

UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PROTEINA C REACTIVA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS
CON PERIODONTITIS DEL ADULTO QUE ACUDEN A LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

Tesis previa a la obtención del título de Doctor en Odontología

AUTORAS:

Domitila Capa

Angélica López

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Fabricio Lafebre C.

Cuenca

–

Ecuador

2004

AGRADECIMIENTO

Nuestro sincero agradecimiento al Doctor Fabricio Lafebre C. Director de tesis, por la guía y conocimientos impartidos, ya que gracias a su apoyo incondicional y a todos quienes colaboraron para que esta Tesis se realice.

DEDICATORIA

A Dios por permitirme culminar mis estudios universitarios a mi madre por haberme inculcado la ética de trabajo y superación a mis tíos por su

apoyo incondicional y a todos mis amigos gracias.

Domitila Capa

Dedico esta Tesis a mis padres, esposo, hija y hermanos que estuvieron dispuestos siempre para apoyarme en todo momento sin importar los sacrificios que tuvieron que hacer.

Angélica López

INDICE GENERAL

	Pág.
INTRODUCCION.....	I
1. CAPITULO I: MARCO TEORICO.....	1
1.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	1
1.1.1. ETAPAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	2
1.1.1.1 GINGIVITIS.....	2
1.1.1.2 PERIODONTITIS.....	2
1.1.2 PERIODONTITIS.....	3
1.1.2.1 DEFINICION.....	3
1.1.2.2 ETIOLOGIA.....	3
1.1.2.3 CLASIFICACION.....	8
1.1.2.3.1 PERIODONTITIS CRONICA.....	9
1.1.2.3.1.1 Características generales de la periodontitis crónica.....	10
1.1.2.3.1.2 Subclasificación.....	11
1.1.2.3.2 PERIODONTITIS AGRESIVA.....	12
1.1.2.3.3 PERIODONTITIS ULCERONECROTIZANTE.....	12
1.1.2.3.4 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACION DE ENFERMEDADES SISTEMICAS.....	13
1.1.3 REACCION DE FASE AGUDA.....	13
1.1.3.1 RESPUESTA DE FASE AGUDA.....	14
1.1.3.2 PROTEINA DE FASE AGUDA.....	14
1.1.4 PROTEINA C REACTIVA.....	15
1.1.4.1 DEFINICION.....	15

1.1.4.2 INTERES CLINICO DE LA PCR.....	18
1.1.5 PROTEINA C REACTIVA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	19
2 CAPITULO II OBJETIVOS.....	27
3 CAPITULO III MATERIALES Y METODOS.....	28
3.1 UNIVERSO Y GRUPO DE ESTUDIO.....	28
3.2 CRITERIOS DE INCLUSION.....	29
3.3 CRITERIOS DE EXCLUSION.....	29
3.4 VARIABLES.....	30
3.5 METODOS Y TECNICAS DE OBSERVACION.....	31
3.6 TOMA DE LA MUESTRA DE SANGRE.....	31
3.7 ANALISIS DE MUESTRA.....	32
3.7.1 REACTIVOS.....	32
3.7.2 VIAL DE REACTIVO DE PCR.....	33
3.7.3 DILUSION DE LA MUESTRA.....	33
3.7.4 CICLOS DE INCUBACION.....	33
3.7.5 MEDICION DE PCR EN SUERO.....	33
4 CAPITULO IV.....	35
4.1 ANALISIS ESTADISTICO.....	35
4.2 CUADRO DE DATOS GENERALES.....	36
4.3 REPORTE DE RESULTADOS.....	37
4.4 COMPARACION DE LOS NIVELES DE PCR.....	39
4.5 COMPARACION DE PCR EN RELACION CON EL SEXO.....	40
4.6 NIVEL DE PCR EN RELACION CON LA EDAD.....	41
4.7 NIVEL DE PCR EN RELACION CON EL INDICE DE MASA CORPORAL....	42

CONCLUSIONES.....	43
RECOMENDACIONES.....	45
DISCUSION.....	47
ANEXO 1.....	49
ANEXO 2.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	53

INTRODUCCION

Aunque la enfermedad periodontal es un problema de salud mundial, sólo en los últimos años se ha considerado que esta enfermedad puede mostrar una interrelación con la aparición y curso de enfermedades generales.

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio infeccioso (originado por bacterias) que destruyen los tejidos de protección y de inserción del diente cuando los microorganismos logran vencer las barreras de defensa del huésped estas se vuelven patógenas, provocando una reacción de tipo inflamatoria en los tejidos periodontales que induce una respuesta local y una respuesta inmunológica del huésped. Las bacterias, los lipopolisacáridos y otros productos bacterianos de la pared celular de las bacterias

periodontales pueden estimular indirectamente en el hígado la producción de proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva, que es un reactante de fase aguda que se sintetiza en el hígado y aumenta cuando hay una infección, inflamación aguda o traumatismos y sus niveles se normalizan entre los 5 a 7 días después del tratamiento y en ausencia de complicaciones infecciosas.¹⁻²En la periodontitis existe un aumento de las proteínas de fase aguda como proteína C reactiva (PCR) y otras que influirán en la lesión ateromatosa, constituyendo así un factor de riesgo de ataques cardíacos.

Tomando en cuenta que la proteína C reactiva disminuye en ausencia de procesos inflamatorios o infecciosos hemos considerado realizar una investigación para cuantificar la PCR en sangre de los pacientes diagnosticados con Periodontitis antes y después del tratamiento periodontal; para determinar si los valores de esta proteína aumentan, disminuyen o se mantienen inalterables.

¹ www.endotelio.com/enferd-periodontal-como-fact.htm

² Hernán Velez A., William Rojas M. Jaime Barrera R. 5ª edición. 2000. Pag. 2

CAPITULO I

MARCO TEORICO

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa crónica que se caracteriza por el desarrollo de un proceso destructivo inflamatorio crónico que afecta los tejidos de inserción del diente, produciéndose la formación de bolsas periodontales, destrucción de hueso alveolar y la eventual pérdida del diente. Fig.1

La ulceración del epitelio del surco o de la bolsa como resultado de la respuesta del tejido local a las enzimas o toxinas de la bacteria dentro de la biopelícula subgingival llega a ser una puerta de entrada de las bacterias bucales hacia la circulación general poniendo en riesgo la salud general del paciente. Las bacterias presentes en la placa causan la enfermedad periodontal.³



Fig. 1

Etapas de la enfermedad periodontal

Existen muchas formas de enfermedad periodontal. Entre las más comunes se incluyen las siguientes:

³ D.Walter Cohen, DDS, C. Yolanda Bonta, DMD, MS, MS. Compendium of continuing education in Dentistry. Mujeres y Odontología. Ataque de la placa dental.2001.Vol 22. N° 1. Pag 17.

Gingivitis.- Es un proceso inflamatorio que afecta solamente al periodonto de protección (encía), y no están afectados los tejidos que sujetan al diente, (periodonto de inserción). Los signos y síntomas que caracterizan a esta enfermedad son: Fig.2

Encías rojas, agrandadas, alteración en el contorno, consistencia y textura superficial; hemorragia gingival al cepillarse los dientes o de forma espontánea.

fig.2



Periodontitis.- En esta etapa existe ya un daño en la estructura periodontal, la respuesta del huésped a las toxinas producidas por las bacterias en la placa que irritan las encías estimulan una inflamación crónica donde el tejido y hueso que sostiene a los dientes se destruye. Fig. 3



PERIODONTITIS

Definición.- Es un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos periodontales blandos y aparato de soporte, se produce destrucción del ligamento y hueso que soportan y sujetan a los dientes provocando movilidad y riesgo de mortalidad dental.

El margen gingival se retrae apicalmente como resultado de la pérdida ósea, a medida que el hueso alveolar se reabsorbe las fibras gingivales y el epitelio de inserción se

insertan más apicalmente en la superficie dentaria, el epitelio de inserción se desprende del diente aumentando así la profundidad de la bolsa.

ETIOLOGIA

La placa dental es el principal agente etiológico de la enfermedad periodontal debido a bacterias presentes en la boca, alrededor de los dientes, que si no son eliminadas correctamente ganan acceso entre diente y encía provocando la reacción inflamatoria y destructiva que caracteriza a estas enfermedades. Fig. 4



fig. 4

La placa dental se clasifica en:

Placa supragingival: la cual se encuentra localizada por arriba del margen de la encía.

Placa subgingival: que se ubica por debajo del margen de la encía entre el diente y tejido del surco .

La placa dental, (supra y subgingival), es una biopelícula microbiana (biofilm). Las bacterias en estas colonias microbianas se adhieren entre sí, y se unen a superficies duras (al diente que es una superficie que no se descama) o a interfaces.

Socransky y colaboradores, describen a la biopelícula como conglomerados de "complejos bacterianos".Fig.5 Las diferentes especies bacterianas de la placa parecen existir en colonias que se relacionan entre sí en formas específicas.⁴

⁴ D. Walter Cohen, DDS, C. Yolanda Bonta, DMD, MS, MS. Compendium of continuing education in Dentistry. Ataque de la placa dental. 2001.Vol 22. N° 1. Pag 16.

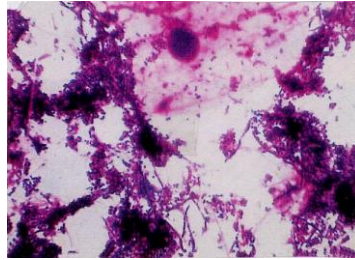


fig 5

En la sucesión de organismos dentro del biofilm hay un cambio dramático en la flora que va de un estado de salud a uno de enfermedad.

