



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Prevalencia de enfermedad periodontal en
pacientes con cardiopatía isquémica INC.ICH.
2005**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

EDITH GARCÍA REYES

DIRECTOR: CD. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA

ASESOR: CD. FERNANDO BETANZOS SÁNCHEZ

MÉXICO, D. F.

2005



A DIOS

Por la vida, todas sus bendiciones y por dejarme llegar hasta este momento.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

Por permitirme orgullosamente pertenecer a ella.

A MI PEQUEÑA DANIELA

Por soportar tantas ausencias; este trabajo está dedicado a ti pues eres la fuerza que me impulsa día tras día a seguir adelante. TE AMO.

A MIS PADRES CELIA Y CRESCENCIANO

Por su apoyo, paciencia, comprensión y sacrificios. GRACIAS.

A MIS HERMANOS

CELIFLORA, RICARDO, BEATRIZ, MARGARITA, MARTHA Por permanecer siempre a lado de mí, por su paciencia y su apoyo.

A MIS SOBRINOS:

ALMA, JUAN CARLOS, JORGE, JOSÉ y muy en especial a MIGUEL ANGEL Y ALEJANDRA por todo su apoyo sobre todo en estos momentos.

A MIS DEMÁS FAMILIARES

ELIA , JOSÉ DE LA CRUZ Por todo el aliento para continuar.

DR. JESÚS DÍAZ DE LEÓN AZUARA

Gracias por su apoyo en la realización de este trabajo, su dedicación y sobre todo por su amistad.

MTRA. ARCELIA MELÉNDEZ OCAMPO

Por compartir sus conocimientos durante el seminario de titulación.

A MIS AMIGAS Y COMPAÑERAS DEL INCICH.

Por escucharme e impulsarme a continuar aún en los momentos mas difíciles.

A LAS Y LOS AMIGOS DE LA FACULTAD.

Por todos los momentos que pasamos juntos.

A NOEMÍ BADILLO BADILLO

Por demostrarme ser una gran persona, compañera y amiga.

A todas las personas que de alguna manera han contribuido para que este proyecto me sea cumplido.

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	
1. ANTECEDENTES Y GENERALIDADES	6
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
3. JUSTIFICACIÓN	28
4. OBJETIVOS	29
OBJETIVO GENERAL	29
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	29
5. HIPÓTESIS	30
6. METODOLOGÍA	31
6.1 MATERIAL Y MÉTODO	31
6.2 TIPO DE ESTUDIO	33
6.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO	33
6.4 MUESTRA	33
6.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	33
6.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	34
6.7 VARIABLES DE ESTUDIO	34
6.8 VARIABLE INDEPENDIENTE	34
6.9 VARIABLE DEPENDIENTE	35
6.10 CONCEPTUALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	35
6.11 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	36
6.12 RECURSOS	36
6.12.1 HUMANOS	36
6.12.2 MATERIALES	37

6.12.3 FINANCIEROS	37
6.12.4 INFRAESTRUCTURA	37
7. RESULTADOS	38
8. CONCLUSIÓN	51
9. FUENTES DE INFORMACIÓN	53
ANEXOS	

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1. Distribución promedio de Edad	38
CUADRO 2. Distribución porcentual del Género	38
CUADRO 3. Distribución porcentual de la variable Hipertensión Arterial	40
CUADRO 4. Distribución porcentual de la variable Diabetes Mellitus	41
CUADRO 5. Distribución Porcentual de la variable Hábito de Fumar	42
CUADRO 6. Distribución porcentual de la variable Dislipidemia	43
CUADRO 7. Distribución porcentual de la variable Sangrado	45
CUADRO 8. Distribución porcentual de la variable Inflamación Gingival	46
CUADRO 9. Distribución Porcentual del número de pacientes según el código del INTPC	47
CUADRO 10. Distribución porcentual del INTPC por HTA, DM. Tabaquismo y Dislipidemia	49

INTRODUCCIÓN

Se considera que la enfermedad cardíaca es la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo.

Las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares causan la muerte de cerca de 17 millones de personas al año lo que representa casi una tercera parte de todas las defunciones del mundo.

Recientemente se ha incrementado el interés en investigar la relación entre la Cardiopatía Isquémica y diversas patologías infecciosas como desencadenantes de la misma.

La periodontitis también ha sido relacionada con el incremento de riesgo de aparición de enfermedad coronaria debido a que ambas patologías presentan características comunes como la edad, el sexo, el hábito de fumar, la hipertensión y la diabetes Mellitus entre otras.

Resultados de investigaciones indican que las personas en las que se combinan diversos factores de riesgo pueden llegar a desarrollar alguna alteración cardíaca como Infarto del Miocardio y aterosclerosis.

Existen gran cantidad de similitudes entre la patología vascular inducida por bacterias y la historia natural de la aterogénesis.

Se ha considerado que el principal mecanismo de acción entre la periodontitis y la Cardiopatía Isquémica radica en el efecto que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones en el metabolismo de los

lípidos. Así mismo se ha demostrado que infecciones virales y bacterianas también pueden contribuir a eventos tromboembólicos agudos en personas susceptibles.

Sin embargo aún se considera necesario continuar realizando mas estudios para con ello poder determinar la posible relación causa – efecto entre estas dos patologías multifactoriales y/o poder determinar si la enfermedad periodontal es un factor predisponente de la enfermedad coronaria.

1. ANTECEDENTES Y GENERALIDADES

El 23 de Septiembre del 2004 en Ginebra, se dio a conocer por la OMS "The atlas of Heart disease and Stroke" (El atlas de Cardiopatías y Accidentes Cerebrovasculares) que describe gráficamente una epidemia mundial que encabeza la lista de causas de muerte en todo el mundo.¹

Las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares causan la muerte de unos 17 millones de personas al año lo que representa casi una tercera parte de todas las defunciones a nivel mundial. Se plantea que para el 2020 serán la principal causa de defunción y discapacidad y se prevee que el número de víctimas aumente a más de 20 millones al año y para 2030 a mas de 24 millones.¹

El Dr. Robert Beaglehole, director del departamento de enfermedades crónicas y promoción de la salud de la OMS menciona que: " En la actualidad hombres, mujeres y niños están en riesgo y el 80 % de la carga se encuentra en países de ingresos medios y bajos ". Las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares no solo ocasionan muertes sino que también generan grandes cargas económicas para los países.¹

La Dra. Judith Mackay coautora del atlas junto con el Dr. George Mensah de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades afirmó "Independientemente de los progresos realizados en la medicina de alta tecnología el mensaje básico es que cualquier reducción significativa del número de defunciones y discapacidades provocadas por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares se conseguirá ante

todo mediante la prevención y no simplemente con medidas curativas". Para ello se deben reducir sustancialmente los factores de riesgo.¹

Como ya se mencionó se ha documentado mediante investigaciones que personas en las que se combinan diversos factores de riesgo pueden llegar a desarrollar alteraciones cardiacas, tales como *Infarto del Miocardio y Ateroesclerosis*.

Los factores de riesgo son características, síntomas o signos presentes en una persona no enferma que guardan relación estadística con frecuencias de surgimiento de una enfermedad mayores que las normales.

Entre los factores de riesgo bien conocidos de las Cardiopatías se incluyen los siguientes:

1. Hipercolesterolemia
2. Hipertensión arterial
3. Tabaquismo
4. Obesidad
5. Diabetes Mellitus.
6. Predisposición genética
7. Género
8. Edad.^{2,3,4}

Datos recientes han demostrado que infecciones virales y bacterianas también pueden contribuir a eventos tromboembólicos agudos en las personas susceptibles, motivo por el cual recientemente se ha incrementado el interés por investigar la relación entre la cardiopatía

isquémica y diversas patologías infecciosas como desencadenantes de la misma.^{3, 4, 5, 6, 7,}

El primer estudio que sugiere que el estado de salud bucal es un posible factor de riesgo para enfermedades sistémicas fue publicado en 1963 por Mackenzie y Milard; en este estudio los autores observaron la relación entre diabetes, sus cambios arteriales y las alteraciones que se producen en el hueso alveolar, el estudio fue realizado con 60 individuos con diabetes, 64 individuos con sospecha de diabetes, 54 con arteriosclerosis, individuos no diabéticos y un grupo control de 74 pacientes sin condición alguna. El grupo que presentó mayor movilidad dentaria en comparación con el grupo control, fue el de arteriosclerosis y el grupo de los no diabéticos en donde 62% presentaba mayor movilidad considerándose esta diferencia no estadísticamente significativa.⁷

En 1989 Mattila et.al. establece una asociación entre la mala salud dental y el infarto agudo al miocardio realizándose esa investigación en dos estudios separados de caso - control estudiando un total de 100 pacientes con infarto agudo del miocardio y 102 seleccionados como control. La enfermedad dental fue evaluada mediante dos índices; y basándose en los resultados de estos índices de enfermedad dental, ésta fue significativamente peor en pacientes con infarto agudo al miocardio que en los pacientes control. Quedando la asociación válida después de ajustar factores como edad, clase social, tabaquismo, concentración sérica de lípidos y la presencia de diabetes. En este mismo estudio se sugiere que la asociación entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica puede deberse al efecto de las bacterias sobre las células que participan en la patogenia de la aterosclerosis y la trombosis arterial. Los trombos y las placas ateroscleróticas son las causas más comunes del infarto agudo del miocardio;¹⁹ y el mecanismo por el

cual las infecciones dentales pueden influir en el desarrollo del infarto, es que los componentes bacterianos afectan la integridad endotelial, el metabolismo del plasma, lipoproteínas y coagulación sanguínea, la función de las plaquetas y la síntesis de Prostaglandinas PGE₂; considerándose a estos como factores de influencia en la progresión de la aterosclerosis y el proceso de infarto del miocardio en sujetos con enfermedad coronaria. Muchos de estos mecanismos se considera que son mediados por las endotoxinas asociadas con bacterias Gram negativas que son a su vez factores de riesgo importantes en el curso de infecciones periodontales.^{4,5,7.}

DeStefano y colaboradores (1993) publican una investigación donde reportan la asociación entre la enfermedad dental y el riesgo de enfermedad coronaria y concluyen que la enfermedad periodontal está asociada con un incremento del riesgo de enfermedad coronaria.

