

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Prevalencia de enfermedad periodontal y valoración de proteína c-reactiva ultrasensible en pacientes con cardiopatía isquémica establecida en el Hospital de la Policía Quito N° 1 en el año 2014.

Trabajo de titulación para la obtención del título de Odontólogo

María Gracia Ruiz Bautista

Quito, 2014

DIRECTORES DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

Tutor:

Doctor Enrique Terán
Médico Cirujano
PhD en Farmacología Molecular

Cotutores:

Doctor Hugo Celi Apolo
Médico Cirujano
Cirujano general y Laparoscópico

Doctora Alicia Martínez
Odontólogo
Periodoncista

CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD DEL AUTOR

Yo, María Gracia Ruiz Bautista, con CI 1803845245, declaro bajo juramento, que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado académico o título profesional y que se ha consultado la bibliografía necesaria para su elaboración.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, sin restricción especial o de ningún género.

Firma

CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD

Yo, Dr. Enrique Terán, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo él, el responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.

Firma

ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD

La Biblioteca de la Universidad Internacional del Ecuador se compromete a:

a) No divulgar, utilizar ni revelar a otros LA INFORMACIÓN CONFIDENCIAL obtenida en el presente trabajo, ya sea intencionalmente o por falta de cuidado en su manejo, en forma personal o bien a través de sus empleados.

b) Manejar LA INFORMACIÓN CONFIDENCIAL de la misma manera en que se maneja la información propia de carácter confidencial, la cual bajo ninguna circunstancia podrá estar por debajo de los estándares aceptables de debida diligencia y prudencia.

DIRECCIÓN DE BIBLIOTECA

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a mi familia, en especial a mis padres; a mi hermana, a mis queridos maestros y a todos a quienes les pueda ser útil.

AGRADECIMIENTO

Al finalizar un trabajo tan arduo y lleno de dificultades, es para mí un verdadero placer utilizar este espacio para ser justo y consecuente con todas las personas que hicieron posible la realización de este trabajo y que sin su apoyo no hubiera sido factible culminar el mismo. Quiero expresarles mis más sinceros agradecimientos.

Primero quiero agradecer a mi Dios, por la vida, por la oportunidad de seguir viviendo y darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar.

A mis padres ya que gracias a ellos soy lo que soy, al haberme inculcado valores y por esforzarse día a día para darme lo mejor. Por ser el motor que me impulsa a seguir a delante.

A mi hermana Andrea, por las palabras de aliento y el abrazo cálido de todos los días.

A Mauricio, por el apoyo, el cariño, la motivación y las palabras de aliento que me brinda diariamente, por ser el mejor compañero y sobre todo el mejor amigo durante toda esta etapa de mi vida.

Al Servicio de Cardiología del Hospital de la Policía Nacional, en especial al Doctor Carlos Chacón por darme su apoyo y brindarme toda la información necesaria.

Debo agradecer de manera especial y sincera al Doctor Enrique Terán por aceptarme para realizar esta tesis bajo su dirección. Su apoyo

y confianza en mi trabajo, por alentarme desde el inicio, por su capacidad para guiar mis ideas, no solamente en el desarrollo de esta tesis, sino también en mi formación como investigador. Le agradezco también el haberme facilitado siempre los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de esta tesis.

Quiero expresar también mi más sincero agradecimiento al Doctor Hugo Celi por su importante aporte y participación activa en el desarrollo de esta tesis. Debo destacar, por encima de todo, su disponibilidad y paciencia. Por todas sus enseñanzas y por siempre recalcarme la importancia de la ética profesional ante todo. No cabe duda que su participación ha enriquecido el presente trabajo.

Además quiero agradecer a la Doctora Alicia Martínez y al Doctor Marco Medina, por su apoyo y por brindarme todos sus conocimientos.

Finalmente, quiero agradecer a mis maestros, amigos y compañeros quienes me brindaron todo su apoyo a lo largo de mi carrera. Mil gracias por haberme compartido todos sus conocimientos y experiencias, por apoyarme y por brindarme su amistad.

RESUMEN

La enfermedad isquémica cardíaca representa la octava causa de muerte en el Ecuador, y se sabe que la periodontitis es un factor de riesgo para el desencadenamiento o progresión de la misma. Sin embargo, no se ha determinado la presencia de enfermedad periodontal en aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular establecida por la falta de estudios en el Ecuador . Con este antecedente, en el presente estudio se analizó la prevalencia de periodontitis en 43 pacientes del Hospital de la Policía Nacional Quito N° 1 con diagnóstico de cardiopatía isquémica establecida. Adicionalmente, se valoró la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) que se utiliza como predictor de riesgo cardiovascular. Los resultados encontrados mostraron que el 58% de los pacientes con enfermedad cardiovascular tuvieron concomitantemente enfermedad periodontal, mientras que de los pacientes que padecían cardiopatía isquémica y periodontitis, el 48% presentaron niveles de PCR-US más altos que los normales, lo que quiere decir que tienen mayor riesgo de padecer otro evento. En conclusión, es importante que los cardiólogos y los odontólogos trabajen en conjunto para informar, brindar atención integral, y educar a los pacientes; y así reducir el riesgo de que los pacientes presenten un nuevo evento cardíaco isquémico.

Palabras clave: Periodontitis, PCR-US, Cardiopatía Isquémica.

ABSTRACT

Coronary arterial disease is the eighth leading cause of mortality in Ecuador, and it is well known that periodontal disease is a risk factor for its development or progression. However, it has not shown that periodontal disease is still present in those patients with established cardiovascular disease. Thus, the objective of the present study was to analyze the prevalence of periodontal disease in 43 patients from the Hospital de la Policía Nacional Quito No. 1 with diagnosis of established coronary arterial disease. In addition, ultra sensitive C reactive protein (US-CRP) was measured to assess cardiovascular risk. Results found shown that 58% patients with cardiovascular disease also had periodontal disease, while from those patients with concomitant cardiovascular and periodontal disease, 48% had US-CRP levels higher above normal range, what means are on more risk for another event. In conclusion, it is important that cardiologist and dentists work together to inform, provides integral attention and educates patients, and therefore reduce the patient's risk for a new cardiovascular event.

Key words: Periodontal disease, US-CRP, coronary arterial disease.

ÍNDICE

DIRECTORES DEL TRABAJO DE TITULACIÓN.....	iii
CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD DEL AUTOR .iv	
CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD DEL TUTOR .iv	
ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD.....	vi
DEDICATORIA	vii
AGRADECIMIENTO	viii
RESUMEN.....	x
ABSTRACT.....	x
ÍNDICE.....	xii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	xiv
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xv
ÍNDICE DE TABLAS	xvi
INTRODUCCIÓN.....	1
I. MARCO TEÓRICO.....	3
1.1. Enfermedad periodontal.....	3
1.1.1. Factores de riesgo.	7
1.1.2. Fisiopatología de la enfermedad periodontal.	12
1.1.3. Diagnóstico de la enfermedad periodontal.....	19
1.2. Cardiopatía isquémica.....	28
1.2.1. Angina de Pecho.	33
1.2.2. Infarto Agudo de Miocardio (IAM).....	34
1.2.3. Muerte Cardíaca Repentina.	34
1.3. Relación de la enfermedad periodontal con la enfermedad cardiovascular.	35

1.3.1. Factores de riesgo comunes.....	37
1.3.2. Bacteriemias.....	38
1.4. Proteína C reactiva (PCR)	45
1.5. Manejo de la enfermedad periodontal en un paciente con enfermedad cardiovascular	48
II. ASPECTOS BÁSICOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	53
2.1. Planteamiento del Problema	53
2.2. Justificación.....	53
2.3. Objetivos	54
2.4. Hipótesis	55
2.5. Matriz de variables	55
2.6. Operacionalización de variables	56
2.7. Metodología	58
2.7.1. Tipo de estudio.....	58
2.7.2. Población y muestra.....	58
2.7.3. Criterios de inclusión y de exclusión	60
2.7.4. Materiales y métodos.....	61
2.7.5. Plan de recolección y análisis de información	62
III. RESULTADOS	63
IV. DISCUSIÓN	70
V. CONCLUSIONES.....	75
VI. RECOMENDACIONES	76
VII. BIBLIOGRAFÍA	77
VIII. ANEXOS.....	90

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Aparato de soporte del diente.	4
Figura 2. Gingivitis y periodontitis.	5
Figura 3. Formación del Biofilm.....	8
Figura 4. Complejos Bacterianos.	9
Figura 5. Respuesta Inflamatoria Aguda en la encía.	13
Figura 6. A. Esquema indica inflamación gingival sin migración apical del epitelio de unión. B. Imagen clínica de un paciente con gingivitis, en la que se observa las encías edematizadas y rojizas. C. No se observa cambios radiográficos en la gingivitis.	14
Figura 7. A. Esquema indica periodontitis. B. Imagen clínica de un paciente con periodontitis. C. Se observa pérdida ósea radiográfica en la periodontitis.....	15
Figura 8. Mecanismos osteolíticos en la Periodontitis.	17
Figura 9. División de la boca en sextantes.....	22
Figura 10. Sondaje en seis puntos de cada diente.	22
Figura 11. Cuadro de recolección de datos para P.S.R.	23
Figura 12. Código 0 PSR.	23
Figura 13. Código 1 PSR.	24
Figura 14. Código 2 PSR.	25
Figura 15. Código 3 PSR.	26
Figura 16. Código 4 PSR.	26
Figura 17. Código * PSR.....	27
Figura 18. Esquema de la formación de la placa de ateroma.	31

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución del género en pacientes con Cardiopatía Isquémica establecida del Hospital de la Policía Nacional	63
Gráfico 2. Distribución del diagnóstico de enfermedad cardíaca isquémica establecida en los pacientes del Hospital de la Policía	63
Gráfico 3. Distribución de pacientes con cardiopatía isquémica según la edad.....	64
Gráfico 4. Distribución de los valores de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en los pacientes con cardiopatía isquémica establecida en el Hospital de la Policía – Quito	65
Gráfico 5. Distribución del puntaje del Periodontal Screening and Recording (PSR) en los pacientes con cardiopatía isquémica establecida en el Hospital de la Policía – Quito	67
Gráfico 6. Distribución del nivel de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en relación con el estado de salud dental en los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida en el Hospital de la Policía – Quito.	69

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Tabla de Defunciones en el Ecuador 2011.....	28
Tabla 2. Clasificación ASA para estimar el riesgo.	49
Tabla 3. Distribución de la enfermedad cardiovascular en relación al género en los pacientes del Hospital de la Policía.....	64
Tabla 4. Distribución de la enfermedad cardiovascular en relación a la edad en los pacientes del Hospital de la Policía.....	65
Tabla 5. Distribución de los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en los pacientes con enfermedad cardiovascular en el Hospital de la Policía.	66
Tabla 6. Distribución de la enfermedad cardiovascular establecida en relación con los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en pacientes con enfermedad periodontal en el Hospital de la Policía.	68
Tabla 7. Distribución del estado de salud dental en relación con los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en pacientes con enfermedad periodontal en el Hospital de la Policía.	68

INTRODUCCIÓN

La presente investigación hace referencia a la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular y a la valoración de la Proteína C reactiva ultrasensible. La enfermedad periodontal se puede definir como una enfermedad inflamatoria e infecciosa, multifactorial que afecta los tejidos de soporte; es considerada factor independiente que puede contribuir en el inicio o la progresión de las enfermedades cardiovasculares mediante ciertos mecanismos como el aumento en la incidencia de bacteriemias, el incremento en la viscosidad de la sangre y la presencia de patógenos periodontales que expresan una proteína relacionada con la agregación de plaquetas (PAAP). Además pueden desencadenar la respuesta inflamatoria por parte del huésped elevando la concentración de moléculas pro-inflamatorias como el TNF, IL-6 e IL-8 y de proteínas de la fase aguda como la proteína C reactiva y el fibrinógeno en la sangre.

Los objetivos del presente estudio fueron determinar, la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular, y valorar la proteína C reactiva ultrasensible en pacientes del Hospital de la Policía Nacional Quito N°1 en el año 2014. Conocer el porcentaje de pacientes con enfermedad cardiovascular, que presentan enfermedad periodontal y describir los problemas cardiovasculares que con más frecuencia se asocian con la enfermedad periodontal.

La importancia de establecer la prevalencia entre ambas patologías radica en la posibilidad de indicar como tratamiento coadyuvante, la terapia básica periodontal, para de esta manera intentar reducir el riesgo de que los pacientes presenten otro evento cardíaco isquémico. El interés académico de esta investigación es poder contribuir con resultados estadísticos, hasta el momento inexistente en nuestro país. Y en el ámbito profesional, impulsar el trabajo en conjunto entre el cardiólogo y el odontólogo.

Se realizó una investigación observacional de tipo prospectivo durante el primer semestre del año 2014, en la que se incluyó a 43 pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, se hizo el diagnóstico periodontal y valoración de la proteína C reactiva; a fin de establecer la presencia de enfermedad periodontal. Los datos obtenidos fueron analizados con el paquete estadístico GraphPad InStat v.3.1.

I. MARCO TEÓRICO

1.1. Enfermedad periodontal

Antes de hablar de enfermedad, es importante comprender que salud no es una condición estática o permanente, más bien hace referencia a un estado dinámico lleno de cambios y adaptaciones, en el que el ser humano se mantiene en equilibrio con un entorno que presenta cambios constantemente, por eso la OMS define que “Salud es el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades” (Organización Mundial de la Salud, 1948, p. 100). Los cambios en el entorno van a producir alteraciones, seguidas de un proceso de adaptación para la continuidad de la vida, conocido como homeostasis. Cuando un cambio en el entorno es tan grande que la homeostasis no logra mantenerse, la actividad de los tejidos se altera, la función normal no puede continuar y a todos estos cambios se los conoce como enfermedad (Eley, Soory, & Manson, 2012).

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria e infecciosa de naturaleza crónica y de origen multifactorial, que resulta en el daño de los tejidos de soporte del diente (Fig. 1) que son la encía, el hueso alveolar y el ligamento periodontal (Carranza, Newman, & Takei, 2004). Avanza a diferentes ritmos, con episodios alternados de destrucción hística rápida y periodos de remisión (Newman, 2002).

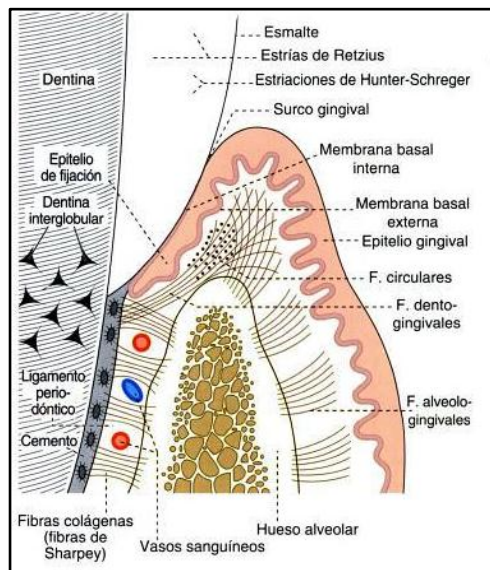


Figura 1. Aparato de soporte del diente.

Fuente: (Welsch, 2009)

La enfermedad periodontal afecta uno, varios o todos los dientes, se clasifica en dos amplios grupos: la gingivitis y la periodontitis (Fig. 2). La gingivitis es un proceso inflamatorio reversible, no presenta pérdida del nivel de inserción, ni daño irreversible de los tejidos de sostén del diente, a diferencia de la periodontitis la misma que se caracteriza por la migración apical del epitelio de unión y se extiende a los tejidos de soporte del diente, destruyéndolos de manera progresiva. Si no se realiza tratamiento oportuno puede provocar la formación de bolsas con destrucción de hueso, movilidad, supuración y pérdida de los dientes. La periodontitis por ser una entidad infecciosa crónica se la considera como posible factor de riesgo para el desencadenamiento o la progresión de enfermedades cardiovasculares (Bascones, 2009).

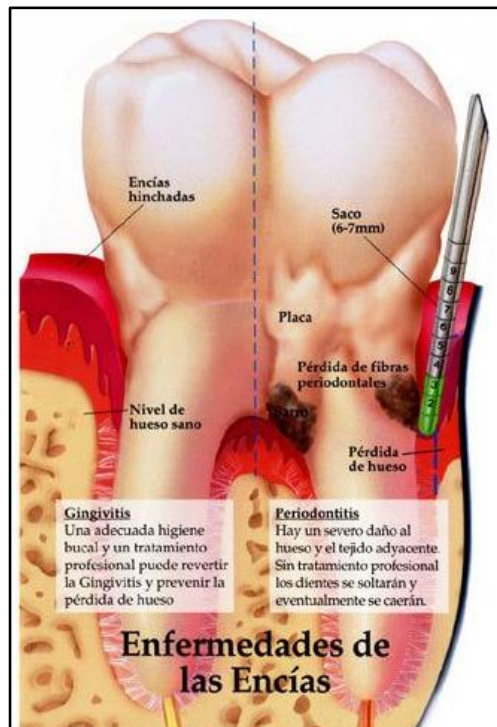


Figura 2. Gingivitis y periodontitis.

Fuente: (Cartagena, 2013)

La periodontitis se comporta como una infección de tipo oportunista, refiriéndose específicamente a que en la cavidad bucal encontramos cientos de especies microbianas que constituyen la flora normal no patógena, pero en determinadas condiciones estas se transforman provocando enfermedad (Genco & Williams, 2010).

Esta patología representa una de las enfermedades inflamatorias crónicas más comunes en adultos. En la actualidad, la periodontitis afecta a la gran mayoría de la población en el mundo, se considera un

problema de salud pública, ya que representa una fuente de desigualdad social, además la pérdida de dientes produce discapacidad al reducir la función masticatoria y por ende la calidad de vida empeora, altera la estética, además de tener un alto impacto en el aumento de los costos del servicio odontológico (Eke, Dye, Wei, Thornton-Evans, & Genco, 2012; Tonetti & Van Dyke, 2013).

Es una enfermedad crónica con posible impacto en la salud general. El diagnóstico a tiempo de la periodontitis es un pilar importante para evitar destrucción excesiva, dado que los tejidos que se han perdido no se van a poder recuperar jamás (Genco & Williams, 2010). Aproximadamente 8 de cada 10 personas mayores de 35 años presentan enfermedad periodontal (Sociedad Española de Periodoncia y Oseointegración y Sociedad Española de Cardiología, 2011).