La fisiología y metabolismo de la biopelícula microbiana es compleja. Algunos de los microorganismos que crecen en esta biopelícula como la *P. Gingivalis* son resistentes a la fagocitosis, tienen la capacidad de evadir los mecanismos de eliminación del sistema inmune del huésped y participar en la destrucción de los tejidos.

La consecuencia más importante de la formación del biofilm en la estructura dental es la liberación continua de los componentes superficiales de las células bacterianas.

La biopelícula subgingival, es un reservorio de endotoxinas (lipopolisacáridos) y otras toxinas bacterianas que pueden acceder no solo a los tejidos periodontales circundantes sino también a la circulación general permitiendo que produzcan lesiones tanto locales así como en los vasos sanguíneos mayores.⁵ Los microorganismos patógenos pueden influenciar el curso del proceso patológico elaborando sustancias tóxicas para los tejidos, mediante la invasión directa de los tejidos del huésped y por estimulación de una reacción del mismo. La capacidad de adherirse a las superficies es una propiedad de casi todas las bacterias mediante mecanismos específicos. Algunos microorganismos poseen *fimbrias* que facilitan su adherencia a las mucosas; *cápsula* que ejerce una acción antiopsonica lo que le permite evadir la respuesta del huésped; *muerina* que

⁵ D. Walter Cohen, DDS, C. Yolanda Bonta, DMD, MS, MS. Compendium of continuing education in Dentistry. Ataque de la placa dental. 2001. Vol 22. N° 1. Pag 16 -17

induce la activación del complemento por la vía alternativa, estimula la reabsorción ósea, provoca que los macrófagos produzcan PGE2 y colagenasa.

Si bien la enfermedad periodontal es multifactorial, esta no se produce en ausencia de placa la acumulación de la placa bacteriana induce una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales. La eliminación de la placa conduce a la desaparición de los signos y síntomas de esta enfermedad (Loe y Col 1965).

La placa por si sola no produce daño, ya que existe un equilibrio entre el huésped y la microbiota pero la falta de control microbial podría conducir a un desequilibrio entre la microbiota y el huésped debido a un incremento de la masa microbial y/o virulencia de los microorganismos presentes (Listgarden, 1988).

Cantidades reducidas de placa en una persona sana pueden ser toleradas sin causar enfermedad periodontal o gingival, tal vez debido al control que ejercen los mecanismos de defensa del huésped.

Las bacterias que colonizan el surco gingival y se fijan a las superficies dentarias, son microorganismos gram negativos entre los cuales tenemos: *Porphyromona gingivalis*; *Actinobacillus actinomicetencomitans (Aa)*; *Bacteroides: forshytus, gingivales, intermedius*; *Eikenella corrodens*; *campilobacter rectus*; *Peptoestreptococos micros*; *Fusobacterium nucleatum*; *Treponema denticola* y otras.

Las bacterias por si mismas no son capaces de provocar las consecuencias de éstas enfermedades, sino que necesitan de un individuo susceptible (predisposición genética) y un medio ambiente adecuado (factores como: Stress, tabaco, apiñamiento dentario, trauma oclusal, etc.).

"Cuando bacterias específicas en la placa aumentan hasta alcanzar cifras relevantes y producen factores de virulencia que exceden el umbral de control del paciente

individual, el equilibrio va de la salud hacia la enfermedad. Esta también aparece como consecuencia de una reducción en la capacidad defensiva del huésped".⁶

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

La respuesta del huésped (tejidos gingivales) ante los procesos inflamatorios e inmunes que constituyen los rasgos predominantes de la gingivitis y la periodontitis, se orienta hacia la protección de los tejidos contra el ataque de agentes microbianos para evitar que los microorganismos se extiendan o los invadan.

"En algunos casos las reacciones defensivas del huésped pueden ser perjudiciales para él mismo, puesto que la inflamación puede dañar células circundantes y al tejido conectivo".⁷ Así pues, los procesos defensivos pueden paradójicamente ser responsables de gran parte de la lesión tisular.

Los trastornos periodontales son el resultado de las infecciones que sufre el periodonto, se considera como infecciones debido a que existe una etiología bacteriana y una respuesta inmunitaria posterior. Las agresiones bacterianas producen infecciones subclínicas debido a que la respuesta del huésped impide que el ataque bacteriano alcance el umbral necesario para producir inflamación. Sin embargo cuando las bacterias vencen la respuesta del huésped, se produce una destrucción tisular, esto es lo que se conoce como enfermedad periodontal.⁸

⁶ Carranza F. Newman M. Periodontología Clínica. Octava edición. 1997. Mc. Graw-Hill. Interamericana. Pags. 130

⁷ Jan Lindhe. Periodontología Clínica e implantología. 3ª edición. 2000. Panamericana. Madrid. Pags 191

⁸ Gary Greenste. DDS, Ms., Ira Lamster DDS, MMSc. Revista internacional de odontología restauradora y periodoncia. Vol4. N°4. 2000. 356

El proceso comienza cuando una agresión bacteriana vence la resistencia de los neutrófilos, los linfocitos T y B. Las bacterias Gram - liberan componentes de la pared celular en vesículas que contienen lipopolisacáridos (LPS) o cuando penetran en los tejidos inducen una respuesta por parte del huésped.

Los monocitos, macrófagos liberan citocinas (mediadores proinflamatorios) como interleucina - 1 (IL-1); factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) estos mediadores reclutan otras células Ejm: fibroblastos del epitelio de unión endoteliales para que produzcan prostaglandina E2 responsable de la destrucción ósea y metaloproteinasas que destruye el tejido conjuntivo la IL-6, IL-1 y FNT también participan en la pérdida ósea.

Una liberación excesiva de mediadores proinflamatorios induce un desacoplamiento de los procesos anabólicos y catabólicos lo que conduce a una destrucción tisular. La IL-6, IL-1 y FNT inducen la producción de las proteínas de fase aguda.

CLASIFICACION:

Cuando se habla de enfermedad periodontal, se hace referencia a una serie de procesos patológicos que afectan a las estructuras periodontales.

N. Lang y J. Caton en 1999 propusieron la siguiente clasificación:⁹⁻¹⁰

- Periodontitis Crónica
- Periodontitis Agresiva
- Periodontitis Ulceronecrotizante
- Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica.

⁹ http://sisbid.unms.edu.pe/B_V_revistas/odontologia/vol_6-Nº11/images-nueva.htm

¹⁰ Gary Greenste. DDS, Ms., Ira Lamster DDS, MMSc. Revista internacional de odontología restauradora y periodoncia. Vol4. Nº4. 2000. 356

PERIODONTITIS CRONICA

Es una entidad infecciosa crónica de origen microbiano que produce inflamación en los tejidos de soporte dental, pérdida de inserción periodontal debido a la destrucción del ligamento periodontal y disminución en la altura de la cresta ósea.

La presencia de la placa inicia una serie de alteraciones inflamatorias locales controladas por mecanismos inmunológicos. Se ha detectado una actividad de inmunidad celular lenta pero progresiva que por la producción de interleucinas (una de las cuales es osteoclástica (IL-6), lleva a la destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal.

No se sabe aún la razón por la cual esta respuesta inmune inicial contra la formación de placa da lugar no a un mecanismo de defensa que logre controlar la infección sino a un proceso de inflamación crónica que destruye lenta y progresivamente el ligamento periodontal.

La información epidemiológica y experiencia clínica indican que ésta forma de Periodontitis es común en adultos, pero también puede presentarse en niños y jóvenes. El término Periodontitis crónica es menos restrictivo que la designación dependiente de la edad de Periodontitis del adulto.

Características generales de la Periodontitis crónica:

- Más prevalente en adultos, pero puede presentarse en niños y jóvenes.
- Pérdida clínica de inserción.
- Pérdida de hueso alveolar.

- Presencia de bolsas periodontales.
- Inflamación gingival (edema, eritema, aumento de la temperatura del surco).
- Hemorragia a la presión (sondaje).
- Movilidad dental, que puede llevar a exfoliación dentaria.
- La severidad de la enfermedad está directamente relacionada con la presencia de factores locales.
- Presencia de cálculos subgingivales.
- Asociado con un patrón bacteriano variable, (*Porfiromona Gingivalis*, *Actinobacillus Actinomicetemcomitans*, *Bacteroides Forsitus*, *Prevotella Intermedia*, *Campilobacter Rectus*, *Eubacterium Nodatum*, *Treponema Denticola*, *Streptococcus Intermedia*, *Prevotella Nigrecens*, *Peptoestreptococcus Micros*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Eikenella Corrodens*, *Espiroquetas*).
- Progresión de lenta a moderada, pero puede tener períodos cortos de rápida destrucción.
- Puede estar modificada por condiciones sistémicas como: Diabetes- tabaquismo y stress

Se presenta en dos formas de acuerdo a la **extensión**:

Periodontitis Localizada: En el cual solo el 30% de las superficies dentales están afectadas.

Periodontitis Generalizada: Cuando la superficies dentales afectadas superan el 30%

Además se pueden considerar tres categorías de **severidad**:

- **Incipiente:** 1 - 2mm de pérdida de inserción.

- **Moderada:** 3 - 4mm de pérdida de inserción.

- **Severa:** 5 mm o más de pérdida de inserción.

Nota: Se considera como pérdida de inserción a la distancia que existe desde el límite amelocementario hasta el fondo de la bolsa.

