



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**ESTUDIO COMPARATIVO DE DIVERSOS ELEMENTOS
FORMES DE LA SANGRE EN PACIENTES CON Y SIN
PERIODONTITIS**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

YURIXHI MARTÍNEZ CASTILLO

DIRECTOR DE TESIS

Dr. EDUARDO LLAMOSAS HERNÁNDEZ

Agosto, 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	7
Planteamiento del problema.....	7
Justificación.....	8
HIPÓTESIS Y DEFINICIÓN DE VARIABLES	9
OBJETIVOS	11
ANTECEDENTES	12
La enfermedad Periodontal.....	12
Clasificación de la enfermedad periodontal.....	13
El proceso inflamatorio.....	16
Biometría Hemática.....	20
Revisión de la literatura específica.....	21
METODOLOGIA	24
RESULTADOS	27
Análisis estadístico.....	76
Diferencias significativas.....	77
DISCUSION	78
CONSLUSIONES	82
BIBLIOGRAFIA	83

DEDICATORIA

A mis queridos padres María Castillo González y Raúl Martínez Rojo por haberme dado la vida y haberme inculcado los valores que hoy me hacen la persona que soy y que me han traído hasta aquí. Gracias por su apoyo y cariño y por todo lo que han hecho por mí. Los quiero mucho.

A mi hermana Nallely Martínez Castillo porque con tus palabras de aliento y tu apoyo me diste fuerza para seguir adelante durante los momentos más difíciles por los que tuve que pasar a lo largo de esta travesía. Gracias por todas las sonrisas y los instantes de alegría que fabricaste durante todo este tiempo y que hicieron menos pesado el camino hacia este sueño.

A mi queridísima tía Yolanda Martínez Rojo por todo tu apoyo, comprensión, solidaridad, cariño y aliento durante todo este tiempo, porque gracias a tu ayuda fue posible cumplir con este sueño y lograr esta meta que me ha traído hasta donde estoy y me ha hecho la persona que soy hasta este momento. Puedo decir con orgullo que he llegado al final de este camino gracias a ti. Te quiero mucho.

A mi novio Isaac García González gracias por estar siempre conmigo, por tu apoyo, comprensión, paciencia, dedicación y ayuda. Te agradezco cada consejo, cada palabra de aliento, cada momento bueno y malo que estuviste conmigo, gracias por tu apoyo y confianza incondicionales en todos y cada uno de los difíciles momentos y retos que enfrente a lo largo de esta aventura, gracias por devolverme la fe y la esperanza cuando todo parecía perdido, sin duda alguna este triunfo también es tuyo. Te amo.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por siempre estar conmigo, por darme fuerza para seguir adelante, por enseñarme que siempre hay una esperanza y que la fe mueve montañas, gracias por colmarme de bendiciones y de cosas buenas.

A mi Director de tesis:

Dr. Eduardo Llamosas Hernández por su tiempo, aliento, dedicación, enseñanzas, paciencia, conocimiento, ayuda y asesoramiento para la realización de esta investigación. Le agradezco todos y cada uno de sus consejos que jamás olvidare, así como su apoyo a lo largo de este año de trabajo.

Al C.D. José S. Tolosa Sánchez por compartir sus conocimientos y experiencias para la elaboración de este trabajo.

Al C.D. Gerardo Rosas González por su colaboración y por compartir sus experiencias y conocimientos para la realización de este trabajo.

A la C. D. María de los Ángeles Flores Tapia y al C. D. Abel Gómez Moreno por compartir sus conocimientos y su tiempo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por mi formación profesional y por todo lo que me brindó durante todo este tiempo. Así como a todos y cada uno de mis profesores por los conocimientos y enseñanzas que me impartieron a lo largo de estos años.

Sinceramente gracias a todos.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó con el objetivo de establecer si la enfermedad periodontal tiene influencia sobre la cantidad de leucocitos, basófilos, eosinófilos, neutrofilos, monocitos, linfocitos, plaquetas, hematocrito y hemoglobina de la sangre. El estudio se realizó mediante la selección de 30 pacientes que presentaron enfermedad periodontal moderada o severa y que acudieron a la clínica de Especialización en Endoperiodontología. Así mismo se conformó un grupo control de 15 pacientes que no mostraron enfermedad periodontal ni enfermedad sistémica y que acudieron a la clínica de Odontología de la FES Iztacala.

Cada uno de los pacientes que conformaron ambos grupos se realizó un análisis de Biometría Hemática en el laboratorio de análisis clínicos de la CUSI (Clínica universitaria de la Salud Integral). De cada uno de los análisis se obtuvo el conteo de leucocitos, basófilos, eosinófilos, neutrófilos, monocitos, linfocitos, plaquetas, hematocrito y hemoglobina.

Para establecer el grado de enfermedad periodontal se revisaron los periodontogramas de cada uno de los pacientes y se diagnosticó el grado de periodontitis en base a lo establecido por el Workshop de 1999.

Los resultados de los análisis, se descargaron en una hoja de cálculo del programa de cómputo Microsoft Excel, clasificando a los pacientes de acuerdo a la edad, el género y el grado de periodontitis.

Posteriormente se calculó la media y la desviación estándar de cada uno de los grupos y se compararon mediante la T de Student obteniendo los siguientes resultados:

Pacientes sanos VS Pacientes con enfermedad periodontal en general: se obtuvo que los Basófilos presentaron una diferencia significativa de 99.99%, las Plaquetas de 99.24% y el Hematocrito de 96.06%.

Pacientes sanos VS Pacientes con enfermedad periodontal severa: se obtuvo una probabilidad de que existiera una diferencia significativa en los basófilos del 96.25%, y en las Plaquetas del 99.34%.

Pacientes con enfermedad periodontal moderada VS pacientes con enfermedad periodontal severa: se obtuvo que los basófilos presentaban una diferencia significativa de 98.36%, los Eosinófilos de 95.22% y los monocitos del 99.99%.

Pacientes sanos VS pacientes con enfermedad periodontal moderada: no se obtuvo ninguna diferencia significativa.

Los resultados obtenidos en esta investigación evidencian que la enfermedad periodontal es un proceso infeccioso e inflamatorio que no solo causa daño en los tejidos periodontales sino también en otros órganos y tejidos distantes causando un daño sistémico como el aumento en el conteo de ciertos elementos sanguíneos, principalmente en aquellos elementos involucrados en las reacciones de hipersensibilidad.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, células sanguíneas, afectación sistémica.

INTRODUCCIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal es una lesión de naturaleza inflamatoria localizada en los tejidos del periodonto caracterizada por la pérdida de la inserción, la pérdida del hueso alveolar, formación de bolsa periodontal y la inflamación gingival. Además de la recesión gingival, sangrado gingival al aplicar presión y movilidad dental y/o exfoliación dental. La periodontitis se presenta por una infección bacteriana crónica de microorganismos residentes en la placa dental.^{1 5}

Según la OMS, la periodontitis es una de las enfermedades bucodentales más comunes, afectando de un 5 – 20% de los adultos en edad madura. En un estudio realizado por la OMS en México, en 1989, en dos poblaciones de 15 – 19 años de edad, se encontró una prevalencia de periodontitis leve de 40 a 1% respectivamente, mientras que la periodontitis grave se presentó de 2 a 0% respectivamente.²

En un estudio publicado en el año 2003 en el municipio de Tlalnepantla, de una población de 35 años en adelante, el 69.65% de la población padecían periodontitis leve a moderada y un 10.68% presentó periodontitis grave.³

Es importante tomar en cuenta esto ya que recientemente científicos y clínicos han encontrado que la enfermedad periodontal puede afectar a un individuo sistémicamente y puede contribuir a enfermedades cardiovasculares, como arterioesclerosis, infarto al miocardio, derrame cerebral y diabetes; así como enfermedades pulmonares, artritis, niños prematuros de bajo peso, abortos, entre otras complicaciones.⁴

Por eso, la presente investigación se enfoca en el estudio de las alteraciones cuantitativas de los elementos sanguíneos de individuos con periodontitis. Específicamente se busca probar si los niveles de las células sanguíneas se elevan y/o disminuyen durante el proceso infeccioso crónico de la periodontitis.

JUSTIFICACIÓN

A través del tiempo se ha descubierto y establecido que la salud oral, en especial la salud periodontal, puede afectar la salud sistémica; este hallazgo trajo consigo el término “Medicina Periodontal”, este término está emergiendo como una nueva rama de la Periodontología que incluye una aproximación entre la periodoncia y la medicina. Como sabemos, la Periodontología se refiere al periodonto y la medicina se define como el tratamiento de las enfermedades por medios no quirúrgicos.

Una definición de la Medicina Periodontal dice que es una rama de la Periodontología que se enfoca en el conocimiento y tratamiento de las enfermedades periodontales, y su posible relación con los otros sistemas del organismo como el circulatorio, respiratorio, musculoesquelético, el sistema endocrino y sus repercusiones en el embarazo y sus productos.⁴

Este enfoque se ve reforzado porque se sabe que la salud oral es un importante componente de la salud general, los individuos con periodontitis pueden estar en riesgo de tener otras enfermedades. De tal manera que se ha establecido una fuerte relación entre la salud-enfermedad periodontal y sistémica. Según la medicina periodontal, la periodontitis en un individuo puede ser una influencia poderosa en su organismo y, la enfermedad sistémica puede influenciar, a su vez, en la salud o enfermedad periodontal del individuo.

De esta manera, científicos y clínicos han aportado suficiente evidencia científica que sugiere que la periodontitis moderada sin tratamiento puede afectar a un individuo sistémicamente y puede contribuir a enfermedades cardiovasculares, como arterioesclerosis, infarto al miocardio, derrame cerebral y diabetes; así como enfermedades pulmonares, artritis, niños prematuros de bajo peso, abortos, entre otras. Así mismo la diabetes se ha vinculado con la severidad de la enfermedad periodontal. En la última década los estudios de VIH y SIDA han sido señalados como una influencia de la enfermedad en el periodonto.⁴

HIPOTESIS Y DEFINICIÓN DE VARIABLES

Hipótesis de Investigación

La periodontitis, de acuerdo a su severidad, modifica los valores de uno o varios elementos formes de la sangre, como los leucocitos, linfocitos, basófilos, eosinófilos monocitos, eritrocitos, plaquetas, hematocrito y/o hemoglobina.

Hipótesis nula.

La periodontitis, independientemente de su severidad, no produce modificación en los valores de los elementos formes de la sangre, como los leucocitos, linfocitos, basófilos, eosinófilos monocitos, eritrocitos, plaquetas, hematocrito y/o hemoglobina.

Definición de las variables

Biometría Hemática

La biometría hemática (BH) es una serie de determinaciones claves en el diagnóstico de enfermedades hematológicas e incluso en algunas no hematológicas. Una BH nos aporta información tanto cuantitativa como cualitativa.

Los resultados de este análisis varían según la prueba utilizada, sin embargo, los valores obtenidos están dentro de los siguientes parámetros.

Valores normales

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
VALORES DE REFERENCIA	
ERITROCITOS	(5.4 ± 0.9) x 10 ⁶ /mm ³ hombre (4.8 ± 0.6) x 10 ⁶ /mm ³ mujer
HEMOGLOBINA (Hb)	12.5-16.8 g/dL hombre 13.5-18.0 g/dL mujer
HEMATOCRITO (Hto)	40 - 54 % hombre 33 - 47 % mujer
<u>CMHG</u>	30 – 34 %
<u>VCM</u>	83 – 100 μm ³
<u>VSG</u>	menor de 20 mm/h
LEUCOCITOS	5 000 – 10 000/mm ³

NEUTRÓFILOS	50 - 70 %
EOSINÓFILOS	1 – 4 %
BASÓFILOS	0 – 1 %
LINFOCITOS	20 – 30 %
MONOCITOS	4 – 9 %
SEGMENTADOS	45 – 65 %
BANDAS	0 – 3 %
PLAQUETAS	(150 000 – 400 000/mm ³)

Por otro lado, en base a lo establecido por el Workshop de 1999: ⁷

Se diagnostica como periodontitis moderada

1. Cuando el 30% de las bolsas periodontales presentan una profundidad de 4 a 6 mm.

Se diagnostica como periodontitis severa

1. Cuando más del 30% de las bolsas periodontales presentan una profundidad de 6 o más mm

Paciente sano

1. Los pacientes sanos para ser incluidos en el grupo control, deberán presentar sondeo generalizado de 2 ó 3 mm, sin ninguna excepción.