1.1.1. Factores de riesgo.

Los factores de riesgo determinan el desarrollo y la evolución de la enfermedad periodontal al modificar los mecanismos propios de la interacción bacterias-huésped (Carranza, et al., 2004). Pueden ser primarios o secundarios (Eley, et al., 2012).

1.1.1.1. Factores Primarios

También denominados factores iniciadores, son el biofilm, el cálculo, los periodontopatógenos y la respuesta del huésped (Bascones, 2009).

Biofilm: La placa dental es un término muy antiguo, fue utilizado por Black para posteriormente utilizar el término “biofilm” o biopelícula denominado por Marshall. “El biofilm es una estructura compleja formada por colonias puras o mixtas de bacterias rodeadas de una matriz acelular, el glico-cálix; compuesto principalmente por polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias residentes” (Eley, Soory, & Manson, 2012, pág. 19). La estructura del biofilm provee a las bacterias una defensa contra los antibióticos, antisépticos y los mecanismos de defensa del huésped (Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración, 2005).

La formación del Biofilm se produce en una serie de fases (Fig. 3), que inicia con la unión de moléculas tanto del huésped como de las bacterias hacia el diente para formar la película adquirida, los microorganismos son transportados de forma pasiva hacia ella,

creando una unión débil. Con el paso del tiempo se obtiene la unión fuerte de las bacterias a la superficie dental (Socransky & Haffajee, 2002).



Figura 3. Formación del Biofilm.

Tomado: (Johnson & Johnson de Colombia S.A.)

El cálculo, es un depósito sólido que se forma por la mineralización del biofilm, cuya superficie rugosa facilita la retención de mayor cantidad de biofilm (Wolf & Hassell, 2006).

La participación de *periodontopatógenos* como factor de riesgo ha quedado establecida hace décadas (Löe, Theilade, & Jensen, 1965). La diversidad de la flora bacteriana en la cavidad oral es de aproximadamente 500 especies como se había propuesto, pero estas representan solo el 50 %; porque aún no se han identificado un número considerable de patógenos (Ingman, et al., 1996: citado en Carranza, et al., 2004; Paster, et al., 2001). Pero sólo algunas de ellas causan enfermedad periodontal. En 1996 se determinó tres especies como factores etiológicos de la periodontitis, el *Aggregatibacter*

actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis y Tannerella forsythia (Sakamoto, Suzuki, Umeda, Ishikawa, & Benno, 2002; Nørskov-Lauritzen & Killian, 2006; Lindhe, Lang, & Karring, 2009). Años después se propuso que más bien combinaciones de determinadas bacterias llamadas “clusters o complejos bacterianos” son las que ejercen el poder patógeno (Fig. 4): (Socransky & Haffajee, 2002).

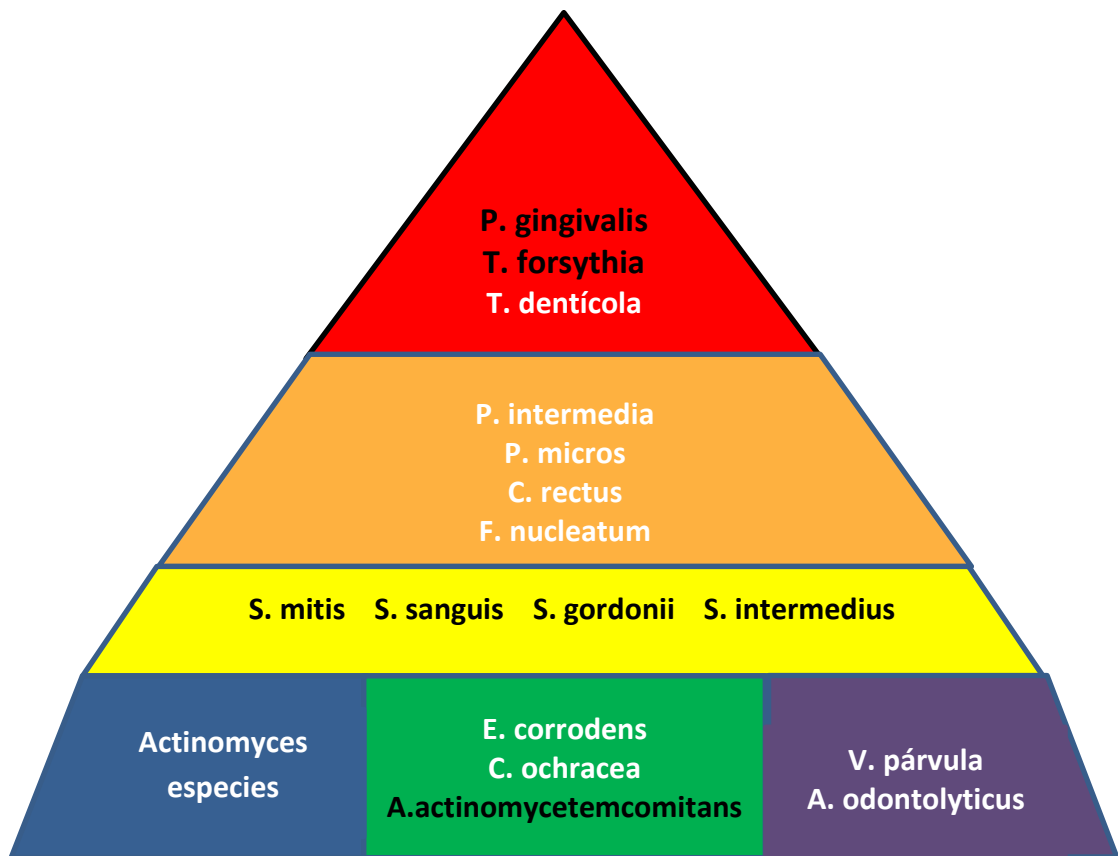


Figura 4. Complejos Bacterianos.

Fuente: (Socransky & Haffajee, 2002)

Socransky determinó que el grupo rojo, se asocia a casos con mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa (Marfil, 2013). En la actualidad se han determinado que también podemos encontrar especies de Mycoplasma, hongos y virus (Eley, et al., 2012).

Se reconoce que la *respuesta inmune e inflamatoria excesiva o deficiente del huésped* a las bacterias produce la enfermedad periodontal. Esto explica el por qué, algunos pacientes con gran cantidad de biofilm solo presentan gingivitis y otros con poca cantidad e higiene oral adecuada, son propensos a las formas más agresivas de la enfermedad (Genco & Williams, 2010).

1.1.1.2. Factores Secundarios

1.1.1.2.1. *Modificables:*

Factores locales también llamados factores de retención de placa; como restauraciones defectuosas, caries, impactación de comida, prótesis parciales mal diseñadas o mal adaptadas, aparatología ortodóncica, dientes mal alineados, falta de sellado labial o respiración bucal; en el entorno gingival, predisponen a la acumulación de biofilm e impiden o dificultan su eliminación (Eley, et al., 2012).

Factores sistémicos o del huésped como malos hábitos, enfermedades sistémicas como la diabetes o las leucemias, situaciones hormonales como el embarazo modifican la respuesta de las encías a la irritación local (Eley, et al., 2012).

Factores ambientales como el tabaco, el estrés, fármacos como la ciclosporina, fenitoina o nifedipino y tratamientos hormonales con anticonceptivos (Sociedad Española de Periodoncia y Oseointegración y Sociedad Española de Cardiología, 2011).

1.1.1.2.2. *No modificables:*

La edad, se relaciona con pérdida dental más no con pérdida de inserción (Albandar, 2002).

El sexo masculino es más susceptible, porque las mujeres en general se preocupan más por la higiene dental y visitan al odontólogo con mayor frecuencia (Albandar, 2002; Christensen, Peterser, Krstrup, & Kjoller, 2003; Susin, Dalla Vecchia, Oppermann, Haugejorden, & Albandar, 2004).

El componente genético, polimorfismos, fenotipo hiperinflamatorio de macrófagos/monocitos hiperreactivos (fenotipos Mq +) y las malformaciones dentarias (Armitage, Wu, Wang, Sorrel, Giovine, & Duff, 2000; Scapoli, Trombelli, Mamolini, & Collins, 2005).

1.1.2. Fisiopatología de la enfermedad periodontal.

En la enfermedad periodontal existe un desequilibrio entre la flora bacteriana, su virulencia, de si es predominantemente patógena o protectora y la naturaleza de la respuesta del huésped. Aunque la presencia de biofilm es necesaria para el desencadenamiento de la enfermedad periodontal, gran parte de los procesos destructivos se producen por la excesiva respuesta del huésped a los periodontopatógenos y de esta dependerá la severidad y la progresión de la enfermedad, la cual es modificada por factores genéticos, sistémicos y ambientales (Genco & Williams, 2010).

Cuando el epitelio del surco gingival está intacto actúa como barrera natural, que impide la entrada a las bacterias. Los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) como antígenos, enzimas bacterianas, lipopolisacáridos, toxinas, etc; los reconocen los receptores celulares del huésped, generalmente los del tipo toll-like 2 (TLR-2) de las células del epitelio gingival (Kusumoto, et al., 2004 citado en Marfil, 2013).

Después del reconocimiento, estos activan la respuesta inflamatoria aguda en minutos (Fig.5), liberando citosinas proinflamatorias como: factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8) y

metaloproteínas de la matriz (MMPs) (Tsai, McArthur, Baehni, Hammond, & Taichman, 1979; Eley, Soory, & Manson, 2012).

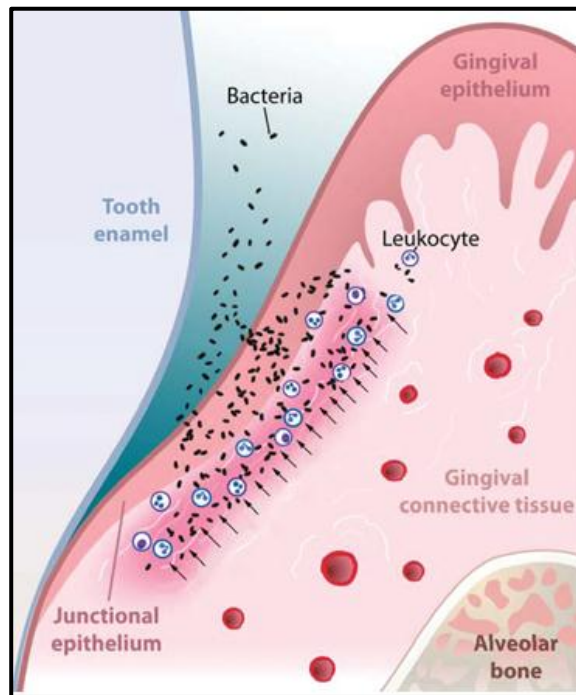


Figura 5. Respuesta Inflamatoria Aguda en la encía.

Fuente: (Graves, Oates, & Garlet, 2011)

La inflamación es igual que en cualquier otro tejido, se manifiesta con los signos cardinales: rubor, calor, tumor, dolor y pérdida o limitación de la función. Todos estos signos se harán evidentes en la encía, a este estado se lo denomina *GINGIVITIS* (Fig.6) (Weissman, 1992 citado en Kumar, Abbas, Fausto, & Aster, 2010).



Figura 6. A. Esquema indica inflamación gingival sin migración apical del epitelio de unión. B. Imagen clínica de un paciente con gingivitis, en la que se observa las encías edematizadas y rojizas. C. No se observa cambios radiográficos en la gingivitis.

Fuente: (Cornwell, 2014)

La inflamación aguda se caracteriza por mecanismos esenciales en todos los tejidos (Kumar, et al., 2010):

1. Vasodilatación e incremento del flujo sanguíneo
2. Aumento de la permeabilidad vascular que permite la salida de líquido rico en proteínas hacia el espacio intersticial.
3. Enlentecimiento del flujo de sangre llamado estasis o congestión vascular
4. Liberación de prostaglandinas y leucotrienos derivados del ácido araquidónico (AA).
5. Migración, acumulación y fagocitosis por parte de los leucocitos en el lugar de la lesión. Cabe mencionar que especies bacterianas como *P. gingivalis* y el *A. actinomycetemcomitans* pueden reducir la quimiotaxis de los leucocitos y disminuir la fagocitosis. (Genco & Williams, 2010)

Con el consecuente aumento de la permeabilidad del epitelio de unión se produce la colonización de los periodontopatógenos y sus productos al tejido conectivo sub-epitelial (Carranza, Newman, & Takei, 2004). Los periodontopatógenos en el tejido conectivo liberan productos metabólicos como: el amoniaco, anhídrido sulfúrico y proteasas como la gingivaína producida por la *Porphyromona gingivalis* o la leucotoxina producida por el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, capaces de digerir el colágeno, la elastina y provocando el deterioro del ligamento periodontal y la pérdida de hueso alveolar; dando lugar a la migración apical del epitelio de unión y estableciendo la *PERIODONTITIS* (Fig. 7) (Mesa, et al., 2011 citado en Marfil, 2013; Genco & Williams, 2010).



Figura 7. A. Esquema indica periodontitis, se evidencia migración apical del epitelio de unión, retracción gingival y pérdida ósea B. Imagen clínica de un paciente con periodontitis. C. Se observa pérdida ósea radiográfica en la periodontitis.

Fuente: (Cornwell, 2014)

Cuando los mecanismos de la inmunidad innata no son suficientes como para enfrentar a los periodontopatógenos y la infección continúa, se activará la respuesta inmune adaptativa, que se

produce de forma retardada y son necesarios algunos días para que entre en función (Marfil, 2013; Genco & Williams, 2010).

Los antígenos procesados dan lugar a los linfocitos T-efectores específicos para el antígeno y los linfocitos B se convierten en células plasmáticas que secretan el anticuerpo específico. Luego son vertidos en la sangre y se dirigen al sitio de infección (Marfil R, 2013). En consecuencia se activan los macrófagos para que eliminen las bacterias de manera más efectiva. Y las células plasmáticas secretan anticuerpos que protegen al huésped mediante la neutralización, opsonización y activación de la fagocitosis (Genco & Williams, 2010; Kumar, et al., 2010).

Estos mecanismos tienen como objetivo destruir las bacterias, sin embargo cuando el proceso se hace crónico favorece la destrucción tisular mediante varios mecanismos. Inhiben la diferenciación del preosteoblasto a osteoblasto maduro y estimulan la producción de osteoclastos. El tejido óseo se reabsorbe ya que los altos niveles de prostaglandinas, interleucina y TNF- α estimulan a los osteoclastos para reabsorber el hueso alveolar (Fig. 8). El exceso de MMPs, óxido nítrico (NO) producidos en especial por los macrófagos; la producción abundante de especies reactivas de oxígeno por parte de los polimorfonucleares degradarán el colágeno y son tóxicos en los tejidos gingivales, destruyendo las fibras colágenas (Boyle, Simonet, & Lacey, 2003; Marfil, 2013).

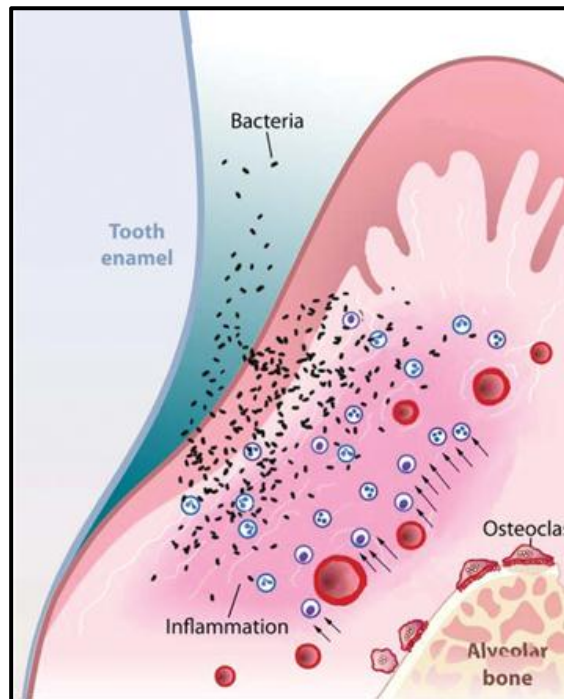


Figura 8. Mecanismos osteolíticos en la Periodontitis.

Fuente: (Graves, Oates, & Garlet, 2011)

Normalmente los mediadores pro-inflamatorios se mantienen equilibrados con los anti-inflamatorios (IL-4, IL-10) e inhibidores tisulares de MMPs. En el caso de la enfermedad periodontal se presenta un desequilibrio dando lugar a la destrucción de los tejidos y a la persistencia de la inflamación (Kumar, et al., 2010; Eley, et al., 2012).

Si la periodontitis continua por tiempo prolongado puede dar lugar a una respuesta inflamatoria sistémica crónica de baja intensidad y esta puede promover la progresión de enfermedades sistémicas como la aterosclerosis (Genco & Williams, 2010). Aun siendo tan antigua, la patogénesis de esta enfermedad no está clara, las múltiples

investigaciones en este campo modifican las conclusiones rápidamente. No obstante lo más importante es la prevención, es decir, la eliminación del biofilm que debe realizarse de forma diaria por el propio paciente (Bascones, 2009).

1.1.3. Diagnóstico de la enfermedad periodontal.

El diagnóstico no se debe limitar a dar un nombre al trastorno; para poder tratar la enfermedad y prevenir su recidiva, el diagnóstico debe incluir la identificación de todos los factores etiológicos mediante la anamnesis (Eley, et al., 2012), el examen intraoral y exámenes complementarios como las pruebas de sondeo, radiografías, análisis de sangre, etc; para valorar los signos y síntomas clínicos. El proceso diagnóstico debe ser sistemático y organizado. No basta con reunir hechos, hay que relacionar los resultados entre sí (Glickman, 1967). En este capítulo describiremos en detalle el “Sistema de detección y registro periodontal” que fue el elegido para el estudio.