PERIODONTITIS AGRESIVA

Es un tipo específico de periodontitis con características clínicas diferentes de la periodontitis crónica. El grado de destrucción periodontal puede estar relacionado con la virulencia bacteriana a la flora asociada y la susceptibilidad del huésped.

Los microorganismos más comunes son: *Actinomices Actinomicetecomitans*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia*, *Bacilos anaeróbicos como Campilobacter rectus y gram positivos como Estreptococo, Actinomices y Peptoestreptococo.*

Hay gran destrucción ósea y pérdida de adherencia sin mayor relación con la poca cantidad de placa presente.

PERIODONTITIS ULCERONECROTIZANTE

Es una enfermedad infecciosa y parece estar relacionada con una respuesta inmunológica disminuida a la infección bacteriana de los tejidos periodontales de aparición ocasional pero de alta severidad y rápida progresión que produce eritema y necrosis de la encía libre, encía adherida y mucosa alveolar además necrosis del ligamento periodontal y hueso alveolar. Aunque la enfermedad sea severa y agresiva no está relacionada con aumento en la profundidad de las bolsas periodontales.

PERIODONTITIS COMO MANIFESTACION DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

La placa dental es el factor etiológico de la enfermedad periodontal, sin embargo la severidad y la extensión de la enfermedad dependen de las respuestas del huésped a la agresión bacteriana. Los factores sistémicos modifican las formas de presentación de la enfermedad principalmente a través de sus efectos sobre el sistema inmune e inflamatorio. Algunas enfermedades sistémicas se manifiestan frecuentemente con enfermedad periodontal así:

- **Periodontitis asociada a desórdenes hematológicos.**

Ejm. Neutropenia Maligna, Leucemia.

- **Periodontitis asociada a desórdenes genéticos**

Síndrome de Down, Síndrome de Papillon-Lefevre, Síndrome de Chediak-Higashi, Histiocitosis, Hipofosfatasa.

REACCION DE FASE AGUDA

Cuando el organismo sufre alguna agresión como una infección, un traumatismo, una intervención quirúrgica, un embolismo, etc., el daño tisular e infección lleva a un conjunto de cambios de diversos órganos y sistemas secundarios a la liberación de mediadores inflamatorios, dentro del proceso de reacción ante la agresión, éstos cambios se observan tanto en la inflamación aguda como en la crónica, se los conoce en general como respuesta de fase aguda.

La ***respuesta de fase aguda***, es una reacción sistémica que aparece rápidamente antes o a las pocas horas de que se han iniciado clínicamente los signos y síntomas de un padecimiento y mientras el proceso patológico perdure.

Una **proteína de fase aguda**, es aquella cuya concentración plasmática aumenta o disminuye por lo menos un 25% durante los procesos inflamatorios. Los cambios en las concentraciones de estas proteínas de fase aguda se deben en gran medida, a cambios en la producción por el hepatocito en respuesta al estímulo. Los cambios producidos en la síntesis de globulinas no son específicos. Tampoco son simultáneos para todas las proteínas afectadas, sino graduales, de modo que en pocas horas se eleva la proteína C reactiva (PCR) y la α 1-antiquimotripsina; 12 horas después se eleva la α 1-glicoproteína; al cabo de un día, aumentan α 1-antitripsina, haptoglobina, C4, fibrinógeno y α 2-macroglobulina, y, en el tercer día, la ceruloplasmina y el C3. Entre los que disminuyen su concentración podemos citar a la transferrina y el hierro.¹¹⁻¹²

Estas proteínas cumplen con una función protectora del organismo al limitar la agresión y contribuir a la reparación. Son antioxidantes, inhibidoras de proteasas, opsonizantes, etc.¹³⁻¹⁴

PROTEINA C REACTIVA

Proteína C Reactiva (PCR o Reactante de fase aguda).

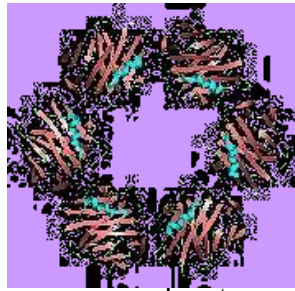
Definición: La Proteína C reactiva (PCR) es un reactante de fase aguda que se sintetiza en el hígado y aumenta cuando hay una infección, inflamación aguda o traumatismos.

¹¹ Ronald G. Craig; Julie K. Yip; Man Ki So; Roberth J. Baylon; Sigmund S. Socransky and Anne D. Haffajje. Relationship of Destructive Periodontal Disease to the Acute-Phase Response. J Periodontol.2003;74:1008

¹² Ide M. McPartlin, P. Y. Coward, M. Crook, P. Lumb, R. F. Wilson. Effect of treatment of chronic Periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. J. Of clinical periodontology.2003. 30:334-335.

¹³ Ronald G. Craig; Julie K. Yip; Man Ki So; Roberth J. Baylon; Sigmund S. Socransky and Anne D. Haffajje. Relationship of Destructive Periodontal Disease to the Acute-Phase Response. J Periodontol.2003;74:1007

¹⁴ G. J. Blake, P. M. Ridker. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. Journal of internal medicine. 2002.252:287



Su importancia radica en que reacciona con el sistema de Complemento el cual es un mecanismo de defensa inmunológico contra agresiones externas del cuerpo humano.

Fue descubierta en 1930 por William Tillet y Thomas Francis llamada así por su capacidad de reaccionar con el polisacárido C del estreptococo pneumoniae.

Es una glucoproteína no presente normalmente en el suero pero existen valores infimos en sujetos sanos y constituye uno de los reactantes de fase aguda inespecíficos.¹⁵ Los intervalos de referencia son de 0 a 0.56mgs / 100ml o a 0.01grs / L unidades del sistema internacional (USI).

Aparece a las 5 horas de una inflamación y su cifra más alta se alcanza en 2 o 3 días **normalizándose** a los 5 - 7 días después de realizado el tratamiento y en ausencia de complicaciones infecciosas salvo que la inflamación pase a la cronicidad.¹⁶⁻¹⁷A menudo el aumento de la PCR va paralelo al aumento de la VSG (Velocidad de acelerción de la eritrosedimentación), pero el incremento de la PCR suele preceder al de la VSG y desciende antes que ésta última al desaparecer la causa. Se eleva más en las infecciones bacterianas que en las víricas aunque en ambas puede alcanzar valores muy altos. Su nivel no se modifica con la anemia o con alteraciones proteinémicas.

¹⁵ Alfonso Balcells.. Clínica de Laboratorio. 19ª edición.1995. pag 77.

¹⁶ www.endotelio.com/enferd-periodontal-como-fact.htm.

¹⁷ www.Medicadetarragona.es/aula/laboratorio/proteina-C-reactiva.htm

La PCR es un factor importante dentro de los elementos de la respuesta de fase aguda debido a la rapidez y al grado en que su concentración aumenta en una gran variedad de procesos inflamatorios o de daño tisular; incluyendo infarto al miocardio. Es sintetizada rápidamente por los hepatocitos en respuesta a la liberación de citoquinas por parte de leucocitos activados llegando a concentraciones de hasta 100 o más veces su valor basal los cuales son regulados primariamente por citocinas proinflamatorias, especialmente por interleucina -6 .¹⁸

Entre los marcadores de inflamación, la proteína C reactiva es un marcador de riesgo cardiovascular, porque es un reactante de fase aguda, sensible y razonablemente estable en el tiempo, identificada prospectivamente como *factor de riesgo independiente* para futuros eventos cardiovasculares.¹⁹

Un grupo de estudio de la Universidad de California, Davis (Estados Unidos), relaciona las concentraciones de proteína C reactiva con la formación de trombos, y explican que la proteína es una causa clave de la enfermedad cardiovascular, que provoca inflamación en las arterias, la cual da lugar a la formación de trombos y placas que conducen al infarto de miocardio. Su estudio demuestra que la proteína C reactiva provoca que las células endoteliales aórticas produzcan elevados niveles de una enzima, el inhibidor activador del plasminógeno-1 o PAI-1, que inhibe la trombólisis.

El hecho es que de todas las proteínas de fase aguda la PCR presenta características sobresalientes: Desempeña una función protectora importante al reaccionar con los polisacáridos de *S. Neumoniae* al activar el complemento por la vía clásica antes de que

¹⁸ Jeffrey L. Ebersole, David Appelli. J. Periodontology. 2000; 19-21, 27-28, 39-42

¹⁹ Ernesto de Nardin. The rol of inflammatory and immunological mediator in Periodontitis and cardiovascular disease. And periodontol. 2001; 6:33

se inicie la producción de anticuerpos específicos y consecuentemente, participa en la opsonización para la fagocitosis y además neutraliza el factor activador de las plaquetas que es un mediador de la inflamación, inhibe la adhesión de los leucocitos a la pared endotelial. Es responsable del incremento de la eritrosedimentación.

Interés clínico de la PCR.

Se acepta que el aumento de la PCR en el suero sanguíneo es completamente de índole inespecífica. Sin embargo, denota la existencia de un problema de tipo inflamatorio (Young y col., 1991). Además niveles bajos de PCR no siempre significan que no exista inflamación.

Es de gran utilidad en el diagnóstico de infecciones bacterianas ocultas o para evidenciar algún grado de daño tisular, especialmente en enfermedades como la artritis reumática, lupus sistémico, enfermedad de Crohn, tuberculosis, cáncer, enfermedad vascular periférica entre otras. Pero también, para la monitorización del curso y tratamiento en numerosas enfermedades inflamatorias de preferencia las reumáticas; en el diagnóstico de enfermedades inflamatorias de origen infeccioso la valoración de la PCR sirve para evaluar la evolución de la enfermedad.

