



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
Unidad Xochimilco

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

TÍTULO DEL TRABAJO:

LA PERIODONTITIS Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES

INFORME DE SERVICIO SOCIAL

INSTITUCIÓN:

ISSSTE C.M.F. ORIENTE

Egresado:

ESTRADA MARTÍNEZ JORGE ALBERTO

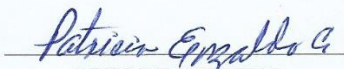
MATRÍCULA: 202345636

PERIODO DE SERVICIO SOCIAL
FEBRERO 2008-ENERO 2009

ASESORA RESPONSABLE:

Dra. PATRICIA ENZALDO DE LA CRUZ

SERVICIO SOCIAL DE LA UAM-XOCHIMILCO


ASESOR INTERNO
Dra. PATRICIA ENZALDO DE LA CRUZ


COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA

RESUMEN DEL INFORME

El presente informe describe que cumplí con el programa operativo de servicio social en la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE, durante el periodo comprendido del 1 de febrero de 2008 al 31 de enero de 2009 de lunes a viernes en el turno matutino con horario de 8:00 am a 12:00 pm. Con dirección en Avenida Telecomunicaciones SN, Chinampac de Juárez, Iztapalapa, 09220, CDMX, México. El reporte de investigación documental denominado *la periodontitis y su relación con las enfermedades cardiovasculares (ECV)*. Describe que tanto la periodontitis como las ECV son enfermedades crónicas que se desarrollan lentamente, aunque se ha propuesto explicar la asociación de ambas enfermedades mediante algunos mecanismos específicos: efecto bacteriano directo sobre las plaquetas, respuestas autoinmunes entre bacterias periodontopáticas y células vasculares, invasión de periodontopatogenos en las células endoteliales y macrófagos, efectos tipo endocrinos de mediadores proinflamatorios. Existe justificación epidemiológica suficiente para señalar que los pacientes con periodontitis tienen un mayor riesgo a padecer (ECV) en el futuro, aunque hay heterogeneidad en los resultados de los estudios.

Aunque no podemos afirmar la asociación directa entre ambas enfermedades, nuestro deber como estomatólogos es la intervención preventiva estableciendo un tratamiento y régimen de higiene personalizado, concientizar a el paciente sobre ambas enfermedades, proporcionarle las herramientas necesarias para controlar sus factores de riesgo tradicionales, así como remitirlo si fuera el caso con los especialistas (periodoncista y cardiólogo) para la mejora de su salud general.

Palabras clave: periodontitis, enfermedad cardiovascular, biofilm oral, aterosclerosis.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN GENERAL.....	5
CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN	6
INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVOS.....	7
MARCO TEÓRICO	8
1. Anatomía del periodonto	8
2. Clasificación de enfermedad periodontal	11
3. Biofilm oral	19
4. Respuesta inflamatoria en la enfermedad periodontal.....	21
5. Aterosclerosis y enfermedad cardiovascular (ECV).....	23
6. La enfermedad periodontal y su relación con las enfermedades cardiovasculares.....	25
7. Recomendaciones a seguir por los profesionales de la salud bucodental en la atención de los pacientes con ECV.....	33
CONCLUSIÓN:	35
BIBLIOGRAFÍA:	36
CAPÍTULO III: DESCRIPCIÓN DE LA PLAZA	40
CAPÍTULO IV: INFORME NÚMÉRICO NARRATIVO.....	43
CAPÍTULO V: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	53
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES	54

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN GENERAL

Realice el servicio social en la Clínica de Medicina Familiar (CMF) “Oriente” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), ubicada en avenida Telecomunicaciones SN, Chinampac de Juárez, Iztapalapa Ciudad de México, durante el periodo del 1 de febrero 2008 al 31 de enero 2009.

La estructura del informe consta de seis capítulos, donde en el capítulo dos incluye el reporte de investigación documental denominado “*la periodontitis y su relación con las enfermedades cardiovasculares (ECV)*”, basado en artículos localizados en diversas fuentes, con el objetivo de conocer cuál es la posible relación entre ambas enfermedades.

En el capítulo tres, se encuentra la descripción de la Clínica de Medicina Familiar (CMF) “Oriente” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), donde realicé el servicio social, mencionando su organización, recursos humanos, infraestructura y los servicios y/o programas que ahí se desarrollan.

En el siguiente capítulo, se encuentra el informe numérico narrativo describiendo la información de las actividades intramuros (consultorio) en forma de tablas, además de las actividades extramuros que realice mediante los programas de salud bucal.

En el siguiente capítulo, se encuentra el análisis de las actividades realizadas durante el año de servicio.

En el último capítulo, se encuentra las conclusiones del año de servicio social.

CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN

Título: La Periodontitis y su relación con las Enfermedades Cardiovasculares INTRODUCCIÓN

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria, crónica de origen multifactorial, que tiene como factor etiológico primario, el biofilm bacteriano altamente organizado en un nicho ecológico favorable para su crecimiento y desarrollo; la cual se caracteriza por la destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente (ligamento periodontal, hueso alveolar, cemento radicular).⁽¹⁾ Se estima que las enfermedades periodontales afectan aproximadamente al 19% de la población mayor a 15 años, lo que son más de mil millones de casos en todo el mundo, este número se duplicó entre 1990 y 2019 según datos de la OMS.⁽²⁾

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son el conjunto de enfermedades que afectan el corazón y los vasos sanguíneos. En México, así como en el mundo las enfermedades cardiovasculares son consideradas enfermedades de alta morbilidad. Según datos del INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía), en 2022 fueron 200,023 muertes por enfermedades cardiovasculares siendo la primera causa de muerte, tanto para hombres como mujeres.⁽³⁾

Diversas investigaciones confirman, que existe una justificación epidemiológica entre la periodontitis y otras condiciones sistémicas, tales como diabetes mellitus, artritis reumatoide, enfermedades cerebrovasculares y enfermedades cardiovasculares (ECV).⁽⁴⁾ Lo que permite considerar, que la presencia de periodontitis en un paciente con otra enfermedad crónica no transmisible puede contribuir a la exacerbación de la primera o a su aparición mediante diversos mecanismos patogénicos.⁽⁵⁾

La infección y la inflamación están asociadas a los mecanismos de patogénesis de ambas enfermedades. Estudios sugieren que el impacto de la periodontitis en las ECV era biológicamente plausible, a través del microbiota oral circulante translocada, que puede inducir directa o indirectamente una inflamación sistémica que repercute en el desarrollo de aterotrombogénesis.

OBJETIVOS

Objetivo general:

- Es conocer la posible asociación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares.

Objetivos específicos:

- Evidenciar mediante la revisión de literatura científica la justificación epidemiológica entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares.
- Explicar la asociación entre la periodontitis y enfermedad cardiovascular a través de la plausibilidad biológica.

MARCO TEÓRICO

1. Anatomía del periodonto

Primeramente, la palabra periodonto etimológicamente significa peri = alrededor y odonto = diente, es decir que el periodonto está compuesto por todos aquellos tejidos que rodean al elemento dentario y al conjunto de tejidos que soportan la raíz del diente.

De acuerdo con su función el periodonto se divide en dos:

- Periodonto de protección: son aquellos tejidos encargados de proteger al periodonto de inserción, aísla la porción coronaria expuesta. Comprende dos regiones: la encía y la unión dentogingival.
- Periodonto de inserción: son aquellos tejidos encargados de mantener el diente en su alvéolo, y por ende en su posición en el arco. Constituido por el cemento radicular, el ligamento periodontal (articulación alveolodentaria) y el hueso alveolar. ⁽⁶⁾

1.1 Periodonto de protección

El periodonto de protección tiene como función esencial el aislamiento de la corona dentaria expuesta y la protección de las estructuras de sostén subyacentes. El sellamiento periférico del diente es a través del epitelio de unión, de acuerdo con las características y barreras biológicas de la encía se lleva a cabo la protección por una parte y por la unión dentogingival por otra.

1.1.1 Origen, evolución y desarrollo del periodonto de protección

Este consta de tres periodos:

- Período previo a la erupción dentaria: En la penúltima fase del ciclo vital de los ameloblastos, una vez que han elaborado la película primaria de esmalte, sufren una reorganización interna de su citoplasma celular. Es decir que los ameloblastos de aspecto cuboideo se unen a las capas remanentes del órgano del esmalte y pasan a formar el llamado epitelio dentario reducido constituido por varias capas de células aplanadas. Entre los postameloblastos y el esmalte queda la lámina basal interna del epitelio reducido del esmalte, esa lámina de inserción epitelial primaria se apoya, directamente, sobre el esmalte de los dientes no erupcionados siendo una cutícula amorfa de 0.5 a 1.5 mm de espesor. El contacto entre esta lámina y las células del epitelio reducido se mantiene por medio de hemidesmosomas.
- Período de erupción dentaria: Al comenzar la erupción dentaria, el epitelio dentario reducido que rodea la corona se acerca al epitelio bucal; los estratos basales de ambos epitelios muestran una intensa actividad mitótica y el tejido conectivo interpuesto experimenta cambios degenerativos, lo que determina más tarde la fusión de ambos epitelios. La membrana basal externa del epitelio dentario reducido se fisiona con la lámina basal del epitelio bucal. En el área central de la masa de células epiteliales, formada al fusionarse el epitelio bucal con el epitelio dentario reducido, se necrosa, formándose un ojal erupcionando el diente.
- Período posterior a la erupción dentaria: Al erupcionar parte de la corona en la cavidad bucal, se produce la invaginación de la mucosa bucal, con la

consiguiente formación de la hendidura gingival y del epitelio de unión. La relación esmalte-epitelio se denomina ahora adherencia. A medida que el diente sigue erupcionando, hasta alcanzar el plano de oclusión, el epitelio reducido se va sustituyendo por la proliferación de las células basales del epitelio de origen bucal, el nuevo epitelio adyacente a la superficie del esmalte se llama epitelio de unión. El origen de la encía se diferencia a partir de la mucosa bucal, una vez que los dientes erupcionan, alcanzando su forma y estructura definitiva con la erupción de los elementos dentarios. Por eso se dice que la encía nace y muere con elemento dentario. ⁽⁶⁾

1.1.2 Encía

Es la parte de la mucosa bucal masticatoria que tapiza los procesos o rebordes alveolares, rodeando el cuello de las piezas dentarias, a los que se adhiere a través de la unión dentogingival, está compuesta por un revestimiento epitelial de tipo masticatorio y un tejido conectivo subyacente llamado lámina propia a corion. ⁽⁶⁾

La encía se divide las siguientes regiones:

- **Encía libre o marginal:** Es la región de la mucosa que no está unida al hueso alveolar subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal, la ubicación del surco corresponde, aproximadamente, al límite cemento-adamantino, clínicamente presenta un color rosado coral, superficie lisa, brillante y consistencia blanda o móvil.

El epitelio de la encía libre puede ser de dos tipos queratinizado o paraqueratinizado, por lo cual la microscopía óptica nos permite distinguir los siguientes estratos celulares:

Estrato basal o germinativo (capa basal), Estrato espinoso (capa de células espinosas), Estrato granuloso (capa de células granulosas), Estrato córneo (capa de células queratinizadas)

Al igual que en el epitelio de la mucosa bucal existen melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.

- **Encía fija o adherida** se encuentra unida al periostio de hueso alveolar, es la continuación apical de la anterior, extendiéndose desde el surco gingival marginal hasta la unión mucogingival que separa la mucosa masticatoria de la encía de la mucosa alveolar, clínicamente presenta un color rosado pálido, consistencia firme y aspecto rugoso. El epitelio de la encía fija es de tipo estratificado plano queratinizado ofreciendo el estrato córneo distintos grados de queratinización se observa mayor cantidad de células de Langerhans y melanocitos, un corion de tipo denso sumamente fibroso. ⁽⁶⁾

1.1.3 Unión dentogingival

Es parte de la región de periodonto de protección siendo su función el unir la encía al diente está constituido por: a) epitelio del surco, b) epitelio de unión y c) corion subyacente a ambos epitelios.

- **epitelio del surco:** Reviste al surco gingival, depresión poco profunda, que se extiende desde la superficie libre del epitelio de unión hasta el borde libre de la encía es de tipo plano estratificado no queratinizado.

- epitelio de unión: Su función esencial es la protección biológica, pues se trata de una banda de epitelio que se fija alrededor del cuello de la corona clínica, conecta la encía a la superficie del esmalte y de esta manera sella el periodonto de inserción para su protección, histológicamente está constituido por un epitelio estratificado plano no queratinizado teniendo una lámina basal interna y una lámina basal externa. ⁽⁶⁾
- corion del epitelio del surco y de unión: Es de variedad laxa con escasos fibroblastos y fibras de colágeno en el que existe un infiltrado inflamatorio de varios tipos de células (neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos) la invasión microbiana es frecuente y la presencia de este infiltrado se considera fisiológica, ya que forman parte de la reacción de defensa. Se afirma que la respuesta a los microorganismos comienza con la erupción y continúa durante toda la vida del diente.

1.2 Periodonto de inserción

Está compuesto por tres estructuras que conforman una unidad funcional y comparten un mismo origen embriológico: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Estas se originan, a partir de la capa celular interna del saco dentario, al mismo tiempo formándose la raíz de diente. Las tres estructuras del periodonto de inserción constituyen una unidad funcional y evolucionan de forma interrelacionada y coordinada durante la vida del diente.

1.2.1 Cemento

El cemento es un tejido conjuntivo que se sitúa en la raíz del diente, presentando la particularidad de que su matriz orgánica tiene la capacidad de mineralizarse. Al ser un tejido conjuntivo presenta tres componentes básicos como son las células, la matriz fibrilar y los componentes de matriz no fibrilar, con la particularidad de que la matriz orgánica esta mineralizada y podría considerarse un cuarto componente estructural. ⁽⁷⁾

Es un tejido conectivo mineralizado derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario que rodea al germen dentario. A semejanza del esmalte, el cemento cubre la dentina, aunque sólo en la porción radicular. Su función principal es anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente. ⁽⁶⁾

El cemento es parecido estructuralmente al hueso, ya que su dureza y composición química son prácticamente similares, además, ambos crecen por aposición. Ambos tejidos proporcionan un sitio de anclaje o inserción a las fibras periodontales, pero poseen características que las diferencian:

- El cemento cubre y protege la totalidad de la superficie dentaria de la raíz del diente.
- El cemento no está vascularizado y carece de inervación propia.
- El cemento no tiene capacidad de ser remodelado y es, por lo general, más resistente a la resorción que el hueso, siendo este desde el punto de vista clínico el más importante, ya que, si este fuera reabsorbido fácilmente, la aplicación de técnicas ortodóncicas ocasionaría la pérdida de la raíz.

El cemento está formado por elementos celulares, en especial, cementoblastos (adosados en la superficie del cemento, en el lado del ligamento periodontal) y

cementocitos, y por una matriz extracelular calcificada. Son células fenotípicamente diferentes de las células óseas. ^(6,7)

1.2.2 Ligamento periodontal

Es una capa delgada de tejido conectivo fibroso, que, por medio de sus fibras, une el elemento dentario al hueso alveolar que lo aloja. Sus fibras principales se insertan, por un lado, en el cemento y, por el otro, en la placa cribosa del hueso alveolar.