OBJETIVOS

General

El objetivo principal de este proyecto fue el de realizar un estudio comparativo del número de elementos formes de la sangre, en pacientes con enfermedad periodontal, realizando un contraste con las cifras que presentan pacientes sin esta alteración.

Particulares

Establecer las posibles diferencias entre la cantidad de leucocitos, monocitos y linfocitos, de pacientes con enfermedad periodontal y sin ella.

Establecer las posibles diferencias entre la cantidad de eritrocitos, plaquetas, hematocrito y hemoglobina en pacientes con enfermedad periodontal y sin ella.

Determinar si el grado de la periodontitis, la edad o el género de los pacientes, influyen en los cambios cuantitativos de los elementos sanguíneos mencionados.

PREGUNTAS DE LA INVESTIGACIÓN

¿Existirán diferencias significativas en el número de los elementos formes de la sangre en pacientes con periodontitis y sin esta alteración?

La edad y el género ¿Tendrán influencia sobre los niveles de los elementos formes de la sangre en pacientes con y sin periodontitis?

ANTECEDENTES

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una lesión de naturaleza inflamatoria localizada en los tejidos del periodonto causada por microorganismos que se acumulan en el área del margen gingival. Las principales características clínicas de la periodontitis incluyen pérdida de la inserción, la pérdida del hueso alveolar, formación de bolsa periodontal y la inflamación gingival. Además de la recesión gingival, sangrado gingival al aplicar presión y movilidad dental y/o exfoliación dental.^{1 5}

Histopatológicamente, el tejido conectivo situado debajo del epitelio de la bolsa y bajo el epitelio de unión se caracteriza por un infiltrado de células inflamatorias con predominio de células plasmáticas, como leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos, sobre todo en áreas adyacentes a zonas de destrucción de inserción conectiva y de hueso alveolar. En esta localización hay una reducción acusada del colágeno, aunque se pueden identificar también áreas de fibrosis. La destrucción ósea se produce así mismo de un modo cíclico y variable, con aumento de la actividad osteoclástica en las zonas donde la extensión del proceso inflamatorio ha alcanzado al hueso alveolar. La pared dura de la bolsa se caracteriza por la presencia de acumulaciones de placa y cálculo subgingival, siendo frecuentes las zonas de microabsorción radicular. La pared blanda de la bolsa se caracteriza por un epitelio sulcular que presenta microúlceraciones y gran cantidad de neutrófilos en su espesor. Las alteraciones del tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal también son severas. Existe una reducción neta del colágeno insoluble y un aumento de colágeno pobremente entrecruzado (soluble). Como consecuencia, hay una pérdida de la integridad de la matriz conectiva, con lo que la encía se separa fácilmente del diente, configurando una bolsa llena de bacterias y cálculo.⁵

La etiología de la periodontitis implica una infección bacteriana, como la principal causa de la enfermedad. Varias especies de bacterias residen en el biofilm de las superficies de los dientes. Estas bacterias incluyen *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, espiroquetas no clasificadas, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* y *Eikenella corrodens*.¹

Otras causas que producen o complican la periodontitis son algunos medicamentos, enfermedades sistémicas, condiciones endocrinas, malnutrición, traumatismos, etc.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL 6

La clasificación emitida por la Academia Americana de Periodoncia, en el Workshop del año 1999, es la que sigue:

I. Enfermedades gingivales

- A. Enfermedad gingival inducida por placa dental
 - 1. Gingivitis asociada solo a placa dental
 - a. Sin otra contribución de factores locales
 - b. Con contribución de factores locales
 - 2. Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos
 - a. Asociada al sistema endocrino
 - i. Gingivitis asociada a la pubertad
 - ii. Gingivitis asociada al ciclo menstrual
 - iii. Asociada al embarazo:
 - 1. Gingivitis
 - 2. Granuloma piógeno
 - iv. Gingivitis asociada a diabetes mellitus
 - b. Asociada a discrasias sanguíneas
 - i. Gingivitis asociada a leucemia
 - ii. Otras
 - 3. Enfermedad gingival modificada por medicamentos
 - a. Enfermedades gingivales influenciadas por drogas
 - i. Resección gingival influenciada por drogas
 - ii. Gingivitis influenciada por drogas
 - 1. Gingivitis asociada a anticonceptivos orales
 - 2. Otras
 - 4. Enfermedad gingival modificada por malnutrición
 - a. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico
 - b. Otras
- B. Lesiones gingivales no inducidas por placa
 - a. Enfermedad gingival de origen específico de bacterias
 - 1. Lesión asociada a Neisseria Gonorrhoea
 - 2. Lesión asociada a Treponema Pallidum
 - 3. Lesión asociada a especies de Streptococcus
 - 4. Otras
 - b. Enfermedades gingivales de origen viral
 - 1. Infecciones por Herpes-Virus
 - 1. Gingivoestomatitis herpética primaria
 - 2. Herpes recurrente oral

- 3. Infecciones por varicela zoster
 - 2. Otras
 - C. Enfermedades gingivales de origen fúngico
 - a. Infecciones por especies de *Cándida*
 - 1. Candidiasis gingival generalizada
 - b. Eritema lineal gingival
 - c. Histoplasmosis
 - d. Otras
 - D. Enfermedades gingivales de origen genético
 - a. Fibromatosis gingival hereditaria
 - b. Otras
 - E. Manifestación gingival de las condiciones sistémicas
 - a. Desordenes mucocutáneos
 - 1. Liquen plano
 - 2. Pénfigo
 - 3. Pénfigo vulgar
 - 4. Eritema multiforme
 - 5. Lupus eritematoso
 - 6. Inducido por drogas
 - 7. Otros
 - b. Reacciones alérgicas
 - 1. Materiales dentales restaurativos
 - 1. Mercurio
 - 2. Níquel
 - 3. Acrílico
 - 4. Otras
 - 2. Reacciones atribuidas a:
 - 1. Dentríficos
 - 2. Enjuagues bucales
 - 3. Aditivos de la goma de mascar
 - 4. Aditivos de comidas
 - 3. Otras
 - F. Lesiones traumáticas (factoriales, iatrogénicas y accidentales)
 - a. Lesión química
 - b. Lesión física
 - c. Lesión térmica
 - G. Reacciones externas del cuerpo
 - H. No específicas
- II. Periodontitis crónica**
- A. Localizada
 - B. Generalizada**

III. Periodontitis agresiva

- A. Localizada
- B. Generalizada

IV. Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica

- A. Asociada con desordenes hematológicos
 - a. Neutropenia adquirida
 - b. Leucemia
 - c. Otras
- B. Asociada a desórdenes genéticos
 - a. Neutropenia ciclica y familiar
 - b. Síndrome de Down
 - c. Síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos
 - d. Síndrome Papillon-Lefèvre
 - e. Síndrome Chediak-Higashi
 - f. Síndrome de histiocitosis
 - g. Enfermedad del almacenamiento de glucógeno
 - h. Agranulocitosis genética infantil
 - i. Síndrome de Cohen
 - j. Síndrome Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII)
 - k. Hipofosfatasa
 - l. Otras
- C. No específicas

V. Enfermedad periodontal necrotizante

- a. Gingivitis ulcerativa necrotizante (NUG)
- b. Periodontitis ulcerativa necrotizante (NUP)

VI. Abscesos periodontales

- a. Abscesos gingivales
- b. Abscesos periodontales
- c. Abscesos pericoronales

VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas

- a. Lesiones periodóncicas-endodónticas combinadas

VIII. Deformidades del desarrollo o adquiridas y condiciones

- A. Factores localizados relacionados con el diente que modifica o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa/periodontitis.
 - a. Factores anatómicos del diente
 - b. Restauraciones dentales/aparatos
 - c. Fracturas radiculares
 - d. Resorción radicular cervical y fractura del cemento
- B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente
 - a. Resección del tejido gingival

- i. Superficies vestibular o lingual
 - ii. Interproximal (papilar)
 - b. Falta de queratinización de la encía
 - c. Disminución de la profundidad vestibular
 - d. Frenillo aberrante/posición muscular
 - e. Hipertrofia de la encía
 - i. Pseudobolsas
 - ii. Margen gingival inconsistente
 - iii. Aumento de la encía
 - f. Color anormal
- C. Deformidades mucogingivales y condiciones de las crestas en Edentulos.
 - a. Deficiencia vertical y/u horizontal de la cresta
 - b. Pérdida de encía/ tejido queratinizado
 - c. Aumento del tejido gingival
 - d. Frenillo aberrante/posición muscular
 - e. Disminución de la profundidad vestibular
 - f. Color anormal
- D. Trauma oclusal
 - a. Trauma oclusal primario
 - b. Trauma oclusal secundario

EL PROCESO INFLAMATORIO

La inflamación es la respuesta del sistema inmunológico a invasores extraños tales como virus y bacterias. Como respuesta a la infección a la lesión, diversas células blancas se transportan por el torrente sanguíneo hasta el lugar de la infección; se genera una gama de defensas en la que participan células, mediadores intercelulares, metabolitos, moléculas efectoras y anticuerpos humorales. A continuación se explica brevemente la respuesta de algunas células.

Los linfocitos polimorfonucleares, o neutrófilos, son la primera línea de las fuerzas que luchan contra los microbios (y el marcador de la inflamación aguda); su función consiste en localizar y destruir los microbios que invaden el cuerpo. Su munición consiste en varios gránulos citoplásmicos, clasificados como primarios, secundarios y terciarios.

Como una respuesta a la agresión tisular, los PMN se extravasan en gran número hacia el sitio de la lesión, donde buscan sus objetivos mediante quimiotaxis. Cuando los PMN encuentran a los microbios, éstos ya suelen estar opsonizados. Dependiendo de la disponibilidad de oxígeno, los PMN están equipados con dos

vías para provocar la destrucción intracelular del enemigo. Durante las fases iniciales de la inflamación, el oxígeno abunda en los tejidos, y los PMN utilizan una vía aerobia (el “estallido respiratorio”), en la que la enzima NADPH oxidasa (situada en la membrana del fagosoma) convierte el oxígeno molecular en radicales libres derivados del oxígeno. Estos radicales son átomos o moléculas con electrones desemparejados. Por lo tanto, se muestran muy inestables, con gran reactividad, y literalmente roban electrones a otras moléculas, que de ese modo resultan dañadas. Una pareja de O_2 puede interactuar para formar una molécula de peróxido de hidrógeno (H_2O_2). Tanto el O_2 como el H_2O_2 son sólo levemente microbicidas. Sin embargo, el segundo (en presencia de la enzima mieloperoxidasa) oxida los haluros para formar ácido hipocloroso (HOCL), con gran potencia bactericida.

Bajo condiciones hipóxicas, (p. ej., en abscesos), los polimorfonucleares cambian el proceso de muerte intracelular de los microbios, y utilizan la vía anaerobia, en la que los fagosomas se funden con gránulos primarios o secundarios cargados de enzimas potentes, capaces de destruir y digerir los microorganismos.

El objetivo primario de los PMN es destruir los microorganismos, pero también dañan los tejidos del huésped. Sus gránulos citoplasmáticos contienen enzimas que, una vez liberadas, pueden degradar los elementos estructurales de las células titulares y las matrices extracelulares. Los PMN son células de vida corta (alrededor de 3 días), que mueren en gran número dentro de las zonas con inflamación aguda. Por tanto, con independencia de la causa de movilización de los PMN, la acumulación y muerte local de los neutrófilos representa una causa importante de destrucción tisular durante las fases agudas de la periodontitis.

Los linfocitos pertenecen a la fuerza de élite del sistema defensivo, y desempeñan una función destacada en la inflamación y la inmunidad. Existen tres clases principales de linfocitos: linfocitos T, linfocitos B y células Natural Killer. Las células que participan en la periodontitis son los linfocitos T y los linfocitos B.