Las determinaciones seriadas de PCR son útiles en la detección y seguimiento de las complicaciones posquirúrgicas asociadas con inflamación y necrosis tisular y como guía de la antibioticoterapia.

La PCR es un marcador de inflamación sistémica, sensible con relevancia pronóstica para predecir riesgo futuro de eventos coronarios. Además este valor predictivo resulta ser independiente de parámetros tales como la edad, tabaquismo, hipertensión, diabetes, incluidos los lípidos. Tanto los niveles de proteína C reactiva como los ligados a las

lipoproteínas de baja densidad se encuentran elevados en los sujetos con riesgo de presentar episodios cardiovasculares.

Procesos mínimos de inflamación están involucrados en la patogénesis de la aterosclerosis, especialmente en las complicaciones trombo - oclusivas.

Varios estudios han demostrado que la PCR podría participar de forma directa o indirecta en el daño vascular. Estos hallazgos dan un vuelco importante a la relación entre inflamación y enfermedad cardiovascular y ofrecen una explicación al origen del deterioro vascular asociado a las enfermedades infecciosas e inflamatorias crónicas.

La PCR aumenta en: artritis aguda, reumatoide; fiebre reumática; enfermedades autoinmunes; infarto pulmonar y de miocardio; rechazo de transplantes, traumatismos, infecciones bacterianas, cáncer, alcoholismo, tabaquismo. Pacientes que tomen anticonceptivos orales o tengan colocado el dispositivo intrauterino (DIU).

Disminuyen sus valores la aspirina, antiinflamatorios esteroides o no esteroides.

PROTEINA C REACTIVA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Enfermedad periodontal. Las entidades periodontales inflamatorias constituyen probablemente las infecciones más comunes en el ser humano. La gingivitis está presente en la mayoría de los adultos, y es más pronunciada en los países en desarrollo. La superficie dentogingival normal es de 5 cm², valor que varía entre 8 y 20 cm² en caso de Periodontitis. Este fenómeno produce en algunos casos una reacción importante de mediadores inflamatorios e inmunológicos.

Algunas investigaciones sugieren que la enfermedad periodontal puede provocar infecciones a distancia en otros órganos, entre ellos el corazón. Las bacterias son capaces de atravesar el epitelio de las encías, invadir tejidos más profundos y entrar en la corriente sanguínea provocando lo que se denomina bacteriemia (bacterias en la sangre). Esta bacteriemia aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares graves como la endocarditis bacteriana y la enfermedad coronaria isquémica.²⁰ Fig.7

Fig.7

La bacteriemia es detectada entre el 60% y 80% de los afectados. La incidencia y la magnitud de la bacteriemia de origen odontológico se correlacionan con la intensidad de la inflamación gingival y con el grado de procedimientos dentales realizados con fines diagnósticos o terapéuticos. Afortunadamente, la bacteriemia de origen dental generalmente es de bajo grado (1 a 10 colonias bacterianas por ml de sangre) y de duración breve (15 a 30 minutos).

²⁰ Frank A Scapanico, David L. Cochran, Robert E Cohen. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J. periodontol. 1998; 69: 841- 842

²¹ www.endotelio.com/enferd-periodontal-como-fact.htm.

Los pacientes con enfermedad periodontal pueden presentar bacteriemias al masticar o con un simple cepillado dental se puede lastimar el tejido de la encía, permitiendo que microorganismos como *Porfyromona gingivalis*, *Streptococcus sanguis* entren al flujo sanguíneo. Si la bacteria presente en la cavidad bucal entra al torrente sanguíneo, se adhiere a las placas grasas y puede contribuir a la formación de coágulos y placas de ateroma.²¹ Se estima que las personas que padecen enfermedad periodontal corren un doble riesgo. Fig. 8

Fig.8

Figura 3—Diagrama de plaquetas aglutinadas por bacterias periodontales. El trombo resultante promueve la formación de una placa ateromatosa, obstruyendo el lumen del vaso sanguíneo. Reimpreso de State University of New York at Buffalo, School of Dental Medicine, Oral Health Letter 1:1, 1998.



En cambio si el paciente esta en buen estado de salud bucal normalmente no se afecta su estado general. En los casos de pacientes con periodontitis puede afectar muy negativamente a los pacientes con enfermedades sistémicas crónicas como: Diabetes, enfermedades cardiacas, enfermedades cardiocirculatorias.

Las repercusiones de estas bacterias y/o sus productos es lenta y se conoce como infección subclínica o latente y pasan semanas, meses o años para darnos cuenta de su agresividad en el aparato circulatorio. Estas infecciones causan lesiones inflamatorias o alérgicas que tienen como resultado aumento de leucocitos y de anticuerpos y pueden

llegar a producir lo que hoy conocemos como arteroesclerosis silenciosa. Este proceso es lento y silencioso y en los exámenes de sangre sólo se advierte un ligero incremento de leucocitos como en cualquier infección.²²

En estudios en los que se han comparado: individuos con enfermedad periodontal con otros sanos, se ha indicado que los primeros tienen niveles más elevados de PCR, fibrinógeno y otras proteínas de fase aguda. Se ha sugerido que el mecanismo para la asociación entre las infecciones bucales y la enfermedad isquémica coronaria sería el efecto de las bacterias sobre las células implicadas en los mecanismos patogénicos de las arterioesclerosis. La bacteriemia de bajo nivel pero constante, inducida por estas infecciones bucales, provocaría la exposición del endotelio a endotoxinas (productos bacterianos) con posible afectación del metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas, alteraciones en la función plaquetaria con aumento de la agregación de alteraciones en los monocitos.²³ Los lipopolisacáridos (LPS) y otros productos de la pared celular de las bacterias periodontales, pueden estimular de forma indirecta la producción de proteínas de fase aguda como la PCR, la cual aglutina las células dañadas, fija el complemento y activa la quimiotaxis neutrófila.

El aumento significativo de la proteína C reactiva y otras proteínas de fase aguda en pacientes con enfermedad periodontal, son reducidas significativamente después de realizar la terapia periodontal.

El mantenimiento de la salud dental y periodontal es el medio más eficaz para evitar patologías sistémicas con origen en infecciones bucales. Un grupo de estudio de los Angeles (EE.UU.), en los últimos años resurgió el interés por la posible relación entre

²² www.odontomarketing.com/articulos/art39.htm-71k.

²³ Jan Lindhe. Periodontología Clínica e implantología. 3ª edición. 2000. Panamericana. Madrid. Pag 94

las infecciones periodontales y las patologías extra bucales. La investigación estableció que las especies de gérmenes periodontales tienen la capacidad de agredir otros sitios del organismo y producir infecciones agudas.

Se ha asociado la enfermedad periodontal con un incremento del riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. "Un factor común que conocemos de las dos lesiones es que tienden a iniciar la respuesta inmunitaria inflamatoria y el marcador más similar de dicha respuesta es la proteína C reactiva".²⁴

La proteína C reactiva es un marcador de inflamación de los vasos sanguíneos. No obstante, una nueva investigación firmada por científicos de Finlandia, publicada en el "American Heart Journal", sugiere que los niveles plasmáticos elevados de la proteína coexistentes con otros factores de riesgo, aumentan significativamente el riesgo coronario. Estos elevados niveles plasmáticos se asociaron con alto índice de masa corporal, presión arterial sistólica elevada, bajos niveles de colesterol HDL y sedentarismo, entre otros.

La presencia de niveles elevados de **proteína C reactiva**, podría ser una de las razones que explicarían por qué las infecciones periodontales pueden ser un factor de riesgo de patología cardiovascular.

"Dado que la elevación de niveles de PCR sirve para identificar a aquellos pacientes cuyos mecanismos inflamatorios responden más a los estímulos, investigadores de la Universidad de Buffalo (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. Los autores encontraron que el 25% de todos los pacientes

presentaban concentraciones de PCR susceptibles de ser asociadas a mayor riesgo cardiovascular, pero este porcentaje alcanzaba el 50% entre los que tenían una infección periodontal grave. "25

La periodontitis representa un conglomerado bacteriano, endotoxinas y otros productos bacterianos. Este ataque bacteriano puede inducir una abundante producción de citoquinas, causa proliferación de la inflamación celular en las arterias y estimula la producción hepática de fibrinógeno y esto contribuye a la aterogénesis y eventos tromboembólicos²⁶. Además algunos agentes patógenos periodontales como *P. gingivalis* tienen la capacidad de evadir los mecanismos de eliminación del huésped de esta manera juega un papel importante en el mantenimiento de la biopelícula subgingival, el LPS de la *porphyromona gingivalis* presenta en su superficie un antígeno similar al colágeno que se une a un receptor para este antígeno en la superficie de la plaqueta este antígeno es capaz de activar e inducir la agregación plaquetaria y favorecer la trombogénesis cuando entran en la circulación.²⁷⁻²⁸

Los lipopolisacáridos de las bacterias pueden atacar y dañar el endotelio celular. Bacterias periodontales fueron encontradas en las placas ateromatosas de la carótida en pacientes que sufrieron paro. La infección periodontal puede influir en los factores de riesgo cardiovasculares tales como los lípidos, fibrinógeno y proteína C reactiva modificándolos hacia un perfil más aterogénico.

