



COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

EFFECTOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL EN LOS NIVELES SÉRICOS DE PROTEÍNA C-REACTIVA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

Restrepo M, Restrepo E, Tawse-Smith A,[†]
Lozano S, Paez S, Molina B.[‡]

Postgrado de Periodoncia

Línea de Investigación: Tratamiento de la Periodontitis

RESUMEN

PROPOSITO: La enfermedad periodontal es una entidad infecciosa que se manifiesta mediante estadios inflamatorios que afectan la encía, el aparato de inserción y producen alteración de la función endotelial vascular. La asociación entre la infección periodontal y enfermedad cardiovascular puede evidenciarse en las altas concentraciones de marcadores inflamatorios observados a previo tratamiento periodontal. El propósito de la presente investigación es evaluar la posible asociación entre los niveles séricos de proteína-C reactiva con parámetros clínicos de inflamación y daño tisular desde la línea base y a los 35 días post-terapia de desinfección completa de la boca en pacientes con enfermedad periodontal crónica. **MATERIALES Y METODO:** Los niveles proteína C-reativa fueron determinados mediante análisis inmunoturbidimétrico en 38 pacientes, rango de edad entre 23 y 64 años y (NI) (≥ 2.00 mm). Parámetros como profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica, índice de placa, índice gingival y movilidad dentaria fueron evaluados en la línea base y 35 días post-terapia de DCDB en una sola sesión. Los efectos del tratamiento fueron estadísticamente evaluados mediante test pareados y análisis de varianza entre los grupos con sus respectivas coo-variantes de línea base. **RESULTADOS:** Un incremento significativo en los niveles de PCR fue encontrado en pacientes con periodontitis crónica ($P \leq 0.005$). Pacientes con pérdida de inserción clínica moderada y severa presentaron incrementos significativos en niveles de PCR (PS 33.9 ± 9.2 ml/l), (PM 27.4 ± 9.4 ml/l) en comparación con la PL (16.4 ± 6.00 ml/l). El porcentaje de niveles elevados de PCR según PS ≥ 4 mm fue más alto para grupos severos 47.4%, que moderados (34.2%) y leves (18.4%). 50% de los pacientes tratados presentaron reducción en la movilidad dentaria post-terapia DCB (Clase I a 0), (Clase II a Clase I) y (Clase III a Clase II). **CONCLUSION:** La periodontitis induce a una respuesta inflamatoria periférica y respuesta inmune del huésped reflejada en el incremento sérico de PCR, la cual se asocia con incrementos iniciales en índice gingival, índice de higiene oral, profundidad de sondaje, nivel clínico de inserción y movilidad dentaria. La prevalencia de ECV parece ser alta en individuos en donde coexisten la periodontitis y altos niveles de PCR, por lo tanto es importante desarrollar estudios clínicos para determinar futuros parámetros diagnósticos, al igual que modalidades de tratamiento para ambas entidades sistémicas.

Palabras Claves: Periodontitis, inflamación, destrucción tisular, proteína C-reativa.

ABSTRACT

BACKGROUND: Inflammatory components of periodontitis may be risk for the systemic diseases outcome and elevated C-reactive protein (CRP) levels in periodontal patients have been reported by several groups. The present study pretends to evaluate a possible association between periodontal assessments of inflammation and tissue breakdown with CRP plasma levels in periodontal posttreated patients. **METHODS:** CRP serum levels were assessed using immunoturbidimetric analysis in 40 subjects, ranged between 23 and 69 years old, with slight to severe clinical attachment loss (AL) (≥ 2.00 mm). Periodontal examination of probing depth, loss of attachment, plaque scores, bleeding scores and mobility were measured at baseline and 35 days post- full-mouth one day debridement. Effects of treatment were assessed by paired tests and analysis of variance by treatment group with baseline covariates. **RESULTS:** Statistically significant increases in CRP levels were observed in subjects with periodontal disease $P=0.000$. Subjects with high levels of mean clinical attachment loss had significantly higher mean CRP levels (16.4 ± 6.00 ml/Ltr) than moderate (27.4 ± 9.4 ml/Ltr) and severe (33.9 ± 9.2 ml/Ltr). The reported range for CRP as a risk factor for CVD, peripheral vascular diseases, or stroke is 1.34 mg/l to 6.45 mg/l and the mean of this range is 3 mg/l. The percentage of subjects with elevated levels of CRP $>$ or PS ≥ 4 mm was significantly higher (100%) in group (S -18.4%; M-34.2% S- 47.4%). Significant differences are found on the mobility before and after the total mouth disinfecting, fifty percent of patients who met a mobility grade 1, at 35 days, they did not show mobility, 58% which demonstrated mobility Grade II, it decreased to Grade 1 mobility.; 50% of the patients who showed mobility Grade III, at 35 days, they met in Grade II. **CONCLUSIONS:** The extent of increase in CRP levels in periodontitis patients depends on the severity of the disease. The positive correlation between CRP and periodontal disease might be a possible underlying pathway in the association between periodontal disease and the higher risk for systemic diseases.

