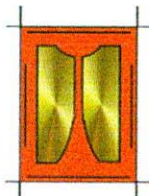


**Efectos de la Terapia Periodontal en los Niveles Séricos de Proteína
C- Reactiva en Pacientes con Enfermedad Periodontal**



Presentado por:

Edna Lorena Charry S.,Od
Bibiana Marcela Molina D.,Od
Sandra Ennith Páez D.,Od
Diana Sofía Lozano .,Od

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACION AVANZADA
POSTGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTA D. C
2006**

**Efectos de la Terapia Periodontal en los Niveles Séricos de Proteína
C -Reactiva en Pacientes con Enfermedad Periodontal**

Edna Lorena Charry S.,Od
Bibiana Marcela Molina D.,Od
Sandra Ennith Páez D.,Od
Diana Sofía Lozano .,Od

Asesora Científica

MONICA RESTREPO DE ARANGO

Od., Especialista en Periodoncia, Ms Biología Oral

ANDREW TAWSE-SMITH

Od., Especialista en Periodoncia

ELDA RESTREPO R

Especialista en Bióloga Molecular

Asesora Metodológica

CLAUDIA HURTADO ARANGO

Od., Especialista en seguridad social en Salud

Asesora Estadística

MONICA PACHON RODRIGUEZ

Estadística

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA

POSTGRADO DE PERIODONCIA

BOGOTA D. C, 2006

**Efectos de la Terapia Periodontal en los Niveles Séricos de Proteína
C -Reactiva en Pacientes con Enfermedad Periodontal**

Edna Lorena Charry S.,Od
Bibiana Marcela Molina D.,Od
Sandra Ennith Páez D.,Od
Diana Sofía Lozano .,Od

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el
título de Periodoncista**

Asesora Científica

MONICA RESTREPO DE ARANGO

Od., Especialista en Periodoncia, Ms Biología Oral

ANDREW TAWSE-SMITH

Od., Especialista en Periodoncia

ELDA RESTREPO R

Especialista en Bióloga Molecular

Asesora Metodológica

CLAUDIA HURTADO ARANGO

Od., Especialista en seguridad social en Salud

Asesora Estadística

MONICA PACHON RODRIGUEZ

Estadística

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA

POSTGRADO DE PERIODONCIA

***A Dios y a la Virgen María por darnos la fortaleza de llevar a cabo
este proyecto, a nuestros padres por tener la paciencia de los
momentos difíciles y a todos los que participaron de este proyecto
GRACIAS***

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a todas las personas que participaron en la investigación y que gracias a ellas se pudo llevar a cabo el estudio.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	13
1. ASPECTOS TEORICO-CIENTIFICOS.	15
1.1. PROBLEMA	16
1.2 JUSTIFICACIÒN	17
1.3 PROPÒSITO	17
1.4 MARCO TEÒRICO	18
1.5 OBJETIVOS	31
1.5.1 Objetivo General	31
1.5.2 Objetivos Específicos	31
1.6 HIPÒTESIS.	31
1.6.1. Hipótesis nula.	31
1.6.2. Hipótesis alternativa.	31
2. ASPECTOS METODOLÒGICOS.	32
2.1. TIPO DE ESTUDIO.	32
2.2. GRUPO EXPERIMENTAL.	32
2.3. MUESTREO	32
2.4 MUESTRA.	32
2.5. CRITERIOS DE SELECCIÒN.	32
2.5.1 Criterios de Inclusión.	32
2.5.2 Criterios de exclusión.	33
2.6 VARIABLES DE ESTUDIO	33
2.7 PROCEDIMIENTO	36
2.8 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÒN DE DATOS	38
2.9 TABULACIÒN Y ANÀLISIS DE DATOS	41
3. RESULTADOS	42
4. DISCUSIÒN	49
5. CONCLUSIONES	50
6. RECOMENDACIONES	51
REFERENCIAS	52
ANEXOS	56

ANEXOS

Anexo 1. Tabla 1. Evaluación de parámetros clínicos en la línea base y a 35 días.

Anexo 2. Tabla 2. Datos demográfico y niveles séricos de PCR-hs iniciales y post-tratamiento de desinfección completa de la boca.

Anexo 3. Tabla 3. Prueba T- student del nivel de PCR en la línea base y a los 35 días.

Anexo 4. Tabla 4. Distribución porcentual de la variación de la profundidad de sondaje según el grado de pérdida de soporte.

Anexo 5. Tabla 5. Distribución porcentual de la variación del nivel clínico de inserción según el grado de pérdida de soporte.

GLOSARIO

Citoquinas: Moléculas proteicas secretadas, por unas células que actúan como reguladoras de funciones de otras células. Según su origen reciben el nombre **Monoquinas** (producidas por los macrófagos); **Linfoquinas** (elaboradas por los Linfocitos), varias de ellas son la **Interleuquinas** que son producidas por células del sistema inmunitario y actúan sobre otras del mismo sistema.

Linfoquinas: Polipéptidos producidos por los LT en respuesta al estímulo antigénico y que actuando como mediadores, ejercen algún estímulo sobre otras células. Son por lo tanto citoquinas.

Quimoquinas: Son moléculas de bajo peso molecular que tienen propiedades quimiotácticas y de citoquinas. Se dividen en dos familias, la C- C que tiene dos cisteínas adyacentes y la C-X-C en las que un aminoácido diferente se interpone entre las dos cisternas.

Prostaglandina: Son un grupo de lípidos naturales que participan en los procesos inflamatorios y tienen efectos similares a las hormonas. Son precursoras del ácido araquidónico que se controla por la Ciclooxygenasa (prostaglandinas sintetasa), la cual convierte a los ácidos grasos precursores de la prostaglandina a endoperoxidasas cíclicas. Por ejemplo el ibuprofeno inhibe la vía ciclooxygenasa del metabolismo del ácido araquidónico. Las prostaglandinas son las responsables de la vasodilatación, formación del edema y enrojecimiento que se presenta en los procesos de la inflamación.

Factor de Necrosis Tumoral: Actúa como pirógeno, activa el endotelio capilar (mecanismo por el cual interviene en la producción de las reacciones de inflamación), activa los granulocitos, interviene en complicaciones de Shcok séptico en pacientes con infecciones por Gram-. Se conocen 2 formas especiales de FNT que son el TNF- α (conocido

también como Caquexina) producido por los macrófagos y el TNF- β producido por los LT que tiene potente acción antitumoral.

Linfocitos: Responsables de la respuesta inmune específica que es desencadenada en gran parte por el proceso inflamatorio.

Monocitos: Distribuidos en diferentes tejidos y órganos y son responsables en muchos procesos inmunológicos e inflamatorios tanto en condiciones normales como patológicas.

Selectina: Son producidas por las células del endotelio vascular por estímulo de mediadores como la histamina y la trombina producidos en los tejidos donde ocurra una agregación.

Proteína C Reactiva: Es una proteína de fase aguda la cual es sintetizada en el hígado, presente en todas las enfermedades con procesos inflamatorios.

Periodontitis: Proceso local inflamatorio que media la destrucción de los Tejidos Periodontales provocada por la injuria bacteriana.

Índice de placa: Evaluación porcentual de la presencia de placa sobre la superficie dental y margen de la encía.

Profundidad de sondaje clínico: Medida desde el margen gingival (MG) hasta el fondo de la bolsa.

Nivel de inserción clínica: Distancia desde el límite amelocentario (CJE) hasta el margen de la restauración o hasta el fondo de la bolsa.

RESUMEN

Los componentes inflamatorios de la periodontitis pueden ser un factor de riesgo para enfermedades sistémicas y los niveles elevados de la proteína C-Reactiva en pacientes con enfermedad periodontal han sido divulgados por varios grupos. El actual estudio pretende evaluar una posible asociación entre los parámetros periodontales de la inflamación y la destrucción tejidos blandos con los niveles en plasma de Proteína C-Reactiva en pacientes post-tratamiento periodontal. En éste estudio seccional cruzado los niveles del suero de proteína C-Reactiva fueron determinados usando análisis inmunoturbidimétrico en 38 pacientes, con un rango de edad entre 23 y 64 años, con pérdida clínica de inserción (PI) leve a severa (≥ 2.00 milímetros). La profundidad de sondaje al examen periodontal, la pérdida de inserción, el índice de placa, índice gingival y la movilidad fueron medidas en la línea base y 35 días post-desinfección completa de la boca. Los efectos del tratamiento fueron determinados por las pruebas y el análisis pareado de la variación del grupo del tratamiento con los covariables de la línea base. Se observaron incrementos estadísticamente significativos en los niveles de Proteína C-Reactiva en pacientes con enfermedad periodontal ($P= 0.05$). Los pacientes con altos niveles de la pérdida de inserción clínica tenían niveles de PCR significativamente altos, el cual el grupo de leve (16.4 ± 6.00 ml/l) moderado (27.4 ± 9.4 ml/Lt) y severo (33.9 ± 9.2 ml/l). Los valores reportados del PCR como factor de riesgo para CVD, enfermedades vasculares periféricas, o parálisis es 1.34 ml/Lt a 6.45 ml/Lt y el valor medio es de 3 ml/Lt. El porcentaje de pacientes con los niveles elevados de PCR > 3 o PS ≥ 4 mm fue significativamente más alto (100%) en que en el grupo (de Leve 18.4%; Moderado 34,2 % el Severo 47,4%), se encontraron diferencias significativas de la movilidad antes y después de

la desinfección completa de la boca , 50% de los pacientes que se encontraban con movilidad grado I a los 35 días no presentaban movilidad, el 58% que presentaban movilidad grado II disminuyo a movilidad grado I, el 50% de los pacientes que presentaban movilidad grado III a los 35 días se encontraban en grado II. Mientras más severa la enfermedad periodontal mayor el nivel de (PCR). La correlación positiva entre la PCR y la enfermedad periodontal pudo ser un factor posible en la asociación entre la enfermedad periodontal y un riesgo más alto para las enfermedades sistémicas.

