

TOCa
0197

COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE PROTEINA C REACTIVA EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD PERIODONTAL PRE Y POST TRATAMIENTO PERIODONTAL

CLAUDIA PATRICIA MANRIQUE TRUJILLO

JOHANA ZULUAGA

MARIA ALEJANDRA LOPEZ

MARIO FERNANDO ORTIZ CADENA

ADRIANA MILENA FLOR PISSO

EDIXIA GAMBOA ERAZO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA E INVESTIGACION

Santiago de Cali mayo 16 de 2005

**COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE PROTEINA C REACTIVA EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD PERIODONTAL PRE Y POST TRATAMIENTO PERIODONTAL**

CLAUDIA PATRICIA MANRIQUE TRUJILLO

JOHANA ZULUAGA

MARIA ALEJANDRA LOPEZ

MARIO FERNANDO ORTIZ CADENA

ADRIANA MILENA FLOR PISSO

EDIXIA GAMBOA ERAZO

Tesis de grado para optar al título de "Odontólogo"

Dra. MARITZA PUERTO B. OD
Asesor Científico

Dra. BLANCA ACOSTA DE V. MD.
Asesor Metodológico

Dr. HECTOR FABIO MUESES
Asesor Estadístico

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA E INVESTIGACION
SANTIAGO DE CALI

2005

DEDICATORIA

A nuestros padres quienes fueron apoyo invaluable en nuestra labor de aprendizaje. Su ayuda fue valiosa de tal manera, que sin ella habría sido imposible alcanzar las metas propuestas.

AGRADECIMIENTOS

Nuestros agradecimientos a profesores y tutores, especialmente a nuestra asesora científica Dra. Maritza Puerto B. y a la Dra. Blanca Acosta de V, asesora metodológica, quienes con su conocimiento, paciencia y dedicación han hecho posible nuestra superación en los logros propuestos.

GLOSARIO

APARATO DE INSERCIÓN: está compuesto por cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar. Su función principal es unir el diente al tejido óseo de los maxilares.

ASPIRINA: compuesto químico sintético, ácido acetilsalicílico. Se elabora a partir del ácido salicílico obtenido de la corteza del sauce, utilizada, entre otros, por los antiguos griegos y los pueblos indígenas americanos para combatir la fiebre y el dolor.

CEMENTO: tejido calcificado de origen ectomesenquimal; cubre las raíces de los dientes, por lo cual las fibras colágenas unen el diente a los alvéolos. Acelular: la parte del cemento que no contiene células. Celular: parte del cemento que contiene células; se encuentra principalmente en el tercio apical.

CRESTA ALVEOLAR: se refiere usualmente a la parte más coronal del proceso alveolar

CURETAJE PERIODONTAL: proceso con el cual se realiza un debridamiento de la pared blanda de la bolsa.

ENCÍA: es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Compuesto por epitelio queratinizado escamoso, estratificado.

ENFERMEDAD PERIODONTAL: término genérico empleado para todos los tipos de afecciones patológicas de los tejidos periodontales. Incluye enfermedades degenerativas inflamatorias. Las enfermedades del periodonto abarcan "Enfermedades gingivales y periodontales" que son las principales causas de pérdida de dientes en los adultos.

EPITELIO BUCAL: es un epitelio que recubre la encía; ubicado en dirección hacia la cavidad bucal.

EPITELIO DE UNIÓN: forma un anillo alrededor del diente, es generalmente mas ancho en el piso del surco y se afina a medida que progresa apicalmente, esta constituido de capas de células escamosas aplanadas que yacen paralelas respecto a la superficie del diente.

EPITELIO ORAL: tejido que cubre superficies intraorales.

EPITELIO SULCULAR: es un epitelio que recubre el surco gingival. Ubicado en dirección hacia el diente sin ponerse en contacto con él.

GINGIVITIS: inflamación de la encía caracterizada por enrojecimiento, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar.

HUESO: configuración dura del tejido conectivo. Consta de un componente orgánico e inorgánico o componente mineral. La matriz orgánica contiene en su estructura fibras colágenas que están impregnadas con un componente mineral, principalmente fosfato de calcio e hidroxipatita que le da rigidez al hueso; el proceso alveolar da soporte al alvéolo y contiene hueso cortical trabeculado y hueso alveolar propio.

INFECCIÓN: contaminación patógena del organismo por agentes externos bacteriológicos (hongos, bacterias, protozoos, rickettsias o virus) o por sus toxinas. Una infección puede ser local —confinada a una estructura— o generalizada extendida por todo el organismo. El agente

infeccioso penetra en el organismo y comienza a proliferar, lo que desencadena la respuesta inmune del huésped a esta agresión. Esta interacción genera los síntomas característicos: dolor.
INFLAMACIÓN: respuesta como protección ante la presencia de microbios y ante injuria de los tejidos.

LIGAMENTO PERIODONTAL: tejido conectivo blando muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio.

NUEVA INSERCIÓN: la unión del tejido conectivo con la superficie radicular. Esta nueva inserción puede ser epitelio de adhesión y/o acomodación conectiva o inserción; puede incluir cemento nuevo.

PERIODONTITIS: inflamación del tejido de soporte de los dientes. Usualmente es una destrucción progresiva de hueso y afecta ligamento periodontal.

PERIODONTO: es un sistema funcional, que permite la unión del diente con el hueso, al igual que permite que los dientes sean capaces de asimilar las considerables fuerzas masticatorias.

PORPHYROMONAS GINGIVALES: microorganismo Gram-negativo anaerobio no móvil asacarolítico que suele presentarse en forma de cocos o bacilos cortos, se localizan en el surco gingival.

PREVOTELLA INTERMEDIA: es un microorganismo Gram-negativo corto de extremos redondeados, se encuentra en niveles altos en la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda y en ciertas formas de periodontitis.

PROTEINA: cualquiera de los numerosos compuestos orgánicos constituidos por aminoácidos unidos por enlaces peptídicos que intervienen en diversas funciones vitales esenciales, como el metabolismo, la contracción muscular o la respuesta inmunológica.

PROTEINA C REACTIVA: Es una sustancia que se produce en el hígado por una infección o inflamación aguda. Su importancia radica en su reacción con el sistema de complemento, que es un sistema de defensa contra agresiones externas del cuerpo humano.

CONTENIDO	pag.
INTRODUCCION	1
1. DEFINICION DEL PROBLEMA	3
1.1 JUSTIFICACIÓN	3
1.2 OBJETIVOS	4
1.2.1 Objetivo General	4
1.2.2 Objetivos específicos	4
2 MARCO TEÓRICO	5
2.1 NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD	5
2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL FACTOR DE RIESGO INVOLUCRADO EN LA ATEROGÉNESIS	12
2.3 FACTORES DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	20
3 METODOLOGÍA	46
3.1 TIPO DE ESTUDIO	46
3.2 UNIVERSO	46
3.3 LUGAR Y POBLACIÓN SUJETO DE ESTUDIO	46
3.4 MUESTRA	46
3.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN	47
3.5.1 Criterios de inclusión	47
3.5.2 Criterios de Exclusión	47
3.5.3 Criterios de discontinuación o retiro	47
3.6 CONTROL DE SESGOS	47
3.7 CONSIDERACIONES ÉTICAS	48
3.8 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	48
3.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	48
3.10 VARIABLES	49
4 RESULTADOS	53
5 RECURSOS	60
5.1 RECURSOS HUMANOS	60
5.2 RECURSOS FÍSICOS	61
6. CRONOGRAMA	62
7. CONCLUSIONES	63
8. RECOMENDACIONES	64
BIBLIOGRAFÍA	65

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfica 1. Niveles de PCR en mg/l antes y después del tratamiento periodontal	53
Gráfico 2. Promedios en los hombres que tuvieron disminuciones de PCR después del tratamiento	56
Gráfico 3. Promedios de PCR en mujeres antes y después del tratamiento	56

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Pacientes que bajaron los niveles de PCR después del tratamiento periodontal	54
Tabla 2. Pacientes que subieron o mantuvieron estables los niveles de PCR después de tratamiento periodontal	55
Tabla 3. Gastos de personal	60
Tabla 4. Materiales y suministros	60
Tabla 5. Cronograma actividades	62
Tabla 6. Equipos de uso propio	61
Tabla 7. Presupuesto global	61

INTRODUCCIÓN

La periodontitis, más que una infección en los tejidos de soporte del diente, es una enfermedad inflamatoria que lleva implícito el daño y destrucción de los tejidos periodontales, es multifactorial, asociada a complejos microbianos patogénicos que colonizan el espacio subgingival formando bolsas patológicas donde interactúan de diversas formas con las defensas del huésped y logran una diseminación por el cuerpo a través del sistema circulatorio involucrando algunos órganos vitales. Su relación con problemas cardiovasculares ha sido científicamente comprobada¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵.

De otra parte, la Proteína C Reactiva (PCR) se produce en el hígado, tras algún evento inflamatorio infeccioso bacteriano, dando como respuesta, un incremento por encima del valor de normalidad (0,6 mg/l) y convirtiéndose en un indicador de una posible patología presente pero no diagnosticada⁶.

El objetivo de la investigación era determinar la variación de los niveles de PCR en un grupo de pacientes afectados periodontalmente pre y post tratamiento, entre las edades de 18 y 65 años, que asistieron a las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano, Extensión Santiago de Cali, durante el periodo de julio a noviembre del 2004.

Al cotejar los resultados de las pruebas de PCR, se esperaba que se pudiera establecer su frecuencia y cantidad de acuerdo al grado de severidad de la enfermedad. La investigación revalidaría la pertinencia de ese examen como ayuda en el diagnóstico y evaluación de la periodontitis⁷, además se observaría la necesidad de realizar tratamientos clínicos orales como formas efectivas de control periodontal.

El propósito fundamental para la realización de la investigación fue la de proporcionar una herramienta útil y efectiva que le sirva al odontólogo en su misión de determinar las patologías y alteraciones que sufren sus pacientes para así proceder a realizar su labor de manera más eficaz y segura.

No se debe olvidar que el odontólogo requiere de un conocimiento adecuado para el tratamiento y control de la progresión de la enfermedad periodontal haciendo un programa de prevención donde sus objetivos vayan encaminados no solo a la rehabilitación oral sino a la prevención de patologías que puedan afectar al sistema estomatognático y ver al paciente desde un punto de vista integral, logrando un diagnóstico y tratamiento acertado⁸.

Las limitaciones de esta investigación estuvieron representadas en las dificultades de realizar una vigilancia constante de los individuos participantes para detectar otras posibles patologías que pudieran hacer variar los resultados de laboratorio.

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La PCR es un indicador de la inflamación, que se encuentra en el hígado en pequeñas cantidades las cuales aumentan después de un estímulo adecuado, como en el caso de un proceso infeccioso e inflamatorio.

De otra parte, la incidencia de enfermedad periodontal es muy frecuente debido a la falta de conocimiento e interés por parte de la población, que en muchos casos descuida su higiene oral, lo que en concepto del equipo investigador predispone a adquirir y desarrollar la enfermedad periodontal, de aquí surge la necesidad de profundizar en este campo. Los investigadores suponen que debe haber una estrecha relación entre enfermedad periodontal y porcentaje de PCR que se encuentra en el suero de la sangre; para disminuir los niveles de PCR presentes, se hace necesario concientizar a la población para mejorar su higiene oral.

1.1 JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades orales de mayor prevalencia en la población adulta, uno de sus múltiples factores de riesgo son los relativos a la alteración del nivel sistémico, por consiguiente según el material bibliográfico, se hace necesario identificar las diferentes alteraciones de la cavidad oral mediante los exámenes clínicos, radiográficos y de laboratorio, recordando al paciente de la necesidad de controlar la enfermedad periodontal y por consiguiente la cronicidad o severidad de la misma.

Se debe crear una línea de investigación en odontología, que se base en la utilización de exámenes de laboratorio como la prueba de PCR, siendo este trabajo el primer paso para el inicio de futuras investigaciones que se lleven a cabo con mayor exhaustividad y profundidad.

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. Objetivo general

Determinar la variación de los niveles de PCR en un grupo de pacientes afectados periodontalmente pre y post tratamiento, entre las edades de 18 y 65 años, que asistieron a las clínicas del C.O.C., Extensión Santiago de Cali, durante el periodo de julio a noviembre del 2004.

1.2.2. Objetivos específicos

1.2.2.1 Identificar la frecuencia del nivel de la PCR en pacientes comprometidos periodontalmente, antes del tratamiento y de acuerdo a la edad, género.

1.2.2.2 Identificar la frecuencia del nivel de la PCR en pacientes comprometidos periodontalmente, después del tratamiento y de acuerdo a la edad, género.

1.2.2.3 Medir la efectividad de la terapia periodontal a través de los cambios en el periodonto post tratamiento.

1.2.2.4 Dar a conocer los resultados encontrados en la investigación

2. MARCO TEÓRICO

2.1 NATURALEZA Y ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria del tejido periodontal la cual se caracteriza por la pérdida de soporte de los dientes afectados, específicamente fibras del ligamento periodontal y el hueso dentro del cual ellos se encuentran insertados.

