

ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE  
RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

BIANCA LILIANA VILLAFUERTE TORRES

TUTORA:

MTRA. DULCE MARÍA CABANILLAS GONZÁLEZ

Handwritten signature and initials in black ink, including the letters 'V', 'B', and 'M'.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## Agradecimientos

### A mi mamá:

Mami muchas gracias por haber estado en este camino, por esa primera semana que llegué llorando y diciéndome que no estaba segura si había elegido bien, por no haberme juzgado. Siempre ser amorosa, comprensiva, y darme muchas fuerzas, por ser mi primer paciente de la carrera, por siempre tenerme paciencia. Ayudarme a subir el dobladillo a mis uniformes, a siempre preguntarme que me hacía falta, por levantarte temprano a hacerme mi comida. Infinitamente agradecida por tener una mami tan fuerte, tan amorosa, tan luchona, por siempre impulsarme a seguir adelante, fuera lo que fuera. Gracias por darme tanto sin siquiera pedirlo.

Gracias a ti soy la mujer que soy.

Te amo con todo el corazón, espero que sientas este logro tan tuyo porque fuiste un gran pilar en este camino, ojalá pueda devolverte todo mami.

Te amo.

### A papá:

Papi, desgraciadamente no pudiste estar físicamente en este plano conmigo para celebrar este logro, pero créeme que en cada paso estuviste en mi mente, sé que donde quiera que estes, estas orgulloso de tu "consen". Este logro también va para ti en el cielo. La estrella que más brilla. Lo que me hubiera gustado poder ver tu cara y tus palabras de aliento. Nos volveremos a encontrar.

Te amaré por siempre, te pienso todos los días.

Tu niña si logró ser puma.

### A mis hermanas Jazmín e Itzel:

Jaz, muchas gracias por quedarte hasta tarde conmigo estudiando anatomía dental, o quedarte conmigo para terminar mi preclínico, por ser mi paciente, gracias por resolver mis dudas con paciencia, y siempre ser comprensiva con tu hermanita.

Itzel, gracias por el apoyo, por las palabras, por siempre estar dispuesta a ser mi paciente a pesar de las circunstancias que fueran, siempre estabas ahí, Por ser la mejor apoyándome a redactar cualquier tarea porque eres la mejor con eso.

Ambas gracias por ser parte del pilar de mujeres fuertes que me criaron, me enseñaron a nunca darme por vencida, este logro lo comparto con mucho amor y cariño con ustedes, las amo hermanitas.

#### **A Abner Loyo:**

Ane, casi toda la carrera en este camino, apoyándonos de la manera que nos fuera posible, tanto para tareas como palabras de apoyo, gracias por ser mi pacientito también, por confiar en estas manos. Ocupas un lugar muy grande en mi corazón. Gracias por tanto.

#### **A la Dra Dulce Cabanillas:**

No tengo palabras suficientes para poder agradecer la paciencia, el conocimiento brindado, desde en las aulas, en clínica, y hasta este punto de la carrera, sinceramente desde que tuve la oportunidad de ser su alumna quise que fuera usted testigo de este paso tan grande. Muchas gracias por su comprensión. Por el amor y pasión con el que desempeña el papel de ser maestra. La quiero mucho.

#### **A mi casa de estudios:**

A la UNAM, por ser mi segunda casa, el lugar donde más tiempo pase, el lugar que me vio crecer desde CCH, yo aferrada a ser UNAM y aquí estoy concluyendo este gran camino lleno de aprendizaje y buenos amigos, compañeros, maestros, colegas. Gracias por brindarme un espacio en la gran casa de estudios. Gracias por tanto conocimiento. Gracias por tanto.

“Voy a crear la vida que me merezco.”

## **ÍNDICE**

### **I.-INTRODUCCIÓN**

## **II.-CAPÍTULO 1.-PERIODONTO SANO**

- 1.1. Encía
- 1.2. Ligamento Periodontal
- 1.3. Cemento
- 1.4. Hueso alveolar

## **III. CAPÍTULO 2.-ENFERMEDAD PERIODONTAL**

- 2.1. Definición de enfermedad Periodontal
- 2.2 Factores de riesgo
- 2.3 Etiología de La enfermedad Periodontal
  - 2.3.1 Biopelícula
- 2.4 Bolsas periodontales

## **IV CAPÍTULO 3.- CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS.**

## **V. CAPÍTULO 4.-SISTEMA CARDIOVASCULAR**

- 4.1 Corazón
- 4.2 Sangre
- 4.3 Arterias
- 4.4 Vena

## **VI. CAPÍTULO 5.- ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

- 5.1 Etiología
- 5.2 Epidemiología

5.3 Enfermedades cardiovasculares

## **VII. CAPITULO 6.- RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y LA PERIODONTITIS.**

6.1 Prevención de las enfermedades periodontales: impacto en el riesgo cardiovascular

## **VIII. CAPITULO 7.- MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS.**

7.1 Manejo odontológico en pacientes con cardiopatías congénitas.

7.2 Manejo odontológico en pacientes con cardiopatías.

7.2.1 Angina de pecho.

7.2.2 Infarto al miocardio.

7.2.3 Insuficiencia Cardíaca

7.2.4 Fiebre reumática.

7.2.5 Arritmia.

## **IX. CAPÍTULO 8 USO DE ANESTÉSICOS Y VASOCONSTRICTORES**

## **INTRODUCCIÓN**

La periodontitis es una enfermedad crónica multifactorial. Enfermedad inflamatoria causada por la acumulación de biopelícula bacteriana y se caracteriza por una progresiva destrucción del periodonto. Existe evidencia de que la enfermedad periodontal tiene relación con las enfermedades sistémicas. Esto es debido a la inflamación sistémica de bajo grado persistente y cambios metabólicos.

Sin embargo es probable que otros factores importantes del estilo de vida de un individuo contribuyen el riesgo de la enfermedad periodontal o enfermedades sistémicas, como el hábito de fumar, sexo, IMC, edad, y nivel socioeconómico. Que están asociados tanto con la periodontitis como con el riesgo de enfermedad cardiovascular(ECV)

El propósito principal de este trabajo es evaluar los artículos que revisaron la relación entre las enfermedades del corazón y la periodontitis.

Existe una asociación biológica entre la salud bucal y una serie de enfermedades sistémicas. Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son responsables de muchas muertes en todo el mundo tales como son el infarto de miocardio, la hipertensión, la aterosclerosis coronaria, la endocarditis infecciosa e insuficiencia cardíaca. Además la periodontitis es la sexta enfermedad prevalente entre los humanos y parece que existen factores de riesgo comunes entre estas enfermedades.

Autores sugieren que existen dos razones hipotéticas para la asociación de la enfermedad cardiovascular y la periodontitis. Como primera, tenemos el aumento de los niveles de inflamación sistémica y mediadores inflamatorios.

En segundo lugar está la entrada de microorganismos por el flujo sanguíneo a causa del daño de los tejidos periodontales

## CAPÍTULO 1. PERIODONTO SANO.

El periodonto sano tiene la capacidad de proporcionar el soporte necesario para una homeostasis. La función principal del periodonto, constituye en una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta determinados cambios de acuerdo a la edad está sometida a posibles modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal. Este tiene cuatro componentes principales: la encía, el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.<sup>1</sup>

Cada componente cumple una función que en conjunto va hacia un mismo fin. Así como un cambio en alguno podría generar afectaciones hacia las estructuras adyacentes.<sup>1</sup>

### Tipos de mucosa oral:

- 1). Mucosa masticatoria: Se encuentra en la encía y recubre el paladar duro.
- 2). Mucosa especializada: Se encuentra en el dorso de la lengua.
- 3). Mucosa de revestimiento: Recubre el resto de la cavidad oral.

Figura 1

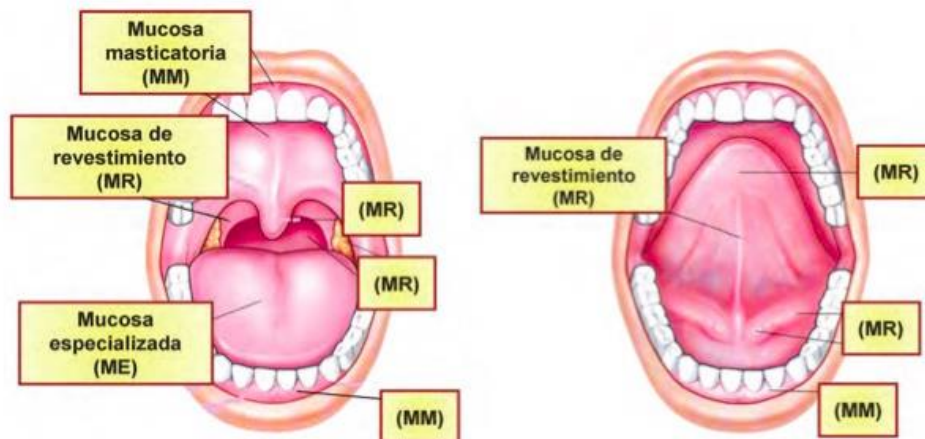


Figura 1, Tipos de mucosa oral



## **I.I.ENCÍA.**

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre el proceso alveolar, del maxilar y rodeando las raíces de los dientes a nivel de la unión cemento esmalte. Anatómicamente se divide en encía marginal, adherida e insertada, y adquiere su forma y textura definitiva con la erupción de los dientes. En sentido coronal, la encía es color rosa coral y termina en el margen gingival libre, que tiene contornos festoneados. En sentido apical, la encía continúa con la mucosa alveolar que es laxa y rojo oscuro, la cual se separa por la línea mucogingival. <sup>1</sup>

### **Encía libre o marginal**

Es la que contornea a los dientes de manera de collar, ya que cubre las caras vestibular, lingual, palatina, así como las superficies mesial y distal. La encía libre no está adherida, por lo que se le acuñó su nombre. Esta se invagina formando un surco que en condiciones de normalidad al sondeo es de .5 a 3 mm.<sup>1,2</sup>

### **Encía insertada o adherida**

La encía insertada o adherida es la continuación de la encía marginal. Es firme, resistente y está unida al hueso alveolar subyacente. Está delimitada en sentido coronal por la línea de encía libre, cuando no está presente esa línea es delimitada por un plano horizontal situado por una unión cemento adamantina. Tiene en estado de salud una consistencia de firmeza y soporte (sésil) no móvil; presenta una textura con puntilleo discreto, siguiendo los sitios donde se interdigita el epitelio con el tejido conectivo subyacente<sup>1,2</sup>

## Encía interdental.

La encía interdental o papila interdental anatómicamente corresponde al espacio interproximal. Sus características están determinadas por el área de contacto del diente, es decir, esto determina la forma de la encía. <sup>1</sup>

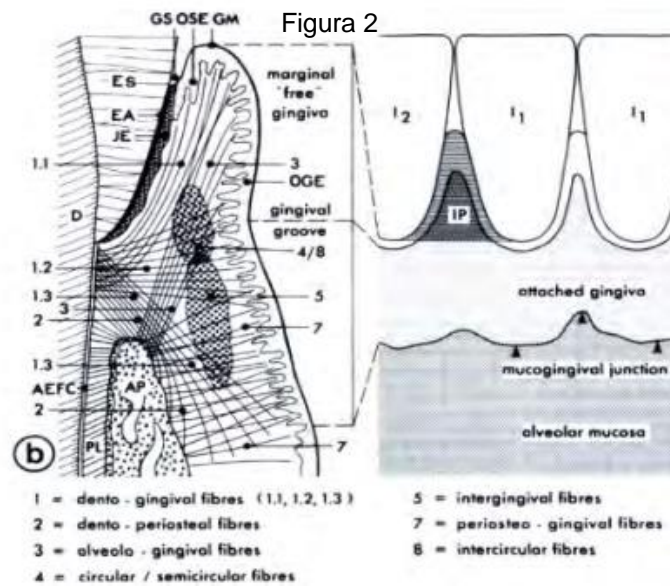


Fig.2 tipos de encía, y fibras de unión

## Características microscópicas

Histológicamente la encía está compuesta por un revestimiento de epitelio, lámina basal y tejido conectivo el cual es conocido como lámina propia, el epitelio gingival está constituido por el epitelio oral externo, del surco y el de unión.

