

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

TEMA:

**Relación entre el infarto agudo del miocardio,
ateroesclerosis y enfermedad periodontal,
revisión de literatura.**

AUTORA:

Vélez Vásquez, Abigail Stefany

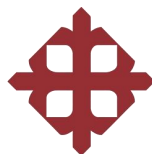
**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
ODONTÓLOGA**

TUTOR:

Dra. Luzardo Jurado Geoconda María

Guayaquil, Ecuador

17 de febrero del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Vélez Vásquez, Abigail Stefany**, como requerimiento para la obtención del título de **Odontóloga**.

TUTOR (A)

f.  _____

Dra. Luzardo Jurado Geoconda María

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dra. Bermúdez Velásquez Andrea Cecilia

Guayaquil, a los 17 del mes de febrero del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Vélez Vásquez, Abigail Stefany**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Relación entre el infarto agudo del miocardio, aterosclerosis y enfermedad periodontal, revisión de literatura**, previo a la obtención del título de **Odontóloga**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 17 del mes de febrero del año 2023

LA AUTORA

f.  _____

Vélez Vásquez, Abigail Stefany



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Vélez Vásquez, Abigail Stefany**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Relación entre el infarto agudo del miocardio, aterosclerosis y enfermedad periodontal, revisión de literatura** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 17 del mes de febrero del año 2023

LA AUTORA

f. _____

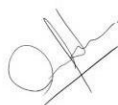
Vélez Vásquez, Abigail Stefany

REPORTE URKUND



Document Information

Analyzed document	Artículo final - urkund.docx (D157986379)
Submitted	2023-02-06 21:51:00
Submitted by	
Submitter email	abigail.velez@cu.ucsg.edu.ec
Similarity	0%
Analysis address	geoconda.luzardo.ucsg@analysis.orkund.com



Sources included in the report

Entire Document

RELACIÓN ENTRE EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, ATROESCLEROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL. REVISIÓN DE LITERATURA
RELATIONSHIP BETWEEN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION, ATHEROSCLEROSIS AND PERIODONTAL DISEASE. LITERATURE REVIEW

Vélez Vásquez Abigail Stefany 1, Luzardo Jurado Geoconda María 2

1 Estudiante de Odontología de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil 2 Especialista en Periodoncia, Docente de la Cátedra de Periodoncia de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

RESUMEN Introducción: La periodontitis es una infección crónica multifactorial causada por bacterias Gram negativas que han sido relacionadas con las enfermedades cardiovasculares crónicas como el infarto al miocardio y la aterosclerosis, la cual es una de las epidemias más grandes de la actualidad. Objetivo: Identificar los distintos tipos de patógenos periodontales presentes durante un infarto agudo de miocardio y aterosclerosis.

Metodología: El análisis de la literatura se realizó a partir de los metabuscadores Pubmed, World Wide Science y Cochrane. Los términos MESH más utilizados tanto en inglés y español fueron: periodontal pathogens, atherosclerosis, acute myocardial infarction, periodontal diseases. La búsqueda de la literatura arrojó un total de 3,003 artículos de los cuales se tomaron según los criterios de inclusión y exclusión un total de 32 artículos.

Resultados: Entre los 32 artículos seleccionados para el análisis de la literatura, se incluyeron solamente 17 artículos para la revisión de los resultados entre los cuales son estudios de diseño caso control y cohorte, estudios transversales y metaanálisis. Se comprobó que existen 4 tipos de periodonto patógenos específicos que provocan que se relacionen ambas enfermedades produciendo que sean perjudiciales en el paciente. Conclusión: Los patógenos periodontales del complejo rojo de Socransky no solamente son los responsables de la gravedad de la EP, sino que también pueden producir una desestabilización en la placa aterosclerótica o incluso provocar IAM a través de la ruptura de estas placas.

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento eterno e infinito se dirige primero a mi Dios, quien ha forjado mi camino y me ha dirigido por el sendero correcto. Él que en todo momento estuvo conmigo dándome las fuerzas, la sabiduría, la habilidad y agilidad para poder triunfar. Eres quien guía el destino de mi vida.

A mis padres por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo a ustedes entre los que se incluye este. Me educaron con paciencia y amor, me enseñaron sobre el esfuerzo y sacrificio porque constantemente lo vi en ustedes. Sus enseñanzas las aplico cada día.

A mi hermanita pequeña por ayudarme con mis proyectos de la universidad y siempre estar a mi lado dándome ánimos y creyendo en mí. Siempre juntas, no como los demás ¿lo recuerdas?

A mis tíos, Dra. Gioconda Vásquez y el Ing. Jorge Vélez sin duda alguna sin su ayuda tanto económica como emocional no lo hubiese logrado, y aunque sé que lo han hecho sin esperar nada a cambio de todo corazón prometo devolverles todo lo que me han atribuido.

A todos los docentes que tuve a lo largo de mi carrera, gracias a sus conocimientos y pasión por la Odontología el interés y amor hacia mi carrera creció cada vez más. En especial a mi tutora, Dra. Geoconda Luzardo por su dedicación, preocupación y ayuda en todo este último año.

A mi querida amiga y ahora colega Dra. Cindy Ronquillo, quien ha estado conmigo desde el día uno hasta ahora. Definitivamente cuando me pregunten cuantas hermanas tengo, responderé dos, una de sangre y una de corazón. Y tú Cindy Franschescka eres esa segunda hermana que ha llegado a mi vida como una mano derecha. De igual manera, agradecer a mis grandes amigos: Walther, Majo, Chiqui, Ashley y Joselyne, por los buenos recuerdos, risas y consejos que llevo grabado en mi corazón.

A mi amorcito, Tnlgo. Eduardo Naranjo por su paciencia, apoyo, cariño y amor. Gracias por creer en mí y darme ánimos cuando me sentía que no podía lograrlo.

Finalmente, pero no menos importante a todos los pacientes que confiaron en mí y me permitieron devolverles la ayuda que me brindaron.

¡SIN USTEDES NO HUBIESE SIDO POSIBLE, GRACIAS!

DEDICATORIA

Quiero dedicar con todo mi amor y cariño mi trabajo de tesis a mis amados padres José Vélez y Sandra Vásquez.

Mi padre sin duda alguna fue mi inspiración y motivación para continuar mi carrera cada día, sé lo mucho que anhelaba verme triunfar en esto y aunque ya no esté a mi lado físicamente para disfrutar junto conmigo, lo llevo presente en mi mente y corazón todos los días.

Papi solamente Dios y yo sabemos la falta que me hiciste y lo mucho que me consto conseguir este logro sin tu ayuda, pero ahora con felicidad y orgullo puedo decir que si soy tu Odont. Abigail Vélez.

Mi madre definitivamente una mujer ejemplar, ninguna como ella fuerte, guerrera y sabia. Ha sido mi pilar desde que papá no esta y no dudo en ningún momento que llegaría a la meta.

