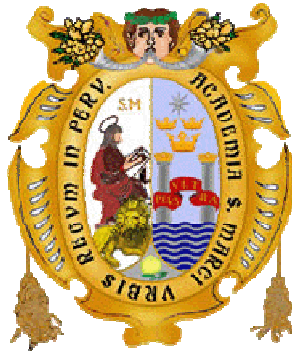


UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



**“PERIODONTITIS CRÓNICA COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL
SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES NO FUMADORES DEL
INSTITUTO NACIONAL DEL CORAZÓN Y DEL HOSPITAL NACIONAL
GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA-PERÚ. 2007”**

TESIS

Para optar el Título de Cirujano Dentista

Bachiller Karin Marilú ANYAIPOMA UNOCC

Lima-Perú

2007

***Dedicado a mis padres y a mi hermana,
porque gracias a su guía, apoyo y sacrificio he
logrado terminar mis estudios universitarios, uno
de los anhelos más grandes de mi vida y por lo cual
les viviré eternamente agradecida.***

Agradecimientos:

- ☞ A mi asesor Dr. Jorge Villavicencio Gastelú, Profesor de Medicina Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su colaboración invaluable en el desarrollo de mi tesis.

- ☞ Al Dr. Adriel Olórtegui Izú, Médico epidemiólogo de Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por sus enseñanzas sobre la investigación científica, apoyo desinteresado y facilidades en la realización del estudio en el Instituto Nacional del Corazón.

- ☞ Al Sr. Polo Palomino Mendoza, Interno de Odontología, por su gran colaboración como asistente en la recolección de datos en el Instituto Nacional del Corazón y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

- ☞ Al Dr. Manuel Mattos Vela, Profesor de Biosocial de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su ayuda en el inicio de esta investigación.

- ☞ Al Lic. Franz Arce Rivera, analista estadístico, por su labor en el procesamiento de los datos obtenidos.

ÍNDICE

	pág.
I. INTRODUCCIÓN.....	7
II. MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes.....	8
2.2. Bases teóricas.....	15
2.3. Definición de términos básicos.....	49
2.4. Planteamiento del Problema	
2.4.1. Área problema.....	51
2.4.2. Delimitación del problema.....	53
2.4.3. Formulación del problema.....	54
2.5. Justificación.....	55
2.6. Objetivos de la investigación	
2.6.1. Objetivo general.....	55
2.6.2. Objetivos específicos.....	56
2.7. Hipótesis.....	56
III. MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1. Tipo de estudio.....	57
3.2. Población y muestra.....	57

3.3. Operacionalización de las variables.....	61
3.4. Recursos Materiales.....	64
3.5. Procedimientos y Técnicas	64
3.6. Recolección de datos.....	65
3.7. Análisis de datos.....	66
IV. RESULTADOS.....	67
V. DISCUSIÓN.....	79
VI. CONCLUSIONES.....	82
VII. RECOMENDACIONES.....	83
RESUMEN.....	84
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	85
ANEXOS.....	89
Anexo 1: Ficha de Consentimiento Informado.....	90
Anexo 2: Ficha de Recolección de datos.....	91
Anexo 3: Figuras.....	93
Anexo 4: Carta de Aprobación del Comité de Investigación de la Red Asistencial Almenara.....	96

RESUMEN

El presente estudio fue diseñado para determinar si la Periodontitis Crónica es un factor de riesgo para el Síndrome Coronario Agudo (Angina Inestable e Infarto agudo de miocardio) en pacientes no fumadores. Se realizó un estudio de casos y controles en 105 pacientes de ambos sexos hospitalizados entre los meses de abril y septiembre del 2007. Los casos (30 pacientes) fueron diagnosticados con síndrome coronario agudo en el Instituto Nacional del Corazón y los controles (75 pacientes) con traumatismo en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, ellos fueron pareados por sexo y edad (+/- 2 años) según los casos. Se registraron factores de riesgo cardiovascular (Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia y Obesidad). La Periodontitis Crónica fue diagnosticada mediante el Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad. Se construyó un modelo de regresión logística multivariada para estimar el efecto de la Periodontitis Crónica en el Síndrome Coronario Agudo. Se encontró en el análisis bivariado que los pacientes no fumadores con Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus e Hiperlipidemia mostraban un incremento de riesgo de sufrir Síndrome Coronario Agudo. El modelo final de regresión logística multivariada incluyó Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia y Periodontitis Crónica, encontrando que la Periodontitis Crónica en pacientes no fumadores presenta un OR de 5.89 para el Síndrome Coronario Agudo. Por lo tanto, hay evidencia que la Periodontitis Crónica es un factor de riesgo para los pacientes no fumadores para el Síndrome Coronario Agudo.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una infección crónica que afecta al tejido de soporte circundante del diente, es causada por bacterias que se encuentran en la placa dental. Recientes estudios epidemiológicos sugieren que hay una interrelación entre la enfermedad periodontal y aumento de enfermedades cardiovasculares.