Las funciones primordiales del ligamento son mantener al diente suspendido en su alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas por la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo, función necesaria para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión.

El ligamento periodontal es de tejido conectivo denso, constituido por células, fibras, y sustancia fundamental amorfa, además posee vasos y nervios. Se distinguen cinco tipos de células:

- Células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.
- Células resorptivas: osteoclastos y cementoclastos.
- Células defensivas: macrófagos, mastocitos, etc.
- Células epiteliales de Malassez.
- Células madre ectomesenquimáticas.

El ligamento periodontal tiene distintos tipos de fibras: colágenas que representan la mayor parte del componente fibrilar constituidas por la de mayor abundancia colágeno tipo I, tipo III y tipo V. Tiene la capacidad de regenerar las fibras destruidas, elaborando nuevas fibras es por lo que el ligamento periodontal tiene uno de los fibroblastos más especializados del organismo, teniendo así una gran capacidad regenerativa, no solo de fibras periodontales, sino que también de mantener la normalidad tanto del hueso como del cemento. ^(6,7)

1.2.3 Hueso alveolar

Se conoce con el nombre de apófisis alveolar o alvéolo dentario, a la parte del hueso maxilar o mandíbula que aloja las raíces de los dientes superiores e inferiores respectivamente. No hay un límite anatómico preciso entre la porción basal o cuerpo de los huesos maxilar y mandíbula, y las apófisis alveolares, pero sí hay grandes diferencias de origen y función. Por ello se afirma que el hueso alveolar es una estructura al servicio del diente: se forma con el diente, lo sostiene mientras trabaja y desaparece con él, ya que se atrofia cuando el diente se extrae. ⁽⁶⁾

2. Clasificación de enfermedad periodontal

Las clasificaciones están diseñadas para facilitar la comprensión de una gran cantidad de factores e información de manera ordenada y de esta forma sean útiles, contenga diferentes categorías, para que cada elemento tenga su grupo y de esta manera no se ubique en más de una clase. ⁽⁸⁾

La clasificación de enfermedades periodontales del año 1999 estuvo vigente durante 18 años, por lo que en 2017 se realizó por primera vez bajo el consenso de las dos organizaciones más importantes del mundo, la Academia Americana de Periodontología (APP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) que se presentó durante el congreso EuroPerio 2018 con el objetivo de volverla universal,

la cual se conforma de cuatro grandes grupos: Grupo I: salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales; Grupo II: periodontitis; Grupo III: enfermedades sistémicas y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal; y Grupo IV: enfermedades y condiciones periimplantarias.⁽⁹⁾

Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias Classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions 2017. (8,10)			
I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales	II. Formas de periodontitis	III. Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas	IV. Enfermedades y condiciones periimplantarias
- Salud periodontal y salud gingival - Gingivitis inducida por biopelícula - Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental	- Enfermedades periodontales necrosantes - Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas - Periodontitis	- Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal - Abscesos periodontales y lesiones endodóncicas periodontales - Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes - Fuerzas oclusales traumáticas - Factores relacionados al diente y prótesis	- Salud periimplantaria - Mucositis periimplantaria - Periimplantitis - Deficiencias de los tejidos blando y duro periimplantarios

2.1. Salud Periodontal, enfermedades y condiciones gingivales

Se define a la salud periodontal como el estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria. Esto, a su vez, significa la ausencia de inflamación asociada con la gingivitis, periodontitis u otra condición periodontal.⁽⁸⁾

2.1.1 Salud periodontal y salud gingival

Existen dos situaciones distintas para diferenciar a la salud periodontal: salud gingival clínica con un periodonto intacto y salud gingival clínica en presencia de un periodonto reducido.

- *La salud gingival clínica en un periodonto intacto* es un periodonto estructural y clínicamente sano, esto se refiere a la ausencia de inflamación o de destrucción de los tejidos periodontales.
- *La salud gingival clínica en presencia de un periodonto reducido* se caracteriza por no presentar eritema o edema en la encía o síntomas del paciente, y por la ausencia de sangrado durante el sondeo en presencia de un nivel de inserción y óseos reducidos.⁽⁸⁾

2.1.2 Gingivitis inducida por biopelícula dental

Es una lesión inflamatoria que resulta de la interacción de la biopelícula dental y la respuesta inmune-inflamatoria del hospedero, está solo afecta la encía sin afectar la inserción periodontal.

Se puede clasificar de la siguiente manera:

- Gingivitis en un periodonto intacto.
- Gingivitis en un periodonto reducido con periodontitis estable.

- Gingivitis en un periodonto reducido sin periodontitis (recesión gingival, alargamiento de la corona).

Los signos más comunes son: eritema, inflamación gingival, edema, sangrado y halitosis. La gingivitis en un periodonto intacto o reducido se define como la presencia en igual o más del 10% de los sitios de sangrado, con profundidades al sondeo igual o menos a 3mm. ^(8,10)

- a) **Extensión:** está determinada a partir de la cantidad de sitios que muestran inflamación como localizada cuando presenta del 10 a 30% del sitio con sangrado y generalizada con más del 30% de sitios de sangrado.
- b) **Severidad:** esta se basa en el índice gingival descrita por Loe:
 - Inflamación gingival leve: con un área mínima de cambio de color y textura del tejido
 - Inflamación gingival moderada: con un área brillante, enrojecida, edema con aumento de volumen y sangrado al sondeo
 - Inflamación gingival severa: con un área evidente de enrojecimiento y edema, con tendencia al sangrado al menor estímulo más que al sondeo. ^(8,10)

Gingivitis mediada por factores de riesgo locales y sistémicos

La biopelícula dental es el factor etiológico de esta enfermedad, pero las manifestaciones clínicas varían según dos factores más que pueden exacerbar los signos clínicos de la inflamación.

- Factores predisponentes: definiéndose como cualquier agente o condición local que contribuye a la acumulación de biopelícula dental (anatomía dental, posición, restauraciones)
- Factores modificadores: definiéndose como cualquier agente o condición que altera la manera en la cual un paciente responde a la presencia de biopelícula subgingival (enfermedades sistémicas, tabaquismo, medicamentos). ⁽⁸⁾

Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos

Causado por medicamentos específicos como antiepilépticos (fenitoína, valproato de sodio), bloqueadores de canal de calcio (nifedipina, verapamilo, diltiazem, amlodipina, felodipina) e inmunorreguladores (ciclosporina), estos promueven mayor acumulación de biopelícula dental y una inflamación gingival más severa. Para ser considerado un agrandamiento gingival inducido por medicamentos, este debe de ser de tamaño mayor a lo que normalmente se esperaría en una reacción de enfermedad gingival por lo que también se clasifica según su extensión (determinada por la localización y número de dientes) y severidad (leve, moderada o severa). ^(8,10)

2.1.3 Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental

Son con frecuencia manifestaciones de condiciones sistémicas, pero también pueden presentarse por cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales. Están basadas en su etiología e incluyen:

- Trastornos genéticos o del desarrollo
- Infecciones específicas

- Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes
- Procesos reactivos
- Neoplasias
- Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas
- Lesiones traumáticas
- Pigmentación gingival ⁽⁸⁾

2.2 Formas de periodontitis

Se define como una enfermedad inflamatoria multifactorial, crónica asociada a biopelículas dentales disbioticas (perdida del equilibrio bacteriano). Sus características principales incluyen la pérdida del soporte del tejido periodontal, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea alveolar evaluada radiográficamente, así como la presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival. ⁽⁸⁾

La nueva clasificación tiene tres formas de periodontitis:

- Enfermedades periodontales necrosantes
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
- Periodontitis

2.2.1 Enfermedades periodontales necrosantes

Estas enfermedades presentan tres características clínicas típicas: necrosis de las papilas interproximales, sangrado y dolor, también están asociadas a una menor resistencia sistémica a la infección bacteriana:

- *Gingivitis necrosante*: es un proceso inflamatorio agudo de los tejidos gingivales caracterizado por la presencia de necrosis o úlcera de las papilas interdentes, sangrado gingival y dolor puede incluir halitosis, pseudomembrana (formación de una especie de membrana blanquecina sobre la encía), linfadenopatía (enfermedad de los ganglios linfáticos) regional, fiebre y sialorrea (hipersalivación) en niños.
- *Periodontitis necrosante*: proceso inflamatorio del periodonto con la presencia de necrosis o úlcera de las papilas interdentes, sangrado gingival, dolor y rápida pérdida ósea.
- *Estomatitis necrosante*: es una afección inflamatoria grave del periodonto y la cavidad oral en la que la necrosis de los tejidos blandos se extiende más allá de la encía y puede producirse exposición ósea a través de la mucosa alveolar, con grandes áreas de osteítis y formación de sequestro óseo, se produce en pacientes comprometidos sistémicamente de forma severa. ⁽¹⁰⁾

2.2.2 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Las enfermedades o condiciones sistémicas pueden influir en el inicio o progresión de la periodontitis, afectando los tejidos de soporte periodontal, independientemente de la inflamación inducida por el biofilm bacteriano, entre las que se incluyen:

- Enfermedades y condiciones sistémicas raras como el síndrome de Papillon-Lefevre, deficiencia de adhesión de leucocitos o hipofosfatasa las cuales favorecen a periodontitis severa.

- Enfermedades y condiciones sistémicas comunes, siendo la más representativa la diabetes mellitus, su efecto es variable en el inicio o progresión de la periodontitis. ⁽¹⁰⁾

2.2.3 Periodontitis

La nueva clasificación la categoriza por cuatro estadios y tres grados de progresión basados en la pérdida de inserción ósea. Por lo que un caso de periodontitis se define cuando:

- La pérdida de nivel de inserción clínica interdental es detectable en dos o más dientes.
- La pérdida de nivel de inserción clínica bucal es igual o mayor a tres milímetros con bolsas de más de 3 mm en dos o más dientes.

Los estadios se basan en la severidad, complejidad, extensión y distribución de la enfermedad:

- Representa a la periodontitis inicial
- Periodontitis moderada
- Periodontitis severa con potencial a pérdida dental adicional
- Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición

El estadio debe determinarse principalmente usando la pérdida de inserción clínica (PIC); también se puede utilizar la pérdida ósea radiográfica o bien utilizar la pérdida dentaria atribuible a periodontitis. ⁽⁸⁾

La *severidad* se determina por tres elementos:

- Pérdida de inserción clínica interdental
- Pérdida ósea radiográfica
- Pérdida dentaria

La *complejidad* valora la enfermedad actual, función y estética, determinándose por factores locales como la profundidad al sondeo, tipo de pérdida ósea (horizontal o vertical), grado de involucración de furcación, defectos del reborde, así como la rehabilitación compleja debido a disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario, colapso de mordida y cantidad de dientes remanentes. En algunos casos solo se puede presentar algunos factores, pero con tener solo uno será suficiente para cambiar el diagnóstico del estadio. ⁽⁸⁾

La *extensión y distribución* se le conoce como la cantidad de tejido destruido o dañado, a partir de los dientes afectados periodontalmente puede ser localizada: cuando presenta menos del 30% de los dientes involucrados y generalizada: cuando presenta más del 30%.

Grados de progresión son los indicadores de la velocidad o tasa de progresión de la periodontitis esta se clasifica en: grado de progresión lenta, moderada y rápida. Para asignar el grado, se debe considerar el criterio principal que es a través de: Evidencia directa de progresión (datos radiográficos a través del tiempo que muestren la pérdida ósea o de la inserción clínica de paciente) y Evidencia indirecta de progresión (al no tener datos radiográficos previos esta se puede determinar por el porcentaje de pérdida ósea presente en el diente más afectado dividida entre la

edad del paciente), también se puede determinar por la respuesta de los tejidos a la presencia de biopelícula dental. ⁽⁸⁾

Los *modificadores de grado* estos corresponden a los factores de riesgo como tabaquismo y diabetes, agravando el grado según la cantidad de cigarrillos fumados, o los niveles de hemoglobina glicosilada HbA1c en pacientes diabéticos. Una vez establecido el grado, se puede modificar en base a la presencia de factores de riesgo, los valores de la *proteína C reactiva (PCR)* representa la inflamación sistémica del paciente, la cual puede estar influenciada en parte por la periodontitis, pero también puede ser una carga inflamatoria por otras causas que requieren determinarse en colaboración con el médico general del paciente. ⁽⁸⁾

2.3 Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas

Se clasifican en:

- Enfermedades sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal sano
- Otras condiciones periodontales como son los abscesos en pacientes con o sin periodontitis, y las lesiones endodóncicas-periodontales con o sin daño radicular

Entre las deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes, se agrupan: el fenotipo periodontal, recesiones gingivales, falta de vestíbulo poco profundo, frenillos aberrantes, exceso gingival, color anormal y las condiciones de la superficie radicular expuesta. ⁽¹¹⁾

2.3.1 Enfermedades sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal

En este grupo se incluyen enfermedades sistémicas que ocasionan defectos o provocan cambios metabólicos en la encía o en el tejido conectivo periodontal y enfermedades neoplásicas como carcinoma de células escamosas y tumores odontogénicos o histiocitosis de células de Langerhans.

Otras condiciones periodontales pueden afectar el aparato de inserción dentro de estas se encuentran los abscesos periodontales (acumulación localizada de pus) y lesiones endodóncicas-periodontales.

- Absceso periodontal en pacientes con periodontitis: representa la exacerbación de la enfermedad en un determinado sitio, favorecido por la existencia de bolsas profundas, lesión en la furcación o in defecto vertical ocasionando mayor movilidad y extensión de la infección de tejidos periodontales, pudiéndose presentar como evento agudo en una periodontitis no tratada o después del raspado o alisado radicular.
- Absceso periodontal en pacientes sin periodontitis: puede presentarse en sitios previamente sanos, ocasionado por cuerpos extraños como factores ortodóncicos, agrandamiento gingival o por alteraciones de la superficie radicular tales como fracturas o resorción radicular externa.
- Lesiones endodóncicas periodontales: son condiciones clínicas que involucran tanto la pulpa dental como los tejidos periodontales y pueden presentarse en formas agudas o crónicas ya sea con daño o sin daño radicular. ⁽¹¹⁾

2.3.2 Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes

Son los defectos ocasionados por la enfermedad periodontal o trauma que modificaron los tejidos blancos y/o hueso, desviando la relación anatómica normal entre el margen gingival y la línea mucogingival.