### Epitelio oral externo

1. Capa basal.
2. Capa espinosa.
3. Capa granular.
4. Capa queratinizada.

## Epitelio Bucal

El epitelio es un tejido avascular que tapiza las superficies del cuerpo, reviste las cavidades corporales y forma glándulas. Este tejido, siendo el más superficial, tiende a renovarse constantemente por división celular. Está encargado de proteger al individuo contra daños físicos y mecánicos, esto significa que el epitelio participa de forma activa ante un proceso infeccioso a través de la señalización y la integración de respuestas inmunes, innatas y adquiridas.<sup>1,2,6</sup>

El tejido gingival presenta tres tipos de epitelios, el epitelio oral externo, epitelio del surco y epitelio de unión, cada uno con diferente número de capas o estratos, dependiendo de su localización.<sup>1,2,6</sup>

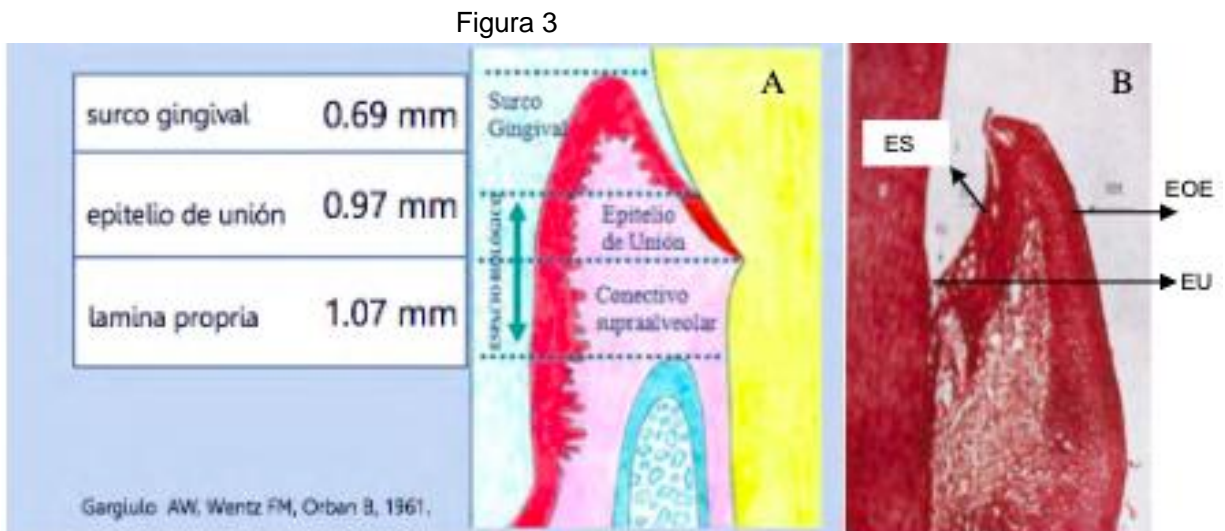


Fig.3 A) Dimensiones de los tipos de epitelio bucal B) Vista histológica de los tres tipos de epitelio: EOE (epitelio oral externo) ES (Epitelio del surco) y EU (epitelio de unión )

## Estratos del Epitelio

Los estratos que presenta el epitelio lo dividen en queratinizado (paraqueratinizado y ortoqueratinizado) y no queratinizado.

1. Estrato basal (mitosis) división celular por señalización.
2. Estrato espinoso.
3. Estrato granuloso.
4. 4. Estrato corneo.

Figura 4

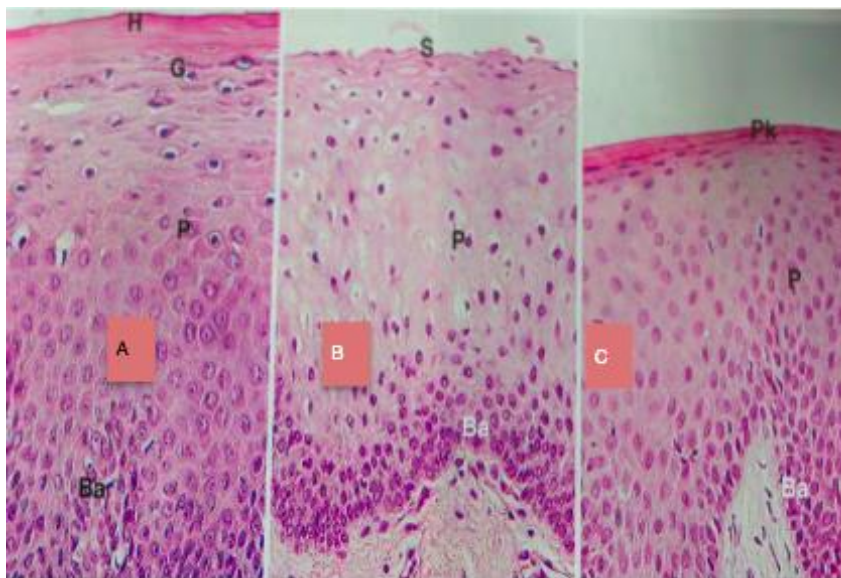


Fig4. Estratos del epitelio A) Queratinizado B)No queratinizado C) Paraqueratinizado. Capa cornea. (H) Capa granular (G), Capa de células espinosas (P) Capa de células basales (Ba)

## **Células del Epitelio**

1. Queratinocitos: en 90% unidos a desmosomas
2. Melanocitos: Dan pigmento, se encuentran en la capa basal y espinosa, dan respuesta inmunitaria temprana.
3. Células de Langerhans: dan respuesta inmunitaria, localizada entre los queratinocitos
4. Células de Merkel: aportan propiocepción
5. Células inflamatorias.

## **Epitelio Oral Externo**

Cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Mide aproximadamente 0,2-0,3 mm de grosor, queratinizado o paraqueratinizado, en ocasiones ambas (paladar más queratinizado, encía, lengua y mejillas, menos queratinizado) El epitelio oral externo está compuesto por los cuatros estratos del epitelio bucal.<sup>1,2,5</sup>

El queratinocito es la célula que lo conforman en mayor proporción, este tarda aproximadamente un mes en llegar hasta la capa más superficial del epitelio oral externo, donde se descama o diferencia.<sup>1,5</sup>

## **Epitelio del Surco**

Recubre el surco gingival. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, que se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Ese epitelio no queratinizado carece de estrato granuloso y córneo. A pesar de sus características morfológicas, este epitelio tiene la capacidad de queratinizarse si se expone a la cavidad oral. Actúa como una membrana semipermeable por la que pasan productos bacterianos dañinos hacia la encía, y se filtra el líquido del tejido gingival hacia el surco<sup>1,5</sup>

## **Epitelio de Unión**

Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, Se localiza en la unión amelocementaria en el tejido saludable. Cuenta con solo un estrato (basal) y su longitud va de 0.25-1.35mm. Se forma a partir de la confluencia del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte durante la erupción dentaria<sup>1,4,5</sup>

## **Membrana Basal**

Se encuentran en la interfase entre las células y el estroma. Contiene (colágeno IV, entacitina, lámina y sulfato de heparán) con función de unión. El epitelio avascular se une al tejido conectivo vascularizado por medio de una capa extracelular de sostén denominada membrana basal. Constituida a su vez de dos capas, una interna y una externa; la interna se inserta al epitelio y se subdivide en lámina lúcida y lámina densa (formada por colágeno tipo IV, lámina, una glucoproteína y un proteoglucano). Ambas estructuras se integran mediante fibrillas de anclaje (proteínas y hemodesmosomas). Como característica, la lámina permite el paso de líquido, pero no el paso de partículas.<sup>1,6</sup>

## Lámina reticular

Se localiza por debajo de la lámina basal. Compuesta por fibras reticulares incluidas en sustancia fundamental integrada por proteínas y polisacáridos.<sup>6</sup>

Figura 5

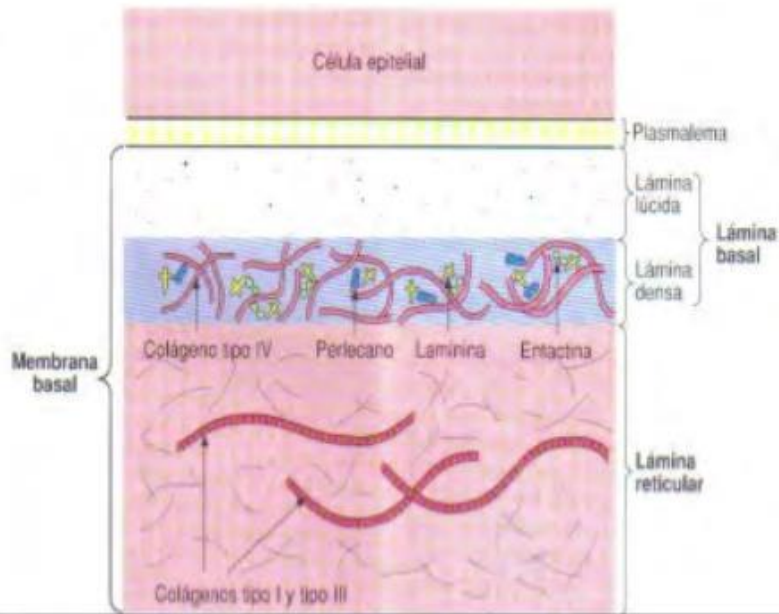


Fig. 5 Vista esquemática de la unión del tejido epitelial con el tejido conectivo por medio de membrana basal y sus componentes.

## Tejido conectivo

El tejido conectivo conforma una masa coherente entre el sistema vascular sanguíneo y todos los epitelios.<sup>6</sup>

Construido principalmente por fibras de colágeno, fibroblastos, vasos, nervios, y matriz o sustancia fundamental (en ella se produce el transporte de agua, nutrientes, electrolitos). Al tejido conectivo se le conoce como lámina propia y consta de dos capas, estrato capilar (continuo a la lámina basal) y estrato reticular (contiguo al periostio del hueso alveolar.)<sup>1,6</sup>

## 1.2 Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo fibroso entre el hueso alveolar propiamente dicho y el cemento que cubre la raíz. Este ligamento cubre la raíz del diente y se conecta con el tejido de la encía. El ligamento periodontal ocupa el espacio periodontal y está compuesto de fibras, células y sustancia intercelular. Esta última consta de fibras de colágeno y sustancia fundamental que, a su vez contiene proteínas y polisacáridos. El periodonto se desarrolla a partir del tejido folicular dental que rodea al diente.<sup>9</sup>

El ligamento está compuesto de haces de fibras de colágeno que unen el cemento al hueso alveolar. Su función primaria del ligamento periodontal es el soporte de los dientes. El ligamento también transmite impulsos nerviosos al aparato masticatorio y desempeña una función nutritiva esencial para el mantenimiento de la salud del ligamento <sup>9</sup>

Figura 6

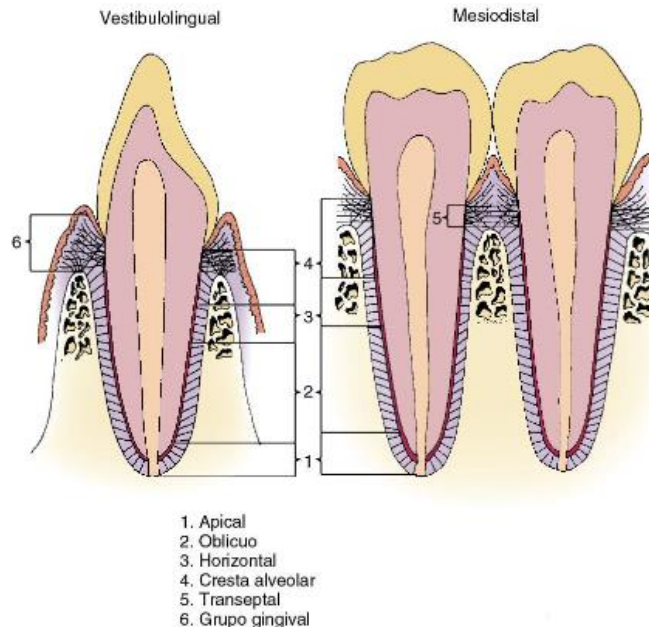


Fig.6 Fibras del periodonto

El espesor del ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios sean



distribuidas en la apófisis alveolar y absorbidas por está, mediante el hueso alveolar fasciculado. El ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dental está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal.

### 1.3 Cemento

El cemento tiene dos funciones importantes. Sella los túbulos de la dentina radicular y sirve de inserción para que las fibras periodontales mantengan el diente en su alvéolo. <sup>9</sup>

Como uno de los tejidos conectivos duros, el cemento contiene ligeramente menos mineral que la dentina o el hueso. Es de color amarillento y puede distinguirse del esmalte, ya que , a diferencia de este, no tiene brillo. El cemento cubre la superficie de la raíz, protege la dentina subyacente y contiene fibras de Sharpey del ligamento periodontal. <sup>9</sup>

La matriz extracelular del cemento está compuesta sobre todo por colágeno tipo I y con una pequeña cantidad de proteínas no colágenas. <sup>9</sup>



Fig.7 En el ápice radicular se observa el cemento. Este cubre toda la superficie radicular descansando sobre la dentina.