1.1.3.1. Signos y síntomas

Un paciente con enfermedad periodontal puede permanecer asintomático e ignorar la presencia de cualquier patología en boca o en algunos casos los pacientes pueden referir que sus encías sangran con facilidad, dientes con movilidad, sabor desagradable, halitosis, hinchazón de las encías o alguna molestia e inclusive refieren dolor. A la exploración podemos constatar enrojecimiento y aumento de volumen de las encías, sangrado espontáneo o al sondeo, supuración, sensibilidad térmica, retracción de la encía, cambios de posición dentaria. La información recolectada es muy valiosa, sin embargo, las respuestas brindadas por el paciente pueden ser simplemente lo que él cree que debe decir, más no lo

que sucede en realidad. Cuando existe algún problema sistémico, resulta esencial la comunicación con el médico del paciente (Eley, et al., 2012).

1.1.3.2. Sistema de detección y registro periodontal (PSR):

Este sistema es conocido como PSR, del inglés "Periodontal Screening and Recording" fue diseñado para que odontólogos e higienistas dentales, puedan detectar y registrar en forma más sencilla y rápida el estado periodontal de un paciente. El Sistema de Detección y Registro Periodontal (PSR) es una adaptación que la hizo la *Academia Americana de Periodontología (AAP)* y la *Asociación Dental Americana (ADA)* en 1992, del Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento (CPITN) que se desarrolló por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Wolf & Hassell, 2006).

El sistema PSR no reemplaza el uso de un examen periodontal integral, solo actúa como una proyección del mismo para ahorrar tiempo, e indica si se requiere o no un examen periodontal completo. El sistema PSR fue diseñado para iniciar la promoción, prevención y tratamiento precoz de las enfermedades periodontales, al introducir un método de selección simplificado que define los requisitos legales de registro dental, además alienta a los odontólogos para incorporar el PSR durante examen oral rutinario (Carranza, Newman, & Takei, 2004).

Los beneficios de realizar el PSR son varios, en primer lugar la rapidez con la que se consigue los resultados. Es muy fácil realizarlo y comprenderlo, esto no solo ayuda al odontólogo sino también a que los pacientes puedan entender su estado periodontal. Otro punto a favor es el bajo costo, ya que solo se utiliza una sonda periodontal y no requiere el uso de equipo costoso. Este índice revela al odontólogo, el estado actual de la encía, así como los procesos patológicos que se dan en el ancho biológico periodontal, la profundidad de la bolsa y la pérdida de inserción asociada (Wolf & Hassell, 2006).

Para realizar este procedimiento se divide la boca del paciente en seis sextantes que son (Fig. 9):

1. Superior derecho del 1.8 - 1.4 (S.D)
2. Superior anterior del 1.3 – 2.3 (S.A)
3. Superior izquierdo del 2.4 - 2.8 (S.I)
4. Inferior derecho del 4.8 – 4.4 (I.D)
5. Inferior anterior del 4.3 – 3.3 (I.A)
6. Inferior izquierdo del 3.4 – 3.8 (I.I)

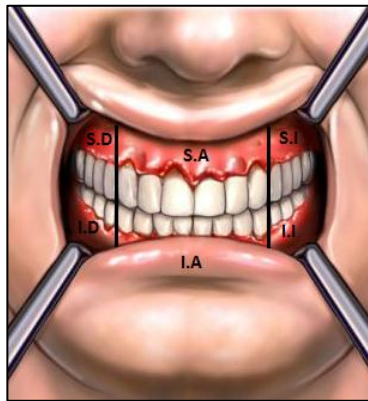


Figura 9. División de la boca en sextantes.

Fuente: (Nucleus Medical Media, 2013)

Se sondea cada diente de manera delicada y cuidadosa. El odontólogo pasa la sonda en torno a todo el diente para examinar por lo menos seis puntos alrededor de cada diente (Fig. 10): mesio-vestibular, medio-vestibular, disto-vestibular y las zonas linguales y palatinas correspondientes (Carranza, Newman, & Takei, 2004).

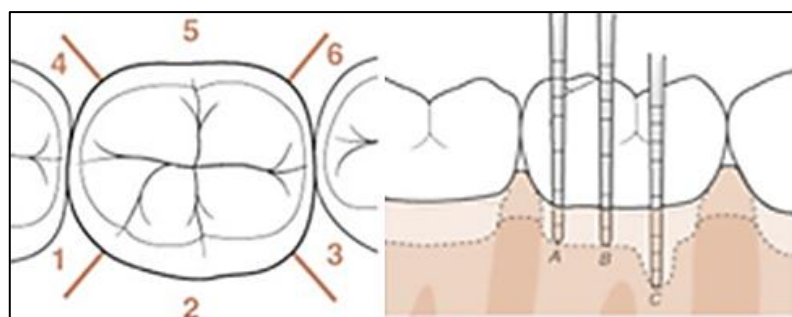


Figura 10. Sondaje en seis puntos de cada diente.

Fuente: (ChomperZ, 2014)

El hallazgo más profundo en cada grupo de seis dientes se registra, junto con los otros resultados en una tabla (Fig. 11), según la clave siguiente:

P.S.R (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)									

MES DÍA AÑO

Figura 11. Cuadro de recolección de datos para P.S.R.

Fuente: (Hughes, Seymour, Turner, Shahdad, & Nohl, 2013)

- Código 0 (Fig. 12): Salud

La franja coloreada de la sonda es completamente visible aún en la hendidura más profunda del sextante. No se evidencia sangrado con el sondeo delicado, ni se observan cálculos o márgenes defectuosos. Estos pacientes requieren solo cuidado preventivo apropiado (Wolf & Hassell, 2006).



Figura 12. Código 0 PSR.

Fuente: (Wolf & Hassell, 2006)

- Código 1(Fig. 13): Gingivitis

La franja coloreada de la sonda se encuentra completamente visible aun en la hendidura más profunda del sextante. Se evidencia sangrado al sondear de manera delicada. No se observa cálculos, ni márgenes desbordantes. Estos pacientes necesitan motivación y fisioterapia oral además de una profilaxis y pulido (Wolf & Hassell, 2006).



Figura 13. Código 1 PSR.

Fuente: (Wolf & Hassell, 2006)

- Código 2 (Fig. 14): Periodontitis Leve

La franja coloreada de la sonda se encuentra completamente visible aun en la hendidura más profunda del sextante, las mediciones del sondaje serán igual o menores a 3 mm, pero se evidencia sangrado incluso al sondear de forma delicada. Se puede observar cálculos y márgenes desbordantes. En estos pacientes se debe dar motivación y fisioterapia oral,

profilaxis para eliminar el cálculo y biofilm supra y subgingival, y pulir los márgenes desbordantes (Wolf & Hassell, 2006).



Figura 14. Código 2 PSR.

Fuente: (Wolf & Hassell, 2006)

- Código 3 (Fig. 15): Periodontitis Moderada

La franja coloreada de la sonda se encuentra parcialmente visible en la hendidura más profunda del sextante, las mediciones del sondaje serán mayores a 3.5 mm y menores a 5.5 mm. Se puede evidenciar sangrado, cálculos o márgenes desbordantes. A estos pacientes se les debe hacer un periodontograma del sextante afectado, radiografía panorámica, terapia básica periodontal, posterior reevaluación de las condiciones y posible remisión al periodoncista (Wolf & Hassell, 2006).



Figura 15. Código 3 PSR.

Fuente: (Wolf & Hassell, 2006)

- Código 4 (Fig. 16): Periodontitis Severa

No se observa la franja coloreada de la sonda, pues el surco más profundo de la bolsa presenta una profundidad de más de 5.5 mm. Los pacientes requieren de manera obligatoria un periodontograma completo de la boca, radiografía panorámica y remisión al periodoncista (Wolf & Hassell, 2006).



Figura 16. Código 4 PSR.

Fuente: (Wolf & Hassell, 2006)

- Código * (Fig. 17): Se coloca un asterisco en el recuadro correspondiente al sextante, en el cual se observe furcaciones, recesiones gingivales o movilidad dentaria (Wolf & Hassell, 2006).



Figura 17. Código * PSR

Fuente: (Wolf & Hassell, 2006)

- Código X: Para el sextante edéntulo (Wolf & Hassell, 2006).

1.2. Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es la afectación cardíaca que se produce como consecuencia de un aporte sanguíneo insuficiente al miocardio. Debe centrarse en las lesiones de las arterias coronarias las cuales son casi siempre arterioescleróticas, esta es la forma clínica más evidente, afecta a más de 17 millones de americanos según la información estadística de la Asociación Americana del corazón en el 2009 (Lloyd-Jones, Adams, Brown, Carnethon, & Dai, 2010) y en Ecuador la cardiopatía isquémica causó 2.014 defunciones según el INEC en el año 2011(Tabla. 1). La lesión coronaria más frecuente, en relación con la cardiopatía isquémica, es la aterosclerosis (Jadraque, Coma, Gonzáles, & López, 1988).

Total de Defunciones 2011		62.304	
Nº Orden	Causas de Muerte	Número	%
1	Diabetes mellitus	4.455	7,15%
2	Enfermedades hipertensivas	4.381	7,03%
3	Enfermedades cerebrovasculares	3.930	6,31%
4	Demencia y Enfermedad de Alzheimer	3.894	6,25%
5	Accidentes de transporte terrestre	3.351	5,38%
6	Influenza y neumonía	3.067	4,92%
7	Agresiones (homicidios)	2.106	3,38%
8	Enfermedades isquémicas del corazón	2.014	3,23%
9	Cirrosis y otras enfermedades del hígado	1.997	3,21%
10	Enfermedades Inmunoprevenibles	1.974	3,17%

Tabla 1. Tabla de Defunciones en el Ecuador 2011.

Fuente: (Instituto Nacional de Estadística y Censos, 2012)

La aterosclerosis es de origen multifactorial algunos factores absolutamente demostrados como: los genéticos, la dieta, la obesidad, el hábito tabáquico, el sedentarismo, la hipertensión, hiperglucemia y las dislipidemias. La coexistencia de uno o más de ellos contribuyen a la aparición de una disfunción o lesión endotelial mínima (Bayés de Luna, López-Sendón, Attie, & Alegría, 2003; Saba-Chujfi, Santos-Pereira, & Dias, 2007).

Los factores de riesgo convencionales son causantes de aproximadamente el 50 al 70% de los eventos ateroscleróticos, cerca del 30% no están asociados a ellos (Haynes y Stanford, 2003 citado por Spezzia, 2012).

La periodontitis es reconocida de manera oficial como factor independiente de riesgo cardiovascular en las últimas guías publicadas en el 2012 por la Sociedad Europea de Cardiología, basado en un nivel A de evidencia. En donde se asocia a la periodontitis con la aparición de disfunción endotelial, aterosclerosis y con un incremento del riesgo de presentar infarto agudo de miocardio, siendo la primera vez que se incluye a esta enfermedad como un factor de riesgo cardiovascular en estas guías. Para ello debe ser reconocida como un factor de riesgo y, por tanto, se aconseja su prevención y tratamiento con el objetivo de evitar consecuencias nefastas a nivel cardiovascular (Perk, et al., 2012).

Varios estudios determinan a la enfermedad periodontal como factor de riesgo o puede considerarse como un marcador de cardiopatía

coronaria, y es independiente de los tradicionales factores de riesgo (Humphrey, Fu, Buckley, Freeman, & Helfand, 2008; Slavicek, Gruber, Siegl, & Slavicek, 2009).

Los vasos están conformados por tres túnicas, la adventicia, la media y la íntima. La aterosclerosis se produce fundamentalmente en la íntima del vaso. Es un proceso lento que se inicia en las primeras décadas de vida y transcurre asintomático durante mucho tiempo (Bayés de Luna, et al., 2003).

Las paredes endoteliales presentan normalmente las llamadas estrías grasas las cuales pueden permanecer como tales o degenerar y evolucionar a placas de ateroma. La aterosclerosis o formación de la placa de ateroma (Fig. 18), puede iniciarse por un estímulo inflamatorio generado por la enfermedad periodontal, dicha anomalía facilitaría el depósito de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la pared, que al oxidarse se convierten en un potente estímulo inflamatorio que provoca la infiltración de monocitos circulantes. El exceso de LDL también da lugar a la apoptosis de las células endoteliales, altera la producción de NO, con el deterioro de las funciones antiaterogénicas que ejerce dicha molécula, e incrementa la producción de radicales de oxígeno libres y aniones que inactivan el NO (Bayés de Luna, et al., 2003; Carranza, et al., 2004; Meurman, Sanz, & Janket, 2004)

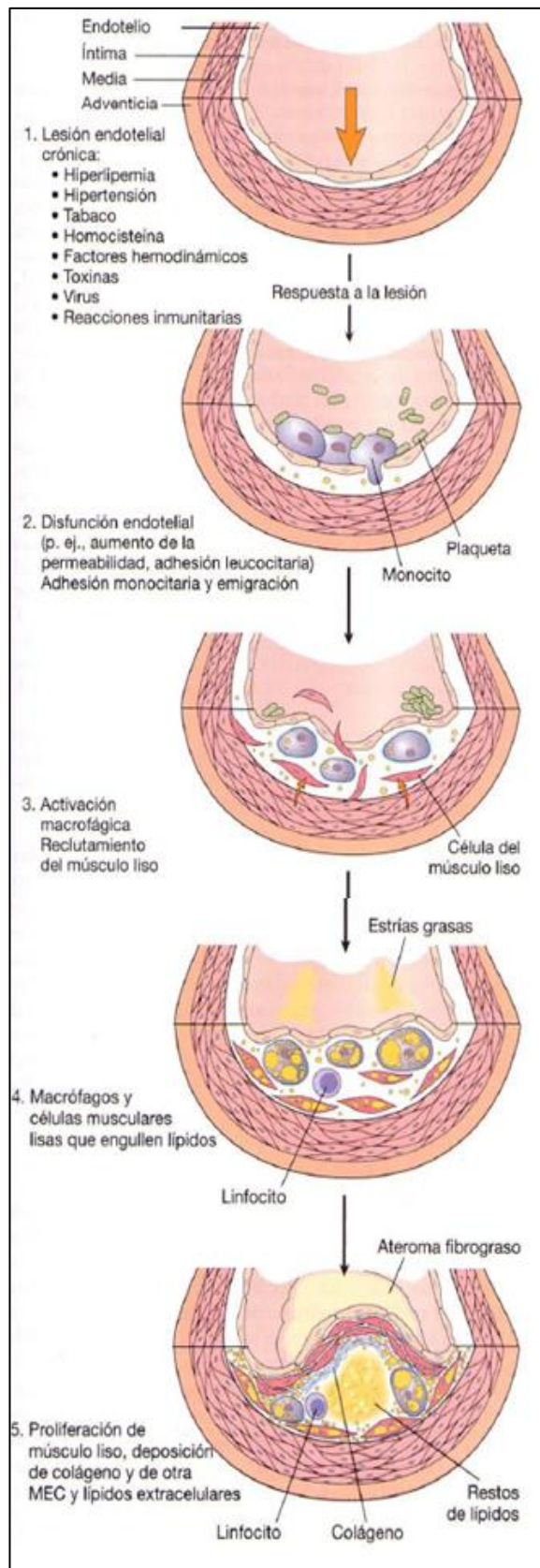


Figura 18. Esquema de la formación de la placa de ateroma.

Fuente: (Kumar, Abbas, Fausto, & Aster, 2010)

Varios factores como los lipopolisacáridos bacterianos, prostaglandinas y citocinas proinflamatorias estimulan la producción de moléculas de adhesión, los monocitos circulantes se adhieren al endotelio vascular, por medio de dichas moléculas. Todos estos cambios provocan una interacción con los leucocitos, en especial los monocitos; provocando una migración de los mismos hacia la pared endotelial (Cybulsky y Jongstrabilen, 2010 citado por Schenkein & Loos, 2013).

Una vez adheridos a la membrana de las células endoteliales, los monocitos penetran el endotelio y migran a la íntima, en donde se diferencian en macrófagos que captan de forma masiva los lípidos y se transforman en células espumosas. Posteriormente se producirá la adhesión y agregación plaquetaria. La placa de ateroma pasa primero por una fase blanda con una cápsula fibrosa débil la cual no produce obstrucción (Bayés de Luna, et al., 2003; Carranza, et al., 2004).

La maduración de la lesión aterosclerótica se produce por la migración de células musculares a la íntima; debido a la degradación de la matriz extracelular. Como resultado hay proliferación de las células musculares lisas, depósito de colágeno y otras proteínas que hacen progresar las lesiones. La lesión aterosclerótica madura se caracteriza por la presencia de fibrosis y calcificaciones (Raines y Ferri, 2005 citado por Schenkein & Loos, 2013). La formación de la placa ateromatosa y el engrosamiento de la pared vascular estrechan la luz y disminuyen de manera notable el flujo de sangre (Bayés de Luna, et al., 2003; Carranza, et al., 2004; Meurman, et al., 2004).

Los síndromes coronarios agudos se desencadenan por la rotura de las placas inestables, que al fragmentarse muestran superficies protrombóticas que provocan la activación de las plaquetas y la constitución de trombos (Bayés de Luna, et al., 2003; Libby, Ridker, & Hansson, 2009); además la ruptura se puede dar por la disminución de la producción del colágeno o por la degradación del mismo debido a la presencia de MMPS. La ruptura de la placa puede conducir a una cardiopatía isquémica (Imanishi y Alaska, 2012 citado por Schenkein & Loos, 2013). La aterosclerosis tiene tres presentaciones clínicas, la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio (IAM) y la muerte cardiaca repentina (Bayés de Luna, et al., 2003).

1.2.1. Angina de Pecho.

Las manifestaciones clínicas suelen ir desde una incomodidad, pesadez que puede llegar a la opresión retroesternal, que se irradia al brazo izquierdo, a la mandíbula o a la espalda, y a menudo está asociada con diaforesis, náusea, angustia y una sensación de muerte inminente. La angina puede ser *estable*, que es el resultado de la isquemia producida por las placas arteriales estables que reducen el diámetro y el flujo del vaso sanguíneo, pero no lo obstruyen por completo. Los síntomas se manifiestan con el ejercicio, el esfuerzo, las grandes comidas o el estrés emocional; es usualmente predecible y aliviada con el reposo. La angina *inestable* se presenta durante el estado de reposo, con un aumento repentino

en la frecuencia cardiaca debido a una placa aterosclerótica rota (Jadraque, et al., 1988; Genco & Williams, 2010).