KEY WORDS: Periodontitis, inflammation, tissue breakdown, C-reactive protein

[†]Professor's Periodontal Graduate Program

[‡]Postgraduate Periodontal Residents

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es una entidad infecciosa la cual se manifiesta clínica e histológicamente mediante diferentes estadios inflamatorios que afectan la encía, deterioran el aparato de inserción y producen alteración de la función endotelial vascular en animales y humanos (1-3).

Basándose en el anterior concepto, Beck y Offenbacher 2002 (4), postulan que la enfermedad periodontal sea considerada como un proceso de exposición, en donde los componentes clínicos, microbiológicos e inflamatorios de la periodontitis potencializan el riesgo para la iniciación o desarrollo de una enfermedad sistémica. Otra consideración importante, es seleccionar el termino "periodontitis sistémica", (enfermedad periodontal que representa una exposición para una condición sistémica), ya que es útil pensar en la enfermedad periodontal como una infección oral crónica con un numero de signos clínicos importantes, en vez de una entidad que solo afecta al diente y su aparato de inserción (4).

Similarmente, varios estudios experimentales reportan que infecciones orales causadas por el virus del herpes, la presencia de Chlamydia pneumoniae y patógenos periodontales tienen implicaciones en lesiones arterioscleróticas en humanos y animales (5).

Estudios epidemiológicos proporcionan evidencia que determina la asociación entre las infecciones periodontales y enfermedades cardiovasculares, cerebro vasculares y arteriosclerosis (6). La disfunción endotelial es un factor crítico de relación, puesto que la infección crónica sirve como estímulo directo para que el proceso inflamatorio afecte la vasculatura por la interacción del organismo o por la interacción de productos bacterianos con las paredes de los vasos sanguíneos. Indirectamente, actúa mediante modulación de la vía de la hemostasis o activación hepática de la respuesta de fase aguda, incrementando los niveles circulantes de proteína C-reactiva (PCR) e interleuquina 6, lo que contribuye en la aterogénesis.

El concepto de la patogénesis de la arteriosclerosis y eventos cardiovasculares

han sido analizados desde el punto de vista etiológico lipídico. La obesidad, edad, hábito de fumar, índice de masa corporal (IMC), triglicéridos y colesterol son considerados contribuyentes en la inflamación cardiovascular. Hoy en día, se puede considerar el proceso de bacteremia ocasionado por la lesión periodontal destructiva, como un factor también contribuyente, ya que ocasiona cambios en los marcadores sistémicos de inflamación cuando hay periodontitis (15 a 20cm² en cantidad).

La mayor parte de marcadores sistémicos de inflamación son utilizados para predecir las enfermedades cardiovasculares. La presencia de marcadores inflamatorios en pacientes con periodontitis puede en parte explicar la asociación entre la periodontitis, las enfermedades cardiovasculares (ECV), y eventos cerebro vasculares. El incremento de los niveles sistémicos de determinados marcadores de inflamación (factores celulares) como recuento total de células blancas, células rojas sanguíneas y trombocitos; al igual que niveles plasmáticos incrementados de leucocitos y proteína C-reactiva (PCR) son obtenidos de sangre periférica en pacientes periodontalmente afectados (7).

La respuesta de fase aguda (RFA) ha sido demostrada por Ebersole y col 2002 (7), en modelos primates determinando que las infecciones crónicas orales y la periodontitis contribuyen en la respuesta sistémica inflamatoria. Estos cambios sistémicos proporcionan evidencia biológica de que las infecciones periodontales contribuyen o deben ser consideradas como factor de riesgo implicado en varias entidades sistémicas (8).