Mami sin tus consejos y ayuda no estaría hoy escribiéndote estas palabras, este logro también es tuyo. Te amo mucho.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dra. Andrea Cecilia Bermúdez Velásquez

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dra. Estefanía Del Rocío Ocampo Poma

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

Dra. Estefanía Del Rocío Ocampo Poma

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉICAS – ODONTOLOGÍA
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

CALIFICACIÓN

TUTOR (A)

f.  _____

Dra. Luzardo Jurado Geoconda María

RELACIÓN ENTRE EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, ATEROESCLEROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL. REVISIÓN DE LITERATURA

RELATIONSHIP BETWEEN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION, ATHEROSCLEROSIS AND PERIODONTAL DISEASE. LITERATURE REVIEW

Vélez Vásquez Abigail Stefany¹, Luzardo Jurado Geoconda María²

¹ *Estudiante de Odontología de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil*

² *Especialista en Periodoncia, Docente de la Cátedra de Periodoncia de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil*

RESUMEN

Introducción: La periodontitis es una infección crónica multifactorial causada por bacterias Gram negativas que han sido relacionadas con las enfermedades cardiovasculares crónicas como el infarto al miocardio y la aterosclerosis, la cual es una de las epidemias más grandes de la actualidad. **Objetivo:** Identificar los distintos tipos de patógenos periodontales presentes durante un infarto agudo de miocardio y aterosclerosis. **Metodología:** El análisis de la literatura se realizó a partir de los metabuscadores Pubmed, World Wide Science y Cochrane. Los términos MESH más utilizados tanto en inglés y español fueron: periodontal pathogens, atherosclerosis, acute myocardial infarction, periodontal diseases. La búsqueda de la literatura arrojó un total de 3,003 artículos de los cuales se tomaron según los criterios de inclusión y exclusión un total de 32 artículos. **Resultados:** Entre los 32 artículos seleccionados para el análisis de la literatura, se incluyeron solamente 17 artículos para la revisión de los resultados entre los cuales son estudios de diseño caso control y cohorte, estudios transversales y metaanálisis. Se comprobó que existen 4 tipos de periodonto patógenos específicos que provocan que se relacionen ambas enfermedades produciendo que sean perjudiciales en el paciente. **Conclusión:** Los patógenos periodontales del complejo rojo de Socransky no solamente son los responsables de la gravedad de la EP, sino que también pueden producir una desestabilización en la placa aterosclerótica o incluso provocar IAM a través de la ruptura de estas placas.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, aterosclerosis, infarto agudo de miocardio, patógenos periodontales, placas de ateroma.

ABSTRACT

Introduction: Periodontitis is a multifactorial chronic infection caused by Gram-negative bacteria that has been linked to chronic cardiovascular diseases such as myocardial infarction and atherosclerosis, which is one of the largest epidemics today. **Objective:** It was to identify the different types of periodontal pathogens that are related during an acute myocardial infarction and atherosclerosis. **Methodology:** The analysis of the literature was carried out using the Pubmed, World Wide Science and Cochrane metasearch engines. The most used MESH terms in both English and Spanish were periodontal pathogens, atherosclerosis, acute myocardial infarction, periodontal diseases. The literature search yielded a total of 3,003 articles, of which a total of 32 articles were taken according to the inclusion and exclusion criteria. **Results:** Among the 32 articles selected for the literature analysis, only 17 articles are included for the review of the results, among which are longitudinal cohort case-control studies, cross-sectional studies, and meta-analysis. It was found that there are 4 types of specific periodontium that cause both diseases to be related, causing them to be harmful to the patient. **Conclusion:** Socransky red complex periodontal pathogens are not only responsible for the severity of PD but can also destabilize the atherosclerotic plaque or even cause AMI through the rupture of these plaques.

Key words: Periodontal disease, atherosclerosis, acute myocardial infarction, periodontal pathogens, atherosclerotic plaques.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial causada por la interacción entre los periodontopatógenos y el sistema inmunitario del huésped provocando la destrucción progresiva de las estructuras de protección soporte de los dientes (encía, hueso alveolar y ligamento periodontal).¹ En las primeras etapas de la enfermedad las encías pueden edematizarse y enrojecerse mientras que, en la etapa avanzada el epitelio de unión migra hacia apical y como consecuencia se forman bolsas periodontales, un aumento de la movilidad dentaria e incluso puede existir pérdida de dientes.²

En 1998, Socransky et al. a través de técnicas de hibridación genómica identificaron microorganismos que se encontraban en la cavidad oral, los cuales para un mejor estudio dividieron en dos grupos: microbiota supragingival, formada por bacilos y cocos grampositivos que se adherían fuertemente en el esmalte o la superficie de la raíz y microbiota subgingival, formada por especies gram negativas y/o móviles ubicados adyacentes al revestimiento epitelial de la bolsa.³

Con el pasar de los años, varios microorganismos han sido descritos como causantes de la EP, particularmente las especies que forman parte de la microbiota subgingival, tanto las que se encuentran en el complejo rojo de

Socransky: Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus y Treponema denticola como las del complejo naranja: Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens, Peptostreptococcus micros, Eubacterium nodatum y Streptococcus constellatus.^{4,5}

Las especies más patogénicas y virulentas son las que se encuentran en el complejo rojo de Socransky. Clínicamente, este complejo afecta el tejido periodontal de una manera devastadora, produciendo pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival, características relevantes de la periodontitis.⁶ Según las investigaciones de Socransky et al. solamente el 10% de los sitios que sondearon en pacientes con periodontitis albergaron las especies juntas de cada complejo, tanto del rojo como del naranja; mientras que de forma individual se detectaron con menor frecuencia de lo esperado.⁵

Por esta razón, la respuesta inmunoinflamatoria aberrante que provoca la EP determina la susceptibilidad de un paciente para desarrollarla, las cuales pueden ser modificadas por una serie de factores de riesgo tales como la inflamación, el género, el tabaquismo, la genética, el estilo de vida, la higiene bucal, la diabetes mellitus, la obesidad y el estrés.⁽⁷⁾ Demostrando solamente que, la EP

es uno de los problemas más frecuentes de la salud oral y posiblemente este involucrada en la evolución de otras enfermedades sistémicas al contribuir en la inflamación.⁸

La enfermedad aterosclerótica (EA) es un engrosamiento focal que se localiza principalmente en la capa íntima de muchas arterias medianas y grandes, especialmente donde se dividen los vasos sanguíneos afectando de esta manera a todo el sistema arterial. Se caracteriza por la presencia de placas de ateroma en diferentes lugares de la circulación, las cuales obstruyen el paso de luz en los vasos sanguíneos pudiendo llegar a producir un infarto agudo de miocardio (IAM) como consecuencia de esa obstrucción en las arterias coronarias.^{7,9,10}

En el año 2021, Zardawi et al. relacionó la periodontitis con la disfunción endotelial, la cual se sustenta en varios biomarcadores compartidos entre periodontitis, EA y disfunción endotelial. A pesar del potencial de estos biomarcadores para identificar la fuerza de esta correlación, todavía no se consideran como marcadores de diagnóstico “estándar de oro”.⁷

De igual manera, otros autores han surgido evidencia más fuerte y sugestiva para resaltar una relación causal entre las dos patologías, sin embargo, se requieren más estudios para proporcionar un vínculo más robusto y consistente para confirmar

que la EP es un factor de riesgo independiente y potencialmente ajustable para EA.⁷

Por esta razón, la relevancia de este trabajo se basa en la búsqueda de información acerca de cómo influye la EP en la exacerbación o modificación de la EA. Asimismo, conocer cómo la aterosclerosis puede llegar a producir un infarto agudo de miocardio como consecuencia de una obstrucción arterial. De esta manera poder entender y comprender la importancia de la higiene oral preventiva en pacientes con EA.