1.2.2. Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

Los pacientes se quejan de dolor prolongado del pecho, usualmente mayor a 5 minutos, que no cede con el reposo ni con nitroglicerina. Se puede acompañar de náusea, vómito y palpitaciones con ritmos cardiacos irregulares, debilidad y disnea (Jadraque, et al., 1988; Genco & Williams, 2010).

1.2.3. Muerte Cardiaca Repentina.

La muerte cardiaca repentina, se produce cuando el corazón tiene un ritmo tan irregular que es incapaz de soportar la presión sanguínea lo cual desencadena la fibrilación ventricular. Esto ocurre aproximadamente en el 25% de pacientes que padecen aterosclerosis (Jadraque, et al., 1988; Genco & Williams, 2010).

1.3. Relación de la enfermedad periodontal con la enfermedad cardiovascular.

El concepto de la influencia de las infecciones en la cavidad oral y su incidencia a distancia, si bien es un tema de actualidad en el área de estudio e investigación periodontal, no es nuevo, pues ya se ha venido desarrollando desde hace mucho tiempo. Por ejemplo, Aristóteles, quizás el primer anatomista dental, afirmó que “aquellas personas que tenían más dientes vivían más”. Galeno, médico romano también resalto el nexo existente entre la cavidad oral y algunas enfermedades. En el transcurso de la historia se plantearon varias afirmaciones sin evidencia suficiente, cuyas conclusiones fueron halladas de manera empírica. Sin embargo es importante entender que desde aquella época tuvieron la sospecha de la existencia de una posible conexión entre la salud bucal y la sistémica (Ferro & Gómez, 2007; Genco & Williams, 2010).

A finales del siglo XIX, Miller, tenía la seguridad de que las bacterias bucales podían causar algunas enfermedades, gracias a los estudios avanzados de la microbiología. William Hunter quien ya venía estudiando la boca como posible fuente de infección y con los aportes obtenidos por Miller, planteó la teoría de la “sepsis oral”. Expuso la idea de que los microorganismos bucales ocasionaban una amplia gama de enfermedades sistémicas de las que no se reconocía con facilidad su naturaleza infecciosa, identificando a la gingivitis y a la periodontitis como focos de infección. Además, supuso que los microorganismos bucales

ejercían acciones específicas sobre los distintos tejidos y que estos microorganismos actuaban mediante la producción de toxinas, creando una subinfección de baja intensidad que producía efectos sistémicos durante periodos prolongados (Hunter, 1910 citado por Ferro & Gómez, 2007).

Finalmente Hunter consideraba que la conexión entre la sepsis bucal y las enfermedades sistémicas resultantes podía demostrarse; entonces planteó que con la eliminación de la sepsis mediante la extracción del diente y la mejoría de la salud sistémica, comprobaría su teoría. En 1911, Billings, cambió el término “sepsis oral” por el de “infección focal” (Billings, 1912 citado por Lindhe, et al., 2009). La teoría de Hunter cayó en desuso en 1950, por las extracciones dentales indiscriminadas, además estudios posteriores determinaron que la teoría de la infección focal tenían información inconsistente (O’Reilly y Claffey, 2000 citado por Lindhe, et al., 2009). No obstante, las ideas de Hunter dieron impulso a una labor intensa de investigación, autoridades de la época como G.V. Black describieron cómo la odontología tenía la oportunidad de asumir un importante rol en la conservación de la salud general (Carranza, Newman, & Takei, 2004).

Para 1988, un reporte generado por Simonka y colaboradores., sugirió que la periodontitis podía estar relacionada con el desarrollo o la progresión de la cardiopatía isquémica. Un año más tarde Mattila y colaboradores, fueron los primeros en demostrar la asociación altamente significativa entre la mala salud periodontal y el infarto agudo de

miocardio (Mattila, et al., 1989). En la década de los noventa, determinan que entre la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares existen en común varios factores de riesgo (Beck, et al., 1998 citado por Ferro & Gómez, 2007).

“En los últimos 15 años surgió un área nueva de investigación periodontal llamada medicina periodontal” (Lindhe, Lang & Karring, 2009, p. 156), cuya atención se enfocó en la evidencia de que las enfermedades infecciosas orales, podrían estar asociadas con enfermedades cardiovasculares. Debido a todo esto, es importante comprender el nexo existente entre ambas patologías y los mecanismos por los cuales existe dicha relación; para finalmente poder determinar la terapia básica periodontal como terapia coadyuvante en pacientes que padecen enfermedades cardiovasculares (Baum & Slavkin, 2000).

La enfermedad periodontal puede afectar el inicio o la progresión de las enfermedades cardiovasculares. Se han propuesto vías específicas para explicar la posible relación entre la enfermedad cardiovascular y la periodontitis. Estas vías pueden actuar de manera independiente o conjunta (Genco & Williams, 2010).

1.3.1. Factores de riesgo comunes.

La periodontitis y la aterosclerosis tienen factores etiológicos complejos que combinan influencias genéticas y ambientales. Ambas enfermedades comparten muchos factores de riesgo como la **edad**, predominio por el **sexo masculino**, **nivel socio económico**

bajo, hábito de **fumar** y **estrés** (Dyke, 2004 citado por Spezzia, 2012; Lindhe, et al., 2009).

La **dieta rica en grasas** juega un importante papel ya que la presencia de elevados niveles de colesterol “malo” o LDL, estimula la liberación de mediadores proinflamatorios de 3 a 5 veces más por parte de los monocitos (Joshiyura, Rimm, Douglass, Trichopoulos, Ascherio, & Willet, 1996; Mueller, 2006).

Los pacientes con periodontitis y aterosclerosis es posible que estén vinculadas a un fenotipo especial de macrófagos/monocitos hiperreactivos (**fenotipos Mq +**), esto quiere decir que se produce una liberación excesiva de 3 a 10 veces más mediadores y citosinas proinflamatorias después del contacto con los LPS bacterianos (Carasol, Estany, Alandez, & Herrera, 1999).

1.3.2. Bacteriemias.

Las bacterias periodontales podrían tener efecto en la formación o la progresión del ateroma. La enfermedad periodontal puede predisponer al paciente a un aumento en la incidencia de bacteriemias producidas por eventos cotidianos como la masticación o el cepillado de los dientes. Las bacterias presentes en el biofilm y la bolsa periodontal actúan en el tejido cardiovascular de forma directa o indirecta (Carranza, et al., 2004; Friedewald, Kornman, Beck, Genco, Goldfine, & Libby, 2009; Spolidorio, Estrela, Bedran, Nogueira, Coimbra, & Spolidorio, 2010)

1.3.2.1. Acción directa de las bacterias.

En personas con enfermedad periodontal de larga data, las bacterias entran en la circulación, generalmente son eliminadas por el sistema fagocito mononuclear en minutos, en este caso estaremos frente a una **bacteriemia transitoria** que usualmente se manifiesta con un ligero aumento de la temperatura corporal (Genco & Williams, 2010). Sin embargo las bacterias que no son eliminadas permanecen en la circulación y van a producir efectos distantes (Amar, Gokce, Morgan, Loukideli, Van Dyke, & Vita, 2003). Por ejemplo pueden llegar al tejido cardiaco, en especial a las paredes de las arterias y promover la formación de placas ateromatosas (Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración, 2005).

Existen múltiples estudios en los cuales se determinó la presencia de patógenos orales como: *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Prevotella intermedia* en ateromas de carótida y arterias coronarias (Deshpande, Kahn, & Genco, 1998; Chiu, Viira, Evans, & Genco, 2000; Mueller, 2006; Haraszthy, Zambon, Trevisan, Zeid, & Genco, 2007). Bajo esta evidencia se planteó la posibilidad de que los microorganismos que infectan las placas de ateroma podrían contribuir a su formación (Castro, Ibero, & Bascones, 2001).

La liberación de endotoxinas o **lipopolisacáridos (LPS)** induce la síntesis de citosinas proinflamatorias por parte de los macrófagos y linfocitos incluso podría incrementar la fagocitosis de ésteres de colesterol por los macrófagos para formar células espumosas (Milla, 2013). Además pueden promover la síntesis elevada de colesterol sobre todo de **LDL y vLDL** (Nibali, D'Aiuto, Griffiths, Patel, Suvan, & Tonetti, 2007; Monteiro, et al., 2009; Rizzo, et al., 2012).

Las bacterias como el *Streptococcus sanguis*, integrante habitual de la placa supragingival y la *Porphyromona gingivalis*, patógenos con una vinculación estrecha con la periodontitis; expresan una proteína relacionada con la **agregación de plaquetas (PAAP)**, para la posterior formación de trombos (Erickson & Herzberg, 1993; Herzberg & Meyer, 1998; Wu, et al., 1999; Carranza, Newman, & Takei, 2004; Mueller, 2006).

La respuesta del hospedador a las **proteínas heat shock** de los microorganismos por ejemplo la Hsp60, la cual tiene un 60% de semejanza con las proteínas heat-shock del endotelio dañado y de las placas ateromatosas. De tal manera que es posible que anticuerpos contra la Hsp60 de las bacterias periodontales, provoquen una reacción cruzada contra proteínas heat-shock del endotelio lesionado, también denominada *mimetismo molecular* (Epstein, Zhu, Najafi, & Burnett, 2009; Grudtman, Kreutmager, Almanzar, Wick, & Wick, 2011; Rizzo, et al., 2012). Además el

acumulo de estos anticuerpos puede promover o influir respuestas inflamatorias dentro de las lesiones ateromatosas (Schenkein & Loos, 2013).

1.3.2.2. Acción indirecta de las bacterias.

Las bacteriemias actúan de manera indirecta y podrían iniciar respuestas del huésped que alteran la coagulabilidad, la integridad de la pared vascular y la función de las plaquetas, lo que conlleva cambios aterógenos y posibles fenómenos tromboembólicos (Carranza, et al., 2004; Friedewald, et al., 2009; Spolidorio, et al., 2010).

Los LPS o toxinas presentes de manera crónica en la circulación, provocan la **producción abundante de mediadores proinflamatorios** los cuales incrementan la permeabilidad vascular y estimulan la expresión de receptores y moléculas de adhesión endoteliales, de esta manera el LDL y los monocitos ingresan con mayor facilidad a la íntima. Todos estos acontecimientos podrían tener influencia sobre el endotelio dando lugar a la formación de ateromas, particularmente en áreas de turbulencias o de endotelio dañado (Kinane, 1998; Hackam & Anand, 2003; Hansson, 2005).

Por otra parte, el aumento de los niveles circulantes de estos mediadores inflamatorios en especial de la interleucina 6 (IL-6) pueden entrar en la circulación sistémica y producir un impacto en

órganos distantes (Preshaw & Taylor, 2011), en especial el hígado quien desencadena la respuesta inflamatoria del huésped y **eleva la concentración sérica de la proteína C reactiva (PCR) y el fibrinógeno** (Scannapieco, 2004; Weidlich, Cimões, Pannuti, & Oppermann, 2008; Ying, Mei, Chu, & Ying, 2011; Teles & Wang, 2011).

La **PCR**, genera un estado hiperinflamatorio y procoagulante; por eso el nivel de la misma en sangre se usa como predictor de riesgo de eventos cardiovasculares (Genco & Williams, 2010).

El **fibrinógeno** es producido en el hígado, su elevación promueve el aumento de la viscosidad en la sangre, la activación de las células endoteliales, la agregación plaquetaria y además promueve la producción de citosinas proinflamatorias (Montebugnoli, et al., 2005; Bizzarro, et al., 2007; Davalos & Akassoglou, 2012). Es posible que el fibrinógeno sea el principal causante del estado hipercoagulable; esto produce una disminución de la velocidad de flujo y por lo tanto el incremento de la probabilidad de formación de trombos y acúmulo de grasas en las arterias (Carranza, et al., 2004; Rioboo & Bascones, 2005). En algunos estudios realizados se determinó que los pacientes con periodontitis tienen niveles más altos de fibrinógeno al igual que de PCR (Amabile, et al., 2008; Alexander, Madden, & Farrell, 2011).

Kweider y colaboradores demostraron que los pacientes periodontales tenían niveles significativamente más altos de células sanguíneas de la serie blanca o **leucocitosis** que los controles (Kweider & Lowe, 1993; Loos, Craandijk, Hoek, Wertheim-Van Dillen, & Van der Velen, 2000). El tener periódicamente leucocitosis, también provoca un aumento de la viscosidad. El recuento elevado de leucocitos es también un predictivo independiente de cardiopatías, ya que los leucocitos circulantes pueden promover la oclusión de los vasos sanguíneos (Gillum, Ingram, & Makuc, 1993).

El proceso inflamatorio crónico a causa de los periodontopatógenos daña al endotelio y estimula la producción excesiva de **especies reactivas de oxígeno (ERO)**, las cuales son consideradas factores aterogénicos ya que oxidan a las proteínas de baja densidad LDL e inactivan al óxido nítrico que es un agente antiaterogénico (Roriz & Barbosa, 2011).

La producción elevada de **metaloproteinasas** por parte de macrófagos y otras células en pacientes con periodontitis, las cuales son capaces de degradar la elastina y el colágeno, pueden desintegrar la cápsula fibrosa que sostiene la placa de colesterol y causar la ruptura de la misma, esto aumenta significativamente el riesgo de infarto al miocardio (Meurman, et al., 2004; Söder, Airila, Söder, Kari, & Meurman, 2006).

La mayor parte de la evidencia experimental de apoyo a una relación entre la enfermedad cardiovascular y la enfermedad periodontal proviene de estudios en modelos animales en cerdos o ratones. En estas investigaciones han comprobado que la presencia de periodontopatógenos provoca la elevación de la PCR, LDL, MMP, mediadores proinflamatorios los cuales provocan el aumento de tamaño del ateroma y pueden inducir un infarto al miocardio (Paquette, 2004; Tuomainen, Jauhiainen, Kovanen, Metso, Paju, & Pussinen, 2008; Zhang, Kurita-Ochiai, Hashizume, Du, Oguchi, & Yamamoto, 2010; Akamatsu, et al., 2011).

Pueden existir varias vías que explican cómo la periodontitis podría estar relacionada con las enfermedades isquémicas del corazón. Lo más probable es que varias o todas las explicaciones biológicas propuestas ocurran al mismo tiempo. Además, las variaciones genéticas podrían explicar algunas de las conclusiones expuestas. En esta revisión, hemos resumido los posibles mecanismos de respuesta del huésped a las bacteriemias incidentes. Y se da gran importancia al hecho de que los mecanismos de respuesta del huésped varían de un individuo a otro por varios factores como el origen étnico, los hábitos dietéticos, las disponibilidades nutricionales y factores de estilo de vida. Estas consideraciones tan diversas hacen que sea difícil generalizar la relación causal entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares (Schenkein & Loos, 2013).

1.4. Proteína C reactiva (PCR)

Es una proteína que se produce como respuesta de la fase aguda por lo que se la conoce como *Reactante de fase aguda*, es secretada principalmente por los hepatocitos en respuesta de un problema inflamatorio, infeccioso o trauma; su función es unirse a la superficie de células muertas o de algunos patógenos y ayudar a que sean reconocidos por los macrófagos para ser fagocitados (Calabro, Willerson, & Yeh, 2003). La PCR se encuentra en concentraciones menores a 1mg/dl en individuos sanos, aumenta su nivel hasta 1000 veces el valor normal los primeros días en la fase aguda y vuelve a su valor basal a los 8-10 días de haber cesado el proceso inflamatorio. Si el proceso persiste se mantendrán los niveles elevados (Dalmau, 2008).

El valor de la PCR se determina mediante el examen de laboratorio de proteína C reactiva ultrasensible (PSR-US) (Parham, 2006; Ridker, et al., 2008). La PCR-US, calibrada con anticuerpos C específicos para la valoración del riesgo cardiaco tienen un elevado valor diagnóstico. En el 2003 La Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Centro para Control de las Enfermedades (CDC) definieron los siguientes grupos de riesgo (Ángel & Ángel, 2006):

- Bajo Riesgo: < 1,0 mg/L
- Mediano Riesgo: 1,0 – 3,0 mg/L
- Alto Riesgo: > 3,0 mg/ L

Cifras elevadas de la PCR-US, superiores a 3 mg/L, traducen alteración arterial que en poco tiempo se va a manifestar con infarto o trombosis (Ángel & Ángel, 2006).

La PCR-US parece estar directamente involucrada con el aumento de la respuesta inflamatoria innata, de las moléculas de adhesión y proteínas quimioatrayentes de monocitos (Devaraj, Xu, & Jialal, 2003).

Matilla, et al., (2002), en 35 pacientes con enfermedad periodontal, mostraron que solo algunos presentaron los valores de PCR-US elevados, justificaron estos resultados concluyendo que, dependía de si los pacientes tenían un fenotipo hiperinflamatorio o no.

De Freitas, et al., (2009) observaron 91 pacientes con y sin enfermedad periodontal, y determinaron que la periodontitis puede ser considerada como un factor de frágil asociación para el incremento del valor de la PCR-US, ya que pacientes con periodontitis crónica severa generalizada no presentaron diferencia estadística en el incremento de los niveles de PCR-US comparado con los pacientes sin enfermedad. Concluyendo además que no existe un consenso en la literatura sobre el hecho de que la PCR-US pueda considerarse como un factor determinante del nexo entre la periodontitis y el riesgo de desarrollo de enfermedades cardíacas isquémicas (De Freitas, Luz de Aquino, Costa de Lima, & Fonte, 2009).

Sin embargo Gupta y colaboradores., (2013), determinaron que la PCR-US es el marcador de riesgo cardiovascular más importante, ya que

puede influir en la vulnerabilidad vascular directamente a través de varios mecanismos, entre ellos, la ampliación de la expresión de moléculas de adhesión, reducción del óxido nítrico y aumento de la captación de LDL por los macrófagos (Gupta, Gupta, Gupta, Arora, & Gupta, 2013).

Minal y colaboradores., (2014), estudiaron 40 pacientes, sin enfermedad periodontal, con gingivitis y con periodontitis, determinando que los pacientes con enfermedad periodontal tienen niveles más altos de PCR-US (Minal, Pradeep, Priyanka, Nitish, & Savitha, 2014).

