

Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular. La necesidad de un protocolo de manejo¹

Daniel Quesada-Chaves

Hospital San Vicente de Paúl
 Correspondencia: drdanielquesada@gmail.com
 Trabajo realizado en: Hospital San Vicente de Paul

Recibido 20 de junio de 2018. Aceptado 15 de octubre de 2018.

RESUMEN

La enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular son dos de las enfermedades más prevalentes en la población mundial. Son ambas enfermedades de alto impacto en la salud pública. La enfermedad periodontal se define como una inflamación crónica de los tejidos que dan soporte a los dientes causada por bacterias bacilos gram negativos y espiroquetas que se generan en biofilms alrededor de los dientes. La prevalencia de la periodontitis severa va desde el 1% en pacientes entre 20 y 29 años hasta de 39% en pacientes mayores de 65 años. La presencia de microorganismos genera una respuesta inflamatoria local y sistémica. La producción de reactantes de fase aguda y mediadores proinflamatorios aumenta el riesgo de inflamación en las placas ateroscleróticas haciéndolas propensas a ruptura. Existe además la posibilidad de la entrada de bacterias al torrente sanguíneo, dichas bacteremias se han relacionado con la posibilidad de endocarditis infecciosa. Estudios epidemiológicos han demostrado un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedad periodontal activa, independientemente de otros factores de riesgo que comparten ambas patologías. El riesgo relativo varía entre diferentes autores y trabajos realizados pero está cercano al 19% como lo demostró Wei-Dong en su metanálisis.

El efecto de la periodontitis se ha evidenciado en otros aspectos del espectro clínico de la enfermedad cardiovascular como lo son la alteración de la actividad insulínica, glicogénesis hepática y alteración de la microflora intestinal que lleva a procesos de inflamación sistémica y cambios metabólicos.

Por estas razones es aconsejable realizar una revisión exhaustiva de la condición dental de los pacientes en riesgo de enfermedad cardiovascular. En aquellos con datos de enfermedad activa se aconseja la extracción y reparación de piezas dentales. El uso de clorhexidina es aconsejable como parte del tratamiento de la enfermedad así como la prevención de la misma en pacientes de riesgo o que vayan a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos. En casos especiales se aconseja profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis infecciosa.

Palabras clave: enfermedad periodontal, enfermedad cardiovascular, profilaxis, endocarditis bacteriana, aterosclerosis.

ABSTRACT

Relationship between Periodontal disease and cardiovascular disease. The need for a management protocol

Periodontal disease and cardiovascular disease are two of the most prevalent diseases in the world population. Both diseases have high impact on public health. Periodontal disease is defined as a chronic inflammation of the tissues that support the teeth caused by gram-negative bacilli bacteria and spirochetes that are generated in biofilms around the teeth. The prevalence of severe periodontitis ranges from 1% in patients between 20 and 29 years old to 39% in patients older than 65 years. The presence of microorganisms generates a local and systemic inflammatory response. The production of acute phase reactants and proinflammatory mediators increases the risk of inflammation in atherosclerotic plaques making them prone to rupture. There is also the possibility of entrance of bacteria into the bloodstream and bacteremias have been linked to the possibility of infective endocarditis. Epidemiological studies have shown an increased risk of cardiovascular disease in patients with active periodontal disease, independently of other risk factors

Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular.
 La necesidad de un protocolo de manejo
 Daniel Quesada-Chaves



that share both pathologies. The relative risk varies between different authors and works performed but is close to 19% as demonstrated by Wei-Dong in his meta-analysis.

The effect of periodontitis has been evidenced in other aspects of the clinical spectrum of cardiovascular disease such as the alteration of insulin activity, hepatic glycogenesis and alteration of the intestinal microflora that leads to processes of systemic inflammation and metabolic changes.

For these reasons it is advisable to carry out a comprehensive review of the dental condition of patients at risk for cardiovascular disease. In those with active disease data suggest it is appropriate to remove and repair dental pieces. The use of chlorhexidine is advisable as part of the treatment of the periodontal disease as well as the prevention in patients at risk or who will undergo surgical procedures. In special cases antibiotic prophylaxis is recommended to prevent infective endocarditis.