Los pacientes con periodontitis tienen un 25% más de riesgo de enfermedad coronaria y si son pacientes mayores de 50 años el riesgo aumenta hasta un 70%. Igualmente señala que los individuos con grandes pérdidas óseas muestran un 50% de incremento en la incidencia de cardiopatía Isquémica y sin embargo no se considera una asociación causal.^{4,6,12}

En 1960 se realizó un estudio prospectivo que sugiere la asociación entre la salud bucal y la presencia de enfermedades sistémicas conocido como Normative Aging Study (estudio normativo de envejecimiento). Reclutó a 2280 hombres sanos a los que se practicó exámenes iniciales clínicos, radiográficos, de laboratorio y electrocardiográficos; en este estudio los sujetos se examinaron cada tres años durante 30 años y recibieron atención médica y odontológica en el sector privado.³ Beck et. al. (1996) realiza un estudio de cohorte usando una combinación de datos del

Normative Aging Study y del Dental Logitudinal Study (estudio longitudinal dental) avalado por la United Status of Veterans Affaire (VA) comenzó con un población de pacientes del Normative Study donde pretendía valorar pérdida de hueso y sondeo tomando como valor único la bolsa periodontal con mayor severidad registrando los resultados de 1147 hombres durante 1968 a 1971. La información generada durante este examen fue la siguiente: 207 hombres desarrollaron enfermedad coronaria, 59 murieron por enfermedad coronaria y 40 tuvieron un estado de choque, estos datos lo hicieron establecer que niveles de pérdida de hueso e incidencia acumulativa del total de enfermedad coronaria, muertes por enfermedad coronaria y estado de choque indican un gradiente biológico entre severidad de exposición y ocurrencia de la enfermedad. En este estudio entonces la periodontitis precedió e incrementó el riesgo de mortalidad ocasionada por síndromes coronarios.^{3,7,8, 12}

Mattila et. al. en el 2000 con un estudio de 85 pacientes con enfermedad coronaria y 53 pacientes control presenta información importante acerca de los efectos de la edad en relación con infecciones dentales y enfermedad coronaria y menciona que el desarrollo de enfermedad coronaria a una corta edad parece ser mas evidente en aquellos pacientes que presentaron infecciones dentales, sobre todo periodontitis; por lo tanto se establece una correlación entre la edad y la severidad de las infecciones dentales.⁸

En este mismo año Loos et.al realizan estudios específicos para establecer la relación y presencia de niveles elevados de marcadores sistémicos de inflamación en la enfermedad periodontal, puesto que marcadores tales como la proteína C reactiva (CRP) están bien identificados como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.⁹

Los resultados obtenidos fueron niveles sistémicos elevados de CRP, Interleucina 6 (IL -6) y neutrófilos en pacientes con periodontitis.¹⁰

Como ya se mencionó es en el siglo XX cuando surge la propuesta que "Una infección y una respuesta inflamatoria crónica localizada favorece la respuesta y la progresión de aterosclerosis". Haraszthy et.al. en el 2000 examina 50 especímenes humanos obtenidos durante endarterectomía carotídea para examinar la presencia de *Chlamydia pneumoniae* encontrando que de los 50 ateromas al menos en el 44% se encontraba una de las especies de patógenos periodontales. En el 30% se encontró *B. forsythus*, en 26% *P. gingivalis*, en 18% *A. actinomycetemcomitans* y en un 14% *P. Intermedia*. De los 22 patógenos periodontales se encontraron por lo menos dos especies en 33 de los especímenes esto representa un 59 %. Este resultado sugiere que la infección periodontal juega un rol importante en los procesos de aterogénesis y trombogénesis.¹¹

Emingil et.al en su artículo publicado en el J Periodontol 2000 encontró una asociación entre la deficiente salud periodontal y el infarto agudo del miocardio; en su estudio evaluó en una población Turca el número de bolsas periodontales con profundidades ≥ 4 mm y la presencia de sangrado, determinando que el sangrado gingival es mas común entre los pacientes con Infarto Agudo del miocardio (IAM) que en los pacientes con cardiopatía coronaria crónica. Observó también que la enfermedad periodontal se encontraba en el 45% de los pacientes con Infarto agudo del miocardio IAM y en el 15% de los pacientes con enfermedad coronaria crónica CCHD. ^{4,12} De acuerdo con esto Berstrom et.al. citado por Emingil en el mismo artículo también encontró que la enfermedad periodontal es mas común en los pacientes de IAM en un estudio realizado en una población sueca.¹²

En Septiembre del 2001 Noack et. al en un estudio realizado en Nueva York con una población de 174 sujetos midió los niveles séricos de proteína C reactiva (CRP) donde observó que la extensión y el incremento de los niveles de ésta, en pacientes con periodontitis depende de la extensión y severidad de la enfermedad, sus resultados están sustentados con estudios epidemiológicos realizados por Slade et. al y Wu et. al quienes establecen una correlación significativa entre el estado periodontal y la prevalencia de niveles elevados de CRP, este resultado sugiere que un valor elevado de CPR en pacientes con periodontitis contribuye al incremento del riesgo de enfermedad coronaria.^{13, 18}

Miyakawa (2003) Establece una relación directa de las *Porphyromonas gingivalis* en la periodontitis y la aterosclerosis; menciona en su estudio que la *P. gingivalis* puede invadir estructuras profundas del tejido conectivo y sugiere que puede entrar en el torrente circulatorio por medio de la circulación de sangre de la encía. El resultado también sugiere que la *P. gingivalis* puede estimular la formación celular en parte por agregación de Lipoproteínas de baja densidad (LDL) y por proteólisis de la apoproteína B-100.¹⁴

Montebugnoli (2004) realiza estudios en poblaciones Italianas y sugiere que independientemente del índice dental usado puede establecerse una asociación entre el mal estado bucal y la enfermedad coronaria y provee evidencia de que los factores inflamatorios (Proteína C reactiva, leucocitos, fibrinógeno) y hemostáticos (factor de Von Willebrand, anti Ox-LDL, activador de plasminógeno) tienen un papel importante en esta asociación.^{15,18}

John Elter 2004 estudia la relación entre la movilidad dental, la enfermedad periodontal y la prevalencia de enfermedad coronaria; su estudio lo realizó en una comunidad de Estados Unidos con 8363 hombres y mujeres de 52 a 75 años de edad. El resultado sugiere que la movilidad dental y la enfermedad periodontal están asociados con prevalencia de enfermedad coronaria pero solo cuando ambas están presentes.¹⁶

Czerniuk 2004 Observa que los pacientes con enfermedad periodontal menos avanzada tienen un declive ligeramente más rápido de la respuesta inflamatoria comparando al grupo con enfermedad periodontal avanzada y la respuesta inflamatoria debido al síndrome coronario agudo.

Czerniuk cita a Janket et.al. y su estudio publicado en 2003 el cual investigó en Medline la literatura desde 1980 y realizó una búsqueda adicional de las citas bibliográficas de cada artículo concluyendo que todos los estudios analizados indicaban un riesgo superior de eventos cardiovasculares futuros en individuos con enfermedad periodontal.¹⁷

Otro estudio realizado por Montebugnoli (2005) en Italia sugiere una asociación entre el mal estado bucal y la presencia de Enfermedad Coronaria su población de estudio fue de 18 individuos entre 40 y 65 años con enfermedad coronaria y valores elevados de factores sistémicos inflamatorios y hemostáticos. El resultado provee la evidencia que “La mejoría del estado periodontal puede influir en la situación sistémica inflamatoria y hemostática”.¹⁸

Un factor de riesgo para la enfermedad periodontal así como para la enfermedad cardiovascular es el hábito de *fumar*.

En el estudio realizado por Emingil et. al. 2000 también observó que el 73% de los pacientes de IAM eran fumadores actuales pero solo 25% de estos presentaban enfermedad coronaria crónica. estos datos también fueron soportados por Mattila que también encontró una relación común entre fumar y la presencia de IAM.^{4, 12}

Fredriksson et. al. citado por Omaira en su estudio publicado en el 2004 demostró que el tabaco aumenta el número de leucocitos y disminuye la síntesis de IgG, la cual es significativamente menor en los pacientes no fumadores que presentan o no periodontitis.⁴

Czerniuk que cita a Hyman et.al. también estudió la relación entre la enfermedad periodontal, el hábito de fumar y la historia de ataque cardiaco. La población de estudio consistió en 5285 participantes que formaron parte de la tercer encuentro Nacional de salud en 1988 y 1994. y eran mayores de 40 años; ellos solo encontraron asociaciones significativas entre la pérdida periodontal y la historia de ataque cardiaco sugiriendo, que el hábito de fumar es un factor *necesario* en la relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad del corazón y el aumento en el riesgo parece ser dependiente de la edad.¹⁷

También factores a considerar son el nivel de *lípidos*, la *diabetes* y la *hipertensión*.