- Fenotipo periodontal surge de la relación de un genotipo con el ambiente y es una característica que puede ser física, fisiológica, bioquímica o conductual, esto significa que puede cambiar a través del tiempo, dependiendo de los factores del medio ambiente y de las intervenciones clínicas del paciente. Este se basa en las características anatómicas de los componentes del complejo masticatorio.
- Recesión gingival o de tejido blando es la migración apical del margen gingival, causada por condiciones o patologías asociadas a la pérdida de inserción sin presentar periodontitis (clasificación de la recesión gingival según Cairo).
- Falta de encía, vestíbulo poco profundo condiciones que no están asociadas al desarrollo de recesiones gingivales o enfermedad periodontal.
- Frenillo aberrante son los frenillos con inserción en papila interdental y en papila palatina se consideran aberrantes y se asocia con la pérdida de papila interdental, recesión gingival, diastema, dificultad para el cepillado dental y malposición dentaria.
- Exceso gingival se considera a las pseudobolsas, margen gingival irregular, exposición gingival excesiva y agrandamiento gingival.
- Color anormal ocasionado por melanosia del fumador o tatuaje por tallado del metal dentro de la cavidad bucal.
- Condición de la superficie radicular expuesta. ⁽¹¹⁾

2.3.3 Fuerzas oclusales traumáticas

Son las fuerzas que exceden la capacidad adaptativa del periodonto y/o los dientes, se le conoce también como trauma oclusal y es detectado clínicamente por los desgastes excesivo o fractura de los dientes, el trauma oclusal se diagnostica clínicamente con la presencia de los siguientes signos: movilidad dentaria progresiva o adaptativa, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal visto radiográficamente, migración dentaria, malestar o dolor al masticar y resorción radicular.

Se clasifica en:

- Trauma oclusal primario: se refiere al daño que ocasiona cambios en el tejido producida por fuerzas oclusales traumáticas aplicadas a uno o más dientes con soporte periodontal normal.
- Trauma oclusal secundario: se define como afectación de los tejidos producida por fuerzas oclusales traumáticas aplicadas a uno o más dientes con soporte periodontal reducido.
- Fuerzas ortodóncicas: es cuando hay evidencia de algunas fuerzas ortodóncicas que afecten el periodonto y estén ocasionando resorción radicular, alteración pulpar, recesiones gingivales y pérdida de hueso alveolar. ⁽¹¹⁾

2.3.4 Factores relacionados al diente y prótesis

Estas condiciones contribuyen al proceso de la enfermedad que puede depender de la susceptibilidad de cada paciente.

- Factores localizados relacionados con el diente son los factores anatómicos del diente a las proyecciones cervicales del esmalte, perlas del esmalte, fisuras del desarrollo, proximidad radicular, anomalías y fracturas, también una erupción pasiva se considera uno de estos.
- Factores localizados relacionados con la prótesis dental los márgenes de las restauraciones que se colocan invadiendo los tejidos de adherencia e inserción supracrestal, se asocian con inflamación, migración apical del epitelio de unión y pérdida de inserción. Reacciones adversas a los materiales dentales también asociadas a hipersensibilidad, y esto ocasiona inflamación localizada clínicamente. ⁽¹¹⁾

2.4 Enfermedades y condiciones periimplantarias

Los tejidos periimplantarios son aquellos que se forman alrededor de un implante dental oseointegrado. Se dividen en tejido blando o mucosa periimplantaria y tejido duro formado por el hueso en íntimo contacto con la superficie del implante (oseointegración). ⁽¹¹⁾

2.4.1 Salud periimplantarias

Se caracteriza por la ausencia de: eritema, sangrado al sondeo, inflamación y supuración de la mucosa periimplantaria pudiendo presentar una leve pérdida ósea (que no exceda $\geq 2\text{mm}$) en el implante oseointegrado. También puede existir salud periimplantaria en implantes con soporte óseo reducido.

2.4.2 Mucositis periimplantaria

Es una lesión inflamatoria de los tejidos blandos que rodean al implante endóseo sin pérdida del soporte óseo, su principal causa es la acumulación de biofilm bacteriano en la superficie de los implantes oseointegrados ocasionando una respuesta inflamatoria. Se caracteriza por la presencia de sangrado al sondeo, también con presencia de eritema, inflamación y o supuración, esta puede estar presente por largos periodos sin progresar a periimplantitis, pero hay que tenerla en cuenta, como un mayor riesgo de desarrollo de esta. ⁽¹⁰⁾

2.4.3 Periimplantitis

Condición patológica asociada a biofilm en tejidos que rodean a los implantes dentales, caracterizada por la inflamación de la mucosa periimplantaria y pérdida progresiva de hueso de soporte, se muestran signos de inflamación, sangrado al sondeo supuración, aumento en la profundidad del sondeo, recesión del margen de la mucosa periimplantaria.

Se observa radiográficamente pérdida ósea comparada con exámenes previos, las mediciones iniciales al sondeo son igual o mayor a 6mm. Existe evidencia de mayor riesgo de periimplantitis en paciente con historia previa de periodontitis, deficiencia de control de placa y falta de mantenimiento regular después de la terapia de implantes. ⁽¹⁰⁾

2.4.4 Deficiencias de los tejidos blando y duro periimplantarios

Estas son el resultado de una diversidad de factores previos o posteriores a la colocación del implante dental, ocasionando complicaciones o comprometer la sobrevivencia del implante, incluye la pérdida del soporte óseo provocado por: periodontitis, infecciones periapicales, fracturas radiculares, resorción en corticales óseas delgadas o trauma durante la extracción del diente; además de la neumatización del seno maxilar, enfermedades sistémicas, ingesta de medicamentos que ocasionen la disminución de la formación ósea natural. Las deficiencias del tejido blando incluyen a la recesión o dehiscencia de la mucosa periimplantaria, la falta de mucosa queratinizada y altura de papila. ⁽¹¹⁾

3. Biofilm oral

Actualmente, se han identificado más de 700 especies bacterianas que integran la cavidad oral normal. Su equilibrio de estas es indispensable para la conservación de un estado de salud. Existe un ecosistema de organismos fisiológicamente diferentes en la cavidad bucal, los cuales coexisten gracias a los mecanismos adaptativos, a las superficies y sitios que facilitan su adhesión, como son los dientes, surco gingival, lengua, amígdalas, mucosas que revisten la boca. Diferentes circunstancias propician modificaciones cuantitativa, de tal manera que los microorganismos proliferen para atentar contra el equilibrio huésped- parásito. Por lo cual estas colonizaciones bacterianas inician enfermedades gingivales, periodontales, conocidas con el nombre de placa bacteriana, placa microbiana, microbiota, pero recientemente como *biofilm* o biopelícula. ⁽¹²⁾

El biofilm es definido como un conjunto de microorganismos que crean un nicho ecológico ideal para sobrevivir y desarrollarse. Está compuesto no solo por bacterias, sino también por hongos, levaduras, virus, etc. Las bacterias existen en la naturaleza bajo dos estados: bacterias planctónicas, de libre flotación (1%) y bacterias sésiles, integrantes de colonias de microorganismos llamados biopelículas (99%). Estas se forman cuando las bacterias planctónicas encuentran una superficie y se adhieren a ella, elaboran una diferenciación, coordinan una formación de estructura y desarrollo en una cubierta polisacárida protectora. ⁽¹²⁾ La biopelícula es formada en una superficie sólida no descamable de contenido acuoso envuelta en una matriz extracelular. ⁽¹³⁾

3.1 Formación y desarrollo de biofilm oral

Para estructurarse un biofilm se necesita tener contacto con un fluido de minerales, moléculas orgánicas y microorganismos, con la capacidad de adherirse a las superficies.

La primera etapa de la formación de biofilm oral es producida por la absorción de macromoléculas hidrofóbicas a la superficie dental, formando así la llamada película adquirida. Las principales bacterias que se adhieren en un inicio son estreptococo mutans y lactobacillus usando proteínas de adhesión PAc* a través de un mecanismo independiente de sacarosa (glucosiltransferasa). Posteriormente se produce la degradación de la sacarosa dando origen a la matriz extracelular interactuando por fuerzas electrostáticas las prevotellas veillonellas y actinomicetes las cuales se caracterizan por una adhesión a la película adquirida. ⁽¹³⁾

* PAc: Proteína antigénica de adhesión celular.

Inicialmente la película adquirida o biopelícula se va a localizar en zonas rugosas, zonas interdentes y oclusales del diente, después se extiende hacia el surco y allí, dependiendo de las condiciones del nicho (oxígeno y características de tejidos blandos) se colonizan microorganismos anaerobios (prevotellas y porphyromonas) que cambian la patogenicidad del biofilm oral, iniciando modificaciones clínicas propias de periodontopatías. ⁽¹³⁾

3.2 Biofilm oral y enfermedad periodontal

Dentro de la cavidad oral se forman dos tipos de biofilm sobre la superficie dental. El biofilm oral supragingival presenta: bacterias gram positivas, incluyendo streptococcus mutans, S. salivarius, S. mitis y lactobacillus.

El biofilm oral subgingival presenta: bacterias gram negativas, como son actinobacillus, prevotella, fusobacterium y porphyromonas gingivales.

La respuesta a la acumulación de biopelículas microbianas es la inflamación gingival, este se considera un factor de riesgo clave para la aparición de periodontitis. Las primeras células son por lo general neutrófilos en el tejido del margen gingival estos luchan con el biofilm del mismo margen, que si no eliminamos nuestro sistema de defensa es incapaz de hacerlo y se presenta una respuesta inflamatoria.

Las consecuencias de los biofilms orales intraorales se presentan enfermedades periodontales, caries, halitosis, enfermedades periimplantarias entre otras, y las consecuencias extraorales van a producir alteraciones en el embarazo, diabetes, enfermedades cardiovasculares, etc. ⁽¹³⁾



4. Respuesta inflamatoria en la enfermedad periodontal

Si no tuviéramos bacterias no tendríamos células de defensa, por lo que estas preparan a desarrollar una respuesta inflamatoria para defenderse. ⁽¹³⁾

Como ya se ha mencionado, el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal son originados por organismos patógenos como Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus y Actinobacillus actinomycetemcomitans, con la capacidad de multiplicarse y persistir en los tejidos periodontales. Provocando la activación de la respuesta inmunitaria inflamatoria y, de no resolverse, se convierte en un proceso crónico, entonces la infección y la inflamación conllevan al deterioro de este. Existen factores adicionales que influyen en la prevalencia y el agravamiento de la enfermedad periodontal tales como: la genética, el estado inmunológico, problemas hormonales, enfermedades sistémicas como diabetes o enfermedades cardiovasculares, dieta, tabaquismo y factores sociodemográficos. Siendo estos determinantes para promover la inflamación y destrucción del tejido periodontal. ⁽¹⁴⁾

4.1 Mecanismos de inflamación en la enfermedad periodontal

Page y Schroeder describieron cuatro etapas para dividir el avance de la inflamación periodontal:

Lesión inicial: El epitelio gingival ante un daño tisular o bacterias patógenas inicia la respuesta inflamatoria. Además, las células epiteliales son capaces de producir y secretar péptidos antimicrobianos como defensinas y citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α) ante el reconocimiento de patrones moleculares asociados a patógenos.

Las células de Langerhans (inmersas en el epitelio gingival) migran cerca de la lesión en la gingivitis, cuando esta se convierte en crónica, las células migran hacia capas más profundas en el tejido hacia la lámina propia, donde pueden pasar antígeno a otras células dendríticas plasmacitoides, viajando por los vasos linfáticos al nódulo linfático más cercano para presentar el antígeno a los linfocitos. ⁽¹⁴⁾

Lesión temprana: La respuesta inflamatoria se lleva a cabo en la lámina gingival, es decir en el tejido conectivo, donde se encuentran los macrófagos activándose por las citocinas provenientes del epitelio y sintetizan más citocinas, prostaglandinas y quimiocinas. Además, en el tejido conectivo encontramos células cebadas que se degranulan en respuesta a estímulos bacterianos, liberando histamina, un vasodilatador que induce cambios vasculares, junto con las citocinas y cadherinas. Esto permite la salida de células polimorfonucleares del torrente sanguíneo al tejido conectivo, en su mayoría y abundancia, neutrófilos.

Los mediadores proinflamatorios liberados por las células epiteliales, macrófagos células cebadas y polimorfonucleares, en especial IL-1, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e histamina, amplifican la inflamación, lo que provoca la activación de MMPs (metaloproteasas de matriz) responsables de la degradación del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal.

Las células epiteliales, debido a su proliferación rápida, proliferan apicalmente hacia la superficie radicular, aumentando la profundidad de las bolsas periodontales, creando un idóneo ambiente para bacterias anaerobias. El 60 a 70% del colágeno de los tejidos gingivales se han degradado durante esta reacción, pero el hueso

alveolar aún sigue intacto y es reversible. En esta etapa de la enfermedad periodontal, la respuesta inflamatoria es capaz de eliminar y neutralizar los agentes nocivos de inicio, lo que lleva a la producción de moléculas antiinflamatorias y reguladoras de la inflamación como la IL-10, la prostaglandina D2, lipoxinas, resolvinas, lo que lleva a una resolución de la inflamación. Pero el fracaso de este proceso conduce a la inflamación crónica, la activación de la respuesta inmunitaria adaptativa y por ende al desarrollo de periodontitis crónica de forma irreversible. ⁽¹⁴⁾

Lesión establecida: En esta etapa las células dendríticas viajan al nódulo linfático más cercano y presentan el antígeno a los linfocitos T con el TCR (por T cell receptor) es un receptor celular, específico para tal antígeno.

Como respuesta, los linfocitos proliferan de forma clonal dando lugar a la respuesta inmunitaria celular dependiendo de la respuesta T ayudadora (TH): Th1, Th2, Th17, o T reguladoras (Treg). Su importancia en el desarrollo de la periodontitis aún no es del todo clara ni el momento en el cual participan cada una de estas respuestas. Los linfocitos Th1 y Th17 son importantes en las primeras etapas de la periodontitis crónica, mientras que los linfocitos Th2 son relevantes en etapas posteriores. Los linfocitos T, en especial los T CD4+, desempeñan un papel esencial para discriminar entre organismos dañinos y no dañinos, los subtipos Th1 y Th17 promueven el desarrollo del proceso inflamatorio de forma que, en vez de reparar los tejidos, tienen potencial para estimular la producción de citocinas proinflamatorias y la osteoclastogénesis, causantes del progreso de la periodontitis.

En los últimos años se ha descrito que los subtipos de células Th17 y Treg se encargan de balancear la respuesta inmunitaria, ya que son antagonistas con función efectora y supresora respectivamente. Las células Th17 están involucradas en diversas enfermedades de tipo autoinmune y desórdenes inflamatorios. ⁽¹⁴⁾

Lesión avanzada: Los linfocitos B en conjunto con las células plasmáticas se acumulan en las paredes del surco o de las bolsas periodontales para producir inmunoglobulinas específicas contra antígenos y así promover la fagocitosis. Por último, los tejidos afectados por la periodontitis son colonizados por ambos tipos de linfocitos, siendo los linfocitos B los que se encuentran en mayor proporción. En la periodontitis severa, los linfocitos B también pueden ser considerados células presentadoras de antígeno o pueden propiciar la presentación de antígeno, por lo que aumentan la activación y expansión clonal de los linfocitos T; sin embargo, aún no se ha establecido su función específica.

Los linfocitos T y B además tienen una participación en la producción de RANKL (receptor activador de membrana para el ligado), al unirse al RANK (receptor activador de membrana) en los osteoclastos los activa, lo cual ocasiona la destrucción de hueso alveolar. La inflamación crónica severa conduce a la resorción ósea alveolar osteoclástica. Las citocinas y prostaglandinas producidas por los leucocitos inducen en los linfocitos T, B y en los osteoblastos la producción de RANKL, que al unirse a su receptor RANK en los precursores osteoclasteoclasticos, inducen su maduración o activación de los osteoclastos ya formados. ⁽¹⁴⁾

5. Aterosclerosis y enfermedad cardiovascular (ECV)

El término *arterioesclerosis* hace referencia al engrosamiento y endurecimiento de las arterias independientemente de su tamaño, mientras que *aterosclerosis* se refiere específicamente al proceso que afecta exclusivamente a las arterias de mediano y gran calibre.