1. ASPECTOS TEORICO-CIENTIFICO

1.1 PROBLEMA

La Periodontitis es un proceso local inflamatorio que media la destrucción de tejidos periodontales provocada por la injuria bacteriana. Sin embargo la enfermedad también esta caracterizada por respuestas inflamatorias sistémicas del huésped que contribuyen, en parte, al alto riesgo recientemente reportado de enfermedad cardiovascular entre pacientes con periodontitis (Loos 2005).

La elevación moderada de la Proteína C- reactiva parece ser un mecanismo de predicción del riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular. Los niveles aumentados de proteína C- reactiva en pacientes periodontalmente afectados han sido reportados en varios grupos existiendo una relación con la severidad de la enfermedad periodontal y la microflora periodontal (Socranky y col, 2003).

No existe ningún estudio de los niveles de la Proteína C- reactiva de la Periodontitis crónica de los pacientes que asisten al Postgrado de periodoncia en el Colegio Odontológico Colombiano.

Por lo anterior es necesario preguntarse: ¿Cuál es la asociación entre los niveles séricos de PCR y los parámetros clínicos de inflamación y daño tisular a los 35 días post-tratamiento de desinfección completa de la boca?

1.2 JUSTIFICACION

Estudios epidemiológicos han demostrado una estrecha asociación entre los niveles séricos elevados de proteína C-reactiva (PCR) en individuos con infecciones dentales crónicas como enfermedad periodontal, edentulismo total y abscesos periapicales.

Los mecanismos de la elevación de PCR, y su relación con las enfermedades coronarias, periodontitis y la data comparativa sobre la importancia de estas condiciones inflamatorias en la cavidad bucal son limitados

1.3 PROPÓSITO

Diversos autores han reportado que la enfermedad periodontal se asocia con marcadores elevados inflamatorios en poblaciones sanas, sin embargo, la naturaleza de esta asociación no se ha determinado.

La Proteína C-Reactiva (PCR) juega un papel importante en la respuesta inmune y puede ser medida en un periodo de 12-18 horas (Ridker y col, 2003). En individuos sanos los niveles son encontrados en proporciones normales las cual no sobrepasan los 3mg/L.

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio lo cual ocurre en respuesta a una infección bacteriana originada de la placa dental. Manifestaciones clínicas incluyen inflamación gingival, formación de bolsas periodontales entre la encía y la superficie radicular lo cual promueve a un sobrecrecimiento de bacterias anaerobias y por lo consiguiente a una ulceración del epitelio la destrucción del colágeno, ligamento periodontal y hueso dando como resultado una perdida de

inserción, otros factores que contribuyen a la enfermedad periodontal es la higiene oral, la respuesta del huésped y la microflora presente.

El estudio pretende evaluar la asociación entre los niveles séricos de proteína-C reactiva (*PCR*) y los parámetros clínicos de inflamación y daño tisular a los 35 días post-tratamiento de desinfección completa de la boca en pacientes con periodontitis crónica.

1.4 MARCO TEORICO

La enfermedad periodontal es un término utilizado para describir una entidad inflamatoria específica que afecta la encía, el tejido conectivo y hueso alveolar que determina el anclaje o inserción de los dientes al hueso basal (Kinanen D F, 2000).

La enfermedad periodontal comprende una serie de trastornos que puede afectar al aparato de inserción periodontal. Clínicamente la enfermedad se manifiesta mediante alteraciones inflamatorias de la encía tales como el enrojecimiento del margen gingival, ocasionado por la hipervascularidad de la zona afectada por la tumefacción o edema el cual se presenta mediante el cambio de contorno gingival así como también se presenta una marcada tendencia al incremento registrado del sondaje clínico periodontal (Goodson y col, 1986).

Como factor etiológico primario de la enfermedad periodontal se encuentra una relación directa entre la placa bacteriana y la inflamación de los tejidos periodontales (Goodson y col, 2000).

Como consecuencia del acumulo de placa bacteriana y/o algunos factores como trauma por el cepillado, inserciones altas del frenillo o fibras musculares, la presencia de restauraciones con márgenes desbordantes,

trauma directo y otros factores adicionales lo cual desarrollan la aparición de recesiones gingivales marginales (Haffajee y col ,1984).

La placa microbiana es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal, esta microbiota bucal es una de las que presenta mayor complejidad en el organismo, en el cual se encuentran entre 300 y 400 especies y de estas se han recogido entre 30 y 40 especies periodontopatógenas (Haffajee y col ,2000).

Ha quedado demostrado mediante diversos estudios epidemiológicos realizados sobre las periodontopatías , que los procesos inflamatorios son los que se presentan con mayor frecuencia y que la placa bacteriana es el factor etiológico fundamental debido a su alto contenido microbiano, capaz de iniciar una respuesta inmunológica e inflamatoria en dependencia de la respuesta del huésped (Goodson JM, 1992).

La reacción inflamatoria consiste en una serie de fenómenos fisiológicos y morfológicos en los que toman principalmente los vasos sanguíneos, elementos figurados de la sangre y tejidos conectivos adyacentes, en respuesta a la agresión de las bacterias y sus productos con el propósito de destruir al agente extraño, iniciándose simultáneamente procesos de reparación en el área dañada (Paquette DW y col ,2000).

Además de las características clínicas observadas en la periodontitis, para su diagnostico definitivo se tiene a disposición diferentes técnicas histomorfológicas mediante las cuales es posible detallar las alteraciones que se producen en el interior de los tejidos según el grado de reacción inflamatoria. Múltiples autores coinciden en que existe una correlación positiva entre el diagnostico clínico y el histopatológico (Potempa J, 2000).

El epitelio gingival y en particular el epitelio de unión, esta envuelto en las fases más tempranas de la respuesta inflamatoria y es muy susceptible al establecimiento de la enfermedad. Mientras la permeabilidad epitelial sea

importante, muchas señales celulares ocurren como una rápida respuesta a la acumulación de placa dental (Ryan ME, Golub LM, 2000).

En la fase inicial de la lesión periodontal (lesión temprana e inicial), hay un reclutamiento de células inflamatorias hacia los tejidos periodontales, aumentando la liberación de varias citoquinas, linfoquinas, quimoquinas y otros mediadores inflamatorios, junto con gran cantidad de anticuerpos que actúan en contra de las bacterias periodontopáticas. La presencia de estos anticuerpos en el fluido gingival crevicular (FGC) indica que estos anticuerpos se produzcan localmente ante la presencia de bacterias periodontopáticas en el surco o bolsa periodontal. Sin embargo, no se puede descartar que estas provengan del suero y se encuentren en el FGC como un exudado, lo cual indicaría la presencia del microorganismo periodontopáticos o sus factores de virulencia como el LPS (lipopolisacárido) en el periodonto. Se han encontrado varias subclases de inmunoglobulina G (IgG) en periodontitis, además de proporciones elevadas de IgG1 y IgG4 en sitios activos de enfermedad periodontal, correlacionándose positivamente con sangrado al sondeo (BOP) y con progresión de la enfermedad (Stashenko P, 1991) Fig. 1.

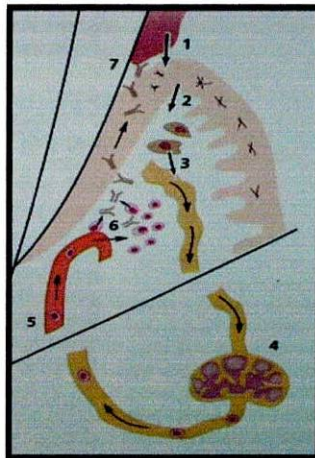


Figura 1. Mecanismo de inflamación del tejido periodontal.

