



ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL PERIODONTAL DISEASE AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

Vicente Lahera, MD.⁽¹⁾

El endotelio es el principal "órgano" de regulación de las funciones de la pared vascular y de las interacciones de ésta con las células sanguíneas circulantes. Para que el endotelio pueda ejercer su papel en el mantenimiento de la homeostasis vascular sanguínea, es necesaria su integridad anatómica y funcional (1).

En presencia de factores de riesgo cardiovascular, como hipercolesterolemia, hipertensión, diabetes, envejecimiento, tabaquismo y otros, las funciones del endotelio se alteran, de manera que se pierde el rol homeostático de éste, y se da lugar a una situación de desequilibrio denominada disfunción endotelial. Esta situación se caracteriza por alteraciones en el patrón de producción y liberación de factores vasoactivos derivados del endotelio como el óxido nítrico y los agentes oxidantes, inflamatorios y protrombóticos. Debido a estas características, la disfunción endotelial se considera la base fisiopatológica de la aterosclerosis y de su complicación trombótica, y por lo tanto de los accidentes cardio y cerebrovasculares. Mas aún, se considera que la disfunción endotelial es el nexo entre factores de riesgo y accidentes aterotrombóticos (1, 2).

La inflamación desempeña un papel principal en el desarrollo de la disfunción endotelial y es un proceso de iniciación y progresión de la aterotrombosis. Los factores inflamatorios producen una activación endotelial que favorece la adhesión de monocitos circulantes al endotelio, aumentan la producción de especies reactivas de oxígeno y crean un círculo vicioso de producción de más moléculas inflamatorias que hacen avanzar la aterosclerosis. En general, los factores de riesgo cardiovascular se asocian con una situación de "inflamación crónica de bajo nivel", la cual no sólo es un mecanismo de progresión de la aterosclerosis, sino un mecanismo clave en la inestabilidad de la placa de ateroma y por tanto de desencadenamiento de accidentes trombóticos (2).

Numerosos estudios indican que los procesos infecciosos se asocian con accidentes cardiovasculares. Además, dichos procesos frecuentemente aparecen ligados a inflamación, la cual ejerce un papel primordial en la progresión de la aterosclerosis, como ya se ha mencionado. Por ello, se ha propuesto que la inflamación asociada a procesos infecciosos, especialmente los crónicos, podría tener no sólo un efecto aterogénico, sino actuar como desencadenante de los accidentes aterotrombóticos (3).

Por ejemplo, la periodontitis es una enfermedad crónica que puede cursar con gingivitis inicial, para luego continuar con pérdida de inserción colágena, recesión gingival e incluso pérdida de hueso. Es de etiología bacteriana y produce un proceso inflamatorio local. Así pues, la persistencia de la infección, podría dar lugar a una elevación de factores inflamatorios circulantes y por ende a una inflamación crónica de bajo nivel, la cual podría afectar la función endotelial de manera generalizada e incluso ser desencadenante de accidentes aterotrombóticos. Algunos datos epidemiológicos sugieren una posible relación entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular (4, 5). Pocos estudios hasta la actualidad han demostrado la relación entre la enfermedad periodontal, la inflamación sistémica y la disfunción endotelial, aunque los resultados parecen indicar que el tratamiento de la periodontitis reduce los marcadores sistémicos de inflamación y podría contribuir a mejorar la función endotelial (6, 7).

Ruiz y colaboradores publican en este número de la Revista un estudio piloto que demuestra la asociación entre enfermedad periodontal y disfunción endotelial valorada mediante una prueba de vasodilatación mediada por flujo en la arteria braquial. El objetivo de este estudio fue evaluar la relación entre periodontitis crónica avanzada y disfunción endotelial en pacientes con hábito tabáquico y compararla con pacientes sin enfermedad periodontal pero con hábito de tabaquismo. Los autores concluyen que los pacientes con pe-

⁽¹⁾ Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Vicente Lahera, correo electrónico: vlahera@med.ucm.es

Recibido: 01/02/2013. Aceptado: 04/02/2013.

riodontitis crónica avanzada, presentaron diámetros de la arteria braquial (post-isquemia) significativamente menores que los de los individuos sin la enfermedad, si bien ambos grupos eran fumadores. Sin embargo, como los mismos autores admiten, la diferencia porcentual (1,58%) en la vasodilatación mediada por flujo entre ambos grupos experimentales, no alcanzó la significación estadística, lo cual podría deberse al pequeño tamaño de la muestra del estudio. Sin embargo, cabe destacar que el hallazgo de diferencias en los diámetros finales entre los grupos, apoya el concepto de que la enfermedad periodontal se asocia con disminución de la vasodilatación mediada por flujo, y por tanto con la presencia de disfunción endotelial.

Bibliografía

1. Lahera V, Navarro-Cid J, Maeso R, Rodrigo E, Cachafeiro V. Disfunción endotelial y aterosclerosis. *Clin Invest Arteriosclerosis*. 1997; 9 (Supl 2): 15-20.
2. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999; 340 (2): 115-26.
3. Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen MS, Asikainen S. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction, and stroke. *Clin Infect Dis*. 1998; 26: 719-34.
4. Kinane DF, Lowe G. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontology*. 2000; 23: 121-126.
5. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a metaanalysis. *Am Heart J*. 2007; 154 (5): 830-7. Epub 2007 Aug 20.
6. Amar S, Gokce N, Morgan S, Loukideli M, Van Dyke T, Vita J. Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003; 23: 1245-1249.
7. Tonetti M, D'Aiuto, I Nibali L, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*. 2007; 356: 911-20.