La causa primaria de la gingivitis y periodontitis es la placa bacteriana, se establece que el desarrollo de la placa dental estaba correlacionada con gingivitis demostrado clínicamente.⁹

Referente a la patogenia de la enfermedad periodontal, se argumenta que la infección y la inflamación son los rasgos distintivos de esta enfermedad. La reacción inflamatoria es invisible microscópica y clínicamente en el periodonto afectado y representa la respuesta del huésped a la flora microbiana de la placa a sus productos. La inflamación del tejido gingival protege contra el ataque local de los microorganismos y evita que estos se diseminen más allá de su blanco inmediato. Sin embargo la reacción inflamatoria puede afectar al periodonto, dañar las células y las estructuras del tejido conectivo circundante, incluido el hueso alveolar.¹⁰

Estudios histopatológicos, han confirmado la naturaleza infecciosa de la enfermedad, se han sugerido cuatro estudios en el proceso inflamatorio, los cuales incluyen una lesión inicial caracterizada por dilatación vascular y aumento en la permeabilidad de los fluidos y células sanguíneas.

La lesión temprana es caracterizada por un infiltrado rico en linfocitos el cual se desarrolla adyacente al epitelio de unión en la red de fibras colágenas destruidas en la lesión establecida hay

un predominio inflamatorio, hay destrucción de colágeno y proliferación epitelial dentro del tejido conectivo infiltrado, la lesión avanzada es típico de la periodontitis e incluye todas las características de la lesión establecida pero además hay evidencia de destrucción ósea, formación de bolsas y posterior migración apical del epitelio de unión.

En salud periodontal debería existir la completa ausencia de un infiltrado inflamatorio, sin embargo se ha mostrado que las características de la lesión inicial y aún de la temprana se presentan en los tejidos clínicamente saludables los tejidos con gingivitis exhiben más frecuentemente las características de las lesiones establecidas y avanzadas, las cuales son caracterizadas por un infiltrado celular inflamatorio dominado por células plasmáticas.

En cuanto a los mecanismos patogénicos de la inflamación gingival, algunas de las sustancias producidas pueden dañar directamente a las células y a los tejidos del huésped. En cambio, otros elementos microbianos pueden no lesionar efectivamente a este, pero actúan sistemas inflamatorios endógenos celulares y humorales que afectan en forma secundaria la integridad del periodonto. La combinación de ambas vías "La directa y la indirecta" es la responsabilidad de la lesión periodontal¹¹.

En la respuesta inmunológica interviene tanto la inmunidad humoral como la mediada por células, siendo el mecanismo celular el efectuado a través de células especiales denominadas linfocitos T. Cuando los antígenos de la placa subgingival penetran en el tejido conectivo a través del epitelio de unión, son fagocitados por los macrófagos para formar un cuadro reconocible estimulados para proliferar y liberar linfocinas, estas pueden provocar aumento de la inflamación, lesiones de los tejidos y reabsorción ósea.

La enfermedad arterial coronaria es la mayor causa de muerte prematura en los hombres en países desarrollados y su base patológica es la aterosclerosis.

La periodontitis y la aterosclerosis tienen muchos mecanismos potenciales en común, ambas enfermedades tienen etiología compleja, predisposición genética, género y muestran que el factor de riesgo más significativo es el tabaquismo.

Los factores de riesgo para la aterosclerosis incluyen edad, género masculino, tabaquismo, hipercolesterolemia, hipertensión sistémica, concentración de fibrinógeno en plasma, conteo de células blancas y diabetes mellitus. Estos son factores de riesgo para la enfermedad periodontal con excepción de hipercolesterolemia y la hipertensión.

Se indica que los monocitos se adhieren y penetran al endotelio durante estadios tempranos de la formación de placa aterosclerótica, ayudados por la adhesión de citoquinas quimiotácticas (quimioquinas) y citoquinas proinflamatorias.

Los monocitos se transforman en macrófagos y esos macrófagos dentro de las lesiones causan destrucción por liberación de enzimas las cuales llevan a una trombosis intramuscular y/o aumento de la placa al liberar factores mitogénicos tal como factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF). La degradación de fibrina parece estar involucrada en eventos trombóticos intramurales y tienen propiedades quimiotácticas y mitogénicas, las cuales podrían propagar la lesión y llevar a proliferación de células de músculo liso, lo cual produce una capa fibromuscular de bajo del endotelio y subsecuentemente isquemia.

La adhesión de monocitos sanguíneos al endotelio vascular del endotelio, se considera como el primer evento iniciador en la formación de células características de ateromas.

La adhesión de los monocitos en lesión aterosclerótica es el paso inicial. Esa adhesión es mediada por moléculas de adhesión que son ICAM-1, ELAM -1-VCAM-1 son sobre expresadas en

el endotelio para facilitar adherencia de leucocitos por acción de LPS en sus varias formas de unión o citoquinas proinflamatorias y las prostaglandinas liberadas localmente por células.

El cigarrillo es una variable correlacionada como factor de riesgo para CVD y también para enfermedad periodontal. El tabaquismo aumenta los niveles de fibrinógeno que influye en viscosidad, hemostasia y predisposición a CVD.

La inflamación de células del endotelio vascular que puede ser causada directa o indirectamente por nicotina u otra sustancia tóxica que aumenta el factor Von Willebrands y actividad hemostática del plasminógeno. La sobre regulación de la molécula de adhesión vascular son consideradas cruciales para unión de monocitos a la intima del endotelio y esto aumenta por condensados del cigarrillo. El cigarrillo es un factor de riesgo aceptado y tiene efectos sobre el sistema inmune.

El cigarrillo tiene efectos adversos en la función del fibroblasto por esto la cicatrización retardada, quimiotaxis y fagocitosis de neutrófilos e inducción de vasoconstricción periférica.

Las moléculas de adhesión pueden afectar la unión de leucocitos a células endoteliales que cubren las arterias, estas moléculas (soluble ICAM-1) aumentan el suero de fumadores.

La nicotina tiene efectos sobre el periodonto, esto incluye una disminución fagocítica, quimiostática y vitalidad de neutrófilos, y además daña la producción de inmunoglobulina A IgA, IgM, IgG, los cuales son factores importantes en proteger el tejido del huésped de infecciones durante el proceso de cicatrización.

Se ha demostrado que la *Candida albicans* in vitro induce a las citoquinas proinflamatorias y moléculas a la adhesión sobre-agregadas en células endoteliales.

El fibrinógeno y el conteo de células blancas aumentan en pacientes con enfermedad periodontal. Las infecciones como enfermedad periodontal pueden resultar en aumento de proteínas de fase aguda como la proteína C-Reactiva, esta correlacionada con fibrinógeno sérico, el conteo de células blancas y colesterol LDL, sin embargo los niveles de PCR pueden ser un biproductor de procesos aterogénicos local en vez de un factor causal.

Mecanismos generales por los que la infección puede producir aterosclerosis, las citoquinas derivadas de los monocitos:

Citoquinas proinflamatorias producidas por monocitos (IL-1, IL-6, TNF) inhibe la lipoproteinlipasa y la lipemia es una característica prominente de las infecciones crónicas, porque puede sobre-regular la expresión a moléculas de ADN de las células endoteliales y puede estimular la mitogénesis y producción de fibrinógeno.

La infiltración de los monocitos en la subintima es un proceso patogénico crucial en el desarrollo de placa y los monocitos como infiltrado y como células que pueden iniciar el proceso por liberación de citoquina, sobre-regulación de moléculas de adhesión y unión de éstas moléculas, ellas migran a través del endotelio bajo estímulo quimiotáctico. Los monocitos también pueden producir IL-8 quimiotáctico recluta más leucocitos en esta área.

Mecanismos periodontales específicos, la enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa capaz de predisponer a la enfermedad vascular por la abundancia de microorganismos Gram-negativos, niveles de citoquinas proinflamatorias, el infiltrado inflamatorio involucrado, la asociación a la extensión y cronicidad de esta enfermedad.

Hay una asociación entre infarto agudo de miocardio y enfermedad periodontal por medio de dos estudios donde tuvieron en cuenta la pobre salud oral de los pacientes y la correlación entre

infecciones dentales, edad, triglicéridos y aterosclerosis coronaria severa. Se ha encontrado que individuos con enfermedad periodontal tenían un riesgo mayor de padecer afecciones coronarias.

Se analizaron datos de 1280 hombres y encontraron que sujetos con pérdidas óseas tenían 1.9 más riesgo de enfermedad coronaria fatal y sujetos con bolsas periodontales profundas tenían 3.9 veces más riesgo.

El *Streptococo sanguis* y la *Porphyromona gingivales* tienen moléculas parecidas al colágeno sobre la superficie de la célula. Las proteínas asociadas a la agregación plaquetaria pueden activar plaquetas de una manera independiente al complemento, los lipopolisacaridos y otros productos de los patógenos potenciales Gram-negativos pueden disparar la cascada de las citoquinas inflamatorias incluyendo la expresión endotelial de IL-1B, la cual activa eventos vasculares y de coagulación asociada con aterosclerosis. La infección ha sido asociada como un factor de riesgo para eventos tromboembólicos y aterogénesis.

Se identificaron patógenos periodontales en placas ateromatosas por medio de PCR y sondas de DNA, en 50 especímenes analizaron la presencia de microorganismos periodontopatógenos como el Aa, *Porphyromonas gingivales*, *Bacteroides Forsythus*, *Prevotella intermedia*. Los resultados mostraron que de 44 a 50% de los ateromas eran positivos por lo menos un patógeno periodontal. El *Bacteroides forsythus* se detectó con mayor frecuencia en los especímenes seguidos de la *Porphyromonas gingivales*, y en menor Aa y *Prevotella intermedia*, en las sondas de ADN.

30% de los ateromas y 42% de las muestras rDNA 16S fueron positivos para *bacteroides forsythus*, 26% de los ateromas y 36% de las muestras rDNA 16S fueron positivos para las *Porphyromonas gingivales*. 18% de los ateromas y 25 de muestras rDNA 16S fueron positivas para Aa, evidenciando la presencia de estos periodontopatógenos en las placas ateroscleróticas.

Las bacteremias que suceden con frecuencia en los pacientes con periodontitis pueden explicar la presencia de ADN bacteriano en placas ateromatosas a distancia. Es bien conocido que bacterias como el *Streptococo sanguis* y la *Porphyromonas gingivalis* expresan un antígeno de superficie (PAAP) que inicia la agregación plaquetaria ya que se une a un receptor para este antígeno en la superficie de la plaqueta. El efecto de esta inducción en la agregación plaquetaria podría favorecer la formación de microtrombos los cuales, podrían localizarse en los ateromas.

Una gran importancia se otorga a los lipopolisacáridos (LPS) de la pared externa de los microorganismos gram negativos asociados a la enfermedad periodontal. Los LPS pueden estar libres en el plasma unidos a las proteínas de unión a lipopolisacáridos (LBP) y de esta manera ser capaces de unirse a receptores CD14 y estimular a las células endoteliales y células del músculo liso de la pared vascular. Otra posibilidad es que a través del CD14 de membrana estimule neutrofilos, monocitos y macrófagos. Esta estimulación celular puede causar una desregulación en la expresión de moléculas de adhesión y posteriormente, una exagerada producción de citoquinas y quimoquinas que estimulan la infiltración leucocitaria a nivel subintima y una proliferación de las células musculares lisas induciendo la lesión ateromatosa.

Las actividades celulares mediadas por LPS a nivel plasmático han sido involucradas en la iniciación y evolución de la lesión ateromatosa. Los LPS regulan la expresión de moléculas de adhesión endotelial y disponen la liberación de IL 1 B y Tromboexano B₂ iniciando la agregación plaquetaria, de otro lado, la estimulación de monocitos por LPS inducen la secreción de IL 1 b y TNF a, citoquinas que aumentan la secreción de lípidos por los monocitos y aumentan significativamente la secreción de TGF B y PDGF, factores de crecimiento que favorecen la proliferación de células musculares induciendo el engrosamiento de las paredes vasculares. Los individuos que presentan un fenotipo de monocito MO+ que en presencia de LPS presentan una

hiper-respuesta inflamatoria al actuar sobre los monocitos, secretan 3 a 10 veces mayor cantidad de citoquinas que individuos normales. Estos fenotipos hiper-respondedores han sido identificados en sangre periférica de pacientes con enfermedad periodontal de progresión rápida y en pacientes diabéticos insulino-dependientes con periodontitis, presumiéndose que estos pacientes podrían estar más predispuestos a la enfermedad ateromatosa.

Otras actividades celulares asociadas a enfermedad periodontal que influirían en la lesión ateromatosa es el aumento significativo de la PCR y otras proteínas de fase aguda en pacientes con enfermedad periodontal que son reducidas significativamente después de realizar la terapia periodontal¹³.

2.2 LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: FACTOR DE RIESGO INVOLUCRADO EN LA ATEROGÉNESIS

Durante la última década, numerosos modelos concernientes a la Enfermedad Periodontal (EP) como la prevalencia, incidencia de la progresión de la enfermedad, etiología, mecanismos patogénicos, factores predisponentes y el impacto en el estado sistémico de los pacientes, se han modificado. Varios hallazgos indican que ciertas enfermedades sistémicas pueden predisponer a la periodontitis e inversamente, que la periodontitis, puede ser un factor de riesgo para enfermedades sistémicas como las enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias bacterianas, bebés de bajo peso al nacer. Estos cambios de modelos y sus posibles implicancias en la formación de placas ateromatosas es el tema de la presente publicación.