Las células T se designan por sus efectos o funciones. Por ejemplo, las células T que tienen efectos tóxicos o supresores directos sobre otras células se denominan células T citotóxicas/supresoras ($T_{c/s}$). Las células T que colaboran con las células B se conocen como células facilitadoras / inductoras ($T_{h/i}$). Las células $T_{h/i}$ son $CD4^+$, y las células $T_{c/s}$ son $CD8^+$. Las células $CD4^+$ se clasifican a su vez en dos tipos, conocidos como células T_{h1} y T_{h2} . Las células T_{h1} producen IL-2 e interferón gamma, y controlan la rama del sistema inmune mediada por células. Las células T_{h2} segregan IL-4, IL-5, IL-6, e IL-10 para controlar las respuestas inmunes humorales mediante la regulación de la producción de anticuerpos por las células plasmáticas.

Los linfocitos directamente causantes de la producción de anticuerpos son las células B. Al recibir señales procedentes de los antígenos extraños y de las células T_{h2}, algunas células B se transforman en grandes células plasmáticas, con núcleos característicos, en forma de rueda de carro, y extenso retículo endoplásmico rugoso. Las células plasmáticas son los únicos elementos celulares capaces de fabricar y segregar anticuerpos, las armas químicas específicas del sistema inmune.

El macrófago es la principal célula de la inflamación crónica y la inmunidad. Los monocitos comienzan a emigrar relativamente pronto en presencia de inflamación. La extravasación de los monolitos está gobernada por los mismos factores participantes en la migración de lo PMN. Una vez en el tejido extravascular, los monocitos se transforman en células fagocíticas grandes: los macrófagos. Si la primera ola de PMN defensivos no ha conseguido exterminar al enemigo, el proceso se convierte en una inflamación crónica. Así pues, los macrófagos forman un componente importante de las células inflamatorias durante las fases más avanzadas de la inflamación.

Los macrófagos se mueven mediante quimiotaxis, y son activados por los microorganismos, sus productos, los mediadores químicos o las partículas extrañas. Los macrófagos activados se convierten en más grandes, muestran numerosos gránulos lisosómicos y otros gránulos citoplásmicos y tienen mayor afinidad por la fagocitosis y la muerte intracelular de microorganismos. Entre los mediadores moleculares segregados por los macrófagos, las citocinas IL-1, el TNF-gamma, los interferones (IFN) t los factores de crecimiento, tienen gran importancia en la periodontitis apical. También aportan ciertos componentes y metabolitos séricos, como las prostaglandinas y los leucotrienos.

Citocinas: Las citocinas son mediadores intercelulares producidos por diversas células hemopoyéticas y estructurales, y ejercen efectos pletrópicos sobre las células diana participantes en la regulación de la defensa inmunológica, la respuesta inflamatoria, el crecimiento y la diferenciación de las células, y la remodelación y reparación de los tejidos. Las citocinas funcionan a modo de red para aumentar o disminuir la producción de otras citocinas. Las citocinas son eficaces a concentraciones muy bajas, debido a que sus acciones tienen lugar cuando se unen a receptores con alta afinidad existentes en la superficie celular.

Interleucinas. Entre las IL descritas hasta ahora, las IL-1, IL-6 e IL-8 tienen gran importancia para el desarrollo de la periodontitis. La IL-1alfa y la IL-1 beta son citocinas proinflamatorias, producidas principalmente por los macrófagos. Las acciones locales incluyen la potenciación de la adherencia de los leucocitos a las

paredes endoteliales, la estimulación de los linfocitos, la potenciación de los neutrófilos, la activación de la producción de prostaglandinas y enzimas proteolíticas, la potenciación de la reabsorción ósea y la inhibición de la formación de hueso. La infiltración masiva por neutrófilos constituye un dato característico de las fases agudas de la periodontitis apical. Por tanto, la IL-8 puede participar en la periodontitis apical, en concierto con otros quimioatrayentes, como péptidos bacterianos, factor C_{5a} del complemento, procedente del plasma y leucotrieno B₄.

Factor de necrosis tumoral. Los TNF son citocinas proinflamatorias con efectos citotóxicos directos sobre ciertas células y tienen efectos debilitantes generales en la enfermedad crónica. Se ha comunicado la presencia del TNF en lesiones de periodontitis y en los exudados de los conductos radiculares de dientes con periodontitis apical.

Interferones. Se han reconocido gradualmente como proteínas reguladoras producidas por una amplia variedad de células, con una gama grande acciones sobre las células tanto somáticas como inmunológicas.

Factores estimuladores de colonias. Los CSF estimulan la proliferación de los precursores neutrófilos y osteoclásticos en la médula ósea. Estos factores también son producidos por los osteoblastos, lo que proporciona uno de los puentes de contacto entre los osteoblastos y los osteoclastos para la reabsorción ósea.

Factores de crecimiento. Los factores de crecimiento transformadores se clasifican como TGF-alfa y TGF-beta. El TGF-beta es sintetizado por una variedad de células normales y plaquetas, y participa en el reclutamiento y la activación de los macrófagos, la proliferación de fibroblastos, la síntesis de fibras y matrices del tejido conectivo, la angiogénesis local, la cicatrización y la regulación descendente de numerosas funciones de los linfocitos T. Por tanto, el TGF-beta puede ser un mediador importante para contrarrestar los efectos adversos de la respuesta inflamatoria del huésped.

Prostaglandinas. Las PGE₂ y la PGI₂ son importantes para la inflamación. También son activadores potentes de los osteoclastos. Gran parte de la pérdida ósea rápida en la periodontitis, ocurre durante los episodios de la inflamación aguda, cuando predominan en las lesiones los PMN, una fuente importante de PGE₂.

Leucotrienos. Entre estos, el LTB₄ tiene un particular interés, debido a su potente acción quimiotáctica sobre los neutrófilos, y por causar adherencia de los PMN a las paredes endoteliales. La concentración de este parece ser más elevada en las lesiones sintomáticas.

Anticuerpos: Los anticuerpos representan el sistema de armas químicas específicas del cuerpo, y son producidos únicamente por las células plasmáticas. Se han encontrado varias clases de inmunoglobulinas en las células plasmáticas y, en el medio extracelular en la periodontitis crónica. La concentración de IgG en la periodontitis es casi cinco veces mayor que en la mucosa oral no inflamada.

Los anticuerpos pueden formar una mezcla de tipos monoclonales (es decir, dirigidos contra antígenos específicos) y policlonales. Estos últimos son inespecíficos para el invasor microbiano y, por tanto, ineficaces. Sin embargo, el componente monoclonal de la mezcla de anticuerpos puede participar en la respuesta antimicrobiana e intensificar el proceso patogénico mediante la formación de complejos antígeno-anticuerpo. 7

BIOMETRÍA HEMÁTICA

Dado que este estudio está dirigido a encontrar variantes cuantitativas de los elementos formes de la sangre, es prudente revisar lo que es la Biometría Hemática.

La biometría hemática (BM) es una serie de determinaciones claves en el diagnóstico de enfermedades hematológicas e incluso en algunas no hematológicas. Una BH nos aporta información tanto cuantitativa como cualitativa.

Consta de dos grupos de pruebas:

Formula roja

- Recuento de eritrocitos
- Determinación de hemoglobina
- Hematocrito
- Velocidad de sedimentación eritrocitaria
- Volumen globular medio
- Concentración de hemoglobina globular media
- Estudio morfológico

Formula blanca

- Recuento total leucocitario
- Recuento diferencial leucocitario 8

Por otro lado, recientes investigaciones han descubierto la posibilidad de que las enfermedades orales actúen como un factor de riesgo o causa de enfermedades sistémicas. La evidencia acerca de la relación entre las infecciones crónicas y las

enfermedades cardiovasculares (ECV) como la arterioesclerosis, es cada vez mayor, específicamente la influencia de la infección periodontal en las enfermedades del corazón. 9 16

Como ya se mencionó, la periodontitis está epidemiológicamente asociada con las enfermedades cardiovasculares. Varios parámetros de la inflamación sistémica han sido identificados como signos de las enfermedades cardiovasculares; se ha descubierto que estos parámetros presentan una elevación durante la enfermedad periodontal. 10

Por ejemplo, los niveles de proteína C reactiva en un rango de 1 a 3 mg/L han ganado especial atención como factores de riesgo de eventos cardio y cerebrovasculares. Sólo los niveles elevados de interleukin-6 (IL-6) en el plasma han sido asociados con una angina inestable y otras enfermedades cardiovasculares. Además, se ha establecido que el IL-6 induce la Proteína C reactiva.11

El número de leucocitos también está asociado con las ECV. Se ha propuesto que la elevación de la PCR, IL-6 y los leucocitos en pacientes con enfermedades cardiovasculares, pueden ser el resultado de infecciones crónicas (ocultas) y procesos inflamatorios. En particular, en infecciones por *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae* y *Cytomegalovirus*. La relación entre las bacterias de la bolsa periodontal y las bacterias de la endocarditis ha sido reconocida por décadas.11 4 12

REVISIÓN DE LA LITERATURA ESPECÍFICA

Es importante tener en cuenta esto debido a que, como la enfermedad periodontal es una infección por lo general crónica en el organismo puede tener repercusiones sistémicas muy importantes, produciendo alteraciones sanguíneas, lo que conlleva al padecimiento de enfermedades cardio y cerebrovasculares.

Recientes reportes de investigación sugieren que la infección periodontal provoca una respuesta leve de la fase aguda de la inflamación que cambia sistemáticamente la química sanguínea.4 Además, se ha encontrado que en pacientes con periodontitis los niveles de hemoglobina, hematocrito, trombocitos y fibrinógeno están elevados, así como los niveles de leucocitos, neutrófilos y otras células blancas.10

Información actual, menciona que la periodontitis provoca una pequeña elevación en los marcadores de la fase aguda en el hígado incluyendo la Proteína C Reactiva, la Haptoglobina, la Antitripsina y el fibrinógeno. Datos recientes generados en un estudio cardiovascular demostraron que las pequeñas

elevaciones de los marcadores en la respuesta de la fase aguda, especialmente la PCR, parecen estar asociados con el incremento de riesgo del infarto al miocardio y de la enfermedad arterial periférica en pacientes aparentemente sanos. 4

Otros marcadores de respuesta de la fase aguda que asocian la periodontitis con los problemas cardiovasculares son: la elevada cuenta de células blancas, el incremento de niveles de alfa-1 antitripsina y haptoglobina, incrementos del nivel de fibrinógeno y decremento en la albúmina. 4

Se ha señalado que al incrementar la intensidad y extensión de la periodontitis el número de células blancas periféricas también aumenta. Loos demostró en una prueba de gingivitis experimental que después de 21 días incrementó el número de leucocitos en sangre. En este mismo estudio se observó que después de una terapia periodontal no quirúrgica el conteo de leucocitos disminuyó. 10

Como ya se mencionó, ha sido descubierto que el aumento de leucocitos en la sangre la vuelven más viscosa, estas células se adhieren al endotelio reduciendo la velocidad del fluido de la sangre. Esta reducción juega un gran papel en la relación de la periodontitis con las enfermedades cardiovasculares en especial en las arterias pequeñas y estrechas donde puede ocurrir arterioesclerosis. 10

Actualmente se ha estudiado cómo es que la periodontitis es un proceso que puede provocar anemia crónica, que es una enfermedad que se presenta en infecciones crónicas y procesos inflamatorios crónicos. Hutter y col. Investigó los parámetros de células rojas, en su estudio se dio cuenta que el hematocrito de pacientes con periodontitis estaba reducido debido a la baja cuenta de eritrocitos en sangre, también encontró bajos niveles de hemoglobina. Siegel reportó que la terapia periodontal era una solución a esta anemia. 10

Loos, también descubrió que en pacientes con periodontitis hay una alta concentración de trombocitos en sangre. Los trombocitos son activados por las bacterias y crean antimicrobiales péptidos y citocinas lo que conlleva a una activación de los vasos sanguíneos y la formación de microtromboembolias. 10

Kweidir y col., encontró en pacientes con periodontitis elevados niveles de fibrinógeno en sangre. El fibrinógeno es una proteína importante en los procesos de coagulación, en niveles elevados se aumenta el estado procoagulante en el sujeto y hay riesgo de formación de trombos así como daño por arterioesclerosis. Una terapia periodontal nos ayuda a reducir el riesgo de estos eventos. 10