Noack y col 2001 (17), determinan que un hallazgo frecuentemente encontrado en pacientes con periodontitis destructiva es el incremento moderado a severo en los valores de PCR. Este incremento ha sido evaluado para determinar la asociación entre la severidad de la periodontitis y la microflora. Pacientes con pérdida de inserción clínica severa presentan significantes niveles altos de PCR en comparación con pacientes saludables. Los valores reportados para ECV, enfermedades vasculares periféricas e infarto es 1.34 mg/l a 6.45 mg/l y el promedio es de 3 mg/l. Es común asociar niveles elevados de

PCR > 0 = 3 con una significativa pérdida de inserción clínica.

La presencia de patógenos periodontales en muestras subgingivales de P.g., P.i., C.r., y B.f., también es también positivamente asociada con el incremento en los niveles de PCR ⁽⁹⁾.

La periodontitis es entonces no solo un proceso inflamatorio local, el cual deteriora y destruye los tejidos periodontales como consecuencia de la presencia de placa bacteriana, sino que es un factor de riesgo para ECV en individuos que reaccionan mediante una respuesta sistémica inflamatoria e inmune. Mattila y col 2005 ⁽¹⁰⁾ demuestran que altas concentraciones de lipoproteínas totales y de baja densidad (LDL), triglicéridos, colesterol y bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL) son observadas en individuos con periodontitis previamente al tratamiento periodontal. Igualmente determinan que la periodontitis induce a una respuesta inflamatoria periférica e inmune, reflejada en el concentrada elevación de proteína C-reactiva e IgA para patógenos periodontales. La prevalencia de ECV parece ser alta en individuos en donde coexisten la periodontitis y altas niveles de PCR ⁽¹⁰⁾.

Offenbecher y Beck, 2005 ⁽¹¹⁾, determinan que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo sistémico reversible, ya que el incremento en los niveles PCR puede ser disminuido mediante la terapia periodontal ⁽¹¹⁾.

El procedimiento de raspaje coronal y alisado radicular en un mismo día (R/ARMD) ha proporcionado mejores resultados clínicos en términos de reducción de la bolsa periodontal y ganancia clínica de inserción en comparación con la terapia convencional por cuadrantes (R/ARQ) en pacientes con periodontitis crónica por un periodo de 6 meses ⁽¹²⁾. La eficacia de la terapia de desinfección completa de la boca ultrasónica (DCBU) como parte inicial del tratamiento periodontal ha sido también evaluada por Wennstrom y col 2006 ⁽¹⁹⁾, determinando que una sola sesión de DCBU es justificada como tratamiento eficaz y con resultados clínicos tangibles en pacientes con periodontitis crónica

El propósito de la presente investigación es evaluar la posible asociación entre los niveles séricos de proteína-C reactiva con los parámetros clínicos de inflamación y daño tisular a la línea base y a los 35 días post-terapia de desinfección completa de la boca en una sola sesión en pacientes con enfermedad periodontal.

MATERIALES Y METODO

En el presente estudio se incluyeron 38 pacientes que asistieron voluntariamente a tratamiento periodontal a la clínica del Postgrado de Periodoncia del Colegio Odontológico Colombiano, con un rango de edad comprendido entre 23 y 64 años de edad. Dentro de los criterios de inclusión fue imperativa la aceptación y participación voluntaria del paciente y el diagnóstico periodontal de periodontitis crónica con pérdida de soporte $\geq$ a 4 mm (PS $\geq$ 4 mm) y pérdida de inserción $\geq$ a 2 mm.

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes desmotivados en términos de control de placa, embarazo, compromiso sistémico, uso de esteroides, corticoides y/o antibióticos durante los últimos 6 meses previos al inicio del tratamiento periodontal. Igualmente, fueron no aceptados aquellos pacientes que presentaron rechazo de la muestra sérica por interferencias analíticas.

La selección de pacientes fue por conveniencia, asignándose dos grupos: un control (Línea base: parámetros clínicos y 38 análisis de PCR) y un grupo Intervencional (Post- terapia DCB a los 35 días: Parámetros clínicos y 38 análisis de PCR).

Previo al inicio del estudio se realizó la calibración inter- e intraexaminadores. El estado de la enfermedad periodontal fue evaluado a la línea base y a los 35 días post-terapia de DCB mediante el índice gingival (IG), la profundidad clínica de sondaje (PS), nivel clínico de inserción (NI), movilidad dentaria (Miller, 1993) en 6 sitios para todos los dientes afectados por la enfermedad y PCR. Se tomaron radiografías panorámicas y periapicales estandarizadas iniciales en los pacientes tratados.