### 1.4 Tejido óseo.

Forma parte del tejido conectivo mineralizado especializado, su unidad fundamental es la osteona. Se compone por celular, matriz extracelular y fosfato de calcio (cristales de hidroxiapatita). Es producido por osteoblastos,

de origen mesenquimatoso, célula estrechamente relacionada con los fibroblastos<sup>6</sup>

Almacena calcio y fosfato de manera secundaria y regula el calcio en la sangre (regulación homeostática). El hueso es el único que posee el potencial para repararse con una estructura idéntica a la original tras una lesión, gracias a sus componentes, colágena y matriz extracelular.<sup>6</sup>

### **Hueso alveolar**

Es la porción ósea de los maxilares y mandíbula que tiene la función primaria de servir de soporte a los dientes. El hueso alveolar se une a las fibras incluidas en las raíces de los dientes, El hueso de soporte es el hueso que reviste los maxilares y la mandíbula; se dispone en forma de láminas corticales que dan soporte al hueso alveolar propiamente dicho<sup>9</sup>

El hueso alveolar alveolar propiamente dicho es el hueso que recubre el alveolo dentario. En términos radiográficos clínicos se define como lámina dura. El hueso denso sirve como hueso de inserción que rodea las raíces de los dientes.<sup>9</sup> Este hueso contiene fibras de Sharpey del ligamento periodontal o bien es similar al hueso compacto que se encuentra en otras partes del organismo. Las fibras de Sharpey son haces de fibras de colágeno incluidas en el hueso alveolar.

El hueso de soporte es, como su nombre lo indica el hueso que sirve como lámina cortical densa para soportar el hueso alveolar propiamente dicho. Esta lámina cortical cubre la superficie de los maxilares y la mandíbula y da soporte al hueso alveolar propiamente dicho.<sup>9</sup>

El hueso compacto también cubre la cara vestibular de la mandíbula o los maxilares adyacente al revestimiento de la mejilla. Este contiene osteonas con laminillas concéntricas resaltadas por lagunas, que contienen osteocitos (Figura8).

Los conductos de Havers y de Volkman forman un sistema continuo de conductos de nutrición que irradian a lo largo del hueso y que también contienen una inervación profusa.<sup>9</sup>

Los conductos haversianos se extienden a través del eje longitudinal del hueso, penetrando los conductos de Volkmann en los conductos haversianos en ángulo recto. Estos conductos forman una red nutricia por todo el hueso. Las células óseas u osteocitos se encuentran en muchas de las lagunas y se encargan del mantenimiento y viabilidad del hueso.<sup>9</sup>

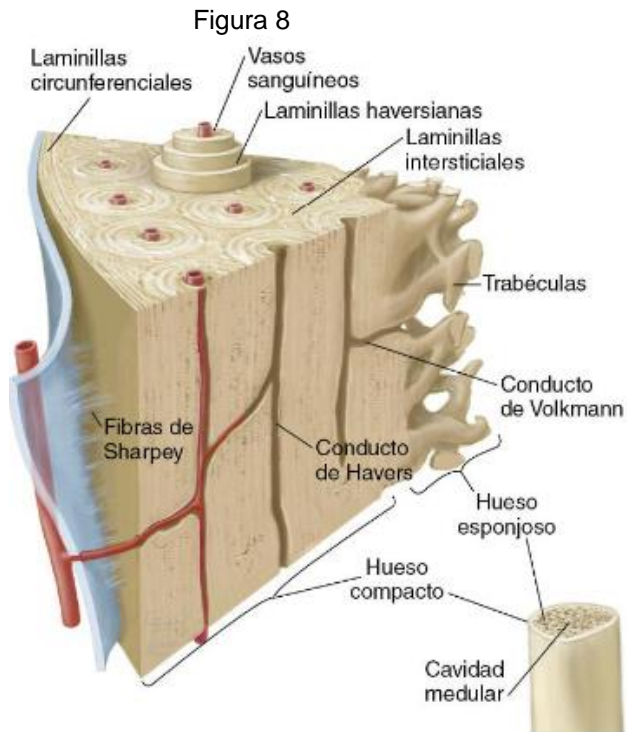


Figura 8. Esquema de los sistemas haversianos del hueso compacto similar al hueso compacto del resto del organismo

El hueso esponjoso de soporte se encuentra subyacente y soporta al hueso cortical denso (Figura 8) . Este está compuesto por lo general de fuentes trabéculas o láminas de hueso con espacios medulares entre sí. La médula ósea contiene elementos hematopoyéticos, células osteogénicas y tejido adiposo. El hueso de soporte de los maxilares en especial está relleno de tejido medular, que contiene eritrocitos inmaduros y leucocitos.

## CAPÍTULO 2.-ENFERMEDAD PERIODONTAL

### 2.1 Definición de Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal se considera como un trastorno infeccioso multifactorial e inflamatorio, que dependiendo del grado de severidad puede afectar la pérdida de inserción del periodonto (encía, hueso, cemento y ligamento periodontal)

Se denomina a la enfermedad periodontal como un término general para referirse a las diversas enfermedades que afectan al periodonto, las cuales son diversas y entre ellas podemos encontrar a la gingivitis y la periodontitis siendo éstas las más comunes.

### 2.2 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es de origen infeccioso, sin embargo, hay diversos factores que facilitan la progresión de este padecimiento. Existen factores de riesgo o sistémicos y factores de riesgo locales. (Tabla 1)<sup>10</sup>

Factores generales o sistémicos	Factores locales
Nivel socioeconómico	Mala higiene bucal
Tabaquismo	Factores microbianos
Diabetes mellitus no controlada	Factores anatómicos retentivos de biopelícula dental
Infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)	involucración de furcación
Disfunciones inmunológicas adquiridas	Anormalidades de la raíz
Medicamentos	Impactación de terceros molares
Estrés	Restauraciones sobre-extendidas
Obesidad	Fracturas radiculares e involucración de pulpa
Deficiencias nutricionales	Trauma oclusal
Cambios hormonales	Malposición dentaria
Alcoholismo	Movilidad dental

Tabla 1 Factores del riesgo de la enfermedad periodontal

## **2.3 Etiología de La enfermedad Periodontal**

La principal causa de la enfermedad periodontal es la infección bacteriana. Sin embargo, pequeñas cantidades de biopelícula son compatibles con la salud gingival y periodontal.

La enfermedad periodontal inicia principalmente con agentes patógenos bucales invasivos que colonizan la biopelícula dental en la superficie radicular del diente.

El inicio y progresión de las enfermedades periodontales está influido por una serie de factores locales y sistémicos los cuales modulan la susceptibilidad de un individuo para padecer enfermedad periodontal.

La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial y establece que éstas son producidas por una interacción de una gene microbiano único o múltiple considerado como el factor etiológico primario necesario, pero no suficiente, el huésped más o menos susceptible y los factores ambientales que influyen en ambos.

La biopelícula dental es un factor determinante como la principal etiología de la enfermedad periodontal, por lo cual es importante conocer todos los aspectos relacionados con biopelícula dental, para comprender la evolución y la complejidad de la enfermedad periodontal<sup>11</sup>

### 2.3.1 Biopelícula

La biopelícula se define clínicamente como una sustancia estructurada, resistente de color amarillo-grisáceo que se adhiere a las superficies duras intrabucales, incluyendo restauraciones removibles o fijas, está integrada principalmente por bacterias en una matriz de glucoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares.

Existen más de 500 especies microbianas entre su composición y entre ellas están las que no son de tipo bacteriano como; *Mycoplasma*, levaduras, protozoarios y virus.

Los microorganismos se encuentran dentro de la matriz intercelular que contiene algunas células del huésped, por ejemplo células epiteliales, macrófagos y leucocitos.

La organización de la biopelícula dental hace que sea imposible retirarla por medio de algún enjuague por lo tanto esta puede diferenciarse de otros depósitos que se encuentran en la superficie dental como:

- **Materia alba:** Acumulación blanda de bacterias y células de tejido que carecen de una estructura organizada como biopelícula y se desplaza fácilmente con agua a presión.
- **Cálculo:** Depósito duro que se forma por medio de la mineralización de la biopelícula dental.

La biopelícula dental se clasifica de acuerdo con su distribución en la superficie dental hacia el margen gingival de la siguiente manera:

- **Biopelícula supragingival:** Encontrándose en el margen gingival o sobre éste, presenta una organización estratificada de una acumulación en varias capas de morfotipos bacterianos, predominando los cocos Gram – positivos, bastoncillos y filamentos Gram – negativos.
- **Biopelícula subgingival:** Se encuentra debajo del margen gingival, entre el diente y el epitelio de la bolsa gingival, la composición bacteriana depende de la profundidad de la bolsa en la parte apical dominan las espiroquetas, cocos y bastoncillos, mientras que en la parte frontal se observan más filamentos.

El fluido gingival crevicular contiene sustancias que las bacterias usan como nutrientes y es probable que las células inflamatorias del huésped y los mediadores tengan influencia sobre el establecimiento y crecimiento de las bacterias en la región subgingival.

La acumulación y el metabolismo de las bacterias en las superficies de los dientes y mucosas orales se consideran las causas principales de caries dental, gingivitis, periodontitis, periimplantarias y estomatitis.

Los depósitos abundantes suelen asociarse con la presencia de enfermedad localizada en los tejidos blandos y duros subyacentes.<sup>11</sup>

La cavidad bucal es un ambiente propicio para el desarrollo de microorganismos, ya que proporciona humedad, temperatura, pH y nutrientes adecuados para su crecimiento, por lo que cualquier alteración del mismo afecta o favorece el crecimiento de determinadas especies <sup>10</sup>



El establecimiento y estabilización de las bacterias en una biopelícula son de importancia no solo como determinantes de la etiología de la enfermedad periodontal, sino también para su tratamiento.

Estos microorganismos colonizan la mucosa y las superficies dentales en boca para formar comunidades tridimensionales, estructurales y de especies múltiples denominadas biopelículas.

El proceso de formación de las biopelículas dentales se forma por medio de una secuencia ordenada, los diferentes pasos de la formación de la biopelícula son:

1. Adsorción de una película acondicionadamente (película adquirida capa derivada de la saliva)
2. Adhesión reversible entre células microbianas y la superficie de la película adquirida.
3. Adhesión más estable mediante interacciones entre moléculas específicas de la superficie microbiana (adhesinas) y las moléculas completarias (receptores) de la película condicionalmente salival.
4. Coadhesión, en la cual los colonizadores secundarios se adhieren a los receptores de las bacterias presentes lo que induce a un incremento de la diversidad microbiana.
5. Multiplicación de las células adheridas que aumenta la biomasa y la síntesis de exopolímeros para formar la matriz de la biopelícula (maduración de placa)
6. Desprendimiento de células adheridas para promover la colonización a distancia.<sup>2</sup>

La enfermedad periodontal puede ser causada por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales que pueden actuar solos o en combinación los cuales son:

● <i>Tannerella forsythia</i>	● <i>Peptostreptococcus micros.</i>
● <i>Campylobacter rectus</i>	● <i>Prevotella intermedia.</i>
● <i>Eubacterium nodatum</i>	● <i>Streptococcus intermedius.</i>
● <i>Peptostreptococcus micros</i>	● <i>Porphyromonas gingivalis.</i>
● <i>Eubacterium nodatum.</i>	● <i>Prevotella nigrescen</i>
● <i>Fusobacterium nucleatum.</i>	● <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <sup>11</sup> .

Tabla 2 Bacterias periodontopatógenas.

Las bacterias periodontopatógenas más reconocidas son:

- *Porphyromonas gingivalis*:  
Presente en bolsas periodontales profundas y son capaces de invadir las células epiteliales.
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*:  
Produce leucotoxinas (distención y muerte) y la capacidad de invadir las células epiteliales gingivales, es inmóvil y puede contribuir a endocarditis<sup>11</sup>

La asociación de bacterias dentro de una biopelícula no es aleatoria, hay asociaciones específicas entre las bacterias, dentro de las biopelículas dentales.

Para demostrar la presencia de grupos microbianos específicos en la biopelícula dental, la manera en que se representa gráficamente es mediante la pirámide de Socransky.

El grupo que se encuentra en el vértice corresponde a las bacterias más patógenas las cuales se relacionan con la enfermedad periodontal. A este grupo de bacterias se le llama periodontopatógenos.<sup>11</sup>

Figura 9



Fig. 9 Pirámide de Socransky.