La periodontitis como enfermedad infecciosa, empeora la diabetes y a su vez ésta influye desfavorablemente tanto en la patología periodontal como en la cardiopatía isquémica.

A este respecto Omaira 2004 cita a Katz et. al. quien describe que los individuos con diabetes y Cardiopatía Isquémica presentan mayor profundidad de bolsas periodontales que los pacientes sanos y afirman

que los individuos con enfermedad periodontal presentan el doble de riesgo de padecer alguna patología cardiovascular si se comparan con pacientes sanos.⁴

También cita a Ebersole et. al. quienes describen la relación existente entre la periodontitis y la alteración de los perfiles de lípidos o las lipoproteínas, apreciando una correlación positiva entre la severidad de la periodontitis y los niveles totales de colesterol, triglicéridos y LDL – colesterol.⁴

Genco et.al. citado por Emingil encontró una combinación entre periodontitis en pacientes del género masculino y diabetes y proporcionó un modelo mejor para predecir la enfermedad cardiovascular futura en una comunidad americana.¹²

En lo que se refiere al nivel de lípidos Emingil cita a autores como Katz et. al, Wu et. al, Seymour y Saito y colaboradores quienes confirman la relación existente entre la periodontitis y la hipercolesterolemia.¹²

Como ya se mencionó la patología cardiovascular es una de las principales causas de muerte en el mundo y engloba una gran variedad de alteraciones cardíacas y circulatorias tanto del sistema arterial como venoso, entre las que se encuentran las arritmias cardíacas, las lesiones valvulares, la patología isquémica y la insuficiencia cardíaca entre otras. De estas la cardiopatía isquémica es la alteración, más interesante en lo que respecta a la posible relación con la enfermedad periodontal.

La periodontitis se ha relacionado con el incremento en el riesgo de aparición de enfermedad coronaria como consecuencia de inflamación

e infección periodontal crónica, además porque ambas patologías presentan algunas características comunes como la edad, el género y el hábito de fumar, entre otras. Se considera que el principal mecanismo de acción entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica radica en el efecto que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos.³⁻¹⁹

Para establecer la enfermedad periodontal y directamente su influencia sobre la presencia de cardiopatías se han empleado diversos métodos como índices dentales que cuantifican las caries presentes en la boca del paciente, el sondeo de las bolsas periodontales, la presencia de lesiones periapicales, de sangrado gingival, el número de dientes ausentes si existe o no pericoronitis incluyendo además exámenes radiográficos y medición de niveles séricos de factores inflamatorios y hemostáticos. (CRP, factor de Von Willebrand, etc).

ATEROESCLEROSIS.

La aterosclerosis está presente en más del 90% de los casos de CI. Según la OMS la aterosclerosis contribuye a la acumulación local de lípidos, carbohidratos complejos, sangre y derivados hemáticos, tejido fibroso y calcio formándose así los trombos plaquetarios. Entre los factores que favorecen la aparición de aterosclerosis se encuentran edad, género, hipercolesterolemia, consumo de tabaco, Diabetes Mellitus, obesidad, sedentarismo y la infección crónica.^{3,4} Datos epidemiológicos indican también que varios marcadores de la función hemostática y trombosis permiten predecir el riesgo de episodios ateroscleróticos importantes tales como infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares, estos marcadores son relacionados con la fibrinólisis (ej. Elevación del inhibidor del activador de plasminógeno 1) y la inflamación (ej proteína C reactiva).^{5,7,15,18,20,21}

La aterosclerosis es un trastorno en el que se depositan sustancias grasas en especial colesterol y triglicéridos en las paredes de las arterias de calibre medio y grande como respuesta a ciertos estímulos^{2,3,4,20} estos se depositan en la capa más interna que cubre la luz del vaso y de la media, la capa gruesa debajo de la íntima que consta de músculo liso, colágena y fibras elásticas.^{3,20} Al principio de la formación de placas ateroscleróticas, los monocitos circulantes se adhieren al endotelio vascular. Esta adherencia es mediada por varias moléculas de adhesión sobre la superficie de la célula endotelial, entre ellas la molécula - 1 de adhesión intercelular (ICAM-1), la molécula -1 endotelial de adhesión de leucocitos (ELAM-1) y la molécula -1 vascular de adhesión celular (VCAM-1). Una cantidad de factores que incluye los LPS bacterianos, prostaglandinas y citocinas proinflamatorias estimula la producción de moléculas de adhesión. Tras unirse a la membrana de las células endoteliales, los monocitos penetran el endotelio y migran

debajo de la íntima arterial. Los monocitos ingieren lipoproteínas de baja densidad (LDL) circulantes en su estado oxidado y se congestionan, formando las células espumosas características de las placas ateromatosas.³

Los monocitos pueden también transformarse en macrófagos una vez dentro de la arteria. Entonces se produce una variedad de citocinas proinflamatorias del huésped como interleucina 1 (IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y prostaglandina E-2 (PGE2), que propagan la lesión ateromatosa. Factores mitógenos como el factor de crecimiento de fibroblastos y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas estimulan la proliferación del músculo liso y colágena dentro de la capa media, y engruesan la pared arterial. La formación de placas ateromatosas y el engrosamiento de la pared vascular estrechan la luz y disminuyen de manera notable el flujo de sangre a través del vaso. A menudo la trombosis arterial ocurre después de la rotura de placas ateromatosas. La rotura de placas expone la sangre circulante a la colágena arterial y el factor tisular de monocitos/macrófagos que activa las plaquetas y la vía de coagulación. La acumulación de plaquetas y fibrina forma un trombo que puede ocluir el vaso cuyos resultados son fenómenos isquémicos como angina o infarto del miocardio. El trombo puede separarse de la pared del vaso y formar un émbolo que ocluye vasos y generar de nuevo episodios agudos como infarto de miocardio o cerebral (accidente cerebrovascular).³

PROTEÍNA C REACTIVA. CRP

La proteína C reactiva se produce en el hígado cuando hay una infección o inflamación aguda en el cuerpo. Su importancia es que reacciona con el sistema del complemento que es un sistema de defensa contra agresiones externas del cuerpo humano.²²

Esta proteína está implicada en la respuesta inmune. Sus niveles se encuentran aumentados en la enfermedad aguda y mas específicamente durante los procesos de infección. La respuesta protéica de la fase aguda es una respuesta adaptativa a la enfermedad . El aumento de la concentración de proteína C reactiva y de complemento en el plasma contiene y elimina la infección; el aumento de la concentración en el plasma de los factores de coagulación ayuda y previene el exceso de pérdida de sangre; los inhibidores de la proteasa previenen la diseminación de la necrosis tisular cuando se liberan enzimas lisosomales por parte de las células dañadas en el lugar de la lesión. El papel preciso de otras proteínas en esta respuesta como la ferroxidasa, ceruloplasmina y la proteína asociada al amiloide todavía no ha sido establecido. Una concentración de proteína C reactiva en el plasma superior a 100mg/L (límite de referencia < 10 mg / L) suele interpretarse como índice de infección.²²

Valor normal de proteína C reactiva en suero

→ Menos de 1 mg/ml. Niveles normales de CRP en personas adultas

Valoración de resultados anormales

Los niveles aumentados de CRP también pueden indicar:

- Artritis aguda
- Artritis reumatoide

- Fiebre reumática
- Otras enfermedades autoinmunes (Síndrome de Reiter, Enfermedad de Crohn, vasculitis, LED, etc...)
- *Infarto de miocardio*
- Infarto pulmonar
- Problemas de rechazo de transplantes
- Traumatismos
- *Infecciones bacterianas* (urinarias, tuberculosis, etc...)
- Cáncer.²²

Una investigación firmada por científicos de Finlandia, publicada en el "American Heart Journal", sugiere que los niveles plasmáticos elevados de la proteína C reactiva aumentan significativamente la vulnerabilidad a otros factores de riesgo cardiovascular y concluyen que elevados niveles de proteína coexistentes con otros factores de riesgo aumentan significativamente el riesgo coronario.^{9,13}

Las infecciones periodontales pueden causar la entrada de bacterias al torrente sanguíneo y facilitar la liberación de proteínas como la CRP, que pueden ocasionar la inflamación de las arterias y trombos, provocando así un infarto de miocardio.¹⁴

Dado que la elevación de niveles de CRP sirve para identificar a aquellos pacientes cuyos mecanismos inflamatorios responden más a los estímulos, investigadores de la Universidad de Búfalo (Estados Unidos) han comparado los niveles de esta proteína en 109 pacientes con patología periodontal moderada o avanzada y en 65 personas sin problemas periodontales.¹³

Los autores encontraron que el 25% de todos los pacientes presentaban concentraciones de CRP susceptibles de ser asociadas a mayor riesgo

cardiovascular, pero este porcentaje alcanzaba el 50% entre los que tenían una infección periodontal grave.¹³