El término enfermedad cardiovascular engloba a todos padecimientos que afectan al corazón y vasos sanguíneos independientemente de la causa, éste se utiliza para referirse a las enfermedades del aparato cardiovascular que son consecuencia de aterosclerosis y que comparten características similares respecto a su causa, fisiopatología, pronóstico y tratamiento; por lo que en la actualidad se utiliza preferentemente el término enfermedad cardiovascular aterosclerótica, abreviado como (ASCVD) por sus siglas en inglés *atherosclerotic cardiovascular disease*, bibliográficamente se encuentra con ambos términos y se clasifican según las características clínicas al momento de su manifestación: ⁽¹⁵⁾

Cardiopatía isquémica o coronaria: Es la forma más frecuente de la enfermedad y representa casi la mitad de los casos. Se considera una enfermedad producida por la disminución en la perfusión miocárdica (flujo de sangre a través del músculo), lo cual conlleva a un menor aporte de oxígeno al corazón y a mayor acumulación de metabolitos que normalmente serían eliminados del organismo. La principal causa es la obstrucción de las arterias coronarias de mediano y gran calibre, tanto en su capa muscular como elástica, debido a aterosclerosis, que se desarrolla cuando la grasa, colesterol y otras sustancias se acumulan en las paredes de las arterias y se forman placas de ateroma. ⁽¹⁵⁾

Enfermedad cerebrovascular: Se caracteriza clínicamente por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 hrs, sin otra causa aparente que el origen vascular. Se clasifica en dos subtipos: isquemia y hemorragia, la isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. ⁽¹⁶⁾

Enfermedad arterial periférica: Es una condición caracterizada por una disminución del flujo sanguíneo arterial posterior al arco aórtico secundaria a un mecanismo obstructivo, sea intrínseco o extrínseco, principalmente provocada por aterosclerosis, y esta a su vez se genera por una acumulación anormal de partículas lipoproteicas y de tejido fibroso entre la capa íntima y muscular de la pared arterial. ⁽¹⁷⁾

Aterosclerosis aórtica: Es el desarrollo del proceso de aterosclerosis a nivel de la aorta, la arteria más gruesa del organismo, la aortoesclerosis es el endurecimiento de la aorta, que puede avanzar y provocar el estrechamiento de la arteria, aumentar la resistencia al paso de sangre o incluso, producir la oclusión total de la misma. Puede ser leve, moderada y severa según su evolución. Y se denomina abdominal o torácica según su localización. ⁽¹⁵⁾

5.1 Etiopatogénesis de la ECV

Existen ciertos aspectos para comprender la Etiopatogénesis de la ECV para entender posteriormente como los procesos infecciosos, inflamatorios crónicos pueden contribuir a su aparición.

Las arterias se dividen en tres tipos:

- Arterias grandes o elásticas (aorta y ramas principales)
- Arterias de tamaño medio o muscular (ramas de las anteriores: coronarias y renales)
- Arterias pequeñas o arteriolas (menores 2 mm diámetro en órganos y tejidos)

Cada uno de los tres tipos de arterias pueden verse afectado por procesos patológicos específicos, y su propio patrón de lesiones anatomopatológicas. De este modo la aterosclerosis es una enfermedad de las arterias elásticas y musculares.

Las arterias elásticas y musculares están constituidas por tres capas concéntricas: íntima, media y adventicia. La íntima está constituida por células endoteliales con tejido conectivo subendotelial mínimo formando el revestimiento. Está separada de la media por la lámina elástica interna, que está interrumpida para que las células musculares lisas puedan migrar de la media a la íntima. La media es rica de células musculares lisas y fibras elásticas.

Las células endoteliales y las células musculares lisas son los principales componentes de las paredes de los vasos sanguíneos, tienen un papel importante en la patología vascular.

El endotelio es un tejido multifuncional ya que regula el paso de moléculas y células a través de la pared a los tejidos como una membrana semipermeable. A diferencia de otros tejidos las uniones intercelulares del endotelio son relativamente débiles y pueden ensancharse por acción de factores hemodinámicos (ej. hipertensión) o por agentes vasoactivos (ej. histaminas). Además, tienen un papel de interfase no trombogénico sangre-tejido, participa en la regulación de la respuesta inflamatoria e inmunológica y en otras funciones:

- Función de barrera de permeabilidad
- Síntesis de moléculas anticoagulantes y antitrombóticas (prostaciclina, trombomodulina, activador de plasminógeno)
- Síntesis de moléculas protrombóticas (factor Von Willebrand, factor tisular, inhibidor del activador del plasminógeno)
- Modulación del flujo sanguíneo (vasoconstrictores, vasodilatadores)
- Regulación de la inflamación e inmunidad (interleucinas IL-1,-6,-8, moléculas de adhesión, agentes de histocompatibilidad)
- Regulación del crecimiento celular
- Oxidación de las LDL (lipoproteínas de baja densidad)

La etiopatogenia de las placas de ateroma no se conoce con exactitud, pero se han propuesto varias teorías, la más aceptada es la hipótesis de la respuesta a la lesión endotelial que se distingue por:

- Alteración de la función endotelial
- Proliferación de las células musculares lisas
- Acúmulo de ésteres de colesterol y células espumosas
- Papel de los macrófagos-monocitos y otros mecanismos inflamatorios ⁽¹⁸⁾

5.2 Fisiopatología de aterosclerosis

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio y crónico que inicia desde temprana edad y se desarrolla a lo largo de los años, es asintomática la mayor parte del tiempo; se distingue por la retención, oxidación y modificación de lípidos en formas de estrías grasas en las paredes de las arterias que posteriormente evolucionan a placas fibrosas que producen *engrosamiento* de la pared en la arteria afectada, *disminuyendo* su diámetro interno o luz de manera crónica, aunque si estas placas se rompen causan trombosis y oclusión aguda parcial o total de la arteria afectada.⁽¹⁹⁾

Cuando las concentraciones séricas del colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad en inglés) “colesterol malo” están elevadas de manera importante, penetran las paredes de las arterias, se deposita y acumula entre las células, liberándose radicales libres de oxígeno, produciendo oxidación del LDL y liberando partículas proinflamatorias; el engrosamiento natural de las arterias por el estrés hemodinámico favorece que estos cambios se inicien en los sitios de ramificación; las células endoteliales comienzan a liberar moléculas de adhesión, como la vascular de adhesión celular tipo1 y células de músculo liso quimiocinas, atrayendo monocitos, linfocitos, mastocitos y neutrófilos al interior de la pared arterial, secretando proteoglicanos (moléculas de proteínas y polisacáridos), colágeno y fibras elásticas hacia la matriz extracelular, los monocitos en el tejido vascular se convierten en macrófagos, fagocitan a los lípidos y se convierten en células espumosas que se acumulan en la pared arterial, todo lo anterior lleva a un proceso inflamatorio para la formación del fibroadenoma temprano que se desarrolla entre los 10-30 años de edad.⁽¹⁹⁾

La proliferación de macrófagos es la base para la progresión de la lesión amplifica la respuesta inflamatoria estimulando a otras células inflamatorias y endoteliales, favoreciendo la liberación de proteoglicanos y la muerte celular, formando acumulación de lípidos con centro necrótico y tejido fibrótico en la periferia, pero debajo del endotelio, lo que conlleva a una lesión conocida como placa fibrosa, que continúa el resto de la vida.

La formación del ateroma avanzado sucede alrededor de los 55 años o más y se caracteriza por el adelgazamiento de la capa fibrosa por actividad de enzimas que la vuelve susceptible a la ruptura (placa vulnerable clínicamente); si esto sucede se expone a la sangre a sustancias trombogénicas que pueden causar obstrucción aguda del vaso o nuevamente agregarse tejido fibroso y calcio, sin embargo, esto no excluye una nueva ruptura.

El endotelio vascular es considerado actualmente como un órgano siendo capaz de responder a agresiones externas y liberar sustancias vasodilatadoras, antitrombóticas y fibrinolíticas para mantener el adecuado funcionamiento de sistema cardiovascular: sin embargo, cuando este se daña se liberan factores protrombóticos, que favorecen agregación plaquetaria, oxidación de LDL y atracción de monocitos, induciendo la aparición de *placas ateroscleróticas*.⁽¹⁹⁾

6. La enfermedad periodontal y su relación con las enfermedades cardiovasculares

La enfermedad periodontal puede asociarse al desarrollo de enfermedades sistémicas, entre las que se destacan las enfermedades cardiovasculares (ECV),

dado que tanto la periodontitis como la ECV son enfermedades crónicas que se desarrollan lentamente, aunque se desconoce la secuencia temporal.⁽²⁰⁾ Estas tienen varios factores de riesgo en común como: hipertensión no controlada, obesidad, sobrepeso, sedentarismo, bajo nivel socioeconómico, estrés emocional, diabetes, antecedentes familiares y hábito de fumar.

Existe *justificación epidemiológica* para señalar que los pacientes con periodontitis tienen un mayor riesgo de padecer ECV en el futuro. En 2012, *la Federación Europea de Periodoncia (EFP) y la Academia Americana de Periodoncia* ⁽²¹⁾ celebró un taller para revisión de la literatura relacionada con la periodontitis y las enfermedades sistémicas, incluidas las ECV. El informe de consenso se basó en cuatro artículos técnicos que revisaron sistemáticamente la evidencia de las asociaciones epidemiológicas entre la periodontitis y la ECV incidente, los mecanismos de plausibilidad biológica relacionados con las bacterias periodontales e inflamación sistémica y estudios de intervención periodontal. Se concluyó que el impacto de la periodontitis en las ECV era biológicamente plausible, a través del microbiota oral circulante translocada, que puede inducir directa o indirectamente una inflamación sistémica que repercute en el desarrollo de aterotrombogénesis. ⁽²²⁾ En 2019, la EFP y la *Federación Mundial del Corazón (WHF)* organizaron un taller para incluir expertos mundiales en las disciplinas periodontal y cardiovascular, preparando cuatro revisiones técnicas, con el fin de actualizar la base de evidencia del taller del 2012, que se complementaron con estudios adicionales. Las revisiones fueron: asociaciones epidemiológicas, vínculos, riesgo potencial y complicaciones de la terapia periodontal en pacientes que reciben terapia antitrombótica (antiagregante plaquetario y anticoagulante). ⁽²²⁾

A través de los años diversos estudios se han realizado, con el objetivo de relacionar a la enfermedad periodontal con un aumento en el riesgo de ECV, siendo estos de observación: estudios transversales, casos-controles, cohorte y revisiones sistemáticas. ⁽²¹⁾

Mattila y cols. (1989), realizaron en Finlandia, el primer estudio en asociar a la periodontitis con ECV, concluyendo que en los sujetos con infarto del miocardio (casos) comparados con sujetos sanos (controles) presentaban una deficiente salud bucal. Esta asociación fue independiente de otros factores de riesgo como la edad, niveles totales de colesterol, lipoproteína de alta densidad (HDL), niveles de triglicéridos, péptido C, diabetes, hipertensión, índice de masa corporal y hábito de fumar. ⁽²¹⁾

Bartova (1990), describió en su estudio las principales características de la relación periodontitis-aterosclerosis. Convirtiéndose en un recurrente objetivo de investigación en los últimos años. La evidencia indica que se puede establecer una asociación entre las dos enfermedades, con elevados niveles de marcadores inflamatorios, principalmente proteína C reactiva e interleucinas. ⁽²³⁾

De Stefano y cols. (1993), realizaron un estudio que incluyó 9760 individuos entre 25 y 74 años, a quienes se les controló un gran número de factores asociados a enfermedad coronaria. Los resultados después de un seguimiento de 14 años relacionan la enfermedad periodontal con un incremento del 25% de riesgo de enfermedad cardiovascular, esta relación fue mayor en individuos menores de 50

años con periodontitis. Afirman que los individuos con grandes pérdidas óseas muestran un 50% de incremento de riesgo de cardiopatía isquémica. ⁽²¹⁾

Beck y cols. (1996), observaron que un mayor sondaje de 3mm de profundidad en una bolsa periodontal, generalizado en toda la boca, incrementa el riesgo de padecer cardiopatía isquémica. Explican una fuerte correlación entre el nivel de pérdida ósea periodontal y el infarto de miocardio, lo que incrementa el riesgo tromboembólico. ⁽²³⁾

Loesche y cols. (1998), establecieron una asociación entre el número de dientes perdidos y la enfermedad coronaria, así como el 53% de los pacientes edéntulos presentaban enfermedad coronaria. ⁽²³⁾

Emingil y cols. (2000), encontraron una asociación entre la periodontitis y el infarto agudo de miocardio, con presencia generalizada de bolsas periodontales mayores o iguales de mm en el 45% de los pacientes con antecedentes de infarto, y del 25% en los controles. ⁽²⁴⁾

Hung y cols. (2003), examinan la asociación entre la salud oral y la enfermedad arterial periférica. Realizan un estudio prospectivo de 45.136 varones libres de enfermedad cardiovascular. En seguimiento de 12 años identifican 342 casos de enfermedad arterial periférica, existiendo una asociación significativa entre la pérdida dentaria y la enfermedad arterial periférica, especialmente en hombres con enfermedad periodontal. También evaluaron una relación de dientes perdidos con la incidencia de enfermedad coronaria en dos estudios de cohortes concluyendo con una significativa asociación. ⁽²⁵⁾

Hung y cols. (2005), también evaluaron la asociación entre enfermedad periodontal auto-informada y la elevación en el suero de biomarcadores de la ECV en una muestra representativa de un total de un subgrupo de participantes de 468 hombres. Los biomarcadores del suero incluyeron proteína C- reactiva, fibrinógeno, factor VIII, activador tisular del plasminógeno, colesterol de lipoproteína, factor necrosis tumoral. Estos análisis revelan asociaciones significativas entre las medidas de enfermedad periodontal informadas por las mismas personas y biomarcadores séricos de disfunción endotelial y aterosclerosis. ⁽²⁵⁾

Joshi y cols. (2003), realizaron un estudio de cohortes, para examinar la incidencia de la enfermedad coronaria en relación con el número de dientes presentes y enfermedad periodontal, explorando la asociación de mediadores potenciales. Concluyeron que la pérdida dentaria puede estar asociada con un aumento de riesgo de enfermedad coronaria, entre aquellos con una historia positiva de enfermedad periodontal. Siendo la dieta un pequeño mediador de esta asociación. ⁽²³⁾

Pussinen y cols. (2003), estudiaron si los anticuerpos contra patógenos periodontales pudieran estar asociados con enfermedades coronarias. Los resultados de este estudio poblacional indicaron que los pacientes edéntulos, la seropositividad para *P. gingivalis* y la alta respuesta de anticuerpos contra los principales patógenos periodontales se asocian con la prevalencia de cardiopatías coronarias. Siguió que la enfermedad periodontal o la respuesta del huésped contra la infección puede desempeñar un papel en la patogénesis de la enfermedad coronaria. ⁽²⁶⁾