Key words: periodontal disease, cardiovascular disease, prophylaxis, infective endocarditis, atherosclerosis.

Las enfermedades dentales son las afecciones más frecuentes en el mundo¹. Las enfermedades cardiovasculares presentan un problema mayor en la salud pública en la mayoría de países desarrollados, pero también en vías de desarrollo. Son de las principales causas de muerte tanto en hombres como en mujeres.²

La cavidad oral esta inmensamente colonizada por bacterias. La máxima concentración se identifica en las placas bacterianas que pueden tener entre 10^{11} y 10^{12} microorganismos por gramo de peso³. Existen diferencias entre los microorganismos en la cavidad oral, pero los más frecuentemente aislados son los del grupo Streptococos Viridans (mitis, saguins, salivarius entre otros)³.

La enfermedad periodontal es una enfermedad crónica inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes que es causada por bacterias, principalmente bacilos gram negativos anaerobios y espiroquetas que se extienden en biofilms alrededor del diente⁴. Esta condición puede resultar en una respuesta inflamatoria sistémica y es la causa más común de infecciones crónicas en humanos⁴. Estudios en Estados Unidos indican que los adultos presentan entre 10 y 17 piezas dentales faltantes, con caries o enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal severa esta en hasta un tercio de la población adulta mayor⁵.

PERIODONTITIS

La estructura dental consiste en dos partes la corona y la raíz dental. La dentina es la estructura que forma la mayor parte del diente y es la que rodea la pulpa que contiene vasos sanguíneos y nervios.⁶

El diente está unido firmemente por el periodonto, una estructura formada por las encías, el hueso alveolar, el cemento dental y el ligamento periodontal. La Periodontitis sucede cuando la infección afecta alguno o todos de estos tejidos. La inflamación aparece cuando la gingivitis o infección gingival no es tratada adecuadamente. Esto afecta los tejidos de soporte del diente lo que produce finalmente la caída de la pieza dental. Es la primera causa de pérdida de piezas dentales en los adultos afectando entre 10 y 15% de la población.⁶

[Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular. La necesidad de un protocolo de manejo](#)
Daniel Quesada-Chaves

Existen diferentes factores de riesgo para desarrollar periodontitis como los son la falta de higiene oral, fumado, medicamentos (nifedipina, fenitoína o ciclosporina), estado hormonal, estrés, edad, estado socioeconómico, enfermedades sistémicas y respuesta inmune de cada individuo.⁶

La enfermedad periodontal usualmente es indolora en las etapas iniciales y su progresión es lenta. Esto la hace en muchas ocasiones que sea subtratada. Según estudios en Estados Unidos 90% de los pacientes evaluados necesitaban tratamiento para la enfermedad periodontal y de esos el 50% tenía afección moderada a severa.⁷

Las revisiones en la epidemiología muestran una prevalencia de periodontitis severa desde el 1% en pacientes entre 20 y 29 años hasta de 39% en pacientes de más de 65 años de edad. Las variantes moderadas eran más frecuentes en todos los grupos etarios⁸.

La placa subgingival tiene niveles elevados de Porphyromonas gingivalis, una de las bacterias que produce inflamación y destrucción periodontal. La actividad leucocitaria, principalmente neutrófilos, mediante la fagocitosis de las bacterias permite controlar la infección pero cuando hay un exceso de bacterias en el área se produce un exceso de encimas y citoquinas que empeora la respuesta inflamatoria⁶

El epitelio que cubre los dientes y las encías se convierten en un lugar apropiado para el crecimiento de diferentes colonias bacterianas. El surco gingival se convierte en un nicho perfecto para que sea colonizado por bacterias que forman la placa bacteriana⁸.

Existen tres parámetros que son típicamente descritos para identificar la presencia de enfermedad periodontal: sangrado a la exploración, profundidad del surco gingival y el nivel de adherencia dental⁸.

La cuantificación e identificación de microorganismos específicos en la cavidad oral está relacionado con la presencia de periodontitis. Mientras que, la presencia de anticuerpos puede ser indicativo de enfermedad periodontal activa pero también puede significar una respuesta protectora adaptativa.⁸



BACTEREMIA INDUCIDA POR INFECCIÓN EN LA CAVIDAD ORAL

Se define una bacteremia como la presencia de microorganismo en el torrente sanguíneo de manera anormal. Uno de los principales sitios de entrada de bacterias a la circulación es por la cavidad oral.