En el estudio CPITN realizado en el año 1991 en EE.UU. se determinó que aproximadamente el 50% de la población adulta tenía gingivitis (inflamación de la encía con formación de bolsa falsa sin

pérdida ósea ni de inserción). En el mismo estudio se informó que la prevalencia de periodontitis moderada, en la misma población, era de aproximadamente el 30%³ y la de periodontitis grave aproximadamente afectaba al 10% de la población. La prevalencia de periodontitis en EE. UU. es de 30 millones de habitantes y continúa siendo la enfermedad crónica más común.

Un estudio longitudinal de quince años realizado en Sri Lanka, en el año 1986, evaluó una población homogénea que no realizaba higiene oral y que no recibía cuidados dentales. Esta situación proporcionó una oportunidad inusual para describir la historia natural de la EP. Encontraron que el 9% de las personas desarrollaron periodontitis grave, el 81% pérdidas óseas moderadas y el 11% tenía gingivitis.

Los resultados del estudio epidemiológico nacional sobre Diagnóstico de la Necesidad de Tratamiento Periodontal en Adultos de la República Argentina (CORA, SAP y AOA) establecieron que un 96.8% de los pacientes que concurren al odontólogo necesitan algún tratamiento periodontal: 17.2% necesita instrucción en higiene bucal, 65.2% precisa instrucción en higiene bucal y tratamiento periodontal y el 14.4%, atención periodontal de mayor complejidad. A medida que avanza la edad del individuo, aumenta la complejidad del tratamiento requerido.

La prevalencia y la gravedad de la periodontitis se incrementan con la edad y como la esperanza de vida aumenta y cada vez se mantienen más dientes en boca, el número de personas que desarrolla periodontitis crónica, se prevé que estará en aumento en las próximas décadas. Puede afectar un número variable de dientes y tiene un porcentaje de progresión irregular.

La periodontitis crónica se inicia y mantiene por la placa dental y los mecanismos de defensa del huésped juegan un rol integral en su patogénesis. La extensión de la periodontitis crónica abarca el número de sitios involucrados y puede ser descripta como localizada (<30% de los sitios afectados) o generalizada (>30% de los sitios afectados).

La severidad de la periodontitis crónica puede ser descripta en la dentición completa, por dientes individuales o por sitios. La clasificación se categoriza sobre la base de la cantidad de pérdida de inserción clínica (PIC), que es la distancia desde el límite amelocementario hasta el fondo de la bolsa y se toma con una sonda periodontal calibrada en mm. Categorizándose en: Leve = 1 a 2mm de PIC, Moderada = 3 a 4mm de PIC y Grave = 5mm de PIC.

La periodontitis crónica se define como una inflamación de la encía que se extiende dentro del aparato de inserción dental. Esta enfermedad se caracteriza por la pérdida de inserción clínica debida a la destrucción del ligamento periodontal y a la pérdida del hueso de soporte adyacente. Aunque la periodontitis crónica es la forma más común de enfermedad periodontal en los adultos, puede diagnosticarse tanto en la dentición temporal como en la permanente. El porcentaje de progresión generalmente es leve a moderado pero puede tener periodos de progresión rápida.

Más de 500 especies bacterianas se han identificado en la cavidad oral en seres humanos. Cada bolsa periodontal puede contener entre 30 a 100 tipos diferentes de especies microbianas. Las bolsas profundas (más de 6mm de profundidad) pueden contener 100 millones de bacterias.

Los criterios para identificar los patógenos putativos de la EP incluyen: encontrar un alto número de ellos en lesiones progresivas, que su eliminación o supresión esté asociada con la recuperación de

la salud, que exista producción de anticuerpos para ellos, que hayan factores de virulencia y que sea posible la progresión de esta enfermedad en modelos animales.

Tres bacterias están fuertemente asociadas con periodontitis: *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Bacteroides forsythus* (Bf) y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa). La placa dental está compuesta de bacterias agregadas a una interfase y este conjunto es el biofilm. Un biofilm es una comunidad ecológica que le provee a los microorganismos las siguientes características: una variedad de microambientes (ej. diferentes niveles de pH), cooperativismo metabólico, un sistema de circulación primitivo y una matriz de exopolisacáridos para su autoprotección. Esta organización dificulta la penetración de drogas y la concentración antimicrobiana efectiva para estos microambientes es 500 veces mayor a la usual. Los biofilms subgingivales albergan sobre todo anaerobios Gram-negativos y formas bacterianas móviles. Algunos de estos microorganismos pueden invadir los tejidos periodontales, por ejemplo, el Aa y la Pg.

Existen al menos 32 subespecies de Pg y 10 de Aa. Las subespecies múltiples explican por qué la presencia de un periodontopatógeno puede manifestar o no signos de enfermedad, según si el tipo clonal es o no virulento. Por esta razón el diagnóstico periodontal de rutina incluye tanto las manifestaciones clínicas como las radiográficas de la enfermedad, requisito necesario para indicar su tratamiento.

Para la morfología y la motilidad de las espiroquetas se utiliza el microscopio de contraste de fase o el microscopio de campo oscuro y de esta manera se puede observar la presencia de microorganismos en muestras de la placa dental. El microscopio de contraste de fase, combinado con una cámara de video, se utiliza para grabar la arquitectura de la comunidad microbiana, la

motilidad de los microorganismos y el número de las células de defensa. El microscopio de campo oscuro permite enumerar las espiroquetas de las muestras de placa dental tomadas en el sitio más enfermo en cada cuadrante.

Como pueden encontrarse espiroquetas en la mayoría de los individuos, se diagnostica una infección anaerobia cuando por lo menos tres de las cuatro muestras de placa dental tomadas tienen una proporción de espiroquetas del 20% o más. A través de la microscopía no se pueden identificar ni género ni especie microbiana sólo se puede detectar si los morfotipos observados son compatibles con los periodontopatógenos putativos. Tampoco se puede determinar la condición metabólica microbiana, para lo que se utiliza la identificación genética del ADN a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Mientras las enfermedades sistémicas son un factor de riesgo para el desarrollo de la periodontitis, datos emergentes de historia de casos y de estudios de corte transversal indican que la periodontitis puede ser un factor de riesgo para enfermedades sistémicas.

Un estudio realizado por DeStefano, basado en el NHANES (Nutrition Health), en una población de más de 20 mil personas, demostraron que la EP era un factor de riesgo estadísticamente significativo para las enfermedades cardiovasculares. Las personas con periodontitis grave tenían mayor riesgo para desarrollar aterosclerosis, infarto de miocardio y ataque cardíaco. Los efectos nocivos de la EP estaban presentes, incluso cuando se controlaban los factores de riesgo tradicionales reconocidos para las enfermedades cardiovasculares como el índice de masa corporal elevado, edad, sedentarismo, triglicéridos séricos, presión arterial, nivel de colesterol y otros parámetros.

Es interesante señalar que los factores de riesgo clásicos para las enfermedades cardiovasculares (hipertensión, hipercolesterolemia, hábito de fumar, diabetes) sólo pueden considerarse en la mitad a los dos tercios de la variación en la incidencia de casos de estas patologías. Así, es probable que otros factores, aún no reconocidos, también puedan contribuir a la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares.

Las causas potenciales para daño vascular incluyen la hipertensión, la exposición al cigarrillo, la hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia y las infecciones crónicas (directas o indirectas). Los niveles sanguíneos de marcadores inflamatorios como la PCR, amiloide A sérico, fibrinógeno, viscosidad plasmática, porcentaje de eritrosedimentación, fórmula leucocitaria, albúmina sérica disminuida; se asocian con factores de riesgo vascular y con la prevalencia e incidencia de aterosclerosis.

Varios estudios indican que existe un riesgo aumentado para desarrollar enfermedades cardiovasculares en las personas con periodontitis. El poder de esta asociación es moderado. Los fundamentos biológicos para la asociación entre enfermedades cardiovasculares e infección periodontal actualmente son inciertos. Sin embargo, varios mecanismos explican esta interrelación propuesta. Por ejemplo, la diseminación de la microbiota oral a través de los vasos o los niveles sanguíneos elevados de citoquinas proinflamatorias inducidas por la infección periodontal pueden causar modificaciones en el endotelio vascular. Esto último promovería el desarrollo de líneas grasas y lesiones ateroscleróticas que causarían trombosis coronaria, enfermedad cardíaca isquémica o un ataque cardíaco. Otro modelo sugiere que la isquemia de miocardio, la cual está frecuentemente precedida por sucesos tromboembólicos agudos, puede ser inducida por varias especies microbianas encontradas en la placa dental (por ejemplo, *Streptococcus sanguis*, Pg).

Estos microorganismos son capaces de promover la agregación de las plaquetas (confirmada en un modelo de ratón), la cual puede resultar en el desarrollo de una embolia y por consiguiente predisponer al individuo a sucesos trombogénicos. La periodontitis como infección crónica podría servir como un reservorio de mediadores inflamatorios, lipopolisacáridos (LPS) y otras moléculas bioactivas que podrían desarrollar enfermedades cardiovasculares. La infección parece ser un factor de riesgo para la aterogénesis en general. Por ejemplo, el riesgo para las enfermedades cardiovasculares puede aumentar seguidamente de la infección con chlamydia o por infección viral.

Los productos bacterianos como los lipopolisacáridos probablemente ocasionen el reclutamiento de las células inflamatorias en los vasos de sanguíneos de mayor calibre, la proliferación del músculo liso vascular, la degeneración grasa vascular y la coagulación intravascular. Estos cambios son el resultado de la acción de varios mediadores biológicos, como las prostaglandinas, interleuquinas y el factor de necrosis tumoral (TNF) en el endotelio vascular y en el músculo liso. También la particularidad de la respuesta inflamatoria de la enfermedad periodontal, caracterizada por altos niveles de mediadores inflamatorios, exacerbaría el proceso de la aterogénesis.

Los niveles altos de IgA en saliva dirigidos contra las bacterias de la placa dental, tal como el Aa, Pg y *Streptococcus mutans*, puede proteger del desarrollo de gingivitis. Se midieron las concentraciones y niveles de anticuerpos salivales IgG o IgA para el Aa por ELISA y encontraron un incremento significativo en la concentración de IgG en los pacientes con periodontitis crónica moderada a severa. Aunque los niveles salivales de IgA estaban menos influenciados por el estado periodontal, los anticuerpos salivales de IgG para el Aa estaba significativamente elevados en pacientes con periodontitis agresivas.

Los resultados descritos sugieren que los anticuerpos salivales IgA e IgG son un método de diagnóstico potencial o predicen aspectos de la valoración de la enfermedad. Sin embargo varias bacterias periodontopatógenas producen proteasas que degradan a la IgG e IgA.

Se han medido los títulos específicos de los anticuerpos para Pg y Aa en suero y en el fluido gingival crevicular por ELISA y se encontró que el nivel de anticuerpos séricos para Pg era elevado en los pacientes con periodontitis comparados con los individuos sanos, mientras que los niveles de IgG en el fluido gingival crevicular contra el Aa no tenía diferencias significativas en los sitios con periodontitis grave.

Una publicación de la Universidad de Oxford realiza una crítica a todos los estudios que relacionan la enfermedad periodontal con las enfermedades cardiovasculares. Se trata de asociaciones que deben tener un *odds ratio* de por lo menos dos para que sean razonablemente fuertes. Las asociaciones informadas son de 1.2, 1.5 tratándose entonces de una asociación moderada. Esta condición moderada puede ser por la falta de control de las variables distractoras, es decir, en aquellos trabajos en los que no se realizó un buen ajuste de los factores de riesgo o en los que no fueron tomados en cuenta o no se realizó un ajuste para todos los factores de riesgo. También faltó en estos estudios registrar el estado socioeconómico de los participantes. Estas asociaciones son poco convincentes porque no se ha estudiado concluyentemente ningún microorganismo en particular. La mayoría de las investigaciones sólo analizan los signos clínicos de la enfermedad periodontal y no los microorganismos involucrados en la misma. Para dilucidar esta posible asociación se recomiendan más estudios en esta temática¹⁴.

2.3 FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Por muchos años se ha intentado clasificar las diferentes formas de la enfermedad, convirtiéndose ese objetivo en una tarea compleja debido a la falta de conocimiento sobre las interrelaciones en el equilibrio huésped-microorganismo que se establece en los procesos patológicos asociados a la enfermedad periodontal. Actualmente se acepta que las diferentes formas de presentación de la enfermedad obedecen a las posibilidades de ruptura del equilibrio antes citado, que se manifiestan, sobre todo, en las tasas de destrucción periodontal, con mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas y anatomopatológicas similares. Igualmente se reconoce a la placa dental como principal agente etiológico de la enfermedad periodontal y se sabe que ésta se organiza en forma de biopelícula lo que aumenta su resistencia. Dentro de este contexto, el conocimiento de los procesos reactivos inherentes al huésped y al atacante (microorganismo) y a los procesos de formación de placa dental permite la realización de diagnósticos acertados y la instauración de planes de tratamiento adecuados, asociados con la prevención de la enfermedad atacando directamente al agente etiológico y optimiza los resultados en el manejo de la patología en curso¹⁵.