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

La cardiopatía isquémica es la disminución en la perfusión miocárdica, lo que trae como consecuencia un menor aporte de oxígeno al corazón, así como una mayor acumulación de metabolitos que normalmente serían eliminados del organismo. La causa mas frecuente de la cardiopatía isquémica es la obstrucción de las arterias coronarias debido en la mayor parte de los casos a la aterosclerosis y arterioespasmo coronario así como también a la trombosis o embolia de arterias coronarias, ésta es una enfermedad crónica que involucra a las arterias de mediano y gran calibre tanto en su capa muscular como en la elástica. Cuando afecta a las arterias coronarias produce su estrechamiento u oclusión hasta en un 75%,² lo que da lugar a una irrigación deficiente del corazón, facilitando la aparición de la angina de pecho y/o el infarto del miocardio.⁴

Como se acaba de mencionar la cardiopatía isquémica se relaciona con los procesos de aterogénesis y trombogénesis. La mayor viscosidad de la sangre puede promover una cardiopatía isquémica importante e inducir un accidente cerebrovascular por incremento del riesgo de formación de trombos. Es posible que el fibrinógeno sea el factor mas importante en la promoción de este estado hipercoagulable. El fibrinógeno es el precursor de la fibrina y la elevación de sus valores incrementa la viscosidad de la sangre. El aumento de fibrinógeno en plasma es un factor de riesgo conocido de episodios cardiovasculares y enfermedad vascular periférica. El recuento elevado de leucocitos es

también un valor predictivo de cardiopatía y accidente cerebrovascular y los leucocitos circulantes pueden promover la oclusión de vasos sanguíneos. También el factor de coagulación VIII; factor de Von Willebrand se vincula con el riesgo de cardiopatía isquémica.³

TROMBOGÉNESIS.

Todo coágulo anormal que aparece en un vaso sanguíneo recibe el nombre de trombo. La agregación plaquetaria desempeña una función importante en la trombogénesis y la tromboembolia y desencadena la mayor parte de los casos de infarto agudo del miocardio. Es posible que los microorganismos bucales participen en la trombogénesis coronaria. Las plaquetas se adhieren en forma selectiva a ciertas cepas de *streptococcus sanguis*, integrante habitual de la placa supragingival y a *Porphyromonas gingivalis*,¹⁴ patógeno con una vinculación estrecha con la periodontitis. La proteína relacionada con la agregación de plaquetas (PAAP) expresada por ciertas cepas de esas bacterias induce agregación plaquetaria. En modelos animales la infusión intravenosa de cepas bacterianas PAAP – positivas generó alteraciones del ritmo cardíaco, la presión sanguínea, la contractilidad cardíaca y el ECG electrocardiograma compatibles con el infarto agudo del miocardio. Las bacterias PAAP – positivas causaron la agregación de plaquetas circulantes con formación de tromboémbolos y las consiguientes alteraciones cardíacas y pulmonares. De este modo se considera que las bacteriemias con ciertas cepas de *S. sanguis* y *P. gingivalis* que aparecen en las periodontitis promuevan episodios tromboembólicos agudos mediante interacción con plaquetas circulantes.³

INFECCIONES SISTÉMICAS

Las infecciones sistémicas inducen un estado hipercoagulable e incrementan la viscosidad de la sangre. Los niveles de fibrinógeno y el número de leucocitos suelen aumentar en pacientes con enfermedad periodontal. Los individuos con deficiente salud bucal también pueden tener elevaciones significativas del factor de coagulación VIII: factor antígeno de Von Willebrand, lo que eleva el riesgo de formación de trombos. De este modo es factible que la infección periodontal promueva un incremento en la viscosidad de la sangre y la trombogénesis, lo que lleva a mayor riesgo de enfermedad vascular central y periférica.

PERIODONTITIS.

La periodontitis es una infección inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas.^{3, 10,13,19}

Con frecuencia las actividades diarias de rutina como la masticación y procedimientos de higiene bucal producen bacteremias con microorganismos de la cavidad bucal. Se considera que el tiempo de exposición a las bacteremias ocasionado por la masticación diaria y el cepillado dental es mucho mayor que el de las maniobras odontológicas. La enfermedad periodontal puede predisponer al paciente a un aumento de la incidencia de bacteremias, que incluyen la presencia de microorganismos Gram negativos virulentos de la periodontitis.³

En un estudio de ateromas obtenidos de seres humanos durante endarterectomías se encontró que estos contenían patógenos periodontales.^{3,11} Las enfermedades periodontales generan la exposición sistémica crónica a los productos de estos microorganismos. Las bacteremias de baja intensidad podrían iniciar respuestas del huésped que alteran la coagulabilidad, la integridad de la pared vascular y la función de las plaquetas, lo que conlleva a cambios aterógenos y posibles fenómenos tromboembólicos.³

A menudo los pacientes con reacciones inflamatorias anormalmente exuberantes presentan un fenotipo hiperinflamatorio de monocitos macrófagos (MØ+). Los monocitos/macrófagos de estos individuos secretan niveles mucho más altos de mediadores proinflamatorios como IL-1, TNF- α y PGE2 en respuesta a los LPS bacterianos que los monocitos/macrófagos de pacientes con un fenotipo de monocitos/macrófagos normal. Los individuos con periodontitis agresivas, periodontitis refractaria y diabetes Mellitus tipo1 suelen poseer el fenotipo MØ+.^{3,17}

Al parecer este fenotipo de monocitos / macrófagos se halla bajo control tanto genético como ambiental. La línea celular de monocitos / macrófagos tiene relación estrecha con la patogénesis tanto de la enfermedad periodontal como de la aterosclerosis. Las elevaciones de los niveles plasmáticos de LDL inducidas por la dieta estimulan la actividad de respuesta de los monocitos/ macrófagos ante LPS bacterianos. De esta manera los niveles elevados de LDL, un factor de riesgo conocido para aterosclerosis y Cardiopatía Coronaria (CC), pueden incrementar la secreción de citocinas inflamatorias por los monocitos/macrófagos. Es posible que esto tenga como consecuencia no solo la propagación de lesiones ateromatosas sino también un incremento de la destrucción

periodontal ante microorganismos patógenos. La presencia de un fenotipo MØ+ puede poner a los pacientes en riesgo tanto de CC como de periodontitis. Es posible que las infecciones periodontales contribuyan a los fenómenos ateroscleróticos y tromboembólicos mediante la agresión repetida del endotelio vascular y la pared arterial con LPS bacterianos y citocinas proinflamatorias. Los monocitos/macrófagos vasculares de pacientes con un fenotipo MØ+ enfrentan esta agresión con una respuesta inflamatoria elevada anormal que podría influir en forma directa en la aterosclerosis y desencadenar episodios tromboembólicos.³

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La patología cardiovascular es una enfermedad multifactorial que se presenta principalmente en la población adulta.

La periodontitis es una enfermedad que se ha relacionado con el incremento de riesgo de aparición de la enfermedad coronaria debido a que ambas patologías presentan características comunes tales como edad, sexo y hábito de fumar entre otras.

Se tiene conocimiento que el principal mecanismo de acción entre la periodontitis y la cardiopatía Isquémica radica en el efecto que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos.

Se desconocen estudios epidemiológicos actuales que demuestren la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes con cardiopatía Isquémica en nuestro país.

Por lo tanto es importante evaluar edad, sexo, nivel de profundidad de bolsa periodontal, sangrado gingival, así como si los factores inflamatorios tales como la proteína C reactiva poseen influencia cuando la Cardiopatía Isquémica está presente.

¿Es posible que las infecciones bucales se relacionen con la Cardiopatía Isquémica? ¿En qué porcentaje se encontrará presente la enfermedad periodontal en pacientes con cardiopatía Isquémica? ¿Tendrá relación

la edad con la presencia de ambas entidades nosológicas? ¿Poseerá influencia el tabaquismo entre estas dos patologías? ¿Se encontrarán presentes otros factores de riesgo tales como hipertensión, diabetes, dislipidemia en presencia de periodontitis y cardiopatía Isquémica? ¿Qué porcentaje de los pacientes presentarán bolsas periodontales mayores a 4 mm ?.

3. JUSTIFICACIÓN

Mucho se ha documentado sobre el alto índice de morbilidad y mortalidad de pacientes con cardiopatía Isquémica.

Investigaciones recientes tales como las realizadas por Mattila, Beck, DeStefano Elter, Montebugnoli etc. han mostrado interés al investigar la relación existente entre cardiopatía Isquémica y la enfermedad periodontal.

Hasta el momento en la revisión de la literatura en nuestro país no se han encontrado datos que sustenten este tipo de relación.

Por lo tanto se considera importante poder determinar si es posible que las infecciones bucales se relacionen con la Cardiopatía Isquémica, Tomando en consideración que la infección crónica es un factor de riesgo en la aparición de patología coronaria.

Por lo que la realización del presente estudio se llevará a cabo para proporcionar información de carácter epidemiológico y poder establecer esta relación, así como proporcionar algunas bases para estudios futuros y de igual manera para poder establecer protocolos para la atención bucodental de este tipo de pacientes y así disminuir la incidencia de las patologías coronarias.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Se determinó la Prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes con Cardiopatía Isquémica en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Se determinó en pacientes de ambos géneros mayores de 30 años la presencia de enfermedad periodontal mediante la utilización del Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario (INTPC).
- Se determinó en pacientes con cardiopatía Isquémica el nivel de profundidad de bolsa periodontal utilizando el INTPC.
- Se determinó la presencia de factores de riesgo presentes para Cardiopatía Isquémica y Enfermedad Periodontal.