El objetivo del presente trabajo es demostrar la relación que existe entre el infarto agudo de miocardio, aterosclerosis y enfermedad periodontal. Asimismo, identificar los distintos tipos de patógenos periodontales que se encuentran presentes durante la EP. De esta manera poder evidenciar a través de estadísticos cuantos tipos de patógenos periodontales frecuentemente afectan durante la EA y cuantos durante un IAM.

METODOLOGÍA

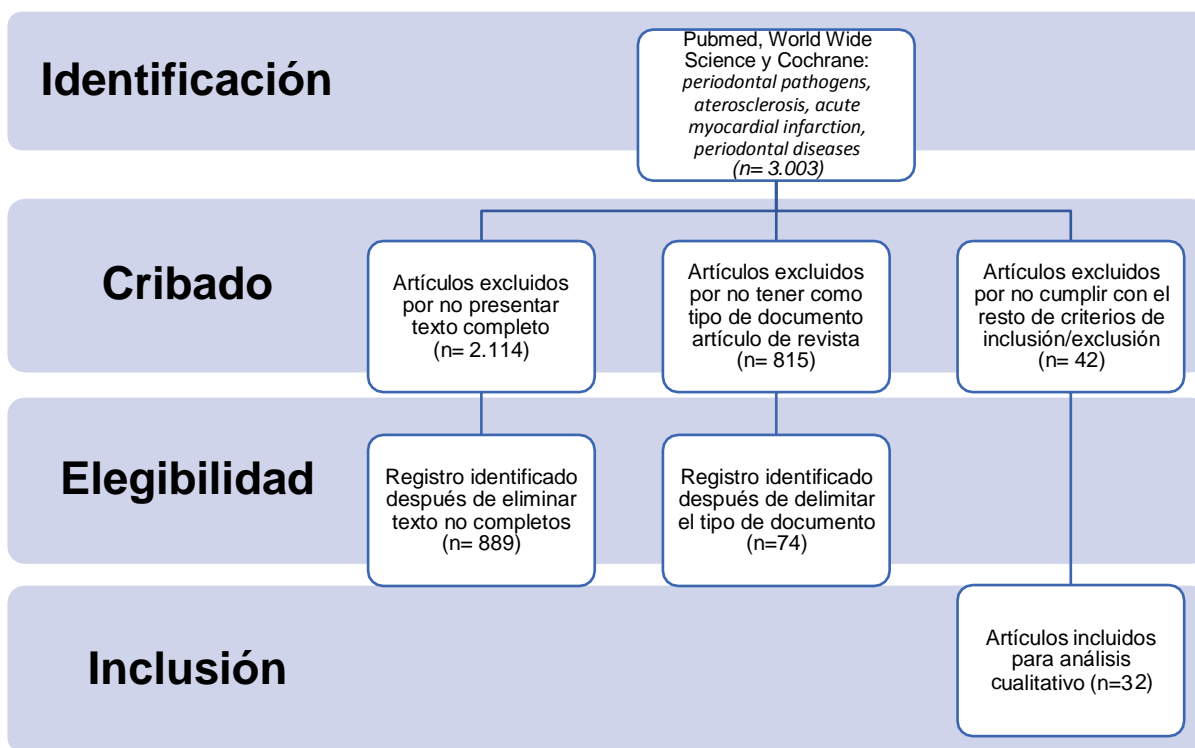
El presente artículo de revisión bibliográfica es de enfoque cualitativo ya que es una revisión de la literatura, es de tipo retrospectivo, transversal debido a que se seleccionaron artículos con datos del pasado en un tiempo determinado y diseño de investigación descriptivo, no experimental porque la

información y variables utilizadas no serán manipuladas.

Toda la información fue hallada en los metabuscaadores Pubmed, World Wide Science y Cochrane. Los términos de búsqueda utilizados fueron: **periodontal pathogens, atherosclerosis, acute myocardial infarction, periodontal diseases**. En español, los términos de búsqueda fueron: *enfermedad periodontal, enfermedades sistémicas*. La búsqueda de la

literatura arrojó un total de 3,003 artículos. Los criterios de inclusión y exclusión que se tomaron en cuenta fueron: trabajos realizados desde el 2010 hasta el 2022 que presenten como tipo de documento artículo de revista con todo el texto completo y con cuartiles Q1 y Q2. En algunas bases de datos fue necesario seleccionar como tipos de revistas Dental Journal y Medline Journal. Finalmente, se obtuvo un total de 32 artículos. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Diagrama de flujo PRISMA. Artículos incluidos para análisis cuali-cuantitativo.



RESULTADOS

Entre los 32 artículos seleccionados para el análisis de la literatura, se incluyeron solamente 17 artículos para la revisión de los resultados entre los cuales son estudios caso

control y estudios de cohorte, estudios transversales, revisión sistemática y metaanálisis. Los hallazgos sobre la relación entre el infarto agudo de miocardio, aterosclerosis y enfermedad

periodontal se delimitaron en tres problemáticas específicas.

Según la literatura, los tipos de patógenos periodontales que afectan de manera frecuente esta relación son *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *T. denticola*. No obstante, de todos estos patógenos los que se ha encontrado evidencia de ser los más comunes en causar placas ateromatosas en los vasos sanguíneos de las arterias

coronarias y carótídeas son la *T. forsythia* y *T. denticola*. (Tabla 1)

Por otra parte, se evidenció que estos tipos de patógenos periodontales no solo pueden desarrollar aterosclerosis, sino que también pueden producir la ruptura de las placas ateroscleróticas causando un infarto agudo al miocardio. El resultado de esa ruptura también se da porque existe un aumento de los mediadores inflamatorios como mecanismo de defensa ante las infecciones periodontales. (Tabla 1)