Placa Dental y su relación con la Enfermedad Periodontal Relación Huésped-Microorganismos en la Enfermedad Periodontal. El término *Placa Dental* define a los depósitos blandos que se adhieren a la superficie dentaria y a otras superficies duras de la boca y forman una biopelícula. La placa dental puede ser clasificada en placa supragingival la cual se encuentra localizada por arriba del margen de la encía, y placa subgingival que se ubica por debajo del margen de la encía entre el diente y tejido del surco. Así mismo, estudios morfológicos indican que dentro de la composición de placa ubicada en una misma zona, existe diferenciación entre sus regiones. Tal es el caso de la placa subgingival en la cual se observan diferencias claras entre las regiones vinculadas con el diente y aquellas relacionadas con el tejido. La placa dental está compuesta sobretudo por microorganismos (2×10^{11} bacterias en un gramo)¹⁶

Actualmente se acepta que la placa dental con su componente microbiológico es el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal. Pero la placa por si sola no produce daño, existe un equilibrio entre el huésped y la microbiota pero la falta de control microbial podría conducir a un desequilibrio entre la microbiota y el huésped debido a un incremento de la masa microbial y/o virulencia de los microorganismos presentes.

Si bien la enfermedad periodontal es multifactorial, esta no se produce en ausencia de placa. La eliminación de la placa conduce a la desaparición de los signos y síntomas¹⁸ (Loe y col.)

Formación de la Placa Dental: Lo primero que se forma es la película adquirida de glicoproteínas que altera la energía superficial del diente y aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana. Esta película posee 10 micrones de espesor. Cuando se forma la película adquirida en el diente que se encuentra en un medio líquido, se produce polarización de la estructura dental y de las bacterias también. Cuando las bacterias se acercan al diente se produce una interacción conocida con el nombre de mínimo secundario y todavía se considera que esta etapa es reversible porque aún las bacterias no están unidas al diente.

Las bacterias se unen al diente por mecanismos específicos (adhesinas). Se han realizado estudios que demuestran que existe una especificidad en los mecanismos de adhesión de las bacterias a la superficie dentaria. Se establece entonces una relación de cooperatividad positiva entre la película adquirida y las bacterias en la cual se produce unión entre ambas en un punto específico. Un ejemplo de esto es el caso del *Actinomyces viscosus* que posee estructuras proteínicas fibrosas llamadas fimbrias que se extienden a partir de la superficie de la célula

bacteriana y reaccionan con los receptores específicos del diente que son residuos galactosílicos (Cisar y col), residuos del ácido siálico, proteínas ricas en prolina o estarina (Clarck y co)

Luego que se forma la película adquirida, ésta es colonizada (colonización inicial) por especies como el *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces viscosus* que son bacterias gram +. A ésta llegan otros microorganismos y se adhieren a las primeras especies de bacterias en colonizar por un fenómeno llamado coagregación. Se ha demostrado que existe una especificidad de adhesión entre una especie y otra (Kolenbänder y Andersen), más aún, el mecanismo de adhesión de un determinado par de especies parece ser mediado por un receptor específico: interacciones adhesínicas. Muchas de estas interacciones son de tipo lecitina ya que están basadas en la adhesión de una proteína específica en la superficie de una especie a hidratos de carbono específicos en la superficie de la otra (Kolenbrander y Andersen); un ejemplo de esto lo constituye la relación entre *Streptococcus sanguis* –*Actinomyces viscosus*.

La relación entre la placa dental y la enfermedad periodontal es compleja y va a estar determinada por las características individuales del huésped y su capacidad de respuesta.

La respuesta del huésped (tejidos gingivales) ante los procesos inflamatorios e inmunes que constituyen los rasgos predominantes de la gingivitis y la periodontitis, se orienta hacia la protección de los tejidos contra el ataque de agentes microbianos para evitar que los microorganismos se extiendan o los invadan. En algunos casos las reacciones defensivas del huésped pueden ser perjudiciales para él mismo, puesto que la inflamación puede dañar células circundantes y al tejido conectivo. Así pues, los procesos defensivos pueden paradójicamente ser responsables de gran parte de la lesión tisular)

Desde el punto de vista actual, la enfermedad periodontal está relacionada con el sujeto; solo unas pocas personas experimentan una destrucción periodontal avanzada. La progresión de la enfermedad probablemente sea continua con episodios breves de exacerbación y remisión localizados.

Durante la instauración de la enfermedad periodontal, los tejidos van experimentando cambios progresivos y constantes. La descripción detallada de las características de dichos tejidos, revelan al clínico las etapas del proceso:

Encía Normal: Se caracteriza clínicamente por su color rosa y consistencia firme; el margen gingival tiene un contorno festoneado. Las papilas dentarias están firmes y no sangran al sondaje y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. La encía normal libre de acumulaciones significativas de células inflamatorias se denomina encía prístina, y la encía clínicamente sana es similar a la observación pero tiene rasgos histológicos de infiltrado inflamatorio. El infiltrado en la encía clínicamente sana puede llegar a un 5% de volumen y está constituido principalmente por neutrófilos que son atraídos hacia la hendidura por acciones quimiopositivas del huésped (Interleuquina 8, C5A, Leucotrína B4). En esta etapa se inducen a los polimorfonucleares a adherirse a las vénulas y capilares a través de las moléculas de adhesión (ICAM-1 y ELAM-1) y comienzan a migrar a través del vaso quimiotácticamente hacia la hendidura gingival (Moughal y col., 1992).

La encía clínicamente sana parece responder a los desafíos microbianos debido al efecto antimicrobiano de los anticuerpos, la función fagocitaria de los neutrófilos, el efecto perjudicial del complemento sobre los microorganismos, la descamación regular de las células epiteliales, la

barrera epitelial intacta y el flujo de líquido positivo de la hendidura gingival que elimina los microorganismos y sus productos nocivos.

Inflamación Gingival: Ocurre entre los diez y veinte días de acumulación de placa. Aún en esta etapa los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de placa bacteriana con medidas de control eficaces. Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles pero histológicamente se presentan bastantes cambios. El infiltrado celular inflamatorio comprende principalmente linfocitos, macrófagos y neutrófilos y como existe un aumento en la infiltración celular, existe un cambio en la composición de los tejidos.

La progresión de la inflamación gingival y periodontal en función de la evidencia clínica e histopatológica en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada. Consiguieron que en el hombre era casi imposible obtener estados histológicamente sanos, prístinos o sin infiltrado.

Lesión gingival inicial: histopatológicamente es evidente la dilatación de arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre las células endoteliales capilares adyacentes. El resultado es un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos, células de defensa (leucocitos) y proteínas (anticuerpos) hacia los tejidos. Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival.

Lesión gingival temprana: se produce aproximadamente siete días después de acumulación de placa. Los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de lechos capilares previamente inactivos. Linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la

lesión. El infiltrado celular inflamatorio, en esta etapa, puede responder hasta del 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos degeneran; probablemente se produce esto por apoptosis y sirve para eliminar los fibroblastos del área, lo cual permite una mayor infiltración leucocitaria y esto permite la entrada de leucocitos y polimorfonucleares.

Lesión gingival establecida: continúa la exposición a la placa durante más de tres semanas. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. La lesión establecida, es dominada por los plasmocitos lo que constituye la principal característica de esta etapa. . La pérdida de colágeno continua en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El epitelio dentogingival continúa proliferando y se hace más permeable.

La lesión gingival/periodontal avanzada: es conocida como lesión avanzada. Se produce profundización del epitelio y el nicho ecológico se hace anaeróbico. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cemento adamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.

Estas manifestaciones de lesión que se producen a lo largo de todo el proceso de la enfermedad periodontal son dadas por ciertos mecanismos de daño tisular. Se conoce que la destrucción puede ser directa microbiana o indirecta a través del hospedero. La destrucción directa se debe a la elaboración de diversas sustancias por parte de las bacterias¹⁸.

Mecanismo de daño tisular bacteriano.

Exotoxinas: Epiteliotoxinas que favorecen el avance microbiano. Leucotoxinas, como la elaborada por *A. actinomycetemcomitans*, con gran actividad sobre leucocitos polimorfo nucleares, que comprometen los mecanismos defensivos en el surco gingival.

Elementos estructurales del microorganismo

Endotoxinas: Posee una serie de actividades biológicas, consecuencia de acciones directas e indirectas por medio de la inflamación. Las más importantes a nivel periodontal son las siguientes:

- Produce de forma indirecta neutropenia al activar células que liberan mediadores, los cuales estimulan moléculas de adherencia leucocitaria y endoteliales.
- Agrega las plaquetas.
- Activa el factor XII (factor de Hageman) del sistema de coagulación, determinando una coagulación intravascular. Su activación es un factor importante en el proceso de la inflamación.
- Activa el complemento por la vía alternativa.
- Origina el fenómeno de Schwartzman localizado consecuencia de dos o mas exposiciones a la endotoxina, y que determina necrosis tisular.
- Tiene efecto citotóxico sobre los fibroblastos.
- Inhibe el crecimiento de los fibroblastos.

- Induce la reabsorción ósea, por acción de la colagenasa, y sobre los osteoclastos del hueso alveolar.
- Determina la liberación de procolagenasas. prostaglandinas (PGE), interleucina, factor de necrosis tumoral y factor de crecimiento transformante, especialmente por los macrófagos.
- Activa de forma policlonal los linfocitos B.
- Ejerce una acción tóxica sobre los macrófagos.
- Tiene capacidad de penetrar a través del epitelio.

Todas las bacterias gram negativas localizadas en el surco gingival están dotadas de endotoxinas, si bien la acción tóxica de las pertenecientes a los géneros prevotella, porfiromonas y bacteroides es más débil al carecer de heptosa y KDO.

Mureina: Induce distintos tipos de respuestas del hospedero, tales como la activación del complemento por la vía alternativa, la estimulación de la reabsorción ósea, la inducción de los macrófagos para que produzcan PGE y colagenasa.

Cápsula: Ejerce una acción fundamentalmente antiopsonica, siendo uno de los mecanismos de evasión de la respuesta del hospedero. En la placa subgingival no adherida al diente, no abundan precisamente las bacterias capsuladas; en este sentido sólo P.gingivalis posee un material capsular que podría tener esta acción.

Fimbrias: No son propiamente elementos estructurales que induzcan directamente el proceso destructivo pero si de una forma indirecta. Efectivamente, gracias a ellas, las bacterias siguen adhiriéndose a células y coagregándose. Prácticamente todas las bacterias periodontopatógenas poseen estos elementos, favoreciéndose, hasta cierto punto, su avance. Flagelos y estructuras relacionadas con la movilidad bacteriana asociada a flagelos, como en *Selenomonas*, *Centipeda* periodontii, *Campilobacter*, a estructuras filamentosas, que permiten un cierto desplazamiento como en *Eikenella corrodens* o *Capnocytophaga*, podría también ir ligada al avance tisular bacteriano en los tejidos periodontales.

Enzimas Asociadas con la destrucción tisular

- Colagenasas que actúan sobre el colágeno no modificado del tejido conectivo subepitelial, ligamento periodontal y hueso alveolar (*P.gingivalis*, *Actinomycetemcomitans*).
- Tripsinas que actúan sobre el colágeno alterado (*P. gingivalis*, *T. dentícola* *B. forsythus* y *Capnocytophaga*).
- Estimuladoras de la liberación de procolagenasas por los neutrófilos y fibroblastos.
- Hialuronidasa que favorece la difusión tisular microbiana por el tejido conectivo, por ende, su desorganización al despolimerizar el ácido hialurónico (*P. gingivalis*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*)
- Fosfolipasa A. que actúa como precursor de las prostaglandinas.
- Fosfatasa ácida y alcalina que determinan pérdida de hueso alveolar (*P gingivalis*, *P. Assacharolytica*)

- Condroitinsulfatasa, que atacan al condroitin sulfato B, presente en el tejido conectivo (P. gingivalis)
- Otras como gelatinasa, aminopeptidasas, ADNasas, ARNasas, keratinasas y fibrinolisin. Producidas por diversas bacterias periodontopatógenas.
- Asociadas con alteración de los mecanismos defensivos del huésped.
- Neuraminidasas que hidrolizan glucoproteínas séricas (B. Fosis)

Destrucción de inmunoglobulinas y fracciones del complemento.

Metabolitos: Muchas bacterias periodontopatógenas producen una amplia gama de productos metabólicos finales, que pueden ser tóxicos para los tejidos del huésped: indol, sulfhídrico, amoníaco, aminas como cadaverina y putrescina, compuestos volátiles del azufre, ácidos grasos de cadena corta como butírico y propiónico.

Citotoxicidad: Sobre los neutrófilos actúa la leucotoxina de A. actinomycetemcomitans sobre linfocitos y monocitos, productos solubles elaborados por C. peridontii. También debe destacarse que las bacterias como A. actinomycetemcomitans, A. viscosus y Capnocytophaga poseen factores que inhiben la proliferación de los fibroblastos y, por tanto, la síntesis de colágeno, interfiriendo la reparación tisular.

Activación policlonal de los linfocitos B: Las células plasmáticas forman anticuerpos no relacionados con el agente inductor. Se producen inmunocomplejos que activan el complemento, mientras que los linfocitos pueden, por otra parte, liberar citocinas.

Inhibición de la proliferación de linfocitos B: Así actúan sustancias elaboradas por *P. melaninogénica* y *Prevotella loescheii* y, por tanto ejercen un efecto inhibitor de la síntesis de anticuerpos.