Las citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-1 β , IL-6, IL-8 y el factor de necrosis tumoral TNF- α se han encontrado en el FGC y estudiado en la progresión de la enfermedad periodontal destructiva. Especialmente IL-1, liberada por macrófagos, leucocitos polimorfonucleares (PMNs), linfocitos y fibroblastos gingivales, está fuertemente involucrada en procesos inflamatorios, destrucción de la matriz y cicatrización, y esta relacionada con el proceso de reabsorción ósea que puede provocar estadios destructivos de la enfermedad (Stashenko P, 1991).

Las prostaglandinas, metabolitos productos de la cascada del ácido araquidónico, se encuentran en cantidades importantes en sitios inflamados. Estas se asocian con destrucción tisular, cambios metabólicos en el fibroblasto y reabsorción ósea (Nguyen L, 1991).

La mieloperoxidasa es una enzima componente de los gránulos formados por los leucocitos PMNs y liberada sobre todo en sitios de inflamación activa. Otros componentes del FGC como los factores de complemento, la proteína C-reactiva, la lisozima, la lactoferrina, la transferrina y la fosfatasa ácida podrían comportarse como biomarcadores de enfermedad periodontal (Jandinski JJ, 1991).

El ligamento periodontal es uno de los tejidos más metabólicamente activos del cuerpo humano y el colágeno representa la mayor actividad proteica. El recambio de colágeno en el ligamento periodontal es altamente regulado y su importancia biológica se relaciona con su habilidad de adaptarse a las fuerzas generadas durante la masticación. Una característica importante del ligamento es la constante renovación de los componentes de la matriz extracelular, lo cual es muy importante para diferenciar estados de salud y enfermedad. La degradación de colágeno ocurre durante la inflamación, el remodelamiento y la reparación tisular (cicatrización). Este proceso puede ocurrir por dos caminos distintos: uno intracelular y otro extracelular. En condiciones de salud, la fagocitosis y la digestión intracelular de fibrillas colágenas es un proceso común en

tejidos dinámicos como en la encía y el ligamento periodontal (Okada H, 1998).

El modelo actual de patogénesis de la enfermedad periodontal establece que bacterias periodontopáticas como *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* son agentes causales primarios. Su introducción como infección exógena junto con una microbiota patogénica dispara una cascada de respuestas en el hospedero (Salvi GE, 1998).

Una respuesta inmediata es el reclutamiento y migración de leucocitos PMNs al sitio de la infección periodontal. Si estas células inflamatorias son capaces de contener y eliminar los patógenos causales y sus productos (como el LPS o lipopolisacárido de las bacterias Gram negativas) vía fagocitosis y mecanismos de eliminación intracelular, la enfermedad se limita a gingivitis (Offenbacher S, 1999).

Si estos mecanismos fallan, y los patógenos o sus productos penetran los tejidos del hospedero, la enfermedad se convierte en periodontitis. El eje monocitario-linfocitario del hospedero se estimula y localmente libera mediadores inflamatorios, como los metabolitos del ácido araquidónico (PGE₂, leucotrienos y lipoxinas) y citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6 y TNF- α). Estos mediadores inflamatorios a largo plazo causan destrucción tisular local, y clínicamente se establece con la formación de la bolsa periodontal y la pérdida de hueso alveolar. Además, las condiciones ambientales locales secundarias de la inflamación y los eventos degradativos (baja tensión del oxígeno y disponibilidad de hierro) soportan la microbiota patogénica y perpetúan el ciclo patogénico (Offenbacher S, 1986)

Entendiendo el proceso de la respuesta del hospedero y la patogénesis de la enfermedad, se puede intuir que la inhibición farmacológica de las vías metabólicas puede ser una estrategia conjunta o alterna para el tratamiento de las enfermedades periodontales. La terapia periodontal

futura incluirá en sus protocolos el uso de fármacos antiinflamatorios, antagonistas de receptores de citoquinas y otros fármacos novedosos (Offenbacher S, 1986).

Los metabolitos del ácido araquidónico incluyen una amplia variedad de ácidos grasos que son liberados en respuesta a una señal o injuria celular. El ácido araquidónico se libera de los fosfolípidos de membrana por medio de la enzima fosfolipasa. Una vez el ácido araquidónico es liberado, puede ser metabolizado por distintos complejos enzimáticos, como las enzimas ciclooxigenasa (en sus dos isoformas I y II) y lipooxigenasa, dando como resultado metabolitos intermediarios como las prostanglandinas y los leucotrienos respectivamente. Cada metabolito se une a un receptor extracelular o intracelular (en membrana citoplasmática o nuclear) y presentan respuestas variadas según el tejido donde se encuentran estos receptores (Offenbacher S, 1981).

Estos metabolitos se han asociados con enfermedades como la agregación plaquetaria, la vasodilatación y la vasoconstricción, la quimiotaxis del neutrófilo y la permeabilidad endotelial aumentada. También aparecen como los principales mediadores catabólicos en enfermedad periodontal, pues son potentes estimuladores de reabsorción ósea. Se ha demostrado clínicamente que en enfermedad periodontal hay concentraciones altas y variables de PGE₂ en fluido gingival crevicular y son estadísticamente diferentes con respecto a personas sanas (Offenbacher S, 1981).

El no encontrar niveles altos de PGE₂ en fluido gingival crevicular puede ser un buen predictor de salud periodontal. También existe una considerable cantidad de evidencia científica del uso de antiinflamatorios no esteroideos concomitantemente con la terapia periodontal, que han mostrado disminuir la tasa de pérdida ósea y contribuir a detener el progreso de la enfermedad. Sin embargo, los efectos colaterales de la terapia antiinflamatoria han imposibilitado su uso diario y convencional (Goodson JM, 1984).

Las citoquinas son un segundo grupo de mediadores inflamatorios comprometidos en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Estas proteínas celulares transmiten información de una célula a otra por mecanismos auto o paracrinos. Las citoquinas ejercen distintas funciones en el sistema inmune y variadas respuestas en distintos tejidos. Sin embargo, las citoquinas proinflamatorias como interleuquina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral α TNF- α , disparan señales intracelulares que producen respuestas catabólicas a nivel celular. La IL-1 es secretada por monocitos y macrófagos. Las células humanas tienen dos tipos de receptores para IL-1 (I y II) y según este tipo y el número de receptores da diferentes tipos de respuesta. El TNF- α es muy parecida a la IL-1 tanto químicamente como en sus acciones biológicas y puede actuar sinérgicamente para la estimulación de reabsorción ósea, inducir la producción de PGE2 y metaloproteinasas de la matriz en fibroblastos y monocitos, perpetuando el catabolismo del tejido conectivo periodontal. El TNF- α adicionalmente, es un potente estimulador de muerte celular programada o apoptosis, lo cual puede tener repercusiones en la disminución del número de células en el tejido conectivo (Goodson JM, 1984).

Clínicamente también se han encontrado IL-1 y el TNF- α aumentado en pacientes con enfermedad periodontal. Como estas citoquinas estimulan la producción de prostaglandinas y metaloproteinasas por parte de los elementos celulares del tejido conectivo, es interesante poder bloquear la acción de estas citoquinas a nivel de los receptores (antagonistas) o disminuyendo su biodisponibilidad (mediante receptores solubles), tanto IL-1 como TNF- α es importante en el establecimiento de un período de actividad (Goodson JM, 1984).

Dentro de la clasificación de la enfermedad periodontal se encuentran diferentes clasificaciones: Periodontitis crónica, Periodontitis agresiva, Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas, enfermedad periodontal necrotizante, abscesos del periodonto, Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas y enfermedades del

desarrollo de deformidades o condiciones adquiridas (Albandar y col 1994).

La periodontitis crónica es definida como inflamación de la encía y el aparato de inserción adyacente. Esta enfermedad se caracteriza por pérdida de inserción clínica con destrucción del ligamento periodontal y pérdida contigua del hueso de soporte, es decir, la periodontitis es la extensión del proceso inflamatorio dentro de las estructuras de soporte del diente (Albandar y col, 2002).

La patogénia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones fallidas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped en respuesta de la acumulación de placa. La enfermedad periodontal se inicia y mantiene por factores producidos por la flora subgingival (Gjerme y col, 2002). Algunas sustancias pueden dañar directamente a las células y tejidos del huésped. Otros componentes microbianos pueden activar los sistemas inflamatorios o inmunitarios celular y humoral que dañarán al periodonto secundariamente. Esta última vía es la responsable de la mayor parte de la lesión periodontal (Ali y col, 1997).

Las características clínicas de la enfermedad periodontal son: edema, eritema, sangrado gingival, supuración, pérdida clínica de inserción, compromiso de furca, profundidad de sondaje mayores a 6 mm, evidencia radiográfica de pérdida ósea, movilidad dental incrementada. La periodontitis crónica de moderada a severa puede ser localizada involucrando el área de un solo diente, o generalizada involucrando varios dientes o la dentición entera, sin dejar a un lado que un paciente puede presentar sitios con periodontitis, leve, moderada o severa (Slots y col, 1998).