²⁴ www.american heart.org

²⁵ Journal of periodontology. 2001; 72: 1221-1227

²⁶ Wu, T, Trevisan, M, Genco, R.J. y col. Arch Inter. Med 160: 2749, 2000

²⁷ D.Walter Cohen, DDS, C. Yolanda Bonta, DMD, MS, MS. Compendium of continuing education in Dentistry. Mujeres y Odontología. Ataque de la placa dental.2001.Vol 22. N° 1. Pag 19

²⁸ Herzberg M. G; Meyer M. W. Effects of oral flora on platelets. Possible consequence in cardiovascular disease. J perio. 67:1138,1996

Por lo tanto la presencia de una infección bucal crónica podría actuar de varias formas: *diseminación* de los microbios como resultado de una bacteremia transitoria, *disminución de la respuesta inmune a distancia* por la presencia de toxinas de las bacterias circulantes *e inflamaciones a distancia* debido a las bacterias bucales y citoquinas proinflamatorias. "Estos mecanismos de acción producen agregación plaquetaria en la sangre y degeneración grasa en los vasos sanguíneos. Situaciones responsables de una incorrecta cicatrización y posibles cuadros tromboembólicos coágulos que interrumpen la circulación y que junto a otros factores de riesgo pueden provocar un infarto".²⁹

CAPITULO II

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar los valores de la Proteína C Reactiva pre y postratamiento Periodontal.

²⁹ Scannapieco FA. Periodontol Disease as a Potencial Risk factor for systemic Diseasses. J. Periodontol. 1988; 69: 841-850

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Seleccionar pacientes con Periodontitis confirmado por los Docentes del área de Periodoncia.
- Realizar un hemograma, para descartar posibles inflamaciones o infecciones no periodontales.
- Cuantificar la Proteína C Reactiva en relación al tratamiento periodontal.
- Comparar los niveles de PCR antes y después del tratamiento periodontal.

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

En la presente investigación se utilizó el método descriptivo, el cual busca especificar las propiedades importantes de personas, grupos y comunidades o cualquier otro fenómeno que sea sometido a análisis miden o evaluan diversos aspectos, dimensiones o componentes del fenómeno o (s) a investigar el mismo que nos permitió determinar las características de nuestro estudio.

Como técnica elaboramos un formulario que contiene las variables las mismas que procesadas y cuantificadas nos permitieron llegar a los resultados en función de los objetivos planteados.

UNIVERSO Y GRUPO DE ESTUDIO

Esta investigación se realizó en la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca.

Se tomó como grupo de estudio a 15 pacientes con Periodontitis (8 hombres y 7 mujeres) que se seleccionaron mediante un formulario aplicando los criterios de inclusión y exclusión con previa aceptación del paciente libre y voluntaria para ingresar al grupo de estudio mediante un consentimiento firmado durante la asistencia a demanda de atención periodontal, siendo aparentemente sanos es decir referían no tener enfermedad sistémica alguna. Se les explicó a cada uno de los pacientes a cabalidad el propósito de nuestra investigación y que para realizar el estudio se necesitaba tomar 2 muestras de sangre una antes del tratamiento periodontal y la otra 7 días después de terminada la terapia, siendo libres de negarse a participar en el estudio.

Luego de realizado el examen clínico bucal y la historia médica del paciente se procedió a realizar la toma de las muestras sanguíneas para determinar el nivel de la Proteína C Reactiva (PCR).

Criterios de inclusión.

1. Pacientes con diagnóstico de Periodontitis confirmado por los docentes del área clínica de Periodoncia.

2. Pacientes que acepten ingresar a la investigación y firmen una autorización previamente informados.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes que padezcan: Artritis aguda, Artritis reumatoide, Fiebre reumática.
2. Enfermedades autoinmunes.
3. Infarto de Miocardio y Pulmonar.
4. Problemas de rechazo de transplante.
5. Traumatismos.
6. Infecciones bacterianas (urinarias, tuberculosis etc.)
 - Cáncer.
 - Pacientes que ingieran aspirina o antiinflamatorios; anticonceptivos orales o tengan colocado el dispositivo intrauterino (DIU).
 - Alcoholismo.
 - Tabaquismo.

VARIABLES

Las variables analizadas en el siguiente estudio son las siguientes:

Edad: pacientes mayores de 18 años

Sexo: Hombres y mujeres

Patología médica anterior: ninguna de las patologías mencionadas anteriormente.

Diagnóstico Periodontal: Periodontitis.

PCR: en mg/dl.

METODOS Y TECNICAS DE OBSERVACION.

La **selección** de la muestra de los pacientes se realizó mediante la muestra propositiva.

Aceptación, del paciente para ingresar libre y voluntariamente al grupo de estudio mediante un consentimiento firmado después de explicarles a cada uno el objetivo de la investigación.

A todos los pacientes se les realizó un diagnóstico médico, para lo cual contamos con la colaboración del Doctor Hernán Muñoz médico de la Facultad de Odontología; el mismo que consistía en :tomar los signos vitales con la finalidad de obtener información sobre la salud del paciente, exámenes de sangre para descartar la presencia de enfermedad sistémica; se indago si el paciente presentaba algunas de las siguientes enfermedades: autoinmunes, infarto de miocardio, diabetes; infecciones bacterianas; traumatismos; si toma medicamentos de forma regular; anticonceptivos, tiene hábitos como alcoholismo y tabaquismo para evitar confusión con otros factores que influyen en los niveles de PCR.

Toma y análisis de la muestra, realizado el diagnóstico de Periodontitis y confirmado por los docentes del área clínica de Periodoncia y la historia clínica médica del paciente se procedió a tomar las muestras de sangre de la siguiente manera:

Toma de la primera muestra: Previo al tratamiento periodontal.

- La sangre se extrae de una vena usualmente de la parte anterior del codo.
- Se desinfecta el sitio de punción con un antiséptico y luego se coloca una banda elástica alrededor del brazo con el fin de ejercer presión y restringir el flujo sanguíneo.
- Se introduce una aguja en la vena y se recoge la sangre (10 ml) en un tubo vacutainer durante el procedimiento se retira la banda para restablecer la circulación.
- Una vez recogida la sangre, se retira la aguja y presionamos moderadamente con algodón seco sobre el sitio de punción para detener el sangrado.

ANÁLISIS DE LA MUESTRA: En un tubo de tapa **roja** tubo seco sin anticoagulante se coloca la sangre 3ml y se deja coagular por 5min. aproximadamente y se centrifuga a 3000 RPM durante 10 minutos para obtener el suero a partir del cual se procede al análisis de la proteína C reactiva. La centrifugación de las muestras antes de que se forme el coágulo puede ocasionar la presencia de fibrina y para evitar resultados erróneos debidos a su presencia, es importante asegurarse que se a formado el coágulo.

1. El suero se coloca en un tubo eppendorf para transportar la muestra (100ul) al Laboratorio. Para el análisis se requieren 10ul de la muestra (suero).

REACTIVOS: sustrato quimioluminiscente. Cada unidad viene etiquetada con código de barras.(LKCR1: 100 unidades) las mismas que son necesarias para cada ensayo.

Vial de reactivo de PCR (LCR2): Con código de barras 6.5ml de anticuerpo monoclonal murino anti - PCR marcado con ligando y de fosfatasa alcalina (de intestino

de ternera) conjugada con anticuerpos policlonales de ratón anti-PCR en solución tampón.

Dilución de la muestra del paciente

2. Las muestras deben prediluirse a una proporción de 1 por 101 en el diluyente para muestras de PCR (**LCRZ4**), es decir 10ul de muestra a 100ul de diluyente.
3. Se homogeniza la muestra
4. Se carga la muestra en una cubeta.
5. Se introduce la muestra dentro del equipo Immulite de alta sensibilidad.

Ciclos de incubación: 1 x 30 minutos.

Medición de PCR en suero.

3. Se utilizo el analizador INMULITE CRP de alta sensibilidad, para la cuantificación de la proteína C reactiva en suero.
4. El análisis químico se realizó en el Laboratorio de Endocrinología del Doctor Marcelo Cordero

Los resultados se interpretaron de acuerdo a la cantidad de PCR en miligramos por decilitro (mg/dL). Tomando como intervalo de referencia normal hasta 1mg/dL, valor referido por el Laboratorio.

IMMULITE CRP de Alta Sensibilidad



La toma de la segunda muestra se realizó después del tratamiento periodontal y se procedió de la misma forma descrita anteriormente

CODIGO	PCR Antes del tratamiento periodontal	PCR después del tratamiento periodontal
	mg/dl	mg/dl
01	0,375	0,149
02	0,411	0,321
03	0,312	0,238
04	0,190	0,095
05	0,115	0,088
06	0,399	0,293
07	0,354	0,164
08	0,183	0,054
09	0,320	0,132
10	0,344	0,140
11	0,250	0,447
12	0,132	0,166
13	0,242	0,206
14	1,150	1,020

CAPITULO IV

ANALISIS ESTADISTICO

El presente estudio se realizó en el área clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca sobre un grupo de estudio conformado por 15 pacientes con periodontitis (8 hombres y 7 mujeres) inicialmente, pero uno fue

separado del grupo por presentar un proceso inflamatorio extrabucal en la fase final del tratamiento periodontal concluyendo el estudio con 14 pacientes.

La media de la edad fue de 41.2 años, con una media del índice de masa corporal de 24.1 kg/m².