Se realizó un estudio transversal con el diseño de casos y controles para determinar el factor de riesgo de la Periodontitis Crónica para el Síndrome Coronario Agudo, en una muestra de pacientes del Instituto Nacional del Corazón en el periodo abril-septiembre del 2007. La muestra estuvo constituida por pacientes no fumadores adultos y de la tercera edad, debido a que el tabaco es un factor de riesgo reconocido para ambas enfermedades y que puede estar jugando un papel de distracción para dilucidar correctamente la interrelación entre éstas dos afecciones.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

☞ Pussinen y col (2007) analizaron si los niveles de anticuerpo en suero para dos periodontopatógenos principales (*Porphyromonas gingivalis* *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) predecían la enfermedad cerebrovascular. En un estudio de casos (n=470) y controles (n=516) se encontró la exposición sistémica para *Porphyromonas gingivalis* aumentó el riesgo de la enfermedad cerebrovascular comparado con los sujetos controles, en hombres y mujeres positivos para *Porphyromonas gingivalis* se obtuvo una proporción de probabilidades (OR) (CI de 95 %) de 1.63 (1.06-2.50) y 2.30 (1.39-3.78) respectivamente. Un elevado OR fue observado en varones no fumadores, 3.31 (1.31-8.40, p=0.012). Ninguna asociación se encontró entre niveles de anticuerpo para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y la enfermedad cerebrovascular. Los resultados sugieren que la exposición sistémica para *P. gingivalis* puede predisponer para la enfermedad cerebrovascular¹.

☞ Roth y col (2007) evaluaron la capacidad del agente patógeno periodontal *Porphyromonas gingivalis* para modular las propiedades de las células endoteliales aórticas, que están relacionadas con la inflamación y proaterogenicidad. Realizaron un estudio in Vitro y encontraron que la *Porphyromonas gingivalis* produce como respuesta

una adhesión e invasión a las células endoteliales de la arteria aorta².

☞ Volzke y col (2005) investigaron la asociación entre la enfermedad periodontal, la pérdida dental, y esclerosis de la válvula aórtica. Se realizó un estudio demográfico en 2341 personas mayores de 45 años. La esclerosis de la válvula aórtica fue determinada por ecocardiografía. El estado periodontal fue evaluado por pérdida de adherencia clínica. Se encontró que un número reducido de dientes fue asociado independientemente con la esclerosis de la válvula aórtica. Otros factores de riesgo encontrados fueron la edad, índice de masa corporal, presión arterial, niveles fibrinógeno, lipoproteína en suero y el uso de drogas que actúan sobre el sistema de renina-angiotensina³.

☞ Cueto y col (2005) realizaron un estudio de casos y controles en 149 pacientes españoles de 40 a 75 años, encontrando pruebas de una asociación significativa y alta (OR sin ajustar = 4.42 y OR ajustado = 3.31) entre periodontitis y el infarto agudo de miocardio (IAM) ajustando los factores de riesgo conocidos para el IAM⁴. Así como diferencias significativas para la profundidad de sondaje y el nivel de adherencia clínica periodontal.

☞ Lim y col (2005) analizaron la enfermedad periodontal en 43 pacientes con síndrome coronario agudo, encontrando que en la enfermedad periodontal severa se asoció a un mayor número de placas coronarias y a una mayor extensión de la enfermedad coronaria en pacientes con

síndrome coronario agudo⁵.

☞ Renvert y col (2004) estudiaron una combinación de variables clínicas en un diagrama funcional de riesgo periodontal en 168 pacientes con o sin una historia inmediata de infarto agudo de miocardio, encontrando que el mejor parámetro individual fue la evidencia radiográfica de pérdida de hueso⁶.

☞ Hasegawa y col (2004) realizaron un estudio transversal en 9260 japoneses no fumadores. El estado periodontal fue evaluado usando al Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad y el suero de los pacientes fue analizado en busca de factores de riesgo como la Diabetes Mellitus, Obesidad, Hipertensión Arterial, Hiperlipidemia. Mediante el análisis de regresión logística, los datos demostraron que la edad ($p=0.0001$), sexo (masculino, $p=0.0045$), índice de masa corporal ($p=0.017$), la presión sanguínea ($p=0.0297$) y glucosa en plasma ($p=0.0001$) fuera las variables significativamente asociadas con el predominio de la Enfermedad Periodontal. Hubo una correlación entre el colesterol LDL y la enfermedad periodontal ($p=0.0001$). En este estudio se demostró que la Hipertensión Arterial y el colesterol LDL son factores que pueden determinar el predominio de la enfermedad periodontal. Así los factores relacionados con el estilo de vida, podrían jugar un papel importante en la progresión de la enfermedad periodontal⁷.

