

DECLARACIÓN JURADA.

Yo, Adrián Alonso Brenes Valverde, alumno de la Universidad Latinoamericana de Ciencia y Tecnología (ULACIT), declaro bajo la fe de juramento y consciente de la responsabilidad penal de este acto, que soy el autor intelectual de la tesis de grado titulada:

Relación entre periodontitis y cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años atendidos en el Hospital México.

Por lo tanto, libero a la ULACIT de cualquier responsabilidad, en caso de que mi declaración sea falsa.

Brindada en San José, Costa Rica, a los _____ días _____ de diciembre del año dos mil _____.

Cédula 111780602

Jaws PDF Creator

EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

TRIBUNAL EXAMINADOR.

Reunido para los efectos respectivos, el Tribunal Examinador
compuesto por:

Jaws PDF Creator

Dr. Mauricio Vega Díaz.
Director del CIDE.

EVALUATION

Dra. Mariela Padilla Guevara.
Directora de la Escuela de Odontología.

VALUTAZIONE

EVALUATION

EVALUACIÓN

D. Alejandro Raúl Mesén.
Tutor.

EVALUATION

DEDICATORIA.

Le dedico esta tesis a Dios, por siempre estar conmigo en los momentos difíciles, por permitirme alcanzar todas las metas propuestas, y por la fortaleza y la sabiduría que me ha brindado durante cada día

Así mismo le dedico esta tesis a mis padres, los cuales han sido mi piedra angular, por todos los principios y valores que me han enseñado, por siempre estar ahí para ayudarme y darme apoyo, y por darme ese empujoncito en los momentos de debilidad.

A María, TAI.

Jaws PDF Creator

EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

AGRADECIMIENTOS.

Le agradezco a Dios, por darme la fortaleza para seguir adelante durante cada día, por darme la sabiduría necesaria para seguir adelante en los momentos difíciles, y por las experiencias que me ha permitido vivir de las cuales he aprendido mucho.

A mi familia, por estar siempre a mi lado en todo momento, por permitirme compartir con ellos varias experiencias, y por las enseñanzas que me han regalado.

A mi novia, María, por el apoyo y cariño incondicional que me ha brindado durante todos los meses que he compartido conrigo.

A mis amigos, por la ayuda y el apoyo que me han brindado en los momentos en los que los he necesitado.

Jaws PDF Creator

EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

CAPÍTULO I.....	ii
1.1 INTRODUCCIÓN.....	1
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	2
1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.3.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3.2 SISTEMATIZACIÓN.....	3
1.3.3 MATRIZ DE DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	4
1.3.4 MATRIZ DE OPERALIZACION DE VARIABLES.....	5
1.4 HIPÓTESIS.....	6
1.4.1 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN.....	6
1.4.2 HIPÓTESIS ESTADÍSTICA.....	6
CAPÍTULO II.....	7
MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 LA PERIODONTITIS.....	7
2.1.1 SÍNTOMAS.....	8
2.1.2 FISIOPATOLOGÍA.....	8
2.1.3 CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS.....	10
2.1.3.1 PERIODONTITIS CRÓNICA.....	11
2.1.3.2 PERIODONTITIS AGUDA.....	11
2.1.3.3 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....	13
2.1.4 RESPUESTA INMUNOLÓGICA EN LA PERIODONTITIS.....	13
2.2 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.....	14
2.2.1 ANGINA DE PECHO.....	15
2.2.2 ANGINA DE PECHO ESTABLE (ANGINA DE HEBERDEN).....	15
2.2.2.1 EXAMEN FÍSICO.....	16
2.2.3 ANGINA INESTABLE.....	17
2.2.4 INFARTO DEL MIOCARDIO.....	18
2.2.4.1 CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO.....	19
2.2.4.2 EXAMEN FÍSICO.....	20
2.2.5 ETIOPATOGENIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.....	20
2.2.6 LA INFECCION COMO DESENCADENANTE DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA.....	23
2.3 LA RELACIÓN TEÓRICA ENTRE PERIODONTITIS Y LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.....	24
2.3.1 CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS EN LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.....	26
2.3.2 FACTORES ASOCIADOS A LA CARDIOPATIA ISQUEMICA Y A LA PERIODONTITIS.....	27
2.3.2.1 SEXO.....	27
2.3.2.2 EDAD.....	28
2.3.2.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	28
2.3.2.4 TABACO.....	28
2.3.2.5 DIABETES.....	29
2.3.2.6 DIETA.....	30
CAPÍTULO III.....	32
MARCO METODOLÓGICO.....	32
3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	32
3.2 SUJETOS Y FUENTES DE INFORMACIÓN.....	32
3.3 POBLACION Y MUESTRA.....	32
3.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	33
3.5 ALCANCES Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	34
CAPÍTULO IV.....	35
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	35
CAPÍTULO V.....	45
4.1 CONCLUSIONES.....	45

4.2 RECOMENDACIONES	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47

Jaws PDF Creator

EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

Cuadros

Cuadro 1	35
Número de bolsas periodontales, por superficie, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.	
Cuadro 2	36
Distribución absoluta y relativa de bolsas periodontales, según profundidad y superficie, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.	
Cuadro 3	38
Número de bolsas periodontales por ubicación, según grupos de edad y tipo de cardiopatía, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.	
Cuadro 4	39
Número de pacientes por sexo, según tipo de cardiopatía, Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.	
Cuadro 5	40
Número de bolsas periodontales por ubicación, según sexo y tipo de cardiopatía pacientes Hospital México de Mayo a Agosto 2005.	
Cuadro 6	41
Distribución absoluta y relativa de bolsas periodontales, según profundidad y cardiopatía pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.	

Gráficos

Gráfico 1	37
Gráfico 2	42

Pruebas

Prueba 1	44
Prueba Chi-Cuadrado Para Tamaño de Bolsa Periodontal y el Tipo de Cardiopatía	

INDICE DE ANEXOS

Anexos	50
ANEXO 1.....	50
ANEXO 2.....	51

Jaws PDF Creator

EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

RESUMEN EJECUTIVO

INTRODUCCIÓN

La periodontitis y la cardiopatía isquémica, constituyen dos de las enfermedades crónicas más comunes y prevalentes en el mundo entero actualmente. Las dos comparten las características de ser, como antes se expuso, crónicas y de presentarse generalmente en personas mayores de 40 años, así mismo comparten algunos factores de riesgo como lo son la dieta, el tabaquismo, enfermedades sistémicas como la diabetes, y la dislipidemia.

En los últimos años se ha tratado de comprobar si la periodontitis constituye un factor de riesgo directo para el desarrollo de la cardiopatía isquémica, no obstante en la mayoría de estudios realizados no se ha logrado establecer con precisión este tipo de relación causal directo.

Con el siguiente estudio se pretende precisar la relación entre estas dos patologías en personas mayores de 40 años atendidas en el Hospital México entre el periodo de mayo a agosto del 2005, lo cual se realizara mediante un estudio descriptivo correlacional.

Para un mayor entendimiento de estudio primero se definirán los términos periodontitis y cardiopatía isquémica, lo cual incluirá sus principales características y subtipos, luego se explicara como puede ayudar teóricamente el establecimiento de una patología al desarrollo de la otra, y por último se analizaran los resultados obtenidos en el trabajo de campo para observar la relación existente entre estas dos enfermedades crónicas.

JUSTIFICACIÓN

La periodontitis es uno de los padecimientos de la cavidad oral más comunes en personas mayores de 40 años y así mismo es la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica a nivel sistémico. Al compartir estas dos enfermedades la edad de mayor prevalencia, lo que se pretende con este estudio es observar la relación existente entre estas dos enfermedades

para así determinar si la periodontitis tiene alguna relación específica con la cardiopatía isquémica en alguna de sus variantes.

Si mediante este estudio se logra comprobar la alta incidencia de periodontitis en personas mayores de 40 años con algún tipo de enfermedad coronaria, entonces el mismo será útil para crear un estado de conciencia tanto en la población de odontólogos como en la población general, acerca de la importancia que tiene el cuidado adecuado de los dientes y encías, igualmente se pretendería disminuir los niveles de periodontitis que maneja la población de adultos mayores de 40 años con enfermedad coronaria para así reducir en gran medida los niveles de sustancia mediadora de la inflamación, lo cual disminuiría la probabilidad de formación de las placas arteriales y así mismo la evolución de la enfermedad coronaria. Por otro lado, con el estudio a realizar se podrá impulsar a la población adulta joven a mejorar o prestar mayor atención al cuidado de las encías, con el fin de disminuir en cierto grado el riesgo de desarrollar o acelerar el proceso de enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica en el futuro.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El problema de esta investigación se basa en la interrogante de si la periodontitis y la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria comparten algún tipo de relación en personas mayores de 40 años. Esta interrogante se fórmula debido a las características similares de prevalencia que presentan ambas enfermedades y a la relación teórica que en los últimos años se ha establecido entre periodontitis y cardiopatía isquémica, y que inclusive en algunos estudios se ha intentado instaurar a la periodontitis como factor de riesgo único para el desarrollo de enfermedad coronaria. No obstante el estudio a realizar solo pretender determinar si existe o no algún grado de periodontitis en personas con antecedentes de enfermedad coronaria, y que tan alto es el mismo.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la relación de la periodontitis con la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México?

SISTEMATIZACIÓN:

- ¿Cuál es el estado de salud periodontal de los pacientes mayores de 40 años con cardiopatía isquémica?
- ¿Cuales son los tipos de cardiopatía que presentan los pacientes mayores de 40 años?
- ¿Cuál es la relación entre el tipo de cardiopatía y la profundidad de las bolsas periodontales?

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Existe relación entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México.

HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

Hipótesis nula:

La profundidad de las bolsas periodontales es independiente del tipo de cardiopatía que presentan los pacientes.

Hipótesis alternativa:

La profundidad de las bolsas periodontales es dependiente del tipo de cardiopatía que presentan los pacientes.

TIPO DE INVESTIGACIÓN:

El presente es un estudio de tipo descriptivo correlacional, ya que busca describir la periodontitis y la cardiopatía isquémica y su relación sistémica, y además se pretende medir o evaluar el grado de relación y la manera como interactúan estas dos patologías. Esta relación se establece dentro de un mismo contexto, el cual sería el servicio de unidad coronaria del Hospital México, y a partir de los mismos sujetos, que serían pacientes mayores de 40 años con antecedentes de cardiopatía isquémica.

SUJETOS Y FUENTES DE INFORMACIÓN:

Los sujetos de información son los pacientes mayores de 40 años con antecedentes de cardiopatía isquémica que son atendidos en el servicio de unidad coronaria del Hospital México, y las fuentes de información es de carácter secundario por que la captura de los datos se realizo de los periodontogramas e historias clínicas realizadas a los sujetos estudiados y disponibles en los archivos del Hospital México

POBLACION Y MUESTRA:

La población de estudio es de carácter finito contable ya que en unidad coronaria del hospital México durante los meses de mayo a agosto del año 2005 estuvieron presentes un total de 64 pacientes.