Se calculó el valor de la media, la desviación estandar, y para determinar si el tratamiento periodontal era efectivo o no se aplico la "t" de Student, es una prueba estadística para evaluar si dos grupos difieren entre sí de manera significativa respecto a sus medias y si los resultados son nulos propone que los grupos no difieren significativamente.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio de investigación son los siguientes.

CUADRO DE DATOS GENERALES

CUADRO # 1

Código	Edad	Sexo	Patología. Periodontal.	Patología. Medica	PCR (A.T.P)	PCR (D.T.P)
	años	M / F	periodontitis		mg/dl	mg/dl
01	33	F	SI	Ninguna	0,375	0,149
02	62	M	SI	Ninguna	0,411	0,321
03	41	F	SI	Ninguna	0,312	0,238
04	20	M	SI	Ninguna	0,190	0,095
05	22	M	SI	Ninguna	0,115	0,088
06	49	M	SI	Ninguna	0,399	0,293
07	49	M	SI	Ninguna	0,354	0,164
08	29	F	SI	Ninguna	0,183	0,054

09	44	M	SI	Ninguna	0,320	0,132
10	52	M	SI	Ninguna	0,344	0,140
11	64	M	SI	Ninguna	0,250	0,447
12	39	F	SI	Ninguna	0,132	0,166
13	29	F	SI	Ninguna	0,242	0,206
14	45	F	SI	Ninguna	1,150	1,020

REPORTE DE RESULTADOS

CLIENTE: AUTORAS

MUESTRAS: MUESTRA DE SANGRE (SUERO)

FECHA: 2003 / 2004

CUADRO # 2

CODIGO	PCR Antes del tratamiento periodontal	CODIGO	PCR después del tratamiento periodontal
	mg/dl		mg/dl
01EP	0,375	01EP	0,149
02EM	0,411	02EM	0,321
03LG	0,312	03LG	0,238
04FM	0,190	04FM	0,095
05GM	0,115	05GM	0,088
06MV	0,399	06MV	0,293
07MY	0,354	07MY	0,164

08JN	0,183	08JN	0,054
09MM	0,320	09MM	0,132
10EC	0,344	10EC	0,140
11LS	0,250	11LS	0,447
12CI	0,132	12CI	0,166
13AB	0,242	13AB	0,206
14CM	1,150	14CM	1,020

Observaciones: para determinar los valores de la proteína C reactiva se hizo mediante el método de quimioluminiscencia

El hemograma se realizó en el laboratorio de Hematología del Dr. Jaime Moreno y por intermedio del mismo laboratorio el análisis cuantitativo de la proteína C reactiva se hizo en el laboratorio clínico de Endocrinología del Dr. Marcelo Cordero por tener el equipo necesario para nuestra investigación

ANALISIS Y RESULTADOS DE LAS MUESTRAS SANGUINEAS

cod igo	edad años	sex o	PCR mg/dl	hemogl ob g/dl	hemato cr %	eritrocit os /uL	leucocit os /uL	VSG mm/hora	fibrinoge no mg/dl	gluco sa ml/dl	triglicerid os mg/dl	colester ol mg/dl	esteres col mg/dl
A	33	F	0,38	14,7	45,0	4.950.000	5.550	5	280	80,0	69	182	127
A	62	M	0,41	16,0	49,0	5.400.000	6250	5	500	92,0	202	161	113
A	41	F	0,31	14,0	42,0	4650000	5500	7	280	90,0	105	188	132
A	20	M	0,190	15,7	48,0	5300000	6700	6	300	95,0	102	125	88
A	22	M	0,12	15,8	47,0	5200000	5300	3	230	95,0	108	163	114
A	49	M	0,4	15,2	46,0	5100000	6000	4	420	98,0	130	155	109
A	49	M	0,35	14,5	44,0	4850000	5900	7	380	98,0	117	166	116
A	29	F	0,18	14,4	43,0	4740000	5850	25	600	87,0	141	215	151
A	44	M	0,320	16,7	50,0	5050000	5000	10	400	90,0	277	235	165
A	52	M	0,344	16,2	49,0	5400000	4100	6	300	96,0	67	200	140
A	64	M	0,250	15,5	47,0	5200000	5000	7	180	110,0	143	239	167
A	39	F	0,13	13,9	43,0	4750000	5850	10	220	81,0	117	162	113
A	29	F	0,24	15,5	46,0	5700000	7750	5	280	88,0	70	181	127
A	45	F	1,150	13,3	42,0	4650000	10200	6	200	93,0	97	144	101

cod igo	edad años	sex o	PCR mg/dl	hemogl obina g/dl	hemato crito %	eritrocit os /uL	leucocit os /uL	VSG mm/hora	fibrinoge no mg/dl	gluco sa ml/dl	triglicerid os mg/dl	colester ol mg/dl	esteres col mg/dl
B	33	F	0,15	16,2	48,0	5.300.000	6400	7	270	71,0	77	209	146
B	62	M	0,32	15,3	45,0	5.000.000	7000	14	260	95,0	160	224	157
B	41	F	0,24	13,7	41,0	4530000	9550	14	320	87,0	94	201	141
B	20	M	0,095	15,9	49,0	5400000	5800	10	300	95,0	134	115	81
B	22	M	0,09	15,6	46,0	5100000	4600	5	270	77,0	90	173	121
B	49	M	0,29	14,6	44,0	4850000	5800	4	270	91,0	162	184	129
B	49	M	0,16	15,2	45,0	5000000	7750	4	260	97,0	102	206	144
B	29	F	0,05	13,1	40,0	4.450.000	5.800	11	300	90,0	109	171	120

B	44	M	0,13	16,2	48,0	5300000	6900	2	270	104,0	187	264	185
B	52	M	0,140	14,5	44,0	4850000	5100	16	320	87,0	48	211	148
B	64	M	0,447	15,5	47,0	5200000	5000	7	180	110,0	143	239	167
B	39	F	0,17	14,2	44,0	4840000	5100	10	300	92,0	93	213	149
B	29	F	0,21	16,8	50,0	5500000	7200	10	360	84,0	137	179	125
B	45	F	1,020	14,4	44,0	4850000	11200	18	310	94,0	84	188	132

Laboratorio de Hematología del Doctor Jaime Moreno

Una vez obtenidos los resultados procedemos para determinar si el tratamiento periodontal es efectivo par disminuir los niveles de PCR

Comparación niveles de PCR antes y después del tratamiento periodontal

CUADRO # 3

CODIGO	A	B	TOTAL
01	0,115	0,054	2
02	0,132	0,088	2
03	0,183	0,095	2
04	0,190	0,132	2
05	0,242	0,140	2
06	0,250	0,149	2
07	0,312	0,164	2
08	0,320	0,166	2
09	0,344	0,206	2
10	0,354	0,238	2
11	0,375	0,293	2
12	0,399	0,321	2
13	0,411	0,447	2
14	1,150	1,020	2
TOTAL	4,777	3,513	28

LA MEDIA: del grupo A: fue de 0,3412

LA MEDIA: del grupo B: fue de 0,2509

DESVTA: del grupo A fue: de 0,2521

DESVTA: del grupo B fue :de 0,2450

T: 0,9611

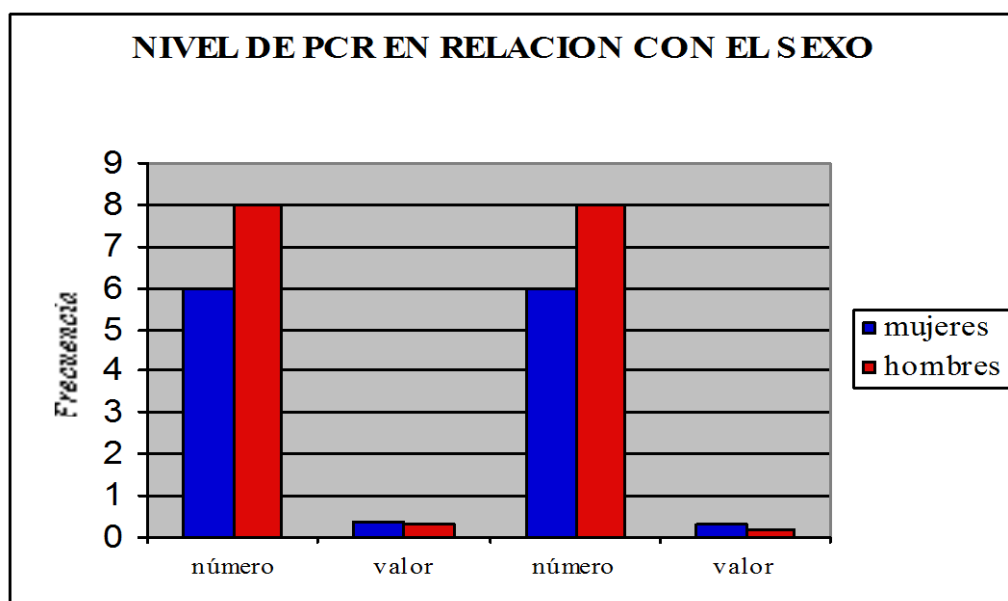
Los niveles de PCR en los dos grupos no difieren significativamente.