Rupturas en la barrera de la mucosa oral permiten el contacto con un ambiente altamente contaminado como es la cavidad oral. Estas brechas permiten el paso de bacterias al torrente sanguíneo generando bacteriemias, que pueden ocasionar procesos como abscesos distantes, lesión renal y endocarditis bacteriana.³ La mayoría de cuadros de endocarditis bacteriana están asociados con un episodio de manipulación dental sin profilaxis adecuada.³

La frecuencia de esta bacteremia va entre 39 a 100% de los casos. Son usualmente transitorias, pero hasta un 20% puede persistir hasta una hora después.³

Sin embargo, la mayoría de las bacteremias no suceden por manipulación dental por profesionales sino por la actividad cotidiana como masticar o lavarse los dientes. Estudios ha demostrado que lavarse los dientes produce bacteriemias en 20-68% de los casos.³

La intensidad de las bacteremias producidas por tratamiento dental es muy similar a las producidas por las actividades diarias como se ha mencionado previamente y está por el orden de las 1000 unidades formadores de colonias.³

El principal riesgo de la bacteremia originada de microorganismos de la cavidad oral es la endocarditis bacteriana. El primer reporte de asociación de bacterias orales con endocarditis bacteriana fue descrito en 1908 y posteriormente en 1935 se hace un reporte de una serie de casos donde el 61% de ellos estaba relacionado a extracciones dentales en paciente con mala higiene dental.³

Sin embargo, la relación causal de procedimientos dentales con endocarditis bacteriana no es tan frecuente como se piensa. Algunos autores ha descrito que el riesgo estimado de endocarditis bacteriana en pacientes con factores cardíacos predisponentes es de uno por cada 46000 procedimientos en los realizados sin profilaxis antibiótica.³ Aun así, la asociación de enfermedad gingival y tres índices de salud dental con la endocarditis bacteriana es fuerte.⁹ Aunque la mayoría de los casos de endocarditis bacteriana no están relacionados con procedimientos dentales todos los pacientes con esta entidad deben recibir una valoración dental.⁹

ENFERMEDAD ATEROESCLERÓTICA

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Las nuevas estrategias y tratamientos han permitido que el número de pacientes fallecidos por esta causa en muchos países se haya estabilizado.¹⁰

La cardiopatía isquémica es multifactorial. Los factores de riesgo que la predisponen debe de cumplir criterios de

causalidad como: la fuerza de asociación, consistencia en la relación, temporalidad en la asociación, aceptabilidad biológica, prueba experimental y sobretodo estudios en humanos.²

La enfermedad aterosclerótica parte de la afección de las células endoteliales. Las células endoteliales son un complejo sistema celular con diferentes funciones y estructuras según el órgano donde estén localizadas. Tienen funciones de secreción de moléculas, control del tono vascular, hemostasis y coagulación y la respuesta inflamatoria y aterogénica.¹⁰

El proceso de aterosclerosis conlleva la inflamación, disfunción endotelial y acúmulo de partículas lipídicas dentro de la pared del vaso. Este proceso inflamatorio favorece la adhesión y formación de la placa aterosclerótica.¹⁰

La inflamación de manera clínica ha sido medida usualmente mediante la proteína C reactiva (PCR). Más de una docena de estudios prospectivos han evidenciado que la PCR es un marcador a futuro de eventos vasculares como el infarto agudo al miocardio, eventos cerebrovasculares, enfermedad arterial periférica y la muerte súbita.⁸

Otros marcadores inflamatorios asociados con la enfermedad coronaria son la lipoproteína asociada a la fosfolipasa A2, las metaloproteinasas de matriz, mieloperoxidasas, inhibidores tisulares de metaloproteinasas de matriz y el fibrinógeno.⁸

La enfermedad periodontal está asociada con elevaciones de algunos de estos marcadores inflamatorios como lo son la PCR, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-1, interleucina-6 e interleucina-8. Esta interrelación de marcadores puede resultar aterogénica y contribuir con la generación de placas de ateroma y su ruptura.⁸ En la tabla 1 se muestran algunas de las sustancias relacionadas con el proceso inflamatorio que pueden participar en ambas patologías.