Activación de los T supresores: Algunas cepas de *A. actinomycetemcomitans*, producen una disminución en la síntesis de anticuerpos, pero por activación de linfocitos T supresores. El aumento de estas células puede ser particularmente importante, retardando o reduciendo la respuesta inmunitaria humoral, especialmente en los inicios de la periodontitis cuando todavía no se han alcanzado altos niveles de anticuerpos protectores.

Inhibición quimiotáctica de los neutrófilos: Son factores no tóxicos, que hacen que al no ser atraídos al foco los neutrófilos, éstos no puedan llevar a cabo sus funciones fagocíticas¹⁹.

Procesos de defensa del huésped: Los mecanismos de respuesta del huésped son básicamente defensivos pero pueden ser responsables indirectamente del daño a los tejidos periodontales. Los mecanismos del proceso de defensa pueden ser específicos e inespecíficos. Los mecanismos inespecíficos son las barreras físicas del huésped como las superficies epiteliales cutáneas y mucosas. Los mecanismos específicos son resultado de la interacción entre el huésped y el agente atacante (respuesta inmunológica del organismo)

La principal actividad enzimática proviene del huésped. Es importante señalar que existe una relación entre las proteinasas y los moduladores de las funciones de las proteinasas (inhibidores)

La liberación de proteasas en las encías y el área de la hendidura promueven reacciones inflamatorias y contribuye al daño del tejido conectivo por distintas vías. Por el contrario, los inhibidores de proteasa sirven como moduladores de la función proteasa en el área y dificultan el proceso inflamatorio. Todas las endopeptidasas provenientes del huésped, de las cuales se sabe que se liberan en la hendidura, pueden ser inhibidas por la función combinada de la alfa-2-macroglobulina (α_2 -M) y la alfa-1-antitripsina (α_1 AT). De hecho, se ha demostrado la inhibición de la collagenasa gingival por la α_2 -M y la collagenasa leucocitaria polimorfonuclear (PMN) es además inhibida por la α_1 -AT. Las collagenasas bacterianas también pueden ser inhibidas por inhibidores de proteinasa humana, pero también hay posibilidades de que potentes proteinasas como la que posee *P. gingivalis* (gingivaína) son capaces de degradar a estos inhibidores.

Metaloproteinasas de la matriz: Tanto las células epiteliales como el tejido conectivo gingival inflamado son capaces de producir collagenasa en cultivos de tejidos. Una de las metaloproteinasas de la matriz que fueron la collagenasa neutrófila y la collagenasa. Tanto la collagenasa fibroblástica como neutrófila tienen la singular capacidad, no compartida por los otros miembros de la familia, de dividir la triple hélice de los colágenos de tipo I, II y III, iniciando así la degradación de la matriz extracelular. Se piensa que la collagenasa de las MMP llega a la hendidura en los PMN que migran.

Células involucradas en los procesos de defensa del huésped.

Leucocitos Polimorfonucleares (PMN): Los PMN de la hendidura gingival constituyen la primera línea de defensa contra los patógenos periodontales. Esto es ilustrado por las deficiencias cualitativas y cuantitativas, como se da en la neutropenia cíclica y en el síndrome Chédiak-Higashi que conducen a una notoria destrucción del tejido periodontal. La elastasa, una proteasa de serina, que es un constituyente granular primario de los PMN que causa degradación tisular y está presente con mayor actividad en sitios de inflamación gingival (Murray y cols. 1995)

Macrófagos: Tienen una función directa importante en la inmunidad celular. Estas células grandes notablemente fagocíticas forman parte del sistema reticuloendotelial depurador. Su actividad fagocítica mejora por receptores de superficie para la porción Fc de la inmunoglobulina G (IgG), que provee mayor contacto de los antígenos con el macrófago luego de la interacción antígeno-anticuerpo, Participan con los linfocitos T al favorecer la respuesta de los linfocitos B ante muchos inmunógenos.

Se considera que los macrófagos procesan el antígeno para el linfocito B, En las lesiones inflamatorias, los macrófagos se forman por la diferenciación de monocitos transportados a la lesión por la sangre. Dichas células actúan de modo no específico con los antígenos que les aportan la capacidad para destruir grupos diversos de bacterias, sin nexos antigénicos²⁰

Linfocitos: Incluyen tres tipos de células:

- 1) linfocitos T, o células T. derivados del timo y con una función en la inmunidad celular:

- 2) linfocitos B. o células B. derivados del hígado, el bazo y la médula ósea. Precursores de las células plasmáticas que intervienen en la inmunidad humoral, y
- 3) células asesinas naturales (NK, por sus siglas en inglés natural killer) y asesina.

Se reconoce que las células T están compuestas por varios subconjuntos que modulan la reacción humoral. Estos incluyen células T cooperadoras-inductoras (células TH) (CD4 positivas), que ayudan en la reacción celular de las células B para que se diferencien en células plasmáticas y produzcan anticuerpos y células T supresoras-citotóxicas (células Ts) (CD8 positivas), que estimulan la actividad citotóxica y microbicida de las células inmunitarias. Las células TH liberan IL-2 e IFN- γ . en tanto que las células Ts liberan IL-4 e IL-5. Las células T se subdividen aún más en tres subgrupos (T H1 , TH2 ,TH O), que se distinguen por sus perfiles de producción de citocinas. En la periodontitis del adulto las células TH aumentan y las células TS decrecen con el incremento de la inflamación gingival.

Las células B se reconocen por su inmunoglobulina. de superficie celular, a menudo inmunoglobulina M (IgM) o (IgD). Sin embargo, algunas células B expresan IgG. IgA o E. Estas inmunoglobulinas de superficie sirven como receptores para antígenos. Las células NK se caracterizan por su falta de receptores para células T (TCR. por sus siglas en inglés T-cell receptors) e inmunoglobulina de superficie. La interacción entre antígenos y macrófagos. conocida como procesamiento de antígenos conduce a la activación de las células NK²¹.

Citoquinas: Las citoquinas son proteínas solubles, segregadas por células, que actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales a las otras células. Las interleucinas son miembros importantes del grupo de las citoquinas y están involucradas primariamente en la comunicación

entre los leucocitos y las otras células implicadas en los procesos inmunitarios e inflamatorios. El control de la liberación y acción de la citoquina es complejo y depende de inhibidores y receptores. Muchas citoquinas son capaces de actuar sobre la célula que las produjo, de manera que autoestimulan su propia producción y la producción de otras citoquinas.

Citoquinas proinflamatorias: Las citoquinas interleucina-1 (IL), IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF) estimulan la reabsorción ósea in vitro e in vivo. (5) Tanto el *A. Actinomicetemcomitans* como *P. gingivalis* inducen la liberación de IL-1 de los macrófagos la cual juega un papel importante en la reabsorción del hueso

Citoquinas quimiotácticas: Han sido identificadas una serie de más de 20 moléculas entre las cuales la más famosa y mejor caracterizada es la interleucina 8 (IL-8).

Como ya se ha explicado anteriormente, la reacción del huésped es determinante en el desarrollo o la progresión de la enfermedad periodontal. Es importante tener presente la existencia de condiciones que afecten la reacción normal del huésped y la respuesta a estímulos negativos. En condiciones de enfermedades sistémicas, dicha respuesta se ve afectada por lo que se considera que existen ciertos factores de riesgo de la enfermedad periodontal. Un factor de riesgo es un atributo o condición que incrementa la posibilidad de ocurrencia de la enfermedad.

Factores de riesgo sistémicos

Diabetes: Es una alteración en el metabolismo de los glúcidos en la cual se produce glicemia (aumento de la concentración de glúcidos en sangre), hiperglicemia en ayunas, glucosuria y una

tendencia a desarrollar aterosclerosis, microangiopatía, nefropatía y neuropatía. La insulina se sintetiza como proinsulina en los ribosomas de las células beta de los islotes de Langerhans, pasando luego al retículo endoplásmico y el de Golgi. La síntesis se controla por los niveles de glucosa lo mismo que su liberación. La liberación se verifica en dos fases, primero la almacenada y luego lo que se sintetiza en forma activa. La forma como actúa la glucosa a nivel de las células Beta:

- Insulino dependiente: Tipo I. se alteran los islotes de Lagerhams.
- No Insulino dependiente: Tipo II No se produce suficiente o adecuada insulina.

Cuando se produce aumento de la glicemia, se disminuyen las defensas y hay propensión a la infección. La insulina es una hormona anabólica mayor que actúa en el transporte de transmembrana de la G y los a.a.. Estimula la formación de glicógeno en el hígado y músculo esquelético, convierte la glucosa en triglicéridos, estimula la síntesis de ácidos nucleicos y la síntesis proteica. Su principal función es promover la entrada de glucosa en el músculo estriado, miocardio e incluso en fibroblastos, células de grasa (que en conjunto son los 2/3 del peso corporal).

Los diabéticos tienen en común un déficit de la insulina o una función inadecuada de esta. Además de no haber incorporación de glucosa a la célula hay marcada glicógeno lisis. Esto hace que la glicemia sobrepase el umbral de reabsorción de glucosa del riñón. El hígado produce cuerpos cetónicos por el estímulo insulínico (acetoacetato, Bhidroxibutirato y acetona) utilizados por el músculo, el corazón, riñón y cerebro como fuente de energía.

La DMID sobrepasa la tasa de consumo y se produce acidosis metabólica. Los a.a son usados en la síntesis de glucosa. Así el anabolismo (síntesis de glicógeno, triglicéridos, proteínas) es sacrificado por actividades catabólicas (glicolisis, vías de neoglucogénesis, movilización de grasas). Hay evidencias que sugieren que la DMID y la NID tienen orígenes distintos, y las alteraciones de la cinética de la insulina también es distinta.

La enfermedad periodontal se considera la sexta complicación de la diabetes, se produce por que en estos pacientes la función de los polimorfos nucleares se encuentra alterada, la adherencia, la quimiotaxis y la fagocitosis. Oliver y col reportaron mayor prevalencia de periodontitis en pacientes con diabetes no controlada en presencia de grandes depósitos de ellos también reportaron que en pacientes con diabetes no controlada pero con buena higiene se producía poca enfermedad periodontal leve²².

Guthmiller sostiene que además de la alteración en la función de los polimorfos nucleares también existe una alteración en el metabolismo del colágeno mayor y producción de citoquinas, destacan en estos casos la presencia de *Capnocytophaga*, *P. gingivalis* y *P. intermedia*; en menores proporciones se aíslan *S. epidermidis*, *Saprophyticus*, *A. adinomycetemcomitans*, *P. melaninogenica*, *T. denticola* y *C. albicans*. La evidencia sugiere que solo los pacientes con diabetes no controlada tienen aumentado el riesgo de padecer enfermedad periodontal²³.

La Periodontitis también progresa mas rápidamente en los diabéticos no-controlados, estos pacientes poseen un riesgo mayor de padecer de enfermedad periodontal destructiva, tienden a perder mas altura ósea, existe también controversia sobre si la enfermedad periodontal afecta el control de la diabetes.

SIDA: Sólo se cuenta con los informes de los estudios microbiológicos iniciales acerca de la periodontitis en la gente con SIDA. Sin embargo, parece haber similitudes con y diferencias a partir de la microflora registrada en los pacientes con periodontitis no SIDA. Pueden aparecer muchas de las mismas bacterias, incluyendo los bacilos pigmentados de negro y *C. Rectus*. Asimismo, hay cifra relativamente altas de un bacilo gram positivo y un diseminador en humano vistos por lo general en la periodontitis no SIDA.

Se informó acerca de la incidencia de las enfermedades periodontales en 700 sujetos positivos al virus de la inmunodeficiencia humana. Encontraron GUN en sólo 6,3%, pero concluyeron que el padecimiento es un indicador predictivo de la inmunodeficiencia grave, ya que los pacientes con la misma enfrentaron 20.8 veces más probabilidades de presentar cifras de linfocitos CD4+ menores a 200 por milímetro cúbico.

A partir de estas investigaciones, es factible concluir que todas las categorías de infectados con el VIH pueden sufrir enfermedades periodontales. Sin embargo, la susceptibilidad a las infecciones del periodonto asciende a medida que el sistema inmunitario se encuentra expuesto a riesgo mayor.

Leucemia: puede presentarse inflamación crónica simple sin participación leucémicas, que aparece con los mismos rasgos clínicos y microscópicos vistos en pacientes sin leucemia. La mayor parte de los casos revela características de inflamación crónica y un infiltrado leucémico. A menudo se registran áreas aisladas de inflamación necrosante aguda con una red pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, neutrófilos polimorfonucleares (PMN) y bacterias²⁴.

Tabaquismo: El tabaquismo se ha asociado a enfermedades crónicas tales como cáncer en diversas partes del organismo, enfermedades cardiovasculares, enfermedades pulmonares causando, solo en Europa alrededor de un millón de muertes al año. El tabaco, particularmente el que se fuma, ha tenido una importante influencia en la salud o enfermedad periodontal. Está asociado al incremento de la tasa de enfermedad en términos de pérdida de hueso, pérdida de adherencia periodontal, así como a la formación de sacos periodontales, en adición al efecto enmascarado que tiene sobre los síntomas gingivales de la inflamación.