NIVELES DE PCR EN RELACION CON EL SEXO

CUADRO # 4

Genero	Antes		Después		Total
	número	Valor	número	valor	
Mujeres	6	0,393	6	0,305	0,698
Hombres	8	0,299	8	0,210	0,509
Total	14	0,692	14	0,515	1,207

GRAFICO # 4



Fuente: catorce pacientes escogidos del área clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca

Editorial: Autoras

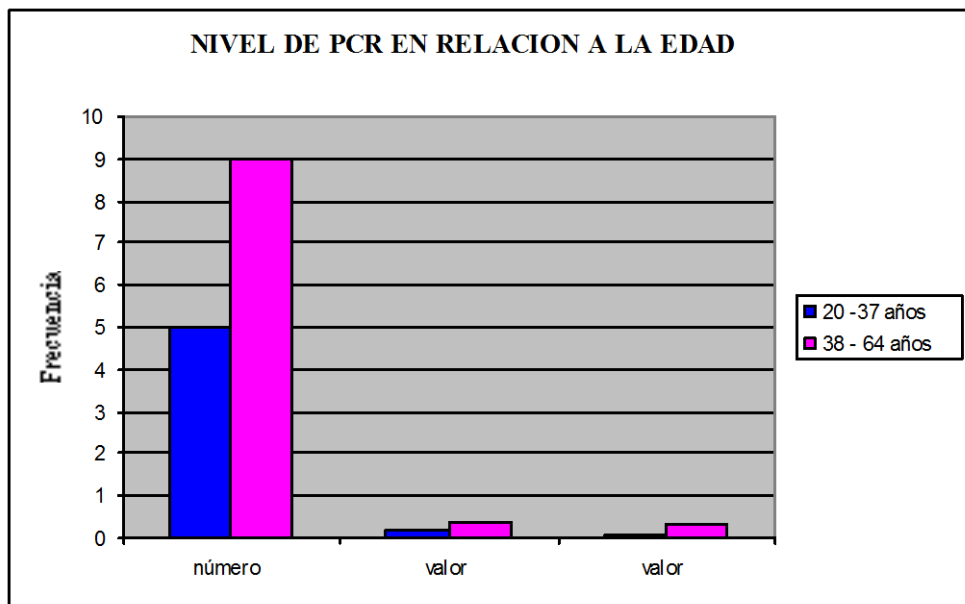
Los niveles de PCR en relación al sexo, se observó que la diferencia es mínima pues en los hombres disminuyó 0,089 mg/dl mientras que en las mujeres el resultado fue de 0,088 mg/dl.

NIVEL DE PCR RELACIONADOS CON LA EDAD

CUADRO # 5

Edad	Antes		Después		Total
	número	Valor	número	valor	
20-37 años	5	0,221	5	0,082	0,303
38-68 años	9	0,408	9	0,324	0,732
Total	14	0,629	14	0,406	1,035

GRAFICO # 5



Fuente: catorce pacientes del área clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca

Editorial: Autoras

La disminución de la PCR fue mayor en los pacientes de 20 - 37 años con un valor de 0,139 mg/dl mientras que en el otro grupo fue de 0,084 mg/dl

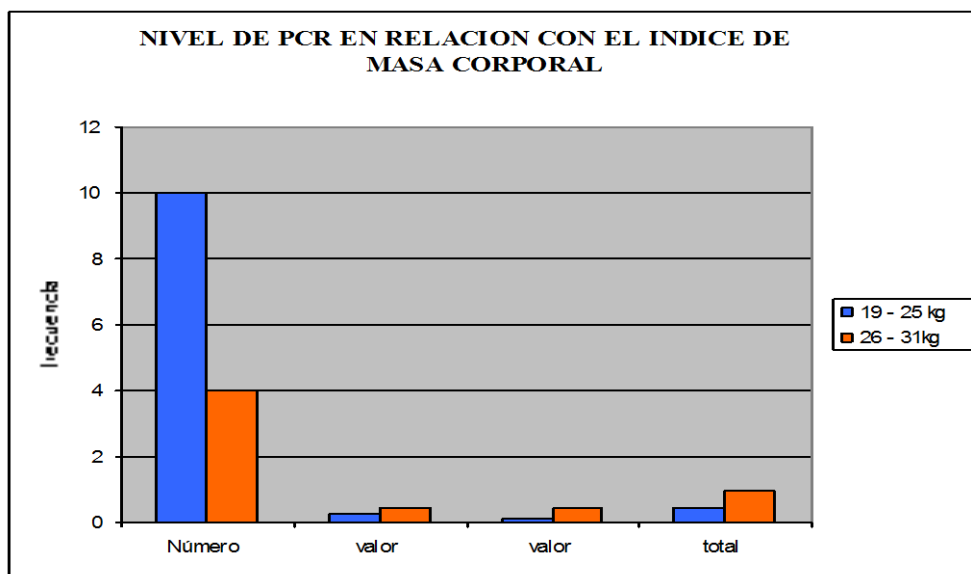
NIVEL DE PCR RELACIONADO CON EL INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

CUADRO # 6

Indice masa	Antes	Después	Total
-------------	-------	---------	-------

corporal	número	Valor	número	valor	
19-25 kg/m ²	10	0,285	10	0,140	0,425
26-31 kg/m ²	4	0,483	4	0,482	0,965
Total	14	0,768	14	0,622	1,390

GRAFICO # 6



Fuente: catorce pacientes del área clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca

Editorial: Autoras

El nivel de PCR fue mayor en los pacientes con IMC de 26 -31 kg/m² con un valor de 0,965 mg/dl mientras que en el otro grupo fue de 0,425 mg/dl

CONCLUSIONES

- En nuestro estudio los niveles de proteína C reactiva después del tratamiento periodontal comparados con los niveles de PCR antes del tratamiento periodontal no fueron significativos, pues observamos que el nivel de la PCR antes del tratamiento la media fue de 0.3412mg/dL y después del tratamiento la media fue de 0.2509 mg/dL.

- Los niveles de proteína C reactiva parecen no están relacionados con el sexo, ya que en nuestro estudio observamos los siguientes parámetros la media de PCR en los hombres fue de 0,698mg/dL y en las mujeres la media fue de 0.509mg/dL.
- El nivel de educación y condición socioeconómica parecen influir en los niveles de la PCR ya que en las personas más jóvenes y con un nivel económico estable el control de la higiene oral fue más efectiva.
- En dos pacientes el nivel de la PCR aumento después del tratamiento periodontal, una de las razones para que los niveles de PCR aumentaran podría estar relacionado con el tiempo que demora el tejido periodontal para regenerarse después de eliminado los cálculos subgingivales, ya que la proteína C reactiva es una proteína inespecífica que se eleva al mínimo proceso inflamatorio.
- Otra razón que podría influir en el incremento de los niveles de la PCR de acuerdo a nuestra investigación es que una inadecuada higiene oral interfiere con el control de la placa bacteriana por falta de la colaboración del paciente.
- Los valores de la PCR están dentro de los parámetros de normalidad inferiores a (1 mg/dL) y sólo un paciente presento un valor mayor a éste, lo que sugiere que el nivel de la PCR se relaciona con el grado de severidad de la enfermedad periodontal.
- Las muestras obtenidas de los pacientes con Periodontitis fueron realizadas sin tomar en cuenta el grado de severidad de la enfermedad: leve, moderada, grave.

RECOMENDACIONES

- Debido a que la bacteria del biofilm también puede introducirse en el torrente sanguíneo y viajar hacia otros órganos provocando nuevas infecciones como endocarditis bacteriana, es la razón por la que se recomienda que los enfermos más vulnerables controlen también su salud bucal para evitar complicaciones graves.
- Se sugiere que se realicen otros estudios, con muestras más grandes y se controlen los valores de otros parámetros además de la PCR, como fibrinógeno, colesterol, triglicéridos, en pacientes con enfermedad periodontal sin enfermedad sistémica y otro grupo con enfermedad periodontal y que además presenten patologías: como diabetes, problemas cardíacos.
- Durante la fase del tratamiento periodontal realizar una instrucción de higiene oral intensa, y reforzarla en cada cita que viene el paciente hasta el final del tratamiento debido a que el medio ciudadano tiene poca conciencia del efecto que puede causar esta enfermedad.

- Nosotros como profesionales deberíamos indicar a los pacientes el efecto que pueden causar las enfermedades periodontales en otros órganos y luchar para hacer conciencia a la población, que **la boca es el reflejo de la salud.**
- Los odontólogos tenemos una gran responsabilidad en la elaboración de medidas de prevención y diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento de la enfermedad periodontal. Ya que los pacientes con riesgo para enfermedad cardiovascular son atendidos simultáneamente por el médico y el odontólogo, es imprescindible que los profesionales del área médica indaguen la presencia de enfermedad periodontal e indiquen a sus pacientes la importancia de su tratamiento, como parte del manejo integral de los mismos, y no solo se limiten a recetar fármacos para controlar los parámetros como: colesterol, PCR, triglicéridos etc.
- Realizar nuevos estudios en pacientes con Periodontitis severa.

DISCUSION

Nuestro estudio, podría compararse con el estudio de M. Ide, D. McPartlin y colaboradores (2003), ellos realizaron un estudio para determinar si los marcadores inflamatorios sistémicos como PCR, fibrinógeno. IL-6 disminuían después de realizar el tratamiento periodontal, en 39 pacientes, entre 30 - 60 años y además ellos no eran fumadores, fueron excluidos del grupo de estudio los pacientes que tenían alguna enfermedad inmunológica o inflamatoria como artritis, desórdenes gastrointestinales, traumatismos, diabetes. la media de PCR antes del tratamiento fue de 1.42 mg/L y después del tratamiento fue de 1.28 mg/L y en el grupo B la media fue de 2,19 mg/L y después del tratamiento fue de 1.91 mg/L no encontraron efectos significativos,³⁰ al igual que en nuestro estudio los niveles de PCR no fueron significativos la media de PCR antes del tratamiento periodontal fue de 0.3412 mg/dL y después del tratamiento periodontal la media fue de 0,2509 mg/dL.