### CAPÍTULO 3.- CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS.

El análisis de nuevas evidencias y estudios prospectivos que evalúan los factores de riesgos ambientales y sistémicos, han permitido generar la evidencia que permitió al world workshop 2017 concebir un nuevo sistema de clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y peri-implantares. (Tabla 2)<sup>39</sup>

<b>CLASIFICACION DE ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERIODONTALES Y PERI-IMPLANTARES 2017</b>					
<b>ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERIODONTALES</b>					
<b>GRUPO 1. SALUD PERIODONTAL, ENFERMEDADES GINGIVALES Y AFECCIONES</b>			<b>GRUPO 2. PERIODONTITIS</b>		
Salud periodontal y salud gingival	Gingivitis inducida por Biofilm dental	Enfermedad Gingival No inducida por Biofilm dental.	Enfermedad Periodontal necrosante	Periodontitis	Periodontitis como manifestacion de enfermedades sistemicas
<b>GRUPO 3. OTRAS CONDICIONES QUE AFECTAN EL PERIODONTO</b>					
Enfermedades sistemicas o condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal	Abscesos periodontales y lesiones endoperiodontales	Deformidades y afecciones mucogingivales	Fuerzas oclusales traumaticas	Dientes y factores relacionados con la protesis	
<b>GRUPO 4. ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERI-IMPLANTARES</b>					
SALUD PERI-IMPLANTAR	MUCOSITIS PERI-IMPLANTAR	PERI-IMPLANTITIS	DEFICIENCIAS PERI-IMPLANTARES EN TEJIDOS BLANDOS Y DUROS		

Tabla 2 Conformación de los grupos de trabajo y clasificación de enfermedades y afecciones periodontales y peri-implantares 2017.

Se proponen 4 niveles de salud periodontal dependientes de si el periodonto tiene un adherencia normal y un nivel óseo o un apoyo reducido, así como la capacidad de controlar los factores modificadores y los resultados relativos del tratamiento (Tabla 3)<sup>40</sup>

<b>Salud periodontal</b>	
1) Salud periodontal prístina se define como ausencia total de la inflamación clínica y vigilancia inmunológica fisiológica en un periodonto con soporte normal (sin pérdida ósea). La salud periodontal prístina no es probable que se observe clínicamente.	3) Estabilidad de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido.
2) Salud periodontal clínica, caracterizada por ausencia o niveles mínimos de inflamación clínica en un periodonto con soporte normal.	4) Remisión o control de la enfermedad periodontal. En un periodonto reducido.

El actual sistema de clasificación incorpora nuevos conocimientos relevantes para su epidemiología, etiología, y patogénesis.

Lo que antes se conocía como periodontitis “crónica” y “agresiva” se unifica en un solo criterio de “periodontitis” la cual se diferencia de la clasificación anterior por su estratificación para poder clasificar a la enfermedad de acuerdo a estadios, grados y a la complejidad del tratamiento.

Según la nueva clasificación la periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica asociada con el biófilm de placas disbióticas, caracterizada por la destrucción progresiva de los tejidos de soporte de los dientes (es decir pérdida de inserción, pérdida ósea radiográfica, bolsas y sangrado)

## CAPÍTULO 4.- SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular (cardio, corazón; vascular, vasos sanguíneos) está formado por tres componentes interrelacionados: la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos <sup>12</sup>

Se trata de un sistema de transporte en el que una bomba muscular (el corazón) proporciona la energía necesaria para mover el contenido (la sangre), en un circuito cerrado de tubos elásticos (los vasos).<sup>13</sup>

El corazón y los vasos sanguíneos crean una red para el transporte de la sangre. A través de este sistema, el corazón bombea la sangre por el extenso sistema vascular.

Figura 10

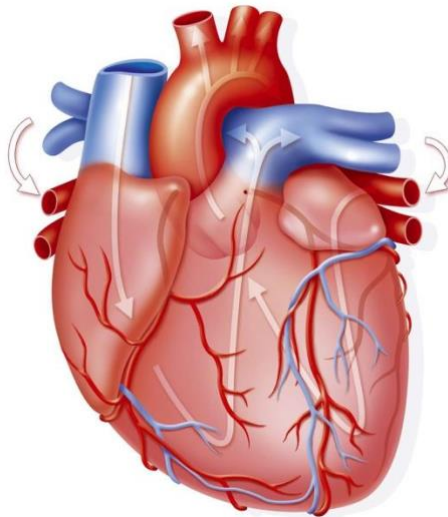


Fig 10, corazón.

La sangre transporta nutrientes, oxígeno y productos de desecho hacia y desde las células. Se conocen tres tipos de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares.

La sangre abandona el corazón con gran presión y se distribuye por el organismo a través de un sistema ramificado de arterias de paredes gruesas. Las finales arteriolas suministran la sangre oxigenada a los capilares, que forma el lecho capilar donde tiene lugar el intercambio de oxígeno, nutrientes, productos de desecho y otras sustancias con el líquido extracelular, las venas cava superior e inferior, devuelven la sangre poco oxigenada al corazón.<sup>14</sup>

## **4.1 Corazón**

El corazón es un músculo hueco que desempeña las funciones de una bomba aspirante, atrayendo a sus cavidades la sangre que circula por las venas y enviándola, por medio de dos arterias; la aorta y pulmonar a todas las redes capilares. Consta de dos partes: una masa contráctil, el corazón o miocardio, cubierta internamente por una membrana, el endocardio; y otra parte serosa que lo rodea, el pericardio.<sup>12</sup>

Su tamaño es parecido al de un puño cerrado y tiene un peso aproximado de 250 y 300 g, en mujeres y varones adultos, respectivamente. Está situado en el interior del tórax, por encima del diafragma, en la región denominada mediastino, que es la parte media de la cavidad torácica localizada entre las dos cavidades pleurales. Casi dos terceras partes del corazón se sitúan en el hemitórax izquierdo.

El corazón tiene forma de cono apoyado sobre su lado, con un extremo puntiagudo, el vértice, de dirección anteroinferior izquierda y la porción más ancha, la base, dirigida en sentido posterosuperior.<sup>14</sup>

Es un órgano musculoso formado por cuatro cavidades, se compone de dos partes: corazón derecho (sangre venosa) y corazón izquierdo (sangre arterial), que se subdividen a su vez en dos cavidades superpuestas (aurícula y ventrículo).

Cada aurícula comunica con el ventrículo correspondiente por el orificio auriculo ventricular. Las dos partes, derecho e izquierdo, están separados uno de otro por un tabique vertical ( tabique interauricular por arriba y tabique interventricular por abajo).<sup>12</sup>

## 4.2 Sangre

La sangre contribuye con la homeostasis transportando oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes y hormonas hacia y desde las células del cuerpo. Ayuda a regular el pH, la temperatura corporal y proporciona protección contra las enfermedades mediante la fagocitosis y la producción de anticuerpos.

La sangre transporta varias sustancias, ayuda a regular varios procesos vitales y proporciona protección contra las enfermedades.<sup>12</sup>

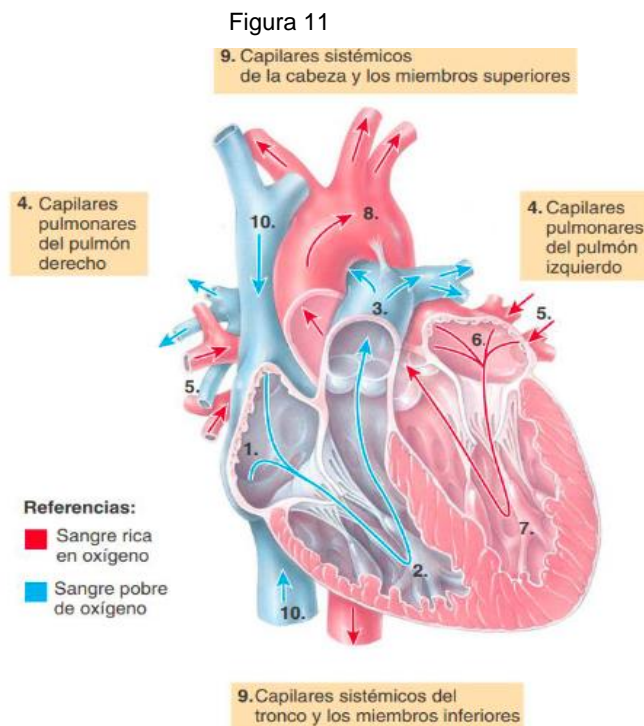


Fig 11 Circulación de la sangre

**La sangre tiene tres funciones generales:**



- **Transporte:** La sangre transporta oxígeno desde los pulmones hacia las células del cuerpo y dióxido de carbono desde las células hacia los pulmones, para exhalar con la espiración. Además lleva nutrientes desde el tracto gastrointestinal hacia las células y hormonas desde glándulas endocrinas hacia otras células y transporta calor y productos de desecho hacia diferentes órganos para que sean eliminados del cuerpo.
- **Regulación:** La sangre circulante ayuda a mantener la homeostasis de todos los líquidos corporales y ayuda a regular el pH por medio de la utilización de sustancias amortiguadoras (buffers), sustancias que convierten en débiles los ácidos o las bases en fuertes.  
También contribuye en el ajuste de la temperatura corporal a través de las propiedades refrigerantes y de absorción de calor del agua presente en el plasma sanguíneo y su flujo variable a través de la piel, donde el excedente de calor puede perderse y ser transferido al medio ambiente. Asimismo, la presión osmótica de la sangre influye en el contenido de agua de las células, principalmente por las interacciones entre los iones disueltos y las proteínas.

- **Protección:** La sangre puede coagularse, lo cual previene su pérdida excesiva del sistema circulatorio tras una lesión, sus glóbulos blancos nos protegen de las enfermedades llevando a cabo la fagocitosis. Diversas proteínas sanguíneas, incluidos anticuerpos, interferones y los factores del sistema del sistema del complemento contribuyen a proteger contra enfermedades en una gran variedad de formas <sup>12</sup>

Figura 12

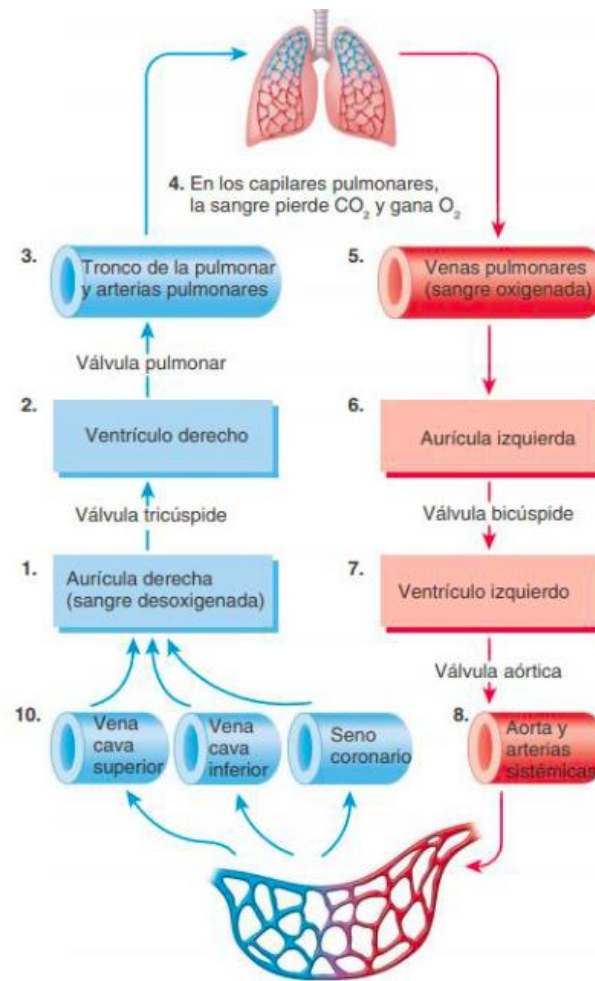


Fig.12 Diagrama de flujo sanguíneo

**4.3 Arterias:** Las arterias son conductos membranosos, elásticos, con ramificaciones divergentes, encargados de distribuir por todo el organismo la sangre expulsada a cada sístole de las cavidades ventriculares <sup>12</sup>

Las arterias son vasos cuyas paredes están formadas por tres capas (capa interna o endotelio, capa media y capa externa o adventicia). Con un predominio de fibras musculares y fibras elásticas en la capa media.