MIMETISMO MOLECULAR COMO MECANISMO INDIRECTO

Es una de las teorías propuestas que explican la relación entre la periodontitis con el proceso de aterosclerosis. El mimetismo molecular sucede cuando péptidos propios y ajenos al cuerpo reaccionan entre sí, activando las células T y B. Se han descrito autoanticuerpos con reacción cruzada entre liposacáridos de las bacterias periodontales y proteínas de golpe de calor, generando una posible relación con la enfermedad aterosclerótica.⁸

RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EVENTOS CARDIOVASCULARES

En 1980 Simonka et al demostraron que pacientes con infarto agudo al miocardio tenían una incidencia mayor de enfermedad periodontal.¹¹ Desde entonces diferentes estudios ha evaluado la asociación entre la mala salud bucodental y la enfermedad cardiovascular.

Estudios inmunohistoquímicos de tejidos de endarterectomías carótidas han demostrado la presencia de 2 de

Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular.
La necesidad de un protocolo de manejo
Daniel Quesada-Chaves



Tabla 1
Moléculas involucradas con la inflamación y adhesión en la aterosclerosis¹⁰

Moléculas	Células involucrada	Efecto aterogénico
Proteína C reactiva	Cels endoteliales y de adhesión	Estimula la producción de moléculas y quimioquinas.
Fibrinógeno	Plaquetas, músculo liso y cels adhesión.	Activación plaquetaria y promueve la migración de músculo liso.
Factor Necrosis tumoral alfa	Monocitos, neutrófilos y células endoteliales	Activa neutrófilos, monocitos y células endoteliales a expresar células de adhesión.
Interleucina 6	Fibroblastos, Cels epiteliales, macrófagos	Está involucrada en promover la coagulación
Interleucina-1beta	Macrófagos/monocitos	Facilita la coagulación y trombosis. Impide fibrinólisis.
Moléculas de adhesión leuco-endotelial	Célula endotelial	Migración de monocitos al espacio subendotelial.
Molécula adhesión vascular-1	Célula endotelial	Marcador de disfunción endotelial

Adaptado Saffi et al. WJC.Vol 7.2015

los principales odontopatógenos, el *Porphyromonas gingivalis* y el *Streptococcus sanguis*.¹¹ La liberación de mediadores proinflamatorios por las bacterias como las endotoxinas y citoquinas aumentan las reactantes de fase aguda generando inflamación en las placas ateroscleróticas y aumentando el riesgo de ruptura.¹

EL microorganismo entonces prolifera en la íntima de las coronarias iniciando la cascada de inflamación que va a llevar a apoptosis, disfunción endotelial que están relacionadas con hipertensión arterial.⁷

La inflamación que genera la enfermedad periodontal libera radicales libres que son transportados a la circulación sistémica. Los radicales libres son bien conocidos por su rol en la génesis de las enfermedades cardiovasculares e incluso la diabetes mellitus.⁶

A raíz de estos fundamentos teóricos es que se han desarrollado estudios de diferentes metodologías para intentar corroborar la relación causal entre la enfermedad periodontal y los diferentes eventos cardiovasculares.

Uno de los primeros estudios de cohorte que se publicaron fue el de DeStefano et al⁵, donde se evaluó pacientes que durante la revisión dental usual se identificaron datos de periodontitis. En estos pacientes se documentó un aumento del riesgo de 25% de tener enfermedad coronaria. En esta cohorte los hombres con enfermedad periodontal tenían un mayor riesgo.

Un metaanálisis evaluó estudios de cohorte prospectivos incluyendo información de cerca de 230406 participantes. La homogeneidad estadística entre los estudios fue baja (I²: 22.40%; P = 0.19). Los autores encontraron que los pacientes con enfermedad periodontal tienen un riesgo aumentado de desarrollar enfermedad cardiovascular en cerca del 20% (RR: 1.19; 95% CI: 1.13–1.26; P b 0.001)¹². De estos estudios el de Joshipura et al mostró una incidencia elevada de la pérdida dental con la incidencia global de enfermedad cardiovascular¹¹. En el gráfico 1 se detallan los estudios analizados en este metaanálisis.