La evaluación del riesgo basado en el incremento de las investigaciones en los últimos años sugieren que este es considerable; se ha estimado en una proporción de 2,5 a 6,0 y quizás mayor. Así mismo, los mecanismos por los cuales el tabaco ejerce su influencia no están claros, la información disponible no ofrece una visión exacta acerca de la acción que pueda tener en comparación con los otros factores virulentos tales como la placa dental o alguna otra microflora específica. Parece más real aceptar que principalmente tiene una influencia sistémica que afecta la susceptibilidad o la respuesta del huésped. La prevalencia de enfermedad periodontal atribuida al tabaco es estable o quizás en aumento. Esto parece ser análogo a lo que se ha observado para las otras enfermedades asociadas con el hábito de fumar, lo cual indica que la enfermedad periodontal se comporta como varias de las enfermedades crónicas y más aún, que el tabaco se debe considerar un gran factor de riesgo para la enfermedad periodontal crónica.

Los macrófagos de los fumadores exhiben una deducción en la expresión de antígenos clase II del complejo de histocompatibilidad mayor. También se muestra una disminución en la concentración de IgG sérica para *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum* (Quinn y col). Los linfocitos T y B exhiben una disminución en su capacidad proliferativa la cual limita la producción de

inmunoglobulinas. La nicotina principal alcaloide del cigarrillo inhibe la quimiotaxis de los polimorfos nucleares neutrófilos.

El fumar tiene profundos efectos en el sistema inmune , localmente la nicotina actúa como vasoconstrictor causando reducción en el flujo de sangre en la encía , esto también reduce la capacidad de la encía para cicatrizar.

Síndrome de Papillon-Lefevre: Raro proceso hereditario con carácter autosómico recesivo, caracterizado por hiperqueratosis difusa palmoplantar, calcificaciones intracraneales y periodontitis rápidamente progresiva. Esta última tiene un carácter prematuro, afectando a la dentición primaria y mixta. *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum* sspp. y *E. corrodens* son las principales bacterias implicadas.

Síndrome de Down: Se conoce ampliamente que las características físicas (fenotipo) de cualquier ser humano están en gran parte determinadas por la forma en que está constituido su mapa genético. Cabe destacar que los niños con síndromes de Down, tienen características comunes entre ellos en virtud de que comparten un cromosoma extra. Comúnmente presentan enfermedades asociadas como el hipotiroidismo, bajo tono, debilidad ósea, malformaciones dentales y caries, problemas respiratorios, obesidad, espasmos o lesiones en la columna vertebral. Tienen el pelo "llano y fino", nariz pequeña y llana, estatura pequeña, baja, cuello corto y grueso, flacidez muscular, manos pequeñas con dedos cortos y en el aspecto psicomotor presentan bradicinesia o enlentecimiento de los movimientos. En estos pacientes se muestra una elevada prevalencia de periodontitis en las que predominan *Prevotella* , *Porphyromonas* , *treponemas* y *clostridium*²⁵.

Drogas como factor de riesgo

Nifedipina: El agrandamiento gingival no-inflamatorio ha sido relacionado con múltiples factores, uno de estos factores son las drogas.

- Drogas asociadas a agrandamiento gingival: Antiepilépticos como la fenitoína, ciclosporina y bloqueadores de los canales del calcio. Estas drogas cambian el metabolismo del tejido conectivo, causando un incremento en los componentes extracelulares de la matriz y sobre las fibras colágenas. La relación entre el agrandamiento gingival y los medicamentos fue reportada por Lerman y col, Ramón y col en 1984. Los pacientes que usaron antagonistas de los canales del calcio desarrollaron agrandamiento gingival solo después de 6 meses. Westbrook reportó que reemplazando la nifedipina por isradipina se reducía el agrandamiento gingival en 60% de los pacientes.

Está bien establecido que la terapia con fenitoína está asociada con crecimiento gingival. El crecimiento gingival comienza a aparecer en los primeros tres meses de administrada la droga y es más rápido en el primer año. Clínicamente el crecimiento gingival comienza como una difusa inflamación en la papila interdental. El tejido gingival puede tener una apariencia nodular, pero el color (que va desde rosa coral hasta rojo profundo) depende de la cantidad de infiltrado inflamatorio presente en los tejidos. En los casos severos de crecimiento gingival, las coronas clínicas de los dientes pueden estar cubiertas. La incidencia es más marcada en los dientes anteriores superiores e inferiores por vestibular. Muchos estudios muestran una clara relación entre el estado de higiene oral del paciente y la incidencia y magnitud del crecimiento gingival inducido por la fenitoína.

Se ha sugerido que existe en el tejido gingival diferentes subpoblaciones de fibroblastos, algunos de los cuales son capaces de sintetizar altas cantidades de proteínas y colágeno (fibroblastos de alta actividad). Otros únicamente son capaces de sintetizar pocas proteínas (fibroblastos de baja actividad). La proporción de una alta o baja actividad parece estar genéticamente determinada. Hassel ha sugerido que la alta actividad de los fibroblastos en presencia de ciertos factores predisponentes (por ejemplo inflamación) hace sensible a la fenitoína y hay subsecuentemente incremento en la producción de colágeno.

Largas terapias con fenitoína se reportan como causantes de inmunosupresión. Anormalidades en la función inmune incluyen deficiencia en la circulación de la IgA, inhabilidad de desarrollar anticuerpos a varios tipos de antígeno cambiante, depresión de la capacidad de manifestar reacciones retardadas de hipersensibilidad. Una reducción en la secreción de IgA hará los tejidos más susceptibles a la inflamación. Descontinuar el tratamiento con esta droga disminuye el grado de agrandamiento gingival.

Ciclosporina: La relación entre el agrandamiento gingival y la ciclosporina fue reportado por Calne y col en 1979. Como resultado final del agrandamiento gingival Inhiben la proliferación de linfocitos T estimulado por antígenos o mitógenos. La droga actúa en tres etapas distintas pero relacionadas con la activación de las células T:

- Inhibe las células T helper function a células auxiliares (como por ejemplo los macrófagos) para la síntesis de Interleuquina I.
- Previene la formación de receptores de Interleuquina I sobre la membrana de las células T. La activación de receptores de Interleuquina I es una etapa esencial en producción de Interleuquina II.
- Suministrar células T insensibles a Interleuquina II. Como resultado de estos tres mecanismos hay

una supresión de la actividad de las células T. la ciclosporina también posee efectos adversos como la nefrotoxicidad , hepatotoxicidad , y neurotoxicidad.

Hormonas sexuales: El estrógeno y la progesterona son hormonas cuya producción cíclica es controlada por el ovario. La síntesis y acción de estas hormonas tiene una terapéutica racional en la intervención de ciertas enfermedades. Los anticonceptivos orales son usados ampliamente en todo el mundo. El tipo más común es una preparación combinada de estrógeno con progesterona cuya acción previene la ovulación por inhibición de la secreción de FSh por la glándula anterior de la pituitaria. Otros usos terapéuticos del estrógeno y la progesterona son en el tratamiento de la menopausia, vaginitis atrófica o senil, disfunción uterina, hirsutismo, osteoporosis.

En la osteoporosis varios meses de terapia estrogénica son requeridas antes que el balance del calcio y la reabsorción ósea se estabilicen. Algunos estudios reportan la aparición de una gingivitis edematosa hiperplásica luego del uso de anticonceptivos orales, esta respuesta parece ser secundaria a la presencia de irritantes locales, especialmente placa dental.

Experimentos sugieren que el estrógeno incrementa la queratinización del epitelio bucal (Ziskin y col). La progesterona incrementa la permeabilidad de la microvascularidad de los tejidos gingivales.

Estrés podría ser la etiología de la gingivitis ulcero-necrotizante aguda. Se ha encontrado que el comportamiento y variables psicosociales pueden ser factores de riesgo para la enfermedad periodontal. La epinefrina en el estrés puede causar isquemia localizada²⁶. Factores locales Son aquellos que por alguna u otra razón favorecen el acumulo de placa

Restauraciones defectuosas: La terminación gingival de una restauración no debe ser mayor de 0,5mm (subgingival), porque las cerdas del cepillo solo penetran hasta 0,9mm y si la terminación sobrepasa los 0,5mm se impide de cierta forma la limpieza local de esa zona.

Anatomía Dentaria: Este factor influye en la menor o mayor acumulación de placa según la forma del diente. Como ejemplo, en algunos dientes laterales superiores existe un surco que llega hasta el hueso, que tiende a tener acumulo de placa, causando daño directo al ligamento y al hueso ; mientras más apical su situación, se puede producir mayor daño²⁷.

Anatomía Radicular: algunos dientes pueden presentar concavidades en su morfología radicular , como en las superficies mesiales y distales de los caninos así como también la superficie mesial del primer premolar maxilar. El primer molar maxilar posee en su superficie distal y en la mesial una depresión, estas concavidades contribuyen con la formación de la placa dental así como también dificulta el acceso para los dispositivos de limpieza e higiene oral.

Perlas del esmalte: anomalías de desarrollo del esmalte. Se pueden prolongar hasta el nivel gingival o radicular, altera la inserción conjuntiva, recordemos que las fibras de Sharpey se unen al cemento y penetran en él; cuando existen estas perlas la unión es menor puesto que el esmalte es un tejido diferente, más duro etc. Esta situación facilita la desinserción de la adherencia epitelial. Master y Hoskins sugieren que las perlas del esmalte incrementan el riesgo de formar bolsas periodontales²⁸.

Cálculo dental: Es una masa adherente calcificada que se forma en la superficie de la dentición natural y en las prótesis dentales. Casi siempre el cálculo consta de placa dental mineralizada se puede clasificar en supragingival y subgingival.

El cálculo supragingival es de consistencia dura, tipo arcilla, el cálculo supragingival ocurre con mayor frecuencia y en mayores cantidades en las superficies dentales cercanas a los conductos de las glándulas salivales mayores (Conducto de Wharton. conducto de Stensen). El cálculo subgingival se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal, por lo regular es denso, de color pardo oscuro o negro de consistencia sólida, el líquido gingival es la fuente de minerales del cálculo subgingival así como la es la saliva para el cálculo supragingival.

Contenido el cálculo consta de 70-90% de contenido inorgánico, de este contenido inorgánico el fosfato de calcio forma el 75.9%. Por lo menos 2 tercios del componente inorgánico poseen estructura cristalina de las cuales las más importantes son:

Hidroxiapatita aproximadamente 58%

Whitlockita de magnesio aproximadamente 21%

Fosfato octocálcico 21 % más o menos 21%

Brushita aproximadamente 9%

El componente orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteínas-polisacáridos, células epiteliales descamadas, entre 1-9 % es carbohidratos y entre 5 –8% están las proteínas.

El cálculo esta relacionado con la enfermedad periodontal pero es seguro que no es la causa primaria, esto es debido que el sólo permite mayor acumulo de placa por su superficie rugosa, es

decir, que sobre él siempre va a estar la placa bacteriana²⁸. Él se forma por varios núcleos de desarrollo que van creciendo hasta contactar.

Trauma oclusal: El trauma oclusal es definido como un daño al tejido periodontal de soporte como resultado de una fuerza oclusal excesiva. Dicho daño manifestará signos clínicos como un incremento en la movilidad del diente, migración del diente, dolor a la percusión y radiográficamente se puede observar aumento en el espacio del ligamento, reabsorciones radicales o de hueso y discontinuidad de la lámina dura. Otros términos para describir trauma oclusal son oclusión traumática, traumatismo periodontal y sobrecarga oclusal.

Cuando la magnitud de las fuerzas aumenta, el periodonto reacciona con un engrosamiento del ligamento periodontal, un ascenso en la cantidad y ancho de las fibras del mismo, así como un aumento en la densidad del hueso alveolar.

El cambio de la dirección de las fuerzas oclusales causa una reorientación de las tensiones y deformaciones en el periodonto, las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas para acomodar mejor las cargas oclusales a lo largo del eje longitudinal del diente. Es más probable que las fuerzas laterales (horizontales) y las de torción (rotacionales lesionen el periodonto)

La duración y frecuencia de las cargas de la oclusión también modifican la reacción del hueso alveolar. La presión constante sobre éste es más dañina que las cargas intermitentes. A medida que la aplicación de una fuerza discontinua es más frecuente la carga sobre el periodonto daña más²⁹.

3. METODOLOGÍA

3.1 TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio es cuasiexperimental, en el cual se sometió a estudio a un grupo de pacientes a los cuales se les realizó una serie de exámenes clínicos y evaluaciones de laboratorio para comprobar los objetivos propuestos.

3.2 UNIVERSO

Conformado por todos los pacientes de odontología que asistieron a las instalaciones del C.O.C. Extensión Santiago de Cali.

3.3 LUGAR Y POBLACIÓN SUJETO DE ESTUDIO

La investigación se realizó la Clínica del C.O.C. Extensión Santiago de Cali. La población sujeto a estudio estuvo conformada por los pacientes que regularmente asisten a tratamientos odontológicos y que tengan enfermedad periodontal.

3.4 MUESTRA

Se seleccionaron por conveniencia, 29 individuos de ambos sexos, con edades entre 18 y 65 años, que presentaron enfermedad periodontal.

3.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN

3.5.1 Criterios de inclusión: Pacientes de la Clínica del C.O.C. que voluntariamente decidieron participar, que tenían enfermedad periodontal, que firmaron el consentimiento informado y que estuvieran sistémicamente sanos.