Kumar y colaboradores., (2014), dividieron a 100 pacientes en cuatro grupos de 25 cada uno: 1) sujetos con periodontitis crónica y cardiopatía coronaria probada (CAD); 2) sin periodontitis y con CAD; 3) sujetos sanos con periodontitis crónica; 4) individuos sin ninguna enfermedad. Los niveles de PCR-US en suero en sujetos con CAD o periodontitis crónica fueron elevados dos veces en comparación con los de los individuos sanos, mientras que en los sujetos con ambas enfermedades (CAD más periodontitis crónica) los niveles fueron elevados tres veces. Concluyeron que una infección persistente, como la periodontitis crónica, puede influir en los cambios en los niveles sistémicos de PCR-US que potencialmente tienen impacto en los procesos ateroscleróticos asociados con la inflamación, tales como CAD (Kumar, Ranganath, Naik, Banu, & Nichani, 2014).

1.5. Manejo de la enfermedad periodontal en un paciente con enfermedad cardiovascular

La historia clínica ha sido siempre el pilar fundamental en el que se basa un correcto diagnóstico y un eficaz tratamiento, por ello debe ser llenada de manera adecuada, interrogando al paciente sobre cualquier enfermedad preexistente y la administración de alguna medicación en especial. En el caso de los pacientes con cardiopatía isquémica hay que tener presente ciertas recomendaciones especiales, para poder atenderlo en la consulta odontológica (Little, Falace, Miller, & Rhodus, 2001). Es importante conocer el sistema de clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) (Tabla 2) en el cual se estima el riesgo que representa la anestesia en los distintos estados del paciente (Daabiss, 2011).

Los pacientes ASA I y II pueden recibir atención odontológica en condiciones habituales. Los pacientes ASA III será posible el tratamiento odontológico ambulatorio, pero reduciendo el estrés y adoptando medidas específicas. En los pacientes ASA IV el tratamiento odontológico ambulatorio está contraindicado, en el caso de una emergencia estaría indicada la asistencia odontológica hospitalaria (Sociedad Española de Periodoncia y Sociedad española de Cardiología, 2011).

CLASE I	Paciente saludable
CLASE II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y que no es incapacitante.
CLASE III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: angina estable e IAM con evolución de más de 6 meses sin secuela.
CLASE IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: angina inestable e IAM con evolución de menos de 6 meses.
CLASE V	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico.

Tabla 2. Clasificación ASA para estimar el riesgo.

Fuente: (ASA, 2014)

1.5.1. Atención a pacientes ASA III

Es importante asegurarnos que el paciente este bajo control médico adecuado, aun así se debe reducir el estrés al máximo posible. Las consultas deben ser cortas, en lo posible a primera hora en la mañana. Es necesario tener la autorización del cardiólogo tratante (SEPA y SEC, 2011).

El paciente deberá recibir premedicación tipo Benzodiazepina como el *diazepam* en comprimidos 5 a 10 mg dos horas antes y/o la noche anterior. Se debe considerar la administración profiláctica de Nitroglicerina en comprimidos sublinguales (SEPA y SEC, 2011).

En la consulta debe establecerse un control preciso del pulso, presión arterial y saturación de oxígeno (95-97%). Situar el sillón dental en posición semisupina, para evitar hipotensión ortostática. En lo posible evitar el uso de vasoconstrictores, y el uso de hemostáticos. Siempre puncionar, aspirar e inyectar lentamente (Sociedad Española de Periodoncia y Sociedad española de Cardiología, 2011).

El tratamiento dental en los pacientes ASA III debe ser lo más conservador posible; administrar fármacos para el control del dolor, antibióticos para la infección y realizar pulpotomía en lugar de extracción (Little, Falace, Miller, & Rhodus, 2001).

En caso de que el paciente tome anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios es obligatorio saber los valores de INR. En la actualidad existe un instrumento portátil para valorar el INR en la consulta, el *CoaguChek*. En términos generales, el nivel de anticoagulación empleada para prevenir ataque coronarios se obtiene con valores de INR= 2 - 3,5. Para trabajar con seguridad en odontología dichos valores deben estar entre 1,5 hasta 2,5 (Sociedad Española de Periodoncia y Sociedad española de Cardiología, 2011).

En los pacientes que necesiten someterse a un procedimiento quirúrgico o de raspado y alisado, que estén utilizando heparina, se puede realizar cualquier intervención a las 8 horas de administrada. Pacientes que tomen cumarínicos deben tener valores menores de 2,5 para ser intervenidos. El uso de aspirina no suele plantear problemas con

respecto al tratamiento odontológico pero es importante medir el tiempo de hemorragia del paciente antes de cualquier intervención (Sociedad Española de Periodoncia y Sociedad española de Cardiología, 2011).

Pacientes que toman digitálicos son más propensos a sufrir náusea y vómito, hay que evitar la estimulación del reflejo del vómito (Little, et al., 2001).

En pacientes ASA III que tengan gingivitis es importante un control periodontal cada 3 meses realizando el registro periodontal simplificado, motivación y fisioterapia oral. A los pacientes con diagnóstico de periodontitis, las evaluaciones periodontales cada mes, periodontograma, motivación, fisioterapia oral y terapia básica periodontal. Aun no se ha logrado establecer los efectos de la terapia periodontal sobre los mecanismos de la enfermedad cardiovascular. Los datos de estudios piloto permiten asumir que los tratamientos periodontales son capaces de mejorar los signos de la enfermedad cardiovascular, como la reducción de los niveles de la PCR-US, observando que las diferentes poblaciones responden de distinta manera a la terapia periodontal y que la relación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares puede que no sea uniforme o universal (Seinost, et al., 2005; Elter, et al., 2006; Lindhe, Lang, & Karring, 2009; Schenkein & Loos, 2013).

La consulta debe interrumpirse o suspenderse, si el paciente comienza a estar fatigado, desarrolla algún cambio en su frecuencia o ritmo cardíaco o si refiere dolor torácico. Se debe administrar una tableta

de nitroglicerina sublingual, tranquilizarlo, aflojar las prendas de vestir, colocarlo en posición semisentada y canalizar una vía intravenosa para administrar cualquier medicación que se requiera (Sociedad Española de Periodoncia y Sociedad española de Cardiología, 2011).

Si el cuadro se controla, lo más recomendable es dejar al paciente descansar y continuar la consulta otro día. Si el dolor continúa durante más de 5 minutos, monitorice constantemente los signos vitales y se administra dos tabletas más de nitroglicerina sublingual en los próximos 10 minutos; si después de la administración de tres nitrogliceras en un periodo de 15 minutos persiste el dolor y el paciente está estable, debe ser remitido a urgencias de un hospital y comunicar al cardiólogo tratante; si el paciente esta inestable, solicite una unidad de urgencias y esté preparado para una reanimación cardiopulmonar (Sociedad Española de Periodoncia y Sociedad española de Cardiología, 2011).

Finalmente hemos aprendido que la boca es una parte integral del cuerpo y que cardiólogos y odontólogos necesitamos trabajar en equipo para encargarnos de la salud general de todos los pacientes (Cullinan & Seymour, 2013).

II. ASPECTOS BÁSICOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.1. Planteamiento del Problema

Al momento existen múltiples estudios que demuestran una correlación entre enfermedad periodontal y el desarrollo de enfermedad cardiovascular, indicando que la primera constituye un importante factor de riesgo. Estos datos han sido obtenidos en diferentes poblaciones, sin embargo no necesariamente son extrapolables a realidades de salud distintas. Por tal motivo, surge la inevitable pregunta, respecto a que sucede con la población ecuatoriana, en la cual durante los últimos años se ha encontrado un progresivo incremento de la enfermedad cardiovascular, pero no se tiene información sobre la periodontal. Tampoco existen datos que correlacionen las dos patologías en la población ecuatoriana.

2.2. Justificación

A finales del siglo XX, las enfermedades cardiovasculares constituyeron por lo menos la mitad de las muertes en los países desarrollados y alrededor de un cuarto de los países en desarrollo (Batista, et al., 2010). En Ecuador las enfermedades isquémicas del corazón ocupan el octavo lugar dentro de las causas de mortalidad de la población adulta, según el INEC (2011). Este hecho justifica la motivación para el desarrollo de estudios

encaminados a mejorar los métodos de prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades periodontales como factor de riesgo.

En el Ecuador no se tiene información respecto a la prevalencia de enfermedad periodontal y mucho menos en relación a enfermedad cardiovascular, razón por la cual obtener datos en la ciudad de Quito puede brindar una aproximación a la magnitud del problema, a fin de, posteriormente, plantear una investigación a escala nacional. Por otro lado, se puede sugerir intervenciones desde la perspectiva de salud pública.

2.3. Objetivos

2.3.1. General

2.3.1.1. Determinar la prevalencia en el año 2014 de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida en el Hospital de la Policía Nacional Quito N°1.

2.3.2. Específicos:

2.3.2.1. Determinar el valor de la proteína C reactiva ultrasensible por medio de un examen de laboratorio en pacientes con y sin enfermedad periodontal que padezcan enfermedad cardiovascular.

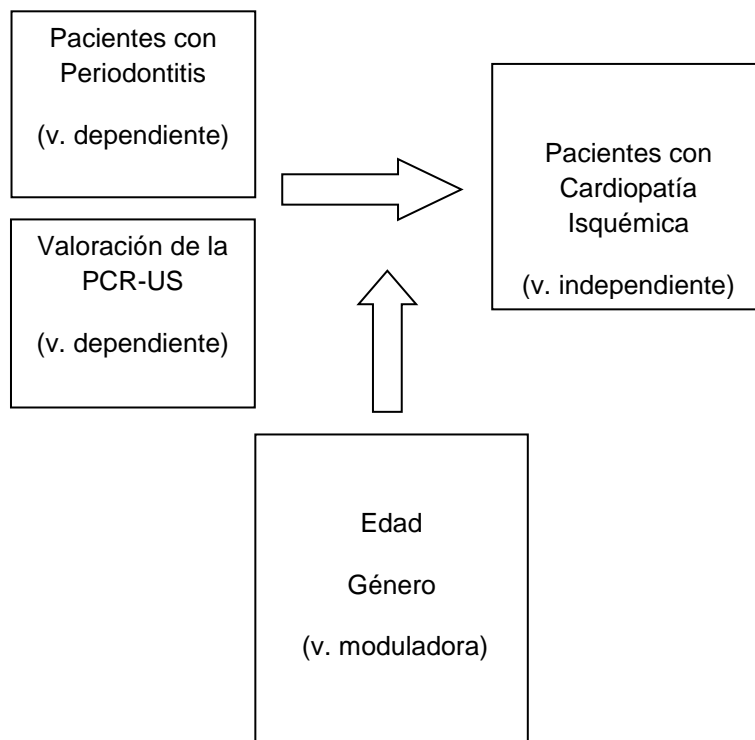
2.3.2.2. Describir los problemas cardiovasculares que más frecuentemente se asocian con enfermedad periodontal.

2.3.2.3. Evaluar la conducta mutua, del odontólogo y del cardiólogo en cuanto a la enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular.

2.4. Hipótesis

Más del 50% de pacientes que padecen enfermedad cardiovascular presentan enfermedad periodontal y valores > 3 mg/L de PCR-US.

2.5. Matriz de variables



2.6. Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICION	INDICADOR	RANGO	INTERVALO
Enfermedad Periodontal	Es una enfermedad multifactorial de tipo inflamatorio-infeccioso que afecta la estructura de soporte del diente, causada por un grupo de bacterias primordialmente anaeróbicas Gram negativas, dichas bacterias son indispensables pero no suficientes; un huésped susceptible es igualmente determinante para su establecimiento.	P.S.R (Peridontal Screening and Recording)	0-4	0= Salud 1= Gingivitis 2= Periodontitis Leve 3= Periodontitis moderada 4= periodontitis avanzada
Proteína C reactiva ultrasensible	La proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US), es un reactante de la fase aguda que se produce principalmente en el hígado en respuesta de un problema inflamatorio, infeccioso o trauma	La Asociación Americana del Corazón (AHA) y del Centro para Control de las Enfermedades (CDC) en el 2003 definieron los grupos de riesgo	0.0 - 3.0 mg/L	0.0-1.0= bajo riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. 1.0-3.0= riesgo promedio > 3.0= alto riesgo
Enfermedad cardiovascular establecida	Pacientes que tengan un diagnóstico médico previo de cardiopatía isquémica, angina de pecho o infarto al miocardio.	Diagnóstico médico	Tiene o no	Si tiene es considerado como pacientes con enfermedad cardiovascular establecida.

Dientes perdidos	Aquellos Dientes que se hayan perdido por causa de enfermedad periodontal	Observación	0-32	0=- salud >1= enfermedad periodontal
Edad	Tiempo que una personan ha vivido desde que nació	Encuesta	Mayores a 18 años	18-44=adulto joven 45-65= adulto >65= adulto mayor
Género	Conjunto de ideas sobre diferencia sexual que atribuye características femeninas y masculinas.	Encuesta	Femenino o masculino	Femenino Masculino

2.7. Metodología

2.7.1. Tipo de estudio.

El presente constituye un estudio clínico observacional, transversal y de cohorte retrospectivo, en el que se desea establecer la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida y relacionarlo con la valoración de proteína C-reactiva ultrasensible.

2.7.2. Población y muestra.

2.7.2.1. Población

La población estuvo conformada por 50 de los 70 pacientes que acudieron al servicio de cardiología del Hospital de la Policía Nacional Quito N°1 en Ecuador, durante el periodo de Enero 2014 a Junio 2014, que tenían diagnóstico establecido de Cardiopatía Isquémica habiendo transcurrido al menos 6 meses a partir del evento, ya que solo los 50 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y no presentaron los criterios de exclusión establecidos en la presente investigación.

El presente estudio se rigió bajo las normas éticas básicas de la Declaración de Helsinki en su versión del 2013, y fue aprobado por el comité de ética de la Universidad Internacional del Ecuador y del Hospital de la Policía Quito N°1; por lo que la información obtenida de los pacientes, se manejó

exclusivamente para el desarrollo de la presente investigación, manteniendo el carácter confidencial. La identidad de los pacientes es de absoluta reserva del investigador, sin la posibilidad de divulgar a terceros, el contenido de los formularios por ningún motivo.

Se obtuvo previamente la autorización firmada de los pacientes, a través del consentimiento informado. (Anexo 1).

2.7.2.2. Muestra

En virtud de que se trata de un universo, homogéneo, infinito, para el cálculo muestral se aplicó la fórmula de muestreo aleatorio simple para variable cualitativa:

$$n = \frac{pqz^2}{e^2}$$

Dónde:

P: 3% = 0.03 (probabilidad de ocurrencia de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida).

Q: 1 - p = 97% o 0.97

Z: 95% (1.96) = nivel de confianza

E: 6% = error máximo

Reemplazando:

$$n = \frac{(0.03)(0.97)(1.96)^2}{0.06^2}$$

$$n = 31$$

Al valor muestral, n=31, se incrementó un 10% (3 casos), para cubrir contingencias que se presentaron en el proceso de investigación (perdida en seguimiento). Sin embargo el objetivo fue evaluar a toda la población sin embargo no se pudo contactar a un paciente, otro paciente decidió no participar en el estudio y hubo 5 pacientes que no se realizaron el examen de la proteína C reactiva, de esta forma se estudiaron 43 casos.

2.7.3. Criterios de inclusión y de exclusión

2.7.3.1. Criterios de inclusión:

- Pacientes del servicio de Cardiología de Hospital de la Policía Nacional Quito N°1.
- Diagnóstico de Cardiopatía isquémica hace al menos 6 meses, ya sea Infarto Agudo de Miocardio o Angina de pecho determinado por el Cardiólogo luego del examen de angiografía.

2.7.3.2. *Criterios de exclusión*

- Pacientes con cuadros de infección o inflamación en los últimos 30 días.
- Pacientes con artritis reumatoide.
- Pacientes VIH positivos.
- Pacientes con neoplasias.
- Pacientes con enfermedades autoinmunes.
- Paciente con antecedentes de traumatismo en los últimos 30 días.
- Pacientes que han recibido terapia básica periodontal en los últimos dos años.

2.7.4. Materiales y métodos

Cada uno de los pacientes fue valorado para determinar si cumplía con los criterios antes mencionados mediante el *análisis de las Historias* clínicas de cada uno.

El análisis periodontal se realizó por un único examinador (investigador) previamente calibrado para este estudio según criterios de la Asociación de Periodoncia Americana, con lo que se pudo optimizar la reproducibilidad de las mediciones. Para establecer la presencia o ausencia de periodontitis se utilizó Registro Periodontal Simplificado o P.S.R (Anexo 2), mediante el uso de una sonda CP-12 marca American Eagle ®.

El análisis de la proteína C reactiva ultrasensibles se lo realizó en Laboratorios “Netlab” laboratorio que cuenta con certificado ISO 9001 y control de calidad por parte del Colegio Americano de Patología y la Sociedad Brasileira de Patología Clínica. La recolección de la muestra se la realizó por la mañana en ayunas.

Todos los datos se registraron en el formulario elaborado para el estudio (Anexo 2).

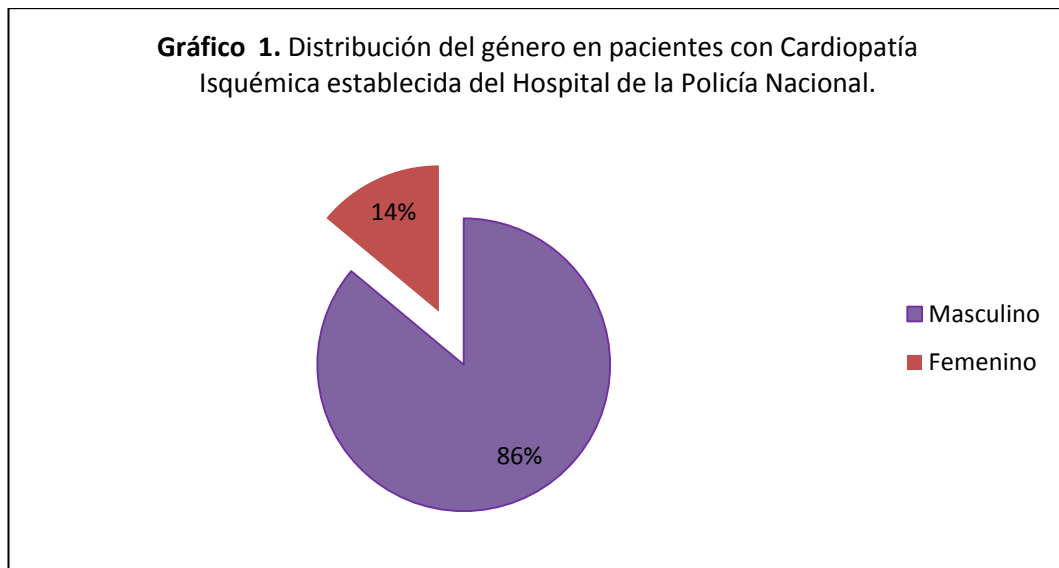
2.7.5. Plan de recolección y análisis de información

Los datos que caracterizan a la población estudiada fueron sometidos a un análisis descriptivo, para lo cual las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas, en promedios y desvíos estándar.