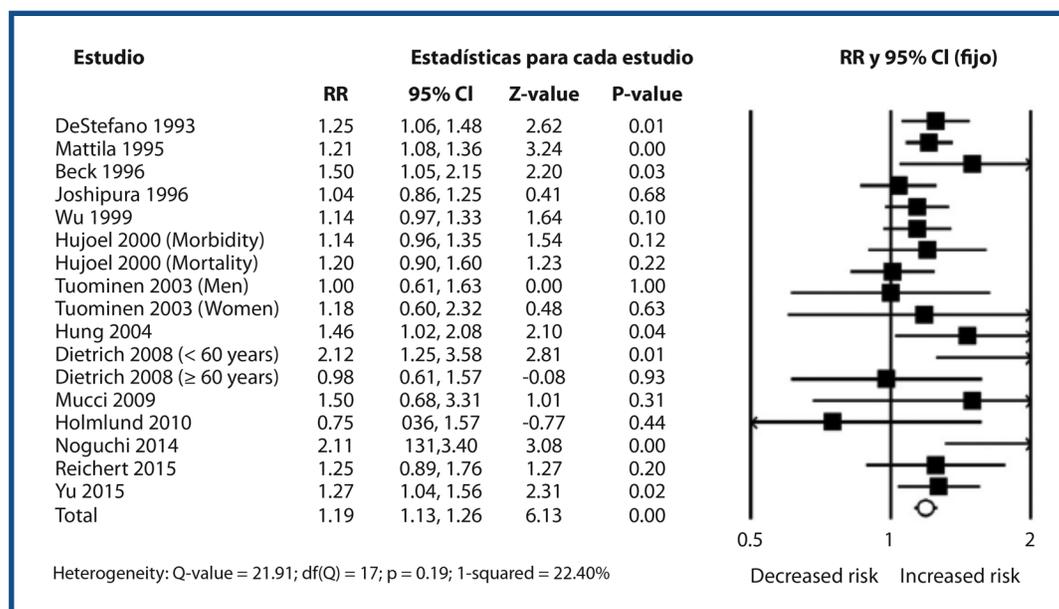


Gráfico. 1. Asociación de enfermedad periodontal y riesgo de enfermedad cardiovascular¹²
Modificado de Wei-Dong, L et al. International Journal of cardiology. 201(2015)469-772

Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular.
La necesidad de un protocolo de manejo
Daniel Quesada-Chaves



Un reciente estudio de cohorte en Dinamarca evaluó la incidencia de eventos mayores cardiovasculares MACE en pacientes con periodontitis severa tratada de manera hospitalaria. La tasa de incidencia por 1,000 personas-año para infarto al miocardio, evento isquémico cerebral, muerte cardiovascular, MACE, y muerte por cualquier causa fueron 5.69, 9.93, 13.17, 24.19, and 58.35 para pacientes con periodontitis y 3.95, 5.26, 5.50, 11.94, and 18.22 para los controles, respectivamente. En esta población se demostró una tasa de incidencia de 2.02(95% CI 1.87 a 2.18) para muerte cardiovascular y 2.70 (95% CI 2.60 a 2.81) para muerte por cualquier causa.⁴

Al analizar los estudio de tipo caso control el riesgo es incluso mayor con valores de 2,22 de desarrollar enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedad periodontal.¹¹

Asociación específica con eventos cerebrovasculares ha sido evaluado igualmente. El metaanálisis de Sfyrieras,G et al de demostró un riesgo ajustado aumentado en estos pacientes de 1,47 en estudios retrospectivos y de 2,6 veces en estudios prospectivos.¹³

La Asociación Americana del Corazón en 2012 analizó la evidencia disponible con casi 42 estudios. De estos 18 reportaron una asociación positiva entre un mal estado periodontal y un aumento del riesgo relativo, el hazard ratio y el odds ratio de tener en evento cardiovascular. Seis de estos estudios no demostraron una relación de la enfermedad periodontal y eventos cardiovasculares. Los estudios fueron muy diversos en la forma de presentación de la información.⁸