Las principales características de las arterias son: la elasticidad y la contractilidad. Según la proporción de fibras elásticas y musculares de esta capa se pueden diferenciar dos tipos de arterias: arterias elásticas y arterias musculares <sup>14</sup>

Las arterias elásticas son las de mayor calibre, la aorta y sus ramas, tienen una mayor proporción de fibras elásticas en su capa media y sus paredes son relativamente delgadas en relación con su diámetro

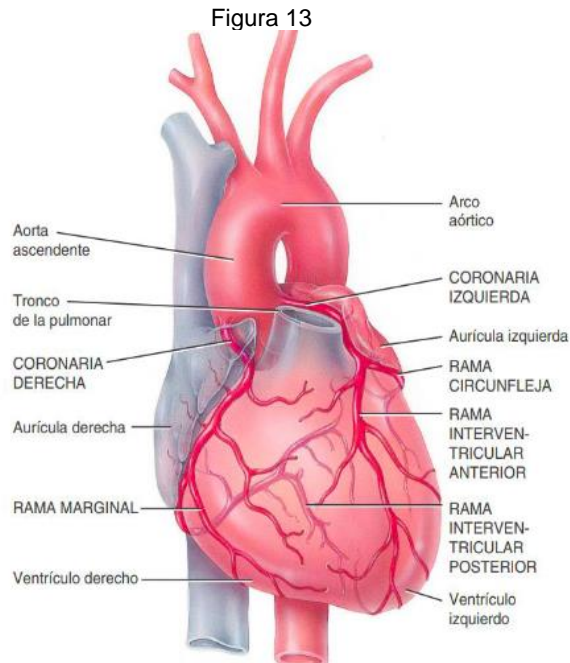


Fig 13 Arterias

La principal función de estas arterias es la conducción de la sangre del corazón a las arterias de mediano calibre <sup>12</sup>

Las arterias musculares son las de calibre intermedio y su capa media contiene más músculo liso y menos fibras elásticas. Gracias a la contracción (vasoconstricción) o dilatación (vasodilatación) de las fibras musculares se regula el flujo sanguíneo en las distintas partes del cuerpo <sup>12</sup>

### 3.4 Venas

Las venas son conductos membranosos de ramificaciones convergentes, destinadas a conducir la sangre desde los capilares al corazón <sup>15</sup>

Las venas son estructuralmente muy similares a las arterias aunque sus capas interna y media son más delgadas.

La capa muscular y elástica es mucho más fina que en las arterias porque presentan una menor cantidad de fibras tanto elásticas como musculares. La capa externa (adventicia) es más gruesa y contiene más tejido conjuntivo. Las venas de las extremidades inferiores presentan válvulas en su pared, que es una proyección interna del endotelio <sup>15</sup> Figura 14

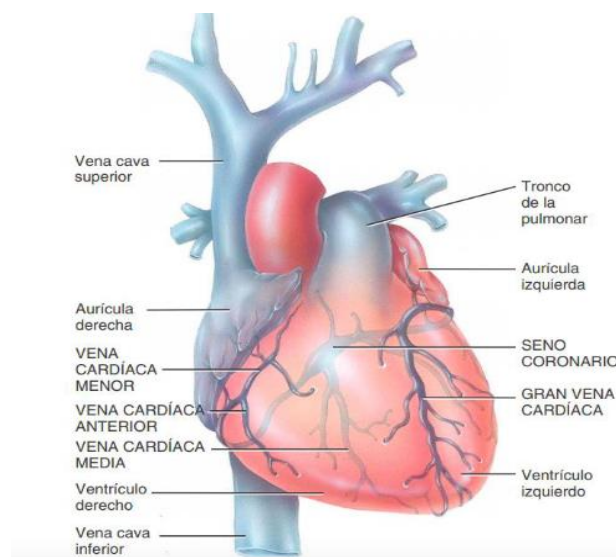


Figura 14. Venas

## **CAPÍTULO 5.- ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos, son la causa principal de mortalidad en el mundo, 30% de los decesos se deben a ellas, ya que al año provocan 17 millones de decesos. Son responsables del 28% de las muertes que ocurren en los países con población de bajos ingresos, en los que las cardiopatías infecciosas son la causa más común <sup>16</sup>

Con este nombre se agrupan una serie de patologías que afectan al corazón y a toda la red de vasos sanguíneos del organismo, que incluye las arterias los capilares y las venas que trasladan la sangre a todos los rincones del cuerpo, motivo por el que antes se les conocía como enfermedades del aparato circulatorio. Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo tanto en hombres como mujeres, cada año fallecen más personas en el mundo por este motivo que por cualquier otro. Las ECV constituyen los trastornos graves de mayor prevalencia en los países industrializados y representan un problema de crecimiento rápido en los países en vías de desarrollo.

Por otra parte los países con altos ingresos han logrado disminuir la tasa de mortalidad por (ECV) en un 70%, gracias a los avances en el diagnóstico temprano, en la prevención e intercepción de los factores de riesgo y en el tratamiento de este grupo de problemas; sin embargo, el número de decesos anuales se ha mantenido constante, por razones tales como el incremento en su población y el número de personas cada vez mayor que alcanzan los 40 años de edad.<sup>16</sup>

## 5.1 Etiología

Como en todas las enfermedades genéticas de herencia poligénica, entre más genes se heredan mayor es la posibilidad que existe de padecer alguna enfermedad cardiovascular. Sin embargo, cabe destacar que el ambiente, a través de la obesidad, dieta, sedentarismo, el consumo de sal y tabaquismo, impacta de manera determinante sobre el desarrollo de la enfermedad <sup>16</sup>

La presión arterial (PA) es el resultado del gasto cardiaco multiplicado por la resistencia vascular periférica; a su vez, éste es determinado por el volumen circulatorio por un lado, y por el otro, tanto la fuerza contráctil de la musculatura del ventrículo izquierdo como por la frecuencia cardiaca. <sup>16</sup>

Las ECV avanzan de manera silenciosa sin dar apenas señales de alarma, cada vez contamos con mayor información sobre cómo se producen y sobre qué podemos hacer para prevenirlas y mantener una salud cardiovascular óptima <sup>17</sup>

## 5.2 Epidemiología

Las ECV constituyen una de las causas más importantes de discapacidad y muerte prematura en todo el mundo, solo los países con bajos ingresos económicos las enfermedades infecciosas superan en mortalidad a las enfermedades cardiovasculares. La mortalidad por grupos de edad de las ECV son la primera causa de muerte en el grupo de mayores de 65 años. En el grupo de menores de 65 años, las ECV siguen siendo la primera causa de muerte en hombres, mientras que en las mujeres la tasa de mortalidad cardiovascular es superada por la del cáncer.

### **5.3.-ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

Las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos, que incluyen alteraciones como enfermedad cardíaca y accidentes cerebrovasculares.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) las clasifica de la siguiente manera:

- Hipertensión arterial
- Cardiopatía coronaria
- Enfermedad cerebrovascular
- Enfermedad vascular periférica
- Insuficiencia cardíaca
- Cardiopatía reumática
- Cardiopatía congénita
- Miocardiopatías<sup>18</sup>

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y representan el 30% de las defunciones registradas en el mundo, afectan en mayor medida a los países de ingresos bajos y medios.

Se prevé que en los próximos años las enfermedades cardiovasculares seguirán siendo la principal causa de muerte.

La patología cardiovascular más común es la cardiopatía coronaria.

La inflamación tiene un papel importante en la enfermedad coronaria, principalmente en la patogenia de la aterosclerosis.

Las células inmunológicas se encuentran en las lesiones ateroscleróticas iniciales, y sus moléculas aceleran la progresión de la lesión. La inflamación de la aterosclerosis activa los componentes de inmunidad innata y adaptativa del sistema inmune <sup>19</sup>

Las células endoteliales de las arterias resisten la adhesión de leucocitos, algunos factores (tabaquismo, hipertensión, dieta, hiperglucemia, etc.) alteran esta resistencia, produciendo citoquinas y agentes quimiotácticos favoreciendo la expresión de células endoteliales de moléculas de adhesión permitiendo la unión de leucocitos a las paredes de las arterias.

En los macrófagos y las células detriticas de la capa íntima son modificables las lipoproteínas de baja densidad eso puede iniciar o propagar la respuesta de la inflamación <sup>20</sup>

### **Hipertensión arterial**

La OMS la define como “trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos.

La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes arteriales al ser bombeada. Cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear.

La tensión arterial normal en adultos es de 120-139mm Hg cuando el corazón late (tensión sistólica y de 80-89 mm Hg cuando el corazón se relaja (tensión diastólica)

La hipertensión arterial en la mayoría de los casos no presenta sintomatología, por lo cual es conocida como el asesino silencioso, es considerada un factor de riesgo que influye a la formación de aterosclerosis y en la aceleración de esta.<sup>25,26</sup>

### **Cardiopatía isquémica**

La cardiopatía isquémica engloba a las enfermedades con un aporte sanguíneo insuficiente al músculo cardíaco, como una patología obstructiva en las arterias coronarias debido a un proceso de aterosclerosis cuyo origen y desarrollo implican mecanismos inflamatorios.



Sus manifestaciones pueden ser agudas o crónicas. La obstrucción de una arteria coronaria puede ser parcial, originando una angina de pecho, o total en cuyo caso puede producirse un infarto al miocardio <sup>19</sup>

### **Arteriosclerosis**

Es un término utilizado para describir el endurecimiento y el engrosamiento de las arterias, el cual disminuye sus propiedades elásticas.

Hay tres tipos principales de arteriosclerosis:

- Arteriosclerosis

Es la arteriosclerosis de las pequeñas arterias y arteriolas, está causado principalmente por la hipertensión.

- Esclerosis calcificada de la túnica media de Monckeberg

Enfermedad degenerativa idiopática en personas mayores de 50 años, se caracteriza por calcificaciones focales de la túnica media de las arterias de pequeño y medio tamaño.

- Aterosclerosis

Proceso que da lugar a la arteriosclerosis. Implica la formación de un ateroma (acumulación de placas lipídicas en las paredes de un vaso)<sup>27</sup>

La arteriosclerosis coronaria condiciona una reducción de flujo coronario al corazón, este es el motivo por el que la expresión “ Enfermedad coronaria” se emplea como sinónimo de cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis es el principal componente de la enfermedad cardiovascular y afecta a una de cada cuatro personas <sup>19</sup>

### **Formación de ateromas**

Las arterias musculares y elásticas de mediano y gran tamaño se obstruyen con lesiones fibrolipídicas son conocidas como ateromas. El desarrollo progresivo de las placas de ateroma puede comenzar en edades tempranas,

se inicia con alteraciones en el endotelio causadas por acciones de los factores de riesgo <sup>27</sup>

El endotelio es un órgano complejo que produce sustancias con acciones antiadherentes, antitrombóticas y vasodilatadoras. Cuando éstas están deprimidas hay un aumento de la permeabilidad a partículas circulantes de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad, las cuales sufren un proceso de oxidación dentro de las paredes del vaso.

Los cambios que se producen a partir de este momento son complejos, y tienen un importante componente de mediadores inflamatorios, atrayendo a los monocitos circulantes, haciendo que se adhieran al endotelio y que penetren a su interior, ahí captan las partículas lipídicas y se convierten en macrófagos.

Sufren apoptosis y liberan un contenido lipídico que va confluyendo para dar a un núcleo creciente de grasa extracelular, que constituye el núcleo de la placa de ateroma.

La placa de ateroma está constituida por un núcleo (rico en lípidos), una cápsula la que lo separa de la luz del vaso.

El crecimiento de la placa es lento, inicialmente crece de manera excéntrica, sin producir obstrucción a este proceso se le denomina remodelado negativo. En fases avanzadas el crecimiento de la placa es hacia la luz, ensanchando está.<sup>19</sup>

Figura 15

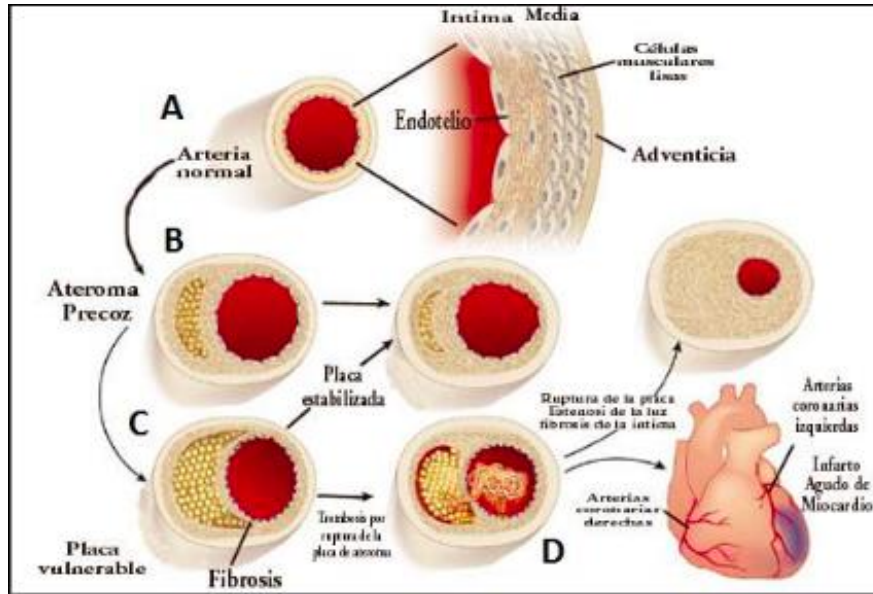


Fig 15. Formación de ateroma y formación de un trombo.

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio difuso local, se ha especulado que procesos inflamatorios externos podrían influir en él <sup>19</sup>

### Angina de pecho

La angina de pecho es un dolor episódico que se presenta en el centro del tórax, irradiándose con frecuencia al cuello y al brazo izquierdo.

La angina se produce porque las necesidades miocárdicas de oxígeno son mayores que el aporte. Esto conduce a una acumulación de metabolitos locales que origina el dolor.