5. HIPÓTESIS

H₁ Los pacientes con Cardiopatía Isquémica presentan Enfermedad Periodontal.

H₂ Pacientes masculinos mayores de 30 años presentan Enfermedad Periodontal

H₃ Pacientes masculinos mayores de 30 años presentan cardiopatía coronaria

6. METODOLOGÍA

6.1. MATERIAL Y MÉTODO.

El presente estudio se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez en el servicio de Estomatología, con la participación de pacientes con el Diagnóstico de cardiopatía Isquémica. Para tal efecto, se estableció comunicación formal con el Director de enseñanza y con el Jefe de este servicio solicitando su anuencia para la realización del estudio. (ANEXO 1)

Participaron todos los pacientes con Síndromes Coronarios que contaban con expediente clínico y que acudieron al servicio de estomatología explicándose el objetivo del estudio para obtener su consentimiento escrito (ANEXO 2) con el objeto de realizar una ficha clínica que contiene información sociodemográfica como: edad, sexo, ocupación, lugar de nacimiento e información epidemiológica sobre aspectos referentes a HTAS, DM, Tabaquismo y autocuidado de la salud bucodental.

La exploración bucal se realizó con luz artificial, técnicas de barrera, uso de espejo dental plano No. 5 y sondas periodontales Hu- Friedy OMS específicas para el INTPC.

Al paciente en sillón dental se le colocó en posición sedente y se llevó a cabo la aplicación del Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario INTPC utilizando los códigos y criterios que establece la OMS a partir de 1977; en el cual se usan tres indicadores

para medir la enfermedad periodontal. 1) presencia o ausencia de sangrado gingival; 2) Presencia de cálculo infragingival y supragingival; 3) bolsas periodontales subdivididas por profundidad, de (4 – 5 mm) y de (6 mm o más). Se usa una sonda especialmente diseñada ligera y con una esfera de 0.5 milímetros en la punta lo que permite la detección de cálculo subgingival; además posee una banda negra entre los 3.5 y 5.5 mm de distancia de la esfera lo que facilitará la rápida lectura de la profundidad de la bolsa. Se considera que este índice se utiliza para la realización de estudios epidemiológicos y solo se examinan 10 dientes, pero solo se registra por sexteto dental la medición más severa. Se deberá tomar en cuenta que: un sextante únicamente se examina si tiene dos o mas dientes y no están indicados para extracción. Cuando hay un solo diente en un sextante se incluye en el sextante contiguo. Los dientes índice que deberán ser examinados son: 17, 16, 11, 26, 27,37, 36, 31, 46, 47. Para codificar los dos molares de cada sextante posterior, están por pares. Si al examinar no están presentes el diente o dientes índice de un sextante, todos los dientes que estén en el sextante serán examinados. En cuanto a la sensibilidad a las bolsas periodontales se examina un diente índice usando la sonda como un instrumento de sensibilidad para determinar la profundidad de la bolsa y detectar el cálculo subgingival así como la respuesta al sangrado. La fuerza que debe utilizarse para sondear, no debe ser mayor de 20 gramos. Al introducir la sonda, la esfera debe seguir la configuración anatómica de la superficie de la raíz del diente. La punta de la sonda se debe colocar dentro del surco gingival y la inserción mas profunda se lee de acuerdo con el color del código. Por lo menos deberán ser examinados seis puntos de cada diente: mesiovestibular, mediovestibular, distovestibular y los sitios correspondientes en la parte lingual. Donde no se examine a los dientes índice, la cifra mayor encontrada en ese sextante se coloca en la casilla correspondiente.

Los códigos en orden descendente de severidad son:

- 4 - Bolsa > 6 (el área negra de la sonda no se observa)
- 3 - Bolsa de 4 a 5 milímetros (el margen gingival se encuentra en el área negra de la sonda)
- 2 - Se siente cálculo durante el examen (se observa toda el área negra de la sonda)
- 1 - Se observa sangrado directamente o usando el espejo bucal después de la exploración.
- 0 - Sano.

Si por lo menos no hay dos dientes y no están indicados para extracción en ese sextante, la casilla correspondiente se cancela con una cruz (X). (ANEXO 3)^{3, 23,24}

6.2. TIPO DE ESTUDIO.

Transversal Descriptivo Observacional.

6.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Pacientes que acudieron a solicitar atención al departamento de estomatología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

6.4. MUESTRA.

Se obtuvo por asignación y fue constituida por 22 Pacientes con Cardiopatía Isquémica que demandaron atención en el servicio de odontología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. En el periodo comprendido del 15 de Febrero del 2005 al 31 de Marzo del 2005.

6.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica
- Pacientes con diagnóstico de Angina de Pecho

- Pacientes que ingresaron al servicio de odontología del INCICH.
- Pacientes de ambos géneros
- Pacientes mayores de 30 años de edad
- Pacientes de los que se obtuvo el consentimiento escrito.

6.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.
- Pacientes que sean edéntulos.
- Pacientes que no deseen participar en el estudio.

6.7. VARIABLES DE ESTUDIO

- Edad
- Género
- HTAS
- DM
- Tabaquismo
- Hipercolesterolemia
- Higiene bucal
- Sangrado gingival
- Periodontitis
- Bolsa periodontal

6.8 VARIABLE INDEPENDIENTE.

- Cardiopatía Isquémica
- Angina de Pecho
- Diabetes Mellitus
- Hipertensión arterial sistémica

- Edad
- Género
- Tabaquismo

6.9. VARIABLE DEPENDIENTE.

- Enfermedad Periodontal

6.10. CONCEPTUALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

ENFERMEDAD PERIODONTAL: La enfermedad periodontal es el proceso inflamatorio infeccioso y destructivo que se produce en los tejidos periodontales que incluye la pérdida de inserción del tejido conjuntivo a la superficie radicular, la pérdida de las fibras del ligamento periodontal y la pérdida de hueso alveolar, siendo de carácter evolutivo.
3,4,10,13.19

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: La cardiopatía isquémica es la disminución de la perfusión miocárdica lo que trae como consecuencia un menor aporte de oxígeno al corazón,²⁵ así como una mayor acumulación de metabolitos que normalmente serían eliminados por el organismo. Estos pacientes también tienen más actividad de células inflamatorias incluyendo macrófagos, linfocitos T; la actividad de las células inflamatorias produce citoquinas y de estas especialmente

interleucina 6 que dan una elevación en la producción de CRP.^{9,13}

PREVALENCIA: Es una medida de frecuencia para estudios de morbilidad, mide la cantidad de enfermedad existente en un determinado momento o durante un periodo, en un lugar establecido y en un grupo social dado.²⁶

FACTORES DE RIESGO: Hechos de cualquier naturaleza de cuya exposición depende la probabilidad de enfermar o no.

Se determinaran factores como: edad, genero, tabaquismo, DM, frecuencia de higiene bucal, tiempo de evolución de la enfermedad y control metabólico.

6.11. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información obtenida se vació en una base de datos y se analizó con el programa Excel. La información se presentó en función de la distribución porcentual de cada una de las variables y así mismo se determinó la presencia de enfermedad periodontal en pacientes con Cardiopatía Isquémica.

6.12. RECURSOS.

6.12.1. Humanos.

Tutor UNAM

Asesor UNAM

Pasante de la carrera de Cirujano Dentista

6.12.2. Materiales.

Encuestas.

Guantes desechables

Cubre boca.

Espejo dental plano No. 5

Sondas Periodontales

Gasas

6.12.3. Financieros.

Fueron a cargo del tesista.

6.12.4 Infraestructura

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

UNAM

7. RESULTADOS

En el presente estudio se analizaron a 22 sujetos con Diagnóstico de *Cardiopatía Isquémica* en el INCICH obteniendo los siguientes resultados.

La población se constituyó por 22 pacientes con una edad promedio de 58.68 años y una d.e. \pm de 13.34 con edad mínima de 34 años y máxima de 81 años respectivamente. (Cuadro 1)

Cuadro 1. *Distribución Promedio de Edad en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica INCICH. 2005*

Edad	Promedio	d.e. \pm
	58.68	13.34

Fuente directa

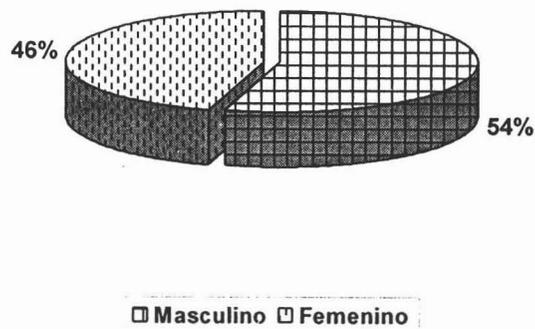
Se observó que 54.5 % de los pacientes eran del género masculino y el grupo restante que comprende un 45.5 % de los sujetos eran del género femenino. (Cuadro 2, Gráfica 1)

Cuadro 2. *Distribución porcentual del Género en un grupo de pacientes con cardiopatía Isquémica INCICH. 2005*

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	12	54
Femenino	10	46
Total	22	100.0

Fuente. Directa.