Debido a las múltiples asociaciones creadas incluso autores como Offenbacher ha postulado un síndrome PAS (Periodontitis-Atherosclerosis Syndrome).² El efecto de la periodontitis se ha evidenciado en otros aspectos del espectro clínico de la enfermedad cardiovascular como lo son la alteración de la actividad insulínica, glicogénesis hepática y alteración de la microflora intestinal que lleva a procesos de inflamación sistémica y cambios metabólicos.⁷

En diferentes estudios aleatorizados y controlados el tratamiento de la enfermedad periodontal ha demostrado disminuir el número de microorganismo patógenos en la placa dental, los niveles de Interleucina-6, proteína C reactiva y la E-selectina. Hay también prueba que a través del tratamiento periodontal hay mejoría en la presión arterial, función endotelial, perfil de lípidos y el control glicémico en diabéticos.⁷

En un metaanálisis Teeuw et al, demostraron que el tratamiento periodontal mejoraba la función endotelial y disminuía los biomarcadores de enfermedad aterosclerótica especialmente en pacientes que tenía enfermedad cardiovascular o diabetes.¹⁴ En este trabajo se demostró disminución de colesterol total (-5mg/dL), triglicéridos (-21mg/dL), HbA_{1c} (-0,43%).¹⁴

PROTOCOLO DE MANEJO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existe algo de controversia en definir un protocolo óptimo para la enfermedad periodontal debido a la diversidad

de escenarios posibles y patologías concomitantes. Los diferentes estudios no han logrado hacer un consenso en este tema. Incluso la AHA en 2012 en un pronunciamiento y revisión del tema no logró demostrar una disminución de la incidencia de eventos cardiovasculares con el tratamiento de la periodontitis pero si mejoría en los parámetros subrogados⁸.

A pesar de esto hay varios escenarios en donde la efectividad de un tratamiento periodontal está clara y hay que aplicarla. Ante estos escenarios y otros (donde por la diversidad de factores y poblaciones no permiten estandarizar las recomendaciones) es que se realizan las siguientes recomendaciones de manejo.

La valoración inicial por el odontólogo debe incluir los siguientes pasos:

1. La revisión exhaustiva de los tejidos blandos y duros tanto extraorales como intraorales para descartar lesiones o infecciones.
2. Palpación de tejidos extraorales y intraorales como el paladar, lengua y piso de la boca.
3. Valoración general de la higiene oral.
4. Exploración individual de las piezas dentales para determinar pérdida de piezas dentales, test de vitalidad, piezas cariadas y dientes reparados.
5. Revisar todas las restauraciones y prótesis dentales.
6. Evaluación periodontal para evaluar agujeros alrededor del diente.
7. Evaluación radiográfica para identificar casos severos o posibles complicaciones como los abscesos en la cavidad oral.

Cada paciente debe ser valorado individualmente en el contexto de tratamiento dental preoperatorio de procedimientos cardiovasculares. Se deben utilizar procedimientos profilácticos en los casos necesarios. En este punto de la profilaxis el uso de antibióticos está claramente identificado como beneficioso. Y en algunos casos la descontaminación de la cavidad oral ha sido igualmente utilizada.

En pacientes con enfermedad periodontal severa se debe extraer las piezas más comprometidas y construirse prótesis dentales. Si se requiere varios procedimientos de endodoncia o extracción dental se recomienda dejar un tiempo para la recuperación y cicatrización del tejido circundante. Estos procedimientos se recomienda se realicen una semana antes de la cirugía o procedimiento cardíaco e incluso tres meses antes del procedimiento óptimamente¹.

Entre las opciones el uso de clorhexidina es una de las técnicas comprobadas que ha disminuido la mortalidad de paciente en el preoperatorio¹.

Se han demostrado reducciones de 6,4% en la incidencia de infecciones nosocomiales en pacientes que se utilizó la desinfección con clorhexidina orofaríngea y nasal. La incidencia de infecciones de tracto respiratorio bajo pasan de 9,3% en el grupo con desinfección con clorhexidina vs 15,8% con placebo (95% CI, 2,3%-10,7% p=.002) con un NNT

Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular.
La necesidad de un protocolo de manejo
Daniel Quesada-Chaves



de 15 pacientes. En estos datos del estudio de Segers y colaboradores también se documentó una disminución el número de bacteremias¹⁵.