Generalmente se divide en:

- Angina de esfuerzo (clásica)

Se produce después del ejercicio, excitación o emoción y se debe al aporte de oxígeno insuficiente para cubrir el aumento de la demanda. El dolor desaparece con el reposo, puede ser estable o inestable (fisura súbita de placa, que provoca una trombosis).

- Angina vasoespástica Prinzmetal

Causada por un espasmo transitorio de la arteria coronaria que obstruye el flujo <sup>27</sup>

### **Infarto al miocardio**

Se produce cuando se necrosa una zona del músculo del corazón. Causado por la reducción del riesgo sanguíneo, generalmente está precipitado por una trombosis o hemorragia en una zona aterosclerótica de una arteria coronaria. Hay muchas complicaciones; como las arritmias, la insuficiencia cardíaca e incluso la muerte súbita.

El infarto al miocardio se divide en:

- Subendocárdico

Afecta a la capa más interna del miocardio (subendocárdica). Hay una aterosclerosis difusa en las tres arterias principales. El infarto está causado por:

- Aumento de la demanda
- Hipotensión
- Espasmo vascular
- Regional o Transmural

Afecta todo el espesor de un segmento del miocardio. Implica la oclusión de una arteria coronaria importante, que provoca la isquemia de una región específica del corazón. Está causado por:

- Cambio agudo de una placa (ulceración, fisura o hemorragia) que provoca una trombosis.
- Agregación plaquetaria.
- Vasoespasmo (raramente).<sup>19,27</sup>

Fig.16

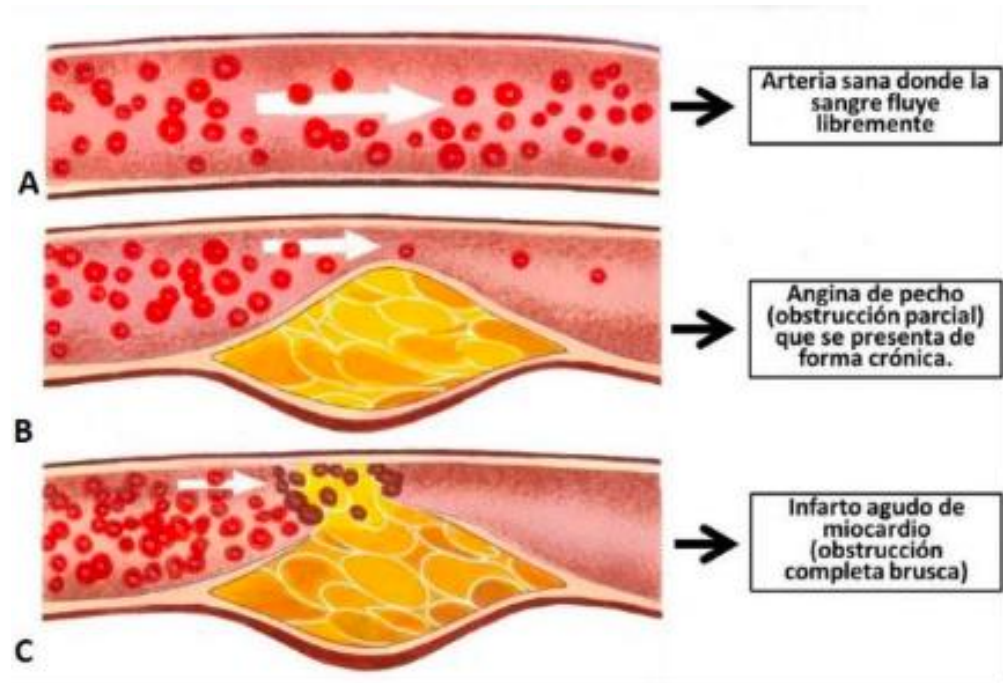


Fig.16 Flujos sanguíneos en paciente sano, con aterosclerosis y con trombo.

## Endocarditis

La endocarditis es la infección de las válvulas del corazón y de cualquier material protésico alojado en su interior (prótesis valvulares, marcapasos, desfibriladores implantables y otros catéteres).

La incidencia de la endocarditis infecciosa se reporta de tres a 10 casos por 100,000 personas/ año.

Las poblaciones en riesgo incluyen personas con enfermedades cardiacas congénitas que afectan al aparato valvular principalmente, usuarios de drogas

intravenosas, degeneración valvular en el adulto, usuarios de aparatos intracardiacos y pacientes con sustitución de la función renal con hemodiálisis. Los agentes causantes de la infección son bacterias y, con menor frecuencia, hongos. Entre las bacterias mas habituales destacan los estreptococos, los enterococos, y los estafilococos, pero prácticamente cualquier bacteria puede provocar una endocarditis. Conocer el germen causal será de vital importancia para el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad <sup>28</sup>

## **CAPÍTULO 6.-RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y LA PERIODONTITIS.**

Existen distintos análisis de la microbiota de la cavidad oral que muestran un desbalance del equilibrio microbiano en la periodontitis y su repercusión en el incremento del riesgo de condiciones sistémicas como las ECV, considerando la respuesta inmunitaria local y sistémica generadas, la translocación de periodontopatógenos así como los productos bacterianos en circulación y el metabolismo de lípidos asociado a la formación de la placa ateromatosa, el cual se encuentra relacionado con concentraciones elevadas de colesterol y lipoproteínas de baja densidad los que condicionan un mayor riesgo de aterosclerosis responsable de la patogénesis de las ECV.

Una relación causal entre la periodontitis y el desarrollo de ECV, dirigido a enfatizar la inflamación sistémica generada debido a que los periodontopatógenos como *P. gingivalis* poseen antígenos como Rgp-gingipain, similares a epítomos que provienen de la oxidación del LDC, que resultan en una respuesta de anticuerpos de reacción cruzada que inducen disfunción endotelial, inflamación sistémica y aterogénesis.

La periodontitis es una enfermedad no transmisible con una alta prevalencia que va desde el 45% al 50% en general, y la forma más grave afecta al 11,2% de la población mundial, lo que la convierte en la sexta enfermedad humana más común.

La periodontitis grave se asocia de forma independiente y significativamente a las causas y la mortalidad cardiovascular en varias poblaciones. Los mecanismos propuestos incluyen bacteriemia y las secuelas inflamatorias sistémicas asociadas, incluidas las elevaciones de la proteína C reactiva y el estrés oxidativo.<sup>29</sup>

La proteína C - reactiva es una de las proteínas plasmáticas que aparecen en la fase aguda de la inflamación. Puede considerarse como un importante marcador de estados inflamatorios, evidenciados sobre todo en cuadros inflamatorios agudos, y también se pueden encontrar niveles alterados en estados crónicos.

La periodontitis genera bacteriemias y estimula la producción de factores, que presentan capacidad de estimular a las células hepáticas a la producción de proteína C reactiva<sup>42</sup>.

Se ha sugerido que la oxidación de las LDL promueve la formación de macrófagos espumosos, mismos que al desarrollar un proceso de apoptosis, generan la liberación de cristales de colesterol, responsables de la activación del inflammasoma y con ello, de la liberación de IL-1 $\beta$  y IL-18 que induce la formación de la placa ateromatosa<sup>18,20</sup>



Figura 17



Fig17. Comparación en salud oral y periodontitis

La microbiota oral presente en pacientes con periodontitis provoca la translocación de productos bacterianos como el lipopolisacárido (LPS), que promueve una respuesta inflamatoria sistémica relacionada con aterosclerosis y ECV. Al analizar el LPS en el suero de pacientes diagnosticados con periodontitis y ECV, se ha encontrado una relación positiva, así como una asociación entre los niveles de LPS en la saliva y suero, sugiriendo la translocación de bacterias gramnegativas o de sus factores de virulencia hacia la circulación sistémica <sup>21,22</sup>

De forma general, se ha descrito que el desarrollo de un proceso infeccioso afecta el equilibrio de las lipoproteínas en el hospedero, debido a su capacidad de unión con el LPS para su neutralización: es importante mencionar que entre el 80 y 90% de LPS en circulación se encuentra unido a lipoproteínas, mientras que el 10 a 20% restante permanece libre. <sup>20,22,23</sup>

Se piensa comúnmente que las infecciones periodontales tienen una influencia limitada en la salud general. Sin embargo, desde principios del siglo pasado, los médicos plantearon la hipótesis de que el potencial efecto patológico de las infecciones orales en la aparición y progresión de enfermedades sistémicas graves. La evidencia epidemiológica producida en su mayoría en la última década sugiere una asociación biológica entre enfermedades sistémicas como son: Preeclampsia, eventos ateroscleróticos coronarios, isquemia cerebrovascular, infecciones respiratorias y síndrome metabólico.

La periodontitis está asociada con un riesgo moderado de eventos cardiovasculares futuros, en individuos aparentemente sanos.

Y para pacientes que ya presentan enfermedades sistémicas, puede representar una posible contribuyente a otras enfermedades inflamatorias sistémicas <sup>30</sup>

La inflamación desempeña un papel importante en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, y la enfermedad periodontal se asocia con un estado inflamatorio sistémico. Los mecanismos que potencialmente relacionan la periodontitis con la aterosclerosis incluyen la entrada a la circulación sistémica de mediadores inflamatorios que se originan en las lesiones periodontales <sup>31</sup>

Los mediadores inflamatorios, como la proteína C reactiva, las metaloproteínas de la matriz, el fibrinógeno y otros factores hemostáticos, acelerarán aún más la formación y la progresión del ateroma, principalmente por estrés oxidativo y disfunción inflamatoria <sup>32</sup>

Además, también se han descrito efectos directos sobre la oxidación de lípidos. La evidencia respalda el concepto de que la periodontitis aumenta los mediadores sistémicos de la inflamación, que son factores de riesgo de enfermedades ateroscleróticas.

En un estudio de cohorte prospectivo sobre enfermedad periodontal y tromboembolia venosa se encontró que la pérdida de dientes debido a enfermedad periodontal puede estar asociada con un 30% más de riesgo de presentarla.

Figura 18

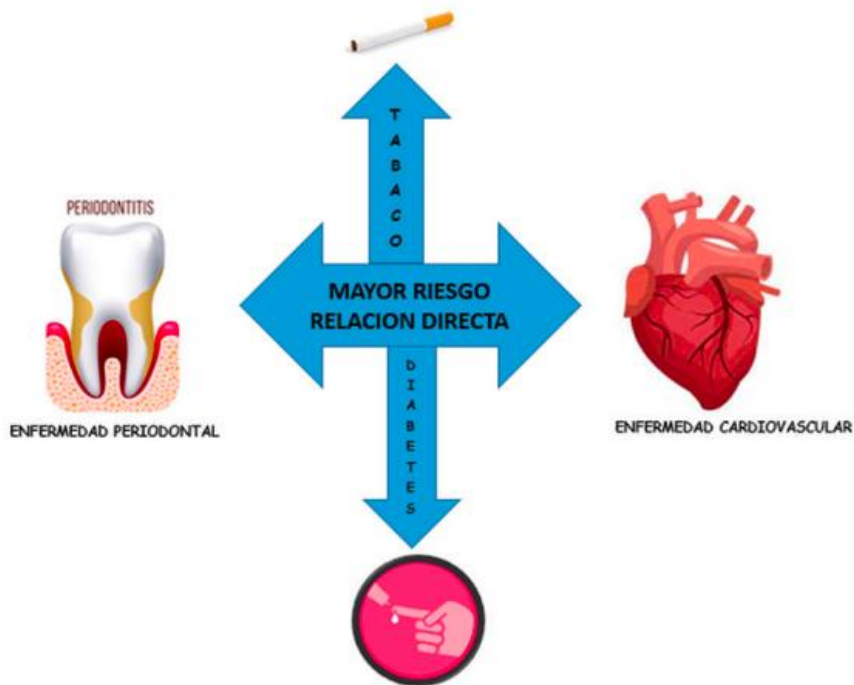


Fig. 18 Factores de riesgo y su relación

El infarto de miocardio y la enfermedad periodontal comparten varios factores de riesgo, como diabetes, tabaquismo e inflamación. Por esta razón, la evidencia sugiere que la enfermedad periodontal se asocia con un mayor riesgo de infarto al miocardio.