Gráfica 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL POR GÉNERO



Fuente Directa

En lo que respecta a *factores de riesgo* importantes para la cardiopatía Isquémica y para la enfermedad periodontal observamos que:

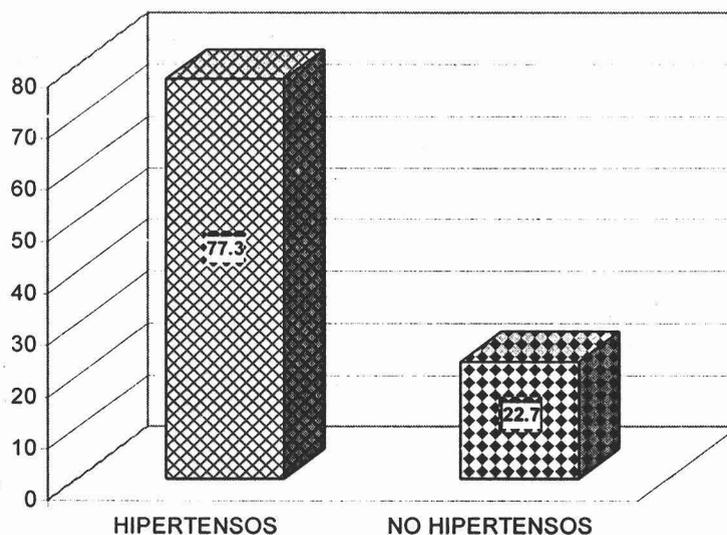
- La Hipertensión Arterial Sistémica se encuentra presente en un 77.3 % de toda la población mientras que solo un 22.7 % de los pacientes no la padecen. (Cuadro 3, Gráfica 2)

Cuadro 3. *Distribución porcentual de la variable Hipertensión Arterial en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica INCICH. 2005*

Hipertensión Arterial	Frecuencia	Porcentaje
Si	17	77.3
No	5	22.7
Total	22	100.0

Fuente directa

Gráfica 2. *DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES HIPERTENSOS*



Fuente Directa

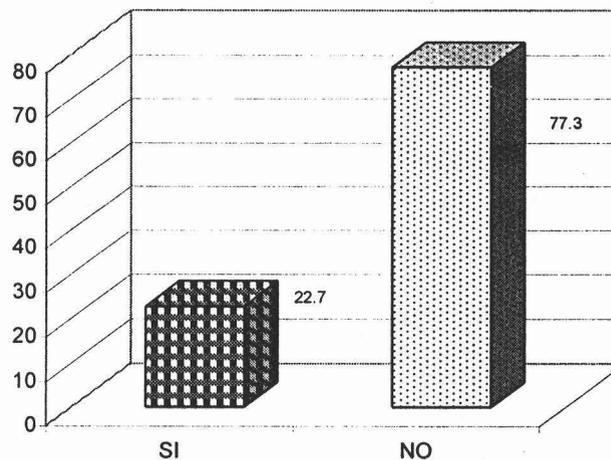
- La Diabetes Mellitus solo se encontró presente en un 22.7 % de la población total de pacientes revisados y el restante 77.3% no la padece. (Cuadro 4, Gráfica 3)

Cuadro 4. *Distribución porcentual de la variable **Diabetes Mellitus** en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica. INCICH 2005*

Diabetes Mellitus	Frecuencia	Porcentaje
SI Presentan	5	22.7
No presentan	17	77.3
Total	22	100.0

Fuente directa

Gráfica 3. *DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS*



Fuente Directa

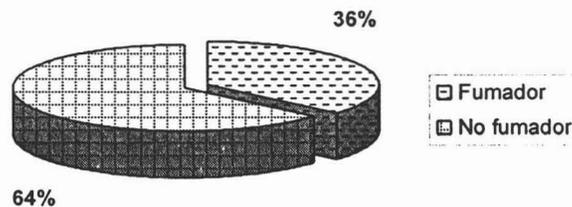
- .El grupo de pacientes cardiopatas fumadores solo corresponde a un 36.4 % de los pacientes y el 63.6% restantes reportaron no serlo (Cuadro 5, Gráfica 4)

Cuadro 5. *Distribución porcentual de la variable **Hábito de Fumar** en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica INCICH. 2005*

Tabaquismo	Frecuencia	Porcentaje
Fumador	8	36.4
No fumador	14	63.6
Total	22	100.0

Fuente directa

Gráfica 4. **DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES FUMADORES**



Fuente Directa

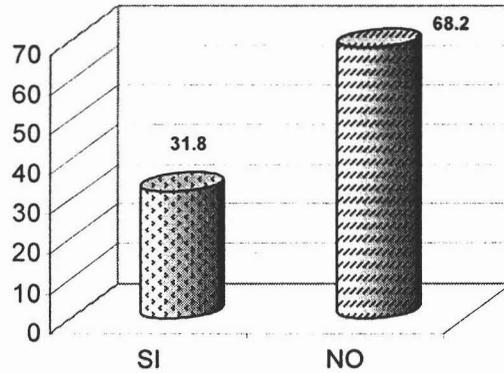
- El porcentaje de pacientes Dislipidémicos corresponde a un 31.8 % de los casos mientras que el 68.2 % no lo era. (Cuadro 6, Gráfica 5)

Cuadro 6. *Distribución porcentual de la variable **Dislipidemia** en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica en el INCICH. 2005*

Dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje
Con	7	31.8
Sin	15	68.2
Total	22	100.0

Fuente directa

**Gráfica 5. DISTRIBUCIÓN
PORCENTUAL DE PACIENTES
PORTADORES DE DISLIPIDEMIA**



Fuente Directa

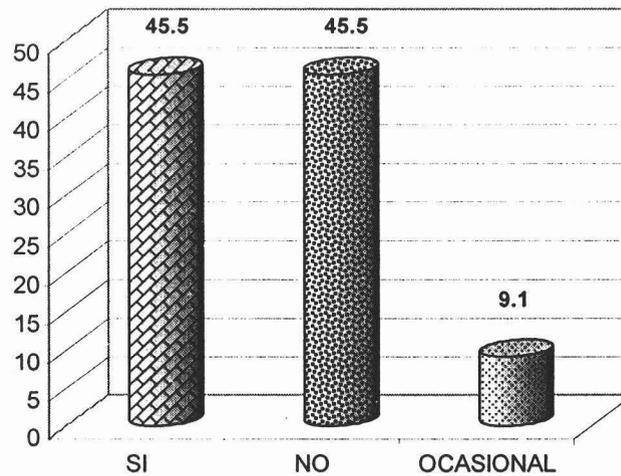
Al cuestionar sobre la presencia de sangrado gingival los resultados en porcentajes fueron los siguientes: el 45.5 % de los pacientes presentaba sangrado gingival, en el mismo porcentaje 45.5 % no lo presentó y solo un 9.1 % lo mencionó como ocasional. (Cuadro 7, Gráfica 6)

Cuadro 7. *Distribución porcentual de la variable **Sangrado** en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica INCICH. 2005*

Sangrado	Frecuencia	Porcentaje
Presentan sangrado	10	45.5
No presentan sangrado	10	45.5
Ocasionalmente presentan sangrado	2	9
Total	22	100.0

Fuente directa

Gráfica 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES QUE PRESENTAN SANGRADO



Fuente Directa

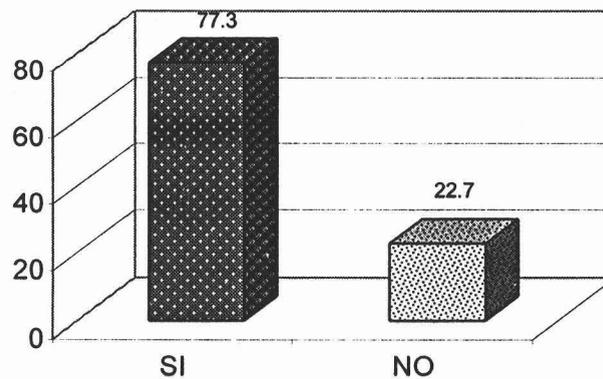
Al realizar el examen bucal pudimos observar que la mayoría de los pacientes esto es un 77.3 % presentaban inflamación gingival y solo en un 22.7 % de estos pacientes no fue observada. (Cuadro 8, Gráfica 7)

Cuadro 8. *Distribución porcentual de la variable **Inflamación Gingival** en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica INCICH. 2005*

Inflamación	Frecuencia	Porcentaje
Presentan	17	77.3
No presentan	5	22.7
Total	22	100.0

Fuente directa

Gráfica 7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES QUE PRESENTAN INFLAMACIÓN GINGIVAL