Meurmann y cols. (2004), describieron que la infección crónica supone una etiopatogenia de la ECV por liberación de citoquinas y otros mediadores

inflamatorios como la proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral, que pueden iniciar una cadena de reacciones bioquímicas causando daño epitelial, facilitando el acúmulo de placa de colesterol. Pero debido a los factores múltiples de ambas enfermedades es difícil confirmar una asociación causal. ⁽²³⁾

Tonetti y cols. (2007), manifestaron que el tratamiento periodontal profundo en pacientes con periodontitis severa mejora la función endotelial de las arterias, todos los participantes sin evidencias previas de problemas cardiovasculares. En este estudio participaron 120 pacientes con periodontitis severa, distribuidos en dos grupos: grupo control se le realizó únicamente tratamiento periodontal supragingival y grupo test se realizó tratamiento periodontal subgingival que incluía raspado y alisado. A todos los participantes se les tomó, previo tratamiento, al día siguiente y a lo largo de seis meses, registros sobre la función endotelial, biomarcadores asociados a inflamación, adhesión endotelial y coagulación. Los resultados de este estudio muestran a las 24 horas del tratamiento periodontal, que la dilatación de la arteria braquial era significativamente menor en los pacientes del grupo test, niveles más elevados: proteína C-reativa, interleucina 6, selectina E, factor de Von Willebrand y neutrófilos esto significa que produce un aumento de la disfunción endotelial como consecuencia de inflamación sistémica. Sin embargo, 6 meses después del tratamiento, los beneficios en la salud bucal se asociaron con una mejoría en la función endotelial. ⁽²⁷⁾

de Oliveira y cols. (2010), examinaron la asociación entre el comportamiento de cepillado dental y la enfermedad cardiovascular y si los marcadores de inflamación (proteína C reactiva) y coagulación (fibrinógeno), en una muestra de 11.869 participantes, los resultados fueron un total de 555 eventos cardiovasculares durante un promedio de 3.4 años de seguimiento de los cuales, 74% (411) de los eventos cardiovasculares, el diagnóstico principal fue enfermedad coronaria. Por lo que sugieren que una baja frecuencia de cepillado dental se asocia a mayores concentraciones de proteína C reactiva y fibrinógeno por lo que existe un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. ⁽²⁸⁾

Dietrich y cols. (2013), en una revisión sistemática actualizó, la revisión de estudios epidemiológicos de casos-controles y estudios de cohorte, publicados en los últimos cinco años, concluyendo un mayor riesgo de un primer evento coronario en pacientes con periodontitis clínicamente diagnosticada o severa en comparación con pacientes sin periodontitis o menos severa, independientemente de muchos factores de riesgo cardiovascular establecidos. Sin embargo, es posible que esto no se aplique a todos los grupos de la población. ⁽²⁹⁾

de Boer y cols. (2014), evidenciaron que los pacientes con periodontitis tienen una disfunción endotelial significativa, medida por la dilatación mediada por flujo, rigidez arterial (velocidad de la onda de pulso), un grosor mayor de la íntima media carotídea y calcificación elevada arterial. En un estudio de imagen (ATHEROREMO-IVUS), que asocia altos niveles de anticuerpos contra patógenos periodontales y un menor grado de remodelación positiva de la placa de ateroma. ⁽²²⁾

Chen y cols. (2016), realizaron un estudio con el objetivo de investigar el riesgo de fibrilación o aleteo auricular en pacientes con periodontitis (EP) en comparación con individuos sin EP, utilizando la base de datos nacional de investigación de seguros de salud de Taiwán, donde incluyeron 393.745 pacientes con EP y 393.745 individuos sin EP. Las tasas de incidencia de fibrilación o aleteo auricular fueron de

200 por 10⁵ años en el grupo de EP y 181 por 10⁵ años en el grupo sin EP. Concluyeron un aumento de riesgo de fibrilación o aleteo auricular en el grupo con EP en comparación con el grupo sin EP. ⁽³⁰⁾

Yang y cols. (2018), realizaron un análisis donde incluyeron siete estudios metaanálisis con un total de 4307 participantes, el cual mostró una diferencia significativa en el riesgo de periodontitis entre los pacientes con enfermedad arterial periférica y los pacientes sin esta. Concluyeron que los pacientes con enfermedad arterial periférica les faltan más dientes que a los sujetos de control. ⁽³¹⁾

Beck y cols. (2020), realizaron un estudio para investigar la relación entre la enfermedad periodontal y la incidencia de la enfermedad coronaria, utilizaron modelos de riesgo competitivos para determinar los cocientes de riesgos instantáneos para la cardiopatía coronaria incidente, la insuficiencia cardíaca congestiva y otras causas de muerte. Con un total de 6.300 participantes los cuales fueron 56% mujeres y 44% hombres con una media de 62.3 años, los resultados fueron en sujetos con pérdida severa de dientes se relacionó con cardiopatía coronaria incidente e infarto de miocardio incidente, en pérdida leve de dientes una relación significativa con cardiopatía coronaria mortal. Concluyendo que la terapia periodontal puede mejorar la salud bucal, puede ser eficaz para afectar la incidencia de cardiopatía coronaria solo en ciertos grupos de personas. ⁽³²⁾

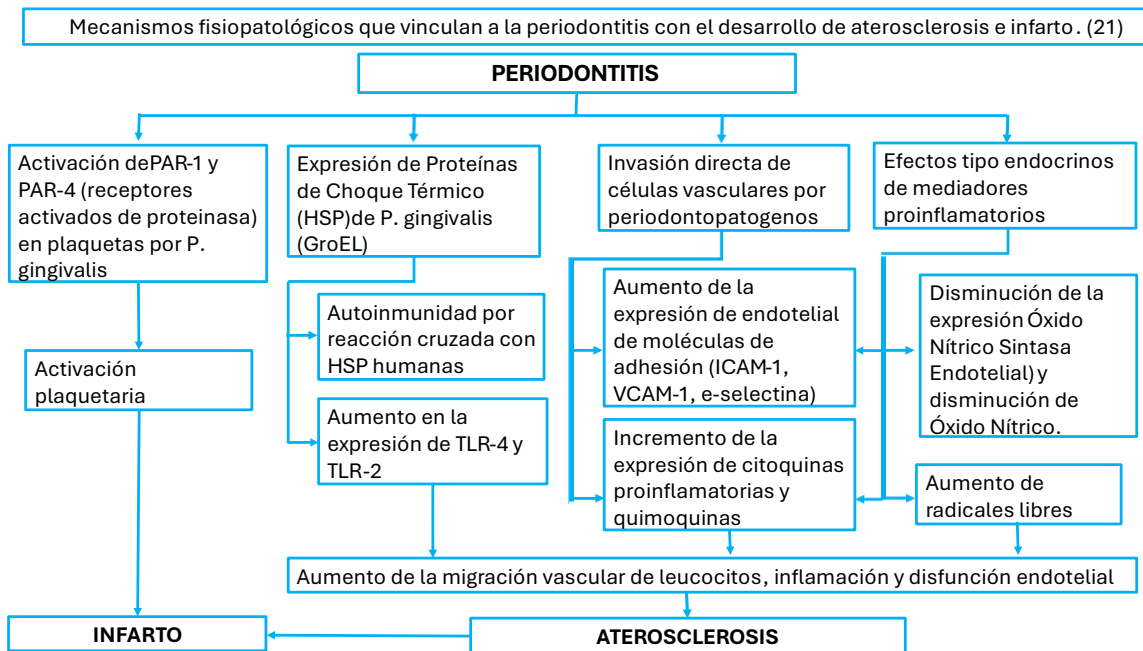
Diferentes estudios de observación indicaron asociaciones consistentes entre la periodontitis y las ECV. Pero existe heterogeneidad en los resultados de los estudios. Varios factores se deben analizar para futuras investigaciones e interpretación de resultados ya publicados como:

- Métodos empleados para evaluar enfermedad periodontal y su clasificación
- Unificar el criterio para definir la presencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal
- Existen diferencias entre los desenlaces cardiovasculares evaluados en los estudios publicados, además algunos no realizan ajuste adecuado para múltiples factores asociados (ej. Hábito de fumar) que existe entre la periodontitis y la ECV.
- Algunos estudios de cohorte tienen duración muy corta de seguimiento. ⁽²¹⁾

6.1 Plausibilidad biológica entre periodontitis y enfermedad cardiovascular

Debido a que las infecciones periodontales resultan en bacteremias y en toxemias leves en pacientes afectados, los efectos sistémicos de la periodontitis en la fisiopatología de la aterosclerosis son probables. Para poder explicar la asociación entre la periodontitis y enfermedad cardiovascular se han propuesto algunos mecanismos específicos:

- Efecto bacteriano directo sobre las plaquetas.
- Respuestas autoinmunes entre bacterias periodontopáticas y células vasculares.
- Invasión de periodontopatógenos en las células endoteliales y macrófagos.
- Efectos tipo endocrinos de mediadores proinflamatorios.



6.1.1 Efecto bacteriano directo sobre las plaquetas.

Las bacterias que se sabe que escapan al torrente sanguíneo de forma regular son parte del biofilm que forma la película dental. Esto se correlaciona con la gravedad de la periodontitis, incluso en actividades como masticar, uso de hilo dental y cepillado causan una bacteriemia transitoria. La mayoría de las bacterias son estreptococos orales benignos. Sin embargo, en el caso de periodontitis grave, el *P. gingivalis* puede llegar a la circulación e incluso infectar las placas ateroscleróticas. Por eso se ha investigado el efecto de las gingipaínas específicas de arginina sobre las plaquetas. (33)

Las plaquetas facilitan la migración de leucocitos por medio de la unión al endotelio vascular debido a la expresión en su membrana de CD40 (proteína que actúa como receptor). Adicionalmente, la activación plaquetaria se relaciona de forma directa con el grado de trombosis posterior a la ruptura de la placa ateromatosa. (21) Las plaquetas expresan ciertos miembros de la familia PAR (receptores activados de proteinasa) en su superficie que son activados por la escisión de su N-terminal por una proteasa, luego se acoplan a las proteínas G e inducen señales celulares. Se han identificado 4 PAR: PARs-1,-2,-3,-4. El PAR-1 fue el primer receptor encontrado, separado y activado por la trombina, al igual que PAR-3 y -4, los dos receptores de trombina descubiertos recientemente. (34)

6.1.2 Respuestas autoinmunes entre bacterias periodontopáticas y células vasculares.

Las células vasculares tienen una reacción inmune a algunas bacterias presentes en la periodontitis, esta respuesta puede contribuir al desarrollo de la aterosclerosis. Las proteínas de choque térmico (HSP), las cuales deben su nombre a que su expresión se incrementa cuando las células son sometidas a ciertos estímulos como un aumento de la temperatura y estrés. Varios estudios han demostrado que la respuesta inmune a la HSP60 puede estar involucrada en la patogénesis de ambas

enfermedades. Se compararon las respuestas inmunitarias celulares y humorales a HSP60 en pacientes con aterosclerosis con las de pacientes con periodontitis y sujetos sanos. Los niveles de anticuerpos en pacientes con aterosclerosis fueron más altos en HSP60 humanas y *P. gingivalis* (GroEL), seguidos de pacientes con periodontitis y sujetos sanos. El análisis clonal de las células T demostró la presencia de células T reactivas a HSP60, GroEL en la circulación periférica de pacientes con aterosclerosis. ⁽³⁵⁾

6.1.3 Invasión de periodontopatogenos en las células endoteliales y macrófagos.

Algunas bacterias en la periodontitis tienen la capacidad de invadir células endoteliales, donde activan diversos mecanismos que favorecen la invasión y ruptura de la placa de ateroma. Se ha demostrado que la *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), tiene la capacidad de invadir células endoteliales aórticas y cardíacas, también que tienen la capacidad de invadir cultivos celulares primarios de arterias coronarias humanas y células del músculo liso vascular, encontrándose en muestras de endarterectomía (intervención quirúrgica para extirpar placas ateromatosas de las arterias carótidas).

P. gingivalis no es la única bacteria implicada, pero si ampliamente estudiada por su interacción con las células del sistema cardiovascular. La invasión de las células endoteliales por *P. gingivalis* es un proceso activo iniciado por la bacteria que requiere la polimerización de la actina y una célula metabólicamente activa.

P. gingivalis se internaliza a través de balsas lipídicas en células endoteliales aórticas humanas y transita a través de la vía autofágica en células endoteliales cardiovasculares y musculares lisas.

La infección por *P. gingivalis* induce la migración de monocitos y aumenta la producción de citoquinas proinflamatorias, induce efectos procoagulantes en las células endoteliales aórticas, causando apoptosis y aumentando la adhesión de las células mononucleares a las células endoteliales. Aunque la invasión del endotelio y otras células vasculares por *P. gingivalis* puede explicar la patología aterosclerótica, hay datos que sugieren que la aterosclerosis es una infección de múltiples especies periodontales en ateromas.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans es un cocobacilo gram negativo, se ha demostrado que la invasión de esta en las células endoteliales vasculares implica una interacción entre la fosforilcolina bacteriana y el receptor de activador plaquetario de la célula huésped, para tener eficiencia de invasión depende de la cepa o morfología y la entrada microbiana en las células huésped para ocurrir a través de varios receptores. ⁽³³⁾

La invasión de periodontopatogenos a células vasculares favorece la formación y ruptura de una placa ateromatosa, incluyendo el aumento en la expresión de moléculas de adhesión endoteliales como ICAM-1, VCAM-1, P-selectina y e-selectina, activando la transcripción de genes para quimioquinas (IL-8), citoquinas proinflamatorias (IL-6), incremento en la expresión de TLR-4 en la superficie de células endoteliales. ⁽²¹⁾ Las células endoteliales tienen un papel importante en el mantenimiento de la función cardiovascular óptima a través de la producción de factores paracrinos que modulan la vasodilatación, inflamación, trombosis y proliferación celular en vasos sanguíneos. ⁽³³⁾

6.1.4 Efectos tipo endocrinos de mediadores proinflamatorios.

La periodontitis produce una respuesta inflamatoria que aumenta la presencia de mediadores proinflamatorios en el torrente sanguíneo; algunos de estos mediadores están involucrados en reacciones que favorecen el desarrollo de aterosclerosis, como son:

- *factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)*
- *fibrinógeno*
- *proteína C-reactiva*

El *TNF- α* tiene como función el reclutamiento y estimulación de neutrófilos y monocitos, macrófagos, linfocitos R y T, células naturales killer (NK), así como células no pertenecientes del sistema inmune como fibroblastos y queratinocitos, junto con la inducción y regulación de mediadores inflamatorios, para la protección en la infección bacteriana. Encontrado en pacientes con periodontitis, ya que está asociada a destrucción y reabsorción ósea. ⁽³⁶⁾ En conclusión es un posible inductor y regulador crucial en el proceso aterogénico, factores de riesgo como aumento de concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) o infecciones recurrentes pueden inducir la activación endotelial a través de la inducción de *TNF- α* , el endotelio podría restringir el reclutamiento de macrófagos y regular así la formación y desarrollo de estría grasa. Sin embargo, es probable que las células endoteliales de una región determinada, expuestas al *TNF- α* , pierdan capacidad de autorregulación y aumentar la transmigración celular y acumulación de lípidos en el espacio subendotelial y así favorecer el desarrollo de placa ateromatosa. ⁽³⁷⁾