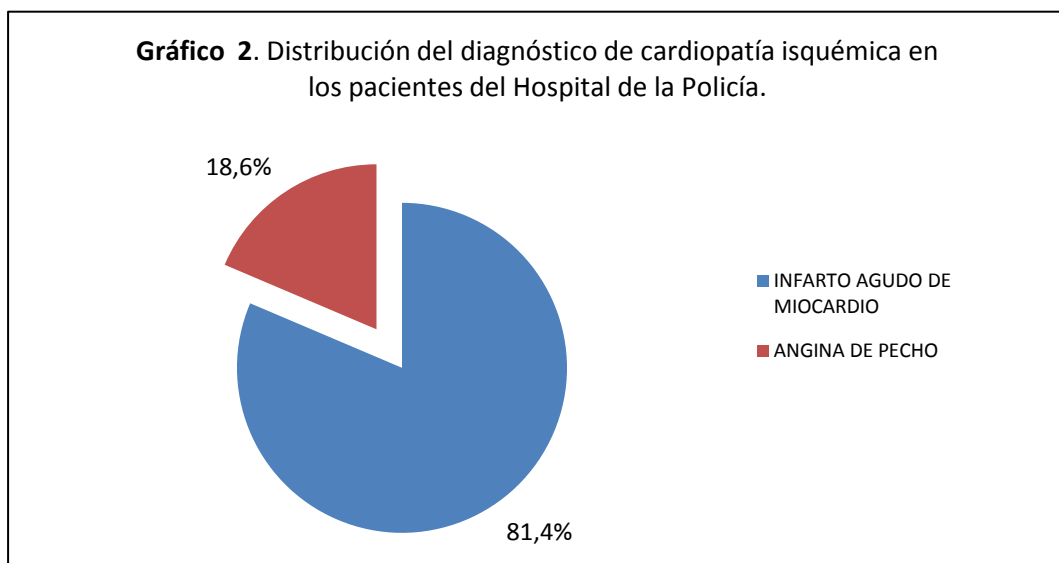
Los datos fueron ingresados en una base electrónica en Microsoft Excel y específicamente diseñada para este estudio. Posteriormente se realizó el análisis inferencial para lo cual se calculó la prueba de Chi cuadrado en las variables cuantitativas y la prueba de t de Student en las variables cuantitativas utilizando el paquete estadístico InStat GraphPad v.3.05. El valor de “p” fue considerado como estadísticamente significativo si es igual o menor a 0,05.

III. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 43 pacientes con una edad promedio de 63.0 ± 12.7 años (rango 37 a 86 años) con predominio del género masculino 86% (Figura 18).



En cuanto al tipo de enfermedad cardíaca isquémica, en la mayoría de los pacientes el diagnóstico fue “infarto agudo de miocardio” (figura 19).

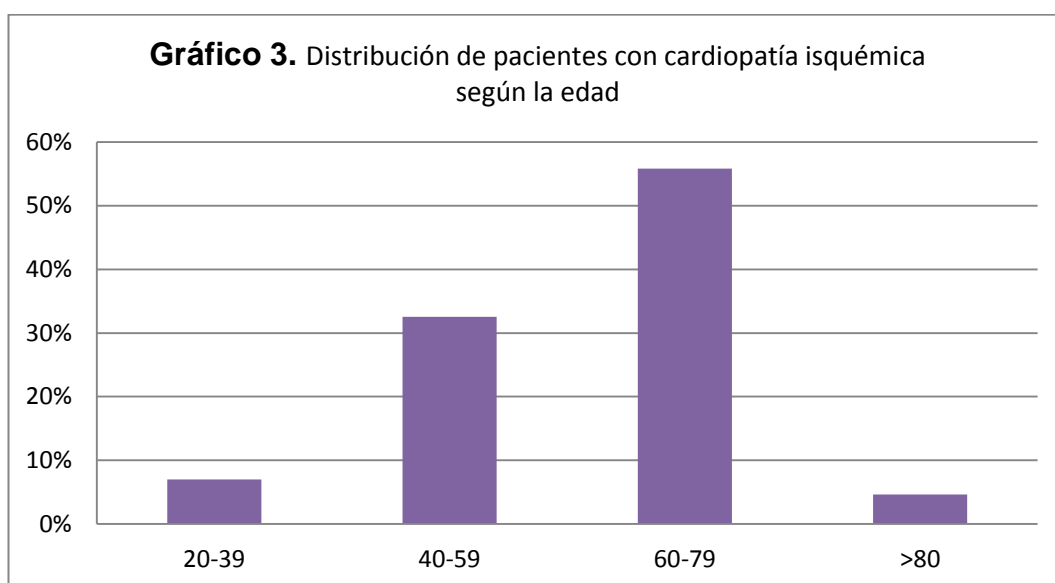


No se encontraron diferencias significativas ($\chi^2=0.1883$; $p=0.66$) en cuanto a la distribución de la enfermedad cardiaca isquémica y el género (tabla 3).

Tabla 3. Distribución de la enfermedad cardiovascular en relación al género en los pacientes del Hospital de la Policía.

	Infarto	Angina	
Masculino	31	6	37
Femenino	4	2	6
	35	8	43

En cuanto a la edad, la mayoría de los pacientes (56%) tenía entre 60 y 80 años (figura 20).

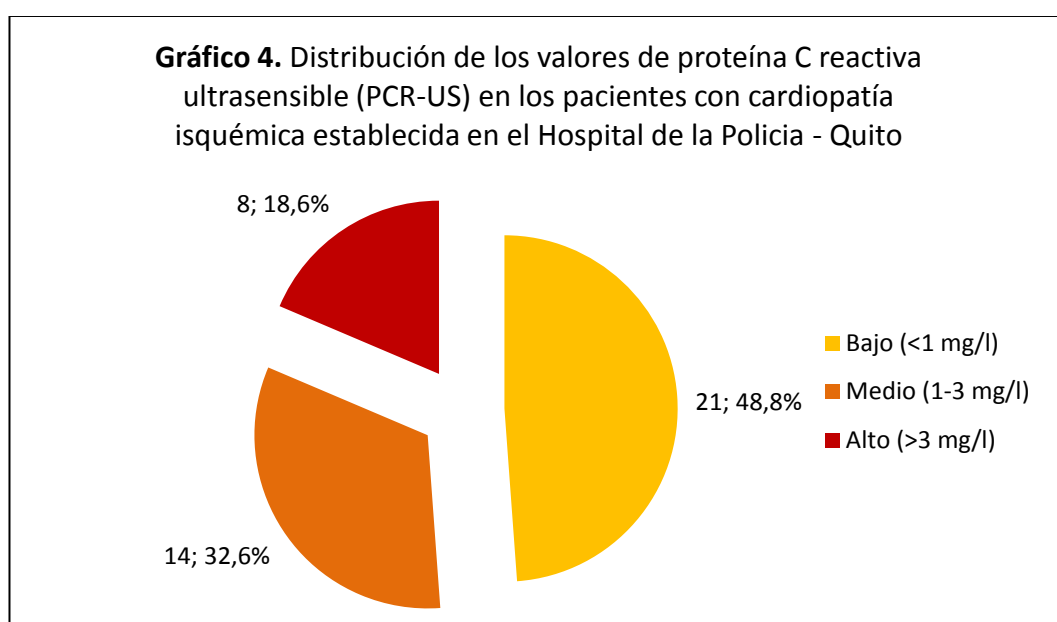


Tampoco hubo diferencias significativas ($\chi^2=1.616$; $p=0.20$) en cuanto a la distribución de la enfermedad cardiovascular establecida y la edad (tabla 4).

Tabla 4. Distribución de la enfermedad cardiovascular en relación a la edad en los pacientes del Hospital de la Policía.

	Infarto	Angina	
Menos 50 a	4	3	7
50 a o más	31	5	36
	35	8	43

La proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) evidenció valores compatibles con “normalidad” o menores a 1 mg/l en el 48.8% (n=21) y valores definidos como de alto riesgo (>3 mg/l) en un total de 8 pacientes (18.6%; figura 21).



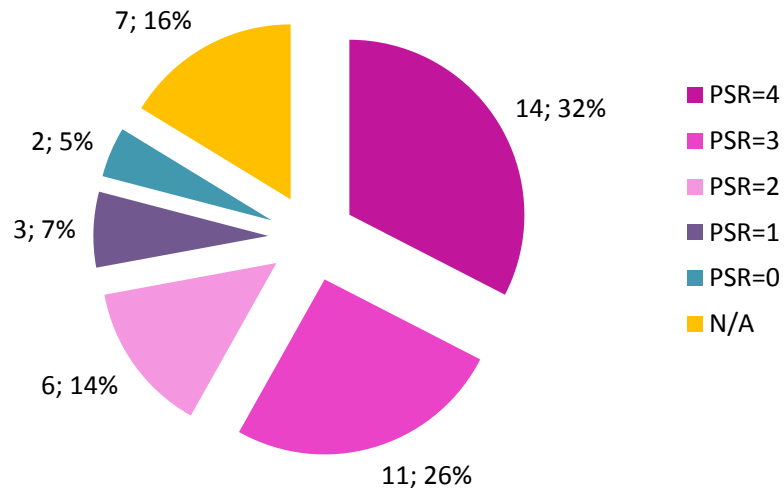
De la totalidad de pacientes con cardiopatía isquémica establecida, el 46.5% (n=20) de ellos tuvo una relación adecuada con niveles normales de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US), sin que existan diferencias significativas ($\chi^2=0.005$; $p=0.94$) entre aquellos con infarto o con angina de pecho (tabla 5).

Tabla 5. Distribución de los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en los pacientes con cardiopatía isquémica en el Hospital de la Policía.

	Infarto	Angina	
PCR < 1 mg	17	4	20
PCR > 1 mg	19	4	23
	35	8	43

Respecto al Periodontal Screening and Recording (PSR) realizado a cada uno de los pacientes, se encontró que 31 de ellos (72,09%) tuvieron un puntaje igual o mayor a 2, compatible con periodontitis (figura 22).

Gráfico 5. Distribución del puntaje del Periodontal Screening and Recording (PSR) en los pacientes con cardiopatía isquémica establecida en el Hospital de la Policía - Quito



Aquellos casos identificados con un puntaje no aplicable (N/A) en el Periodontal Screening and Recording correspondieron a los pacientes edéntulos (6 hombres y 1 mujer), de los cuales solamente un paciente tuvo el nivel de la PCR-US mayor de 2 mg/l.

De los 25 pacientes con diagnóstico de periodontitis moderado o severa (PSR de 3 o 4), el 80% (n=20) tuvieron como enfermedad cardiovascular establecida el diagnóstico de infarto de miocardio y el 80% de ellos (n=20) tuvieron niveles de PCR-US igual o mayor a 1 mg/l ($\chi^2=0.0001$; $p=1.00$; (tabla 6).

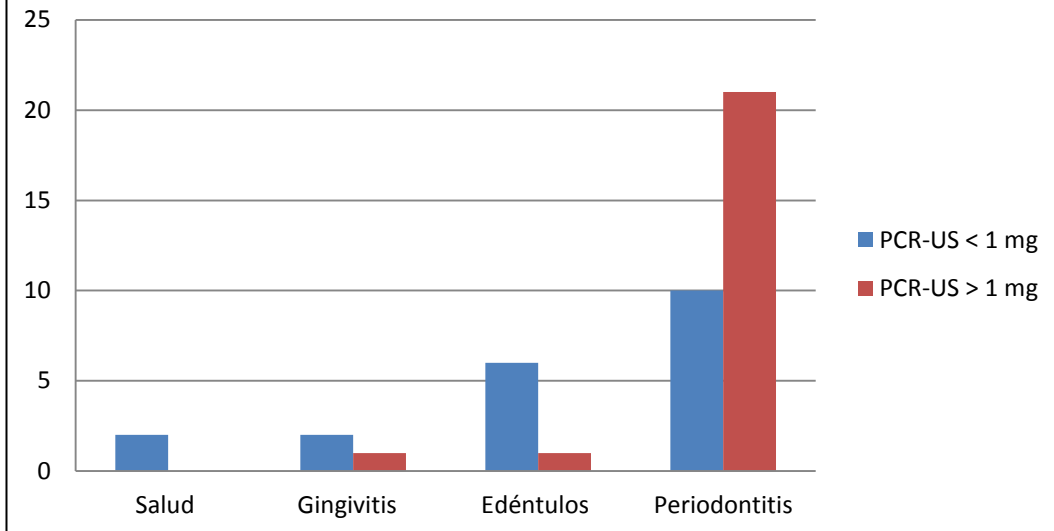
Tabla 6. Distribución de la enfermedad cardiovascular establecida en relación con los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en pacientes con enfermedad periodontal en el Hospital de la Policía.

	Infarto	Angina	
PCR-US < 1 mg	4	1	5
PCR-US > 1 mg	16	4	20
	20	5	25

Tabla 7. Distribución del estado de salud dental en relación con los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en pacientes con enfermedad periodontal en el Hospital de la Policía.

	Salud	Gingivitis	Edéntulos	Periodontitis	
PCR-US < 1 mg	2	2	6	10	20
PCR-US > 1 mg	0	1	1	21	23
	2	3	7	31	43

Gráfico 6. Distribución del nivel de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) en relación con el estado de salud dental en los pacientes con cardiopatía isquémica establecida en el Hospital de la Policía - Quito



Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=9.646$; $p=0.0218$) entre valores de PCR-US y el estado de salud dental.

IV. DISCUSIÓN

En el estudio se incluyeron 43 pacientes con diagnóstico de enfermedad cardíaca isquémica establecida con una edad promedio de 63 años (rango 37 a 86 años).

El género con mayor prevalencia fue el masculino con el 86% (n=36) comparado con el femenino con tan solo el 14% (n=7) de la población estudiada. Siendo el infarto agudo de miocardio la lesión predominante ya que se observó en el 81,4 %. El 18,6% restante presentó angina de pecho lo cual coincide con otros estudios (Rohlf, et al., 2004; Medrano, Boix, Cerrato, & Ramírez, 2006; Go, et al., 2013). No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el género y la distribución de enfermedad cardiovascular ($p=0.66$) a diferencia de estudios que concluyen que las mujeres padecen con mayor frecuencia angina de pecho y los varones infarto agudo de miocardio (Lerner & Kannel, 1986; Ferreira-González, 2014).

El 56% de pacientes con enfermedad cardíaca isquémica tenían entre 60 y 80 años de edad (n=24), esto quiere decir que afecta más a la población adulta mayor. En contraste con lo que concluyeron Go, et al., en el 2013 que existe mayor prevalencia en pacientes mayores a 80 años, sin embargo debemos tomar en cuenta que el estudio fue realizado en países desarrollados cuya expectativa de vida es mayor. En nuestro estudio no se encontró diferencia significativa entre la distribución de

enfermedad cardiaca isquémica y la edad ($p=0.20$). Otros investigadores mencionan que a mayor edad mayor prevalencia de infarto agudo de miocardio (Go, et al., 2013; Ferreira-González, 2014).

En nuestro estudio también los pacientes de mediana edad (55 – 62 años) presentaron enfermedad periodontal y valores elevados de PCR-US al igual que lo propuesto en otra investigación quienes mencionaron que los pacientes de mediana edad presentan con mayor frecuencia una combinación de las infecciones crónicas como la periodontitis con elevación de la PCR y esta se asocia con enfermedades crónicas del corazón (Ramamoorthy, Nallasamy, Reddy, Esther, & Maruthappan, 2012).

El 72 % ($n=31$) de los pacientes presentó periodontitis y el 7 % ($n=3$) gingivitis. Estos resultados son importantes ya que más de la mitad de los pacientes ya tiene enfermedad definida y aproximadamente una cuarta parte de ellos se encuentran en estadios iniciales de la misma. En muchas investigaciones confirman la relación de la enfermedad periodontal con la cardiopatía isquémica (Mattila, et al., 1989; Castro, Ibero, & Bascones, 2001; Mercanoglu, et al., 2004; Seinost, et al., 2005; Abnet, et al., 2005; Elter, et al., 2006; Monteiro, et al., 2009). Otros en cambio comprobaron únicamente una relación relativa o moderada más no absoluta (Scannapieco, Brush, & Paju, 2003; De Freitas, et al., 2009). Finalmente algunos autores no han podido demostrar ninguna asociación significativa entre ambas patologías (Beck, et al., 2005; Roriz & Barbosa, 2011).

El 16% (n = 7) de los pacientes fueron edéntulos, de los cuales solo un paciente tuvo PCR-US 2,49 mg/l. Cabe afirmar que otros autores mencionan que el paciente edéntulo tiene un mecanismo de protección que hipotéticamente reduce el riesgo de padecer un evento cardíaco isquémico, de acuerdo a esto es lógico encontrar un grupo pequeño de pacientes edéntulos (Nicolosi, Lewin, Díaz, Lazzari, & Giglio, 2003). Esto hace contraste con el criterio de otros investigadores quienes postularon que las personas con elevada pérdida de dientes tienen una probabilidad alta de prevalencia de enfermedad cardiovascular en comparación a las personas con escasa pérdida de dientes (Elter, Champagne, Offenbacher, & Beck, 2004).