La enfermedad periodontal esta asociada a su vez con marcadores inflamatorios elevados ,sin embargo, la naturaleza de esta asociación no

se ha determinado, pero el personal medico ha enfatizado que las infecciones periodontales se localizan en el periodonto marginal y que como tal , rara vez tienen implicaciones sistémicas en individuos sanos, evidencia mas reciente ha indicado que los pacientes con enfermedad periodontal crónica han aumentado los niveles en el suero de Proteína C Reactiva (PCR) , hiper-fibrinogenemia, leucocitosis moderada también como los niveles del suero aumentados de IL-1 e IL-6 cuando se compararon con poblaciones controles no afectadas (Shaspira y col, 1990) , además en pacientes en enfermedad periodontal , el PCR elevado en el suero se asocia con niveles altos de infección con patógenos periodontales (Beck JD y col,1996), estos datos han recibido considerable atención pero les falta la indicación que la periodontitis fue la causa de la respuestas de la fase aguda del suero observadas y de establecer que la periodontitis tiene un papel en el paso etiológico de las enfermedades sistémicas inflamatorias como la arterosclerosis (Page RC,1991).

La periodontitis se ha asociado con raros aumentos de eventos cardiovasculares (Glurich y col, 1988), bebes nacidos pretérmino con bajo peso (Danesh y col, 1997) y pacientes con diabetes II subcontrolada (Loss 2005) y la fuerte asociación entre la periodontitis u otra infección crónica y eventos cardiovasculares.

Independientemente del mecanismo subyacente de, la inflamación sistémica parece estar centrada para explicar la naturaleza de la unión entre las infecciones crónicas y la aterosclerosis (Dye y col, 2005), dentro de este concepto el CPR fue resulta un marcador emergente y fiable de la respuesta de la fase aguda a las infecciones o inflamación.

Como una consecuencia de su cinética, se describe mejor el estado inflamatorio del individuo (Craig y col, 2003), la producción hepática del PCR usualmente es obtenida por un estimulo inflamatorio mediado a través de una malla compleja de citoquinas principalmente de IL -6 (Ide M y col, 2003).

El PCR también ha asumido un papel importante como preeditor para eventos coronarios futuros en poblaciones sanas (Barmann ,1994).

La Proteína C Reactiva es una proteína de fase aguda la cual es sintetizada en el hígado observándose un aumento significativo de la concentración de PCR en suero en casi todas las enfermedades acompañadas de procesos inflamatorios o destrucciones tisulares, sobre todo en pacientes con enfermedades reumáticas, infecciones agudas, infarto o cirugía post-miocárdica tumores malignos en fase avanzada o metástasis y con infecciones crónicas (Sladei y col, 2000).

Se ha demostrado que incrementos persistentes en los niveles del PCR es indicativo de mal pronóstico para el paciente. Por lo tanto se comprueba que aun en valores ligeramente elevados de PCR pueden ser de importancia diagnostica como factor de riesgo para aterosclerosis o enfermedades coronarias, por lo tanto el monitoreo de la concentración del PCR aun en un rango bajo es una ayuda en la prevención de enfermedades y para poder iniciar y controlar los pasos terapéuticos necesarios, en cuanto al diagnostico y monitoreo es de procesos inflamatorios el PCR es mas sensitivo y especifico que la sedimentación sanguínea (Glurich y col, 1988).

La proteína C reactiva humana en muestras de pacientes estándar o controles reacciona con los anticuerpos anti-complejo inmune así formado causa turbidez de la muestra de reacción la cual es directamente prorcional a la concentración a la concertación de PCR y se mide fotometricamente, la turbidez causada por lipemia y su valor normal no excede los 5mg/L (Noack y col ,2001). Los niveles en el suero aumentan en infartos del miocardio, estrés, traumatismos, infecciones, inflamaciones, intervenciones quirúrgicas y procesos neoplásicos. El aumento de la PCR de hasta 2000 veces superior al normal se produce

en las primeras 24-48 horas aunque dicho aumento no es específico (Boutaga y col 2006).

Aunque la PCR tradicionalmente se ha utilizado para monitorear o detectar procesos inflamatorios agudos, en diferentes estudios se ha puesto de manifiesto elevaciones de su concentración dentro del intervalo de referencia convencional. En estos estudios se ha demostrado la utilidad de la PCR de alta sensibilidad (PCR-hs) como factor independiente en la preedición del riesgo de enfermedades cardíacas y vasculares, concentraciones mayores de 10 mg/L, generalmente ponen de manifiesto la existencia de otro tipo de proceso inflamatorio (Haverkate y col, 1997), el diagnóstico clínico no debe realizarse teniendo en cuenta el resultado de un único ensayo, sino que debe integrar los datos clínicos y de laboratorio (Ridker PM, 1997).

La evidencia que la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares aumentan los niveles inflamatorios incluyendo la Proteína C reactiva, la cual es un reactante de la fase aguda de la inflamación que responde a diversos estímulos inflamatorios incluyendo el trauma, la infección y la hipoxia. Los niveles elevados del PCR proveen información para el diagnóstico, monitoreo y terapia en procesos inflamatorios (Ridker PM, 2001).

En pacientes con periodontitis presentan elevadas concentraciones de PCR y mayor probabilidad de ECV pero los buenos hábitos de higiene oral y el tratamiento periodontal reducen los parámetros de inflamación. Factores como la edad, sexo, raza y hábitos de fumar deben ser considerados en el momento del diagnóstico y en el tratamiento (Elter y col, 2006).

En otro estudio realizado por Socransky y col (Cappelli y col, 2002) determinaron que la proteína C-reativa monitorea el grado de inflamación y el incremento en valores de PCR en enfermedades

cardiovasculares y la enfermedad periodontal hacen posible la conexión entre estas dos entidades y encuentran que la periodontitis destructiva y la progresión de la enfermedad periodontal se asocian con cambios en los componentes de la respuesta de fase aguda a su vez Loss en el 2005 en su estudio de la implicación de la presencia de los marcadores sistémicos en la enfermedad periodontal determina incrementos de leucocitos y proteína C-reactiva en pacientes con periodontitis en comparación con pacientes normales y determina que existe una estrecha relación entre estos marcadores con el alto riesgo de ECV y la presencia de periodontitis.

En el estudio realizado por D'Aiuto y col entre la asociación entre la periodontitis y aterogénesis encuentran Polimorfismos en genes de citoquinas lo cual influyen la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular y que los valores de PCR disminuyeron de la línea base hasta los 6 meses después del tratamiento, y fueron asociados con el resultado del tratamiento periodontal, corrigiendo covariables como edad, sexo, raza, masa del cuerpo y hábito de fumar y la enfermedad periodontal severa ocasiona inflamación sistémica y aterogénesis.

PCR es de alta sensibilidad para patógenos periodontales y marcadores sistémicos de inflamación y existe una relación independiente entre los altos niveles de PCR, las concentraciones de *P. gingivalis*/ *A.a* y la enfermedad periodontal según Papapanou y col (2005). La periodontitis está asociada con el incremento de enfermedades cardiovasculares pero los mecanismos aun no son claros y la terapia periodontal influye notablemente en la reducción de la bolsa periodontal y con la reducción de los parámetros de inflamación (D'auto y col, 2004).

Apatzidou y col (2004) encontraron que una sola sesión de alisado radicular para toda la boca demostró mayores resultados clínicos en comparación con alisado radicular por cuadrantes en pacientes con

periodontitis crónica, el alisado de toda la boca demostró mayor ganancia de inserción en bolsas profundas ($>7\text{mm}$).

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo general

Evaluar la significancia de la variación en los niveles séricos de PCR al evaluar los parámetros clínicos de inflamación y daño tisular a los 35 días post-tratamiento de desinfección completa de la boca en pacientes con enfermedad periodontal.

1.5.2 Objetivos Específicos

- 1- Cuantificar los niveles séricos de PCR en pacientes con enfermedad periodontal en la línea base y a los 35 días post tratamiento.
- 2- Comparar las variaciones del nivel sérico de PCR con los parámetros clínicos de inflamación desde la línea base a 35 días post-tratamiento.
- 3- Asociar las variaciones del nivel sérico de PCR con los parámetros clínicos de daño tisular desde la línea base a 35 días post-tratamiento.

1.6 HIPOTESIS

1.6.1 Hipótesis nula

No existen diferencias significativas en la variación de los niveles séricos de PCR al evaluar los parámetros clínicos de inflamación y daño tisular post-tratamiento periodontal a los 35 días ($p \leq 0.05$).

1.6.2 Hipótesis alternativa

Existen diferencias significativas en la variación de los niveles séricos de PCR al evaluar los parámetros clínicos de inflamación y daño tisular post-tratamiento periodontal a los 35 días ($p \leq 0.05$).