El tamaño de la muestra es determinado a partir del número de pacientes, utilizando la fórmula para población finita, aplicando el factor de corrección para población finita. Una vez calculado el tamaño de la muestra queda integrada por 35 pacientes.

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Periodontogramas: se utilizo este medio diagnóstico periodontal para poder ubicar la cantidad de bolsas por superficie dental y la profundidad de las mismas.

Expedientes clínicos: con este instrumento se determino el tipo de cardiopatía isquémica que presentaban la población de estudio.

ALCANCES Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN:

Dentro del alcance de este estudio esta el determinar si el grado de periodontitis en pacientes con cardiopatía isquémica es significativamente alto, para así tener un mejor manejo periodontal de este tipo de pacientes. Además si se logra comprobar que hay relación estadística entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica podemos concienciar a la población odontológica del país a que el estado de salud periodontal no pase desapercibido en la población en general pero especialmente en la que padece de algún tipo de cardiopatía.

Otro de los alcances será ver cuál tipo de cardiopatía y cuál grupo de edad en la población de estudio es más afectado por la periodontitis,

En las limitaciones podemos afirmar que no se cuentan con los suficientes recursos para establecer a la periodontitis como factor de riesgo único para el desarrollo de enfermedad coronaria.

Además no se puede determinar cuál es el grado en sangre de las sustancias precursoras de la inflamación cuando hay presencia de periodontitis en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica.

ANÁLISIS DE RESULTADOS:

El siguiente gráfico nos presenta de la misma manera la distribución de los valores absolutos y relativos para cantidad de bolsas periodontales de acuerdo a la cardiopatía que presentaron los pacientes y a la profundidad de las bolsas periodontales.

Valores absolutos				
Profundidad de bolsas	Cardiopatía			Total
	Angor estable	Angor inestable	Infarto al miocardio	
4mm	156	97	35	605
5mm	45	10	149	218
6mm	6	10	46	62
Total	207	151	547	905

Valores relativos				
Profundidad de bolsas	Cardiopatía			Total
	Angor estable	Angor inestable	Infarto al miocardio	
4mm	75%	64%	64%	67%
5mm	21%	29%	27%	26%
6mm	4%	7%	9%	7%
Total	100	100	100	100

Fuente: Datos recopilados por el investigador.

Una vez observado el gráfico se puede afirmar que las bolsas de 4mm predominan en las pacientes con angor estable seguidas por las bolsas de 5mm y luego las de 6mm.

En los pacientes con angor estable predominan las bolsas de 4mm seguidas por las bolsas de 5mm y por último las de 6mm.

Las profundidades de las bolsas periodontales y cantidad de las mismas que presentaron los pacientes con Infarto al miocardio son

predominantemente las bolsas de 4mm seguidas por las de 5mm que ocupan el segundo lugar, y las de 6mm que ocuparon el tercer lugar.

CONCLUSIONES

- La mayor frecuencia de bolsas periodontales se presentó en la superficie vestibular de ambas arcadas, en donde la profundidad predominante fue la de 4mm.
- Los pacientes con infarto al miocardio, en los tres grupos de edad establecidos, fueron los que tuvieron mayor prevalencia de bolsas periodontales.

- En cuanto a los pacientes con angina estable y angina inestable, el grupo de edad más afectado por las bolsas periodontales fue el tercero, el cual es entre los 60-69 años.
- Dentro de la población estudiada, los individuos de sexo masculino y con antecedentes de infarto al miocardio fueron los más afectados por periodontitis.

- En la población femenina, las pacientes con infarto al miocardio fueron las más afectadas por las bolsas periodontales, seguidas por las que tenían antecedentes de angina inestable.
- El mayor número de bolsas periodontales se presentó en los pacientes diagnosticados con infarto al miocardio, la cual es la más grave de los tres tipos de cardiopatía isquémica.

- Hay relación estadística entre la variable profundidad de la bolsa periodontal y tipo de cardiopatía, por lo que podríamos concluir que los pacientes con infarto al miocardio presentan mayor número de bolsas periodontales.

RECOMENDACIONES

- Al haber evidencia estadística para afirmar que hay relación entre la profundidad de la bolsa y el tipo de cardiopatía, es importante que el odontólogo considere que la periodontitis puede exacerbar o acelerar el proceso de cardiopatía isquémica, o en otro caso puede predisponer al establecimiento de cardiopatía, en conjunto con un factor de riesgo ya conocido.
- Que el odontólogo propicie, en los pacientes diagnosticados con cardiopatía, la toma de conciencia sobre el mantener un buen estado de salud oral como una manera preventiva para evitar el avance de la patología.
- Otra recomendación es que el profesional en el área de la salud oral tenga un mayor control de la salud oral en los pacientes diagnosticados o con antecedentes de infarto al miocardio, ya que de acuerdo al estudio realizado es la cardiopatía isquémica con mayor incidencia de periodontitis.

Jaws PDF Creator

EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN.

La periodontitis y la cardiopatía isquémica, constituyen dos de las enfermedades crónicas más comunes y prevalentes en el mundo entero actualmente. Las dos comparten las características de ser, como antes se expresó, crónicas y de presentarse generalmente en personas mayores de 40 años, así mismo comparten algunos factores de riesgo como lo son la dieta, el tabaquismo, enfermedades sistémicas como la diabetes y la dislipidemia.

En los últimos años se ha tratado de comprobar si la periodontitis constituye un factor de riesgo directo para el desarrollo de la cardiopatía isquémica, no obstante en la mayoría de estudios realizados no se logró establecer con precisión este tipo de relación causa-efecto.

Con el siguiente estudio se pretende precisar la relación entre estas dos patologías, en personas mayores de 40 años atendidas en el hospital México entre el periodo de mayo a agosto del 2005, lo cual se realizará mediante un estudio descriptivo correlacional.

Para un mayor entendimiento del estudio, primero se definirán los términos periodontitis y cardiopatía isquémica, lo cual incluirá sus principales características y subtipos, luego se explicará cómo puede ayudar teóricamente el establecimiento de una patología al desarrollo de la otra, y por último, se analizarán los resultados obtenidos en el trabajo de campo para observar la relación existente entre estas dos enfermedades crónicas.

1.2 JUSTIFICACIÓN.

La periodontitis es uno de los padecimientos de la cavidad oral más comunes en personas mayores de 40 años y, así mismo, es la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica a nivel sistémico. Al compartir estas dos enfermedades la edad de mayor prevalencia, lo que se pretende con este estudio es observar la relación existente entre estas dos enfermedades para así determinar si la periodontitis tiene alguna relación específica con la cardiopatía isquémica en alguna de sus variantes.

Si mediante este estudio se logra comprobar la alta incidencia de periodontitis en personas mayores de 40 años con algún tipo de enfermedad coronaria, entonces el mismo será útil para crear un espacio de conciencia tanto en la población de odontólogos como en la población general, acerca de la importancia que tiene el cuidado adecuado de los dientes y encías. Igualmente se pretendería disminuir los niveles de periodontitis que maneja la población de adultos mayores de 40 años con enfermedad coronaria, para así reducir en gran medida los niveles de sustancias mediadoras de la inflamación, lo cual disminuiría la probabilidad de formación de las placas ateromas y la evolución de la enfermedad coronaria. Por otro lado, con el estudio a realizar se podrá impulsar a la población adulta joven a mejorar o prestar mayor atención al cuidado de las encías, con el fin de disminuir en cierto grado el riesgo de desarrollar o acelerar el proceso de enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica en el futuro.

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El problema de esta investigación se basa en la interrogante de si la periodontitis y la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria comparten algún tipo relación en personas mayores de 40 años. Esta interrogante se formuló debido a las características similares de prevalencia que presentan ambas enfermedades y a la relación teórica que en los últimos años se ha establecido entre periodontitis y cardiopatía isquémica. Inclusive en algunos estudios se ha intentado instaurar a la periodontitis como factor de riesgo único para el desarrollo de enfermedad coronaria. No obstante el estudio a realizar solo pretende determinar si existe o no algún grado de periodontitis en personas con antecedentes de enfermedad coronaria, y que tan alto es el mismo.

1.3.1 FORMULACION DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la relación de la periodontitis con la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México?

1.3.2 SISTEMATIZACIÓN:

- ¿Cuál es el estado de salud periodontal de los pacientes mayores de 40 años con cardiopatía isquémica?
- ¿Cuáles son los tipos de cardiopatía que presentan los pacientes mayores de 40 años?
- ¿Cuál es la relación entre el tipo de cardiopatía y la profundidad de las bolsas periodontales?

1.3.3 MATRIZ DE DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

Tema	Problema	Objetivos	
		General	Específicos
Relación entre periodontitis y cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México	¿Cuál es la relación de la periodontitis con la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México?	Analizar la relación de la periodontitis con la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del hospital México	<ul style="list-style-type: none"> - Diferenciar el estado de salud periodontal en los pacientes con variantes de cardiopatía isquémica. - Distinguir los tipos de cardiopatía isquémica que presentan los pacientes - Determinar la relación entre el tipo de cardiopatía y la profundidad de las bolsas periodontales.

1.3.4 MATRIZ DE OPERALIZACION DE VARIABLES.

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Indicadores	Instrumentos de recolección de datos
Bolsas periodontales	Profundización apical del surco gingival entre el ligamento periodontal desprendido por procesos patológicos hasta el nivel de la cresta ósea.	Es el número total de bolsas gingivales que presenta el paciente en su	Cantidad de bolsas periodontales	Periodontograma Hoja de registro
Profundidad de bolsas periodontales	Es la distancia en milímetros que hay entre el margen o borde gingival y el fondo del surco gingival o el epitelio de unión.	Es la distancia en milímetros que hay desde el borde de la encía al punto de unión entre el diente y la encía.	Distancia en milímetros	Periodontograma Hoja de registro
Tipos de cardiopatía	La cardiopatía isquémica (CI) se define como la disminución en la perfusión miocárdica, que	Nombre de cardiopatía	1= Angora estable. 2= angora inestable. 3= infarto agudo del	Hoja de registro

	trae como consecuencia un menor aporte de oxígeno al corazón, además de una mayor acumulación de metabolitos que normalmente serían eliminados del organismo		miocardio	
--	--	--	-----------	--

1.4 HIPÓTESIS.

1.4.1 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Existe relación entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México

1.4.2 HIPÓTESIS ESTADÍSTICA.

- Para la variable “profundidad de las bolsas periodontales”.

Hipótesis nula: La profundidad de las bolsas periodontales es independiente del tipo de cardiopatía que presenten los pacientes.

Hipótesis alternativa: La profundidad de las bolsas periodontales es dependiente del tipo de cardiopatía que presenten los pacientes.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.

2.1 LA PERIODONTITIS.

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas. La característica clínica principal de la periodontitis es la presencia de una pérdida ósea detectable (Newman, Tañer y Carranza, 2004).

En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal lo que enmascara la progresión de la enfermedad si se toma la medida de la profundidad de bolsa sin la medición de los niveles de inserción clínica (Newman et al; 2004).