AUTOR	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACION	MUESTRA	OR (95% IC)	CONCLUSIONES	VARIABLE
Yang Zou, Yaowei Huang, Skjin Liu, Juan Yang, Wenxia Zheng, Yifeng Deng, Miaoyu Zhang, Yan Zhenxing y Huifang Xie	2022	Revisión sistemática	94 artículos	-	-	Gran parte de los estudios demostraron que en la composición de la microbiota de las placas orales, coronarias y carótídeas de pacientes con y sin infección periodontal se encuentran <i>T. forsythensis</i> , <i>T. denticola</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>A. actinomycetemcomitans</i> y <i>T. denticola</i> , siendo las dos primeras bacterias las que pueden causar placas ateroscleróticas.	Microbiota periodontopática
Jiaqi Zhang, Mengru Xie, Xiaofei Huang, Guangjin Chen, Ying Yin, Xiaofeng Lu, Guangxia Feng, Ran Yu y Lili Chen	2021	Revisión sistemática	220 artículos	-	-	<i>P. gingivalis</i> tiene la capacidad de conducir a la disfunción endotelial arterial, inducir la formación de células espumosas y hacer que las células del músculo liso vascular proliferen y se calcifiquen. Además de provocar la acumulación de lípidos, la formación de placa y la ruptura.	<i>P. gingivalis</i>
Paca de Campo Bradley, Amy Lynn Doneen, David John Vigerust	2017	Revisión sistemática	58 artículos	-	-	Existe evidencia científica de que la enfermedad periodontal (EP) causada por los patógenos de alto riesgo: <i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> , <i>T. denticola</i> o <i>F. nucleatum</i> pueden influir negativamente en la tríada de patogenia. Con esta apreciación, es razonable afirmar que la EP, debido a patógenos de alto riesgo, es una causa que contribuye a la aterosclerosis.	Patógenos periodontales
Mehak Hussein, Córdula M. Stover y Aline Dupont	2015	Revisión sistemática	70 artículos	-	-	<i>P. gingivalis</i> es un buen ejemplo de una bacteria capaz de moldear la composición de su entorno microbiano y subvertir el sistema inmunológico hacia la inflamación crónica.	<i>P. gingivalis</i>
Anelia Dietmana, Alban Milloniga, Valéry Combessa, Pierre-Olivier Couraud, Scott C. Kachlany, Georges E. Graua	2013	Revisión sistemática	-	-	-	La evidencia hasta la fecha sugiere que la leucotoxina del <i>A. actinomycetemcomitans</i> interrumpe la respuesta inmunitaria del huésped, principalmente al matar las células inmunitarias del huésped.	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
Jieyu Zhou, Lin Liu, Peiyao Wu, Lei Zhao y Yafei Wu	2022	Estudio de cohorte	-	16 Ratones	-	<i>F. nucleatum</i> invadió los tejidos aórticos y aumentó sustancialmente la progresión de las lesiones ateroscleróticas. Además, <i>F. nucleatum</i> cambió la composición de la placa a un fenotipo menos estable, caracterizado por una mayor infiltración de macrófagos subcutáneos, polarización M1, depósito de lípidos, apoptosis celular y reducción del contenido de colágeno y matriz extracelular.	<i>F. nucleatum</i>
Jon T Giles, Jesper Reinholdt, Felipe Andrade, Maximilian F. Konig	2021	Estudio de cohorte prospectivo	-	197 pacientes de Columbia (2004 y 2006)	-	Se detectó en 41 (21%) pacientes el <i>A. actinomycetemcomitans</i> serotipo 1 (anti-Aa) mientras que la leucotoxina del <i>A. actinomycetemcomitans</i> (anti-LtxA) se detectó en 84 pacientes (43%). Sólo 8 pacientes con el anti Aa fueron seronegativos para anti-LtxA. Sin embargo, la <i>P. gingivalis</i> (anti-Pg) se detectó en 72 pacientes (37%). Asimismo, anti-Aa y/o anti-LtxA y fueron significativamente menos propensos en raza blanca.	Patógenos periodontales
Piñón Esteban, I. Níñez, R.Moure, GM Marrón- Lihares, X. Flores Ríos, G. Aldama López, J. Salgado Fernández, R. Calviño Santos, F. Reboillal Leal, R. Pan Lizano, N. Vázquez González, G. Bou, M. Tomás, M. Hermida Prieto & JM Vázquez Rodríguez	2020	Estudio descriptivo	-	109 pacientes de España (mar 2013 y ene 2016)	-	Se detectó ADN de cuatro especies de bacterias en 10 de los 109 pacientes estudiados. La especie más frecuente fue <i>Streptococcus</i> del grupo viridans (6 pacientes, 5,5%), seguido por <i>Staphylococcus aureus</i> (2 pacientes, 1,8%). Además, un paciente tenía ADN de <i>P. gingivalis</i> (0,9%); y otro paciente tenía ADN de <i>P. intermedia</i> (0,9%).	ADN bacteriano

Tabla 1. Tipos de periodontopatógenos que afectan en EA e IAM.

El vínculo inflamatorio que existe entre estas dos enfermedades puede darse de dos maneras. La primera es cuando el paciente presenta EP y EA al mismo tiempo y el desequilibrio de alguna puede exacerbar la otra a través de la respuesta inflamatoria que provoca el cuerpo. En cambio, la segunda es cuando el paciente presenta EP, pero los niveles séricos son altos debido a una mala alimentación permitiendo que el mecanismo de defensa del cuerpo desarrolle EA a través de la respuesta inflamatoria. Algunas de los mediadores

inflamatorios que se desencadenan son: citoquinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina (IL)-1 β , IL-6, quimiocinas (IL-8), proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1) y proteína C reactiva (PCR). (Tabla 2)

Sin embargo, el vínculo entre estas dos enfermedades sigue siendo un tema de debate ya que la mayoría de los estudios se han realizado en animales o se basan en estudios pasados de pacientes.