Noack y colaboradores (2001) relacionaron el nivel de PCR con Periodontitis del adulto tomando en consideración: fumadores, edad, y obesidad. Ellos informaron que la relación entre la severidad de la Periodontitis y los niveles de PCR fueron significativos. Slade y colaboradores (2002) reportó una relación entre la PCR y la severidad de la Periodontitis con una media de PCR de 4.5mg/L para pacientes con más del 10% de los sitios indagados con 4mm o más de pérdida de inserción.³¹

³⁰ Ide M. McPartlin, P. Y. Coward, M. Crook, P. Lumb, R. F. Wilson. Effect of treatment of chronic Periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. J. Of clinical periodontology.2003. 30:338.

³¹ Op. Cit, pág. 239

Esas diferencias podrían relacionarse a la variación del grupo de estudio en términos de edad, estilo de vida y dieta, la técnica de Laboratorio, nivel de educación, condición socioeconómica.

Ephthymios Deliargyris, de la Universidad de Carolina del Norte (EEUU), presentó un trabajo que vuelve a poner en evidencia el riesgo coronario que tienen las personas que padecen enfermedad periodontal. En un estudio epidemiológico (caso - control), este especialista ha comprobado que el porcentaje de pacientes con infarto de miocardio que tiene enfermedad periodontal lo que conlleva, casi siempre, unos niveles altos de proteína C reactiva (PCR), un marcador de inflamación es muy superior al de la población control sin enfermedad de las encías.³²

ANEXOS

ANEXO 1: FORMULARIO

PROTEINA C REACTIVA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON PERIODONTITIS DEL ADULTO QUE ACUDEN A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA

Ficha #:.....

Formulario #.....

Nombres:.....

Apellidos:.....

³² www.americanheart.com

Dirección:..... Teléfono:.....

Ocupación..... Edad (años).....

Sexo: Masculino () Femenino ()

- Nivel de educación (años)

.....

- Diagnóstico Periodontal.

.....

- Signos vitales:

Presión arterial: Máxima..... Mínima.....

Pulso..... Temperatura.....

- Índice de masa corporal

Talla.....Peso.....

- Padece o ha padecido Ud., alguna de las siguientes enfermedades.

Artritis Aguda SI----- NO-----

Artritis Reumatoide SI----- NO-----

Fiebre Reumática SI----- NO-----

Enfermedades autoinmunes: Síndrome de Reiter SI----- NO-----

Enfermedad de Crohn SI----- NO-----

Vasculitis SI----- NO-----

Infarto de miocardio SI----- NO-----

Infarto Pulmonar SI----- NO-----

Diabetes SI----- NO-----

Infecciones Bacterianas: Urinarias SI----- NO-----

Tuberculosis SI----- NO-----

- Ha tenido Ud.: Problemas de rechazo de trasplantes SI----- NO-----

- Tiene Ud., actualmente problemas de: Fracturas SI----- NO-----

Traumatismos SI----- NO-----

Quemaduras SI----- NO-----

- Esta Ud., tomando alguno de los siguientes medicamentos.

Antiinflamatorios esteroideos SI----- NO-----

Antiinflamatorios no esteroideos SI----- NO-----

Aspirina SI----- NO-----

Beta bloqueadores SI----- NO-----

Inhividores de la enzima convertasa de angiotensina (ECA). SI----- NO-----

Anticonceptivos Orales SI----- NO-----

Tiene Ud., colocado el dispositivo intrauterino (DIU) SI----- NO-----

- Hábitos:

Fuma SI----- NO----- Frecuencia.....#.....

Alcohol SI----- NO----- Frecuencia.....

Realiza Ud., alguna actividad física SI----- NO-----

.....

Valoración médica realizada por el:

Dr. Hernán Muñoz _____

- Toma de muestras de Sangre

Primera muestra : antes del tratamiento

Segunda muestra: después del tratamiento

PCR.....

PCR.....

Fecha:.....

Fecha:.....

Responsable: Dr.

.....

.....

.....

ANEXO 2

Cuenca.....de.....

UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Proyecto de Investigación: Proteína C Reactiva en pacientes diagnosticados con Periodontitis del adulto que acuden a la Facultad de Odontología.

Autoras: Domitila Capa

Director: D. Fabricio Lafébre C.

Angélica López

Yo,....., por medio del presente certifico que las autoras de este proyecto, me han explicado a cabalidad el propósito de su investigación y me han solicitado que colabore libre y voluntariamente en este proyecto,

conociendo que no va a afectar mi salud ni mi integridad física y que soy libre de negarme cuando yo lo considere.

En conformidad con lo anterior, acepto libre y voluntariamente ser parte de este proyecto que involucra dos tomas de sangre, una antes del tratamiento y otra después del tratamiento periodontal.

Atentamente

CI

BIBLIOGRAFIA

1. Carranza F. Newman M. Periodontología clínica. 1997. Octava edición. Mc. Graw-Hill. Interamericana.
2. Cotran, Kumar, Collins.. Patología estructural y funcional. 2002. Sexta edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. Pags 91,533
3. D.Walter Cohen, DDS, C. Yolanda Bonta, DMD, MS, MS. Compendium of continuing education in Dentistry. Mujeres y Odontología. Ataque de la placa dental.2001.Vol 22. N° 1. Pag 15 - 19.
4. Gary Greenste.DDS; MS., Ira Lamster DDS, MMSc. Revista internacional de odontología restauradora y periodoncia.vol4. N°4.2000.349:352-364
5. Revista de la facultad de Ciencias de la salud, Universidad de Carabobo. Dic.2002.vol.6-N° 3:2
6. Scannapieco FA. Periodontol Disease as a Potencial Risk factor for systemic Diseasses. J. Periodontol. 1988; 69: 841-850

7. Ronald G. Craig; Julie K. Yip; Man Ki So; Roberth J. Baylon; Sigmund S. Socransky and Anne D. Haffajje. Relationship of Destructive Periodontal Disease to the Acute-Phase Response. *J Periodontol*.2003;74:1007
8. G. J. Blake, P. M. Ridker. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. *Journal of internal medicine*. 2002.252:287
9. Sok-Ja Jannker, Alison E. Baird, Sung-Kiang Chuang and Judith A. Jones. Meta-análisis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Vol 95. Nº 5. 2003: 559-560.*
10. Yoshihiro Iwamoto, Fusanori Nishimura, Yoshihiko Soga, Kasu Takeuchi Mikinao Kurihara, Shago Takashiba and Joy, Murayama. Antimicrobial periodontal Treatment Decreases Serum C- Reactive Protein. Tumor necrosis Factor-Alpha, but not Adiponectin Levels in patients with Chronic Periodontitis. *J. Periodontol*. 2003.74:1231, 1234-1235.
11. Alfonso Balcells.. *Clínica de Laboratorio*. 19ª edición.1995. pag 77.
12. Hernán Velez A., William Rojas M. Jaime Barrera R. 5ª edición. 2000
13. Edward T. H. Yen, MD coming of Age of C-Reactive Protein. *Circulation* 2003.107:370-372.
14. Jan Lindhe. *Periodontología Clínica e implantología odontológica*.2000. 3ª edición. Editorial médica panamericana S.A. Madrid. 94
15. Ide M. McPartlin, P. Y. Coward, M. Crook, P. Lumb, R. F. Wilson. Effect of treatment of chronic Periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J. Of clinical periodontology*.2003. 30:334-335.
16. Jeffrey L. Ebersole, David Appelli. *J. Periodontology*. 2000: 19-21, 27-28, 39-42

17. Ernesto de Nardin. The rol of inflamatory and inmunological mediator in Periodontitis and cardiovascular disease. And periodontol. 2001;6:33
18. Periodontal disease as a potential risk factor for sistemic diseases. J. Periodontol. 1988; 69: 841-842
19. Wu, T, Trevisan, M, Genco, R.J. y col. Arch Inter. Med 160: 2749, 2000.
20. Journal of Internal Medicine.2002; 287-289
21. American Heart Journal. 2001; 141: 580-585
22. www.endotelio.com/enferd-periodontal-como-fact.htm.
23. www.Medicadetarragona.es/aula/laboratorio/proteina-C-reactiva.htm.
24. <http://PSC.adam.com/ency/article/1003356.htm>.
25. www.tuotromedio.com/temas/proteina-C-reactiva.htm.
26. <http://www.informed.es/sepanet/index.html>.
27. www.odontomarketing.com/articulos/art39.htm-71k.
28. www.encolombia.com/odontologia/foc/foc20202.enfermedad4.htm.
29. [//geosalud.com/saluddental/enfermedadperiodontal2.htm](http://geosalud.com/saluddental/enfermedadperiodontal2.htm).
30. www.Periodontitis.net/enfermedad-periodontal.htm
31. www.cober.com.ar/homenoticias.asp?titulo=la+prote%Edna+C+reactiva+algo+m%El+que+un+marcador.
32. <http://www.webodontologica.com/odon-arti-act-ens-period.asp>.
33. [www.american heart.org](http://www.americanheart.org)
34. Herzberg M. G; Meyer M. W. Effects of oral flora on platelets. Posible consequence in cardiovascular disease. J perio. 1996; 67:1138.