Como antes se expresó, la periodontitis ataca los tejidos de soporte del diente produciendo una destrucción tisular mediada por el sistema inmune e inducida por microorganismos anaerobios Gram. negativos que colonizan el ambiente subgingival en la bolsa periodontal (Lafaurie, 2001).

Hoy en día, de acuerdo a varios investigadores, estas bacterias corresponden a un grupo específico de microorganismos Gram. negativos, entre los cuales se destacan la *Porphyromona gingivalis*, el *Actinobacillus actinomycetencombians* (Aa), el *Bacteroides forshytus*, la *Eikenella corrodens*, el *Campilobacter rectus* y el *Peptoestreptococos micros*, entre otros. Aunque algunos de estos microorganismos han sido aislados en muy bajas proporciones en pacientes sanos / son considerados microorganismos nativos o indígenas, otros como la *Porphyromona gingivalis*, el Aa y *B. Forshytus* parecen aislarse casi exclusivamente en pacientes con periodontitis. Actualmente existe

controversia sobre su posible origen exógeno y su posible transmisión intrafamiliar (Lafaurie, 2001).

De acuerdo con Lafaurie (2001) “la expresión clínica de la peridontitis varía entre los individuos y es de naturaleza cíclica y episódica con etapas de exacerbación, remisión y parece presentarse de manera localizada o generalizada en la mayoría de los dientes”.

2.1.1 SÍNTOMAS.

Como generalmente esta enfermedad se presenta sin dolor, el paciente suele desconocer que la padece. Según Papanou (1999) los síntomas que se presentan son los siguientes.

- sangrado de las encías durante el cepillado de dientes,
- encías rojizas, hinchadas, blandas o doloridas,
- mal aliento,
- pus entre los dientes y las encías,
- pérdida de dientes,
- encías que se separan de sus dientes,
- retracción de las encías, dando la apariencia de dientes más largos,
- cambios en la mordida,
- cambios en la adaptación de las dentaduras parciales,
- movilidad dental.

2.1.2 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la periodontitis del adulto está ligada a la acción de las bacterias organizadas en la placa bacteriana. Inicia con inflamación gingival (gingivitis) donde aún no es afectado el hueso alveolar, el proceso inflamatorio progresa hasta involucrar tejidos de soporte y ocasionar la pérdida de los dientes (Papapanou, 1999).

Según Papapanou (1999) “es característica una abundante acumulación de sarro por debajo del borde gingival. Las encías se van desprendiendo progresivamente de los dientes, y se produce una pérdida ósea que incrementa la profundidad de las bolsas periodontales”. (véase figura 1)



Fig. 1 Tomado de Lafaurie 2001

En los estados más avanzados de la periodontitis la placa bacteriana y el cálculo están presentes, adheridos al diente. En este estado, encontramos daño tanto en las encías como en el hueso. (Lafaurie, 2001). (véase figura 2)

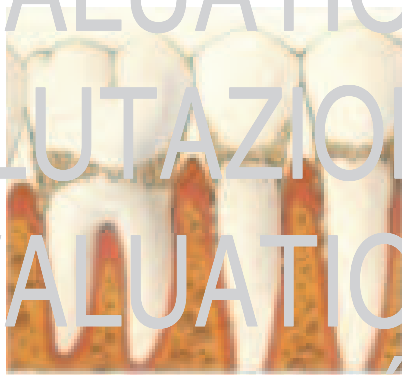


Fig. 2 Tomado de Lafaurie 2001

En las radiografías se confirma la destrucción del tejido óseo de soporte. Al avanzar la pérdida ósea, los dientes se aflojan y las encías retroceden (Lafaurie, 2001). (véase figura 3)



Fig.3 Tomado de Lafaurie 2001

En las fases tardías es frecuente una migración de los dientes. No se suele observar dolor a menos que se produzca una infección aguda (p. ej., formación de un absceso en una o más bolsas periodontales). La impactación de los alimentos en las bolsas puede provocar molestias y dolor durante las comidas. En una periodontitis avanzada se presenta un daño mucho más severo de tejidos y hueso lo cual lleva a la pérdida de la pieza dentaria (Lafaurie 2001). (véase figura 4)



Fig. 4 Tomado de Lafaurie 2001

2.1.3 CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS.

De acuerdo con Newman et al (2004) la Asociación Americana de Periodoncia (AAP) en una reciente reunión internacional estableció la siguiente clasificación para describir las manifestaciones clínicas generales de la periodontitis:

2.1.3.1 PERIODONTITIS CRÓNICA.

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis. La periodontitis crónica es más prevalente en adultos pero puede presentarse en niños; por tanto, es posible descartar el rango de mayores de 35 años de edad fijado para la clasificación de esta enfermedad. La periodontitis crónica se vincula con la acumulación de placa y cálculos, y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen en la interacción normal entre huésped y bacterias. Los factores locales, como por ejemplo, la anatomía dental, restauraciones, fracturas y reabsorciones radiculares, tienen influencia sobre la acumulación de placa, las enfermedades sistémicas como diabetes mellitus y VIH influyen sobre las defensas del huésped, factores ambientales como fumar cigarrillos y el estrés también modifican la reacción del huésped a la acumulación de placa. La periodontitis crónica ocurre como una enfermedad localizada en la que menos del 30% de los sitios valorados presenta pérdida de inserción y de hueso o como una enfermedad más generalizada en la que más del 30% de los sitios está afectado. La enfermedad también puede describirse por su intensidad o magnitud en la pérdida de inserción clínica como leve (de 1 a 2mm de pérdida de inserción), moderada (de 3 a 4mm de pérdida de inserción), y grave (mayor o igual a 5mm de pérdida de inserción).

2.1.3.2 PERIODONTITIS AGRESIVA:

La periodontitis agresiva difiere de la forma crónica básicamente por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculos, y antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señala un rasgo genético. En el pasado, esta forma de periodontitis se clasificó como periodontitis de inicio temprano y, por tanto, aún incluye muchas de las características que antes se identificaron con las formas de la periodontitis de inicio temprano. Aunque la presentación clínica de la enfermedad agresiva es universal, los factores causales no

siempre aparecen con regularidad. Entre las características microbiológicas e inmunológicas de la enfermedad agresiva, Newman et al; (2004) nos presentan las siguientes:

- sitios infectados con *Actinobacillus actinomycetemcomitans*,
- alteraciones en la función fagocítica,
- macrófagos con hiperreacción, producen mayor cantidad de PGE₂ e IL- B,
- en algunos casos, progresión autolimitada de la enfermedad.

Newman et al; (2004), nos muestran, además, una clasificación para este tipo de periodontitis:

Forma localizada:

- inicio circumpuberal de la enfermedad,
- enfermedad localizada al primer molar o incisivo con pérdida de inserción proximal en, por lo menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es el primer molar,
- intensa respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.

Forma generalizada:

- suele afectar a personas menores de 30 años (pero pueden ser mayores),
- pérdida de inserción proximal generalizada que afecta, por lo menos, tres dientes distintos de los primeros molares e incisivos,
- notable destrucción periodontal episódica,
- deficiente respuesta sérica de anticuerpos a agentes infecciosos.

2.1.3.3 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS:

Varias alteraciones hematológicas como neutropenia adquirida y leucemias; y genéticas como el Síndrome de Down, el Síndrome de Cohen y la neutropenia familiar ó cíclica se relacionan con periodontitis en individuos afectados por estas alteraciones. Se especula que el mayor efecto de esta relación se debe a alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped. Las manifestaciones clínicas de muchos de estos trastornos pueden confundirse con formas agresivas de periodontitis con pérdida rápida de inserción y potencial, también con la pérdida temprana de dientes. En la actualidad la periodontitis, como manifestación de enfermedad sistémica, es un diagnóstico difícil cuando la enfermedad general es el factor predisponente principal, y factores locales como grandes cantidades de placa y cálculos no son evidentes. En caso de que la destrucción periodontal sea el resultado claro de factores locales y se exacerbe por la aparición de afecciones como diabetes mellitus o infección por VIH, el diagnóstico debe ser el de periodontitis crónica modificada por una enfermedad sistémica.

2.1.4 RESPUESTA INMUNOLÓGICA EN LA PERIODONTITIS:

Es claro que la periodontitis es ocasionada por la bacteria, la cual desencadena la enfermedad; sin embargo, es la respuesta inmune del individuo quien está comprometida con el desarrollo de la enfermedad (Serrano, 2001).

La acumulación de placa bacteriana conduce a la activación de un proceso inflamatorio agudo el cual es reemplazado por exudado inflamatorio crónico. Los agentes bacterianos actúan como antígenos desencadenando la respuesta inmunológica (Offenbacher, 1999)

Los leucocitos polimorfonucleares son las primeras células en reaccionar frente a la agresión. Dichas células son sustituidas por linfocitos, plasmocitos y macrófagos.

Cuando afecta a las arterias coronarias produce su estrechamiento u oclusión lo que da lugar a una irrigación deficiente del corazón (isquemia), facilitando la aparición de la angina de pecho y/o el infarto de miocardio (Mendez, Scott, LaMorte, Boconas, Menzoian y García, 1998).

2.2.1 ANGINA DE PECHO.

Constituye una de las tres manifestaciones fundamentales de la cardiopatía isquémica, junto con el infarto del miocardio y la angina inestable. Según Estrella (2004), “es la enfermedad que afecta al corazón como consecuencia de la pérdida de equilibrio entre el aporte de oxígeno a miocardio (riesgo coronario) y la demanda de este tejido (consumo de oxígeno miocárdico)”.

La isquemia miocárdica puede manifestarse en forma brusca o aguda como sucede en el infarto del miocardio, angina inestable o muerte súbita, o bien, por el contrario, puede manifestarse como un padecimiento crónico o angina de pecho estable (Estrella, 2004).

2.2.2 ANGINA DE PECHO ESTABLE (ANGINA DE HEBERDEN).

En esta patología, Espino (1997) señala que “el paciente experimenta dolor o sensación de opresión retroesternal, estrictamente relacionada con el esfuerzo, con duración usualmente de 3 a 5 minutos y sin exceder más allá de 30 minutos desaparece con el reposo o con vasodilatadores coronarios”.

El carácter constrictivo del dolor fue lo que impulsó a Heberden en 1768 a denominarlo “angina”, que deriva del griego y que significa estranguiación. Aunque la angina es solo un síntoma, por sí sola define a una enfermedad: la enfermedad coronaria. La exploración del paciente con angina habitualmente parece ser normal, por lo que la anamnesis es fundamental para el diagnóstico (Espino, 1997).

El dolor no se limita necesariamente al área precordial ya que puede aparecer en cualquier zona del tórax, desde el epigastrio hasta la base del cuello. Puede irradiarse a uno o ambos brazos y en ocasiones a la espalda. La angina de esfuerzo clásica, se presenta en momentos de tensión física o emocional y aparece al caminar, con el frío o después de comer, puede ser desencadenada por la ingesta de bebidas heladas, caminar contra el viento o salir de una habitación caliente a un lugar frío (Estrella, 2004)

El grado de esfuerzo es variable, aunque el paciente generalmente aprende a conocer la cantidad de esfuerzo que puede realizar para interrumpir la actividad física durante unos minutos y posteriormente reanudarla. Algunos pacientes tienen angina al acostarse en la cama ("angina de decúbito") que depende del aumento de consumo de oxígeno que ocurre que se produce al aumentar el gasto cardíaco (Espino, 1997).