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Seccional cruzado

2.2 GRUPO EXPERIMENTAL

38 pacientes que presentaban periodontitis (PS $\geq$ 4 mm, PIC $\geq$ 2 mm).

2.3 MUESTREO

Por conveniencia.

2.4 MUESTRA

38 pacientes.

2.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.5.1 Criterios de inclusión

- Aceptación voluntaria del paciente (Helsinki, 1983).
- Rango de edad entre 23 y 64 años.
- Periodontitis crónica con pérdida de soporte $\geq$ a 4 mm y pérdida de inserción $\geq$ a 2 mm.

2.5.2 Criterios de exclusión

- Falta de motivación y control de placa.
- Embarazo.
- Compromiso Sistémico.
- Uso de esteroides, corticoides y antibióticos los últimos 6 meses.

2.6 VARIABLES PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA

2.6.1 Dependiente

Variable	Definición	Operacional	Escala de Medición	Categorización	Instrumento
Nivel de Proteína C Reactiva LB/Post	Es una proteína de fase aguda la cual es sintetizada en el hígado, presente en todas las enfermedades con procesos inflamatorios.	MG/L	Continua	Cuantitativa	Sangre /Prueba de inmuno – turbidimetría

2.6.2 Variables independientes

VARIABLE	DEFINICIÓN	OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORIZACIÓN	INSTRUMENTO
EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Años cumplidos	Nominal	Cualitativa	Cedula
GENERO	División del género humano en dos grupos: mujer o hombre.	Femenino Masculino	Nominal	Cualitativa	Cedula
PERIODONTITIS	Proceso local inflamatorio que media la destrucción de los Tejidos Periodontales provocada por la injuria bacteriana	Crónica. Agresiva	Nominal	Cualitativa	Sonda Periodontal (PPW)

2.6.3 Variables independientes en términos de inflamación

SANGRADO		Presente Ausente	Nominal	Cualitativa	Visual
INDICE DE PLACA Silness & Loe	Evaluación porcentual de la presencia de placa sobre la superficie dental y margen de la encía	Criterio 0= Criterio 1 = Criterio 2 = Criterio 3 = Criterio 4 =	Ordinal	Cualitativa	Sonda Periodontal (PPW)

2.6.4 Variables independientes en términos de Daño Tisular

PROFUNDIDAD SONDAJE CLÍNICO (PSC)	Medida desde el margen gingival (MG) hasta el fondo de la bolsa	Medida en milímetros	Discreta	Cuantitativa	Sonda Periodontal
NIVEL CLINICO DE INSERCIÓN (NIC)	Distancia desde CEJ- Margen de la restauración hasta el fondo de la bolsa	Medida en milímetro	Discreta	Cuantitativa	Sonda Periodontal (PPW)

2.7 PROCEDIMIENTO

En éste estudio seccional-cruzado se examinaron 38 pacientes de 23 a 64 años de edad considerando los siguientes criterios de inclusión: Aceptación voluntaria del paciente, rango de edad de 23 a 64 años, con diagnóstico de enfermedad periodontal crónica (profundidad de sondajes ≥ 4 mm, nivel de inserción ≥ 2 mm). Los criterios de exclusión fueron: Falta de motivación y control de placa, embarazo, compromiso sistémico, uso de esteroides, corticoides y antibióticos los últimos 6 meses, rechazo de la muestra sérica por interferencias analíticas. Todos los pacientes dieron su consentimiento por escrito según el protocolo (Helsinki, 1983), el tipo de riesgo fue mínimo. La muestra fue asignada por conveniencia.

El examen periodontal de los pacientes se realizó en la Clínica de Postgrado de Periodoncia del Colegio Odontológico Colombiano para lo cual se realizó la calibración inter-observados. El estado de la enfermedad periodontal fue evaluado por: el índice gingival (IG) por medio de apariencia, sangrado e inflamación, la profundidad de sondaje (PS), nivel clínico de inserción (NI) en los 6 sitios de todos los dientes presentes usando una sonda periodontal codificada de Williams (SPW), para la profundidad de sondaje se mide la distancia que existe desde el margen gingival (MG) hasta la unión amelocementaria (UAC). La pérdida de inserción fue calculada por medio de la fórmula: $PS - (MG - UAC)$ y movilidad dentaria realizada por dos instrumentos rígidos en sentido meso-distal y antero posterior de acuerdo a la clasificación de Miller (1993) clase I, II y III.

Después de establecer el diagnóstico periodontal los pacientes recibieron tratamiento periodontal no quirúrgico, y consistió en una terapia básica periodontal (64) curetaje subgingival y alisado radicular usando anestesia local, con el uso de instrumentos manual y ultrasónico de desinfección

completa de la boca (TDCB) en un estadio (65) reevaluación a los 35 días post-tratamiento de desinfección completa de a boca.

Para el análisis de PCR, las muestras de sangre se obtuvieron mediante la técnica de flebotomía estandarizada (5ml) en diferentes momentos (diagnostico y a los 35 días de TDCB), se procesaron por medio de centrifugación por 15 minutos a 2500 rpm, separando el suero con pipetas de transferencia y se almacenaron las muestras a -20°C hasta el análisis de un modo estandarizado para limitar las variaciones intra-intraobservador. Los niveles de PCR fueron evaluados con una prueba de alta sensibilidad inmunoturbidimetrica (CPR-hs por turbidimetría, kit de 3x115 ml, Estándar para kit PCR-hs HUMAN 2x1 ml, Comprolab-Humastar 80).

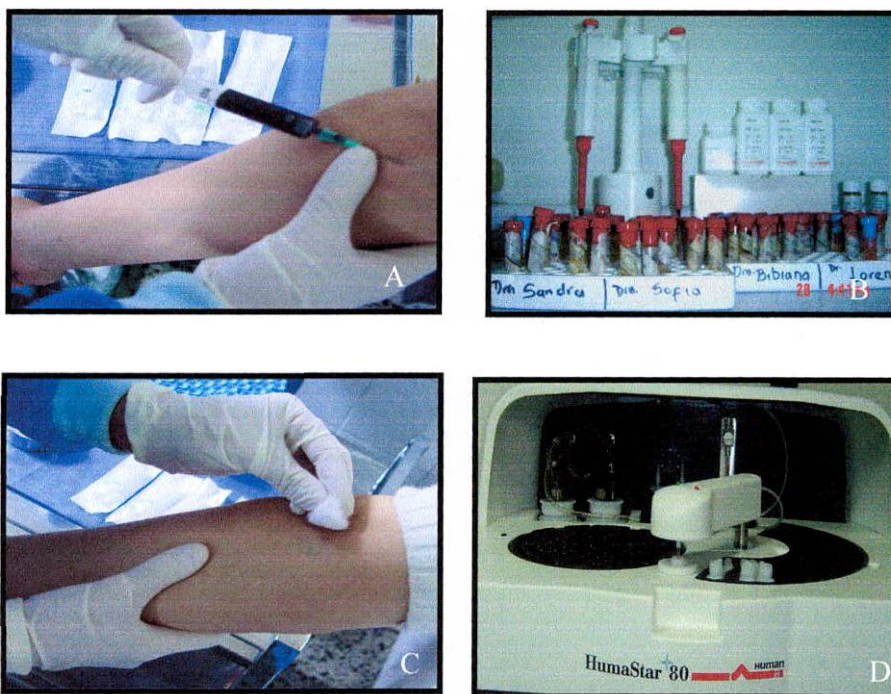


Fig. 1. A. B. Toma de la muestra de sangre. C Suero obtenido para análisis cualitativo de PCR. D. Humanstar 80 para autoanalizador con prueba inmunoturbidimetrica.

2.8 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS:

Se aplicaron dos instrumentos donde se recolectaban los datos para el análisis estadístico (instrumento No 1):

1. Datos personales (Nombre, edad, género).
2. Índice gingival (Apariencia, sangrado, inflamación desde la línea base hasta 35 días después del tratamiento).
3. Índice de higiene oral (Debris y cálculos desde la línea base hasta 35 días después del tratamiento).
4. Profundidad de sondaje (por las 6 caras de todos los dientes por vestibular y lingual o palatino desde la línea base hasta 35 días después del tratamiento).
5. Nivel clínico de inserción (por las 6 caras de todos los dientes por vestibular y lingual o palatino desde la línea base hasta 35 días después del tratamiento).
6. Movilidad (desde la línea base hasta 35 días después del tratamiento).

El instrumento 2 comprende:

1. Número de paciente.
2. Edad.
3. Género.
4. Nivel sérico de PCR-hs en mg/L (desde la línea base hasta 35 días después del tratamiento).