El *fibrinógeno* es una proteína de fase aguda sintetizado en el hígado como respuesta a la IL-6 y se encuentra aumentada en las infecciones crónicas, considerado un factor de riesgo en la ECV. El incremento de su concentración está relacionado en cambios de mecanismos de agregación plaquetaria, aumentando la cantidad de fibrina formada y acumulada, en la evolución de la placa aterosclerótica e incrementando la viscosidad sanguínea relacionada con el riesgo de trombosis. La periodontitis eleva el nivel de fibrinógeno plasmático, este factor inflamatorio, aumenta potencialmente el riesgo de eventos cardiovasculares, reafirmando así que es un indicador independiente de riesgo. ⁽³⁸⁾

La *proteína C-reactiva (PCR)*, es una proteína plasmática, se sintetiza y secreta por el hígado, es un indicador específico en la detección de procesos inflamatorios e infecciosos, produciendo un aumento en los niveles plasmáticos, se le reconoce como un factor de riesgo cardiovascular por la Asociación Americana del Corazón. Interviniendo directamente en el proceso de aterogénesis, a nivel del seno de la placa, induce disfunción endotelial disminuyendo la producción de óxido nítrico, participa en el reclutamiento de monocitos al interior de la placa, facilita la captación de LDL por los macrófagos e inducir la producción de citocinas proinflamatorias y moléculas de adhesión. La PCR se ha utilizado como método para detectar individuos con riesgo de ruptura de la placa, este valor predictivo ha demostrado ser independiente de factores convencionales de ambas enfermedades. ⁽³⁹⁾

7. Recomendaciones a seguir por los profesionales de la salud bucodental en la atención de los pacientes con ECV.

Esta evidenciado que una buena higiene bucodental, previniendo y tratando la periodontitis, puede reducir significativamente el riesgo de desarrollar procesos cardiovasculares. En 2019, se publicó en la revista oficial de la Sociedad Europea de Cardiología, un estudio prospectivo que dio como resultado la confirmación de la gran importancia de la atención preventiva (cepillado frecuente de los dientes y las visitas regulares para procedimientos de limpieza profesional), para tener un menor riesgo de procesos cardiovasculares. ⁽⁴⁰⁾

En el reciente consenso de la Federación Europea de Periodontología y la Academia Americana de Periodontología se establecen esta serie de recomendaciones a los profesionales de la salud bucodental que atiendan a pacientes de riesgo cardiovascular o con ECV.

- Informar a los pacientes con periodontitis que tienen un mayor riesgo cardiovascular: Se debe informar a los pacientes con periodontitis que existe un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, por lo que deben controlar los factores de riesgo tradicionales (ej. tabaquismo, control de lípidos y glucosa, hipertensión arterial, exceso de peso, entre otros). Y controlar otro factor de riesgo independiente (mala higiene bucodental, caries y enfermedad periodontal) que son las principales causas de pérdida dentaria.
- Identificar factores de riesgo cardiovascular: Se recomienda a los profesionales de la salud bucodental realizar una historia clínica minuciosa con el fin identificar factores de riesgo como los anteriormente mencionados. La evaluación de riesgo puede realizarse en base a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (SCORE). Además, en caso de detectar un mal control de alguno de ellos, sugerir consulten a su médico de atención primaria o cardiólogo.
- Educación sobre salud bucal: Se debe proporcionar educación sobre salud bucal a todos los pacientes con periodontitis, así como establecer un régimen de higiene personalizado, que incluya el cepillado dos veces al día, limpieza interdental y, en algunos casos, el uso de un control químico adyuvante de placa. ⁽⁴¹⁾
- Examen oral completo en pacientes con ECV: En pacientes diagnosticados con ECV deben realizarse un examen oral completo, que incluye una evaluación periodontal exhaustiva, que valore la profundidad de sondaje en bolsa periodontal y pérdida de inserción, con el objetivo de diagnosticar precozmente enfermedad periodontal. En caso de que el examen periodontal no detecte periodontitis, los pacientes con procesos cardiovasculares deben recibir un régimen de atención preventiva y un control periódico de al menos una vez al año, para detectar cambios en el estado periodontal. Y en caso de diagnosticar periodontitis, se debe controlar tan pronto como su estado cardiovascular lo permita.
- Proporcionar terapia periodontal: Independientemente del nivel de ECV o medicación específica, se debe realizar terapia periodontal no quirúrgica, preferiblemente en varias sesiones de 30 a 45 minutos para minimizar un

pico de inflamación sistémica aguda. Se recomienda que la terapia quirúrgica periodontal y de implantes, cuando esté indicada, debe proporcionarse de manera similar a la de los pacientes sin ECV.

- Recomendaciones para atención de pacientes hipertensos: Cuando se realice algún procedimiento quirúrgico odontológico, por ejemplo, un implante osteointegrado o extracción de tercer molar incluido, se recomienda tomar la presión arterial (después de una adecuada relajación) antes de la intervención, de forma que si se midiera una presión excesivamente elevada (180/100, según la opinión de los expertos), la cirugía debe posponerse hasta estabilizar la presión arterial del paciente.
- Recomendaciones para atención de pacientes con medicación de anticoagulantes: En pacientes con medicación de antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, no se debe modificar la medicación, dado que los procedimientos quirúrgicos periodontales y de implantes tienen un leve o moderado riesgo de sangrado. No obstante, en caso de duda se debe consultar con el médico/cardiólogo del paciente antes de intervenir quirúrgicamente. También se deben considerar el manejo local de las complicaciones hemorrágicas. En casos de triple terapia (doble antiagregante y un anticoagulante) o un anticoagulante más un antiagregante plaquetario, estos pacientes necesitan un manejo individualizado por parte del médico responsable en función de riesgo trombótico y hemorrágico. Se deben utilizar agentes hemostáticos locales como celulosa oxidada, esponjas de gelatina absorbibles, suturas, enjuagues con ácido tranexámico, gasas compresivas empapadas en ácido tranexámico y considerar el efecto de confusión de los anestésicos locales con vasoconstrictores. Se indica que a los pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana que deben ser premedicados con antibióticos siguiendo las guías actuales como las europeas o americanas. ^(22,41)

CONCLUSIÓN:

Dentro de los principales compromisos del estomatólogo, está el ayudar a los pacientes a mantener una buena salud bucal mediante la prevención, por lo que la falta de higiene como el cepillado, el uso de hilo dental, dará como resultado la acumulación de biofilm, provocando irritación e inflamación de la encía que rodea el diente y dar origen a gingivitis. Por ende, una gingivitis no atendida puede progresar a una mayor inflamación de los tejidos de soporte del diente y por consecuencia una periodontitis, lo que empezó siendo un problema local y prevenible se convierte en un problema sistémico al desencadenar la respuesta inflamatoria e inmunológica del organismo y que en conjunto con alguna enfermedad cardiovascular puede empeorar el pronóstico de salud del paciente.

Mediante el reporte de investigación documental, se encontró que existe justificación epidemiológica para señalar como un factor de riesgo independiente a la periodontitis cuando se presenta en pacientes con riesgo cardiovascular, aunque existe disparidad en los resultados de los estudios, se han propuesto algunos mecanismos específicos, pero no podemos afirmar la asociación directa entre ambas enfermedades.

Como se ha mencionado, nuestro deber como estomatólogos es la intervención preventiva para manejo de ambas enfermedades, es por ello que establecer un régimen de higiene personalizado, concientizar a el paciente con periodontitis que tiene un mayor riesgo de sufrir ECV, controlar los factores de riesgo tradicionales (ej.: tabaquismo, obesidad), así como enfatizar el trabajo en conjunto si fuera el caso con los especialistas (periodoncista y cardiólogo), son algunas de las herramientas que podrían ayudarnos a mejorar la salud general del paciente.

“Un poco de negligencia,
puede engendrar un gran daño.”
Benjamín Franklin.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Pérez-Salcedo L, Bascones-Martínez A. Formas agudas de periodontitis. *Av Periodon Implantol.* 2008; 20,1: 49-58
2. Informe sobre la situación mundial de la salud bucodental: hacia la cobertura sanitaria universal para la salud bucodental de aquí a 2030: resumen ejecutivo (who.int) <https://www.who.int/es/publications/i/item/9789240061569>
3. INEGI.Mortalidad. México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía: 2020. Disponible en <https://inegi.org.mx/temas/mortalidad>
4. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares Lisbeth Pineda Bombino, Bárbara Francisca Toledo Pimentel, Felisa Veitia Cabarrocas, *Medicentro Electrónica vol.24 no.2 Santa Clara abr.-jun. 2020 Epub 01-Abr-2020*
5. Martínez PML, Cedeño RR. Estado periodontal de pacientes con cardiopatía isquémica. *MediSan.* 2021;25(06):1280-1296.
6. M.^a E. Gómez de Ferraris, A. Campos Muñoz, *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental Editorial Medica Panamericana 3^a ed. 2010.Capitulo13 y 14, Paginas 333-392.*
7. Trillo Verónica, Dalies Carolina, Cataldo Agustín, Tapia Gabriel. Caracteres Histológicos - Moleculares del Cemento Dental. La matriz no fibrilar y su rol en el origen, el mantenimiento y la regeneración tisular. *Odonto estomatología [Internet]. 2023 [citado 2024 Ene 30]; 25(42): 330. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392023000201330&lng=es.Epub 01Dic2023. <https://doi.org/10.22592/ode2023n42e330>.*
8. Vargas AP, Yáñez BR. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. *Rev. Odont. Mex.* 2021; 25 (1): 10-26.
9. Alma Alicia Soto Chávez, Alondra del Carmen Ruiz Gutiérrez, Vianeth Martínez Rodríguez, *Clasificación de Enfermedades Periodontales, Revista Mexicana de Periodontología, Artículo Especial, Vol. IX, Núm. 1-2, pp. 24-27, agosto 2018.*
10. Tonetti MS, Sanz M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *J Clin Periodontol.* 2019 Apr;46(4):398-405. doi: 10.1111/jcpe.13104. PMID: 30883878.
11. Yáñez BR, Vargas AP. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Segunda parte. *Rev Odont Mex.* 2021; 25 (4): 376-392.
12. Sarduy Bermúdez Lázaro, González Díaz María Elena. La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana. *Medicentro Electrónica [Internet]. 2016 Sep [citado 2024 Ago 09]; 20(3): 167-175. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432016000300002&lng=es.*
13. Morón M. Biofilms orales y sus consecuencias en la caries dental y la enfermedad periodontal. *Ciencia e Innovación en Salud [Internet]. 17 de agosto de 2021 [citado 9 de agosto de 2024]; Disponible en: <https://revistas.unisimon.edu.co/index.php/innovacionsalud/article/view/4754>.*

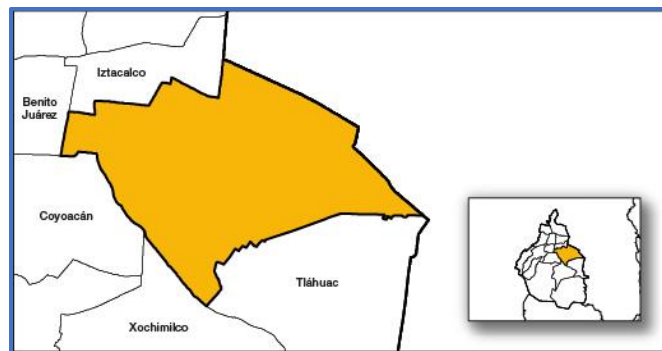
14. Solís Suárez, D. L., Pérez Martínez, I. O., & García Hernández, A. L. (2020). Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. *Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial De La Facultad De Odontología UNAM*, 23(3). <https://doi.org/10.22201/fo.1870199xp.2019.23.3.75626>.
15. Martínez-Pérez M, Camejo-Roviralta L, Sánchez-Sánchez R. Relación entre la enfermedad periodontal y la cardiopatía isquémica. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2019 [citado 9 Ago 2024]; 23 (4) Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3345>
16. Arauz Antonio, Ruíz-Franco Angélica. Enfermedad vascular cerebral. *Rev. Fac. Med. (Méx.)* [revista en la Internet]. 2012 Jun [citado 2024 Feb 18]; 55(3): 11-21. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000300003&lng=es.
17. Fabián-Darío Arias Rodríguez, Benalcázar-Domínguez Steven Alejandro, Bustamante-Sandoval Bryan Ricardo, Esparza-Portilla Josué Israel, López-Andrango Ana Estefanía, Maza-Zambrano Grace Tatiana et al. Diagnóstico y tratamiento de enfermedad vascular periférica. Revisión bibliográfica. *Angiología* [Internet]. 2022 Dic [citado 2024 Feb 18]; 74(6): 292-304. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0003-31702022000600005&lng=es. Epub 23Ene2023. <https://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00421>.
18. Castro Lara J., Ibero Sagastibelza I., Bascones Martínez A. ¿Es la enfermedad periodontal un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares? (I): Etiopatogenia y ensayos clínicos. *Avances en Periodoncia* [Internet]. 2001 Jul [citado 2024 Mar 07]; 13(2): 65-75. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852001000200002&lng=es.
19. Sarre-Álvarez Diego, Cabrera-Jardines Ricardo, Rodríguez-Weber Federico, Díaz-Greene Enrique. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Med. interna Méx.* [revista en la Internet]. 2018 Dic [citado 2024 Feb 21]; 34(6): 910-923. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000600010&lng=es. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.2136>.
20. Pietiainen, Milla & Liljestrang, Jonh & Kopra, Elisa & Pussinen, Pirkko. (2018). Mediators between oral dysbiosis and cardiovascular diseases. *European Journal of Oral Sciences*. 216. 26-36. 10.1111/eos. 12423.
21. Contreras A, Ramírez J. Relación entre Periodontitis y Enfermedad Cardiovascular. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral* [Internet]. 2009;2(2):91-97. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331028153013>
22. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, Chapple I, Dietrich T, Gotsman I, Graziani F, Herrera D, Loos B, Madianos P, Michel JB, Perel P, Pieske B, Shapira L, Shechter M, Tonetti M, Vlachopoulos C, Wimmer G. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020 Mar;47(3):268-288. doi: 10.1111/jcpe.13189. Epub 2020 Feb 3. PMID: 32011025; PMCID: PMC7027895.