La respuesta a la nitroglicerina sublingual es un dato muy importante, ya que un dolor que no cede con nitroglicerina, probablemente no se debe a la angina. Sin embargo, hay que recordar que la nitroglicerina puede aliviar el dolor producido por espasmo de la musculatura lisa, en afecciones vesiculares, bariátricas o esofágicas. Por otra parte, cuando la nitroglicerina no alivia la molestia dolorosa, puede deberse a infarto del miocardio. También en este sentido no debe olvidarse que la nitroglicerina caduca frecuentemente después de 6 meses de ser producida por el laboratorio o si ha estado expuesta a la luz (Estrella, 2004).

2.2.2.1 EXAMEN FÍSICO.

Habitualmente la exploración física es normal fuera de los episodios dolorosos. En el momento del ataque anginoso puede encontrarse a veces ruidos intravenosos (IV), en ocasiones acompañado de soplo, de insuficiencia mitral que desaparece al ceder el dolor (isquemia del músculo papilar) (Estrella, 2004).

Si se practica un ECG en el momento de la crisis anginosa, las alteraciones que con

mayor frecuencia pueden observarse son: descenso del segmento ST (lesión subendocárdica), elevación del segmento ST (lesión subepicárdica) o inversión de la onda T (isquemia subepicárdica) (Estrella, 2004).

2.2.3 ANGINA INESTABLE.

Traduce fisiopatológicamente la ruptura de una placa aterosclerosa coronaria que pone en contacto el tejido colágeno y lipoídico con la sangre, lo cual estimula de inmediato la cascada de la coagulación, agregación plaquetaria mediada por la secreción de tromboxano A₂ y la intensa vasoconstricción coronaria mediada por esta sustancia; de inmediato se forma el trombo intracoronario que, a su vez, estimula la fibrinólisis, proceso que produce lisis del trombo, estableciéndose entonces una lucha entre el mecanismo de coagulación que tiende a aumentar el trombo en la arteria y el mecanismo fibrinolítico que tiende a deshacer el trombo. Si predomina el primero, habrá trombo en la arteria total e infarto del miocardio consecutivamente. Si por el contrario, predomina el sistema fibrinolítico, se lisa el trombo y desaparece la isquemia miocárdica (Kannel, 1998).

Clínicamente, según el Doctor Kannel (1997) debe sospecharse cuando un paciente comienza de forma brusca a presentar angina de pecho durante el reposo o con esfuerzo, pero sin relación necesaria con el; puede ser leve o muy intenso, de duración variable (entre 5 y 45 minutos), puede adoptar la característica de subintrante (ataques repetidos de angina con el reposo), los episodios pueden ser muy intensos y/o prolongados, que pueden fácilmente confundirse con infarto del miocardio. El electrocardiograma muestra lesión subendocárdica, en ocasiones muy pronunciada durante el episodio doloroso, la cual desaparece cuando desaparece el síntoma.

Según Estrella (2004) este cuadro puede ser progresivo y culminar con infarto del miocardio, muerte súbita o desaparecer paulatinamente, sea en forma espontánea o después del tratamiento médico.

2.2.4 INFARTO DEL MIOCARDIO.

De acuerdo con Espino (1997) se denomina infarto del miocardio “a la muerte celular de las miofibrillas causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón que es consecuencia de la oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio”.

Lowe (1998) menciona las siguientes causas de infarto al miocardio:

La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura (en angina inestable). En otras ocasiones es el resultado de un espasmo coronario intenso (angina de Prinzmetal) que se prolonga en el tiempo, aún cuando no exista aterosclerosis coronaria. El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe una obstrucción significativa de una arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria pueden ocluir la completamente, con o sin ruptura de la placa. La isquemia aguda y total o casi total comienza a producir áreas de necrosis en el subendocardio dentro de la primera hora posterior a la falta de sangre en la región. Después de las primeras 3 horas posteriores a la oclusión coronaria comienzan a aparecer extensiones de la necrosis hacia el tercio medio de la pared en la región isquémica. La necrosis transmural de toda el área isquémica se logra ver al tercer día posterior a la oclusión coronaria. El infarto subendocárdico es consecuencia de una oclusión incompleta de la arteria coronaria, sea porque fue recanalizada mediante trombolisis o angioplastia dentro de las primeras horas de evolución del infarto, o sea porque en la oclusión coronaria aún cuando fue total, existe abundante circulación colateral. El infarto subendocárdico tiene buena evolución durante la fase aguda porque no se complica con insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico ni rupturas; sin embargo, dejado

a su evolución natural, típicamente es causa de re-infarto del miocardio, angina inestable o muerte súbita, porque en la gran mayoría de los casos queda isquemia residual que predispone a los eventos agudos mencionados. Por su parte, el infarto transmural, si es extenso, será causa de insuficiencia cardiaca, aneurisma ventricular, arritmias potencialmente letales y rupturas, lo cual aumenta la mortalidad temprana y, evidentemente también, lo hace en la fase tardía, aún cuando los cambios adaptativos del corazón intentan mejorar la función ventricular (remodelación ventricular) (121-6).

El infarto del miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo, pero entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática comprometen al ventrículo derecho (Estrella, 2004)

Además de las causas señaladas, otras pueden ser causa de infarto. Según Estrella (2004) estas otras causas son: “embolización a una arteria coronaria por trombos o verrugas bacterianas; arteritis coronaria; estenosis aórtica grave; disección de la raíz aórtica”.

2.2.4.1 CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

El síntoma característico es el dolor retroesternal (85% de los casos), opresivo, intenso, con sensación de muerte inminente, con irradiación al cuello, hombros, maxilar inferior, brazo izquierdo o ambos brazos (borde cubital). Con frecuencia se irradia al dorso. Habitualmente dura más de 30 minutos, puede prolongarse por varias horas. Aparece en el reposo o durante el esfuerzo y no se alivia ni con el reposo ni con los vasodilatadores. Generalmente se acompaña de reacción adrenergica o vagal (Espino, 1997).

La reacción adrenérgica se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda y sus manifestaciones son: taquicardia sinusal, aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial. En la piel se produce palidez, piloerección y diaforesis fría (Espino, 1997).

La reacción vagal se debe a liberación de acetilcolina y ocurre principalmente en el infarto de la cara diafragmática por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch). Se manifiesta a través de la: bradicardia, el bajo gasto cardíaco, la vasodilatación periférica con hipotensión arterial, salivación excesiva, náusea y frecuentemente broncoespasmo (Espino, 1997).

2.2.4.2 EXAMEN FÍSICO.

El paciente con infarto agudo del miocardio suele estar inquieto, angustiado, aprensivo y se queja de intenso dolor retroesternal. Puede haber palidez, rasgos afilados, ligera cianosis ungueal. Frecuentemente existe diaforesis profusa y fría (reacción adrenérgica) o bien náusea, sialorrea y broncoespasmo (reacción vagal). La presión arterial suele ser normal o baja (Valdés, 1995).

En la etapa aguda del infarto puede auscultarse frote pericárdico. Durante la evolución del infarto, puede aparecer soplo sistólico intenso mesocárdico, lo que sugiere ruptura del septum interventricular. Asimismo, la localización apical del soplo sistólico puede deberse a disfunción o ruptura de un músculo papilar con producción de insuficiencia mitral aguda. (Valdés, 1995).

2.2.5 ETIOPATOGENIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Según Valdés (1995) “la aterosclerosis está presente en más del 90% de los casos de CI, por lo que se podría decir que es su principal factor etiológico, aunque puede

observarse en arterias coronarias completamente normales o por causas obstructivas sin origen ateromatoso.”

La reducción de la luz de las arterias coronarias en un grado moderado o severo, sin llegar a su oclusión, mantiene una irrigación insuficiente del miocardio, lo cual puede producir una angina de pecho (isquemia) o un infarto del miocardio (necrosis). Las lesiones muy obstructivas causan la isquemia y/o necrosis del miocardio debido a que pueden estrechar la luz arterial en un 75% de su calibre (Espino, 1997).

La aterosclerosis es una forma de arterioesclerosis (endurecimiento y engrosamiento de la pared arterial) que afecta principalmente a la zona íntima de la aorta torácica o abdominal y a las ramas, entre las que se encuentran las arterias coronarias, renales, cerebrales y de las extremidades inferiores (Espino, 1997).

De acuerdo con Lowe (1998) “las zonas más susceptibles son aquellas que presentan importantes alteraciones del flujo vascular como las bifurcaciones arteriales”.

Según la OMS, la aterosclerosis contribuye a la acumulación local de lípidos, carbohidratos complejos, sangre y derivados, hemácias, tejido fibroso y calcio, formándose así los trombos plaquetarios (Katz, Chauhan, y Sharabi, 2001).

La lesión precoz comienza como una estría grasa amarillenta, ligeramente elevada formada por acumulaciones subendoteliales de células espumosas (macrófagos con su citoplasma lleno principalmente de colesterol). Estas estrías pueden desaparecer espontáneamente o por el contrario pueden evolucionar a placas fibrosas, elevadas, compuestas por una capa densa de células musculares lisas hipertróficas y tejido conjuntivo que rodean un centro necrótico de residuos celulares, cristales de colesterol y células espumosas (macrófagos y linfocitos) (Espino, 1997).

Según McGill (1997) “estas placas ateromatosas pueden originar toda una serie de complicaciones en forma de fisuras, trombosis vascular, calcificaciones, hemorragias y/o aneurismas”.

La cardiopatía isquémica también puede ser producto de la trombosis arterial, el tromboembolismo y/o el aumento de la viscosidad sanguínea. La trombosis arterial ocurre posteriormente a la ruptura de una placa ateromatosa, que expone el subendotelio vascular al flujo sanguíneo, activando la cascada de la coagulación. Estos trombos pueden aumentar las lesiones ateromatosas o pueden ocluir total o parcialmente la luz de las arterias, produciendo un infarto de miocardio, una angina inestable o algún accidente cerebrovascular; en este último caso se hablaría de trombo embolismo. El aumento de la viscosidad sanguínea produce una resistencia al flujo sanguíneo. Se observa comúnmente en los casos de policitemias (aumento del número de glóbulos rojos), paraproteinemias (incremento de las inmunoglobulinas y otros complejos sanguíneos) y en las leucemias hiperleucocíticas (Espino, 1995).

De acuerdo con Mendez et al., (1998) y Fleming, Budurei, Aliyev, Akilli y Atilla (2000) entre los factores que favorecen la aparición de la aterosclerosis se encuentran la edad, el sexo, la hipercolesterolemia, el consumo de tabaco, la diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo y la infección crónica, aunque en muchos casos la presencia de estos factores no permite predecir la patología coronaria.