Los pacientes con periodontitis presentaron valores más altos de PCR-US en relación a los que no tenían periodontitis en nuestro estudio; al igual que en otra investigación en la cual participaron 40 pacientes, sin enfermedad periodontal, con gingivitis y con periodontitis, concluyeron que los pacientes con periodontitis tienen niveles más altos de PCR-US (Minal, Pradeep, Priyanka, Nitish, & Savitha, 2014) y por lo tanto mayor riesgo de desarrollar otro evento cardíaco (Van Dyke & Van Winkelhoff, 2013). A diferencia de lo mencionado otros investigadores mencionan que en individuos con enfermedad cardíaca preexistente, la presencia de periodontitis y gingivitis no aumenta el riesgo de presentar un segundo evento de enfermedad cardíaca isquémica (Hujoel, Drangsholt, Spiekerman, & DeRouen, 2002).

El 67,74% de pacientes con cardiopatía isquémica y periodontitis presentaron valores mayores o iguales a 1mg/l de PCR-US, no todos los pacientes con periodontitis presentan niveles elevados de PCR-US. Esto coincide con lo propuesto por otros autores quienes determinan que solo las personas "susceptibles" reaccionan a periodontitis con un aumento excesivo de la PCR-US y estas no son necesariamente las que tienen la enfermedad más grave (Matilla, 2002; Engebretson, et al., 2005; Thakare, Deo, & Bhongade, 2010). Además se planteó la posibilidad que la presencia de *Porphyromonas gingivalis* está asociada con la respuesta inflamatoria exagerada expresada con niveles de PCR-US elevados. (Pejcic, Kesic, & Milasin, 2011).

Analizando todos los resultados podemos mencionar que la periodontitis tiene una prevalencia elevada en la población estudiada y al provocar la elevación de los niveles de PCR en la sangre imparte mayor riesgo de presentar cardiopatía isquémica. Estos resultados concuerdan con lo mencionado por Tonetti & Van Dyke en el 2013. No obstante otros investigadores plantean que dicho incremento en el riesgo no se puede aplicar a todas las poblaciones (Dietrich, Sharma, Walter, Weston, & Beck, 2013).

Los datos obtenidos nos brindan una idea general basada en un tipo de población, pero debemos considerar que es un estudio retrospectivo. Para poder obtener conclusiones definitivas se necesita el complemento de estudios prospectivos longitudinales para así poder obtener datos más certeros y extrapolables. De todas maneras

consideramos que los resultados obtenidos nos proporcionaron datos que nos ayudan a darnos cuenta de que los pacientes con patología cardíaca isquémica no están recibiendo control periodontal como parte de su tratamiento, ni recomendaciones para acudir a un odontólogo. La falta de trabajo conjunto cardiólogo odontólogo es una falla, ya que si se considera a la periodontitis como factor de riesgo se podría prevenir eventos futuros con el manejo interdisciplinario de los pacientes.

V. CONCLUSIONES

- En los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida del Hospital de la Policía Nacional Quito N°1, estudiados en el periodo de enero a junio de 2014, la prevalencia de enfermedad periodontal es del 79 %.
- En los pacientes con enfermedad cardiovascular y periodontal, el 35,3% presento niveles de PCR-US menores de 1mg/dl; en el 64,7% los valores fueron mayores o iguales a 1 mg/dl. El 81.8 % de pacientes sin enfermedad periodontal presentaron niveles menores de 1mg/dl.
- El infarto agudo de miocardio es la patología cardiovascular que se asocia con mayor frecuencia a la enfermedad periodontal.
- No existe ningún trabajo coordinado entre el cardiólogo y el Odontólogo; además, en el Hospital de la Policía Nacional no se ha establecido aún ningún protocolo para evaluar la enfermedad periodontal como factor de riesgo de cardiopatía isquémica.

VI. RECOMENDACIONES

- Los datos obtenidos nos proporcionan una idea general, pero es importante extrapolarlos a otras realidades y hacer estudios longitudinales para poder establecer conclusiones definitivas.
- Sugerir que los servicios de cardiología y odontología trabajen en conjunto, para poder eliminar la patología periodontal de los pacientes afectados de cardiopatía isquémica.
- Los pacientes con alto riesgo de sufrir un evento cardiovascular deberían ser remitidos por el cardiólogo al servicio de odontología, para una evaluación que incluye el Registro Periodontal Simplificado.
- Los pacientes con diagnóstico de IAM o angina, deben recibir control preventivo periodontal cada 3 meses, destinado a mantener el estado de salud periodontal y así poder reducir el riesgo.
- Los programas de estudio de las Facultades de Odontología deben incluir obligatoriamente a las enfermedades cardíacas isquémicas y sus factores de riesgo en los sílabos correspondientes.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Abnet, C., Qiao, Y., Dawser, S., Dong, S., Taylor, P., & Mark, S. (2005). Tooth loss is associated with increased risk of total death and death from upper gastrointestinal cancer, heart disease, and stroke in a Chinese population bases cohort. *International Journal of Epidemiology*, 34, 467-474.
- Akamatsu, Y., Yamamoto, T., Yamamoto, K., Oseko, F., Kanamura, N., Imanishi, J., et al. (2011). Porphyromonas gingivalis induces myocarditis and/or myocardial infarction in mice and IL-17A is involved in pathogenesis of these diseases. *Archives of Oral Biology*, 56, 1290–1298.
- Albandar, J. (2002). Global risk factors and risk indicators for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 29, 177-206.
- Alexander, K., Madden, T., & Farrell, D. (2011). Association between gamma' fibrinogen levels and inflammation. *Thrombosis and Haemostasis*, 105, 605–609.
- Amabile, N., Susini, G., Pettenati-Soubayroux, I., Bonello, L., Gil, J., Arques, S., et al. (2008). Severity of periodontal disease correlates to inflammatory systemic status and independently predicts the presence and angiographic extent of stable coronary artery disease. *Journal of Internal Medicine*, 263, 644–652.
- Amar, S., Gokce, N., Morgan, S., Loukideli, M., Van Dyke, T., & Vita, J. (2003). Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 23, 1245-1249.
- Ángel, G., & Ángel, R. (2006). *Interpretación Clínica del Laboratorio* (7ma ed.). Bogotá: Médica Panamericana.
- Armitage, G., Wu, Y., Wang, H., Sorrel, J., Giovine, F., & Duff, G. (2000). Low prevalence of a periodontitis associated interleukina 1 composite genotype in individuals of chinese heritage. *Journal of Periodontology*, 71, 164-171.
- ASA. (2014). *Relative Value Guide Book*. New York.

- Bascones, A. (2009). *Periodontología Clínica e Implantología oral*. Madrid: Lexus.
- Batista, A., Uchôa, R., Rodrigues, R., Gomes, E., Gomes, R., Queiroga, D., et al. (2010). Inter-relação entre doença periodontal e doenças cardiovasculares abordagem etiopatogenética. *Revista Brasileira de Medicina*, 69(3), 68-72.
- Baum, J., & Slavkin, H. (2000). Relationship of dental and oral pathology to systemic illness. *Journal of the American Medical Association*, 284, 1215-1217.
- Bayés de Luna, A., López-Sendón, J., Attie, F., & Alegría, E. (2003). *Cardiología Clínica*. Barcelona: Masson.
- Beck, J., Eke, P., Lin, D., Madianos, P., Cooper, D., Moss, K., et al. (2005). Associations between IgG antibody to oral organism and carotid intima medial thickness in community-dwelling adults. *Atherosclerosis*, 183, 342-348.
- Beck, J., Eke, P., Lin, D., Madianos, P., Cooper, D., Moss, K., et al. (2005). Periodontal disease and coronary heart disease: a reappraisal of the exposure. *Circulation*, 112, 19-24.
- Bizzarro, S., Van der Velden, U., Ten Heggeler, J., Leivadaros, E., Hoek, F., Gerdes, V., et al. (2007). Periodontitis is characterized by elevated PAI-1 activity. *Journal of Clinical Periodontology*, 34, 574–580.
- Boutouyrie, P., Bouchard, P., Mattout, C., & Bourgeois, D. (2008). Periodontitis and Calculated Risk of Cardiovascular Mortality. *Clinical Medicine: Cardiology*, 2, 107–113.
- Boyle, W., Simonet, W., & Lacey, D. (2003). Osteoclast differentiation and activation. *Nature*, 423, 337-342.
- Calabro, P., Willerson, J., & Yeh, E. (2003). Inflammatory cytokines stimulated C- reactive protein production by human coronary artery smooth muscle cells. *Circulation*, 108, 1930-1932.
- Carasol, M., Estany, J., Alandez, F., & Herrera, J. (1999). Las enfermedades periodontales y su posible relación con la patología coronaria. *Periodoncia*, 9(1), 59-68.
- Carranza, F., Newman, M., & Takei, H. (2004). *Periodontología Clínica*. Philadelphia: McGraw-Hill.

- Cartagena, M. J. (14 de Octubre de 2013). *Proyecto de Blog: Biología Celular*. Recuperado el 19 de Junio de 2014, de <http://fcs103biologiacelularc.blogspot.com/>
- Castro, J., Ibero, I., & Bascones, A. (2001). ¿Es la enfermedad periodontal un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares? *Avances en Periodoncia Implantología*, 13(3), 33-44.
- Chiu, B., Viira, E., Evans, R., & Genco, R. (2000). Detection of an odontopathogen : P. gingivalis in atherosclerotic plaques: an immunohistochemical and in situ hybridization study. *Applied immunohistochemistry and molecular morphology*.
- ChomperZ. (23 de Junio de 2014). *Quizlet*. Recuperado el 23 de Junio de 2014, de Peri: Lab 1: <http://quizlet.com/22447695/peri-lab-1-flash-cards/>
- Christensen, L., Peterser, P., Krustrup, U., & Kjoller, M. (2003). Self-reported oral hygiene practices among adults in Denmark. *Community Dental Health*, 20, 229-235.
- Cornwell, T. (2014). *OraMedia Dental Self Sufficiency*. Recuperado el 23 de Junio de 2014, de http://www.google.com.ec/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&docid=nWIUYwWQQmyP9M&tbnid=XBLLyp2pxKbP1M:&ved=0CAUQjRw&url=http%3A%2F%2Fmizar5.com%2Fperiodontal_stages_of_gum_disease.html&ei=CaaU_vhO6mqsQSI6IFY&bvm=bv.69411363,d.cWc&psig=AFQjCNFAaOh
- Cullinan, M., & Seymour, G. (2013). Periodontal disease and systemic illness: will the evidence ever be enough? *Periodontology 2000*, 62(1), 271-286.
- Daabiss, M. (2011). American Society of Anaesthesiologists physical status classification Indian . *Journal of Anaesthesia*. 2011 Mar-Apr; 55(2): ., 55(2), 111–115.
- Dalmau Serra, J. (2008). *Factores emergentes de riesgo aterotrombogénico en la edad pediátrica*. (Tesis inédita para obtener el doctorado de Pediatría, Universidad Santiago de Compostela). Recuperado de <http://books.google.com.ec/books?id=M-q6L2EJB4C&printsec>

- Davalos, D., & Akassoglou, K. (2012). Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease. *Seminars in Immunopathology*, 34, 43–62.
- De Freitas, C., Luz de Aquino, A., Costa de Lima, K., & Fonte. (2009). Proteína C-reactiva ultrasensible en pacientes con y sin periodontitis crónica severa generalizada. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 21(3), 145-155.
- Deshpande, R., Kahn, M., & Genco, C. (1998). Invasion of aortic and heart endothelial cells by *P. gingivalis*. *Infection and Immunity*, 66, 5337-5343.
- Devaraj, S., Xu, D., & Jialal, I. (2003). C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: Implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis. *Circulation*, 107, 398-404.
- Dietrich, T., Sharma, P., Walter, C., Weston, P., & Beck, J. (2013). The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 14, S70-S84.
- Eke, P., Dye, B., Wei, L., Thornton-Evans, G., & Genco, R. (2012). Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of Dental Research*, 91, 914–920.
- Eley, B., Soory, M., & Manson, J. (2012). *Periodoncia*. Barcelona: Elsevier.
- Elter, J., Champagne, C., Offenbacher, S., & Beck, J. (2004). Relationship of periodontal disease and tooth loss to prevalence of coronary heart disease. *Journal of Periodontology*, 75, 782-790.
- Elter, J., Hinderliter, A., Offenbacher, S., Beck, J., Caughey, M., Brodala, N., et al. (2006). The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. *American Heart Journal*, 151, 47.
- Engbretson, S., Lamster, I., J, E., Rundek, T., Serman, N., Demmer, R., et al. (2005). Radiographic measures of Chronic Periodontitis and Carotid artery plaque. *Stroke*, 36, 561-566.
- Epstein, S., Zhu, J., Najafi, A., & Burnett, M. (2009). Insights into the role of infection in atherogenesis and in plaque rupture. *Circulation*, 119, 3133-3141.

- Erickson, P., & Herzberg, M. (1993). The streptococcus sanguis platelet aggregation associated protein. Identification and characterization of the minimal platelet interactive domain. *Journal of Biological Chemistry*, 268, 1646-1649.
- Ferreira-González, I. (2014). Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Revista Española de Cardiología*, 67(2), 139-144.
- Ferro, M., & Gómez, M. (2007). *Fundamentos de la Odontología* (2da ed.). Bogotá: Javegraf.
- Friedewald, V., Kornman, K., Beck, J., Genco, R., Goldfine, A., & Libby, P. (2009). The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editor's consensus: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Journal of Periodontology*, 80(7), 1021-1032.
- Genco, R., & Williams, R. (2010). *Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician's Guide*. (Colgate-Palmolive, Ed.) Pennsylvania: Profesional Audience Communications, Inc.
- Gillum, R., Ingram, D., & Makuc, D. (1993). White blood cell count, coronary heart disease and death: the NHANES I epidemiologic follow up study. *American Heart Journal*, 125, 855-858.
- Glickman, I. (1967). *Periodontología clínica: reconocimiento, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica general de la odontología*. (3ra ed.). (F. Carranza, Trans.) Buenos Aires: Mundi.
- Go, A., Mozaffarian, D., Roger, V., Benjamin, E., Berry, J., Borden, W., et al. (2013). Executive summary: heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 127(1), 143-152.
- Graves, D., Oates, T., & Garlet, G. (2011). Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions. *Journal of Oral Microbiology*, 3, 5304.
- Grudtman, C., Kreutmager, S., Almanzar, G., Wick, M., & Wick, G. (2011). Heat shock protein 60 and immune inflammatory responses in atherosclerosis. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 31, 960-968.

- Gupta, S., Gupta, V., Gupta, R., Arora, S., & Gupta, V. (2013). Relationship of high-sensitive C-reactive protein with cardiovascular risk factors, clinical presentation and angiographic profile in patients with acute coronary syndrome. *Indian Heart Journal*, 65(3), 359-365.
- Hackam, D., & Anand, S. (2003). Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *Journal of the American Medical Association*, 290, 932-940.
- Hansson, G. (2005). Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 352, 1685-1695.
- Haraszthy, V., Zambon, J., Trevisan, M., Zeid, M., & Genco, R. (2007). Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *Journal of Periodontology*, 1, 1554-1560.
- Herzberg, M., & Meyer, M. (1998). Dental plaque, platelets and cardiovascular diseases. *Annals of Periodontology*, 3, 151–160.
- Hughes, F., Seymour, K., Turner, W., Shahdad, S., & Nohl, F. (2013). *Clinical Problem Solving in Periodontology and Implantology*. Londres: Elsevier.
- Hujoel, P., Drangsholt, M., Spiekerman, C., & DeRouen, T. (2002). Pre-existing cardiovascular disease and periodontitis: a follow-up study. *Journal of Dental Research*, 81(3), 186-191.
- Humphrey, L., Fu, R., Buckley, D., Freeman, M., & Helfand, M. (2008). Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and metaanalysis. *Journal of General Internal Medicine*, 23(12), 2079–2086.
- Instituto Nacional de Estadística y Censos. (5 de Diciembre de 2012). *Registro de definiciones 2011*. Recuperado el 19 de Junio de 2014, de http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CBoQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.inec.gob.ec%2Festadisticas_sociales%2Fnac_def_2011%2Fboletin_nf.pdf&ei=11ujU-SpB9axsASWtoH4Bw&usg=AFQjCNHIWi5OiZWYhUNtQ6gT1XWpb-NC0A&bvm=bv INEC:

- Jadraque, L., Coma, I., Gonzáles, I., & López, J. (1988). *Cardiopatía Isquémica. Angina de Pecho e Infarto de Miocardio* (2da ed.). Madrid: Norma.
- Johnson & Johnson de Colombia S.A. (s.f.). *El biofilm dental, causa de las enfermedades dentales más comunes*. Recuperado el 19 de Junio de 2014, de El Biofilm Dental y la Importancia de la Higiene Bucal : <http://co.listerineprofesional.com/el-biofilm-dental-cause-de-las-enfermedades-dentales-mas-comunes>
- Joshiyura, K., Rimm, E., Douglass, C., Trichopoulos, D., Ascherio, A., & Willet, W. (1996). Poor oral health and coronary heart disease. *Journal of Dental Research*, 75, 1631-1636.
- Joshiyura, K., Wand, H., Merchant, A., & Rimm, E. (2004). Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *Journal of Dental Research*, 83, 151-155.
- Kinane, D. (1998). Periodontal diseases' Contributions to cardiovascular disease: An overview of potential Mechanisms. *Annals of Periodontology*, 3(1), 142-150.
- Kumar, K., Ranganath, V., Naik, R., Banu, S., & Nichani, A. (2014). Assessment of high-sensitivity C-reactive protein and lipid levels in healthy adults and patients with coronary artery disease, with and without periodontitis - a cross-sectional study. *Journal of Periodontal Research*, 12.
- Kumar, V., Abbas, A., Fausto, N., & Aster, J. (2010). *Patología estructural y funcional. Robbins y Cotran* (8va ed.). (S. Gea Consultoría Editorial, Trans.) Barcelona: Elsevier.
- Kweider, M., & Lowe, G. (1993). Dental disease, fibrinogen y white cell count, links with myocardial infarction? *Scottish Medical Journal*, 38, 73-74.
- Lafon, A., Pereira, B., four, T., Rigouby, V., Giroud, M., Béjot, Y., et al. (2014). Periodontal disease and stroke: a meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Neurology*.
- Lerner, D., & Kannel, W. (1986). Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-Year follow-up of the Framingham population. *American Heart Journal*, 111, 383-90.