AUTOR	ANO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACION	MUESTRA	OR (95% IC)	CONCLUSIONES	VARIABLE
Agnieszka Wojtkowska, Tomasz Zapolsky, Joanna Wysokińska-Miszczuk y Andrzej P. Wysokiński	2021	Estudio caso control y cohorte	-	71 pacientes de Lublin, Polonia	El sangrado al sondaje (BoP) se correlacionó con el fibrinógeno (R- 0,36;pags- 0,006). Índices de profundidad de bolsa se correlacionaron con el número de leucocitos: profundidad de la bolsa (PD) (R- 0,27;pags- 0,02), NoPD \geq 4 mm (R- 0,28, pags - 0,02), %PD \geq 4 mm (R- 0,27;pags- 0,02). PD (R- 0,28;pags- 0,01) y NoPD \geq 4 mm (R- 0,24;pags- 0,04) también se asociaron con el nivel de proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP).	-	Vinculación inflamatoria Enfermedad periodontal Aterosclerosis
Bartłomiej Górski, Renata Górsk	2018	Estudio de cohorte	-	30 pacientes polacos caucásicos	El análisis multivariante reveló una asociación significativa entre la concentración sérica de LDL-C, número de bolsas periodontales sangrantes (bPP) (coeficiente estandarizado b = 0,3179; p = 0,0009) y PD (b = 0,3186; p = 0,0015); el nivel de fibrinógeno y el número de dientes perdidos (b = 0,3669; p = 0,0013); y recuentos de glóbulos blancos y bPP (b = 0,2726; p = 0,0035).	-	Marcadores inflamatorios Infarto de miocardio
Nicole Delange, Suzanne Lindsay, Héctor Lemus, Tracy L. Finlayson, Scott T. Kelley, y Roberta A. Gottlieb	2018	Estudio de cohorte transversal	-	59 participantes del Sur de California	La periodontitis severa se asoció significativamente con niveles elevados de IL-6 en comparación con aquellos sin periodontitis o con periodontitis leve antes de controlar por otras variables (p = 0,02), pero careció de significación después de controlar por sexo, índice de masa corporal (IMC), tabaquismo y lipoproteína de alta densidad (HDL) (p = 0,09). La EP moderada se asoció positivamente con los niveles de IL-6 después de controlar posibles factores de confusión (p = 0,01).	-	Biomarcadores sistémicos
JL Ebersole, Rj kryscio, C Campbell, DF Kinano, J McDevitt, N. Christodoulides, PN Floriano y Molinero CS	2017	Estudio clínico transversal	-	92 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) 111 controles sin IAM	Se observaron niveles de adiponectina más bajos en el suero de los pacientes con IAM. La adiponectina sérica en ambos grupos y la adiponectina salival en pacientes con IAM disminuyeron con el aumento del IMC. La salud bucal fue peor en los pacientes con IAM, y tanto la adiponectina sérica como la salival se elevaron con una mejor salud bucal en los sujetos de control. Los niveles séricos de PCR) aumentaron en los pacientes con IAM, independientemente de su salud bucal, y tanto la PCR sérica como la salival aumentaron significativamente en los pacientes con IAM con onda ST elevada (IAMCEST).	-	Niveles de PCR Infarto agudo del miocardio
Harry Choi, Amit K. Dey, Aditi Priyamvara, Milena Aksentjevich, Dhrubajyoti Bandyopadhyay, Debashish Dey et al.	2021	Revisión sistemática	107 artículos	-	-	Múltiples estudios observacionales han encontrado que la EP se asocia con la ECV, independientemente de los factores de riesgo de la EVC. Sin embargo, la evidencia de apoyo de que la EP causa directamente la ECV en humanos sigue siendo esquivada.	Infección periodontal Inflamación Inmunidad
Teodora Benedek	2017	Revisión sistemática	50 artículos	-	-	La asociación entre la EP, la inflamación y las ECV ha sido bien establecida. Sin embargo, la relación de causalidad entre estas tres entidades no ha sido demostrada hasta el momento, aún se necesita más investigación para dilucidar si la EP causa la formación de placa aterosclerótica o si son manifestaciones bastante comunes de la misma enfermedad inflamatoria.	Inflamación Enfermedad periodontal Aterosclerosis
Salomón Amar y Marianne Engelke	2015	Revisión sistemática	116 artículos	-	-	La P. gingivalis se puede encontrar sistémicamente dentro del árbol aórtico. Por esta razón, activa la señalización de receptores tipo toll (TLR) y dominios de oligomerización (NOD) tanto en la aorta como en las células endoteliales cardíacas y combinados ambos representan dos capas críticas de defensa para detectar patógenos y modular la respuesta inmune de manera diferencial.	Mecanismos inmunes periodontales Aterosclerosis
Johan Frostegård	2013	Revisión sistemática	124 artículos	-	-	Las causas más directas de la ruptura de la placa aterosclerótica incluyen citoquinas proinflamatorias, quimiocinas y mediadores lipídicos para poder demostrar que la inflamación es una causa de aterosclerosis y ECV.	Inmunidad Aterosclerosis

Tabla 2. Mediadores inflamatorios que se relacionan en la EA, IAM y EP.

Por otro lado, tanto el tratamiento periodontal como el tratamiento con estatinas ayudan a mejorar el estado del paciente de manera bidireccional. Es decir, los pacientes que presentan EA y EP pero solamente se trata una de estas enfermedades puede llegar a disminuir la gravedad de la otra y viceversa. No obstante, no significa que el paciente no necesite tratar la enfermedad restante, ya que puede generar que se desencadene de peor manera. (Tabla 3)

Según ciertos autores, el tratamiento periodontal en pacientes con periodontitis ayuda no solamente a disminuir el valor del índice de placa proximal, la profundidad de la bolsa al sondaje o número de dientes perdidos, sino que también puede disminuir el índice de riesgo de IAM a través de la baja concentración de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C). (Tabla 3)

AUTOR	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACION	MUESTRA	OR (95% IC)	CONCLUSIONES	VARIABLE
Wei Liu, Yubin Cao, Li Dong, Ye Zhu, Yafei Wu, Zongkai Lv, Sefora Iheozor-Ejiofor y Chunjie Li	2019	Revisión sistemática	56 artículos	-	-	Para la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares en personas con diagnóstico de periodontitis y síndrome metabólico la evidencia de certeza es muy baja y no fueron concluyente acerca de los efectos del raspado y alisado radicular más antibióticos en comparación con el raspado supragingival.	Terapia periodontal Enfermedades cardiovasculares
George Thanassoulis, Ken Williams, Clave Ye, Roberto Brook, Patrick Couture, Patrick R. Lawler, Jacqueline de Graaf et al.	2014	Metanálisis	7 ensayos controlado	-	-	La reducción de la apolipoproteína B (apoB) está más estrechamente asociada con la reducción del riesgo producida por la terapia con estatinas mientras que, la terapia con estatinas dirigida a la apoB puede producir un beneficio significativamente mayor que la terapia dirigida a LDL-C o no HDL-C.	Terapia con estatinas
Yi Wei Kao, Ben Chang Shia, Hwei Chen Chiang, Mingchih Chen y Szu-Yuan Wu	2021	Estudio de cohorte	-	7164 participantes para descamación dental 7164 participantes sin descamación dental	Los resultados muestran que el índice de riesgo de IAM del grupo de raspado dental fue 0,543 (0,441, 0,670) la tasa de incidencia de IAM en el grupo sin descamación dental fue del 3,5%, que es significativamente mayor que la incidencia del 1,9% en el grupo con descamación dental.	-	Raspamiento Dental Infarto Agudo de Miocardio
Bartłomiej Górski, Renata Górska	2018	Estudio de cohorte	-	30 pacientes polacos caucásicos	Hubo una disminución significativa en la concentración de hsCRP en sangre y una disminución en el número de glóbulos blancos y neutrófilos entre la primera y la segunda visita. A los 6 meses del raspado y alisado radicular, el volumen plaquetario medio (mPV) había aumentado 1 mes después del tratamiento. Asimismo, hubo un cambio en la concentración de LDL-C y el cambio en el valor del índice de placa proximal (b = -0,546, p = 0,005); cambio en el número de monocitos y cambio en el valor del índice de placa (b = 0,616, p = 0,01); y cambio en el mPV y la profundidad de la bolsa al sondaje (b = 0,567, p = 0,018).	-	Tratamiento periodontal Aterosclerosis Infarto de miocardio

TABLA 3. Tratamiento para EP y EA.