Vidal y col., descubrió que en pacientes con periodontitis severa hay un aumento en plasma de proteína C reactiva, interleucina -6 y fibrinógeno, afectando a pacientes con presión arterial alta. 13

Gorska y col., descubrió que en pacientes con periodontitis severa había una disminución en el conteo de células T y había una elevación en el conteo de células B. Esto puede ser el resultado de la proliferación de productos bacteriales in situ y la activación del sistema Monocito – Linfocito T localmente en el tejido periodontal. 14

Margareta I. Fredricksson y col., demostraron que en pacientes con periodontitis el conteo de células blancas y neutrófilos serán mayores. 15 Según Loos y col. Los pacientes con periodontitis tienen altos niveles de proteína C reactiva, interleucina – 6 y neutrófilos, este elevado número de factores puede incrementar la actividad inflamatoria en lesiones arterioescleróticas. 10

Fredriksson y col., mostró que los niveles de neutrófilos en la periodontitis se aumentan de forma concomitante con los niveles del número de leucocitos. 15

La bacteria Gram-positiva *Streptococcus Sanguis* y el patógeno periodontal Gram-negativo *Porphyromonas gingivalis* inducen la activación y la agregación plaquetaria, esto puede jugar un papel importante en la formación de ateromas y trombosis. 16

Como ya se mencionó, la elevación de los signos de la inflamación se debe a procesos infecciosos crónicos, como lo es la periodontitis, subsecuentemente, las propiedades inflamatorias pueden incrementar la existencia de actividad inflamatoria asociada a las lesiones de las placas en las arterias coronarias, y esto predispone la aparición de eventos cardíacos. 17

Sin embargo, estos datos aún no han quedado totalmente claros, por lo que este trabajo busca esclarecer las alteraciones sanguíneas que se presentan durante el proceso de la periodontitis, específicamente las modificaciones cuantitativas de la fórmula roja y fórmula blanca de la sangre. A pesar de las investigaciones y estudios realizados hasta este momento, no se ha establecido de forma clara cuáles son los cambios de las células sanguíneas, especialmente, de las células rojas, ya que la mayoría de la información existente sólo se enfoca en las variaciones presentes en la fórmula blanca.

METODOLOGÍA

Para el desarrollo de esta investigación se conformó un grupo de estudio mediante la selección de 30 pacientes que presentaron enfermedad periodontal moderada o severa. Así mismo se conformó un grupo control de 15 pacientes que no mostraron enfermedad periodontal. Todos los pacientes fueron seleccionados desde agosto de 2009 a mayo de 2010. Para lograr esto se realizó lo siguiente:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Del grupo de estudio:

- Pacientes que acudieron a la clínica de Especialización en Endoperiodontología, que fueron atendidos en la misma y que aceptaron realizarse una biometría Hemática para cooperar con la investigación.
- Pacientes que presentaron enfermedad periodontal moderada o severa tomando en cuenta lo establecido en el Workshop de 1999:
 1. Periodontitis moderada: cuando el 30% de las bolsas periodontales presentan una profundidad de 4 a 6 mm.
 2. Periodontitis severa cuando más del 30% de las bolsas periodontales presentan una profundidad de 6 o más mm.

Para seleccionar al grupo control se tomó en cuenta lo siguiente:

- Pacientes que acudieron a la clínica de Odontología de la FES Iztacala, que fueron atendidos dentro de las asignaturas de Operatoria Dental y Cirugía bucal y que aceptaron realizarse una Biometría Hemática para cooperar con la investigación, de género indistinto, a partir de 30 años de edad.
- Pacientes sin enfermedad sistémica aparente y sin enfermedad periodontal, que presentaran sondeo generalizado de 2 ó 3 mm, sin sangrado ni inflamación, sin ninguna excepción.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes que reportaron algún tipo de enfermedad sistémica a la anamnesis.

- Pacientes menores de 30 años.
- Pacientes que se negaron a participar en la investigación.

MATERIAL

- Estudios de Biometría Hemática
- Historia Clínica de cada paciente (Periodontograma)
- Programa de Cómputo Microsoft Excel
- Programa stats 2

Obtención de la Biometría Hemática

La BH nos dio el conteo de leucocitos, basófilos, eosinófilos, neutrofilos, monocitos, linfocitos, plaquetas, hematocrito y hemoglobina.

Para recavar las Biometrías Hemáticas se le pidió a cada uno de los pacientes que se realizará este estudio en el laboratorio de análisis clínicos de la CUSI (Clínica universitaria de la Salud Integral).

Clasificación de enfermedad periodontal

Para establecer el grado de enfermedad periodontal se revisaron los periodontogramas de cada uno de los pacientes y se diagnóstico el grado de periodontitis en base a lo establecido por el Workshop de 1999 y que ya ha sido mencionado en los criterios de inclusión para la selección del grupo de estudio.

Análisis de datos

Una vez obtenidos los resultados de los análisis, se vaciaron en una hoja de cálculo del programa de cómputo Microsoft Excel, en donde los pacientes se clasificaron de acuerdo a la edad, el género y el grado de periodontitis según lo establecido en los criterios de inclusión y exclusión de este trabajo.

Para continuar con el estudio se calculó la media y la desviación estándar de cada uno de los grupos. Posteriormente fueron comparados de forma individual a través

de la T de Student, logrando establecer si existía o no, una diferencia significativa entre el grupo de pacientes con periodontitis y el grupo control.

DISEÑO DEL ESTUDIO

De acuerdo a Hernández Sampieri, se realizó un estudio prospectivo, transeccional, correlacional causal. 18

RESULTADOS

En este estudio revisamos un total de 45 análisis de Biometría Hemática, de pacientes sanos y con enfermedad periodontal, dentro de los cuales el 64% (n=29) correspondió al sexo femenino y el 36% (n=16) al sexo masculino (*figura 1*).

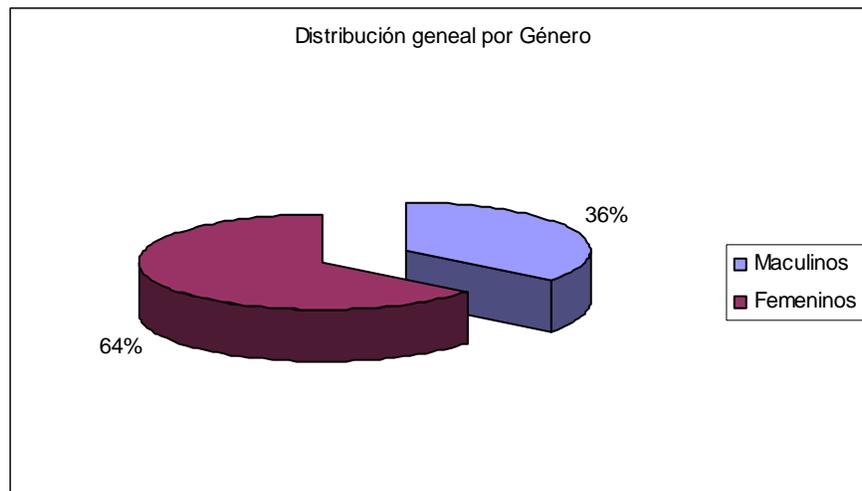


Figura 1. Distribución general de la muestra por género

En la figura 2 se observa que de los pacientes con enfermedad periodontal, el 60% (n=12) presentó periodontitis severa y el 40% (n=18) presentó periodontitis moderada.

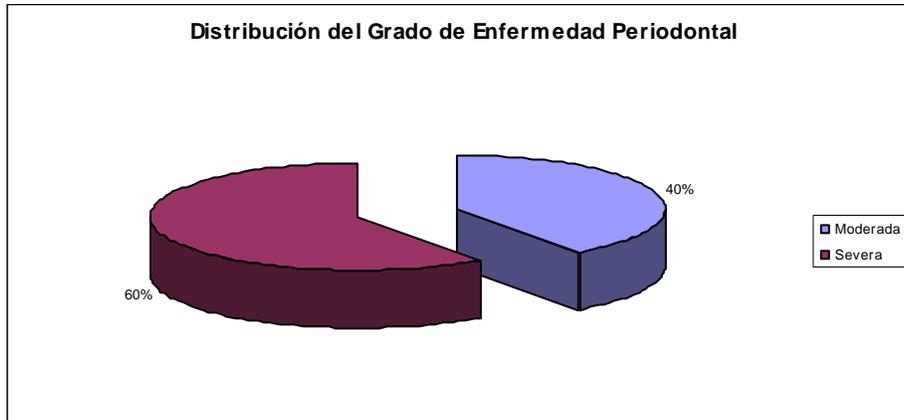


Figura 2. Distribución del grado de enfermedad periodontal del grupo de estudio

En la *figura 3* se aprecia la edad de los pacientes estudiados, 15 pacientes presentaron una edad comprendida en el intervalo de 30 a 40 años, 11 estuvieron dentro de un rango de 41 a 50 años, 13 en el intervalo de 51 a 60 años y 6 se encontraron dentro del rango de 61 años en adelante.

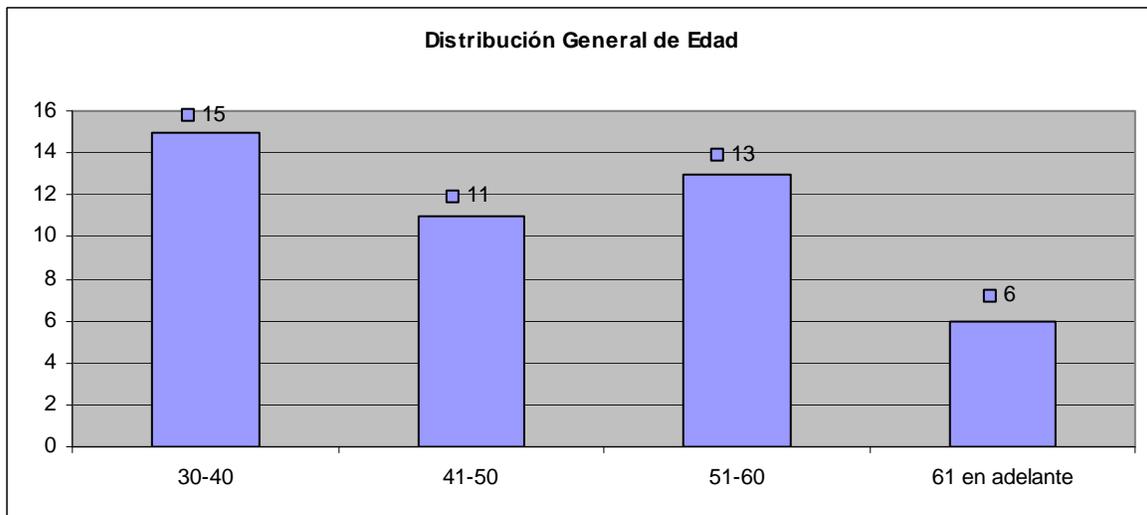


Figura 3. Distribución general de edad

En la *figura 4* se muestra la edad de los pacientes con enfermedad periodontal, de los cuales 9 se encontraron en el intervalo de 30 a 40 años, 6 dentro del rango de 41 a 50 años, 8 en el rango de 51 a 60 años y 6 en el intervalo de 61 años en adelante. La media de edad de este grupo fue de 50.7.