ANEXO 1

INSTRUMENTO NO. 1

EVALUACIÓN DE PARÁMETROS CLÍNICOS EN LA LÍNEA BASE Y A 35 DÍAS

Paciente No. _____ Diente No. _____	LINEA BASE						35 DIAS					
Índice Gingival (IG)	Apariencia		Sangrado		Inflamación		Apariencia		Sangrado		Inflamación	
Índice de Higiene Oral (IHO)	Debrís			CALCULOS			Debrís			CALCULOS		
Profundidad de Sondaje (PS)	V/P			V/L			V/P			V/L		
	M	C	D	M	C	D	M	C	D	M	C	D
Nivel Clínico de Inserción (NIC)	M	C	D	M	C	D	M	C	D	M	C	D
Movilidad (M)												

ANEXO 2

INSTRUMENTO NO. 2

DATOS DEMOGRÁFICOS Y NIVELES SÉRICOS DE PCR-HS INICIALES Y POST-TRATAMIENTO DE DESINFECCIÓN COMPLETA DE LA BOCA

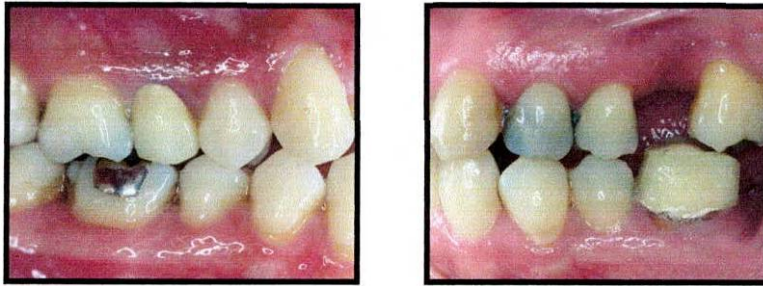
Paciente No.	Edad	Género	PCR-hs (mg/L) Inicial	PCR-hs (mg/L) 35 Días
1				
2				
3				
4				
5				

2.9 TABULACION Y ANALISIS DE DATOS

Se realizó con la estimación de medias y sus respectivos intervalos de confianza. Se realizó la prueba estadística T con una significancia de ($P \leq 0.05$) pareada. Se evaluó la correlación entre los cambios en concentraciones de PCR entre la línea base, 35 días y la respuesta individual a la terapia periodontal.

3. RESULTADOS

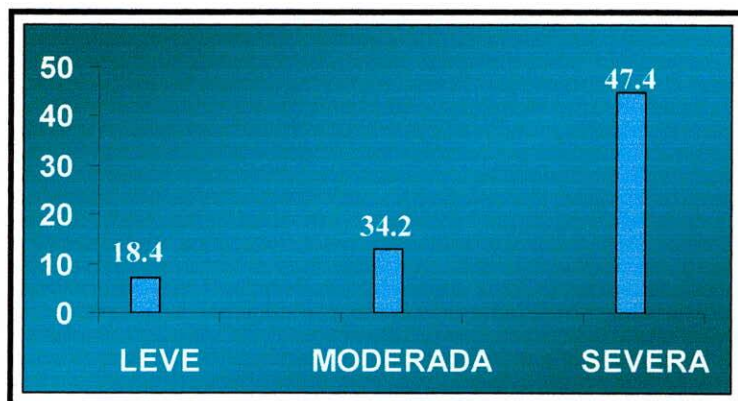
De los 38 pacientes con enfermedad periodontal seleccionados con una (PS $\geq$ 4mm y NIC $\geq$ 2 mm), (100%), fueron tratados mediante terapia de desinfección completa de la boca (TDCB) y evaluados a los 35 días post-tratamiento.



Los individuos tenían entre 23 y 64 años de edad, 52%(20) del género masculino y 48%(18) femenino.

La PS leve fue de (18.4%) 7 pacientes, moderada (34.2%) 13 pacientes y severa (47.4%) 18 pacientes. (Grafico 1)

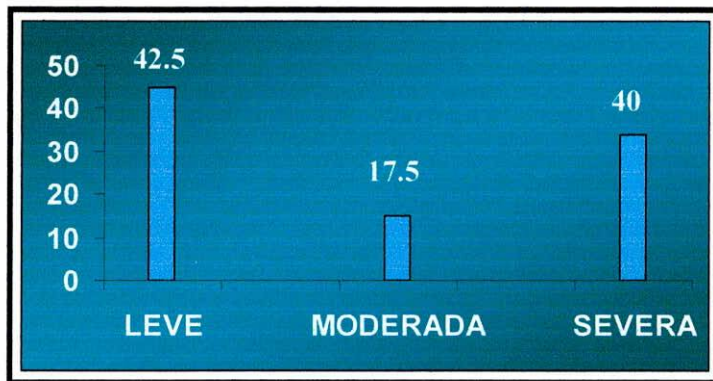
Grafico 1. Distribución porcentual de la profundidad de sondaje (leve, moderado, severo).



A los 35 días post-tratamiento TDBC se evidencio una disminución en la PS: P Leve de (1mm), P Moderada (1 a 3mm) y P Severa (1 a 5mm).

El NIC leve fue de (42.5%) 17 pacientes, moderada (17.5%) 7 pacientes y severa (40 %) 14 pacientes. (Grafico 2)

Grafico 2. Distribución porcentual del nivel de inserción (leve, moderada, severa).



A los 35 días post-tratamiento TDBC se observo una disminución del NIC: P Leve de (1mm), P Moderada (1 a 2mm) y P Severa (1 mm).

Se encontraron diferencias significativas en el nivel del PCR en la línea base y a los 35 días. La variación media del nivel de PCR $\pm$ la desviación estándar fue de 11.39 ± 11.32 (IC: 7.67, 15.11), donde la media del nivel de PCR antes de la terapia básica fue de 29.91 ± 14.51 y después 18.52 ± 6.7 . ($p=0.005$ -Prueba T-Student-Tabla No 1-ver anexos)

La media $\pm$ la desviación estándar en el genero femenino antes de la terapia básica correspondió a 63.8 ± 15.9 y después a 27.6 ± 7.12 y la

media $\pm$ la desviación estándar en el género masculino antes de la terapia básica correspondió a 58.1 ± 13.6 y después a 23.8 ± 6.28 .

Todos los pacientes presentaron sangrado antes y después de la terapia; 18.4%(7) de los pacientes presentaban en la línea base una profundidad de sondaje leve, 34.2%(13) Moderada y 47.4%(18) Severa. Todos los pacientes (7) que presentaron nivel de sondaje inicial leve tuvieron una variación de 1 mm, 53.8%(7) de los pacientes que presentaron profundidad del sondaje inicial moderado tuvieron una variación de 1 mm (Tabla No 2- ver anexo).

La correlación entre la variación del nivel Sérico del Proteína C-Reactiva la variación de la profundidad del sondaje según el grado de pérdida de soporte leve fue nulo ($\rho=0$ -Pearson) (Grafico No 3), pérdida de soporte moderada ($\rho= -0.376$ -Pearson) (Grafico No 4) y pérdida soporte Severa (Grafico No 5) fue inverso y débil, respectivamente.

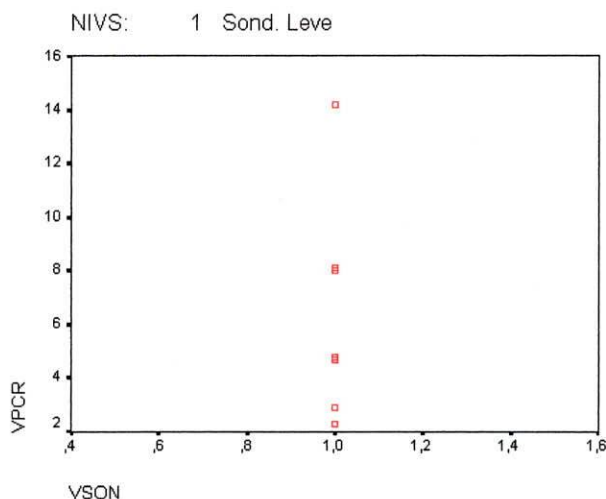


Gráfico No 3. Dispersión de la variación de la línea base a los 35 días post-terapia periodontal no quirúrgica de la profundidad de sondaje respecto a la variación del PCR según pérdida de soporte Leve.

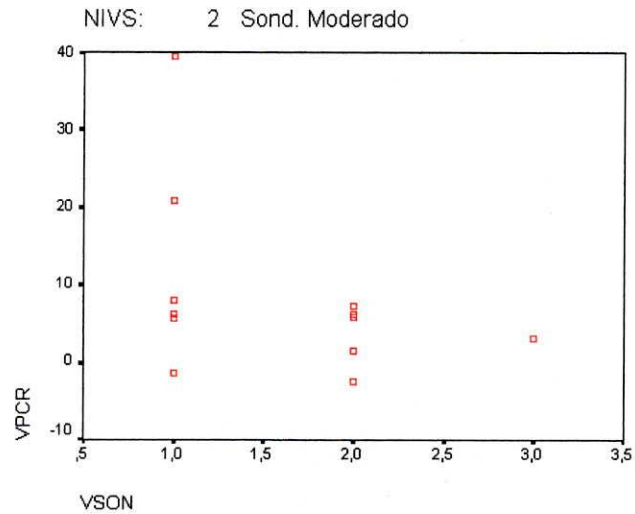


Gráfico No 4. Dispersión de la variación de la línea base a los 35 días post-terapia periodontal no quirúrgica de la profundidad de sondaje respecto a la variación del PCR según pérdida de soporte Moderada.