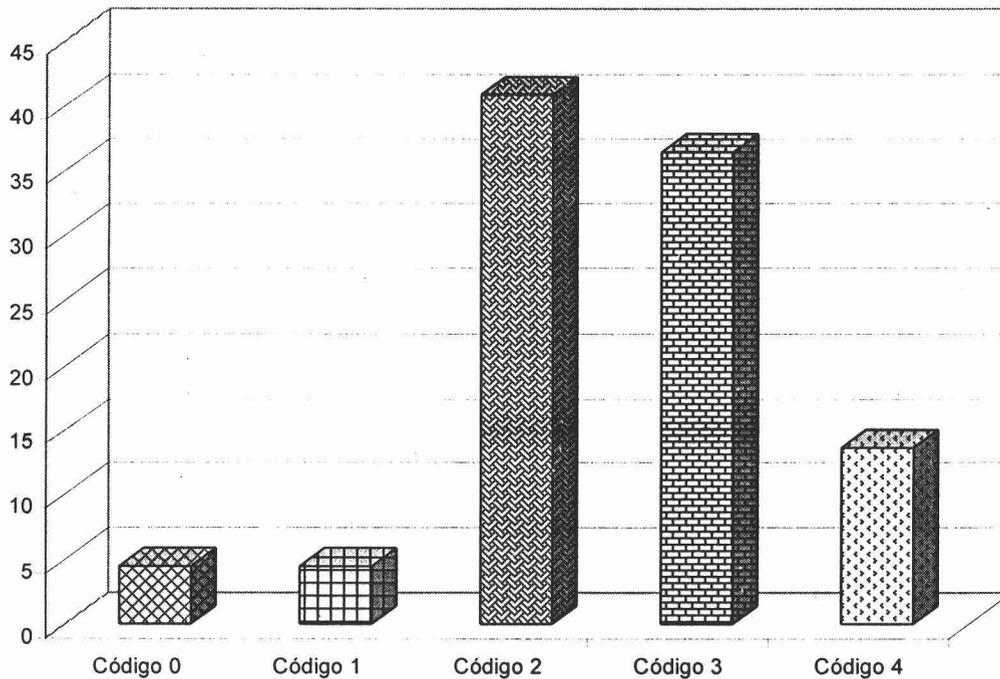
Fuente Directa

Al evaluar el estado periodontal de los pacientes mediante el INTPC observamos lo siguiente; solo un 4.5 % de los pacientes son sanos, un 4.5% de los pacientes presentaron sangrado directamente o usando el espejo bucal, en el 40.9% de los individuos se sintió cálculo durante el examen, el 36.4 % presentaron bolsas periodontales entre 4 y 5 mm, y el 13 % de los pacientes presentaron bolsas mayores a 6 mm. (Código 9, Gráfica 8)

Cuadro 9. *Distribución porcentual del número de pacientes según el código del INTPC en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica INCICH. 2005*

INTPC	Frecuencia	Porcentaje
Código 0	1	4.5
Código 1	1	4.5
Código 2	9	40.9
Código 3	8	36.4
Código 4	3	13.6
Total	22	100.0

Gráfica 8. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL ESTADO PERIODONTAL TOMADO CON INTPC



Fuente directa

Se llevó a cabo una asociación tomando en cuenta el INTPC y todos los factores de riesgo destacando:

- Un paciente *sano* con antecedentes de hipertensión sistémica únicamente.
- Un paciente en el que se observa sangrado directamente o usando el espejo.
- 9 pacientes con presencia de cálculo dental durante el examen de los cuales el 66.6 % presentan Hipertensión Sistémica, 22.3% Diabetes, 22.3 % son fumadores y 33.4 % tienen antecedentes de dislipidemia.
- 8 pacientes con bolsas periodontales de 4 – 5 mm se analizó que de estos el 75 % presentan hipertensión sistémica, ninguno tiene

antecedentes de DM el 37.5 % son fumadores y el 25 % dislipidémicos.

- En 3 pacientes se observaron bolsas mayores a 6 mm de los cuales el 100 % son Hipertensos, 66.6% diabéticos, el 100% fumadores y el 33.4 % dislipidémicos.(Cuadro 10, Gráfica 9)

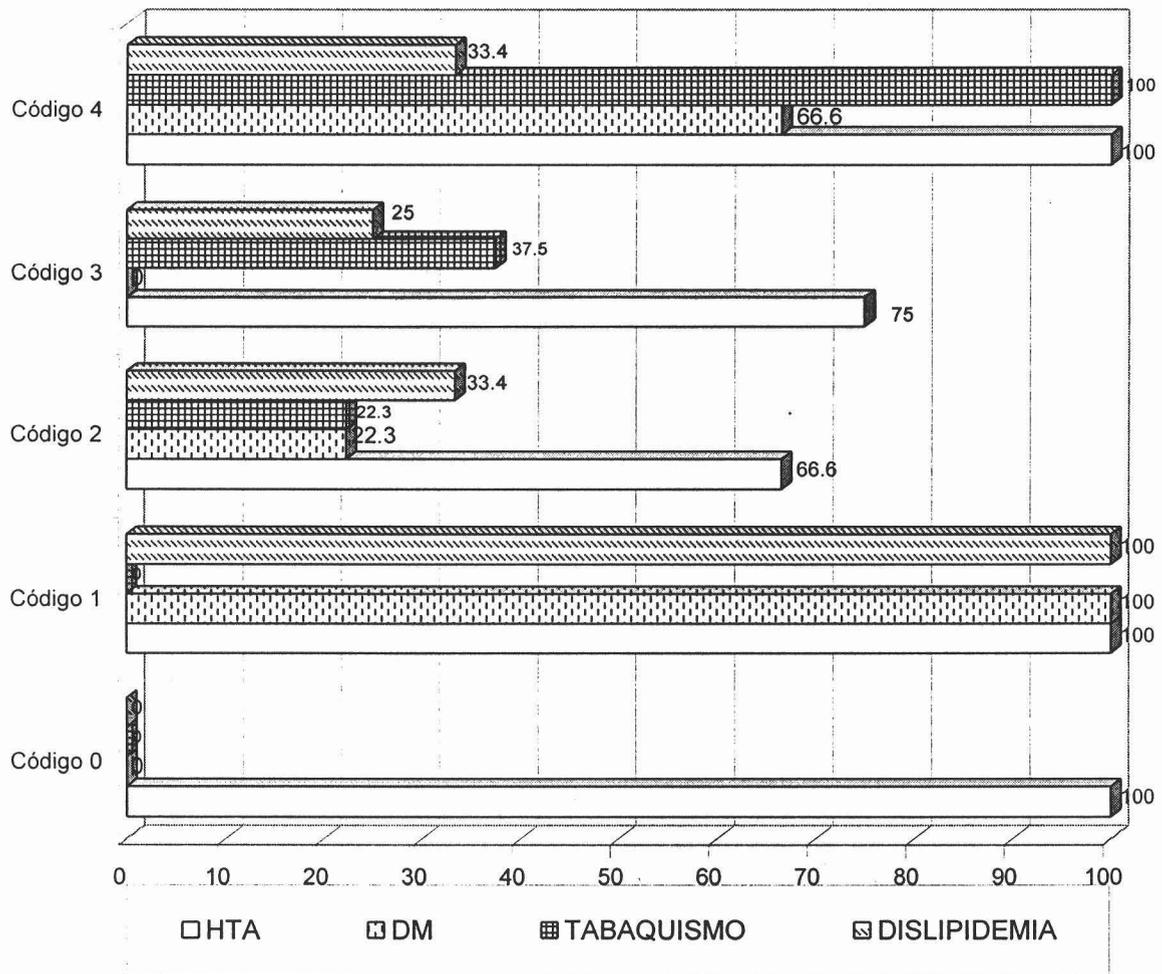
Cuadro 10. *Distribución porcentual del INTPC por HTA, DM, Tabaquismo y Dislipidemia en un grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica en el INCICH. 2005*

INTPC	HTA		DM		Tabaquismo		Dislipidemia	
	Ptes	%	Ptes	%	Ptes	%	Ptes	%
Código 0	1	100	0	0	0	0	0	0
Código 1	1	100	1	100	0	0	1	100
Código 2	6	66.6	2	22.3	2	22.3	3	33.4
Código 3	6	75	0	0	3	37.5	2	25
Código 4	3	100	2	66.6	3	100	1	33.4
Total	17		5		8		7	

Fuente Directa

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 9. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL ÍNTPC POR HTA, DM, TABAQUISMO Y DISLIPIDEMIA



Fuente Directa

8. CONCLUSIÓN

Como se pudo observar el número de pacientes analizados fue relativamente pequeño, esto debido al lapso de tiempo tan corto en el que fue realizado el estudio; sin embargo los datos estadísticos proporcionados son relevantes ya que se determinó que la relación que existe entre la Presencia de Enfermedad Periodontal en los pacientes con Cardiopatía Isquémica es importante pues se encontraron bolsas periodontales mayores a 4 mm en 11 de los pacientes estudiados esto representa en porcentaje el 50% de la población analizada y solo con presencia de cálculo 9 de los pacientes representando un 40.9 % del total y únicamente un paciente sano lo que representa el 4.5 % de la población.

Otros datos importantes es que pacientes con presencia de sangrado, cálculo y bolsas mayores de 4mm de profundidad también presentan factores de riesgo asociados como: HTA representando el 68 % de la población; mientras que pacientes con DM solo la presentaron el 18 % de los pacientes, el 36 % de los pacientes con las características antes mencionadas eran fumadores y pacientes con alteraciones en los lípidos solo se presentaron en un 27.2 % del total de los pacientes.

Se sugiere que de realizar estudios futuros se lleve a cabo un sondeo en todos los sitios periodontales, ya que como es sabido la Enfermedad Periodontal es sitio específica lo cual nos dará valores reales como un "estandar de oro" y no solamente un valor representativo que puede ser subjetivo como en el caso del levantamiento de algún índice periodontal; es claro que en este tipo de pacientes se dificulta su evaluación dadas las condiciones clínicas que presentan.

Así mismo es importante considerar también otro tipo de variables en el estudio tales como; movilidad dental, presencia de restos radiculares, ausencia de órganos dentales, tratamientos de conductos mal realizados, abscesos periodontales y fracturas.