Esta asociación entre enfermedad periodontal e infarto al miocardio, independientemente de los factores de riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular, fue confirmada por una asociación entre el infarto de miocardio previo y la reacción inmunitaria contra *P.gingivalis*.<sup>33</sup>

Con los resultados de diversos estudios se identificó una tendencia a que factores como la diabetes, la intolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la enfermedad periodontal, se pueden comportar como factores de riesgo para aumentar las concentraciones de proteína C reactiva asimismo aumentar la probabilidad de presentar infarto agudo de miocardio<sup>34</sup>

Figura 19

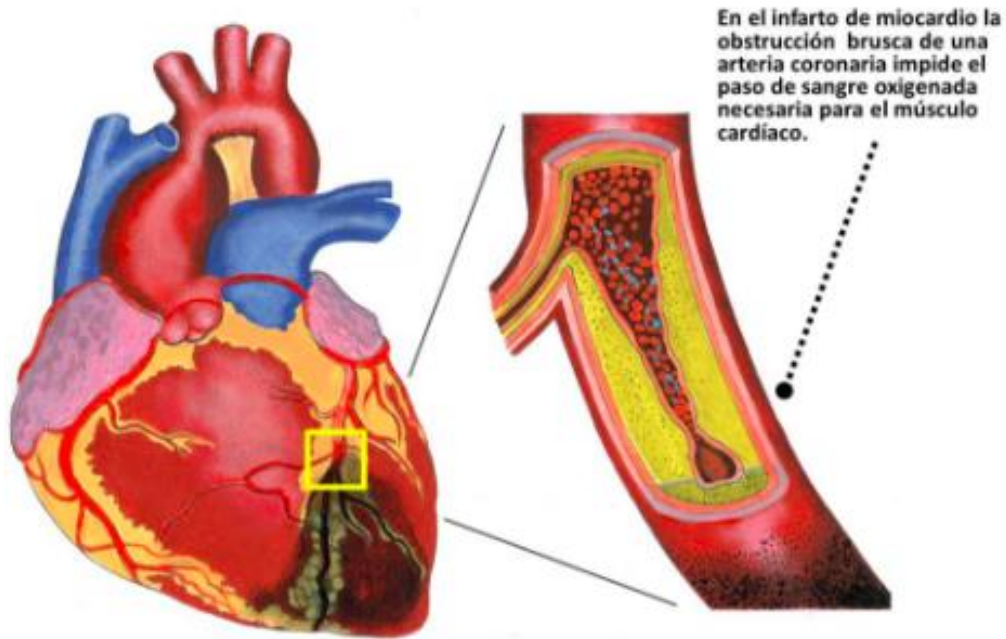


Fig. 19 infarto al miocardio

### **6.1 Prevención de las enfermedades periodontales: impacto en el riesgo cardiovascular.**

El biofilm de la placa bacteriana es el agente etiológico más importante para la aparición de enfermedades periodontales. Es evidente que la evaluación bucal completa de la carga bacteriana debe tener un impacto fundamental en la determinación del riesgo de recurrencia de la enfermedad <sup>35</sup>

El tratamiento y el control de la enfermedad periodontal se basan en la eliminación del biofilm de placa bacteriana, y tiene un efecto antiinflamatorio local y sistémico. Existe evidencia moderada que el tratamiento periodontal reduce la inflamación sistémica, como lo demuestra la reducción de la proteína C reactiva y la mejoría de las medidas clínicas de la función endotelial, pero no hay ningún efecto sobre los perfiles de lípidos, lo que respalda la

especificidad. La evidencia limitada muestra mejoras en la coagulación, los biomarcadores de activación de células endoteliales, la presión arterial y la aterosclerosis subclínica después de la terapia periodontal<sup>29</sup>.

La evaluación de riesgos del sujeto puede hacerse por las condiciones clínicas, pues ningún parámetro individual desempeña un papel importante. Todos los factores de riesgo e indicadores se deben evaluar simultáneamente para estimar el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal.<sup>36</sup>

Debe realizarse una evaluación del grado de infección (puntajes de sangrado bucal completo), prevalencia de bolsas periodontales residuales, pérdida de dientes, pérdida de soporte periodontal en relación con la edad del paciente, condiciones sistémicas del paciente y, finalmente, factores ambientales y de comportamiento, como el tabaquismo <sup>36</sup>. Todos estos factores deben contemplarse y evaluarse juntos.

El odontólogo general debe instruir y motivar a los pacientes sobre la correcta higiene oral que hay que tener para prevenir y controlar los problemas periodontales, y remitir al periodoncista cuando haya alteraciones de los soportes de tejidos periodontales, como pérdidas óseas, movilidad, sangrado o pérdida de inserción. El periodoncista evalúa, diagnostica y realiza un plan de tratamiento de acuerdo con la patología presente <sup>37</sup>

El tratamiento periodontal mejora la función endotelial y reduce los biomarcadores de enfermedad aterosclerótica y el riesgo de enfermedad cardiovascular, mejora las concentraciones plasmáticas de sustancias inflamatorias (proteína C reactiva, Interleucina 6, factor de necrosis tumoral), trombóticas (fibrinógeno) y metabólicas (triglicéridos, colesterol, hemoglobina y glucosilada), los marcadores y la función endotelial.

La terapia periodontal también puede tener repercusiones sistémicas. La evidencia disponible relaciona el efecto beneficioso de la terapia periodontal con el control glucémico de la diabetes tipo 2, sugiere que el tratamiento periodontal podría reducir la hemoglobina glucosilada entre un 0.27% y un 0.48% después de 3 meses de seguimiento. La mejoría se mantiene más de 6 meses después de la terapia y es mayor en aquellos individuos que padecen tanto periodontitis como comorbilidad (enfermedad cardiovascular o diabetes)<sup>37</sup>

## **CAPÍTULO 7.- MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS.**

### **7.1 MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.**

Para el manejo dental dependerá de varios factores locales y agregados a considerar:

- Daño o severidad inicial. Pronóstico.
- Permanencia del problema. Daños leves.
- Momento quirúrgico. Pertinencia.
- Tiempo transcurrido después de una intervención quirúrgica. Remanente cicatrizal.
- Persistencia del problema después del manejo quirúrgico. Pronóstico y daños cardíacos y circulatorios acumulados.
- Afección de órganos extracardiacos por el punto anterior.

Las malformaciones congénitas cardíacas no tienen un impacto clínico dental homogéneo, en ocasiones son leves aunque requerirán de cobertura antimicrobiana. En los casos graves, los cambios generales dependen de la anomalía en particular y deberán ser resueltos de manera individual al entrar en contacto directo con el médico tratante, bajo cobertura antibiótica y compensación de las anomalías funcionales cardiovasculares.

Los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente, habitualmente sólo requerirán de cobertura antibiótica los primeros seis meses post cicatriciales, sin embargo, de la antelación con que se haya llevado a cabo la corrección pueden observarse o no signos remanentes como hipertensión, arritmia, insuficiencia cardíaca.

Estas condiciones deberán ser consideradas y manejadas específicamente con la participación del médico o cardiólogo a cargo del paciente a cargo del paciente, en caso de persistir posquirúrgicamente.

Aquellos casos sin tratamiento quirúrgico o cuando la corrección quirúrgica haya sido parcial o el problema recidivado, requerirán de profilaxis antimicrobiana para prevenir endocarditis infecciosa siempre vigilando que no existan remanentes disfuncionales cardíacos, pulmonares o cerebrales. (castellanos 2002)

## **7.2 MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS.**

### **7.2.1 ANGINA DE PECHO**

Interconsulta médica para definir:

- Para conocer qué tipo de angina sufre el paciente.
  
- Terapéutica farmacológica:
  - Vasodilatadores coronarios de acción corta.
  - Vasodilatadores coronarios de acción prolongada.
  - Evolución y control de la enfermedad.
  - Tomar la presión arterial y el pulso en cada cita. Ante cifras superiores de 180/100mm/Hg, posponer la consulta y remitir al médico.
  
- Los pacientes que presenten angina estable, bajo control médico y farmacológico, podrán recibir cualquier tipo de tratamiento odontológico, bajo las siguientes condiciones:
  - Limitar en lo posible los hechos estresantes.



- Preferible citas vespertinas. Tener a la mano en cada cita el vasodilatador coronario que normalmente toma el paciente ante ataques de angina de pecho. Si se cree conveniente, prescribir de manera profiláctica, antes de la cita.
- Aplicar una anestesia local profunda y duradera. Deben utilizarse anestésicos locales con vasoconstrictor, con aspiración previa (tres cartuchos)
- Evitar mandar AINES por largo tiempo.
- Evitar interacciones farmacológicas nocivas.

Pacientes que presenten angina de pecho inestable o variante deberán ser tratados solamente ante situaciones de emergencia, en un medio hospitalario.

### **7.2.2 INFARTO AL MIOCARDIO**

Interconsulta médica para:

- Conocer el estado de salud actual.
- Conocer el tipo de terapia farmacológica
- Informar al médico tratante sobre la terapia dental a realizar al paciente.
- La duración del tratamiento dental dependerá de la resistencia del paciente al estrés y de las complicaciones derivadas del infarto al miocardio.
- Esperar mínimo seis meses después del infarto para poder realizar algún tratamiento dental. En caso de emergencia precisar con el médico el manejo ambulatorio o de hospitalización.
- Tomar la presión arterial y el pulso en cada cita. Ante cifras superiores de 180/100mm/Hg, posponer la consulta y remitir al médico.
- Limitar en lo posible eventos estresantes.
- Preferible citas vespertinas.

- Solicitar al paciente el vasodilatador que normalmente recibe. Usarlo ante un ataque de dolor torácico. Si se cree conveniente prescribir de manera profiláctica antes de la cita.
- Solo tratar a pacientes con arritmia bajo control médico. Evitar el uso de bisturí eléctrico, instrumentos de ultrasonido y vitalometro en quienes sean portadores de marcapaso.
- Tratar sólo a pacientes con insuficiencia cardiaca que estén controlados.
- Pacientes que fueron sometidos a desviaciones o puentes coronarios en los últimos seis meses, deben recibir profilaxis antibiótica para endocarditis bacteriana: amoxicilina 2 gr una hora antes de la cita por vía oral.
- Evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental.

### **7.2.3 INSUFICIENCIA CARDIACA**

Consultar con el médico tratante sobre el problema cardiovascular que presenta el paciente, su origen, evolución, control, tratamiento y pronóstico.

Está contraindicado tratar en la consulta dental a pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva sin diagnóstico, que hubieran abandonado el tratamiento, que no respondan al manejo farmacológico o que tengan un mal pronóstico. Aquellos pacientes que tienen buen pronóstico podrán recibir cualquier tratamiento médico.

Tomar signos vitales en cada cita. Antes cifras mayores a 20% de la presión arterial basa, irregularidades en el pulso, frecuencia cardiaca >100 o <60 latidos/minuto, suspender la consulta y remitir al paciente con el médico.

En caso de presentar daño valvular o cardiopatía congénita, prescribir profilaxis antimicrobiana para evitar endocarditis bacteriana.

Exámenes complementarios:

En pacientes bajo terapia anticoagulante solicitar un INR. Realizar procedimientos quirúrgicos simples con cifras <2.5 y complejos con cifras >2.0. Ante cifras mayores solicitar al médico de la disminución del fármaco hasta alcanzar los valores deseados

En pacientes que reciben aspirina solicitar tiempo de coagulación: con tiempos mayores a 6 minutos, suspender el medicamento una semana antes del procedimiento.

Utilizar siempre anestésicos con vasoconstrictor.

Establecer un estricto control de placa dentobacteriana e incrementar las medidas de cuidados caseros (enjuagues fluorados y profesionales en pacientes que muestren hiposalivación secundaria al tratamiento farmacológico. Las citas de control después del tratamiento deberán ser más frecuentes.

La prescripción de AINE debe hacerse por periodos cortos.

Ante la posibilidad de presentar hipotensión ortostática secundaria a fármacos, vigilar el descenso del paciente del sillón dental.

#### **7.2.4 FIEBRE REUMÁTICA**

Determinar la presencia de soplos orgánicos. De ser necesario, consultar con el médico para que indique si hay o no daño valvular, carditis reumática

crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, antecedentes de endocarditis infecciosa (fiebre reumática) o sus complicaciones, así como la evolución, control, tratamiento y pronóstico.

Todo paciente que haya tenido fiebre reumática pero sin daño valvular puede ser tratado como sano. Conociendo que hubiera que seguir un esquema profiláctico para fiebre reumática en dosis y tiempos adecuados.

Los pacientes que presenten daño valvular, portadores de prótesis valvulares o con antecedentes de endocarditis infecciosa deben recibir profilaxis antimicrobiana para endocarditis infecciosa.

Evitar interacciones farmacológicas y no rebasar las dosis de vasoconstrictores adrenérgicos recomendadas ( 0.2mg de epinefrina y 1.0mg de levonordefrina). Utilizar siempre anestésicos locales con vasoconstrictor.

Los pacientes que cursan con cuadros eruptivos de amigdalitis o faringitis deben ser remitidos al médico para que reciban tratamiento.

### **7.2.5 ARRITMIA**

Consultar con el médico tratante sobre el tipo de arritmia que padece el paciente y su tratamiento.

Está contraindicado tratar en la consulta dental a los pacientes con arritmia sin diagnóstico, que hayan abandonado el tratamiento o no respondan al manejo farmacológico.