La toma de las muestras de sangre y el análisis de PCR fue realizado mediante una técnica de flebotomía estandarizada (5ml) en 2 tiempos: a la línea base y a los 35 días post-DCB, (Fig. A). Las muestras fueron procesadas por medio de centrifugación por 15 minutos a 2500 rpm, separando el suero con pipetas de transferencia (Fig. B) y se almacenaron a -20°C (Fig. C) hasta el análisis, para la interpretación de resultados se tuvo en cuenta la estandarización, para imitar las variaciones intra-intraobservador.

Los niveles de PCR en plasma fueron evaluados mediante la utilización de una prueba de alta sensibilidad inmunoturbidimétrica (CPR-hs por turbidimetría, kit de 3x115 ml, estándar kit PCR-hs HUMAN 2x1 ml, Comprolab-Humastar 80), (Fig. D).

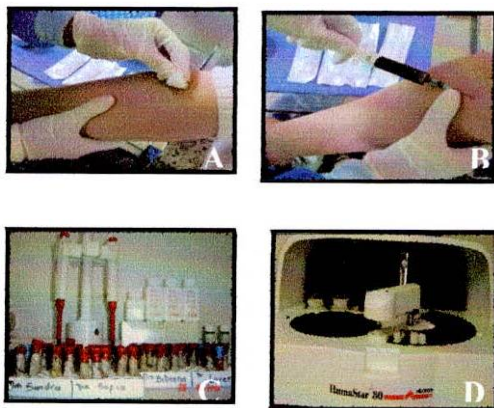


Fig. 1. A. B. Toma de la muestra de sangre. C. Suero obtenido para análisis cualitativo de PCR. D. Humanistas 80 para autoanalizador con prueba inmunoturbidimétrica.

Todos los pacientes y sitios afectados recibieron terapia periodontal no quirúrgica que consistió en control de placa, motivación del paciente, instrucciones de higiene oral, control de caries, control del trauma oclusal donde fue requerido y terapia de desinfección completa de la boca en una sola sesión clínica (DCB) con la aplicación de anestesia local con epinefrina al 2% (R/AR manual y ultrasónico, pulido coronal), enjuagues de clorhexidina al 0.02% (CHX) y limpieza de la lengua con gel de CHX. Clorhexidina (21). Igualmente, se realizó re-evaluación de todos los parámetros clínicos a los 35 días post-tratamiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un estudio seccional-cruzado en donde el análisis e interpretación de datos pre- y post-terapia de DCDB fue mediante la estimación de medias y sus respectivos intervalos de confianza. Adicionalmente, se realizó la prueba estadística t pareada, con una significancia de ($P \leq 0.05$).

RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron 38 pacientes que asistieron voluntariamente a tratamiento periodontal a la clínica del Postgrado de Periodoncia del Colegio Odontológico Colombiano, con un rango de edad comprendido entre 23 y 64 años de edad.

Previo al inicio del estudio y a los 35 días post-terapia de DCDB se evaluaron parámetros clínicos de inflamación y daño tisular como el índice gingival (IG), la profundidad clínica de sondaje (PS), nivel clínico de inserción (NI), movilidad dentaria (Miller, 1993) en 6 sitios para todos los dientes afectados por la enfermedad y PCR en todos los pacientes.



Figura No. 2 Todos los pacientes presentaron inicialmente (línea base) periodontitis crónica (PS $\geq$ 4mm y NIC $\geq$ 2 mm).

Se seleccionaron 38 pacientes (100%), con un rango de edades comprendido entre 23 y 64 años de edad; 52% (No. 20) del género masculino y 48% (No. 18) para el género femenino respectivamente. Todos los pacientes presentaron inicialmente (línea base) periodontitis crónica (PS $\geq$ 4mm y NIC $\geq$ 2 mm), (Fig. No. 2), en donde se presentó una profundidad clínica de sondaje periodontal severa en un 47.4% (No. 18), moderada en un 34.2% en 13 pacientes y leve de 18.4% (No. 7), (Grafico No. 1). La media $\pm$ la desviación estándar en el género femenino a la línea base correspondió a 63.8 ± 15.9 y post-terapia de

DCDB de 27.6 ± 7.12 ; la media $\pm$ la desviación estándar en el genero masculino en la línea base fue de 58.1 ± 13.6 y post-terapia de DCDB de 23.8 ± 6.28 , respectivamente.