AUTOR	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	MUESTRA	OR (95% IC)	VARIABLE
Pompilia Camelia Lăzureanu Florina Popescu, Anca Tudor, Laura Stef, Alina Gabriela Negru y Romeo Mihăilă	2021	Estudio de cohorte	155 pacientes del condado de Sibiu, Rumania (jun 2018 - dic 2019)	Se encontró una forma grave de EP en el 22,4% de los pacientes. La gravedad de la enfermedad se correlacionó fuertemente con valores bajos de pH (6,25 en EP en estadio IV), menor flujo salival (0,28 ml/min), tabaquismo, malos hábitos de higiene bucal y obesidad, sin diferencias significativas por sexo. Hubo una fuerte asociación entre la severidad de la EP y la presencia de ECV (PAGS=0,001).	pH salival y tasa de flujo
JL Ebersole, Rj kryscio, C Campbell, DF Kinano, J. McDevitt, N. Christodoulides, PN Floriano y Molinero CS	2017	Estudio clínico transversal	92 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) 111 controles sin IAM	Se observaron niveles de adiponectina más bajos en el suero de los pacientes con IAM. La adiponectina sérica en ambos grupos y la adiponectina salival en pacientes con IAM disminuyeron con el aumento de IMC. La salud bucal fue peor en los pacientes con IAM, y tanto la adiponectina sérica como la salival se elevaron con una mejor salud bucal en los sujetos de control. Los niveles séricos de PCR aumentaron en los pacientes con IAM, independientemente de su salud bucal, y tanto la PCR sérica como la salival aumentaron significativamente en los pacientes con IAM con onda ST elevada (IAMCEST).	Adiponectina sérica y salival

Tabla 4. Tipos de exámenes para identificar patógenos periodontales

AUTOR	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	CONCLUSIONES	VARIABLE
Xuanzhi Zhu, Hanyao Huang y Lei Zhao	2022	Revisión sistemática	119 artículos	El ADN de lipopolisacárido (LPS), peptidoglicano (PGN) y CpG liberado por la infección por patógenos periodontales, las trampas extracelulares de neutrófilos (NET), caja de grupo I de alta movilidad (HMGB1) y las alarminas emitidas por la destrucción del tejido periodontal pueden ingresar a la circulación y participar en la vasoconstricción, la disfunción endotelial y la transformación de macrófagos en células espumosas. Estos patrones de moléculas se unen al desarrollo de aterosclerosis y afectan la aparición de ECV a través de TLR, receptor tipo neutrófilo-linfocito (NLR) y otras vías de señalización inmunitarias innatas.	PAMPs y DAMPs
George Thanassoulis, Ken Williams, Clave Ye, Roberto Brook, Patrick Couture, Patrick R. Lawler; Jacqueline de Graaf et al.	2014	Metanálisis	7 ensayos controlados	La reducción de apoB está más estrechamente asociada con la reducción del riesgo producida por la terapia con estatinas mientras que, la terapia con estatinas dirigida a la apoB puede producir un beneficio significativamente mayor que la terapia dirigida a LDL-C o no HDL-C.	LDL-C, no-HDL-C y apoB

Tabla 5. Biomarcadores séricos compartidos.

DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal se define como la inflamación crónica de la estructura de soporte de los dientes.¹¹ Según Lăzureanu et al. en el año 2021 informó que la prevalencia a nivel mundial de dicha enfermedad estaba entre el 20% y el 50% en adultos de Europa, mientras que, Zou et al. en el año 2022 evidenció que el 42,2% de adultos estadounidenses la presentaban.^{8,9} Por esta razón, la Organización Mundial de la Salud la considera la sexta enfermedad más común que afecta a los seres humanos.⁽⁷⁾ Algunos autores afirman que una de las principales causas para que se produzca la enfermedad periodontal es la mala higiene dental.⁴

La inflamación crónica asociada con la placa bacteriana es causada principalmente por bacterias gramnegativas, las cuales pueden llegar a promover la formación de bolsas periodontales tras su crecimiento simultáneo dentro del surco periodontal.⁴ Por esta razón, Amar et al. en el año 2015 afirmó que

los agentes infecciosos iniciadores y la respuesta inmunológica del huésped son unos de los elementos que modifican la progresión de la enfermedad periodontal.¹² Es decir que, la gravedad de la enfermedad periodontal va a depender de la inflamación que esta desencadene.

La respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales se caracteriza por la producción local de varios mediadores proinflamatorios y enzimas como la PCR, IL-1 β , IL-6, TNF-a y matriz de metaloproteinasas (MMP).⁷

La progresión de esta respuesta inflamatoria culmina en la destrucción del tejido periodontal dando como resultado que las bacterias orales puedan ingresar a la circulación sistémica.^{2,8} Por lo tanto, cada vez más los estudios apoyan que existe una estrecha asociación entre periodontitis y enfermedades sistémicas como las enfermedades cardiovasculares o artritis reumatoide.^{9,14}

En la salud en general, la EP puede exacerbar las enfermedades

cardiovasculares (ECV) a través de las vías inflamatorias comunes que comparten.⁽⁷⁾ Según, Gorski et al. en el año 2016 evidenció que ECV son la principal causa de muerte en Polonia y representan casi el 50% de todas las muertes.¹⁴ Asimismo, Zhu et al. en el año 2022 aseguró que la infección crónica y la respuesta inflamatoria causada por dicha infección son factores de riesgo importantes para la formación de aterosclerosis, la patología primaria de ECV.¹⁵

Algunos estudios informan que la mala higiene bucal aumenta el riesgo de ECV; sin embargo, no se ha discutido la asociación entre el cuidado bucal preventivo y la reducción del riesgo cardiovascular.¹⁶ En contraste, Górski & Górski afirmaron que se desconocen los mecanismos exactos del efecto del tratamiento periodontal en el curso de la ECV, pero que estos procesos pueden estar relacionados tanto con el control directo como con la atenuación de las reacciones inflamatorias locales, las cuales pueden expresarse mediante cambios en el índice BoP.¹⁷ Según Zou et al. en el año 2022 informó que el cepillado regular de los dientes y la limpieza profesional disminuyen la prevalencia de EA en un 9% y un 14%.⁹

Por otra parte, la terapia con estatinas es específicamente para EA. Las guías europeas y canadienses relacionan la intensidad

de la terapia con estatinas con la disminución de LDL, mientras que las Directrices de la American Heart Association enfatizan los regímenes de estatinas utilizados en los ensayos clínicos. No obstante, Zardawi et al. en el año 2021 confirmó que las estatinas han demostrado un potencial terapéutico tanto en EA como en EP, debido a que tienen varios efectos antiinflamatorios, antioxidantes, antibacterianos e inmunoreguladores. El efecto antiinflamatorio de las estatinas se debe a su capacidad para inhibir las citocinas proinflamatorias y regular el alza de las moléculas antiinflamatorias.⁷