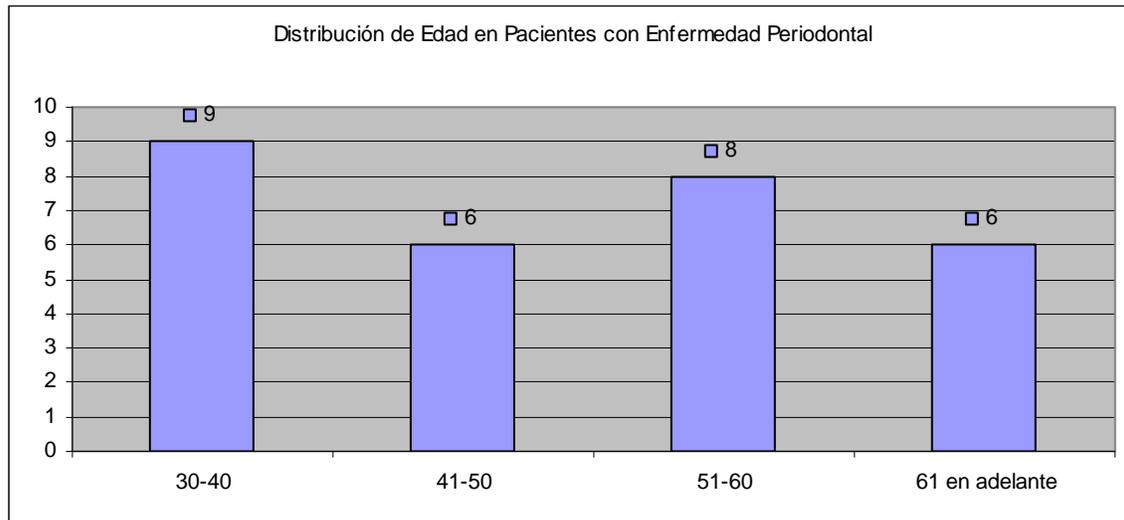


Figura 4. Distribución de la edad en pacientes con enfermedad periodontal.

Dentro del grupo de los pacientes sanos 6 pacientes estuvieron ubicados dentro del rango de edad de 30 a 40 años, 5 se encontró dentro del rango de 41 a 50 años y 4 dentro de el intervalo de 51 a 60 años (*figura 5*). La media de edad de este grupo fue de 42.1.

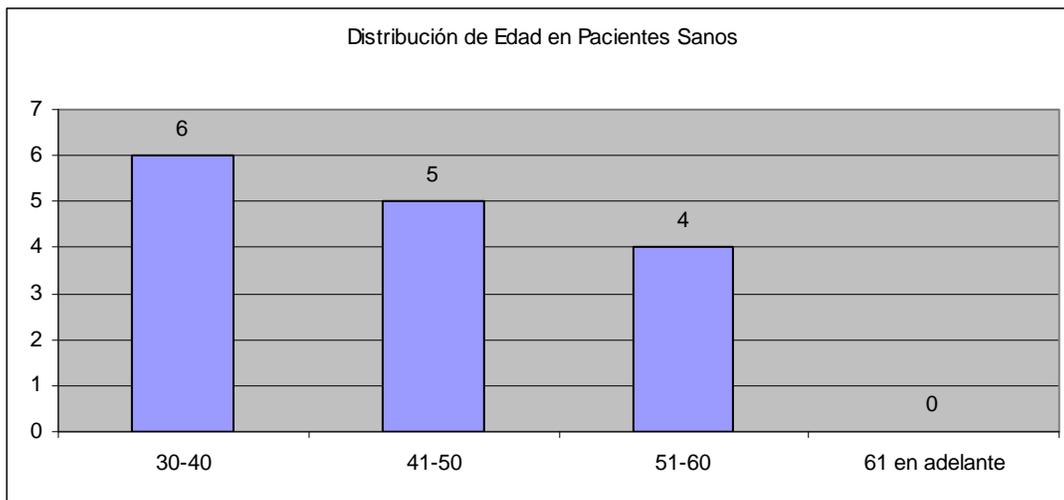


Figura 5. Distribución de la edad en pacientes sanos

RESULTADOS EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

En el *cuadro 1* se muestra el conteo de Leucocitos de los 30 pacientes con periodontitis.

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	LEUCOCITOS /mm ³
1	M	36	Severa	5200
2	M	54	Severa	5100
3	M	53	Severa	6000
4	M	64	Moderada	6000
5	M	40	Moderada	7700
6	M	51	Moderada	5300
7	M	56	Severa	6800
8	M	62	Moderada	7850
9	M	37	Severa	7360
10	M	50	Severa	5900
11	M	44	Severa	4140
12	F	39	Severa	9100
13	F	45	Severa	6300
14	F	40	Moderada	9200
15	F	39	Severa	5200
16	F	40	Severa	7400
17	F	51	Severa	6100
18	F	82	Severa	6400
19	F	33	Severa	6600

20	F	44	Severa	7300
21	F	43	Moderada	8200
22	F	51	Severa	5400
23	F	60	Moderada	5000
24	F	39	Severa	10500
25	F	60	Severa	4400
26	F	69	Moderada	8700
27	F	73	Moderada	3250
28	F	68	Moderada	7000
29	F	48	Moderada	9500
30	F	51	Moderada	6651

Cuadro 1. Conteo de Leucocitos en los pacientes con enfermedad periodontal

En el *cuadro 2* se observa el conteo de Basófilos de los pacientes con enfermedad periodontal:

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	BASOFILOS %
1	M	36	Severa	0
2	M	54	Severa	0
3	M	53	Severa	0
4	M	64	Moderada	0
5	M	40	Moderada	0
6	M	51	Moderada	0
7	M	56	Severa	0
8	M	62	Moderada	0
9	M	37	Severa	0.5
10	M	50	Severa	1
11	M	44	Severa	0
12	F	39	Severa	0
13	F	45	Severa	0
14	F	40	Moderada	1
15	F	39	Severa	1
16	F	40	Severa	1
17	F	51	Severa	1
18	F	82	Severa	1
19	F	33	Severa	0
20	F	44	Severa	1
21	F	43	Moderada	0
22	F	51	Severa	1

23	F	60	Moderada	0
24	F	39	Severa	1
25	F	60	Severa	2
26	F	69	Moderada	0.5
27	F	73	Moderada	0
28	F	68	Moderada	0.58
29	F	48	Moderada	0
30	F	51	Moderada	0

Cuadro 2. Conteo de Basófilos en los pacientes con periodontitis

En el *cuadro 3* se puede apreciar el porcentaje de Eosinófilos que presentó cada uno de los pacientes con periodontitis.

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	EOSINOFILOS %
1	M	36	Severa	2
2	M	54	Severa	2
3	M	53	Severa	2
4	M	64	Moderada	2
5	M	40	Moderada	0
6	M	51	Moderada	1
7	M	56	Severa	0
8	M	62	Moderada	0
9	M	37	Severa	2.3
10	M	50	Severa	2
11	M	44	Severa	1
12	F	39	Severa	1
13	F	45	Severa	2
14	F	40	Moderada	1
15	F	39	Severa	2
16	F	40	Severa	1
17	F	51	Severa	0
18	F	82	Severa	0
19	F	33	Severa	2
20	F	44	Severa	0
21	F	43	Moderada	0

22	F	51	Severa	1
23	F	60	Moderada	2
24	F	39	Severa	1
25	F	60	Severa	1
26	F	69	Moderada	0.2
27	F	73	Moderada	0
28	F	68	Moderada	0.7
29	F	48	Moderada	0
30	F	51	Moderada	1.01

Cuadro 3. Conteo de Eosinófilos en los pacientes con periodontitis

En el *cuadro 4* se muestra el conteo de Neutrófilos de cada uno de los pacientes con periodontitis.

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	NEUTROFILOS %
1	M	36	Severa	68
2	M	54	Severa	49
3	M	53	Severa	67
4	M	64	Moderada	60
5	M	40	Moderada	60
6	M	51	Moderada	53
7	M	56	Severa	69
8	M	62	Moderada	58
9	M	37	Severa	61
10	M	50	Severa	60
11	M	44	Severa	52
12	F	39	Severa	58
13	F	45	Severa	64
14	F	40	Moderada	51
15	F	39	Severa	61
16	F	40	Severa	59
17	F	51	Severa	53
18	F	82	Severa	71
19	F	33	Severa	60
20	F	44	Severa	67
21	F	43	Moderada	56

22	F	51	Severa	57
23	F	60	Moderada	77
24	F	39	Severa	65
25	F	60	Severa	42
26	F	69	Moderada	44
27	F	73	Moderada	64
28	F	68	Moderada	63.2
29	F	48	Moderada	64
30	F	51	Moderada	59.77

Cuadro 4. Conteo de Neutrófilos en los pacientes con periodontitis

En el siguiente cuadro se observa el nivel de Monocitos encontrado en cada uno de los pacientes con periodontitis (*cuadro 5*).

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	MONOCITOS %
1	M	36	Severa	2
2	M	54	Severa	2
3	M	53	Severa	3
4	M	64	Moderada	2
5	M	40	Moderada	1
6	M	51	Moderada	1
7	M	56	Severa	3
8	M	62	Moderada	2
9	M	37	Severa	5.8
10	M	50	Severa	2
11	M	44	Severa	5
12	F	39	Severa	3
13	F	45	Severa	2
14	F	40	Moderada	1
15	F	39	Severa	2
16	F	40	Severa	2
17	F	51	Severa	3
18	F	82	Severa	2
19	F	33	Severa	1
20	F	44	Severa	3
21	F	43	Moderada	1

22	F	51	Severa	3
23	F	60	Moderada	1
24	F	39	Severa	3
25	F	60	Severa	3
26	F	69	Moderada	9.5
27	F	73	Moderada	6
28	F	68	Moderada	6.09
29	F	48	Moderada	2
30	F	51	Moderada	2.84

Cuadro 5. Conteo de Monocitos en pacientes con periodontitis

En el *cuadro 6* se muestra el conteo de Linfocitos de los pacientes con enfermedad periodontal.

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	LINFOCITOS %
1	M	36	Severa	28
2	M	54	Severa	47
3	M	53	Severa	28
4	M	64	Moderada	36
5	M	40	Moderada	39
6	M	51	Moderada	45
7	M	56	Severa	28
8	M	62	Moderada	40
9	M	37	Severa	38.7
10	M	50	Severa	29
11	M	44	Severa	42
12	F	39	Severa	38
13	F	45	Severa	32
14	F	40	Moderada	46
15	F	39	Severa	34
16	F	40	Severa	37
17	F	51	Severa	43
18	F	82	Severa	26
19	F	33	Severa	37
20	F	44	Severa	29
21	F	43	Moderada	43

22	F	51	Severa	38
23	F	60	Moderada	39
24	F	39	Severa	30
25	F	60	Severa	52
26	F	69	Moderada	37.3
27	F	73	Moderada	30
28	F	68	Moderada	29.43
29	F	48	Moderada	34
30	F	51	Moderada	36.39

Cuadro 6. Conteo de Linfocitos en los pacientes con periodontitis

En el *cuadro 7* se puede apreciar el conteo de plaquetas de cada uno de los pacientes con periodontitis.

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	PLAQUETAS /mm³
1	M	36	Severa	262,000
2	M	54	Severa	288,000
3	M	53	Severa	263,000
4	M	64	Moderada	300,000
5	M	40	Moderada	311,000
6	M	51	Moderada	332,000
7	M	56	Severa	209,000
8	M	62	Moderada	341,000
9	M	37	Severa	188,000
10	M	50	Severa	336,000
11	M	44	Severa	281,000
12	F	39	Severa	189,000
13	F	45	Severa	343,000
14	F	40	Moderada	183,000
15	F	39	Severa	336,000
16	F	40	Severa	294,000
17	F	51	Severa	217,000
18	F	82	Severa	335,000
19	F	33	Severa	353,000
20	F	44	Severa	306,000
21	F	43	Moderada	246,000

22	F	51	Severa	244,000
23	F	60	Moderada	225,000
24	F	39	Severa	311,000
25	F	60	Severa	250,000
26	F	69	Moderada	227,000
27	F	73	Moderada	198,000
28	F	68	Moderada	245,000
29	F	48	Moderada	247,000
30	F	51	Moderada	271,034

Cuadro 7. Conteo de Plaquetas en los pacientes con periodontitis

En el *cuadro 8* se muestra el porcentaje de Hematocrito encontrado en los pacientes con periodontitis.

