades-3977894%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Dialnet-EnfermedadPeriodontalYSuRelacionConLasEnfermedades-3977894%20(1).pdf)
- Díaz, G. (septiembre , 2020). Papel de las citoquinas en la fisiopatología. *Correo Científico de Médico*, 24(1), 1-20. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm201t.pdf>



- Prugger, C. (Marzo, 2016). Multiple Biomarkers for the Prediction of Ischemic Stroke. *Ahajournals*,33, 1-9. Obtenido de <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/atvbaha.112.300109>
- Sánchez, A. G. (julio- septiembre, 2016). Enfermedad cardiovascular. *Medigraphic*, 27(3),1.Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2016/hs163a.pdf>
- Sangay, S. J. (abril- junio, 2020). Proteína C-reactiva asociada a la condición periodontal de gestantes. *Universidad de San Martín de Porres*, 20(2), 1-7. Obtenido de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-558X2020000200007#B16](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2020000200007#B16)
- Tabares, R. G. (julio- septiembre, 2016). Disglucemia y aterosclerosis en población laboralmente activa. *Cubana de Medicina Militar*,45(3), 1-14. Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572016000300003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572016000300003)
- Tonetti, M. S. (abril, 2017). Periodontitis y enfermedad cardiovascular. *American Academy of Periodontology*, 84(4), 1-3.Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23631582/>