CONCLUSIÓN

Los patógenos periodontales del complejo rojo de Socransky no solamente son los responsables de la gravedad de la EP, sino que también pueden producir una desestabilización en la placa aterosclerótica, debido a que ambas enfermedades comparten varios mecanismos inflamatorios. De igual manera, estos tipos de patógenos al permanecer en el sistema circulatorio pueden llegar a provocar IAM a través de la ruptura de las placas ateroscleróticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Choi H, Dey AK, Priyamvara A, Aksentijevich M, Bandyopadhy D, Dey D, et al. Role of Periodontal Infection, Inflammation and Immunity in Atherosclerosis. *Curr Probl Cardiol.* marzo de 2021;46(3):100638.
2. Czerniuk MR, Surma S, Romańczyk M, Nowak JM, Wojtowicz A, Filipiak KJ. Unexpected Relationships: Periodontal Diseases: Atherosclerosis–Plaque Destabilization? From the Teeth to a Coronary Event. *Biology.* 9 de febrero de 2022;11(2):272.
3. Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral Microbiol Immunol.* junio de 2008;23(3):196-205.
4. Toregeani JF, Nassar CA, Toregeani KAM, Nassar PO. Periodontal disease and atherosclerosis. *J Vasc Bras.* septiembre de 2014;13:208-16.
5. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* febrero de 1998;25(2):134-44.
6. Sanz M, Tonetti M. Periodontitis. *European Federation of Periodontology.* Julio de 2019:1-12.
7. Zardawi F, Gul S, Abdulkareem A, Sha A, Yates J. Association Between Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Revisited. *Front Cardiovasc Med.* 15 de enero de 2021;7:625579.
8. Lăzureanu PC, Popescu F, Tudor A, Stef L, Negru AG, Mihăilă R. Saliva pH and Flow Rate in Patients with Periodontal Disease and Associated Cardiovascular Disease. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 26 de julio de 2021;27:e931362-1-e931362-13.
9. Zou Y, Huang Y, Liu S, Yang J, Zheng W, Deng Y, et al. Periodontopathic Microbiota and Atherosclerosis: Roles of TLR-Mediated Inflammation Response. *Oxid Med Cell Longev.* 7 de marzo de 2022;2022:9611362.
10. Frostegård J. Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. *BMC Med.* 1 de mayo de 2013;11:117.
11. Xu S, Song M, Xiong Y, Liu X, He Y, Qin Z. The association between periodontal disease and the risk of myocardial infarction: a pooled analysis of observational studies. *BMC Cardiovasc Disord.* 1 de febrero de 2017;17:50.
12. Amar S, Engelke M. Periodontal Innate Immune Mechanisms Relevant to Atherosclerosis. *Mol Oral Microbiol.* junio de 2015;30(3):171-85.
13. Benedek T. Review. The Link between Periodontal Disease, Inflammation and

Atherosclerosis — an Interdisciplinary Approach. *J Interdiscip Med.* 28 de febrero de 2017;2(s1):11-6.

14. Górski B, Nargiełło E, Opolski G, Ganowicz E, Górka R. The Association Between Dental Status and Systemic Lipid Profile and Inflammatory Mediators in Patients After Myocardial Infarction. *Adv Clin Exp Med.* 2016;25(4):625-32.
15. Zhu X, Huang H, Zhao L. PAMPs and DAMPs as the Bridge Between Periodontitis and Atherosclerosis: The Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Dev Biol.* 25 de febrero de 2022;10:856118.
16. Kao YW, Shia BC, Chiang HC, Chen M, Wu SY. Association of Tooth Scaling with Acute Myocardial Infarction and Analysis of the Corresponding Medical Expenditure: A Nationwide Population-Based Study. *Int J Environ Res Public Health.* 17 de julio de 2021;18(14):7613.
17. Górski B, Górka R. The impact of periodontal treatment on inflammatory markers and cellular parameters associated with atherosclerosis in patients after myocardial infarction. *Cent-Eur J Immunol.* 2018;43(4):442-52.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paper02_Periodontitis-01-Final_Castellano.pdf [Internet]. [citado 3 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2019/08/Paper02_Periodontitis-01-Final_Castellano.pdf
2. Zou Y, Huang Y, Liu S, Yang J, Zheng W, Deng Y, et al. Periodontopathic Microbiota and Atherosclerosis: Roles of TLR-Mediated Inflammation Response. *Oxid Med Cell Longev.* 7 de marzo de 2022;2022:9611362.
3. Zhu X, Huang H, Zhao L. PAMPs and DAMPs as the Bridge Between Periodontitis and Atherosclerosis: The Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Dev Biol.* 25 de febrero de 2022;10:856118.
4. Zhou J, Liu L, Wu P, Zhao L, Wu Y. *Fusobacterium nucleatum* Accelerates Atherosclerosis via Macrophage-Driven Aberrant Proinflammatory Response and Lipid Metabolism. *Front Microbiol.* 11 de marzo de 2022;13:798685.
5. Zhang J, Xie M, Huang X, Chen G, Yin Y, Lu X, et al. The Effects of *Porphyromonas gingivalis* on Atherosclerosis-Related Cells. *Front Immunol.* 23 de diciembre de 2021;12:766560.
6. Zardawi F, Gul S, Abdulkareem A, Sha A, Yates J. Association Between Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Revisited. *Front Cardiovasc Med.* 15 de enero de 2021;7:625579.
7. Xu S, Song M, Xiong Y, Liu X, He Y, Qin Z. The association between

periodontal disease and the risk of myocardial infarction: a pooled analysis of observational studies. *BMC Cardiovasc Disord.* 1 de febrero de 2017;17:50.

8. Wojtkowska A, Zapolski T, Wysokińska-Miszczuk J, Wysokiński AP. The inflammation link between periodontal disease and coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: case-control study. *BMC Oral Health.* 6 de enero de 2021;21:5.

9. Vanhoutte PM. Endothelial Dysfunction The First Step Toward Coronary Arteriosclerosis: The First Step Toward Coronary Arteriosclerosis. *Circ J.* 2009;73(4):595-601.

10. Toregeani JF, Nassar CA, Toregeani KAM, Nassar PO. Periodontal disease and atherosclerosis. *J vasc bras.* septiembre de 2014;13:208-16.

11. Thanassoulis G, Williams K, Ye K, Brook R, Couture P, Lawler PR, et al. Relations of Change in Plasma Levels of LDL-C, Non-HDL-C and apoB With Risk Reduction From Statin Therapy: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Am Heart Assoc.* 25 de abril de 2014;3(2):e000759.

12. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* febrero de 1998;25(2):134-44.

13. Piñon-Esteban P, Núñez L, Moure R, Marrón-Liñares GM, Flores-Rios X, Aldama-Lopez G, et al. Presence of bacterial DNA in thrombotic material of patients with myocardial infarction. *Sci Rep.* 1 de octubre de 2020;10:16299.

14. Marfil-Álvarez R, Mesa F, Arrebola-Moreno A, Ramírez-Hernández JA, Magán-Fernández A, O'Valle F, et al. Acute Myocardial Infarct Size Is Related to Periodontitis Extent and Severity. *J Dent Res.* octubre de 2014;93(10):993-8.