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	HEMATOCRITO %
1	M	36	Severa	47
2	M	54	Severa	47
3	M	53	Severa	49
4	M	64	Moderada	46
5	M	40	Moderada	48
6	M	51	Moderada	50
7	M	56	Severa	51
8	M	62	Moderada	52
9	M	37	Severa	50.2
10	M	50	Severa	47
11	M	44	Severa	46.7
12	F	39	Severa	42
13	F	45	Severa	44
14	F	40	Moderada	43
15	F	39	Severa	45
16	F	40	Severa	39
17	F	51	Severa	46
18	F	82	Severa	45
19	F	33	Severa	42
20	F	44	Severa	38
21	F	43	Moderada	42

22	F	51	Severa	46
23	F	60	Moderada	45
24	F	39	Severa	45
25	F	60	Severa	40
26	F	69	Moderada	44.3
27	F	73	Moderada	43
28	F	68	Moderada	43.1
29	F	48	Moderada	42
30	F	51	Moderada	45.11

Cuadro 8. Conteo de Hematocrito en pacientes con periodontitis

En el *cuadro 9* se observa el conteo de Hemoglobina de los pacientes con enfermedad periodontal.

	GÉNERO	EDAD	PERIODONTITIS M/S	HEMOGLOBINA %
1	M	36	Severa	15.6
2	M	54	Severa	15.6
3	M	53	Severa	15.6
4	M	64	Moderada	15.3
5	M	40	Moderada	16
6	M	51	Moderada	14.9
7	M	56	Severa	17
8	M	62	Moderada	17.3
9	M	37	Severa	16.7
10	M	50	Severa	15.7
11	M	44	Severa	15.8
12	F	39	Severa	14
13	F	45	Severa	14.3
14	F	40	Moderada	14.3
15	F	39	Severa	14.1
16	F	40	Severa	12.9
17	F	51	Severa	15.2
18	F	82	Severa	14.9
19	F	33	Severa	13.8
20	F	44	Severa	12.6
21	F	43	Moderada	14

22	F	51	Severa	15.3
23	F	60	Moderada	14.9
24	F	39	Severa	15
25	F	60	Severa	13.3
26	F	69	Moderada	14.9
27	F	73	Moderada	13.9
28	F	68	Moderada	14.8
29	F	48	Moderada	14
30	F	51	Moderada	14

Cuadro 9. Conteo de Hemoglobina en pacientes con periodontitis

Resultados en pacientes con Enfermedad Periodontal Severa

En el *cuadro 10* se muestra el conteo de Leucocitos de los pacientes que presentaron periodontitis severa.

	GÉNERO	EDAD	LEU/mm3
1	M	36	5200
2	M	54	5100
3	M	53	6000
4	M	56	6800
5	M	37	7360
6	M	50	5900
7	M	44	4140
8	F	39	9100
9	F	45	6300
10	F	39	5200
11	F	40	7400
12	F	51	6100
13	F	82	6400
14	F	33	6600
15	F	44	7300
16	F	51	5400
17	F	39	10500
18	F	60	4400

Cuadro 10. Conteo de Leucocitos en los pacientes con periodontitis severa

En el *cuadro 11* se aprecia el porcentaje de Basófilos que presentaron cada uno de los pacientes con periodontitis severa.

	GÉNERO	EDAD	BASO%
1	M	36	0
2	M	54	0
3	M	53	0
4	M	56	0
5	M	37	0.5
6	M	50	1
7	M	44	0
8	F	39	0
9	F	45	0
10	F	39	1
11	F	40	1
12	F	51	1
13	F	82	1
14	F	33	0
15	F	44	1
16	F	51	1
17	F	39	1
18	F	60	2

Cuadro 11. Conteo de Basófilos en los pacientes con periodontitis severa

En el *cuadro 12* se muestra el nivel de Eosinófilos encontrados en los pacientes con enfermedad periodontal severa.

	GÉNERO	EDAD	EOSINO%
1	M	36	2
2	M	54	2
3	M	53	2
4	M	56	0
5	M	37	2.3
6	M	50	2
7	M	44	1
8	F	39	1
9	F	45	2
10	F	39	2
11	F	40	1
12	F	51	0
13	F	82	0
14	F	33	2
15	F	44	0
16	F	51	1
17	F	39	1
18	F	60	1

Cuadro 12. Conteo de Eosinófilos en los pacientes con periodontitis severa

En el *cuadro 13* se aprecia el conteo de Neutrófilos de los pacientes con periodontitis severa.

	GÉNERO	EDAD	NEUTRO%
1	M	36	68
2	M	54	49
3	M	53	67
4	M	56	69
5	M	37	64
6	M	50	60
7	M	44	52
8	F	39	58
9	F	45	64
10	F	39	61
11	F	40	59
12	F	51	53
13	F	82	71
14	F	33	60
15	F	44	67
16	F	51	57
17	F	39	65
18	F	60	42

Cuadro 13. Conteo de Neutrófilos en los pacientes con periodontitis severa

En el siguiente cuadro se muestra el porcentaje de Monocitos de los pacientes que presentaron enfermedad periodontal severa (*cuadro 14*).

	GÉNERO	EDAD	MONOC%
1	M	36	2
2	M	54	2
3	M	53	3
4	M	56	3
5	M	37	5.8
6	M	50	2
7	M	44	5
8	F	39	3
9	F	45	2
10	F	39	2
11	F	40	2
12	F	51	3
13	F	82	2
14	F	33	1
15	F	44	3
16	F	51	3
17	F	39	3
18	F	60	3

Cuadro 14. Conteo de Monocitos en los pacientes con periodontitis severa

En el *cuadro 15* se puede observar el conteo de Linfocitos que presentaron los pacientes con periodontitis severa.

	GÉNERO	EDAD	LINFOC%
1	M	36	28
2	M	54	47
3	M	53	28
4	M	56	28
5	M	37	38.7
6	M	50	29
7	M	44	42
8	F	39	38
9	F	45	32
10	F	39	34
11	F	40	37
12	F	51	43
13	F	82	26
14	F	33	37
15	F	44	29
16	F	51	38
17	F	39	30
18	F	60	52

Cuadro 15. Conteo de Linfocitos en los pacientes con periodontitis severa

En el cuadro siguiente se aprecia el nivel de Plaquetas de cada uno de los pacientes con enfermedad periodontal severa (*cuadro 16*).

	GÉNERO	EDAD	PLAQ/mm3
1	M	36	262000
2	M	54	288000
3	M	53	263000
4	M	56	209000
5	M	37	188000
6	M	50	336000
7	M	44	281000
8	F	39	189000
9	F	45	343000
10	F	39	336000
11	F	40	294000
12	F	51	217000
13	F	82	335000
14	F	33	353000
15	F	44	306000
16	F	51	244000
17	F	39	311000
18	F	60	250000

Cuadro 16. Conteo de Plaquetas de los pacientes con periodontitis severa

En el *cuadro 17* se muestra el porcentaje de Hematocrito de los pacientes con periodontitis severa.

	GÉNERO	EDAD	HEMATO%
1	M	36	47
2	M	54	47
3	M	53	49
4	M	56	51
5	M	37	50.2
6	M	50	47
7	M	44	46.7
8	F	39	42
9	F	45	44
10	F	39	45
11	F	40	39
12	F	51	46
13	F	82	45
14	F	33	42
15	F	44	38
16	F	51	46
17	F	39	45
18	F	60	40

Cuadro 17. Conteo de Hematocrito de los pacientes con periodontitis severa

En el cuadro siguiente se puede apreciar el nivel de Hemoglobina de los pacientes con enfermedad periodontal severa (*cuadro 18*).

	GÉNERO	EDAD	HEMO%
1	M	36	15.6
2	M	54	15.6
3	M	53	15.6
4	M	56	17
5	M	37	16.7
6	M	50	15.7
7	M	44	15.8
8	F	39	14
9	F	45	14.3
10	F	39	14.1
11	F	40	12.9
12	F	51	15.2
13	F	82	14.9
14	F	33	13.8
15	F	44	12.6
16	F	51	15.3
17	F	39	15
18	F	60	13.3

Cuadro 18. Conteo de Hemoglobina de los pacientes con periodontitis severa

Pacientes con enfermedad periodontal moderada

En el *cuadro 19* se muestra el conteo de Leucocitos de los pacientes que presentaron periodontitis moderada.

	GÉNERO	EDAD	LEU/mm3
1	M	64	6000
2	M	40	7700
3	M	51	5300
4	M	62	7850
5	F	40	9200
6	F	43	8200
7	F	60	5000
8	F	69	8700
9	F	73	3250
10	F	68	7000
11	F	48	9500
12	F	51	6651

Cuadro 19. Contero de Leucocitos de los pacientes con periodontitis moderada

En el *cuadro 20* se aprecia el porcentaje de Basófilos que presentaron cada uno de los pacientes con periodontitis moderada.

	GÉNERO	EDAD	BASO%
1	M	64	0
2	M	40	0
3	M	51	0
4	M	62	0
5	F	40	1
6	F	43	0
7	F	60	0
8	F	69	0.5
9	F	73	0
10	F	68	0.58
11	F	48	0
12	F	51	0

Cuadro 20. Contero de Basófilos de los pacientes con periodontitis moderada

En el *cuadro 21* se muestra el nivel de Eosinófilos encontrados en los pacientes con enfermedad periodontal moderada.

	GÉNERO	EDAD	EOSINO%
1	M	64	2
2	M	40	0
3	M	51	1
4	M	62	0
5	F	40	1
6	F	43	0
7	F	60	2
8	F	69	0.2
9	F	73	0
10	F	68	0.7
11	F	48	0
12	F	51	1.01

Cuadro 21. Contero de Eosinófilos de los pacientes con periodontitis moderada

En el *cuadro 22* se aprecia el conteo de Neutrófilos de los pacientes con periodontitis moderada.

	GÉNERO	EDAD	NEUTRO%
1	M	64	60
2	M	40	60
3	M	51	53
4	M	62	58
5	F	40	51
6	F	43	56
7	F	60	77
8	F	69	44
9	F	73	64
10	F	68	63.2
11	F	48	64
12	F	51	59.77

Cuadro 22. Contero de Neutrófilos de los pacientes con periodontitis moderada

En el siguiente cuadro se muestra el porcentaje de Monocitos de los pacientes que presentaron enfermedad periodontal moderada (*cuadro 23*).

	GÉNERO	EDAD	MONOC%
1	M	64	2
2	M	40	1
3	M	51	1
4	M	62	2
5	F	40	1
6	F	43	1
7	F	60	1
8	F	69	9.5
9	F	73	6
10	F	68	6.09
11	F	48	2
12	F	51	2.84

Cuadro 23. Contero de Monocitos de los pacientes con periodontitis moderada

En el *cuadro 24* se puede observar el conteo de Linfocitos que presentaron los pacientes con periodontitis moderada.

	GÉNERO	EDAD	LINFOC%
1	M	64	36
2	M	40	39
3	M	51	45
4	M	62	40
5	F	40	46
6	F	43	43
7	F	60	39
8	F	69	37.3
9	F	73	30
10	F	68	23.43
11	F	48	34
12	F	51	36.39

Cuadro 24. Contero de Linfocitos de los pacientes con periodontitis moderada

En el cuadro siguiente se aprecia el nivel de Plaquetas de cada uno de los pacientes con enfermedad periodontal moderada (*cuadro 25*).

	GÉNERO	EDAD	PLAQ/mm3
1	M	64	300000
2	M	40	311000
3	M	51	332000
4	M	62	341000
5	F	40	183000
6	F	43	246000
7	F	60	225000
8	F	69	227000
9	F	73	198000
10	F	68	245000
11	F	48	247000
12	F	51	271034

Cuadro 25. Conteo de Plaquetas de los pacientes con periodontitis moderada

En el *cuadro 26* se muestra el porcentaje de Hematocrito de los pacientes con periodontitis moderada.

	GÉNERO	EDAD	HEMATO%
1	M	64	46
2	M	40	48
3	M	51	50
4	M	62	52
5	F	40	43
6	F	43	42
7	F	60	45
8	F	69	44.3
9	F	73	43
10	F	68	43.1
11	F	48	42
12	F	51	45.11

Cuadro 26. Conteo de Hematocrito de los pacientes con periodontitis moderada

En el cuadro siguiente se puede apreciar el nivel de Hemoglobina de los pacientes con enfermedad periodontal moderada (*cuadro 27*).

	GÉNERO	EDAD	HEMO%
1	M	64	15.3
2	M	40	16
3	M	51	14.9
4	M	62	17.3
5	F	40	14.3
6	F	43	14
7	F	60	14.9
8	F	69	14.9
9	F	73	13.9
10	F	68	14.8
11	F	48	14
12	F	51	14

Cuadro 27. Conteo de Hemoglobina de los pacientes con periodontitis moderada

Pacientes sanos

En el *cuadro 28* se muestra el conteo de Leucocitos de los 15 pacientes sanos.