El uso de clorhexidina esta también indicado en la prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica situación que es frecuente en pacientes en postoperatorios de cirugía cardíaca.^{16 17}

Según un consenso internacional el uso de enjuagues con clorhexidina y la descontaminación selectiva del sistema digestivo fue una de las estrategias que disminuyó la mortalidad quirúrgica en adultos.¹⁸

La FDA (Food and Drug Administration) sugiere el uso de clorhexidina al 0,12% o al 0,2%, 10-15ml de producto por 30 segundos dos veces al día de modo de enjuagues ya sea en forma de gel, spray o líquido. Se ha demostrado igualmente que el efecto de control de la placa bacteriana y la inflamación gingival era similar entre las presentaciones de 0,2% o de 0,12%¹⁷

La clorhexidina tiene un efecto bactericida ante microorganismos como lo son la *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Fusobacterium nucleatum* que representan los principales patógenos que afectan el periodonto.¹⁷

Sin embargo existe algunos datos controversiales acerca del beneficio del tratamiento dental previo a procedimientos

quirúrgicos tiene una influencia favorable en disminución de complicaciones.¹

Uno de los trabajos que refuta la idea del beneficio del tratamiento dental es un estudio longitudinal de 74 pacientes previo a trasplante cardíaco no se vio diferencia en cuanto aquellos pacientes que fueron tratados por enfermedad dental previa a la intervención quirúrgica.¹ Incluso alguno de los pacientes que fueron intervenidos tuvieron más complicaciones secundarias a la intervención dental.¹

Dos estudios subsecuentes de una cohorte de pacientes que fueron sometidos a cirugía valvular no demostraron beneficio con la intervención dental para disminuir las infecciones pos-operatorias. Esto reafirma los datos controversiales que existe en este campo.¹

Para la prevención de endocarditis bacteriana la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Americana del Corazón recomienda una higiene dental estricta, con una valoración dental dos veces al año en pacientes de riesgo.^{19 9}

La profilaxis antibiótica debe ser considerada en pacientes que se van a someter a procedimientos que involucren la manipulación gingival o de la región periapical o perforación de la mucosa. La recomendación es con Amoxicilina o Ampicilina o bien Clindamicina en los pacientes alérgicos a penicilinas.¹⁹ Los pacientes que más tienen indicación de profilaxis se enumeran en la tabla 2.

Tabla 2
Condiciones cardíacas de mayor riesgo de endocarditis infecciosa¹⁹

Recomendaciones	Clase	Nivel
1. Pacientes con válvulas cardíacas protésicas mecánicas o aquellos que se utilizó material protésico para la reparación valvular.		
2. Pacientes con episodio previo de endocarditis bacteriana.		
3. Pacientes con enfermedad congénita cardíaca	IIa	C
a. Cualquier cardiopatía cianógena		
b. Cardiopatía congénita reparada con material protésico hasta 6 meses después de la reparación o de por vida si existe un shunt residual o insuficiencia valvular.		

CONCLUSIONES

La relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular es de gran importancia en cuanto a temas de salud pública debido a su alta prevalencia. La revisión de la literatura indica que la enfermedad periodontal está asociada con la enfermedad cardiovascular independiente de otros cofactores. Esta información proviene principalmente de estudios observacionales lo que no permite la confirmación que la enfermedad periodontal es causa de eventos cardiovasculares ni tampoco que el tratamiento previene directamente la enfermedad cardiovascular o cambio su curso clínico.

Sin embargo, la contribución de la enfermedad periodontal a la enfermedad cardiovascular es biológicamente

plausible. A pesar de que ambas enfermedades comparten factores de riesgo similares como el tabaquismo, lo estudios demuestran que la relación es independiente.

La evidencia disponible se enfoca a que un tratamiento de la enfermedad periodontal induce la supresión de la inflamación sistémica y mejoría de los marcadores de enfermedad cardiovascular y de función endotelial. Aun así esta información y estos datos no es constante en todos los trabajos clínicos.