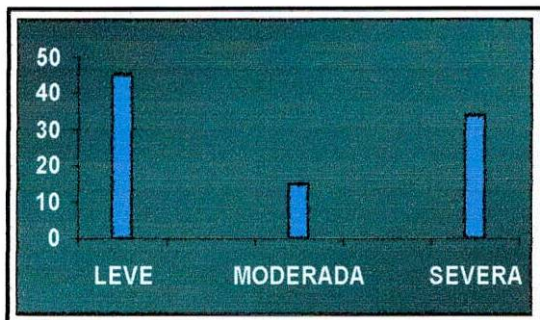


Grafico No. 1. Distribución Porcentual de la Profundidad de Sondaje Clínico Periodontal presentada al inicio (Línea Base) en Pacientes con Periodontitis Crónica (No. 38).

Todos los pacientes y sitios afectados fueron tratados mediante terapia de desinfección completa de la boca en una sola sesión clínica (línea base). A los 35 días durante la re-evaluación clínica se evidencio una significativa mayor reducción de la PS en sitios severos de 1 a 5mm, de 1 a 3mm en profundidades moderadas y mínima para PS leve de 1mm. (Grafico No.2).

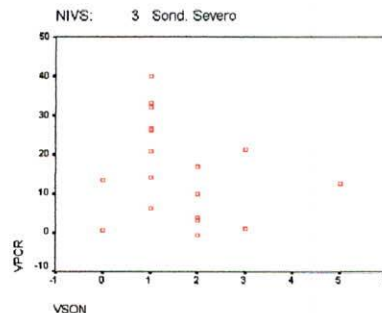
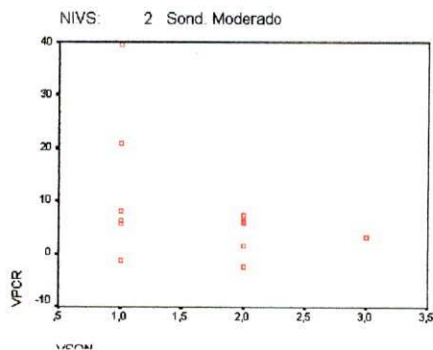
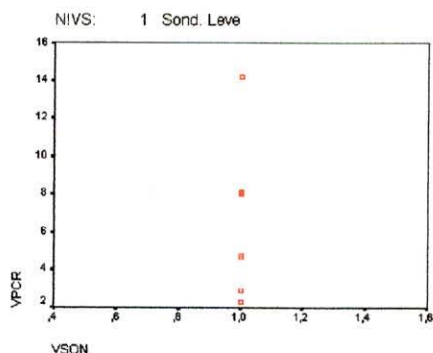


Grafico No 2. Dispersión de la Variación de la Profundidad Clínica de Sondaje Periodontal (A. Leve-B. Moderado y C. Severo) desde la Línea Base y a los 35 días Post-Terapia de Desinfección Completa de la Boca en una sola sesión clínica

El nivel clínico de inserción presentado en los pacientes con periodontitis crónica a la línea base fue en mayor proporción leve en 42.5% (No. 17) y severo 40 % (No. 14), en comparación con el NIC moderado que fue 17.5% en 7 pacientes, (Grafico 3). A los 35 días post-terapia de DBC se observo en todos los pacientes tratados una mejoría clínica de inserción clínica, para aquellos pacientes con NIC severa de 1 mm, moderada de 2mm y leve de 1mm.

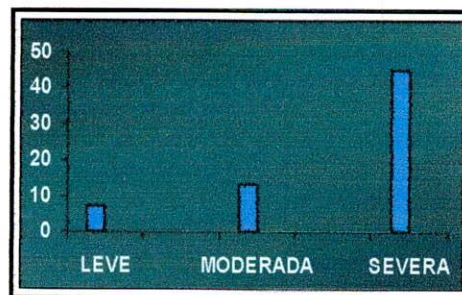


Grafico No 3. Distribución Porcentual del Nivel Clínico de Inserción (mm) en Pacientes con Periodontitis Crónica Línea Base.