Sin embargo, existen pacientes que aún teniendo factores de riesgo, no padecen ninguna complicación coronaria, lo cual puede deberse a la presencia de factores ambientales o genéticos que hacen que existan variaciones en el comportamiento frente a la patología isquémica. Algunos autores han apuntado hacia la presencia de la relación infección-inflamación como un factor precipitante frente a las cardiopatías isquémicas (Ebersole, Cappelli, Mott, Kesavulu, Hol y Singer, 2000).

2.2.6 LA INFECCION COMO DESENCADENANTE DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

Se reconoce a la infección como un factor de riesgo tanto para la aterosclerosis como para las enfermedades tromboembólicas. Existen muchas similitudes entre la patología vascular inducida por bacterias y la historia natural de la aterogénesis, lo cual ha llevado a muchos investigadores a suponer que además de los factores genéticos, de la dieta y del sedentarismo, las infecciones de origen desconocido podrían contribuir a la aparición de la patología cardiovascular (Lowe, 1998).

Así mismo, Patel, Mendall, Carrington, Strachan, Leatham y Molineaux (1995) postulan que las infecciones crónicas que se acompañan de una respuesta inflamatoria persistente pueden aumentar el riesgo de una CI por el incremento de la concentración de fibrinógeno y ácido siálico, los cuales son predictores de las enfermedades coronarias.

La periodontitis es una infección crónica causada frecuentemente por bacterias Gram negativo como *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y/o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, las cuales interactúan con los neutrófilos y los monocitos para favorecer la reacción inflamatoria y la formación del trombo por agregación plaquetaria (Haraszthy, Zambon, Trevisan y Genco, 2000).

En el estudio realizado por Chenbacher, Maciaros, Champagne, Southerland, Paquete y Williams (1999) se observó que la *Porphyromonas gingivalis* es capaz de invadir las células endoteliales, colonizar el espacio vascular subendotelial y se encontró en las placas ateromatosas de pacientes que han sufrido CI.

Mattila, Asikainen, Volf, Juselius-Somer, Maltchev y Nieminen (2000) sugieren que la asociación entre la periodontitis y la CI podría deberse al efecto de las bacterias sobre las células que participan en la patogenia de la aterosclerosis y la trombosis arterial.

Según Cutler, Shinedling, Nunn, Jotwani, Kim y Nares (1999) estas bacterias o sus endotoxinas, como los LPS, pueden alterar la integridad del endotelio vascular, producir una hiperplasia de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos mayores, pudiendo cursar con una degeneración grasa de la misma y, además favorecer, la liberación de citoquinas como la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral y la proteína C-reactiva (IL-1, TNF- y CRP).

Estos factores pueden favorecer el desarrollo y evolución de la aterosclerosis, así como pueden producir la coagulación intravascular debido a que alteran la función plaquetaria, la coagulación sanguínea y el metabolismo de los lípidos, facilitando así la hiperlipidemia (Cutler et al; 1999).

2.3 LA RELACION TEÓRICA ENTRE PERIODONTITIS Y LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

El principal mecanismo de acción entre la periodontitis y la CI radica en el efecto que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos (Wu, Trevisan, Genco, Folkner, Dorn, Sempos et al; 2000).

En la bolsa periodontal se encuentra una gran cantidad de bacterias Gram negativo que entran en contacto con el tejido conectivo subyacente y con los vasos sanguíneos periodontales. (Wu et al; 2000)

De acuerdo con Ebersole y cols (1999) a partir de esta infección periodontal se produce una bacteriemia crónica subclínica a consecuencia de la cual se produce una liberación periódica de citoquinas como la CRP, la α -antitripsina, la haptoglobina, el fibrinógeno, los tromboxanos, la IL-1, la IL-6, la IL-8 y el TNF-, que también pasan a la circulación general. Todos estos factores pueden iniciar la adhesión y agregación plaquetaria,

promoviendo la formación de células espumosas y la acumulación de colesterol en la capa íntima arterial lo que favorece la aterosclerosis y la trombosis, pudiéndose producir así una enfermedad coronaria.

Según Ebersole y cols. (1999) el nivel de CRP disminuye ante la presencia de gingivitis y aumenta en el caso de la periodontitis; en cambio el fibrinógeno aumenta tanto con la gingivitis como con la periodontitis.

Otro mecanismo que se ha considerado es la respuesta inmunológica, ya que la reacción frente a la periodontitis varía entre individuos y esto puede deberse a diferencias genéticas, en particular a la capacidad secretora de los monocitos. Existe un fenotipo hiperinflamatorio (MØ+) para los monocitos que puede liberar de 3 a 10 veces más cantidades de mediadores pro-inflamatorios como las FGF2, la IL-1 y el TNF- α que los monocitos que no poseen ese fenotipo (MØN). Se ha descrito la presencia de este fenotipo en los pacientes con formas agresivas de periodontitis y además, el fenotipo (MØ+) puede ser exacerbado por ciertos factores como la dieta. Estos monocitos juegan un papel muy importante en la formación de ateromas y con el riesgo de tromboembolismo, lo cual podría relacionar a la periodontitis con la CI (Delgado, Echeverría, Berini, Gay, 2004).

De acuerdo con Wu y cols. (2006) existen muchos marcadores sistémicos que se han identificado en las diferentes cardiopatías. Entre estos marcadores se encuentran la proteína C-reactiva (CRP), que se considera un factor de riesgo independiente para los accidentes cardíacos.

En un estudio realizado por Loois, Grainger, Hoek, Werheijm-van y van der Velden (2000) se valoró la presencia de ciertos marcadores de la inflamación en la circulación periférica de los pacientes con periodontitis y CI entre los que se encontraban la CRP, el fibrinógeno, la IL-1, IL-6 y el TNF-. Las propiedades pro-inflamatorias de estas sustancias incrementan la actividad inflamatoria en las lesiones coronarias y así predisponen a la patología cardiovascular.

Según Loos y cols. entre los hallazgos hematológicos es frecuente que los pacientes cardiopatas presenten leucocitosis, que en muchos casos puede ser inducida por una infección o inflamación crónica que ha pasado desapercibida (2000).

Por otra parte, en el estudio realizado por Wu y cols. (2000) se observó una relación estadísticamente significativa entre la salud periodontal, la PCR y el fibrinógeno. Esto debido, de acuerdo a dichos investigadores, a que en los casos de pacientes con infecciones crónicas aumentan los niveles de fibrinógeno en el plasma, lo cual incrementa la viscosidad sanguínea.

2.3.1 CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS EN LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

En los últimos años se han realizado diversos estudios para determinar la relación entre ambas entidades patológicas. Para valorar la salud bucal se han empleado diversos métodos como el índice dental que cuantifica las caries presentes en la boca del paciente, el sondaje de las bolsas periodontales, la presencia de lesiones periapicales, de sangrado gingival, el número de dientes ausentes, así como si existe o no pericoronitis.

Beck y Offenbachers en un estudio efectuado en 1998 observaron que un sondaje mayor de 3mm de profundidad en una bolsa periodontal, generalizado en toda la boca, incrementa el riesgo de presentar una CI. Según explican, existe una fuerte correlación entre el nivel de pérdida ósea periodontal y el infarto de miocardio, lo que incrementa el riesgo de un fenómeno tromboembólico.

Emingil y cols. (2000) encontraron una asociación entre la periodontitis y el infarto agudo de miocardio, con presencia generalizada de bolsas periodontales = 4mm en el 45% de los pacientes con antecedentes de infarto, y del 25% en los controles.

Seymour y Steele (1998) después de hacer una revisión de estudios realizados para determinar la relación existente entre periodontitis y CI concluyeron que la salud bucodental es un índice para predecir la enfermedad coronaria, así como la historia previa de infartos de miocardio y la diabetes, ya que los pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio tenían periodontitis y peor salud bucal en comparación con los pacientes sanos analizados en los estudios. Otra conclusión a la que llegaron es que la gravedad de las infecciones dentarias se correlacionaban con la extensión de la aterosclerosis coronaria y además, que los individuos con infecciones dentarias graves tienen niveles superiores de factor antígeno de von Willebrand, leucocitos y fibrinógeno.

2.3.2 FACTORES ASOCIADOS A LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y A LA PERIODONTITIS.

De acuerdo con Delgado y cols. (2004) existen una serie de condiciones, fisiológicas o patológicas, que pueden asociarse a la presencia de periodontitis y de enfermedades coronarias. A continuación se comentan los factores asociados a la cardiopatía isquémica y periodontitis expuestos en el estudio realizado por dichos investigadores:

2.3.2.1 SEXO.

En cuanto a la CI, los hombres son el grupo más afectado por esta patología. En hombres menores de 75 años se observa una mayor frecuencia de accidentes cardiovasculares en comparación con las mujeres de la misma edad. En las mujeres la incidencia se retrasa con respecto a la de los hombres en diez años para la cardiopatía coronaria y en veinte años para el infarto de miocardio.

Según varios estudios realizados a partir de los 65 años de edad, las mujeres se vuelven tan vulnerables a la mortalidad cardiovascular como los hombres. Otra condición que influye, en relación con el sexo, es el cambio hormonal; por ejemplo, en las mujeres post-menopáusicas la tasa de incidencia de cardiopatía coronaria es dos a tres veces superior a la de las mujeres de la misma edad que aún no han tenido la

menopausia, lo cual indicaría un posible efecto protector de las hormonas esteroides femeninas.

2.3.2.2 EDAD.

Es un factor de riesgo tanto para la patología cardiovascular como para la periodontitis ya que en un estudio realizado por Mattila, Asikainen, Wolf, Jousimies-Somer, Valtonen y Nieminen (2000) se observó que, más del 30% de los adultos mayores de 50 años de edad presentan periodontitis. En cuanto a la CI, comprende casi el 75% de las enfermedades cardiovasculares, tanto en hombres como mujeres mayores de 75 años. Los accidentes cardiovasculares originados a partir de una enfermedad coronaria disminuyen con la edad, mientras que el infarto y la insuficiencia cardíaca aumentan con la misma. Se ha comprobado que la incidencia y la gravedad de la CI aumentan con la edad en ambos sexos.

2.3.2.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Es de todos conocido que la hipertensión arterial es un factor de riesgo en la incidencia de la CI. A pesar de esto, no se ha descrito ninguna relación directa entre la periodontitis y la hipertensión arterial.

2.3.2.4 TABACO.

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo para la CI, sobre todo en caso de fumadores de cigarrillos, más que en los individuos que fuman pipa o cigarro puro. Se ha determinado que el consumo de tabaco se encuentra muy relacionado con la elevación de los niveles plasmáticos de fibrinógeno y que éstos tienen una relación muy directa con la posible aparición de una cardiopatía coronaria. Un incremento del fibrinógeno en el plasma podría acelerar la aparición de las lesiones ateroscleróticas o podría aumentar la probabilidad de una trombosis oclusiva a partir de una placa ateromatosa.