- Libby, P., Ridker, P., & Hansson, G. (2009). Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *Journal of the American College of Cardiology*, *54*, 2129–2138.
- Lindhe, J., Lang, N., & Karring, T. (2009). *Periodontología clínica e Implantología* (5ta ed.). (M. Gonzales, S. Filippo, & J. Frydman, Trans.) Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Little, J., Falace, D., Miller, C., & Rhodus, N. (2001). *Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento médico* (5ta ed.). (D. S. Edición, Trad.) Madrid: Harcourt.
- Lloyd-Jones, D., Adams, R., Brown, T., Carnethon, M., & Dai, S. (2010). Heart disease and stroke statistics 2010 update: a report of the American Heart Association. *Circulation*, *121*, e1-e70.
- Löe, H., Theilade, E., & Jensen, S. (1965). Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology*, *36*, 177-187.
- Loos, B., Craandijk, J., Hoek, F., Wertheim-Van Dillen, P., & Van der Velen, U. (2000). Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *Journal of Periodontology*, *71*, 1528-1534.
- Marfil, R. (2013). Influencia de la Periodontitis en la extensión del Infarto agudo de Miocardio. *Sociedad Andaluza de Cardiología*, 1-135.
- Matilla, K. V. (2002). Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infectious Disease*, *2*, 30-36.
- Mattila, K., Nieminen, M., Valtonen, V., Rasi, V., Kesaniemi, Y., Syrjala, S., et al. (1989). Association between dental health and acute myocardial infarction. *British Medical Journal*, *298*, 779-782.
- Medrano, M., Boix, R., Cerrato, E., & Ramírez, M. (2006). Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. *Revista Española de Salud Pública*, *80*(1).
- Mercanoglu, F., Oflaz, H., Oz, O., Gokbuget, A., Genchellac, H., Sezer, M., et al. (2004). Endothelial dysfunction in patients with chronic periodontitis and its improvement after initial periodontal therapy. *Journal of Periodontology*, *75*, 1964-1700.

- Meurman, J., Sanz, M., & Janket, S. (2004). Oral health, atherosclerosis and cardiovascular disease. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 15(6), 403-413.
- Milla Torres, D. F. (2013). *Evaluación de fibrinógeno en pacientes con enfermedad periodontal en el Centro Médico Naval Cirujano Mayor Santiago Távara en el año 2013*. (Tesis inédita para obtener el título de Cirujano Dentista, Universidad Nacional Mayor de San Marcos). Recuperado de http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/3476/1/milla_td.pdf.
- Minal, K., Pradeep, A., Priyanka, N., Nitish, K., & Savitha, B. (2014). Crevicular and serum levels of monocyte chemoattractant protein-4 and high-sensitivity C-reactive protein in periodontal health and disease. *Archives of Oral Biology*, 59(6), 645-646.
- Montebugnoli, L., Servidio, D., Miaton, R., Prati, C., Tricoci, P., Melloni, C., et al. (2005). Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, 188–192.
- Monteiro, A., Jardini, M., Alves, S., Giampaoli, V., Aubin, E., Figueiredo, A., et al. (2009). Cardiovascular disease parameters in periodontitis. *Journal of Periodontology*, 80, 378–388.
- Mueller, H. (2006). *Periodontología*. (M. Garduño, Trans.) México: El Manual Moderno.
- Nibali, L., D'Aiuto, F., Griffiths, G., Patel, K., Suvan, J., & Tonetti, M. (2007). Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case–control study. *Journal of Clinical Periodontology*, 34, 931–937.
- Nicolosi, L., Lewin, P., Díaz, A., Lazzari, R., & Giglio, M. (2003). La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Revista Argentina de Cardiología*, 71, 250-255.
- Norskov-Lauristen, N., & Killian, M. (2006). Reclassification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus* and *Haemophilus segnis* as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Internacional Journal of systematic and Evolutionary Microbiology*, 56, 2135-2146.

- Nucleus Medical Media. (2013, Enero 31). *Nucleus Catalog*. Retrieved Junio 23, 2014, from Periodontal disease: http://www.nucleuscatalog.com/search?q=Periodontal+Disease&submit=&search_language=en&search_type=&search_category=
- Organización Mundial de la Salud. (1948). Health. *Official Records of the World Health Organization*, 2, 100.
- Paquette, D. (2004). The periodontal-cardiovascular link. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 25, 681-692.
- Parham, P. (2006). *Inmunología* (2da ed.). Madrid: Médica Panamericana.
- Paster, B., Boches, S., Galvin, J., Ericson, R., Lau, C., Levanos, V., et al. (2001). Bacterial diversity in human subgingival plaque. *Journal of Bacteriology*, 183(12), 3770-3783.
- Pejcic, A., Kesic, L., & Milasin, J. (2011). C-reactive protein as a systemic marker of inflammation in periodontitis. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Disease*, 30, 407–414.
- Perk, J., Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M., et al. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, 33 (13), 1635-1701.
- Preshaw, P., & Taylor, J. (2011). How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis? *Journal of Clinical Periodontology*, 38 (11), 60–84.
- Ramamoorthy, R., Nallasamy, V., Reddy, R., Esther, N., & Maruthappan, Y. (2012). A review of C-reactive protein: A diagnostic indicator in periodontal medicine. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 4(2), 422- 426.
- Ridker, P., Danielson, E., Fonseca, F., Genest, J., Gotto, A., Kastelein, J., et al. (2008). Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C reactive protein. *New England Journal of Medicine*, 359, 2195-2207.
- Rioboo, M., & Bascones, A. (2005). Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 17(2), 69-77.

- Rizzo, M., Cappello, F., Marfil, R., Nibali, L., Marino, A., Rappa, F., et al. (2012). Heat-shock protein 60 kDa and atherogenic dyslipidemia in patients with untreated mild periodontitis: a pilot study. *Cell Stress & Chaperones*, 17, 399–407.
- Rohlf, I., García, M., Gavaldà, L., Medranod, M., Juvinyà, D., Baltasar, A., et al. (2004). Género y cardiopatía isquémica. *Gaceta Sanitaria*, 18(2), 55-64.
- Roriz, V., & Barbosa, R. (2011). Possibilidades de inter-relação entre as doenças periodontais e as cardiovasculares. *Revista Odontológica Brasil Central*, 20(55).
- Saba-Chujfi, E., Santos-Pereira, S., & Dias, L. (2007). Inter-relação das doenças periodontais com as doenças cardiovasculares e cerebrovasculares isquêmicas. *Revista Periodontia*, 17(2), 21-31.
- Sakamoto, M., Suzuki, M., Umeda, M., Ishikawa, I., & Benno, Y. (2002). Reclassification of *Bacteroides forsythus* (Tanner et al. 1986) as *Tannerella forsythensis* corrig., gen. nov., comb. Nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 52, 841-849.
- Scannapieco, F. (2004). Periodontal inflammation: From gingivitis to systemic disease? *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 25, 16-25.
- Scannapieco, F., Brush, R., & Paju, S. (2003). Association between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Annals of Periodontology*, 8, 38-53.
- Scapoli, C., Trombelli, L., Mamolini, E., & Collins, A. (2005). Linkage disequilibrium analysis of case control data: an application to generalized aggressive periodontitis. *Genes and Immunity*, 6, 44-56.
- Schenkein, H., & Loos, B. (2013). Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *Journal of Periodontology*, 84(4), s51-s69.
- Seinost, G., Wimmer, G., Skerget, M., Thaller, E., Brodmann, M., Gasser, R., et al. (2005). Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *American Heart Journal*, 149, 1050-1054.

- Slavicek, G., Gruber, H., Siegl, P., & Slavicek, B. (2009). Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Journal of Stomatology and Occlusion Medicine*, 2, 137–140.
- Sociedad Española de Periodoncia y Oseointegración y Sociedad Española de Cardiología. (2011). *Patología Periodontal y Cardiovascular*. Madrid: Médica Panamericana.
- Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. (2005). *Manual SEPA de Periodoncia y Terapeutica de Implantes*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Socransky, S., & Haffajee, A. (2002). Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000*, 28, 12-55.
- Söder, B., Airila, S., Söder, P., Kari, K., & Meurman, J. (2006). Levels of matrix metalloproteinases-8 and -9 with simultaneous presence of periodontal pathogens in gingival crevicular fluid as well as matrix metalloproteinase-9 and cholesterol in blood. *Journal of Periodontal Research*, 41(5), 411–417.
- Spezzia, S. (2012). A Influência das Doenças Periodontais nas Doenças Cardiovasculares. *Revista Electronica da Faculdade de Odontologia da FMU*, 1(3).
- Spolidorio, D., Estrela, C., Bedran, T., Nogueira, M., Coimbra, L., & Spolidorio, L. (2010). Invasão microbiana: infecção focal e a relação com aterosclerose. *Revista Odontologica do Brasil Central*, 18(48), 10-14.
- Susin, C., Dalla Vecchia, C., Oppermann, R., Haugejorden, O., & Albandar, J. (2004). Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *Journal of Periodontology*, 75, 1033-1041.
- Teles, R., & Wang, C. (2011). Mechanisms involved in the association between periodontal diseases and cardiovascular disease. *Oral Diseases*, 17, 450–461.
- Thakare, K., Deo, V., & Bhongade, M. (2010). Evaluation of the C-reactive protein serum levels in periodontitis patients with or without atherosclerosis. *Indian Journal of Dental Research*, 21(3), 326-329.

- Tonetti, M., & Van Dyke, T. (2013). Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Periodontology*, *84*(4), S24-S29.
- Tsai, C., McArthur, W., Baehni, P., Hammond, B., & Taichman, N. (1979). Extraction and partial characterization of a leukotoxin from plaque-derived Gram-negative microorganisms. *Infection and Immunity*, *25*, 427-439.
- Tuomainen, A., Jauhiainen, M., Kovanen, P., Metso, J., Paju, S., & Pussinen, P. (2008). *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* induces MMP-9 expression and proatherogenic lipoprotein profile in apoE-deficient mice. *Microbial Pathogenesis*, *44*, 111–117.
- Van Dyke, T., & Van Winkelhoff, A. (2013). Infection and inflammatory mechanisms. *Journal of Clinical Periodontology*, S1-S7.
- Weidlich, P., Cimões, R., Pannuti, C., & Oppermann, R. (2008). Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Brazilian Oral Research*, *22*(1), 32-43.
- Welsch, U. (2009). *Sobotta Histología*. (J. Negrete, Ed.) Madrid: Médica Panamericana.
- Wolf, H., & Hassell, T. (2006). *Periodontology Color atlas of dental hygiene* (3ra ed.). New York: Thieme.
- Wu, T., Trevisan, M., Genco, R., Falkner, K., Dorn, J., & Sempos, C. (1999). An examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and HDLcholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. *American Journal of Epidemiology*, *151*, 273-282.
- Ying, O., Mei, X., Chu, Y., & Ying, Z. (2011). Influence of periodontal intervention therapy on risk of cardiovascular disease. *Periodontol 2000*, *56*(1), 227-257.
- Zhang, T., Kurita-Ochiai, T., Hashizume, T., Du, Y., Oguchi, S., & Yamamoto, M. (2010). *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* accelerates atherosclerosis with an increase in atherogenic factors in spontaneously hyperlipidemic mice. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, *59*, 143–151.

VIII. ANEXOS

ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA Y ODONTOLÓGICA.

TEMA DEL PROTOCOLO:

Prevalencia de enfermedad periodontal y valoración de proteína c-reactiva ultrasensible en pacientes con cardiopatía isquémica establecida en el Hospital de la Policía Quito N° 1 en el año 2014.

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

María Gracia Ruiz Bautista

SEDE DONDE SE REALIZARA EL ESTUDIO:

Hospital de la Policía Nacional Quito N°1

Usted está invitando a formar parte de esta investigación odontológica. Previo a tomar la decisión si desea o no participar, es importante que conozca y comprenda todos los aspectos relacionados con el estudio. Este documento se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas.

Después de que conozca y comprenda el estudio y si su deseo es participar en el mismo, entonces se le solicitará que firme esta hoja de consentimiento, la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

En el Ecuador no se tiene información respecto a la prevalencia de enfermedad periodontal y mucho menos en relación a enfermedad cardiovascular, razón por la cual obtener datos de al menos dos centros hospitalarios de la ciudad de Quito puede brindar una aproximación a la magnitud de la problemática, a fin de posteriormente plantear una investigación a escala nacional. Por otro lado, y dependiendo de los resultados encontrados, se va a poder sugerir intervenciones desde la perspectiva de salud pública.

2. OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo principal del estudio es determinar, la prevalencia en el año 2014 de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida. Es decir la cantidad de pacientes que tenga enfermedad en los tejidos de soporte del diente como encía, hueso y ligamento periodontal.

Además de conocer el porcentaje de pacientes con enfermedad cardiovascular y que presentan enfermedad periodontal, describir los problemas cardiovasculares que más frecuente se asocian con enfermedad periodontal. Y evaluar la conducta mutua, del odontólogo y del médico en cuanto a la enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular.

3. BENEFICIOS DEL ESTUDIO

Los beneficios de establecer la prevalencia entre ambas patologías radica en la posibilidad de indicar como tratamiento coadyuvante, la terapia básica

periodontal, para de esta manera intentar mejorar las condiciones de los pacientes que padecen enfermedades cardiovasculares. El interés académico de esta investigación es poder contribuir con resultados estadísticos ausentes sobre este tema en nuestro país. Y en el ámbito profesional, para poder impulsar el trabajo en conjunto cardiólogo y odontólogo. Con este estudio conocerá de manera clara si usted presenta enfermedad periodontal, y las opciones terapéuticas, además permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido.

4. PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

Si usted acepta participar en el estudio se hará un análisis de su historia clínica para obtener los datos necesarios. El examen periodontal P.S.R (Peridontal Screening and Recording) se efectúa mediante sondaje en el surco del diente con un instrumento llamado sonda periodontal, el cual es delgado y de punta roma. Al ingresar la sonda periodontal algunos pacientes sienten dolor moderado otros solo la sensación de picadura. Hay la posibilidad de sangrado mínimo.

Además se realizara la cuantificación de la proteína C reactiva, esto se logra mediante un examen de sangre, el cual se obtiene a partir de una muestra de sangre, la cual es tomada generalmente de una vena del brazo. Este procedimiento se lo conoce como venopunción. Es importante que usted conozca que cuando se introduce la aguja para extraer la sangre, es posible que sienta dolor moderado o sensación de picadura. Posteriormente, puede haber algo de sensación pulsátil.

5. RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO

Este estudio consta de las siguientes fases:

La primera parte implica la realización del examen periodontal P.S.R (Peridontal Screening and Recording). Al ingresar la sonda periodontal existe la posibilidad de sensación de dolor moderado y de sangrado mínimo. Tanto el dolor como el sangrado durara tan solo unos minutos.

La segunda parte del estudio consiste en el examen de sangre para la cuantificación de la proteína C reactiva. Posterior a la toma de sangre usted puede sentir dolor, presentar hemorragia, se puede llegar a formar una equimosis o morete. La frecuencia en la que se pueden presentar estos riesgos es alta, pero se controlaran de manera inmediata y desaparecerán dentro de algunos días o semanas.

6. ACLARACIONES

- Si desea o no participar en el estudio es completamente su voluntad.
- En caso de que usted no acepte la invitación al estudio, no habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted.
- Si decide participar en la investigación usted tiene todo el derecho de retirarse en el momento que lo desee, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

- Su participación no será remunerada.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- Usted podrá solicitar información actualizada al investigador sobre el estudio, en el transcurso o al finalizar el mismo.
- Toda la información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
- Si usted considera que no tiene ninguna pregunta ni dudas sobre su participación, puede, si así lo desea, firmar el Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

7. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ con C.I número _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante

Fecha

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Firma del investigador

Fecha

ANEXO 2: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

"Investigación de la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida"

Hospital de la Policía Nacional Quito N°

Edad:

Femenino Masculino

Diagnóstico Cardiovascular: _____

Diagnóstico periodontal: _____

P.S.R (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

--	--	--	--	--	--

MES DÍA AÑO

Resultado nivel de proteína C reactiva: _____

ANEXO 3: APROBACIÓN DEL HOSPITAL DEL LA POLICIA NACIONAL QUITO Nº 1



**POLICÍA NACIONAL DEL ECUADOR
HOSPITAL QUITO No. 1
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION**

Quito, 07 de marzo del 2014
Oficio No. 2014-034-DDI-HQ-PN

Señorita:
María Gracia Ruiz Bautista
Presente.-

De mi consideración:

En atención a lo solicitado en oficio s/n, mediante el cual solicita autorización para recolectar datos para el desarrollo de su investigación previa a su graduación, elevo a su conocimiento que se autoriza su pedido, en tal virtud deberá coordinar con el señor Jefe del Servicio de Cardiología a fin de ejecutar su trabajo.

Particular que elevo a su conocimiento para los fines pertinentes.

Atentamente,


Dr. Eduardo Granja Guerrero
Teniente Coronel de Policía de E. M.
**JEFE DEL DPTO. DE DOCENCIA
E INVESTIGACIÓN**



cae

Protección y Seguridad, ¡Nuestro Compromiso!

Dir. Av. Mariana de Jesús S/N y Av. Occidental

Tel: 2443218 ext. 1376

ANEXO 4: APROBACIÓN DEL COMITÉ DE BIOÉTICA DE LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD Y DE LA VIDA



COMITÉ DE BIOÉTICA PARA LA INVESTIGACIÓN

Quito, 22 de enero de 2014


Sta.
María Gracia Ruiz Bautista
Estudiante de la Escuela de Odontología

De mi consideración:

En respuesta a su solicitud de aprobación del proyecto de investigación bajo el título: *“Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida en dos centros hospitalarios del cantón Quito durante el año 2014”*, el Comité de Ética de la Investigación del área de salud de la UIDE, aprueba su realización, en virtud del cumplimiento de los requisitos estipulados y al considerarse que no existen contraindicaciones que afecten a la integridad de los seres humanos y sus derechos inherentes.

Tampoco observamos direccionamientos o acciones que transgredan el ámbito ético en el planteamiento del protocolo del estudio, en el enfoque y utilidad de los datos que se obtengan, en el manejo de la información o en la confidencialidad; ni se advierte conflicto de interés alguno.

Muy atentamente:


Dr. David Bastidas H.
Presidente del Comité de Bioética
Universidad Internacional del Ecuador

ANEXO 5: FOTOS



Foto 1. Hospital de la Policía Nacional Quito N°1



Foto 2. Doctor Carlos Chacón. Servicio de Cardiología