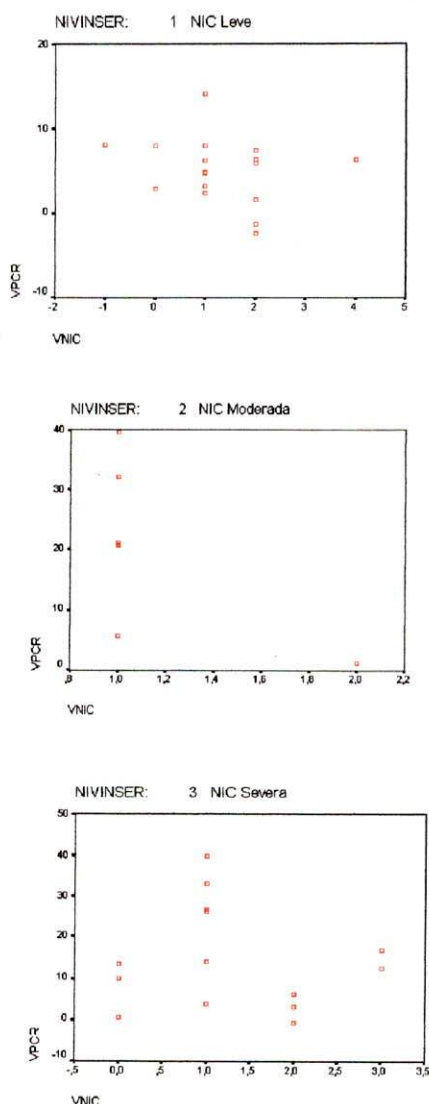


Grafico No 4. Dispersión de la Variación del Nivel Clínico de Inserción (A. Leve B. Moderado C. Severo) desde la Línea Base y a los 35 días Post-Terapia de Desinfección Completa de la Boca en una sola sesión clínica.

Con respecto a los niveles de la presencia de PCR se encontraron diferencias significativas en la línea base ($29.91 \pm 14.51\%$) y a los 35 días post-terapia de DCB ($18.52\% \pm 6.7\%$), en donde la variación media $\pm$ la DS fue de $11.39 \pm 11.32\%$.

Se observó un incremento significativo en los niveles de PCR a la línea base en todos los

pacientes con periodontitis ($P \leq 0.05$). La severidad de la enfermedad fue proporcional al marcado incremento de PCR en los pacientes con pérdida de inserción clínica severa (33.9 ± 9.2 ml/l), moderada (27.4 ± 9.4 ml/l) y leve 16.4 ± 6.00 ml/l. Igualmente, el porcentaje de pacientes con los niveles elevados de PCR > 3 ml/l fue significativamente evidente en todos los pacientes con periodontitis crónica (100%). El marcado incremento de los niveles séricos de PCR determinan un potencial riesgo para ECV en el grupo con periodontitis severa 47,4%, moderada de 34,2% y leve de 18,4% respectivamente.

Se encontraron diferencias significativas en la disminución de los niveles de PCR post-terapia de DCB (35 días). La media del nivel de PCR antes de la terapia-Línea Base de 29.91 ± 14.51 vs. Post-terapia DCB 18.52 ± 6.7 , ($P = 0.005$).

Se encontraron diferencias clínicas significativas en términos de reducción de la movilidad dentaria presente a la línea base y a los 35 días después de la terapia de desinfección completa de la boca. El 50% de los pacientes que se presentaban movilidad Clase I presentó reducción completa (no movilidad) a los 35 días, el 58% que presentaban movilidad Clase II disminuyó a Clase I y el un 50% de los pacientes que presentaban movilidad Clase III disminuyó a Clase II.

El procedimiento de terapia de desinfección completa de la boca en una sesión clínica (DCDB) ha demostrado excelentes resultados clínicos en términos de reducción de la bolsa periodontal y mejoría clínica de inserción en pacientes con periodontitis crónica a 35 días. Con respecto a la presencia de PCR se determinó una favorable disminución en los niveles tomados en la línea base en comparación con valores encontrados a los 35 días post-terapia de DCDB. Sin embargo, se evidenciaron persistentes valores incrementados de PCR post-tratamiento periodontal.