De acuerdo con Delgado y cols, el tabaco también se encuentra asociado al incremento del recuento leucocitario, del hematocrito y de la viscosidad sanguínea, siendo todos ellos elementos asociados al riesgo de una CI (2004).

Por otra parte, el hábito de fumar cigarrillos agrava la enfermedad periodontal y es considerado como un factor de predicción de la pérdida de inserción, de la disminución del nivel óseo así como de la respuesta deficiente frente al tratamiento convencional.

El tabaco induce varios cambios en la sangre entre los que se encuentra la formación de radicales libres a partir de los neutrófilos periféricos, el incremento en los productos de peroxidación de los lípidos y además afecta la quimiotaxis. Por otra parte, disminuye la actividad inhibitoria de la α -1 antitripsina sobre la tripsina, agravando la severidad de la periodontitis.

Según varios estudios el 73% de los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio son fumadores, y además se ha demostrado que el tabaco aumenta el número de leucocitos y disminuye la síntesis de IgG, la cual es significativamente menor que en los pacientes no fumadores, presenten o no periodontitis. Esto se debe a que el tabaco puede dificultar la función de los linfocitos y por ende la producción de IgG.

2.3.2.5 DIABETES.

Es de consenso general que el paciente diabético debe controlar cualquier infección, ya que ésta puede descompensar la enfermedad de base. La periodontitis, como enfermedad infecciosa, empeora a diabetes y a su vez, esta influye desfavorablemente tanto en la patología periodontal como en la cardiopatía isquémica.

Los individuos con diabetes y CI presentan mayor profundidad de las bolsas periodontales que los individuos sanos. En el modelo propuesto por Beck et al., (1996) para determinar el posible mecanismo por el que se puede generar una CI a partir de la

periodontitis, se describe que en los pacientes con periodontitis y diabetes insulino-dependiente es posible que exista una secreción anormal de citoquinas que puedan condicionar un riesgo elevado de presentar una CI.

Los pacientes con diabetes tipo II, mal controlada e hiperlipidemia presentan una inflamación gingival severa y tienen tendencia a presentar aumento de los niveles IL-1 en el fluido crevicular. El metabolismo de los lípidos se encuentra influenciado por la IL-1, IL-6, IL-8 y el TNF-, que actúan incrementando la síntesis hepática de lipoproteínas.

2.3.2.6 DIETA.

Existe una relación estrecha entre la ingesta media de grasas y colesterol, los niveles de colesterol en suero, la gravedad de la aterosclerosis y las tasas de morbimortalidad. Sin embargo, existen autores que han descrito que el consumo de lípidos en la dieta no se encuentra directamente relacionado con niveles altos de colesterol en suero. Esto se debe en parte a las diferencias genéticas entre los individuos y a la forma de metabolizar las grasas de la dieta. Lo que no es discutible es que los niveles altos de colesterol en suero se encuentran asociados al riesgo de CI.

Es preciso saber que el colesterol total en suero no es homogéneo ni hidrosoluble, por lo que necesita unirse con las proteínas plasmáticas para mantenerse en solución, formándose así las lipoproteínas. Existen las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las de baja densidad (LDL). Estas últimas con un alto poder aterogénico, sobre todo las partículas pequeñas y densas que pueden ser filtradas a través de la pared arterial, favoreciendo la aterogénesis.

Autores como Katz et al., (2001), Wu et al., (2000), Seymour (2001) confirman la relación existente entre la periodontitis y la hipercolesterolemia.

La hiperlipidemia crónica puede perjudicar la resistencia del individuo frente a las infecciones bacterianas. Una dieta rica en grasas resulta en una disminución de la función de los neutrófilos polimorfonucleares (PMN), aunque aumenta la liberación de aniones superóxido u oxidantes reactivos, citoquinas y factores de crecimiento a partir de los PMN estimulados.

Los PMN activados se encuentran relacionados tanto con lesiones sobre el tejido periodontal como sobre las válvulas cardíacas. La relación entre la hiperlipidemia y la periodontitis radica en la respuesta inflamatoria del individuo frente a los lipopolisacáridos (LPS) de los microorganismos patógenos como la *Porphyromonas gingivalis*.

Los LPS activan una cascada inflamatoria mediada por las citoquinas y generando complicaciones asociadas con la aterosclerosis. En la revisión de un estudio realizado por Cutler et al., (1999) se observaron que los factores más asociados a las periodontitis eran los triglicéridos y los anticuerpos contra la *Porphyromonas gingivalis*. En el estudio *in vitro* se aprecia que cuando aumentan los triglicéridos, se potencia la producción de IL-1 por parte de los PMN.

Jaws PDF Creator
EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

CAPÍTULO III MARCO METODOLÓGICO.

3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

El presente es un estudio de tipo descriptivo correlacional, ya que busca describir la periodontitis y la cardiopatía isquémica y su relación sistémica, y además se pretende medir o evaluar el grado de relación y la manera como interactúan estas dos patologías. Esta relación se establece dentro de un mismo contexto, el cual sería el servicio de unidad coronaria del Hospital México, y a partir de los mismos sujetos, que serían pacientes mayores de 40 años con antecedentes de cardiopatía isquémica.

3.2 SUJETOS Y FUENTES DE INFORMACIÓN.

Los sujetos de información son los pacientes mayores de 40 años con antecedentes de cardiopatía isquémica que son atendidos en el servicio de unidad coronaria del Hospital México, y las fuentes de información es de carácter secundario por que la captura de los datos se realizó de los periodontogramas e historias clínicas realizadas a los sujetos estudiados y disponibles en los archivos del Hospital México.

3.3 POBLACION Y MUESTRA.

La población de estudio es de carácter finito contable ya que en la unidad coronaria del Hospital México durante los meses de mayo a agosto del año 2005 estuvieron presentes un total de 64 pacientes.

La muestra es por conveniencia, ya que esta basada según la conveniencia del investigador.

El tamaño de la muestra es determinado a partir del número de pacientes, utilizando la fórmula para población infinita y aplicando el factor de corrección para población finita.

Los cálculos pertinentes realizados son los siguientes:

$$n_o = p(1-p) \left(\frac{z_{\alpha/2}}{d} \right)^2$$

$$78 = 0.5(1-0.5) \left(\frac{1.5981}{0.05} \right)^2$$

$$n = \frac{n_o}{1 + \frac{n_o}{N}}$$

$$35 = \frac{78}{1 + \frac{78}{64}}$$

Donde

N = total de la población = 64 pacientes

p = proporción estimada de la variable en estudio, desconocida en este caso por lo cual se utiliza 0.50 valor con el que se obtiene la muestra en mayor tamaño para un nivel de confianza y un error de muestreo determinado

1- α = nivel de confianza = 95%, valor que garantiza la confiabilidad en el tamaño de la muestra.

z $\alpha/2$ = valor de la distribución normal estándar asociado a nivel de confianza = 1.5981.

d = error de muestreo = 0.05, diferencia entre el parámetro y el estimador que el investigador se permite en el estudio quedando la muestra integrada por 35 pacientes.

3.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Periodontograma: se utilizó este medio diagnóstico periodontal para poder ubicar la cantidad de bolsas por superficie dental y la profundidad de las mismas.

Expedientes clínicos: con este instrumento se determinó el tipo de cardiopatía isquémica que presentaba la población de estudio.

3.5 ALCANCES Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.

Dentro del alcance de este estudio está determinar si el grado de periodontitis en pacientes con cardiopatía isquémica es significativamente alto, para así tener un mejor manejo periodontal de este tipo de pacientes. Además si se logra comprobar que hay relación estadística entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica podemos concienciar a la población odontológica del país a que el estado de salud periodontal no pase desapercibido en la población en general, pero especialmente en la que padece de algún tipo de cardiopatía.

Curo de los alcances será ver cuál tipo de cardiopatía y cual grupo de edad en la población de estudio es más afectado por la periodontitis,

En las limitaciones podemos afirmar que no se cuentan con los suficientes recursos para establecer a la periodontitis como factor de riesgo único para el desarrollo de la enfermedad coronaria. Además no se puede determinar cuál es el grado en sangre de las sustancias precursoras de la inflamación cuando hay presencia de periodontitis en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, esto debido a la falta de recursos tanto económicos y de diagnóstico que existe en el país para realizar este tipo de estudios.

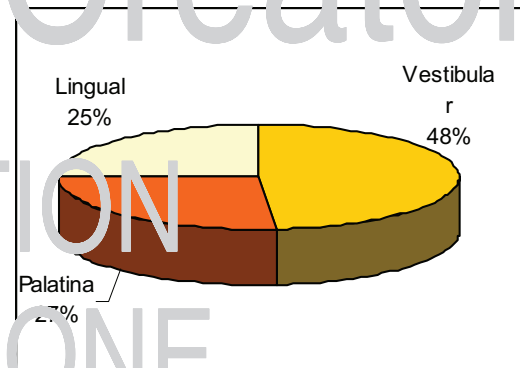
CAPÍTULO IV ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el cuadro 1. observamos el total de bolsas periodontales por superficie dental (vestibular ,palatino y lingual) que presentaron los pacientes mayores de 40 años con cardiopatía isquémica, atendidos en el Hospital México.

Cuadro 1

Número de bolsas periodontales, por superficie, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.

Superficie			Total
Vestibular	Palatino	Lingual	
441	240	224	905



Fuente: Datos recopilados por el investigador

Una vez analizado el cuadro 1, podemos concluir que la mayor cantidad de bolsas periodontales se ubicaron especialmente en la superficie vestibular de ambas arcadas, seguida por la superficie palatina y luego la lingual. En porcentaje, podemos afirmar que las bolsas periodontales se presentaron en un 48% sobre la superficie vestibular, mientras que en las superficies palatina y lingual se presentaron en un 27% y 25%, respectivamente.

El cuadro 2, nos presenta la distribución de los valores absolutos y relativos, para cantidad de bolsas periodontales de acuerdo a su ubicación y a su profundidad.

Cuadro 2

Distribución absoluta y relativa de bolsas periodontales, según profundidad y superficie, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.