23. Alonso Rosado A., Hernández Marcos G., Pérez Gómez R.M.P. Evidencias científicas de la relación entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares. *Avances en Periodoncia* [Internet]. 2008 Dic [citado 2024 Feb 24]; 20(3): 173-181. Disponible:http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852008000300005&lng=es.
24. Emingil G, Buduneli E, Aliyev A, Akilli A, Atilla G. Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J Periodontol*. 2000 Dec;71(12):1882-6. doi: 10.1902/jop.2000.71.12.1882. PMID: 11156045.
25. Hung HC, Willett W, Merchant A, Rosner BA, Ascherio A, Joshipura KJ. Oral health and peripheral arterial disease. *Circulation*. 2003 Mar 4;107(8):1152-7. doi: 10.1161/01.cir.0000051456.68470.c8. PMID: 12615794.
26. Pussinen PJ, Jousilahti P, Alfthan G, Palosuo T, Asikainen S, Salomaa V. Antibodies to periodontal pathogens are associated with coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003 Jul 1;23(7):1250-4. doi: 10.1161/01.ATV.0000072969.71452.87. Epub 2003 Apr 24. PMID: 12714435.
27. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield J. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*. 2007 Mar 1;356(9):911-20. doi: 10.1056/NEJMoa063186. Erratum in: *N Engl J Med*. 2018 Jun 13;378(25):2450. doi: 10.1056/NEJMx180022. PMID: 17329698.
28. de Oliveira C, Watt R, Hamer M. Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from Scottish Health Survey. *BMJ*. 2010 May 27;340:c2451. doi: 10.1136/bmj.c2451. PMID: 20508025; PMCID: PMC2877809.
29. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Clin Periodontol*. 2013 Apr;40 Suppl 14: S70-84. doi: 10.1111/jcpe.12062. Erratum in: *J Clin Periodontol*. 2013 Apr;40 Suppl 14: S210-5. PMID: 23627335.
30. Chen DY, Lin CH, Chen YM, Chen HH (2016) Risk of Atrial Fibrillation or Flutter Associated with Periodontitis: A Nationwide, Population-Based, Cohort Study. *PLOS ONE* 11(10): e0165601. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0165601>
31. Yang S, Zhao LS, Cai C, Shi Q, Wen N, Xu J. Association between periodontitis and peripheral artery disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018 Jul 6;18(1):141. doi: 10.1186/s12872-018-0879-0. PMID: 29980169; PMCID: PMC6035462.
32. Beck JD, Philips K, Moss K, et al. Periodontal disease classifications and incident coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Periodontol*. 2020; 91: 1409–1418. <https://doi.org/10.1002/JPER.19-0723>
33. Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldán S, Progulske-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Clin Periodontol*. 2013 Apr;40 Suppl 14: S30-50. doi: 10.1111/jcpe.12079. PMID: 23627333.
34. Loubakos A, Yuan YP, Jenkins AL, Travis J, Andrade-Gordon P, Santulli R, et al. Activation of protease-activated receptors by gingipains from *Porphyromonas gingivalis* leads to platelet aggregation: a new trait in microbial pathogenicity. *Blood* 2001; 97:3790-7.

35. Yamazaki K, Ohsawa Y, Itoh H, Ueki K, Tabeta K, Oda T, Nakajima T, Yoshie H, Saito S, Oguma F, Kodama M, Aizawa Y, Seymour GJ. T-cell clonality to Porphyromonas gingivalis and human heat shock protein 60s in patients with atherosclerosis and periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 2004 Jun;19(3):160-7. doi: 10.1111/j.0902-0055.2004.00134.x. PMID: 15107067.
36. Carrillo de Albornoz Sainz A., García Kass A., Bascones Martínez A. Papel de la IL-6 y TNF-alfa en la enfermedad periodontal. *Avances en Periodoncia* [Internet]. 2006 Ago [citado 2024 Mar 07]; 18(2): 83-89. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852006000200003&lng=es.
37. Rodríguez-Maldonado Emma, Hernández-Rebollar Alain Eduardo, López-Marure Rebeca, Massó Felipe, Montañó Luis Felipe. Participación del factor de necrosis tumoral- α en la aterosclerosis. *Arch. Cardiol. Méx.* [revista en la Internet]. 2001 Sep [citado 2024 Mar 07]; 71(3): 241-249. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402001000300011&lng=es.
38. Milla-Torres Daniela, García-Linares Sixto. Evaluación de fibrinógeno plasmático en pacientes con enfermedad periodontal. *Rev. Estomatol. Herediana* [Internet]. 2014 Oct [citado 2024 Mar 06]; 24(4): 256-262. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552014000400007&lng=es.
39. Premoli Gloria, Villarreal A Juana, González B Anajulia. Proteína c reactiva y su relación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis. *Acta odontol. venez* [Internet]. 2008 Mar [citado 2024 Mar 06]; 46(1): 92-93. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652008000100021&lng=es.
40. Shin-Young Park, Sun-Hwa Kim, Si-Hyuck Kang, Chang-Hwan Yoon, Hyo-Jung Lee, Pil-Young Yun, Tae-Jin Youn, In-Ho Chae, Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: a population-based study from Korea, *European Heart Journal*, Volume 40, Issue 14, 07 April 2019, Pages 1138–1145. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy836>
41. Morón-Araújo Michelle. La periodontitis y su relación con las enfermedades cardiovasculares. Promoción de la salud cardiovascular desde el consultorio dental. *Rev. Colomb. Cardiol.* [Internet]. 2021 Oct [cited 2024 Aug 09]; 28(5): 464-472. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012056332021000500464&lng=en. Epub Nov 29, 2021. <https://doi.org/10.24875/rccar.m21000085>.

CAPÍTULO III: DESCRIPCIÓN DE LA PLAZA

El servicio social fue realizado en la clínica de medicina familiar oriente del ISSSTE, pertenece a la alcaldía de Iztapalapa, una de las dieciséis demarcaciones territoriales de la Ciudad de México. Se localiza en el oriente de la capital de la República Mexicana con una superficie de 117,5 km², ocupa el cuarto lugar entre las demarcaciones capitalinas por su extensión. Limita al norte con Iztacalco, al poniente con Benito Juárez y Coyoacán, al suroeste con Xochimilco, al sur con Tláhuac, al oriente con municipios mexiquenses de La Paz y Valle de Chalco, y al noroeste con Nezahualcóyotl. (1)



Coordenadas: Longitud 99°08'23.64" W a 98°57'37.44" W, Latitud 19°17'06.00" N a 19°24'02.52" N

La Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE, se encuentra ubicada en la siguiente dirección: AV. Telecomunicaciones SN, Chinampac de Juárez, Iztapalapa, 09220, Ciudad de México, CDMX, México. Teléfono: 5557451977. Horario de atención de lunes a viernes de 7:00 horas a 20:00 horas.



Inicio de la medicina familiar en el ISSSTE

El Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) México, surge el 1 de enero de 1960, inicia la presentación de atención médica a través de clínicas de primer nivel de atención, clínicas de especialidades y hospitales. En respuesta a la necesidad de fortalecer al primer nivel de la atención médica, se inaugura *la clínica Dr. Ignacio Chávez*, el 10 de septiembre de 1979, de esta manera se constituye en la primera clínica de medicina familiar del ISSSTE y pasa a formar parte de un programa piloto que posteriormente serviría de modelo a

otras unidades, su misión se resume en brindar una atención especial al individuo y su familia, independientemente de la edad, sexo o padecimiento, que cubriera los aspectos biológicos, psicológicos y sociales dando así a una atención integral basada en una estrecha relación médico paciente, que además permitiera hacer acciones de promoción y mantenimiento de la salud, detección oportuna de factores de riesgo, así como identificación de problemas que requiriesen atención en el segundo o tercer nivel de atención médica en coordinación con los servicios de salud disponibles para el paciente. Inicialmente la clínica fue creada para dar atención exclusiva a los habitantes de la Unidad Alianza Popular Revolucionaria con 3,600 derechohabiente, por lo que se pudo incorporar un archivo en cada consultorio, carpetas familiares y un médico con una enfermera por consultorio. ⁽²⁾

Organización y recursos

La clínica de medicina familiar cuenta con veinticinco consultorios totales, de los cuales dos son consultorios dentales cada uno tenía: una unidad dental, autoclave, lámpara de fotocurado, aparato de rx, instrumental como: básicos, elevadores, fórceps, carpule, instrumental para obturación de amalgama y resina, espátula, entre otros y materiales como: anestesia, amalgama, resina, ionómero de vidrio, oxido de zinc, flúor, pastillas reveladoras, pasta profiláctica, cepillo para profilaxis, algodón y gasas estéril, sanitas, cubrebocas y guantes desechables, anestesia tópica, solución salina, entre otros contando con un protocolo especializado para realizar la atención estomatológica de los derechohabientes.

El consultorio dental donde labore estaba integrado por el responsable de actividades odontológicas Dr. Leonardo Manuel Ramírez Sigales, una enfermera y otro pasante, además de contar con el jefe de enseñanza Dr. Fernando Moreno Aguilera y coordinadora de actividades preventivas odontológicas Dra. Patricia Ramírez Gamboa.

Programas del servicio en el área estomatológica

El ISSSTE tiene como propósito contribuir a la disminución de enfermedades bucales y fomentar hábitos de limpieza dental entre la población.

Las actividades de promoción intramuros y extramuros:

- Instrucción de técnica de cepillado.
- Instrucción de uso del hilo dental.
- Instrucción de autoexamen de cavidad bucal.
- Sesiones sobre salud bucal.
- Detección de placa bacteriana.
- Aplicación tópica de fluoruro.

Preventivas intramuros:

- Profilaxis: medida preventiva dental que consiste en la remoción de placa dentobacteriana, pulido de los dientes y aplicación de flúor.
- Odontoxesis: limpieza profunda de los dientes en la que se elimina el sarro presente en los dientes.
- Aplicación de selladores.
- Revisión de higiene de prótesis.

Actividades curativas intramuros

- Obturación con amalgama, ionómero de vidrio y resinas para restauración dental.
- Curación con material temporal (óxido de zinc).
- Extracción simple de dientes temporales y permanentes.
- Terapia pulpar.
- Farmacoterapia. ⁽⁴⁾

1. http://www.icesi.org.mx/documentos/propuestas/iztapalapa_perfil_sociodemografico.pdf.

2. Narro RJ, Jaime AH, Minero H, Ponce de León ME, Santaella BG, Villalazo E. Medicina General Familiar, 1ª. Parte. Mesa Redonda. Rev Fac Med 1981;24(3):4-20.

3. Fotos: Supervisión CMF Oriente CDMX. | Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado | Gobierno | gob.mx (www.gob.mx).

4. Odontólogos del ISSSTE indispensables en el modelo de salud preventiva | Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado | Gobierno | gob.mx (www.gob.mx).

CAPÍTULO IV: INFORME NÚMÉRICO NARRATIVO

Las siguientes tablas presentan las actividades realizadas por cada mes durante el año de servicio social, periodo febrero 2008 a enero 2009.

Actividades febrero 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	14	1.32
Diagnóstico Radiográfico	6	0.56
SUBTOTAL	20	1.89
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	158	14.97
Técnica de Cepillado	158	14.97
Uso de Hilo Dental	158	14.97
Odontoxesis	29	2.74
Profilaxis	3	0.28
Aplicación Tópica de Flúor	2	0.18
Sellador de Fosetas y Fisuras	1	0.09
SUBTOTAL	509	48.24
INTERMEDIAS		
Anestésias	26	2.46
Asistencias (técnica cuatro manos)	90	8.53
Cementación de Prótesis	3	0.28
Farmacoterapia	55	5.21
Recubrimiento Pulpar	6	0.56
Canalización	43	4.07
SUBTOTAL	223	21.13
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	22	2.08
Restauración con Resina	5	0.47
Restauración con Ionómero	21	1.99
Restauración Provisional (ZOE)	71	6.72
Exodoncias	26	2.46
SUBTOTAL	145	13.74
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	158	14.97
SUBTOTAL	158	14.97
TOTAL	1055	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades marzo 2008	Número	%
FOMENTO A LA SALUD		
Extramuros		
o Carteles	1	0.01
o Periódico Mural	1	0.01
o Dinámica Infantil (canciones)	14	0.15
o Plática de Salud Bucal	14	0.15
SUBTOTAL	30	0.33
PREVENTIVAS		
Extramuros		
Detección de Placa Dentobacteriana	2213	24.91
Técnica de Cepillado	2213	24.91
Uso de Hilo Dental	2213	24.91
Aplicación Tópica de Flúor	2213	24.91

Actividades marzo 2008	Número	%
SUBTOTAL	8852	99.66
TOTAL	8882	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades abril 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	4	0.34
Diagnóstico Radiográfico	2	0.17
SUBTOTAL	6	0.52
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	184	15.95
Técnica de Cepillado	184	15.95
Uso de Hilo Dental	184	15.95
Odontoxesis	39	3.38
Profilaxis	3	0.26
Aplicación Tópica de Flúor	3	0.26
Sellador de Fosetas y Fisuras	4	0.34
SUBTOTAL	601	52.12
INTERMEDIAS		
Anestésias	15	1.30
Asistencias (técnica cuatro manos)	115	9.97
Cementación de Prótesis	2	0.17
Farmacoterapia	34	2.94
Canalización	37	3.02
SUBTOTAL	203	17.60
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	25	2.16
Restauración con Resina	4	0.34
Restauración con Ionómero	18	1.56
Restauración Provisional (ZOE)	96	8.32
Tratamiento Pulpar: Pulpotomía	1	0.08
Exodoncias	15	1.30
SUBTOTAL	159	13.79
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	184	15.95
SUBTOTAL	184	15.95
TOTAL	1153	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades mayo 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	6	0.45
Diagnóstico Radiográfico	3	0.22
SUBTOTAL	9	0.68
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	195	14.90
Técnica de Cepillado	195	14.90
Uso de Hilo Dental	195	14.90
Odontoxesis	23	1.75
Profilaxis	4	0.30
Aplicación Tópica de Flúor	3	0.22
Sellador de Fosetas y Fisuras	1	0.07
SUBTOTAL	616	47.09
INTERMEDIAS		

Actividades mayo 2008	Número	%
Anestésias	17	1.29
Asistencias (técnica cuatro manos)	142	10.85
Cementación de Prótesis	1	0.07
Farmacoterapia	30	2.29
Recubrimiento Pulpar	2	1.15
Canalización	36	2.75
SUBTOTAL	228	17.43
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	44	3.36
Restauración con Resina	22	1.68
Restauración con Ionómero	31	2.37
Restauración Provisional (ZOE)	146	11.16
Exodoncias	17	1.29
SUBTOTAL	260	19.87
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	195	14.90
SUBTOTAL	195	14.90
TOTAL	1308	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades junio 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	10	0.86
Diagnóstico Radiográfico	2	0.17
SUBTOTAL	12	1.04
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	176	15.30
Técnica de Cepillado	176	15.30
Uso de Hilo Dental	176	15.30
Odontoxesis	26	2.26
Profilaxis	4	0.34
Aplicación Tópica de Flúor	3	0.26
Sellador de Fosetas y Fisuras	4	0.34
SUBTOTAL	565	49.13
INTERMEDIAS		
Anestésias	45	3.91
Asistencias (técnica cuatro manos)	134	11.65
Farmacoterapia	31	2.69
Recubrimiento pulpar	4	0.34
Canalización	32	2.78
SUBTOTAL	246	21.39
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	36	3.13
Restauración con Resina	16	1.39
Restauración con Ionómero	14	1.21
Restauración Provisional (ZOE)	39	3.39
Tratamiento Pulpar: Pulpotomía	1	0.08
Exodoncias	45	3.91
SUBTOTAL	151	13.13
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	176	15.30
SUBTOTAL	176	15.30
TOTAL	1150	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades julio 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	26	1.36
Diagnóstico Radiográfico	15	0.79
SUBTOTAL	41	2.16
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	343	18.07
Técnica de Cepillado	343	18.07
Uso de Hilo Dental	343	18.07
Odontoxesis	36	1.89
Profilaxis	14	0.73
Aplicación Tópica de Flúor	12	0.63
Sellador de Fosetas y Fisuras	6	0.31
SUBTOTAL	1097	57.79
INTERMEDIAS		
Anestésias	29	1.52
Farmacoterapia	45	2.37
Recubrimiento Pulpar	6	0.31
Canalización	40	2.10
SUBTOTAL	120	6.32
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	68	3.58
Restauración con Resina	10	0.52
Restauración con Ionómero	22	1.15
Restauración Provisional (ZOE)	168	8.85
Exodoncias	29	1.52
SUBTOTAL	297	15.64
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	343	18.07
SUBTOTAL	343	18.07
TOTAL	1898	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades agosto 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	5	0.59
Diagnóstico Radiográfico	2	0.23
SUBTOTAL	7	0.83
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	116	13.80
Técnica de Cepillado	116	13.80
Uso de Hilo Dental	116	13.80
Odontoxesis	38	4.52
Profilaxis	4	0.47
Aplicación Tópica de Flúor	16	1.90
Sellador de Fosetas y Fisuras	4	0.47
SUBTOTAL	410	48.80
INTERMEDIAS		
Anestésias	35	1.16
Asistencias (técnica cuatro manos)	84	10.0
Cementación de Prótesis	3	0.35
Farmacoterapia	33	3.92
Recubrimiento Pulpar	1	0.11
Canalización	17	2.02