DISCUSIÓN

Varios estudios en publicados recientemente en la evidencia determinan una relación de asociación entre la enfermedad periodontal destructiva con la respuesta de fase aguda,

en donde la proteína C-reactiva monitorea el grado de inflamación. Se ha demostrado igualmente, en estudios clínicos en humanos que el incremento en valores de PCR en ECV y EP hacen posible la conexión entre estas dos entidades. En el presente estudio se encontraron hallazgos similares en donde la periodontitis destructiva y la progresión de la enfermedad periodontal se asocian con respecto a los cambios obtenidos en los componentes de la respuesta de fase aguda desde la línea base hasta los 35 días post-tratamiento (13, 14, 15,16).

Offenbacher y col 2005 (17), reportan en su estudio las implicaciones clínicas encontradas con respecto a la profundidad de sondaje y sangrado para cuantificar el estado periodontal, determinando una importante clasificación dos entidades periodontales como: Periodontitis_moderada (PM) 1 o mas sitios con PS ≥ 4 mm y Sangrado menor de 50%; y Periodontitis_severa (PS) 1 o mas sitios con PS ≥ 4 mm y Sangrado mayor de 50%. Igualmente, evidenciaron que la presencia de placa se asocia con la presencia de bolsa periodontal en pacientes con periodontitis moderada y que una significativa reducción en la profundidad de sondaje periodontal fue encontrado a las 6 semanas post-tratamiento en pacientes con periodontitis severa. El presente estudio reporta que en todos los pacientes con periodontitis crónica, los sitios afectados respondieron favorablemente mediante terapia de desinfección completa de la boca en una sola sesión clínica a los 35 días y que se evidencio una significativa mayor reducción de la PS en sitios severos de 1 a 5mm, de 1 a 3mm en profundidades moderadas y mínima para PS leve de 1mm.

La asociación casual entre la periodontitis y la aterogénesis ha sido demostrada por D'Aiuto y col, 2004 (18) en donde se postula que polimorfismos en genes de citoquinas influyen la enfermedad periodontal y la ECV. Además, se determino una disminución de los valores de PCR de la línea base hasta los 6 meses, y estos hallazgos fueron asociados con el resultado del tratamiento periodontal, corrigiendo coo-variables como edad, sexo, raza, masa del cuerpo y hábito de fumar. Similarmente, nuestro estudio coincide en que la enfermedad periodontal severa ocasiona inflamación sistémica y futuros riesgos relacionados con aterogénesis,

basándose en la estrecha asociación que fue observada entre los niveles de inserción clínica (NIC), la profundidad de sondaje (PS), sangrado (S) y el incremento en los valores iniciales de PCR en pacientes con periodontitis crónica.

El hecho de que las infecciones periodontales contribuyan a incrementar los niveles sistémicos de proteína C-reactiva y su correlación con la enfermedad periodontal y el riesgo de ECV, fue corroborado por Noack y col 2001 (19); en donde se determina que una moderada elevación de PCR y la patogenicidad de la microflora pueden predecir el riesgo de ECV en pacientes periodontalmente afectados. En la presente investigación clínica se encontró que la elevación de los niveles de PCR fue asociada con incrementos iniciales en índice gingival, índice de higiene oral, profundidad de sondaje, nivel clínico de inserción y movilidad dentaria. Se determino también, que variaciones post tratamiento en los niveles de PCR pueden ser utilizados para monitorear los resultados de la cicatrización, beneficios de la terapia periodontal y posible reinfección.

CONCLUSIONES

La periodontitis induce a una respuesta inflamatoria periférica y respuesta inmune del huésped la cual se ve reflejada en el incremento sérico de PCR y se asocia con incrementos iniciales en índice gingival, índice de higiene oral, profundidad de sondaje, nivel clínico de inserción y movilidad dentaria.

La prevalencia de ECV parece ser alta en individuos en donde coexisten la periodontitis y altos niveles de PCR, por lo tanto es importante desarrollar estudios clínicos para determinar futuros parámetros diagnósticos, al igual que modalidades de tratamiento para ambas entidades sistémicas.

La periodontitis destructiva y la progresión de la enfermedad periodontal se asocian con cambios en los componentes de la respuesta de fase aguda. Significativos cambios positivos fueron encontrados en términos de parámetros clínicos de inflamación (reducción) y daño tisular (mejoría de la inserción clínica) desde la línea base hasta los 35 días post-terapia de desinfección completa de la boca en una sola sesión clínica.