	GÉNERO	EDAD	LEUC/mm³
1	M	30	6900
2	M	39	6400
3	M	57	6900
4	M	55	4900
5	M	45	6275
6	F	42	4700
7	F	30	6600
8	F	54	4000
9	F	30	5400
10	F	30	9900
11	F	43	8200
12	F	52	5000
13	F	43	6257
14	F	40	6264
15	F	42	6900

Cuadro 28. Conteo de Leucocitos de los pacientes sanos

En el *cuadro 29* se observa el conteo de Basófilos de los pacientes sanos.

	GÉNERO	EDAD	BASOFILOS %
1	M	30	0
2	M	39	0
3	M	57	0.4
4	M	55	0
5	M	45	0.1
6	F	42	2
7	F	30	0
8	F	54	0
9	F	30	0
10	F	30	0
11	F	43	0
12	F	52	0
13	F	43	0.2
14	F	40	0
15	F	42	0

Cuadro 29. Conteo de Basófilos de los pacientes sanos

En el *cuadro 30* se puede apreciar el porcentaje de Eosinófilos que presentó cada uno de los pacientes sanos.

	GÉNERO	EDAD	EOSINOFILOS %
1	M	30	0
2	M	39	2
3	M	57	1.6
4	M	55	0
5	M	45	0.9
6	F	42	3
7	F	30	0
8	F	54	2
9	F	30	0
10	F	30	4
11	F	43	0
12	F	52	1
13	F	43	1.4
14	F	40	1
15	F	42	1

Cuadro 30. Conteo de Eosinófilos de los pacientes sanos

En el *cuadro 31* se muestra el conteo de Neutrófilos de cada uno de los pacientes sanos.

	GÉNERO	EDAD	NEUTROFILOS %
1	M	30	70
2	M	39	65
3	M	57	53.7
4	M	55	54
5	M	45	60.6
6	F	42	45
7	F	30	48
8	F	54	67
9	F	30	60
10	F	30	65
11	F	43	56
12	F	52	56
13	F	43	56.7
14	F	40	58
15	F	42	56

Cuadro 31. Conteo de Neutrófilos de los pacientes sanos

En el siguiente cuadro se observa el nivel de Monocitos encontrado en cada uno de los pacientes sanos (*cuadro 32*).

	GÉNERO	EDAD	MONOCITOS %
1	M	30	3
2	M	39	3
3	M	57	8
4	M	55	2
5	M	45	4
6	F	42	2
7	F	30	3
8	F	54	2
9	F	30	2
10	F	30	2
11	F	43	1
12	F	52	3
13	F	43	2
14	F	40	3
15	F	42	2

Cuadro 32. Conteo de Monocitos de los pacientes sanos

En el *cuadro 33* se muestra el conteo de Linfocitos de los pacientes con sanos.

	GÉNERO	EDAD	LINFOCITOS %
1	M	30	27
2	M	39	30
3	M	57	36.3
4	M	55	44
5	M	45	34
6	F	42	48
7	F	30	49
8	F	54	29
9	F	30	38
10	F	30	29
11	F	43	43
12	F	52	40
13	F	43	39
14	F	40	37
15	F	42	39

Cuadro 33. Conteo de Linfocitos de los pacientes sanos

En el *cuadro 34* se puede apreciar el conteo de plaquetas de cada uno de los pacientes sanos.

	GÉNERO	EDAD	PLAQUETAS /mm³
1	M	30	265,000
2	M	39	219,000
3	M	57	185,000
4	M	55	205,000
5	M	45	218,500
6	F	42	213,000
7	F	30	257,000
8	F	54	244,000
9	F	30	213,000
10	F	30	339,000
11	F	43	246,000
12	F	52	201,000
13	F	43	244,714
14	F	40	234,632
15	F	42	243,594

Cuadro 34. Conteo de Plaquetas de los pacientes sanos

En el *cuadro 35* se muestra el porcentaje de Hematocrito encontrado en los pacientes sanos.

	GÉNERO	EDAD	HEMATOCRITO %
1	M	30	46
2	M	39	42
3	M	57	53.1
4	M	55	39
5	M	45	45
6	F	42	42
7	F	30	39
8	F	54	42
9	F	30	41
10	F	30	41
11	F	43	42
12	F	52	45
13	F	43	42
14	F	40	43
15	F	42	41

Cuadro 35. Conteo de Hematocrito de los pacientes sanos

En el *cuadro 36* se observa el conteo de Hemoglobina de los pacientes con sanos.

	GÉNERO	EDAD	HEMOGLOBINA %
1	M	30	15.3
2	M	39	13.8
3	M	57	17.8
4	M	55	13
5	M	45	14.9
6	F	42	13.8
7	F	30	13
8	F	54	13.8
9	F	30	13.6
10	F	30	13.6
11	F	43	14
12	F	52	15
13	F	43	13.8
14	F	40	14.2
15	F	42	13.8

Cuadro 36. Conteo de Hemoglobina de los pacientes sanos

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el *cuadro 37* se observa la Media del conteo de cada una de las células estudiadas dentro de cada grupo analizado respectivamente en esta investigación.

	PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL EN GENERAL	PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL MODERADA	PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL SEVERA	PACIENTES SANOS
	MEDIA	MEDIA	MEDIA	MEDIA
LEUCOCITOS	6651.7	7029.25	6400	6306.4
BASÓFILOS	0.41933	0.1733	0.5833	0.18
EOSINÓFILOS	1.0068	0.6591	1.288	1.1933
NEUTRÓFILOS	59.7655	59.1641	60.16	58.0666
MONOCITOS	2.841	2.9525	2.7666	2.8
LINFOCITOS	36.3941	37.9266	35.3722	37.3785
PLAQUETAS	271034.483	260502.833	278055.556	235229.34
HEMATOCRITO	45.1137	45.2925	44.9944	42.8733
HEMOGLOBINA	14.8566	14.8583	14.8555	14.2266

Cuadro 37. Tabla concentradora de datos

DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS

Las diferencias significativas encontradas mediante el cálculo de la T de Student al comparar cada uno de los grupos entre sí fueron las siguientes:

Pacientes sanos vs pacientes con enfermedad periodontal en general: Al confrontar estos grupos se observó que con un alfa de .05 y una p de .029 había una diferencia significativa entre los Basófilos de ambos grupos, de la misma manera, con un alfa de .05 y una p de .005 se observó una diferencia significativa entre las Plaquetas y por último, con un alfa de .05 y una p de .024 también se observó que hay una diferencia significativa entre el Hematocrito de ambos grupos.

Pacientes sanos vs pacientes con enfermedad periodontal moderada: Al comparar estos grupos a través del cálculo de la T de Student no se observó ninguna diferencia significativa.

Pacientes sanos vs pacientes con enfermedad periodontal severa: Con un alfa de .05 y una p de .023 se observó una diferencia significativa entre los Basófilos de los pacientes sanos y los Basófilos de los pacientes con enfermedad periodontal severa; finalmente con un alfa de .05 y una p de .005 se observó una diferencia significativa entre las Plaquetas de ambos grupos.

Pacientes con enfermedad periodontal moderada vs pacientes con enfermedad periodontal severa: Al calcular la T de Student comparando estos grupos se observó que con un alfa de .05 y una p de .011 había una diferencia significativa entre los Basófilos de estos grupos, así mismo, con un alfa de .05 y una p de .014 se observó una diferencia significativa entre los Eosinófilos de ambos grupos; y por último con un alfa de .05 y una p de .041 se observó que existía una diferencia significativa entre los Monocitos de los pacientes con enfermedad periodontal moderada y los pacientes con enfermedad periodontal severa.

DISCUSIÓN

Como ya se ha mencionado a lo largo de este trabajo, actualmente se está estudiando la relación entre la presencia de enfermedad periodontal y sus repercusiones en otros órganos distantes a la cavidad bucal.

De esta manera, al revisar la bibliografía con respecto a las posibles alteraciones de los elementos sanguíneos se dan algunos indicios de una posible alteración de éstos, sin embargo existe escasa información sobre todo si pueden verse alterados o modificados por la presencia de enfermedad periodontal ya sea moderada o severa.

Más aún, no existe un estudio que correlacione directamente la gravedad de la enfermedad periodontal con los valores de las cuentas de los distintos elementos sanguíneos como son: Leucocitos, Basófilos, Eosinófilos, Neutrófilos, Monocitos, Linfocitos, Plaquetas, Hematocrito y Hemoglobina.

Por esto, en este estudio además de establecer esta posible relación, se comparan los valores del conteo de estas células con un grupo de pacientes que no padecían enfermedad periodontal ni enfermedad sistémica con la idea de tener datos más precisos de esta correspondencia.

Como ya sabemos la enfermedad periodontal es una reacción de naturaleza inflamatoria localizada en los tejidos del periodonto, que se presenta por una infección bacteriana crónica de microorganismos residentes en la placa dental, caracterizada por la pérdida de la inserción, la pérdida del hueso alveolar, formación de bolsa periodontal e inflamación gingival.^{1 5}

Esta claro que ante una agresión de cualquier etiología, como la enfermedad periodontal, se desencadena un proceso inflamatorio mediado por factores humorales y celulares, que intenta limitar y reparar la lesión producida. La inflamación localizada es una respuesta de protección estrechamente controlada por el organismo en el lugar de la lesión. En ocasiones, la intensidad o la repetición de esta agresión provocan la pérdida de este control local y/o la activación de ciertos mecanismos de respuesta que están habitualmente quiescentes y que sobrepasan los sistemas de control, condicionando una respuesta sistémica que se conoce como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o SIRS.¹⁹ Esto es lo que sucede con la enfermedad periodontal, ya que la mayoría de las veces no es detectada y por tanto atendida a tiempo, por lo que se vuelve un proceso crónico, en donde el organismo al haber tratado de controlar la infección y la inflamación sin éxito, debido a la agresión latente de las bacterias a causa de los hábitos del paciente, produce otras respuestas a nivel sistémico.

El SIRS es una reacción inflamatoria anormal y generalizada que afecta a órganos a distancia de la agresión inicial. Su etiología más frecuente es la sepsis.¹⁹

Bone en 1996 describe 3 fases en el desarrollo del SIRS. En la fase I, como respuesta a la agresión, se liberan localmente citocinas que inducen la respuesta inflamatoria, reparan los tejidos y reclutan células del sistema retículoendotelial. En la fase II, se liberan pequeñas cantidades de citocinas a la circulación para aumentar la respuesta local. Se reclutan macrófagos y plaquetas y se generan factores de crecimiento. Esta situación se mantiene hasta completar la cicatrización, resolver la infección y restablecer la homeostasis. Si la homeostasis no se restablece aparece la fase III o reacción sistémica masiva. Las citocinas activan numerosas cascadas humorales de mediadores inflamatorios que perpetúan la activación del sistema retículo endotelial, con pérdida de la integridad microcirculatoria y lesión en órganos diversos y distantes.¹⁹

Como podemos ver, en el proceso inflamatorio de larga evolución, se desencadena una serie de procesos que van a causar el aumento en ciertas células sanguíneas necesarias para la regeneración y reparación de los tejidos dañados; de esta manera podemos explicar el porque los niveles de algunos elementos sanguíneos se ven aumentados en presencia de enfermedad periodontal

En este proceso inflamatorio los pequeños vasos se dilatan con aumento de la permeabilidad, siendo estos cambios vasculares secundarios a la acción de los leucocitos, con depleción de granulocitos circulantes. Los cambios estructurales y la dilatación de los pequeños vasos permiten la salida de las proteínas plasmáticas induciendo, entre otros efectos, activación del complemento y de la coagulación, con producción secundaria de cininas y activación plaquetaria.¹⁹

Las toxinas microbianas desempeñan un importante papel, actuando como superantígenos y causando una activación masiva, inespecífica e incontrolada del sistema inmune.¹⁹ Esto va a provocar un aumento en la producción de células sanguíneas para poder combatir de manera eficiente a las bacterias causantes de la enfermedad periodontal y un aumento en algunos elementos necesarios para la regeneración de los tejidos periodontales.