Es claro que es necesario la realización de nuevos trabajos que aclaren las dudas que existen aún en el tema. Pero dado el potencial beneficio y bajo costo de las intervenciones para tratar y prevenir la enfermedad periodontal, estas medidas deben ser implementadas en los diferentes sistemas de salud.



REFERENCIAS

1. Cotti E, Arrica M, Di Lenarda A, et al. The perioperative dental screening and management of patients undergoing cardiothoracic, vascular surgery and other cardiovascular invasive procedures: A systematic review. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;204748731668234. doi:10.1177/2047487316682348.
2. Machuca G, Segura-Egea JJ, Jiménez-Beato G, Lacalle JR, Bullón P. Clinical indicators of periodontal disease in patients with coronary heart disease: A 10 years longitudinal study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(4). doi:10.4317/medoral.17848.
3. Roda RP, Jimenez Y, Carbonell E, Gavaldà C, Muñoz MM, Pérez GS. Bacteremia originating in the oral cavity. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13(6):355-362.
4. Hansen GM, Egeberg A, Holmstrup P, Hansen PR. Relation of Periodontitis to Risk of Cardiovascular and All-Cause Mortality (from a Danish Nationwide Cohort Study). *Am J Cardiol.* 2016;118(4):489-493. doi:10.1016/j.amjcard.2016.05.036.
5. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ.* 1993;306(6879):688-691. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1677081&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
6. Granados-Principal S, El-Azem N, Quiles JL, Perez-Lopez P, Gonzalez A, Ramirez-Tortosa M. Relationship between cardiovascular risk factors and periodontal disease: current knowledge. *Cardiovasc Risk Factors.* 2012;1:193-216.
7. Merchant AT, Virani SS. Evaluating Periodontal Treatment to Prevent Cardiovascular Disease : Challenges and Possible Solutions. 2017:19-24. doi:10.1007/s11883-017-0640-7.
8. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: Does the evidence support an independent association?: A scientific statement from the American heart association. *Circulation.* 2012;125(20):2520-2544. doi:10.1161/CIR.0b013e31825719f3.
9. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications. *Circulation.* 2015;132(15):1435 LP-1486.
10. Saffi MAL, Furtado MV, Polanczyk CA, et al. Relationship between vascular endothelium and periodontal disease in atherosclerotic lesions: Review article. *World J Cardiol.* 2015;7(1):26-30. doi:10.4330/wjc.v7.i1.26.
11. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: A meta-analysis. *Am Heart J.* 2007;154(5):830-837. doi:10.1016/j.ahj.2007.06.037.
12. Leng W-D, Zeng X-T, Kwong JSW, Hua X-P. Periodontal disease and risk of coronary heart disease: An updated meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol.* 2015;201:469-472. doi:10.1016/j.ijcard.2015.07.087.
13. Sfyroeras GS, Roussas N, Saleptsis VG, Argyriou C, Giannoukas AD. Association between periodontal disease and stroke. *J Vasc Surg.* 2012;55(4):1178-1184. doi:10.1016/j.jvs.2011.10.008.
14. Aiuto FD, Loos BG. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile : A systematic review and Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile : a systematic review and. 2013;(September). doi:10.1111/jcpe.12171.
15. Segers P, Speekenbrink RGH, Ubbink DT, van Ogtrop ML, de Mol BA. Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate: a randomized controlled trial. *Jama.* 2006;296(20):2460-2466. doi:10.1001/jama.296.20.2460.
16. Oshodi TO, Bench S. Ventilator-associated pneumonia, liver disease and oral chlorhexidine. *Br J Nurs.* 2013;22(13):751-758 8p. doi:10.12968/bjon.2013.22.13.751.
17. Varoni E, Tarce M, Lodi G, Carrassi A. Chlorhexidine (CHX) in dentistry: state of the art. *Minerva Stomatol.* 2012;61(9):399-419. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22976567>.
18. Landoni G, Rodseth RN, Santini F, et al. Randomized evidence for reduction of perioperative mortality. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(5):764-772. doi:10.1053/j.jvca.2012.04.018.
19. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Infective Endocarditis. Vol 36.; 2015. doi:10.1093/eurheartj/ehv319.