3.5.2 Criterios de exclusión: Pacientes fumadores, que ingieran regularmente bebidas alcohólicas, embarazadas, o que ingieran anticonceptivos orales.

3.5.3 Criterios de discontinuación o retiro: pacientes que no pudieron o no quisieron seguir las instrucciones entregadas inicialmente, pacientes que no regresaron al control y aquellos que presentaron alguna enfermedad de tipo infeccioso que pueda alterar los resultados de laboratorio.

3.6 CONTROL DE SEGOS

De selección: para controlar sesgos de selección por haber realizado una muestra por conveniencia, puesto que era necesario escoger sólo personas que tuvieran periodontitis, se seleccionaron las primeras 29 personas que reunían este criterio sin tener en cuenta otras condiciones tales como edad y género.

De información: Para disminuir la probabilidad de incurrir en un error en la información recolectada, se anexaron los originales de las pruebas de laboratorio, realizadas antes y después del tratamiento, en el laboratorio Clínico de Occidente Ochoa López Ltda. de la ciudad de Santiago de Cali, en el equipo Vitalab-Selectra automatizado, las pruebas fueron tomadas por un solo profesional y en las mismas condiciones. De otro lado se hizo una calibración de los investigadores antes de hacer los exámenes de cavidad oral a los participantes. Para controlar el

sesgo de error de información extrínseca suministrada por los pacientes, se hizo un examen clínico odontológico antes y después del tratamiento.

De confusión: este sesgo consistente en que el paciente pudiera adquirir durante el transcurso de la primera y última prueba de laboratorio, alguna enfermedad de tipo infeccioso que alterara los resultados, se trató de controlar preguntando al paciente, antes del último examen de laboratorio, acerca de su estado de salud en la semana transcurrida con anterioridad.

3.7 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Tanto para el diseño y desarrollo de la investigación se tuvo en cuenta la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. De igual manera, Se contó con la aprobación del Comité de Ética del C.O.C. La investigación fue catalogada con un riesgo mayor que el mínimo.

3.8 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Para la recolección de datos se utilizó un formulario en el que se anotó información específica del paciente: nombre, edad, género, datos clínicos odontológicos. Se llevó un registro en el que se anotaron las variaciones de las características predominantes de la cavidad oral después del segundo examen de PCR.

3.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de la información se conformó una base de datos mediante el programa Excel de la Suite de Office 2003 de Microsoft, se utilizó el paquete estadístico EPI- Info Versión 6.0, del Centers For Disease Control World Health Organization & Prevention (CDC), U.S.A. Geneva, Switzerland 2004, para las pruebas estadísticas.

Se hizo uso del Test Wilcoxon para establecer diferencias por género en las pruebas realizadas a los sujetos de estudio. El valor normal para test de Wilcoxon= $P < 0.044$

La información referente al examen de laboratorio, fue abordada por un análisis univariado y bivariado, y se midieron parámetros como media, mediana, moda, desviación estándar, varianza y coeficiente de variación y la prueba t-student

3.10 VARIABLES

Las variables fueron obtenidas de los objetivos del estudio y se conformaron así:

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	OPERACIONALIDAD
Edad	Medida desde el nacimiento hasta el momento de iniciar la investigación	Cuantitativa	Años
Género	Designación ortodoxa del sexo de los seres vivos	Cualitativa	1. Hombre 2. Mujer
Proteína C Reactiva	Prueba de laboratorio que mide la cantidad de PCR presente en la sangre de afectados por infección	Cuantitativa	Mg/litro
Color de encía	Presentación del color exterior de la superficie de la encía que determina la normalidad o anormalidad de la misma	Cualitativa	1. Rosado 2. Rojo 3. Rojo oscuro
Textura	Característica visible y palpable del exterior del tejido de la encía	Cualitativa	1. Firme 2. Lisa 1. Triangular
Papilas	Parte del tejido de la encía situado entre los dientes y que normalmente forma un triángulo.	Cualitativa	1. Triangular 2. Achatada
Contorno	Borde de la encía delimitado por los dientes	Cualitativa	1. Normal 2. Anormal
Encía Adherida	Parte de la encía unida al diente	Cualitativa	1. Firme 2. Inflamada
Sangrado	Aparición de sangre a través de los espacios entre diente y encía		1. Si 2. No
Cálculos	Sustancia de consistencia dura conformada por óxidos de calcio que se forman principalmente en el cuello del diente		1. Supragingivales 2. subgingivales 3. no

De la población de pacientes que asistieron a consulta a las clínicas del C.O.C. Extensión Santiago de Cali, durante los meses de julio a noviembre del 2004, se escogió una muestra de 29 pacientes entre las edades de 18 a 65 años de ambos sexos con enfermedad periodontal crónica a los cuales se les realizó un pretest con el fin de identificar padecimientos sistemáticos o hábitos que puedan interferir en el estudio.

A cada paciente se le explicó el procedimiento y se le solicitó firmar un consentimiento informado, luego, a cada paciente del grupo de estudio, se le tomó una muestra de sangre, muestras que fueron procesadas en el laboratorio Clínico de Occidente Ochoa López Ltda. de la ciudad de Santiago de Cali, en el equipo *Vitalab-Selectra®* automatizado, utilizando el reactivo *Spin-react®*, donde se evaluaron los niveles de PCR, usando la técnica de Turbidimetría Cuantitativa con un valor de referencia de 0.6 mg/l.

A cada paciente se le registraron los datos personales y se realizó un examen clínico intraoral con instrumental básico *Premier®*: espejo, explorador, cucharilla, pinza algodoner, todo previamente esterilizado, se observó las características de la encía: color, margen, consistencia, textura, contorno, papilas, encía adherida y signos de enfermedad periodontal: cálculos supragingivales y subgingivales, sangrado, supuración, exudado y frémito, luego se evaluó el porcentaje de placa dental por medio del índice de Silness y Loe, con revelador de placa *Visi-Plac®*, en los dientes 16, 11, 26 por vestibular y 36, 31, 46 por lingual, si estos dientes no estaban presentes se evaluó el diente adyacente, se hizo el sondaje con una sonda periodontal *Premier®* desde el margen gingival hasta la profundidad de la bolsa por las caras vestibular, palatina y lingual, de los dientes 16, 11, 24, 36, 31, 44, si estos dientes no estaban presentes, se realizó sondaje en dientes adyacentes. Luego se realizó raspaje y alisado radicular utilizando curetas *Premier®*: *Gracey 3-4* anteriores, *Gracey 7-8* posteriores vestibular y lingual, *Gracey 11-12* posteriores mesial y *Gracey 13-14* posteriores distal. Luego se hizo profilaxis usando cepillo profiláctico desechable y pasta profiláctica *Profident®*, con una pieza de baja velocidad y contraángulo *NSK®*.

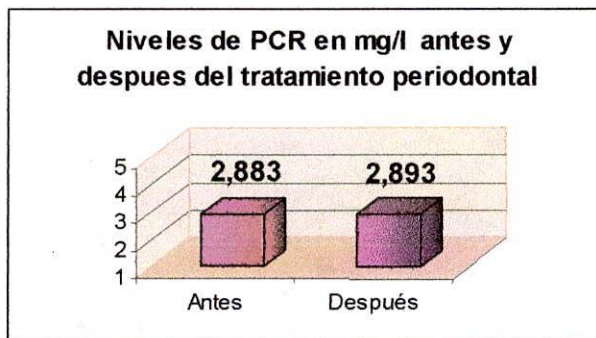
Se citó al paciente ocho días, después y se indago si en el lapso de este tiempo, presentó algún tipo de virosis, infección, o se le practicó alguna cirugía. Después de esto, se tomó la segunda muestra de sangre de igual manera que la anterior y se hicieron las observaciones para determinar cambios en color de la encía, textura y conformación de papilas.

4. RESULTADOS

De los 29 pacientes investigados, 2 fueron excluidos por presentar patologías de acuerdo a los criterios de discontinuación.

Las pruebas de PCR en sangre practicada a todos y cada uno de los pacientes arrojó un promedio de 2.883 mg/l para todos los pacientes, antes del tratamiento periodontal, en la prueba realizada posterior al tratamiento el resultado fue de 2.893 mg/l.

Gráfica 1.



En términos generales los promedios permanecieron estables, pero a pesar de esta similitud se pudo determinar que 18 de los 27 pacientes en estudio, bajaron sus niveles de PCR en el examen practicado después del tratamiento de higiene oral practicado. La siguiente tabla ilustra los datos obtenidos:

Tabla 1. Cuadro de pacientes que bajaron los niveles de PCR después del tratamiento periodontal.

No.			Ex.
Orden	Genero	Ex. Pre	Post
1	mujer	9,1	8,5
2	mujer	3,6	3,2
4	mujer	1	0,6
8	mujer	2,8	2,7
9	mujer	2,4	1,7
10	hombre	1,5	0,8
13	hombre	10,9	10,5
15	mujer	1,7	1
16	hombre	1,5	0,4
17	mujer	3,5	0,4
18	mujer	1,1	0,6
19	mujer	1,9	0,2
20	hombre	4,68	4,1
22	mujer	9,1	8,5
23	hombre	4,9	4,1
24	hombre	7,5	0,3
25	hombre	1,1	0,8
26	hombre	4,5	2,5

En la tabla 1. aparece en la primera columna, el número de orden en la que fueron ubicados los sujetos de estudio, la columna dos indica el género, la columna tres, el nivel de PCR presente en la sangre del paciente antes del tratamiento periodontal, y en la columna cuatro, ese mismo nivel

alcanzado después del tratamiento. Según la tabla el 62.0% (18/27) de los pacientes disminuyeron sus niveles de esa proteína después del tratamiento periodontal.

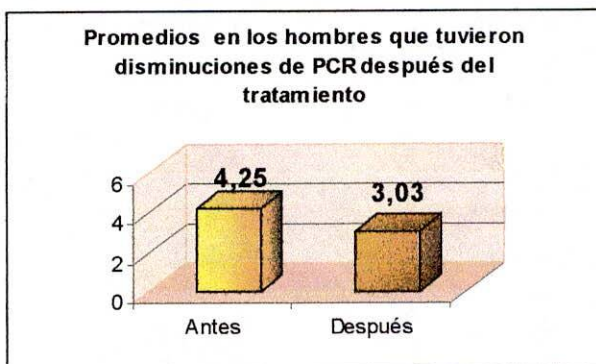
Tabla 2. Cuadro de pacientes que subieron o mantuvieron estables los niveles de PCR después del tratamiento periodontal.

No.			Ex.
Orden	Genero	Ex. Pre	Post
3	Mujer	2,1	3,8
5	Mujer	0,91	1,4
6	Mujer	0,1	0,3
7	Mujer	3	5,6
11	Mujer	4	4,4
12	Mujer	0,1	0,3
14	Mujer	0,5	14,2
21	Hombre	0,6	0,6
27	Hombre	1,64	3,4

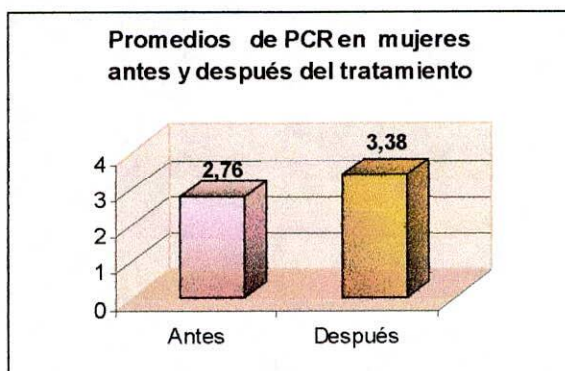
Según la tabla 2., el 38.0% (8/27) de los pacientes aumentaron o mantuvieron estables sus niveles de esa proteína después del tratamiento periodontal.

Se puede anotar que de acuerdo al examen de laboratorio, quienes fueron más sensibles al tratamiento periodontal fueron los hombres quienes bajaron su nivel de PCR de 4.25 mg/l antes del tratamiento a 3.03 mg/l después del mismo, mientras que en las mujeres los niveles fueron de 2.76 mg/l a 3.38 mg/l respectivamente. Las gráficas 2 y 3. ilustran estos eventos.

Gráfica 2.



Gráfica 3.



Fuente: Datos estadísticos encontrados en la información suministrada por el laboratorio.

Fueron atípicos los resultados obtenidos en la paciente No. 14 quien de 0.5 mg/l obtenidos antes del tratamiento, subió a 14.2 mg/l lo que alteró profundamente el resultado de las pruebas. Con la seguridad de que ha sufrido alguna patología no declarada durante el tiempo de la investigación, a ello se deben las diferencias tan marcadas entre hombres y mujeres.

Resultó relevante el hecho de que a mayor severidad de la enfermedad, mayores fueron los niveles de PCR presentes en la sangre de los participantes en el estudio, esto se detectó en el examen practicado antes del tratamiento periodontal, donde el 68.2% de quienes tenían la sintomatología más aguda fueron quienes presentaron los niveles más altos de PCR.

En consideración al GÉNERO, el 63,0% (17/27) eran mujeres y el 27.0% eran hombres (10/27). El promedio de EDAD de todo el grupo fue de 48.2 años con un rango entre 30 y 65 años.