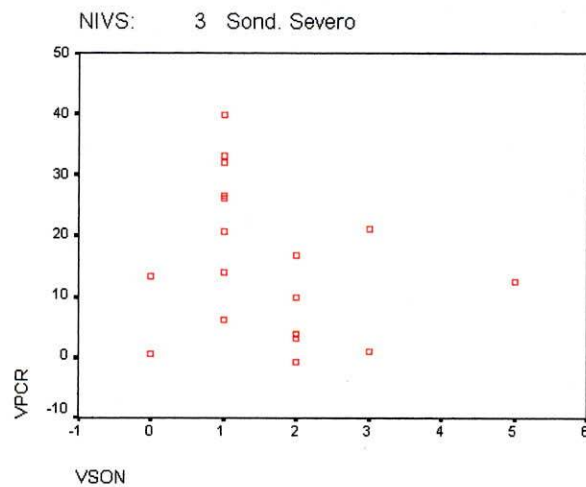


Gráfico No 5. Dispersión de la variación de la línea base a los 35 días post-terapia periodontal no quirúrgica de la profundidad del sondaje respecto a la variación del PCR según pérdida de soporte Severo.

44.7%(17) de los pacientes presentaban en la línea base una inserción clínica leve, 18.4%(7) Moderada y 36.8%(14) Severa. 41.2%(7) de los pacientes que presentaron nivel clínico de inserción inicial leve tuvieron una variación de 1 mm, 85.7%(6) de los pacientes que presentaron nivel clínico de inserción inicial severa tuvieron una variación de 1 mm (Tabla No 3- ver anexo).

La correlación entre la variación del nivel Sérico del Proteína C-Reactiva y la variación del nivel clínico de inserción según el grado de perdida de soporte leve fue debil ($\rho=-0.232$ -Pearson) (Grafico No 6), perdida de soporte moderada ($\rho= -0.623$ -Pearson) fue mediana (Grafico No 7) y perdida soporte Severa (-0.093 -Pearson) fue debil (Grafico No 8) fue inverso y debil.

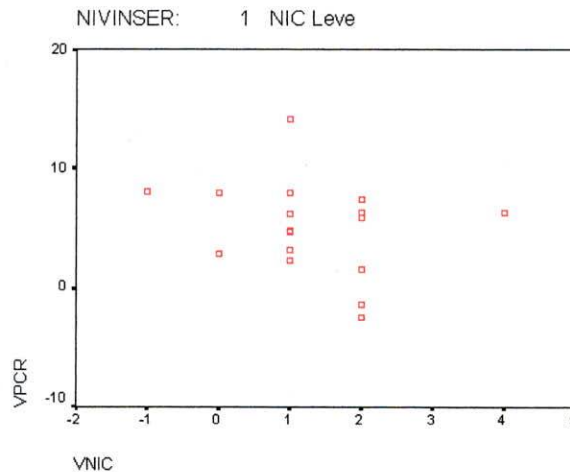


Gráfico No 6. Dispersión de la variación de la línea base a los 35 días post-terapia periodontal no quirúrgica del nivel clínico de inserción respecto a la variación del PCR según perdida de soporte leve.

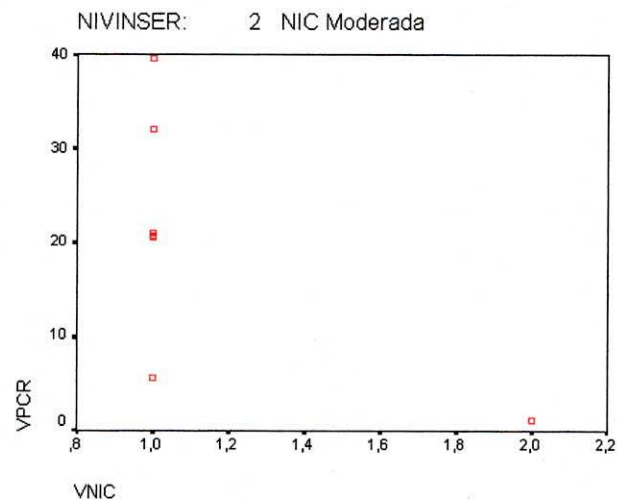


Gráfico No 7. Dispersión de la variación de la línea base a los 35 días post-terapia periodontal no quirúrgica de la profundidad sondaje respecto a la variación del PCR según pérdida de soporte Moderada.

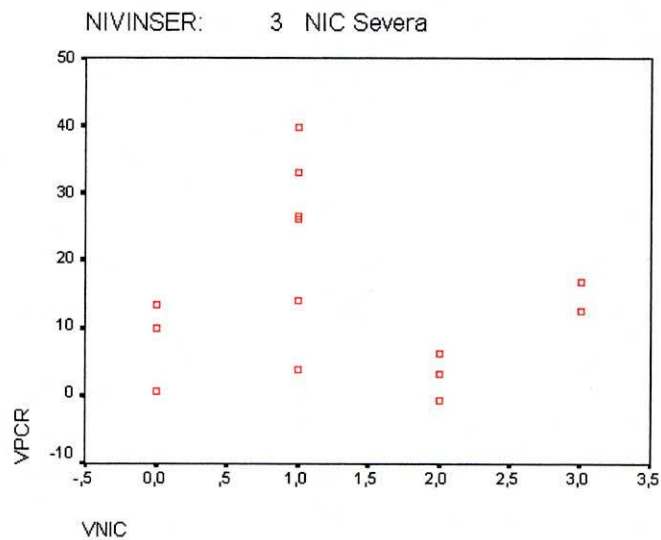


Gráfico No 8. Dispersión de la variación de la línea base a los 35 días post-terapia periodontal no quirúrgica de la profundidad del sondaje respecto a la variación del PCR según pérdida de soporte Severo.

Se observaron incrementos estadísticamente significativos en los niveles de Proteína C-Reactiva en pacientes con enfermedad periodontal ($P=0.05$). Los pacientes con altos niveles de la pérdida de inserción clínica tenían niveles de PCR significativamente en el que el grupo de leve (16.4 ± 6.00 ml/l) moderado (27.4 ± 9.4 ml/Lt) y severo (33.9 ± 9.2 ml/l).

Los valores reportados del PCR como factor de riesgo para CVD, enfermedades vasculares periféricas, o parálisis es 1.34 ml/Lt a 6.45 ml/Lt y el valor medio es de 3 ml/Lt. El porcentaje de pacientes con los niveles elevados de PCR > 0 o PS ≥ 4 mm fue significativamente más alto (100%) en que en el grupo (de Leve 18.4%; Moderado 34,2 % el Severo 47,4%), se encontraron diferencias significativas de la movilidad antes y después de la desinfección completa de la boca , 50% de los pacientes que se encontraban con movilidad grado I a los 35 días no presentaban movilidad, el 58% que presentaban movilidad grado II disminuyo a movilidad grado I, el 50% de los pacientes que presentaban movilidad grado III a los 35 días se encontraban en grado II.

4. DISCUSION

En la relación entre las medidas clínicas y la enfermedad periodontal, los Marcadores inflamatorios como la molécula de adhesión intercelular soluble del suero y (PCR) determinan la asociación y riesgo en enfermedades sistémicas, por lo tanto, mediante PCR se puede estimar el grado de inflamación de forma mas precisa que en las clasificaciones tradicionales de periodontitis leve, moderada, y severa u otras medidas de severidad de enfermedad como la pérdida de inserción (Offenbacher JD y col, 2005)

En el presente estudio se reporta que los componentes clínicos, microbiológicos e inflamatorios periodontales deben ser considerados de riesgo en enfermedades sistémicas y se observó una estrecha asociación entre la pérdida de inserción (PIC), la profundidad de sondaje (PS), sangrado (S) y el incremento en los valores iniciales de PCR en pacientes con periodontitis crónica.

Las Infecciones periodontales contribuyen a incrementar los niveles sistémicos de (PCR), en la que una Moderada elevación de PCR y patogenicidad de la microflora pueden predecir el riesgo de ECV en pacientes periodontalmente afectados y existe una correlación positiva entre PCR y la enfermedad periodontal la cual determina el riesgo de ECV (Beck y col, 2002).