Valores absolutos				
Profundidad de bolsas	Superficie			Total
	Vestibular	Palatina	Lingual	
4mm	150	152	155	605
5mm	14	71	75	233
6mm	29	17	6	67
Total	441	240	224	505

Valores relativos				
Profundidad de bolsas	Superficie			Total
	Vestibular	Palatina	Lingual	
4mm	68%	63%	69%	67%
5mm	26%	30%	24%	26%
6mm	7%	7%	7%	7%
Total	100	100	100	100

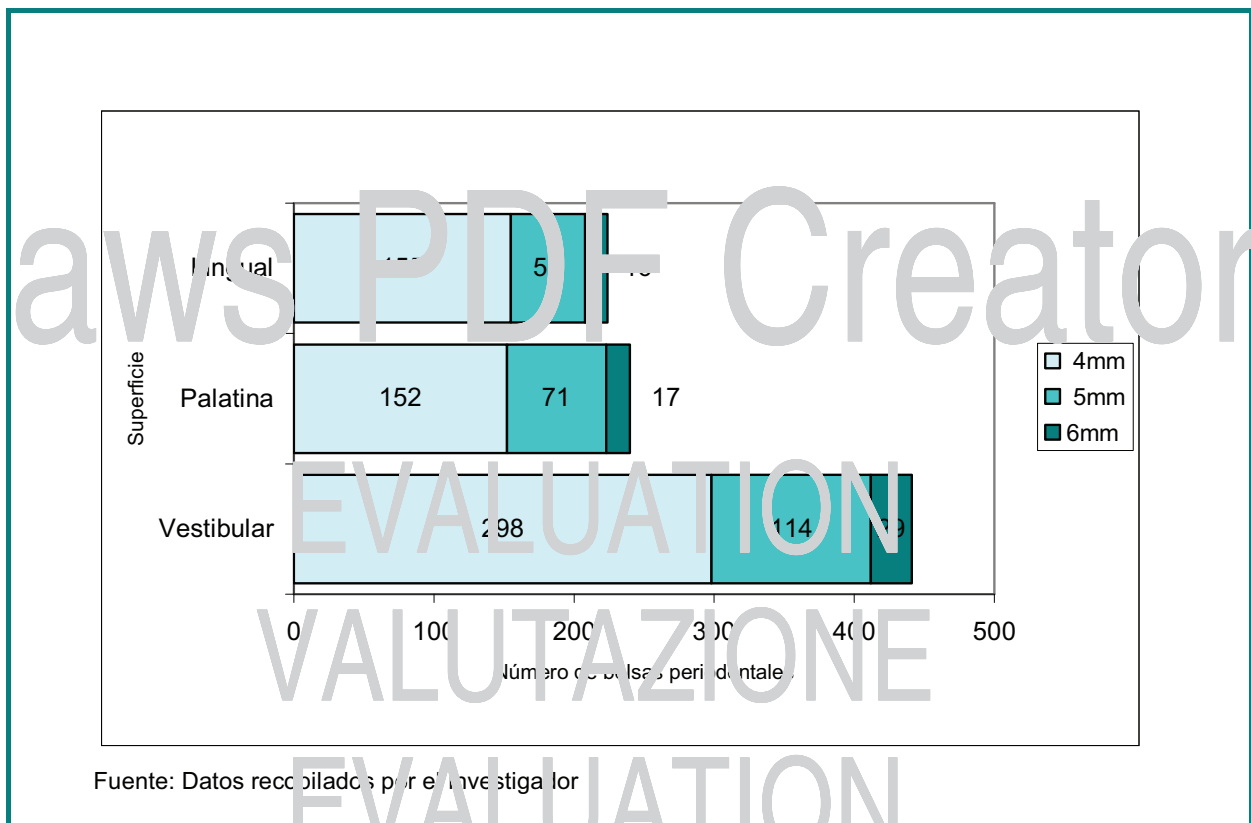
Fuente: Datos recopilados por el investigador

Una vez analizado el cuadro 2, podemos afirmar que las bolsas de 4mm. se presentan en mayor cantidad en las tres superficies dentales estudiadas, que en porcentaje se expresaría en un 67%, y el porcentaje por superficie dental se daría de la siguiente forma: en la superficie vestibular ocupa el 68% de las bolsas periodontales, en la palatina el 63% y en la superficie lingual el 69%, además las bolsas de 5mm. ocupan el segundo lugar de predominio en todas las superficies (vestibular, palatina y lingual). Por último, las bolsas con medida de 6mm ocuparon el tercer lugar en todas las superficies.

El gráfico 1, nos muestra la distribución absoluta de las bolsas periodontales por superficie dental, en los pacientes diagnosticados con cardiopatía isquémica.

Gráfico 1

Número de bolsas periodontales, según profundidad, por superficie, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.



Una vez observado el gráfico 1, podemos confirmar lo que nos revelo el cuadro 2: los bolsas de 4mm. muestra un predominio muy marcado en las superficies dentales estudiadas de los pacientes con cardiopatía isquémica, mientras que las bolsas de 5mm. ocuparon el segundo lugar, seguidas por las bolsas periodontales de 6mm, las cuales ocuparon el tercer lugar.

En el cuadro 3 observamos, el número de bolsas periodontales por superficie que presentaron los pacientes, de acuerdo a la edad y al tipo de cardiopatía que padecían los mismos.

Cuadro 3

Número de bolsas periodontales por ubicación, según grupos de edad y tipo de cardiopatía, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.

UBICACION DE LA BOLSA	EDAD				TOTAL
	40-49	50-59	60-69	70-79	
TOTAL					
Vestibular	58	142	90	51	341
Palatina	3	79	76	13	271
Lingual	6	48	72	10	224
TOTAL	67	269	238	81	655
ANGOR ESTABLE					
Vestibular	15	12	38	28	93
Palatina		12	39	3	54
Lingual	13	4	35	8	60
TOTAL	28	28	112	39	207
ANGOR INESTABLE					
Vestibular	27	27	10	23	87
Palatina	5	1	15	9	30
Lingual	7		22	10	39
TOTAL	39	28	47	42	156
INFARTO AL MIOCARDIO					
Vestibular	121	103	42	0	266
Palatina	68	66	22	0	156
Lingual	60	44	15	0	125
TOTAL	250	213	79	0	542

Fuente: Datos recopilados por el investigador.

Una vez observado el cuadro 3 puede no afirmarse que los pacientes con angina estable en el grupo de edad comprendido entre los 60 – 69 años, presentaron mayor cantidad de bolsas periodontales en la superficie palatina, seguida por las superficies vestibular y palatina. Por otro lado los pacientes con angina inestable, en el mismo grupo de edad, presentaron mayor cantidad de bolsas periodontales en la superficie lingual. No obstante, los pacientes con infarto al miocardio y en el grupo de edad comprendido

entre los 40 – 49 presentaron mayor cantidad de bolsas periodontales en la superficie vestibular.

El cuadro 4 nos muestra el número de individuos por sexo, según el tipo de cardiopatía que padecían los mismos.

Cuadro 4

Número de pacientes por sexo, según tipo de cardiopatía, Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.

Sexo	Cardiopatía			Total
	Angina estable	Angina inestable	Infarto del miocardio	
Masculino	7	5	13	30
Femenino	3	0	2	5
Total	10	5	20	35

Datos recopilados por el investigador.

Luego de analizar el cuadro 4, podemos concluir que el sexo masculino tuvo mayor tendencia a padecer cualquier tipo de cardiopatía isquémica, ya que se presentaron siete casos de angina estable, cinco de angina inestable y 18 casos de infarto del miocardio. En contraste, el sexo femenino solo presentó tres casos de angina estable, dos de infarto del miocardio y ninguno de angina inestable.

En el cuadro 5 observamos el número de bolsas periodontales por superficie que presentaron los pacientes, de acuerdo al sexo y al tipo de cardiopatía.

Cuadro 5

Número de bolsas periodontales por ubicación, según sexo y tipo de cardiopatía pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.

UBICACION DE LA BOLSA	SEXO		TOTAL
	Masculino	Femenino	
TOTAL			
Vestibular	400	41	441
Palatina	228	12	240
Lingual	193	31	224
TOTAL	821	84	905
ANGOR ESTABLE			
Vestibular	81	12	93
Palatina	42	12	54
Lingual	46	14	60
TOTAL	169	38	207
ANGOR INESTABLE			
Vestibular	82		82
Palatina	30		30
Lingual	39		39
TOTAL	151	0	151
INFARTO AL MIOCARDIO			
Vestibular	237	29	266
Palatina	156		156
Lingual	108	17	125
TOTAL	501	46	547

Fuente: Datos recopilados por el investigador

Luego de analizar el cuadro 5, podemos decir que la superficie vestibular de los pacientes de sexo masculino con antecedentes de angor estable, fue la más afectada por las bolsas periodontales, seguida por la superficie lingual y luego la palatina, lo mismo sucede en los pacientes con angor inestable de sexo masculino. Por otro lado, en los pacientes con infarto al miocardio de sexo masculino, hubo mayor cantidad de bolsas periodontales en la superficie vestibular seguida por la superficie palatina y luego la lingual.

En cuanto al sexo femenino hubo mayor predominio de bolsas periodontales en la superficie lingual de las individuos que padecían de angor estable, no así en las que tenían antecedente de infarto del miocardio, en donde la mayor cantidad de bolsas se registró en la superficie vestibular y luego la lingual.

El cuadro 6, nos presenta la distribución de los valores absolutos y relativos, para cantidad de bolsas periodontales de acuerdo a la cardiopatía que presentaron los pacientes y a la profundidad de las bolsas periodontales.

Cuadro 6

Distribución absoluta y relativa de bolsas periodontales, según profundidad y cardiopatía en pacientes Hospital México, de mayo a Agosto 2007.

Valores absolutos				
Profundidad de bolsas	Cardiopatía			Total
	Angor estable	Angor inestable	Infarto al miocardio	
4mm	156	97	352	605
5mm	45	44	149	238
6mm	5	10	46	62
Total	207	151	547	905
Valores relativos				
Profundidad de bolsas	Cardiopatía			Total
	Angor estable	Angor inestable	Infarto al miocardio	
4mm	75%	64%	64%	67%
5mm	21%	29%	27%	26%
6mm	4%	7%	9%	7%
Total	100%	100%	100%	100

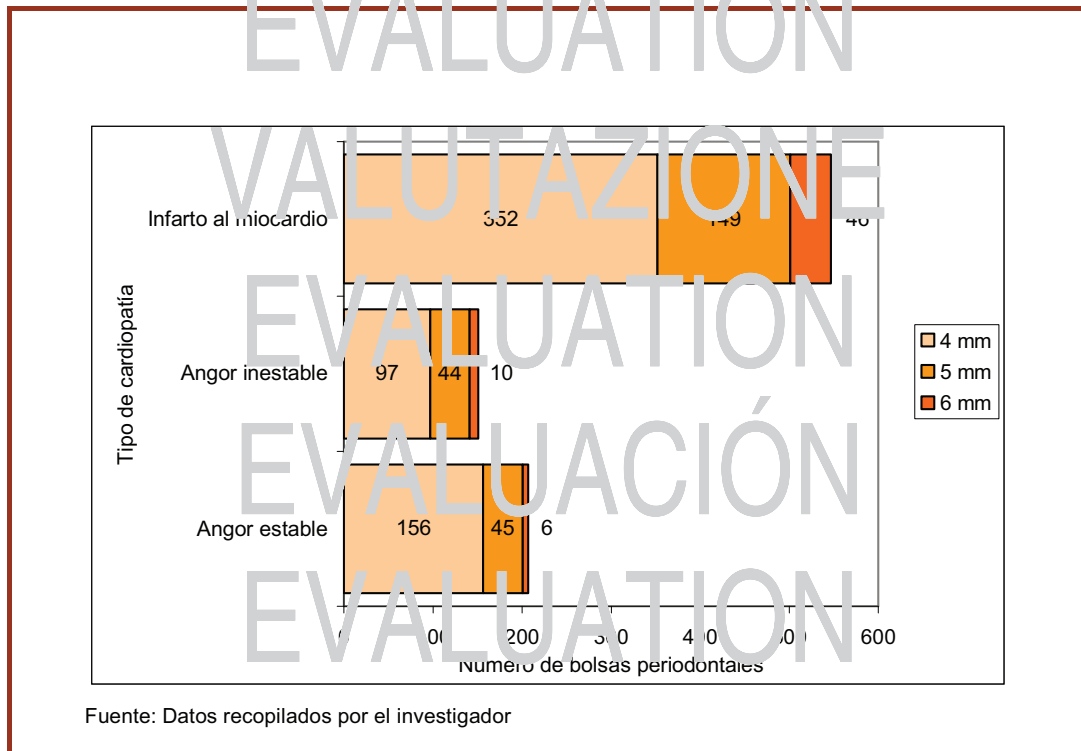
Fuente: Datos recopilados por el investigador