Para el análisis de los siguientes resultados no se tuvo en cuenta el género, se hizo un recuento de los datos a nivel general.

Los resultados del examen intraoral pre-tratamiento fueron los siguientes:

Cuando se evaluó COLOR DE LA ENCÍA, se encontró que el 63.0% (17/27) tenía color rojo brillante y un 37.0% (10/27) presentaban un color rojo oscuro.

El MARGEN, era continuo en el 3.7% (1/27) de los pacientes.

Al revisar la CONSISTENCIA DE LA ENCÍA, el 81.5%, (22/27) tenían una consistencia resiliente (poco firmes al tacto) y el resto era normal.

Con respecto a La TEXTURA, el 63.0% (17/27) mostraban signos de inflamación, al tener una textura lisa. El 37.0% (10/27), tenían textura firme.

El CONTORNO, era anormal en un 92.6% (25/27).

El 77.8% (21/27) de los sujetos de estudio tenían PAPILAS achatadas, el 22.2%, (6/27) presentaba papilas triangulares.

El 81.5%, (22/27) de los pacientes presentaban SANGRADO GINGIVAL.

El 88.9% (24/27) tenía ENCÍA ADHERIDA inflamada.

El 74.1% (20/27), presentaba cálculos supragingivales, el 25.9% (7/27) tenía cálculos subgingivales.

Los resultados del examen intraoral post-tratamiento fueron los siguientes:

Al evaluar COLOR DE LA ENCÍA, el 48.1% (13/27) tenía color rosado coral (encía sana), un 14.8%% (4/27) presentaban un color rojo brillante, y un 37.0% (10/27) tenía la encía de color rojo oscuro.

El 48.1% (13/27) de los pacientes presentaban un MARGEN normal, es decir continuo.

Al revisar la CONSISTENCIA DE LA ENCÍA, el 48.1%, (13/27) tenían una consistencia resiliente (poco firmes al tacto) y el 51.9%, (14/27), era firme (normal)

Con respecto a La TEXTURA, el 44.4% (12/27) mostraban signos de inflamación, al tener una textura lisa. El 55.6% (15/27), tenían textura firme.

El CONTORNO, era normal en un 66.7% (18/27)

El 59.3% (16/27) de los sujetos de estudio tenían PAPILAS triangulares, el 40.7%, (11/27) presentaba papilas achatadas.

El 88.9%, (24/27) de los pacientes no presentaban SANGRADO GINGIVAL.

El 74.1% (20/27) tenía ENCÍA ADHERIDA firme.

El 100% (27/27), estaba libre de cálculos.

5. RECURSOS

5.1 RECURSOS HUMANOS

Tabla 3. Gastos de personal

Nombre del investigador o Experto	Formación académica	Función dentro del proyecto	Dedicación	Recursos		TOTAL
				COC	Investigador	
Blanca Lucía Acosta	Médico General	Asesor Metodológico	20 horas	440.000		440.000
Maritza Puerto B.	OD. Periodoncista	Asesor Científico	20 horas	440.000		440.000
Héctor Fabio Mueses	Estadístico	Asesor estadístico	10 horas	160.000		160.000
Total						1.040.000

5.2 RECURSOS FÍSICOS

Tabla 4. Materiales y suministros

MATERIALES Y SUMINISTROS		
Items	Justificación	Valor total
Exámenes de PCR	Medir nivel de PCR pre y post-tratamiento	464.000
Papelería	Fotocopias y transcripciones	20.000
Cartuchos de tinta	Transcripciones	60.000
Libros	Encontrar información	200.000
Disquetes	Guardar información	15.000
Discos compactos	Guardar y analizar información	6.000
	TOTAL	765.000

Tabla 6. Equipos de uso propio

EQUIPOS DE USO PROPIO	
EQUIPO	VALOR
Pieza de Baja con contraangulo	1.500.000
Curetas	600.000
Instrumental Básico y sonda periodontal	250.000
Equipo de computo	400.000
Total	2.650.000

Tabla 7. Presupuesto global

RUBROS	FUENTES		TOTAL
	COC	Investigadores	
Personal	1.040.000		1.040.000
Equipos	500.000	2.650.000	3.150.000
Materiales		765.000	765.000
		Total	4.955.000

6. CRONOGRAMA

Tabla 5. Cronograma Actividades

	semestre 1					semestre 2					semestre 3					semestre 4				
Actividad/mes	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Elaboración del proyecto																				
Presentación ante el comité de inv.																				
Presentación ante el comité de ética																				
Prueba piloto																				
Análisis de la prueba piloto																				
Recolección de la información																				
Tabulación de la información																				
Análisis de la información																				
informe final																				
Preparación del artículo																				
Entrega final																				

7. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos por el equipo investigador, los objetivos propuestos se han alcanzado aunque el promedio estadístico no hubiese resultado significativo, ya que la sintomatología de enfermedad periodontal detectada antes del tratamiento periodontal, disminuyó en todos sus factores tomados como variables en esta investigación después del tratamiento a que fueron sometidos los pacientes y aunque las variaciones de PCR no fueron significativas y que prácticamente se mantuvieron estables antes y después del tratamiento, se determinó que más del 62% de los pacientes mejoraron su sintomatología. Se comprobó que las variaciones de las cantidades de PCR eran producto de la severidad de la periodontitis presente y que sus niveles disminuían cuando los síntomas mejoraban.

Se observó que los síntomas que más disminuyeron en porcentaje postratamiento, fueron los de sangrado gingival, contorno de la encía y cálculos.

Se reitera que fue significativo que las mujeres en promedio aumentaron sus niveles de PCR al finalizar el tratamiento, y en los hombres el nivel de PCR disminuyó.

Se hace necesario realizar algunos cambios en la actitud y rutina del proceso de diagnóstico clínico odontológico en la que se incluyan pruebas y técnicas que mejoren la comprensión de la enfermedad periodontal ya que se ha comprobado su influencia en otro tipo de enfermedades que en muchos casos resultan fatales como son la enfermedad cardiovascular y la arteriosclerosis.

8. RECOMENDACIONES

Ante todo, el quipo investigador insta a los estudiantes, futuros odontólogos a recomendar a pacientes con periodontitis, como un requisito ineludible, la realización de un tratamiento periodontal, practicado por una persona idónea y la exacerbación de la higiene bucal que incluya, cepillado profundo y frecuente, la utilización de seda dental y de un buen enjuague bucal.

Las terapias y los tratamientos periodontales deben hacerse individualizando cada caso, de esta manera el diagnóstico, manejo y prevención, así como la determinación de la frecuencia con la que deben ser realizados, resultará de mayor eficacia y brindará mejores beneficios al paciente.

Se hace necesario un mayor conocimiento de las patologías de la inflamación, de inmunología y de genética para mejorar los diagnósticos, la prevención, el control y los pronósticos de los pacientes que se han colocado en manos del odontólogo.

Los diagnósticos en general deben ser específicos y deben trascender la mera observación visual, las radiografías y los periodontogramas; se deben hacer exámenes complementarios, debe haber interconsulta médica y apoyo nutricional si se quiere mejores resultados y pacientes satisfechos.

Nunca se debe olvidar la influencia que tiene la periodontitis sobre la salud en general del paciente. Se sugiere la realización de nuevos estudios sobre el particular que incluyan una muestra más significativa y que se haga un monitoreo de los pacientes durante la investigación, tratando de determinar otras patologías y de separar los pacientes comprometidos con ellas para no alterar los resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. **VIII CONGRESO PANAMERICANO DE PERIODONTOLOGÍA:** "Salud Sistémica, Enfermedad Periodontal, Medicina Periodontal: Lesiones Isquémicas y Enfermedad Periodontal". Dictante: J. Beck (USA). 17 de agosto de 2000. Santiago de Chile. Chile.
2. **ESTRELLA** de Polit. Mirella. Relación de las bacterias de la boca con algunas enfermedades como ataques al corazón y afecciones cerebrovasculares. Artículo científico de agosto de 2003 Disponible en Internet [on line] en la pag. WWW.Ecuadontologos.com/arpa.html/
3. **SLAVKIN** Harold. ¿Representa la cavidad oral un riesgo para el corazón?, JADA, Vol. 2 núm. 4, Julio – Agosto de 1999
4. **CASTELLANOS**, Suarez José Luís, Díaz Laura María. Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas. Revista ADM. Vol. LIX, No. 4 Julio-agosto de 2002. Mexico D.F. pp.121-127
5. **KANG** Charles; Papel de las bacterias periodontales en enfermedad cardiovascular, Departamento de biología Oral, Universidad de Búfalo, Nueva York, USA, Diciembre 15 del 2001; Disponible en: www.perio.org
6. **CASALS** Salvador. "La PCR Disponible en Internet [on line] en la página. http://www.medicadetarragona.es/aula/Laboratorio/proteina_c_reactiva.htm. Web Médica Acreditada por el Colegio Oficial de Médicos de Barcelona Membre de la Associació Catalana de Centres Mèdics ACCM . 2005

7. **NOACK**, Bárbara, Genco Robert J. et al. Contribución de las infecciones periodontales a la elevación sistémica del nivel de PCR. Artículo científico disponible en Internet [on line] en la página: [www. Odontonet.com/ php.&corder/edentulo/giv.html](http://www.Odontonet.com/php.&corder/edentulo/giv.html)
8. **GARCIA** Raúl, Vokonas Heiss; Encías sanas y cuerpo sano; Journal of periodontology; March 2000 Disponible en Internet [on line] pag. www.perio.org
9. **LÖE** H, Theilade E . Experimental Gingivitis en Man. J. Periodontology. Citado en 1985 36:177-187
10. **LINDHE** Jan, y Papapanos Panos, Epidemiología de la enfermedad periodontal; Periodontología Clínica e implantología odontológica; editorial Panamericana, 3ra Edición, 1999. Pág. 94- 299.
11. **MARTÍNEZ** Tellez Javier Leonardo. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal. Artículo científico publicado en la imprenta de la Universidad Santa María. República Bolivariana de Venezuela 2002- Facultad de Odontología. También disponible en Internet [on line] en la página www.odontologia-online.com
12. **BECK** James (2001) Relationship of periodontal disease to Carotid Artery Intima-Media Wall thickness Art Disponible en Internet [on line] en la página. <http://www.odontomarket.com/casos/periodontal.asp>
13. **COHEN** Walter; Slavkin Harold; Periodontal disease and systemic disease. Periodontal Medicine, ed. Trillas Mexico, Spain. January 1995. pp. 221-226.
14. **VIII CONGRESO PANAMERICANO DE PERIODONTOLOGÍA**: "Salud Sistémica, Enfermedad Periodontal, Medicina Periodontal: Lesiones Isquémicas y Enfermedad Periodontal". Dictante: J. Beck (USA). 17 de agosto de 2000. Santiago de Chile. Chile.

15. **COHEN** Walter; Slavkin Harold; Periodontal disease and systemic disease. Periodontal Medicine, January 1995. pp. 221-226.

16. **CARRANZA** Fermín. El paso de los años y el periodonto. Periodontología clínica de Glikman. 7ª edición. pp. 90.108

17. **LÖE** H, Theilade E . Experimental Gingivitis en Man. J. Periodontology. Citado en 1985 36: pp. 177-187

18. **LINDHE** Jan, y Papapanos Panos, Epidemiología de la enfermedad periodontal; Periodontología Clínica e implantología odontológica; editorial Panamericana, 3ra Edición, pp. . 94- 299.

19. **LIÉBANA**. J. Microbiología Periodontal y Periimplantología. Microbiología Oral. Mc GrawHill Interamericana. pp. 465.492

20. **CARRANZA** Fermín. El paso de los años y el periodonto. Periodntología clínica de Glikman. 7ª edición. pp. 90.108

21. **CARRANZA** F. Y Newman G. Reacción del huésped. Conceptos básicos, Periodontología Clínica. 8ª Edición. pp. 120-129

22. **ALPAGOT** T. Silverman. Crevicular Fluid elastasa levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetes J. Periodontal Res. 2001 :36 pp. 169-174.

23. **ANTONNY** L. Nelly. The Natural History of Periodontal Disease in man. Risk Factors for Progression o attachment loss in individuals Receiving no oral care. Drogas J. Periodontol 2001 Vol. 72 N° 8 pp. 1006.1005.

24. **CARRANZA** Fermín. El SIDA y el Periodonto. Periodontología Clínica. 8ª Edición pp. 221-231.

25. **CUMANCHE** Virginia. Relación del tabaquismo y la placa dental en pacientes del postgrado de periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. Trabajo en ascenso. 1997.
26. **MARIGGIO** M. A. Guida. Nicotina effects on polymorfonuclear cell apoptosis and lipopolysaccharide-induced monocyte functions. A possible role in periodontal disease?. J. Periodontol Res :36 pp. 32-39.
27. **EVERETT** Frank. The distolingual groove in the maxilar lateral incisor a Periodotal Hazard. J. Periodontol June. pp. 352-361.
28. **MARLIN E.** Gher. Root Morphology clinical significance in patogenesis an treatment of periodontal disease JADA. Vol. N° 101 October. pp. 627.633.
29. **MARIGGIO** M. A. Guida. Nicotina effects on polymorfonuclear cell apoptosis and lipopolysaccharide-induced monocyte functions. A possible role in periodontal disease?. J. Periodontol Res :36 pp. 32-39.