RECOMENDAMOS

Realizar más estudios clínicos en donde se evalúe con una muestra mayor y a 6 meses de evaluación clínica, las variaciones de los niveles séricos de PCR en pacientes con periodontitis, enfermedad cardiovascular, cerebro vascular y arteriosclerosis.

AGRADECIMIENTOS

Los autores aprecian la colaboración de las doctoras Claudia Hurtado y Sonia Bravo en los aspectos metodológicos pertinentes y agradecen la asistencia de Mónica Pachón en el análisis estadístico.

COMENTARIOS

Cualquier información adicional o sugerencias favor dirigirse a la Dra. Mónica Restrepo, Colegio Odontológico Colombiano- Postgrado de Periodoncia, Autopista Norte Km. 20 Via La Caro, Chía, Cundinamarca. Tel. 668 3535 y Fax: 571- 668 3511; e-mail: mrestrepo@odontologico.edu.co, edlochaso@hotmail.com, biibiana@yahoo.com

REFERENCIAS

1. Genco R.J.: Periodontal Disease: A possible risk factor for myocardial infarction and cardiovascular disease 1988; (19):34-40
2. Page R.C.: The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. J Periodontol. 1991; (26):230-242.
3. Elter JR, Hinderliter AL, Offenbacher S, Beck JD, Caughey M, Brodala N, Madianos PN: The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. Am Heart J. 2006 Jan; 151(1):47.
4. Beck JD, Offenbacher S.: Relationships among clinical measures of periodontal disease and their associations with systemic markers. Ann Periodontol. 2002 Dec; 7(1):79-89
5. Seinost G, Wimmer G, Skerget M, Thaller E, Brodmann M, Gasser
6. RBratschko RO, Pilger E. Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. Am Heart J. 2005 Jun; 149(6):1050-4.
7. Beck JD, Garcia R, Heiss G, Vokonas Ps, Offenbacher S. Periodontal Disease And Cardiovascular Disease. J Periodontol. 1996; (67):1123-1137
8. Loos BG.: Systemic markers of inflammation in periodontitis. J Periodontol. 2005 Nov; 76(11 Suppl):2106-15.
9. Ebersole JL, Cappelli D, Mathys EC, Steffen MJ, Singer RE, Montgomery M, Mott GE, Novak MJ.: Periodontitis in humans and non-human primates: oral-systemic linkage inducing acute phase proteins. Ann Periodontol. 2002 Dec; 7(1):102-11.
10. Ebersole JL, Cappelli D, Mathys EC, Steffen MJ, Singer RE, Montgomery M, Mott GE, Novak MJ.: Periodontitis in humans and non-human primates: oral-systemic linkage inducing acute phase proteins. Ann Periodontol. 2002 Dec; 7(1):102-11.
11. Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E.: Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. J Periodontol. 2001 Sep; 72(9):1221-7.
12. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S.: Dental infections and cardiovascular diseases: a review. J Periodontol. 2005 Nov; 76(11 Suppl):2085-8.
13. Offenbacher S, Beck JD.: A perspective on the potential cardioprotective benefits of periodontal therapy. Am Heart J. 2005 Jun; 149(6):950-4.
14. Apatzidou DA, Kinane DF.: Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. I. Clinical findings. J Clin Periodontol. 2004 Feb; 31(2):132-40.
15. Craig RG, Yip JK, So MK, Boylan RJ, Socransky SS, Haffajee AD.: Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. J Periodontol. 2003 Jul; 74(7):1007-16.
16. Offenbacher S, Beck JD.: A perspective on the potential cardioprotective benefits of periodontal

- therapy. *Am Heart J*. 2005 Jun;149(6):950-4.
16. Dye BA, Choudhary K, Shea S, Papapanou PN.: Serum antibodies to periodontal pathogens and markers of systemic inflammation. *J Clin Periodontol*. 2005 Dec; 32(12):1189-99.
 17. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Brett PM, Ready D, Tonetti MS.: Periodontitis and atherogenesis: causal association or simple coincidence?. *J Clin Periodontol*. 2004 May; 31(5):402-11.
 18. Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E.: Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol*. 2001 Sep; 72(9):1221-7.
 19. Ide M, McPartlin D, Coward, 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.
 20. Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E.: Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2006 Jan; 33(1):49-52.
 21. The Effect of Chlorhexidine Mouthrinses on Early Bacterial Colonization of Guided Tissue Regeneration Membranes. An In Vivo Study. *J Periodontol*. 2000, Vol. 71, No. 2, Pages 263-271