Luego de analizar el cuadro 6, podemos afirmar que los pacientes con infarto del miocardio tienen mayor tendencia a presentar bolsas periodontales de profundidad variable, ya que el mayor número de bolsas periodontales de 4mm., 5mm., y 6mm., se presento en los pacientes con este tipo de patología coronaria. Por otro lado, los pacientes con angina o angor estable ocupan el segundo lugar en incidencia de bolsas de 4mm., y 5mm., y el tercer lugar en incidencia de bolsas de 6mm; mientras que los individuos diagnosticados con angor inestable ocupan el segundo lugar en cuanto a la presentación de las bolsas periodontales de mayor profundidad (6mm.) y el tercer lugar en bolsas de 4mm. y 5mm..

El gráfico 2, nos muestra el número de bolsas periodontales según la profundidad y el tipo de cardiopatía en los individuos estudiados.

Gráfico 2

Número de bolsas periodontales, según profundidad, por tipo de cardiopatía, pacientes Hospital México, de Mayo a Agosto 2005.



En el gráfico 2, se muestra la profundidad de bolsas periodontales y la cantidad de las mismas que presentan los pacientes con angor estable, angor inestable e infarto al miocardio, de donde se puede observar que las bolsas de 4mm. predominan en las pacientes con angor estable, seguidas por las bolsas de 5mm. y luego las de 6mm.

El mismo patrón nos muestran los pacientes con angor o angina inestable, en donde predominan las bolsas de 4mm. seguidas por las bolsas de 5mm. y por último las de 6mm.

Las profundidades de bolsas periodontales y cantidad de las mismas que presentan los pacientes con infarto del miocardio son predominantemente las bolsas de 4 mm., seguidas por bolsas de 5mm., que ocupan el segundo lugar, y las de 6mm. que ocuparon el tercer lugar.

Con el fin de validar la hipótesis planteada sobre la existencia de relación entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México, se elabora una prueba de independencia CHI-Cuadrado, se presentan las pruebas CHI-cuadrado, entre las variables profundidad de la bolsa y tipo de cardiopatía isquémica, que con un nivel de significancia del 5%, se rechaza la afirmación que entre las dos variables hay independencia. Por lo tanto se puede afirmar que la profundidad de las bolsas periodontales depende del tipo de cardiopatía que presentan los pacientes. A continuación se presenta el detalle de la prueba.

Prueba 1

Prueba Chi-Cuadrado Para Tamaño de Bolsa Periodontal y el Tipo de Cardiopatía.

Prueba 2				
PRUEBA CHI-CUADRADO PARA TAMAÑO DE BOLSA PERIODONTAL Y EL TIPO DE CARDIOPATÍA				
HIPÓTESIS NULA		HIPÓTESIS ALTERNATIVA		
La profundidad de las bolsas periodontales es independiente del tipo de cardiopatía que presenten los pacientes.		La profundidad de las bolsas periodontales es dependiente del tipo de cardiopatía que presenten los pacientes.		
Datos observados				
Tamaño	Tipo de cardiopatía			Total
	Angor estable	Angor inestable	Infarto al miocardio	
4mm	30	7	352	605
5mm	5	4	149	238
6mm	2	10	46	62
Total	207	15	547	905
Datos esperados				
Tamaño	Tipo de cardiopatía			Total
	Angor estable	Angor inestable	Infarto al miocardio	
4mm	138	101	366	605
5mm	54	40	144	238
6mm	14	10	37	62
Total	207	151	547	905
Valor de CHI			11,86151396	
Probabilidad asociada al valor de Chi			0,018395563	
Como la probabilidad asociada al valor de la distribución Chi. es igual a 0,018395563 menor que el 5% , nivel de significancia de la prueba, se puede concluir que hay evidencia estadística para rechazar la hipótesis nula, por lo tanto la profundidad de las bolsas periodontales es dependiente del tipo de cardiopatía que presenten los pacientes.				

Con lo anterior expuesto se valida la afirmación de la hipótesis planteada que dice: existe relación entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica en pacientes mayores de 40 años del Hospital México.

CAPÍTULO V

4.1 CONCLUSIONES

- La mayor frecuencia de bolsas periodontales se presentó en la superficie vestibular de ambas arcadas, en donde la profundidad predominante fue la de 4mm.
- Los pacientes con infarto al miocardio, en los tres grupos de edad establecidos, fueron los que tuvieron mayor prevalencia de bolsas periodontales.
- En cuanto a los pacientes con angina estable y angina inestable, el grupo de edad más afectado por bolsas periodontales fue el tercero, el cual era entre los 60 – 69 años.
- Dentro de la población estudiada, los individuos de sexo masculino y con antecedentes de infarto al miocardio fueron los más afectados por periodontitis.
- En la población femenina, las pacientes con infarto al miocardio fueron las más afectadas por bolsas periodontales, seguidas por las que tenían antecedentes de angina inestable.
- El mayor número de bolsas periodontales se presentó en los pacientes diagnosticados con infarto al miocardio, la cual es la más grave de los tres tipos de cardiopatía isquémica.
- Al haber relación estadística entre la variable profundidad de la bolsa periodontal y tipo de cardiopatía, se puede aprobar la hipótesis de investigación, y además concluir que los pacientes con infarto al miocardio presentan mayor número de bolsas periodontales.

4.2 RECOMENDACIONES

- Al haber evidencia estadística para afirmar que hay relación entre la profundidad de la bolsa y el tipo de cardiopatía, es importante que el odontólogo considere que la periodontitis puede exacerbar o acelerar el proceso de cardiopatía isquémica, o en otro caso puede predisponer al establecimiento de cardiopatía, en conjunto con uno u otros factores de riesgo ya conocidos.
- Que el odontólogo propicie, en los pacientes diagnosticados con cardiopatía, la toma de conciencia sobre el mantener un buen estado de salud oral como una manera preventiva para evitar el avance de la patología.
- Otra recomendación es que el profesional en el área de la salud oral tenga un mayor control de la salud oral en los pacientes diagnosticados o con antecedentes de infarto al miocardio, ya que de acuerdo al estudio realizado es la cardiopatía isquémica con mayor incidencia de periodontitis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Beck J, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, García R. (1998). Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease?. *Ann Periodontol*.
- Beck J, Offenbacher S (1998). Oral health systemic disease: periodontitis and cardiovascular disease. *J Dent Educ*.
- Cutler C, Shinedling E, Nunn M, Jotwani R, Kim B, Nares S et al (1999). Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect?. *J Periodontol*.
- Ebersole J, Cappelli D, Mott G, Kesavalu L, Holt S, Singer R. (1999). Systemic manifestations of periodontitis in the non-human primate. *J Periodont Res*.
- Eyring G, Buduneli E, Aliyev A, Akilli A, Atilla G. (2000). Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J Periodontol*.
- Espino J. (1997). Cardiopatía coronaria. Síndromes de insuficiencia asintomática, angina de pecho, infarto del miocardio. En: Espino J, ed. *Introducción a la cardiología*. México DF: El manual moderno.
- Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M, Genco R. (2000) Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic plaques. *J Periodontol*.
- Kannel W. (1997). Prevalencia, incidencia y mortalidad de la cardiopatía coronaria. En: Fuster V, Ross R, Topol E, ed. *Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.
- Katz J, Chaushu G, Snarabi Y. (2001). On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease. *J Clin Periodontol*.
- Loos B, Craandijk J, Hoek F, Wertheim-van P, van der Velden U. (2000) Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol*.
- Lowe G. (1998) Etiopathogenesis of cardiovascular disease: hemostasis, thrombosis, and vascular medicine. *Ann Periodontol*.

- Luis-Delgado O, Echeverría-García JJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. (2004) La periodontitis como factor de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica. Med Oral.
- Mattila K, Asikainen S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V, Nieminen M. (2000). Age, dental infections, and coronary heart disease. J Dent Res.
- Mattila K, Valtonen V, Nieminen M, Huttunen J. (1995). Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. Clin Infect Dis.
- McGill H. Aspectos generales. En: Fuster V, Ross R, Topol E, (ed). (1997). Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.
- Mendez M, Scott T, Morte V, Poonas S, Menzies J, García R. (1998). An association between periodontal disease and peripheral vascular disease. Can J Surg.
- Newman, M; Takey, H, Carranza, J. (2004) Periodontología Clínica. Editorial McGraw-Hill, novena Edición.
- Offenbacher S, Martinez F, Chappagne C, Southwell J, Paquette D, Williams R et al. (1999). Periodontitis-atherosclerosis syndrome: an expanded model of pathogenesis. J Periodont Res.
- Papapanou P, Lindhe J. (1999). Epidemiología de la enfermedad periodontal. En: Lindhe J, ed. Periodontología clínica e implantología odontológica. Editorial Médica Panamericana.
- Patel P, Mendall M, Carrington D, Strachan D, Leatham E, Molineaux et al. (1995). Association of Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. Br Med J.
- Valdés M. (1995) La isquemia miocárdica. En: García-Conde J, González J, eds. Patología general, semiología clínica y fisiopatología. Madrid: Interamericana McGraw Hill.

- Wu T, Trevisan M, Genco R, Falkner K, Dorn J, Sempos C. (2000). Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. Am J Epidemiol.

Referencias de Internet:

- Lafaurie, Gloria Ines. (2001). Enfermedad periodontal como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular. Recuperado el 15 de marzo de 2005, a las 4:35 pm, de http://www.endotelio.com/enfermedad_periodontal_como_fact.htm
- Estrella, Javier (2004). Cardiopatía Isquémica. Recuperado el 06 de abril de 2005, a las 9:00 pm, de <http://www.cardiologia.com.ar/infarto.htm>

Jaws PDF Creator

EVALUATION
VALUTAZIONE
EVALUATION
EVALUACIÓN
EVALUATION

Anexos

ANEXO 1.

Manera en la que se realizo el sondaje periodontal, en los pacientes del Hospital México.



Tomado de Laure (2011)

ANEXO 2.

Sexo: _____

Edad: _____

Tipo de cardiopatía: _____

Vestibular															
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Palatino															
Lingual															
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Vestibular															