Es de suma importancia establecer programas de salud bucodental dando énfasis a promoción a la salud y protección específica teniendo como base los resultados obtenidos.

Es necesario también continuar realizando estudios a largo plazo y con un mayor número de pacientes para confirmar estos datos y no sobreestimar o subestimar las variables de interés y así poder determinar si la enfermedad Periodontal puede llegar a incrementar el riesgo de aparición de la Enfermedad Cardíaca.

9. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. OMS [www.who.int/ topics/cardiovascular_disease](http://www.who.int/topics/cardiovascular_disease)
2. Tortora G J, Anagnostakos N, Principios de anatomía y fisiología. 5a Edición México Editorial. Harla 1989. Pp. 610 – 611
3. Carranza. A. F.. Periodontología. 9ª Edición. México Mc. Graw Hill 2004. Capítulo 12 y 13.
4. Luis D, Echeverría G, Berini A, Gay E, La periodontitis como factor de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica. Med Oral 2004 ; 9; 125-37
5. Mattila K, Nieven M, Valtonen V, Rasi V, Association between dental health and acute myocardial infarction . Br Med. J. 1989 ; 289 : 779-781
6. DeStefano F, Anda R, Kahn H, Williamson D, Dental Disease and risk of coronary heart disease and mortality. Br. Med. J 1993 ; 306: 688- 691.
7. Beck J. García R, Heiss G, Vokonas P, Offenbacher S, Periodontal disease and cardiovascular disease. J Periodontol 1996; 67: 1123- 1137
8. Mattila K, Asikainen S, Wolf J, Jousimies – Somer H, Valtonen V, Niemen M Age, dental infections, and coronary heart disease J Dent Res 2000; 79: 756 -760
9. Kervinen H, Palosuo T, Manninen V Tenkanen L, Vaarala O, Joint effects of C- reactive protein and other risk factors on acute coronary events. Am Heart J. 2001; 141:580 -585
10. Los B, Craandijk j, Hoek F, Wertheim – van P, Elevation Of Systemic markers related to cardiovascular disease in the peripheral blood of periodontitis patients. J. Periodontol 2000; 71: 1528 -1534
11. Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M, Zeid M, Genco R. Identification of periodontal pathogens in Atheromatous plaques J Periodontol 2000;71: 1554 – 1560

12. Emingil G, Buduneli E, Aliyev A, Akilli A, Association Between Periodontal disease and acute Myocardial Infraction. J Periodontol 2000; 71: 1882-1886
13. Noack B, Genco R, Trevisan M, Grossi S, Zambon J. Periodontal Infections Contribuye to elevated systemic C – reactive Protein level. J. Periodontol 2001;72:1221-1227
14. Miyakawa H, Honma K, Kuramitsu HK, Interaction of *Porphyromonas gingivalis* with low – density lipoproteins: implications for a role for periodontitis in atherosclerosis. J Periodont Res 2004; 39: 1-9.
15. Montebugnoli L, Servidio D, Milton R, Prati C, Tricoci P, Poor oral health is associated with coronary Heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors. Journal of clinical Periodontology 2004 ; 31: 25.
16. Elter J, Champagne C, Offenbacher S, Beck J. J Periodontol 2004; 75:782-790
17. Czerniuk M, Górska R, Filipiak K Inflammatory response to acute coronary síndrome in patients with coexistent periodontal disease. J Periodontol 2004;75: 1020-1026
18. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton R, Prati C, Tricoci P, Melloni C, Melandri G. periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. Journal of clinical Periodontology 2005 ;32:188
19. Nakib S, Pankow J, Beck J, Offenbacher S, Evans G, Desvarieux. Periodontitis and coronary Artery calcification : The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study J Periodonol 2004 ; 75: 505 510
20. Robbins S, Kumar V, Cotran R, Patología Humana 7a Edición Madrid EL SEVIER 2004
21. Claude J, Bennet M.D. CECIL Tratado de Medicina Interna 20ª edición México Mc Graw Hill Interamericana 1997 pp. 332- 337
22. Gaw A. Bioquímica Clínica. Texto ilustrado en color. 2ª. Edición. Barcelona España. Harcourt 2001.

23. OMS Investigación de salud oral. Métodos básicos Biblioteca Universitaria básica. Editorial Trillas 1990
24. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martín J. Development of the world Health Organization Community Periodontal Index of treatment Needs (CPITN).Int Dent J 1982; 32 :281
25. Guadalajara B. Gaspar H, Muñoz C, Luis C, Zimbron A Cardiología 4ª. Edición México Francisco Méndez Cervantes 1994.
26. Kahr Martín Colimón . Fundamentos de Epidemiología. DE SANTOS 9ª edición Madrid España 1990 .

ANEXO 2**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA*****Prevalencia De Enfermedad Periodontal En
Pacientes Con Cardiopatía Isquémica INCICH 2005***

Yo _____ autorizo para que se me aplique una ficha clínica y se lleve a cabo la revisión de mi boca donde además me tomarán unas medidas mediante la utilización de un instrumento (sonda periodontal).

Esto con el fin de llevar a cabo un estudio que en lo futuro mejorará la salud bucal y el riesgo de aparición de algunas enfermedades.

Es de mi conocimiento que no existirá ningún cargo económico por esta revisión.

Nombre y firma del paciente.

ANEXO 3**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA*****Prevalencia De Enfermedad Periodontal En
Pacientes Con Cardiopatía Isquémica INCICH 2005***

NOMBRE _____

REGISTRO _____ EDAD _____

DIRECCIÓN _____

LUGAR DE NACIMIENTO _____

OCUPACIÓN _____

GÉNERO

1. MASCULINO 2. FEMENINO

INSTRUCCIONES DE LLENADO.

Coloca dentro del cuadro el número de la respuesta.

ANTECEDENTES SISTÉMICOS:

HTAS

1. SI 2. NO

Tiempo de evolución

1. uno a cinco años 2. seis a diez años 3. Más de diez años

DM

1. SI 2. NO

Tiempo de evolución

1. uno a cinco años 2. seis a diez años 3. Más de diez años

TABAQUISMO

1. SI 2. NO

No. DE CIGARROS AL DÍA

1. Uno a cinco 2. seis a diez 3. más de diez

DISLIPIDEMIA

1. Si 2. NO

DIAGNÓSTICO

MEDICO _____

ANTECEDENTES DENTALES

SE CEPILLA LOS DIENTES

1. SI 2. NO

CUANTAS VECES AL DÍA SE CEPILLA LOS DIENTES

1. Una vez 2 dos veces 3 tres veces 4 mas de tres veces

5. No se cepilla

PRESENTA SANGRADO DE LA ENCÍA

1.SI 2.. NO

ACUDE AL SERVICIO DENTAL CON FRECUENCIA

1. SI 2. NO

CUANTAS VECES AL AÑO ACUDE A SERVICIO DENTAL

1. una vez 2. dos veces 3. mas de dos veces

CUANDO FUE LA ÚLTIMA VEZ QUE RECIBIÓ ATENCIÓN DENTAL

1. de una a cuatro semanas
2. de cinco a veinte semanas
3. de veintiún semanas a cuarenta y ocho semanas
4. mas de cuarenta y ocho semanas

PRESENTA INFLAMACIÓN GINGIVAL

1. SI 2. NO



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
JEFATURA DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA

Asunto: Solicitud de colaboración
Oficio: 071/01/05

Dr. José Fernando Guadalajara Boo
Director de enseñanza del INC ICH. SSA.
Presente

Por este conducto, la que suscribe, Arcelia Meléndez Ocampo, Jefe del Departamento de Odontología Preventiva y Salud Pública de la Facultad, me dirijo a Ud. con el objeto de solicitar su anuencia para que la alumna García Reyes Edith, alumna del Seminario de Titulación en Epidemiología y Salud Pública desarrolle su trabajo de Tesis **Prevalencia de Enfermedad Periodontal en pacientes con cardiopatía isquémica**.

La citada alumna deberá realizar un levantamiento epidemiológico de este evento en una muestra de pacientes y esta actividad no interferirá en las actividades laborales propias de esa institución a su digno cargo.

Asimismo se hace de su conocimiento que la citada alumna recibirá calibración sobre el levantamiento del índice gingival con uno de los patrones observadores de nuestro Departamento para garantizar la validez interna del estudio.

Agradezco la atención que se sirva prestar a la presente y hago propia la ocasión para enviarle un cordial saludo.

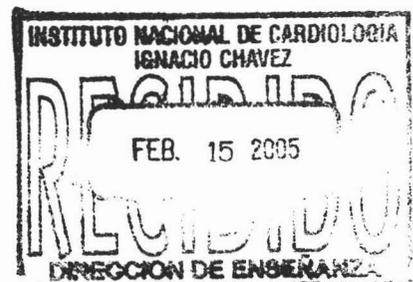
Atentamente

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Ciudad Universitaria, DF a 10 de enero del 2005.

Dra. Arcelia Meléndez Ocampo
Jefatura



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA Y
JEFATURA DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA
Y SALUD PÚBLICA



17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

INTPC. Índice de necesidades de tratamiento periodontal comunitario.¹³

CÓDIGOS	
4-	Bolsa > 6 mm.
3-	Bolsa de 4 -5 mm.
2-	Se siente cálculo durante el examen
1-	Se observa sangrado directamente o usando el espejo bucal después de la sensación
0-	Sano

INTPC

OBSERVACIONES _____