En éste estudio se reporta la elevación de los niveles de PCR asociada con incrementos iniciales en índice gingival, índice de higiene oral, profundidad de sondaje, nivel clínico de inserción y movilidad dentaria, así como variaciones post tratamiento en los niveles de PCR pueden ser utilizados para monitorear los resultados de la cicatrización, como beneficios de la terapia periodontal y posible reinfección (Noack B y col, 2006)

5. CONCLUSIONES

La periodontitis destructiva y la progresión de la enfermedad periodontal se asocian con cambios en los componentes de la respuesta de fase aguda.

La periodontitis induce una respuesta inflamatoria la cual se manifiesta clínicamente en el incremento de las concentraciones de (PCR)

Una significativa reducción en profundidad del sondaje se halló a los 35 días post-tratamiento periodontal en pacientes con periodontitis severa.

6. RECOMENDACIONES

Aplicar la variación de los niveles séricos de la Proteína C-reactiva en pacientes con enfermedades cardiovasculares después de la terapia desinfección completa de la boca (DCB) ,realizando un control periódico de placa bacteriana e instrucción de higiene oral motivando al paciente y por este medio supervisar los cambios en los niveles sericos del PCR.

REFERENCIAS

1. ALBANDAR JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* 1999; 70: 13-29.
2. ALI RW, Johannessen AC, Dahlen G, Socransky SS, Skaug N. 1997; 24: 830-835.
3. BAUMANN H, Gauldie J. The acute phase response. *Immunology today* 1994, (15):74-80
4. BECK JD, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;(67):1123-1137
5. BOUTAGA V, The additional value of real-time PCR in the quantitative detection of periodontal pathogen, *J Clin Periodontol*. 2006 Jun;33(6):427-33.
6. BIRKEDAL-HANSEN H. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal diseases. *J Periodontol* 1993; 645 Suppl: 474-484.
7. CRAING RG, Yip JK, Socransky SS, Haffajee AD. Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. *J Periodontol* 2003;(74):1007-16.
8. DANESH J, Collin R, Peto R. Chronic infections and coronary heart diseases: Is There a link *lancet* 1997;(350):430-436
9. DYE BA, Choudhary K, Shea S, Papapanou PN. Serum to periodontal pathogens and markers of systemic inflammation *Clin Periodontol* 2005 Dec ;(32):1189-1199
10. EBERSOLE JL, Machen RL, Steffen MJ, Willmann DE. Systemic acute phase reactants, C-Reactive protein and haptoglobin in adult periodontics. *Clin expo immunol* 1997;(107):347-352
11. EVERTS V, van der ZE, Creemers L, Beertsen W. Phagocytosis and intracellular digestion of collagen, its role in turnover and remodelling. *Histochem J* 1996; 284: 229-245.
12. GENCO RJ. periodontal disease: A possible risk factor for myocardial infarction and cardiovascular disease 1988;(19):34-40.
13. GOODSON JM, Haffajee AD, Socransky SS. The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1984; 115: 348-359.

14. GOODSON JM, Tanner AC, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 96: 472-481.
15. GOODSON JM. Clinical measurements of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 135: 446-460.
16. Goodson JM. Diagnosis of periodontitis by physical measurement: interpretation from episodic disease hypothesis. *J Periodontol* 1992; 634 Suppl: 373-382.
17. GOODSON JM, Dewhirst FE, Brunetti A. Prostaglandin E2 levels and human periodontal disease. *Prostaglandins* 1974; 61: 81-85.
18. GLURICH I, Rossi S, HO A, Baumann H, Genco RJ. Inflammation periodontal disease and atherosclerosis: A possible link. *J Dent Res* 1988 ;(77):666-277.
19. GROENEVELD MC, Van den BT, Everts V, Beertsen W. Cell-bound and extracellular matrix-associated alkaline phosphatase activity in rat periodontal ligament. *Experimental Oral Biology Group. J Periodontal Res* 1996; 311: 73-79.
20. HERNICHEL –Gorbach E, Korman KS, Hole SG, et al. Host responses in patients with Generalized refractor periodontics. *J. Periodontol* 1994;65:8-16
21. IDE M, McPartlin D, Coward PY, Lumb P. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J Clin Periodontol* 2003;(4):334-340.
22. JANDINSKI JJ, Stashenko P, Feder LS, et al. Localization of interleukin-1 beta in human periodontal tissue. *J Periodontol* 1991; 621: 36-43.
23. KINANE DF. Regulators of tissue destruction and homeostasis as diagnostic aids in periodontology. *Periodontology* 2000 2000; 24: 215-225.
24. KINANE DF. Regulators of tissue destruction and homeostasis as diagnostic aids in periodontology. *Periodontology* 2000 2000; 24: 215-225.
25. LOOS BG. Systemic markers of inflammation in periodontics. *J Periodontal* 2005;(12):1189-1199
26. NGUYEN L, Dewhirst FE, Hauschka PV, Stashenko P. Interleukin-1 beta stimulates bone resorption and inhibits bone formation in vivo. *Lymphokine Cytokine Res* 1991; 101: 15-21.

27. OFFENBACHER S, Farr DH, Goodson JM. Measurement of prostaglandin E in crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1981; 84: 359-367.
28. OFFENBACHER S, Odle BM, Van Dyke TE. The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss. *J Periodontal Res* 1986; 212: 101-112.
29. OFFENBACHER S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996; 11: 821-878.
30. OFFENBACHER S, Salvi GE. Induction of prostaglandin release from macrophages by bacterial endotoxin. *Clin Infect Dis* 1999; 283: 505-513
31. OKADA H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 93: 248-266.
32. PAGE RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodont* 1991;(26):230-242
33. PAQUETTE DW, Williams RC. Modulation of host inflammatory mediators as a treatment strategy for periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2000; 24: 239-252.
34. POTEMPA J, Banbula A, Travis J. Role of bacterial proteinases in matrix destruction and modulation of host responses. *Periodontology* 2000 2000; 24: 153-192.
36. RYAN ME, Golub LM. Modulation of matrix metalloproteinase activities in periodontitis as a treatment strategy. *Periodontology* 2000 2000; 24: 226-238.
37. SALVI GE, Brown CE, Fujihashi K, et al. Inflammatory mediators of the terminal dentition in adult and early onset periodontitis. *J Periodontal Res* 1998; 334: 212-25.
38. SHAPIRA L, Soskolne WA, Sela Mn, Offenbacher S, Barak V. Secretion of PGE2, IL-1 β , IL-6 and TNF by adherent non-nuclear cells from early onset periodontitis patients. *Journal periodontal* 1994;(65):139-146. 29: 70-78.
39. SLADEI DG, Offenbacher S, Beck JD, Heiss G, Pankow JS. Acute-Phase response to periodontal disease in the U.S. Population. *J Dent res* 2000;(79):49-57
40. SODEK J, McKee MD. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontology* 2000 2000; 241: 99-126.

41. SODEK J, Brunette DM, Feng J, et al. Collagen synthesis is a major component of protein synthesis in the periodontal ligament in various species. *Arch Oral Biol* 1977; 22: 647-653.
42. SOCRANSKY SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000 2002; 28: 12-55.
43. STASHENKO P, Jandinski JJ, Fujiyoshi P, Rynar J, Socransky SS. Tissue levels of bone resorptive cytokines in periodontal disease. *J Periodontol* 1991; 628: 504-509.
44. STASHENKO P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Probst L, Haffajee AD, Socransky SS. Levels of interleukin 1 beta in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1991; 187: 548-554.
45. TRACY RP, Lemaitre RN, Psaty BM, et al. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular Health Study and the Rural Health promotion project. *Arterioscler Thromb Vas Biol* 1997;(17):1121-1127

ANEXOS

Tabla No 3. Prueba T-Student del nivel de PCR en la línea base y a los 35 días.

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	PCRAN - PCRDE	11.392	11.321	1.836	7.671	15.113	6.203	37	.000

a. NIVEL = P.C.

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	PCRAN	29,916	38	14,511	2,354
	PCRDE	18,524	38	6,704	1,088

a. NIVEL = P.C.

Tabla No 4. Distribución porcentual de la variación de la profundidad de sondaje según el grado de pérdida de soporte.

<i>Variación de la profundidad de sondaje</i>		<i>No</i>	<i>%</i>
Sond. Leve	1	7	100,0
Sond. Moderado	1	7	53,8
	2	5	38,5
	3	1	7,7
Total		13	100
Sond. Severo	0	2	11,1
	1	8	44,4
	2	5	27,8
	3	2	11,1
	5	1	5,6
Total		18	100

Tabla No 5. Distribución porcentual de la variación del nivel clínico de inserción según el grado de pérdida de soporte.

Variación del Nivel Clínico de Inserción		No	%
Leve	-1	1	5,9
	0	2	11,8
	1	7	41,2
	2	6	35,3
	4	1	5,9
	Total	17	100,0
Moderada	1	6	85,7
	2	1	14,3
	Total	7	100,0
Severa	0	3	21,4
	1	6	42,9
	2	3	21,4
	3	2	14,3
	Total	14	100,0