15. López NJ, Chamorro A, Llancaqueo M. Aterosclerosis en sujetos con periodontitis. *Rev méd Chile.* junio de 2011;139(6):717-24.

16. Liu W, Cao Y, Dong L, Zhu Y, Wu Y, Lv Z, et al. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* 2020 [citado 13 de junio de 2022];2020(12). Disponible en: <https://www.readcube.com/articles/10.1002%2F14651858.cd009197.pub4>

17. Lăzureanu PC, Popescu F, Tudor A, Stef L, Negru AG, Mihăilă R. Saliva pH and Flow Rate in Patients with Periodontal Disease and Associated Cardiovascular Disease. *Med Sci Monit.* 26 de julio de 2021;27:e931362-1-e931362-13.

18. Kao YW, Shia BC, Chiang HC, Chen M, Wu SY. Association of

Tooth Scaling with Acute Myocardial Infarction and Analysis of the Corresponding Medical Expenditure: A Nationwide Population-Based Study. *Int J Environ Res Public Health*. 17 de julio de 2021;18(14):7613.

19. Hussain M, Stover CM, Dupont A. P. gingivalis in Periodontal Disease and Atherosclerosis – Scenes of Action for Antimicrobial Peptides and Complement. *Frontiers in Immunology* [Internet]. 2015[citado 6 de agosto de 2022];6. Disponible en:

<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2015.00045>

20. Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral Microbiol Immunol*. junio de 2008;23(3):196-205.

21. Górski B, Nargiełło E, Opolski G, Ganowicz E, Górka R. The Association Between Dental Status and Systemic Lipid Profile and Inflammatory Mediators in Patients After Myocardial Infarction. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(4):625-32.

22. Górski B, Górka R. The impact of periodontal treatment on inflammatory markers and cellular parameters associated with atherosclerosis in patients after myocardial infarction. *Cent Eur J Immunol*. 2018;43(4):442-52.

23. Giles JT, Reinholdt J, Andrade F, König MF. Associations of Antibodies Targeting Periodontal Pathogens

with Subclinical Coronary, Carotid, and Peripheral Arterial Atherosclerosis in Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheumatol*. abril de 2021;73(4):568-75.

24. Frostegård J. Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. *BMC Med*. 1 de mayo de 2013;11:117.

25. Ebersole JL, Kryscio RJ, Campbell C, Kinane DF, McDevitt J, Christodoulides N, et al. Salivary and Serum Adiponectin and CRP Levels in Acute Myocardial Infarction Related to BMI and Oral Health. *J Periodontal Res*. junio de 2017;52(3):419-27.

26. Dietmann A, Millonig A, Combes V, Couraud PO, Kachlany SC, Grau GE. Effects of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* leukotoxin on endothelial cells. *Microbial Pathogenesis*. agosto de 2013;61-62:43-50.

27. Delange N, Lindsay S, Lemus H, Finlayson TL, Kelley ST, Gottlieb RA. Periodontal Disease and its Connection to Systemic Biomarkers of Cardiovascular Disease in Young American Indian/Alaskan Natives. *J Periodontol*. febrero de 2018;89(2):219-27.

28. Czerniuk MR, Surma S, Romańczyk M, Nowak JM, Wojtówicz A, Filipiak KJ. Unexpected Relationships: Periodontal Diseases: Atherosclerosis–Plaque Destabilization? From the Teeth to a

Coronary Event. *Biology (Basel)*. 9 de febrero de 2022;11(2):272.

29. Choi H, Dey AK, Priyamvara A, Aksentijevich M, Bandyopadhy D, Dey D, et al. Role of Periodontal Infection, Inflammation and Immunity in Atherosclerosis. *Curr Probl Cardiol.* marzo de 2021;46(3):100638.

30. Benedek T. Review. The Link between Periodontal Disease, Inflammation and Atherosclerosis — an Interdisciplinary Approach. *Journal of Interdisciplinary Medicine.* 28 de febrero de 2017;2(s1):11-6.

31. Bale BF, Doneen AL, Vigerust DJ. High-risk periodontal pathogens contribute to the pathogenesis of atherosclerosis. *Postgrad Med J.* abril de 2017;93(1098):215-20.

32. Amar S, Engelke M. Periodontal Innate Immune Mechanisms Relevant to Atherosclerosis. *Mol Oral Microbiol.* junio de 2015;30(3):171-85.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Vélez Vásquez, Abigail Stefany** con C.C: # **0955716121** autora del trabajo de titulación: **Relación entre el infarto agudo del miocardio, aterosclerosis y enfermedad periodontal, revisión de literatura**, previo a la obtención del título de **Odontóloga** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 17 de febrero de 2023

f. 

Nombre: **Vélez Vásquez, Abigail Stefany**
C.C: **0955716121**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Relación entre el infarto agudo del miocardio, aterosclerosis y enfermedad periodontal, revisión de literatura.		
AUTOR(ES)	Vélez Vásquez, Abigail Stefany		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Luzardo Jurado Geoconda María		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Odontología		
TÍTULO OBTENIDO:	Odontóloga		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	17 de febrero del 2023	No. DE PÁGINAS:	13
ÁREAS TEMÁTICAS:	Periodoncia, Cardiología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad periodontal, aterosclerosis, infarto agudo de miocardio, patógenos periodontales, placas de ateroma		
RESUMEN			
<p>Introducción: La periodontitis es una infección crónica multifactorial causada por bacterias Gram negativas que han sido relacionadas con las enfermedades cardiovasculares crónicas como el infarto al miocardio y la aterosclerosis, la cual es una de las epidemias más grandes de la actualidad. Objetivo: Identificar los distintos tipos de patógenos periodontales presentes durante un infarto agudo de miocardio y aterosclerosis. Metodología: El análisis de la literatura se realizó a partir de los metabuscadores Pubmed, World Wide Science y Cochrane. Los términos MESH más utilizados tanto en inglés y español fueron: periodontal pathogens, atherosclerosis, acute myocardial infarction, periodontal diseases. La búsqueda de la literatura arrojó un total de 3,003 artículos de los cuales se tomaron según los criterios de inclusión y exclusión un total de 32 artículos. Resultados: Entre los 32 artículos seleccionados para el análisis de la literatura, se incluyeron solamente 17 artículos para la revisión de los resultados entre los cuales son estudios de diseño caso control y cohorte, estudios transversales y metaanálisis. Se comprobó que existen 4 tipos de periodonto patógenos específicos que provocan que se relacionen ambas enfermedades produciendo que sean perjudiciales en el paciente. Conclusión: Los patógenos periodontales del complejo rojo de Socransky no solamente son los responsables de la gravedad de la EP, sino que también pueden producir una desestabilización en la placa aterosclerótica o incluso provocar IAM a través de la ruptura de estas placas.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-967638098	E-mail: abigail.velez@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dra. Estefanía del Rocío Ocampo Poma		
	Teléfono: +593-996757081		
	E-mail: estefania.ocampo@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			