Tomar signos vitales en cada cita. Ante cifras mayores a 20% de la presión arterial basal, irregularidades en el pulso, frecuencia cardíaca >100 o >60 latidos/minuto, suspender la consulta y remitir al paciente con el médico.

En caso de presentar daño valvular o cardiopatía congénita, prescribir profilaxis antimicrobiana para evitar endocarditis bacteriana.

Exámenes complementarios:

En pacientes que estén bajo terapia anticoagulante solicitar un INR. Efectuar procedimientos quirúrgicos simples con cifras  $>2.5$  y complejos con cifras  $>2.0$ . Ante cifras mayores solicitar al médico la reducción del fármaco hasta alcanzar los valores deseados.

En pacientes que reciben aspirina solicitar tiempo de coagulación: con tiempos mayores a 6 minutos, suspender el medicamento una semana antes del procedimiento.

Utilizar siempre anestésicos con vasoconstrictor.

Establecer un estricto control de placa dentobacteriana e incrementar las medidas de cuidados caseros (enjuagues fluorados y profesionales en pacientes que muestren hiposalivación secundaria al tratamiento farmacológico. Las citas de control después del tratamiento deberán ser más frecuentes.

La prescripción de AINE debe hacerse por periodos cortos.

Ante la posibilidad de presentar hipotensión ortostática secundaria a fármacos, vigilar el descenso del paciente del sillón dental.

Ante episodios de taquiarritmias incitar el vómito, tos o dar masaje al seno carotídeo. En caso de bradiarritmias con pérdida de la conciencia pudiera ser necesario dar un golpe precordial. De presentarse paro cardiaco iniciar reanimación cardiopulmonar.

## **IX. CAPITULO 8 USO DE ANESTÉSICOS Y VASOCONSTRICTORES**

Existe una serie de interacciones potenciales entre los fármacos que recibe el paciente hipertenso como parte de su tratamiento y los que pudiera prescribir el odontólogo, así como también podrían presentarse reacciones secundarias que obliguen a implementar modificaciones en el plan de tratamiento odontológico.

No deben emplearse anestésicos sin vasoconstrictor pues este fármaco contribuye a lograr una anestesia duradera y profunda, que permita llevar a cabo procedimientos dentales sin sobresaltos ni dolor para el paciente, de lo contrario la ansiedad y los estímulos dolorosos generan la liberación de adrenalina endógena en mayor cantidad que la que puede contener un cartucho de anestésico local, situación que no es deseada en el paciente hipertenso. Por otro lado, debe destacarse el efecto benéfico del vasoconstrictor, que reduce la toxicidad del anestésico local y brinda mayor seguridad para el paciente. Tanto la Asociación americana del corazón (AHA) como la Asociación Dental Americana (ADA) recomiendan el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en pacientes con hipertensión, y restringen la dosis máxima de epinefrina a 0.2mg y 1.0 de levonordefrina, (Este último es un vasoconstrictor adrenérgico empleado junto con mepivacaína). La dosis antes señalada de epinefrina (0.2 mg) corresponde a la cantidad contenida en 20 mL de anestésico local, a una concentración de 1:100 000 equivalente a más de 11 cartuchos (1 cartucho = 1.8 mL).

En pacientes hasta con cifras de PA de 179/109 y que no tiene daño orgánico, se recomienda el empleo de 0.054mg de epinefrina como dosis máxima, cantidad contenida en tres cartuchos de anestésico con vasoconstrictor a una concentración de 1:100 000)

Aún cuando es recomendado el uso de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes hipertensos controlados, existe una serie de contraindicaciones en su empleo como son:

1. En pacientes hipertensos no controlados.
2. Cuando el paciente usualmente controlado presenta cifras de PA mayores a 179/109mm/Hg
3. En pacientes con enfermedades cardiovasculares no diagnosticadas.
4. En pacientes que reciben  $\beta$  – bloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos, como atenolol, propanolol, timolol.
5. En pacientes con arritmia no tratada o refractaria al tratamiento.
6. Pacientes con historia de infarto del miocardio reciente en los que no han transcurrido aún seis meses. El mismo periodo debe respetarse en pacientes a quienes se les haya realizado la colocación de puentes o desviaciones coronarias, ya que en el siguiente semestre posterior al procedimiento existe inestabilidad eléctrica miocárdica.
7. Angina de pecho inestable
8. Pacientes que reciben antidepresores tricilicos, como Imipramina, amitriptilina o maprotilina.
9. Individuos que consumen cocaína.

En todo paciente y en especial en aquellos con enfermedades cardiovasculares, debe aspirarse antes de depositar el anestésico local, pues de esta manera disminuye el riesgo de producir inyecciones y toxicidad del fármaco <sup>41</sup>

## **CONCLUSIONES**

Existe evidencia que muestra la relación directa de la enfermedad periodontal con las enfermedades cardiovasculares. La prevención de estas dos enfermedades es fundamental por parte del periodoncista y del cardiólogo. Las sociedades científicas europeas y americanas reconocen la periodontitis como un factor de riesgo cardiovascular que debe ser controlado como cualquier otro.

De todos los registros que se encuentran publicados, parece que la evidencia está a favor de la relación entre la enfermedad periodontal y las ECV. Es importante que los médicos no olviden y consideren el estado de salud oral cuando se trata de pacientes involucrados sistémicamente. Se ha señalado que la enfermedad periodontal y la ECV está directamente relacionada, siendo una enfermedad multifactorial.

Hay que saber que las enfermedades periodontales son procesos infecciosos que producen una inflamación sistémica que afecta el organismo en general, y valorar el impacto directo sobre la salud integral del paciente.

El médico debe referir al paciente al periodoncista para una evaluación y tratamientos.

La anamnesis inicial es importante para poder evaluar y detectar a un paciente con un posible compromiso sistémico. Debe examinarse físicamente, con monitoreo visual y verificación de sus signos vitales. Una vez completados la anamnesis inicial y la exploración física, deben identificarse los posibles factores de riesgo para luego establecer, de manera presuntiva, su condición general física y funcional.

De acuerdo con la evidencia si existe una íntima relación, sin embargo hacen falta estudios científicos.



## Bibliografía.

- 1) Carranza F., Newman M., Takei H., Clinical Periodontology, 13th edition, 2018 Elsevier pp. 944. (19-49, 112.124, 143-145, 159-165, 269, 465.474)
- 2) Lindhe, J. Periodontología clínica e implantología odontológica, Tomo 1. 5a ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2011. Pp. 5,6,7,27,31,37
- 3) Bartold M., Sampath A. Biología molecular y celular de los tejidos periodontales sanos y enfermos. Periodontology. 2000; 2007, vol. 16: 29-49.
- 4) Nanci A, Bosshardt DD. Estructura de los tejidos periodontales en el individuo sano y enfermo. Periodontology 2000 (Ed. Esp.), 2007, 16: 11-28
- 5) Vargas, Y. Monteagudo C. Periodontología e Implantología. México: Editorial Médica Panamericana, 2016. Pp. 6, 8, 22
- 6) Gartner, L. Atlas de histología. 2a ed. Chile: McGraw-Hill, 2002. Pp. 69,87,139
- 7) Kumar V, Cotran R, Robbins S. Patología humana. 5a ed. México: Interamericana, McGraw-Hill, 1995. Pp 3,4,12,14,25,27-35,38,49-62
- 8) Navarro, C. Cirugía Oral. Madrid: Arán, 2008. Pp. 188,189
- 9) Chiego, D. Principios de histología y embriología Bucal, con orientación clínica. 4ª ed. 2014
- 10) Hurtado A, Bojórquez Y, Montaña ML, López JA. Bacterial related to periodontal diseases. Oral 2016; 17(54): 1374-1378.
- 11) Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo AC. Periodontología e implantología. 1ª ed. México: Medica Panamericana; 2016. Pp. 4-52.
- 12) Gerard J. Tortora. Principios de anatomía y fisiología, 13va Edición
- 13) <https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pdf?1358605522>
- 14) Velayos Santana. Anatomía de la cabeza para odontólogos. 4ta Edición. 2007. Ed Panamericana.
- 15) L. Testut y A. Latarjet. Compendio de Anatomía descriptiva. Vigésimosegunda ed. Barcelona (España): Salvat Editores, S.A. 1984
- 16) José Luis Castellano Suárez. Laura María Díaz Guzmán. Enrique Armando Lee Gómez. Manejo dental de pacientes con

enfermedades sistémicas.3ª ed. México: El Manual Moderno S.A. de C.V.; 2015

- 17) Libby P, Hansson GK. Inflammation and immunity in diseases of the arterial tree: players and layers. *Circ Res.* 2015;116(2):307-11.
- 18) OMS Enfermedades Cardiovasculares. Sitio de internet. Hallado en: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/about\\_cvd/es/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/)
- 19) De Teresa E. Noguero B. Patología Periodontal y Cardiovascular Su interrelación e implicaciones para la salud. 1ª Edición. España: Editorial Medica Panamericana, 2011. Pp. 3-86, 143-180
- 20) Schenkein H. Loss B. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *Rev. Journal of Clinical Periodontology* 2013; 40 (14): S51-S69
- 21) Lundmark A, Hu YOO, Huss M, Johannsen G, Andersson AF, Yucel-
- 22) host inflammatory mediators in periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2019;9:216
- 23) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9262286/pdf/6936AX213-ACM-92-371.pdf>
- 24) Koren O, Spor A, Felin J, Fåk F, Stombaugh J, Tremaroli V, et al. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108(Suppl 1):4592-8.
- 25) OMS. Preguntas y Respuestas sobre la hipertensión. Organización Mundial de la Salud Sitio de internet. Hallado en: <http://www.who.int/features/qa/82/es/>
- 26) Ishikawa Y. Ishikawa J. Ishikawa S. Kario K. Kajii E. Progression from prehypertension to hypertension and risk of cardiovascular disease *Rev. Journal of Epidemiology* 2017; 27: 8-13
- 27) Fagan T. Evans J. Lo Esencial del sistema cardiovascular. 4ª Edición. Traducción en España Madrid: El Server Mosby, 2013. Pp. 9-34, 59-63
- 28) [https://www.fbbva.es/microsites/salud\\_cardio/mult/fbbva\\_libroCorazon\\_cap55.pdf](https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap55.pdf)
- 29) 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. *Global Heart.* 2020; 15(1): 1. DOI: <https://doi.org/10.5334/gh.400>
- 30) Francesco D'Aiuto, DMD, PhD,<sup>a</sup> Mohamed Parkar, BSc, MPhil,<sup>a</sup> Luigi Nibali, DMD,<sup>a</sup> Jean Suvan, RDH, MSc,<sup>a</sup> Jan Lessem, MD,<sup>a</sup> and

Maurizio S. Tonetti, DMD, PhD<sup>a,b</sup> London, United Kingdom; and Farmington, CT. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: Results from a randomized controlled clinical trial

- 31) Hamilton J, Hasturk H, Kantarci A, Serhan C, Van Dyke T. Atherosclerosis, periodontal disease, and treatment with resolvins. *Curr Atheroscler Rep.* 2017;19:57.
- 32) Schenkein H, Papapanou P, Genco R, Sanz M. Mechanisms underlying the association between periodontitis and atherosclerotic disease. *Periodontol 2000.* 2020;83:90-106
- 33) Sarmiento LR, Velosa J, Arango D, Villegas M, Latorre C, Escobar F. Relación entre la presencia de enfermedad periodontal y el infarto agudo al miocardio por medio de la proteína C reactiva ultrasensible: primera parte. *Univ Odontol.* 2015;34:139-48.
- 34) Tonetti M, Van Dyke T. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol.* 2013;40 (Suppl 14):S24-9.
- 35) Lang N, Tonetti M. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003; 1:7-16.
- 36) Teeuw W, Slot D, Susanto H, Gerdes V, Abbas F, D'Aiuto F, et al. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2014;41:70-9.
- 37) Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, Chapple L, Graziani F, Herrera D, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2018;45:138-49
- 38) Jaramillo N. El papel del cardiólogo clínico en un programa de prevención cardiovascular. *Rev Colom Cardiol.* 2016;23:464-6.
  
- 39) Canton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple I L, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS, A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases

and conditions –Introduction and key changes from the 1999 classification, J. Periodontol. 2018, 89: Suppl 1, 1-8.

40) Lang NP, Bartold P.M, Periodontal health, J. Periodontol, 2018 Jun, 89 Suppl 1, 9-16

41) José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Enrique Armando Lee Gómez, Medicina en Odontología, manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, tercera edición , 2015 editorial El manual moderno.

42) De Freitas Rêgo Bezerra C, Luz de Aquino AR, Costa de Lima K, da Fonte Porto Carreiro A. Proteína C-reactiva ultrasensible en pacientes con y sin periodontitis crónica severa generalizada. Av Periodon Implantol. 2009; 21, 3: 145-155.