Recientes reportes de investigación sugieren que la infección periodontal provoca una respuesta leve de la fase aguda de la inflamación que cambia sistemáticamente la química sanguínea.⁴

Entendiendo esto, podemos deducir que algunos datos interesantes producidos en este trabajo, podrían explicarse bajo este panorama. Así, del análisis estadístico realizado se desprende lo siguiente:

Cuando se compararon los datos de los pacientes sanos con los datos de los pacientes con enfermedad periodontal en general hubo diferencias significativas en los siguientes elementos: Basófilos, Plaquetas y Hematocrito. Sabemos que los basófilos están estrechamente relacionados con los mastócitos, 20 por tanto están implicados en una reacción de hipersensibilidad celular a los antígenos de la placa, que es consecuencia del daño inducido por la reacción inflamatoria de los polimorfonucleares y el daño por los neutrófilos a través del complemento. Esto se puede explicar por la activación incontrolada del sistema inmune en el SIRS mencionado anteriormente.

Con respecto al aumento significativo en el número de Plaquetas, se podría explicar porque estos elementos se incrementan en los procesos inflamatorios así como en los procesos infecciosos causados ya sea por virus, bacterias u hongos; 21 además, la enfermedad periodontal es un trastorno causado por bacterias y al estar contenida en una bolsa abierta al exterior involucra episodios de sangrado frecuente, lo que hace necesaria la presencia de una mayor cantidad de plaquetas. La elevación de las plaquetas también se podría explicar por la activación plaquetaria y de la coagulación causada por la dilatación de los pequeños vasos sanguíneos que ya se explicó anteriormente.

Con respecto al hematocrito, su incremento puede ser explicado debido a que como ya se sabe los glóbulos rojos son los principales portadores de oxígeno a las células y tejidos del cuerpo; en la inflamación crónica se da una disminución en la concentración de oxígeno en los tejidos involucrados, esta disminución de la oxigenación en el tejido aumenta la producción de eritropoyetina (hormona reguladora de la producción de glóbulos rojos), que actúa en la médula ósea estimulando la formación de glóbulos rojos. 22

Por otro lado, un dato interesante es el relativo a la comparación de los pacientes sanos con los pacientes con enfermedad periodontal ya sea moderada o severa, pues en el primer caso no hubo diferencias significativas en ninguno de los elementos estudiados, sin embargo en los pacientes con enfermedad periodontal severa si hubo diferencias significativas tanto en los Basófilos como en las Plaquetas, lo que lleva a pensar que a mayor gravedad de la enfermedad periodontal si existe una mayor respuesta de la médula ósea que incrementa la producción de algunos elementos sanguíneos.

También resulta muy interesante la comparación que se estableció entre los dos grados de enfermedad periodontal, la moderada y la severa, donde el conteo de Basófilos, Eosinófilos y Monocitos mostró una diferencia significativa. Con respecto a los Eosinófilos cabría la misma relación que con los Basófilos, es decir que estarían incrementados como un proceso de reacción de hipersensibilidad por los elementos producidos en el proceso inflamatorio tal como se explicó anteriormente. Por otra parte, los Eosinófilos presentan receptores para la IgA que es la Inmunoglobulina predominante en la cavidad oral, además pueden ser atraídos por sustancias como la histamina que es liberada por los Basófilos 19. En este orden de ideas resalta que los Monocitos están incrementados significativamente en los pacientes con enfermedad periodontal severa y dado que estos elementos son los precursores inmediatos de los macrófagos del tejido conectivo y su función es la de combatir infecciones virales y bacterianas crónicas, 23 su incremento también significa una reacción al avance de la enfermedad periodontal.24 Por otro lado, como se explicó anteriormente en las fases de la inflamación el macrófago (mastocito) se ve aumentado por la necesidad de detener la infección bacteriana mediante la fagocitosis.

Probablemente debido a que la enfermedad periodontal de larga evolución es una infección que provoca una inflamación severa, donde se produce el fenómeno llamado Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o SIRS, el cual produce daño a órganos distantes del sitio inicial de la lesión, de esta manera se elevan los niveles de ciertos elementos sanguíneos lo cual puede provocar alteraciones sistémicas.

Es entonces evidente, a la luz de los resultados de este estudio que la enfermedad periodontal a pesar de estar aparentemente confinada a la cavidad oral produce repercusiones a nivel sistémico que son detectables, en este caso, en los análisis del conteo de los elementos sanguíneos, en especial en aquellos elementos involucrados en las reacciones de hipersensibilidad.

Dado a que existen pocos estudios a cerca de este punto en específico es recomendable continuar con esta línea de investigación que puede arrojar nuevas evidencias sobre las repercusiones de la enfermedad periodontal a nivel sistémico.

CONCLUSIONES

- De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo podemos concluir que los pacientes con enfermedad periodontal presentan un aumento en los niveles de algunos elementos formes de la sangre.
- Los pacientes con enfermedad periodontal en general presentaron una elevación en el conteo de Basófilos, Plaquetas y Hematocrito, lo que evidencia que esta alteración tiene repercusiones a nivel sistémico.
- Los pacientes con enfermedad periodontal severa presentaron un aumento en el conteo de Basófilos y Plaquetas, esto es probablemente debido al fenómeno llamado Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o SIRS, el cual produce daño a órganos distantes del sitio inicial de la lesión periodontal.
- Con los resultados obtenidos se observó que en los pacientes con enfermedad periodontal severa también estaba aumentado el conteo de monocitos, lo que determina que el organismo produce una mayor cantidad de células fagocitarias probablemente por la necesidad de combatir el avance de la enfermedad para evitar el daño a otros órganos, poniendo en evidencia las repercusiones sistémicas de la enfermedad periodontal.
- De acuerdo a este estudio se puede concluir que los Basófilos son una de las células que más se elevan en presencia de enfermedad periodontal, seguidas de las Plaquetas.
- Los datos obtenidos en este trabajo evidenciaron que el grado de enfermedad periodontal influye en el conteo de los elementos sanguíneos, ya que se encontró una mayor alteración en los pacientes con enfermedad periodontal severa.

BIBLIOGRAFÍA

1 Flemmig Thomas F.. Periodontitis. Annals of Periodontology. Vol. 4. No. 1. Diciembre 1999. Pp. 32 – 37.

2 <http://www.dent.niigata-u.ac.jp/prevent/perio/perio.html> [Consulta: martes 01 de septiembre de 2009].

3 Arróniz Padilla S. et al. Prevalencia de enfermedades bucodentales en la población del municipio de Tlalnepantla, Estado de México. Revista de la División de Estudios de Posgrado e Investigación. Facultad de Odontología UNAM. Julio-Diciembre 2003. Año 7. No. 27-28. Pp. 75 – 82.

4 Williams Ray C. y Offenbacher Steven. Periodontal Medicine: The Emergence of a new branch of periodontology. Journal Periodontology 2000. 2000. Vol. 23. Pp. 9 – 12.

5 Echeverría José Javier y Pumarola SuñJosep é. El manual de odontología. Ed. Elsevier/Masson. 1a edición, 1994. Barcelona, España.

6 Armitage Gary C.. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Annals of Periodontology. Diciembre 1999. Vol. 4. No. 1. Pp 1 – 6.

7 Cohen Stephen y Burns Richard C.. Vías de la Pulpa. ED. Elsevier Science. 8va. Edición. Barcelona España. 2002.

8 Salas Ortega Agustina, Zavaleta Rodas Guillermo, Rojo Botello Hilda, Galván Toledo Fernando, González Villanueva José Ángel, Muñoz Vélez José Luis, Tolosa Sánchez José S., de los Ángeles Rodríguez Iris Trinidad, González Arriaga María Elena, Martínez Farelas Mario, Rosas Ríos Miguel, Fuentes Servín Pablo y López Méndez Sonia. Instrumentación. Manual de prácticas. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Iztacala. 2005 pp. 88

9 Beck James D. y Offenbacher Steven. Systemic Effects of Periodontitis Epidemiology of Periodontal Disease and Cardiovascular Diseases. Journal of Periodontology. Noviembre 2005. Vol. 76. No. 11. Pp. 2089 – 2100.

10 Loos Bruno G. Systemic Markers of Inflammation in Periodontitis. Journal of Periodontology. Noviembre 2005. Vol. 76. No. 1. Pp. 2106 – 2115.

11 Loos Bruno G., Craandijk Jeroen, Hoek Frans J., Wertheim – van Dillen Paulien M. E y van der –Velden Ubele. Elevation of Systemic Markers Related to Cardiovascular Diseases in the Peripheral Blood of Periodontitis Patients. Journal of Periodontology. Octubre 2000. Vol. 71. No. 10. Pp. 1528 – 1534.

12 Yoshii Saori, Tsuboi Shinji, Morita Ichizo, Takami Yuko, Adachi Keiko, Inukai Junko, Inagaki Koji, Mizuno Kinichiro y nagakaki Haruo. Temporal Association of elevated C Reactive Protein and Periodontal Disease in Men. Journal of Periodontology. Mayo 2009. Vol. 80 No. 5. Pp. 734 – 739

13 Vidal Fabio, Figueredo Carlos Marcelo S., Cordovil Ivan y Fischer Ricardo G. Periodontal Therapy Reduces Plasma Levels of Interleukin-6, C Reactive Protein, and Fibrinogen in Patients with severe periodontitis and Refractory Arterial Hypertension. Journal of Periodontology. Mayo 2009. Vol. 80 No. 5. Pp. 786 – 791.

14 Górska Renata, Laskus – Perendyk Agnieszka, Gregorek Hanna y Kowalski Jan. The influence of Surgical Treatment of Periodontal Diseases on Selected lymphocyte Subpopulations important for Cellular and Humoral Immun Responses. Journal of Periodontology. Agosto 2005. Vol. 76 No. 8. pp. 1304-1310.

15 Fredriksson Margareta I., Figueredo Carlos M. S., Gustafsson Anders, Bergstrom Kurt G. y Asman Bjorn E.. Effect of Periodontitis and Smoking on Blood Leukocytes and Acute Phase Proteins. Journal of Periodontology. Noviembre 1999. Vol. 70. No. 11. Pp. 1355 – 1360.

16 Couper David J., Beck James D., Falkner Karen L., Graham Susan P., Grossi Sara G., Gunsolley John C., Madden Theresa, Maupone Gerardo, Offenbacher Steven, Stewart Dawn D., Trevisan Maurizio, Van Dyke Thomas E. y Genco Robert J... The Periodontitis and Vascular Events (PAVE) Pilot Study: Recruitment, Retention, and Community Care Controls. *Journal of Periodontology*. Enero 2008. Vol. 79 No. 1. Pp. 80-89.

17 Kowolik Michael J., Dowsett Sherie A., Rodriguez Jessica, de la Rosa R Manuel. y Eckert George J.. Systemic Neutrophil Response Resulting from Dental Plaque Accumulations. Febrero 2001. Vol. 72 No. 2. Pp. 146 – 151.

18 Hernández Sampieri Roberto, Fernández Collado Carlos y Baptista Lucio Pilar. Metodología de la investigación. MacGraw Hill Interamericana. 3ra. Ed. México D. F. 2003., pp270-296.

19 García De Lorenzo y Mateos A., López Martínez J.y. Sánchez Castilla M. Respuesta inflamatoria sistémica: fisiopatología y mediadores. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Unidad de Cuidados Intensivos y Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

20 Roitt Ivan M., Brostoff Jonathan y Male David K. *Inmunología*. Ediciones Científicas y Técnicas, S. A. 3ra. edición. Barcelona España, 1994.

21 <http://www.tuotromedico.com/temas/plaquetas.htm>. Las Plaquetas. [Consultado 14 de junio de 2010].

22 <http://www.tuotromedico.com/temas/eritrocitos.htm>. Eritrocitos. Glóbulos rojos. [Consultado 14 de junio de 2010].

23 http://www.tuotromedico.com/temas/leucocitos_formula.htm. Fórmula leucocitaria. [Consultado 14 de junio de 2010].

24 Dr. Ham Arthur W., Tratado de Histología, Editorial Interamericana, 8va. edición, 1983.