Actividades agosto 2008	Número	%
SUBTOTAL	173	20.59
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	39	4.94
Restauración con Resina	12	1.42
Restauración con Ionómero	10	1.19
Restauración Provisional (ZOE)	38	4.52
Exodoncias	35	4.16
SUBTOTAL	134	15.95
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	116	13.80
SUBTOTAL	116	13.80
TOTAL	840	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades septiembre 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	1	0.20
Diagnóstico Radiográfico	3	0.60
SUBTOTAL	4	0.80
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	82	16.53
Técnica de Cepillado	82	16.53
Uso de Hilo Dental	82	16.53
Odontoxesis	22	4.43
Profilaxis	12	2.41
Aplicación Tópica de Flúor	6	1.20
SUBTOTAL	286	57.66
INTERMEDIAS		
Anestесias	7	1.41
Asistencias (técnica cuatro manos)	41	8.26
Cementación de Prótesis	1	0.20
Farmacoterapia	6	1.20
Canalización	9	1.81
SUBTOTAL	64	12.90
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	17	3.42
Restauración con Resina	16	3.22
Restauración con Ionómero	10	2.01
Restauración Provisional (ZOE)	10	2.01
Exodoncias	7	1.41
SUBTOTAL	60	12.09
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	82	16.53
SUBTOTAL	82	16.53
TOTAL	496	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades octubre 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	2	0.01
Diagnóstico Radiográfico	1	0.009
SUBTOTAL	3	0.02
FOMENTO A LA SALUD		
Extramuros		

Actividades octubre 2008	Número	%
○ Carteles	1	0.009
○ Periódico Mural	1	0.009
○ Dinámica Infantil (canciones)	1	0.009
○ Plática de Salud Bucal	14	0.13
SUBTOTAL	17	0.16
PREVENTIVAS		
Extramuros		
○ Detección de Placa Dentobacteriana	2428	23.86
○ Técnica de Cepillado	2428	23.86
○ Uso de Hilo Dental	2428	23.86
○ Aplicación Tópica de Flúor	2428	23.86
Intramuros		
○ Detección de Placa Dentobacteriana	74	0.72
○ Técnica de Cepillado	74	0.72
○ Uso de Hilo Dental	74	0.72
○ Odontoxesis	16	0.15
○ Profilaxis	10	0.09
○ Aplicación Tópica de Flúor	2	0.01
○ Sellador de Fosetas y Fisuras	2	0.01
SUBTOTAL	9964	97.91
INTERMEDIAS		
Anestésias	11	0.10
Asistencias (técnica cuatro manos)	31	0.30
Cementación de Prótesis	1	0.009
Farmacoterapia	8	0.07
Canalización	12	0.11
SUBTOTAL	63	0.61
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	16	0.15
Restauración con Ionómero	14	0.13
Restauración Provisional (ZOE)	14	1.13
Exodoncias	11	0.10
SUBTOTAL	55	0.54
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	74	0.72
SUBTOTAL	74	0.72
TOTAL	10176	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades noviembre 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	3	0.45
Diagnóstico Radiográfico	5	0.75
SUBTOTAL	8	1.2
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	109	16.41
Técnica de Cepillado	109	16.41
Uso de Hilo Dental	109	16.41
Odontoxesis	25	3.76
Profilaxis	12	1.80
Aplicación Tópica de Flúor	4	0.60
Sellador de Fosetas y Fisuras	1	0.15
SUBTOTAL	369	55.57
INTERMEDIAS		

Actividades noviembre 2008	Número	%
Anestésias	8	1.20
Asistencias (técnica cuatro manos)	81	12.19
Cementación de Prótesis	3	0.45
Farmacoterapia	15	2.25
Recubrimiento Pulpar	1	0.15
Canalización	9	1.35
SUBTOTAL	117	17.62
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	31	4.66
Restauración con Ionómero	16	2.40
Restauración Provisional (ZOE)	5	1.75
Pulpotomía	1	0.15
Exodoncias	8	1.20
SUBTOTAL	61	9.18
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	109	16.41
SUBTOTAL	109	16.41
TOTAL	664	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades diciembre 2008	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	14	1.33
Diagnóstico Radiográfico	47	4.48
SUBTOTAL	61	5.81
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	146	13.91
Técnica de Cepillado	146	13.91
Uso de Hilo Dental	146	13.91
Odontoxesis	37	3.52
Profilaxis	32	3.05
Aplicación Tópica de Flúor	25	2.38
Sellador de Fosetas y Fisuras	4	0.38
SUBTOTAL	536	51.09
INTERMEDIAS		
Anestésias	31	2.95
Asistencias (técnica cuatro manos)	75	7.14
Cementación de Prótesis	3	0.28
Farmacoterapia	25	2.38
Recubrimiento Pulpar	4	0.38
Canalización	16	1.52
SUBTOTAL	154	14.68
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	46	4.38
Restauración con Resina	3	0.28
Restauración con Ionómero	22	2.09
Restauración Provisional (ZOE)	47	4.48
Pulpotomía	3	0.28
Exodoncias	31	2.95
SUBTOTAL	60	14.48
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	146	13.91
SUBTOTAL	146	13.91
TOTAL	1049	100

Fuente: Bitácora personal

Actividades enero 2009	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	6	0.53
Diagnóstico Radiográfico	38	3.35
SUBTOTAL	44	3.89
PREVENTIVAS		
Detección de Placa Dentobacteriana	182	16.09
Técnica de Cepillado	182	16.09
Uso de Hilo Dental	182	16.09
Odontoxesis	27	2.38
Profilaxis	31	2.74
Aplicación Tópica de Flúor	17	1.50
Sellador de Fosetas y Fisuras	5	0.44
SUBTOTAL	626	55.34
INTERMEDIAS		
Anestésias	26	2.29
Asistencias (técnica cuatro manos)	79	6.98
Cementación de Prótesis	1	0.08
Farmacoterapia	16	1.41
Recubrimiento Pulpar	2	0.17
Canalización	12	1.06
SUBTOTAL	136	12.02
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	17	1.50
Restauración con Resina	1	0.08
Restauración con Ionómero	46	4.06
Restauración Provisional (ZOE)	52	4.59
Pulpotomía	1	0.08
Exodoncias	26	2.29
SUBTOTAL	60	12.64
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	182	16.09
SUBTOTAL	182	16.09
TOTAL	1131	100

Fuente: Bitácora personal

Esta tabla presenta el concentrado total de actividades realizadas durante el año de servicio social.

Concentrado Anual de Actividades del periodo febrero 2008- enero 2009	Número	%
DIAGNÓSTICO		
Historia Clínica Dental	91	0.30
Diagnóstico Radiográfico	124	0.41
SUBTOTAL	215	0.72
FOMENTO A LA SALUD		
Extramuros		
o Carteles	2	0.006
o Periódico Mural	2	0.006
o Dinámica Infantil (canciones)	2	0.006
o Plática de Salud Bucal	28	0.09
SUBTOTAL	34	0.11

Concentrado Anual de Actividades del periodo febrero 2008- enero 2009	Número	%
PREVENTIVAS		
Extramuros		
o Detección de Placa Dentobacteriana	4641	15.56
o Técnica de Cepillado	4641	15.56
o Uso de Hilo Dental	4641	15.56
o Aplicación Tópica de Flúor	4641	15.56
Intramuros		
o Detección de Placa Dentobacteriana	1765	5.92
o Técnica de Cepillado	1765	5.92
o Uso de Hilo Dental	1765	5.92
o Odontoxesis	318	1.06
o Profilaxis	139	0.46
o Aplicación Tópica de Flúor	93	0.31
o Sellador de Fosetas y Fisuras	32	0.10
SUBTOTAL	24441	81.99
INTERMEDIAS		
Anestесias	250	0.83
Asistencias (técnica cuatro manos)	872	2.92
Cementación de Prótesis	18	0.06
Farmacoterapia	308	1.03
Recubrimiento Pulpar	26	0.08
Canalización	263	0.88
SUBTOTAL	1737	5.82
CURATIVAS		
Restauración con Amalgama	361	1.21
Restauración con Resina	89	0.29
Restauración con Ionómero	224	0.75
Restauración Provisional (ZOE)	686	2.30
Pulpotomía	7	0.02
Exodoncias	249	0.83
SUBTOTAL	1616	5.42
ADMINISTRATIVAS		
Registro y manejo de Expedientes	1765	5.92
SUBTOTAL	1765	5.92
TOTAL	29808	100

Fuente: Bitácora personal

La siguiente tabla presenta el concentrado anual de población atendida por edades y género durante el servicio social.

Distribución de Población Atendida Durante el Periodo febrero 2008 - enero 2009	Número	%
ACTIVIDADES INTRAMUROS		
Preescolar Masculino	60	0.93
Preescolar Femenino	77	1.20
Escolar Masculino	90	1.40
Escolar Femenino	114	1.77
Adolescente Masculino	64	0.99
Adolescente Femenino	127	1.98
Adulto Masculino	396	6.18
Adulto Femenino	731	11.41
Geriátrico Masculino	39	0.60
Geriátrico Femenino	67	1.04

Distribución de Población Atendida Durante el Periodo febrero 2008 - enero 2009	Número	%
SUBTOTAL	1765	27.56
ACTIVIDADES EXTRAMUROS		
Preescolar Masculino	828	12.92
Preescolar Femenino	947	14.78
Escolar Masculino	1061	16.56
Escolar Femenino	1432	22.35
Adulto Masculino	86	1.34
Adulto Femenino	287	4.48
SUBTOTAL	4641	72.44
TOTAL	6406	100

Fuente: Bitácora personal

*Preescolar de 3-5 años, Escolar 6-12 años, Adolescente 12-19 años, Adultos 20-59 años, Geriátrico 60+

CAPÍTULO V: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Durante el año de servicio social realice actividades de primer nivel de atención intramuros y extramuros que permitieron poner en práctica los conocimientos adquiridos durante la carrera.

Destacando la siguiente información de actividades dentro del consultorio dental (intramuros), fue atendida un total 1765 pacientes, teniendo en primer lugar a pacientes adultos femeninos 731, se trató de priorizar la salud preventiva de cada paciente con detección de placa dentobacteriana, técnica de cepillado, uso de hilo dental fueron las actividades de mayor número de porcentaje cada una con el 5.92% del total. En las actividades curativas como restauraciones provisionales con óxido de zinc (ZOE) 2.30% y restauración con amalgama 1.21%, fueron las de mayor porcentaje ya que eran los materiales que se tenía con mayor disponibilidad, las exodoncias 0.83% en órganos dentarios temporales y permanentes se realizaron con los protocolos de sanidad y un diagnóstico analizado por el titular del consultorio, En Actividades intermedias como: asistencias (técnica cuatro manos) con el 2.92%, fue la de mayor porcentaje. Actividades administrativas como el registro y manejo de expediente con un 5.92% ya este se realizaba a todos los pacientes que se presentaban a consulta. Además de actividades de diagnóstico como realización de historia clínica dental y radiográfico con un 0.72%. fueron de las actividades de menor porcentaje intramuros que realice ya que la mayoría de los pacientes que acudían a consulta eran de seguimiento y estos ya contaban con una historia clínica dental.

La Clínica de Medicina Familiar Oriente me permitió participar en dos Programas Nacionales de Salud Bucal durante mi permanencia en el servicio social, el primero en marzo del 2008 y el segundo en octubre del mismo año dando atención preventiva una población total 4641. Destacando las siguientes actividades extramuros: Detección de Placa Dentobacteriana 15.56% (pastilla reveladora), Técnica de Cepillado 15.56%, Uso de Hilo Dental 15.56% (periódico mural, carteles y dinámica infantil como canciones) y Aplicación Tópica de Flúor con un 15.56% del total de actividades del año de servicio. Asistiendo a las mismas 14 Instituciones Educativas: Esc. Primaria Guillermo Prieto, Esc. Primaria Julio Cortázar, Esc. Primaria Leopoldo Kiel, Esc. Primaria José Amador García, Esc. Primaria José María Morelos y Pavón, Jardín de Niños Mulum, Jardín de Niños Nueva Creación, Jardín de Niños Grillito, Jardín de Niños el Rincón de los Sueños, Centro de Atención Múltiple Profesora Amalia García, EBDI No. 125, EBDI No. 141, CENDI Zaragoza y CENDI Pedro Ponce de León.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES

Durante el año de servicio social que realicé en la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE, pude conocer y entender la forma de atención odontológica que se tiene en esta institución, donde era dar prioridad a las actividades preventivas, reforzando el conocimiento y habilidades para la higiene bucal. En cuanto a las actividades curativas que ofrecía la misma son de primer nivel, estando sujetas a la disponibilidad, tanto de materiales como instrumental, que me permitieron desarrollar diferentes formas de trabajo, pero sin dejar de lado el objetivo que era dar un servicio estomatológico integral, ayudando a los derechohabientes a la mejora de su salud.

Uno de los retos durante el servicio fue la gran demanda de consulta, en promedio de 15 a 18 pacientes diarios, donde el tiempo de atención era de aproximadamente 20 minutos, esto en muchas ocasiones impedía dar una mejor atención por ejemplo: la mayoría de los pacientes requerían restauración por caries en más de un órgano dentario pero por la falta de tiempo se daba prioridad solo al que presentaba dolor o clínicamente tenía una mayor destrucción cariosa y posteriormente el paciente solicitaba una nueva cita para el seguimiento de su tratamiento.

Mi labor social fue muy satisfactoria adquiriendo experiencia y madurando habilidades a futuro ejercicio de la profesión y reafirmando el compromiso como personal de salud, en la verdadera responsabilidad de servir a los pacientes.