☞ Nicolosi y col (2003) estudiaron la enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica en 341 pacientes, concluyeron que la enfermedad periodontal presentó asociación con la cardiopatía isquémica y los eventos cardiovasculares mayores, con un riesgo relativo estimado que incluso superó los factores de riesgo aterogenéticos clásicos⁸.

☞ Janket y col (2003) revisaron estudios y resúmenes publicados para realizar un análisis cuantitativo de la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular y para explorar las posibles causas para los distintos resultados en la literatura. Se investigó toda la información publicada en Medline desde 1980. Una búsqueda adicional fue realizada con citas bibliográficas de cada artículo. Nueve estudios del cohorte (8 prospectivos y uno retrospectivo). Se encontró que la enfermedad periodontal aparentemente está asociada con un incremento de 19 % en el riesgo de enfermedad cardiovascular futura, riesgo relativo (RR) de 1.19. El riesgo relativo es mayor (1.44) en personas mayores de 65 años. Este incremento modesto en el riesgo puede tener un profundo impacto en la salud pública⁹.

☞ Hung y col (2003) evaluaron la asociación entre las diferentes enfermedades de la cavidad oral y la ocurrencia de enfermedad cardiovascular periférica. Realizaron un estudio prospectivo de 45136 profesionales masculinos con buena salud, libres de enfermedad

cardiovascular periférica. Durante 12 años de estudio, se identificaron 342 casos de enfermedad cardiovascular periférica. El riesgo relativo para la historia de enfermedad periodontal fue 1.41 (CI de 95 %, 1.12-1.77) y para la pérdida dental durante el período de seguimiento fueron 1.39 (CI de 95 %, 1.07-1.82), controlando los factores tradicionales de riesgo de la enfermedad cardiovascular. Para los hombres con una historia de enfermedad periodontal, el riesgo relativo de pérdida dental aumentada a 1.88 (RR=0.92, CI de 95 %, 1.27-2.77). Encontraron que la pérdida dental fue significativamente asociado con enfermedad cardiovascular periférica¹⁰.

☞ Buhlin y col (2002) realizaron un estudio con el objeto de evaluar la relación entre la salud dental y la enfermedad cardiovascular en una población sueca adulta. Se envió un cuestionario a 4811 suecos seleccionados al azar. Contenía 52 preguntas acerca de los hábitos dentales, salud oral, cardiovascular y su situación de socio-económica. El cuestionario nacional fue contestado por 2839 (59 %) personas entre años del 20-84 años de edad y de ellas, 1577 fueron de 41 años o mayores. Encontraron una asociación significativa entre el sangrado de encías (OR 1.60, $p = 0.0017$), la presencia de dientes (OR 1.57, $p = 0.0076$) y enfermedad cardiovascular conocida. Los resultados indican que la salud oral especialmente la inflamación gingival están asociadas con la enfermedad cardiovascular¹¹.

☞ López y col (2002) encontraron resultados en conformidad con otros

estudios previos, en un estudio de casos y controles en 61 pacientes chilenos, los resultados reflejaron una relación causal entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiaca coronaria¹². También el nivel de adherencia clínica periodontal fue positivamente asociado así como la profundidad de sondaje.

Person y col (2002) estudiaron las radiografías panorámicas de 1064 adultos, encontrando que éstas, pueden proveer información valiosa acerca de las condiciones orales y signos de calcificación carótida. La pérdida ósea alveolar evaluada de las radiografías panorámicas se asoció con las enfermedades cardiovasculares¹³.

Howell y col (2001) buscaron evaluar si la enfermedad periodontal estaba asociada con un subsiguiente riesgo para la enfermedad cardiovascular en una población de médicos varones de 40 a 84 años. Fue un estudio randomizado, doble ciego, durante 12 años en un total de 22,037 médicos, los datos sugieren que la enfermedad periodontal por si sola, no es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular en hombres de mediana edad o ancianos¹⁴.

Jansson y col (2001) realizaron una investigación en 1393 personas en Suecia. Los sujetos fueron examinados con respecto a su salud dental en un estudio epidemiológico en el año 1970. Luego en 1997, fue registrada la tasa de mortalidad así como la causa de muerte según el certificado de defunción de las personas. El análisis de regresión

logística muestra la interrelación entre la salud oral (pérdida de dientes, lesiones apicales, caries y pérdida ósea marginal) y eventos coronarios fatales, ajustados para la edad, el género, tabaquismo. Por lo tanto en el estudio se encontró que salud dental es un factor de riesgo que causaría la muerte debido a enfermedad cardiovascular¹⁵.

☞ Hujoel y col. (2000) en un estudio longitudinal (cohorte) con un total de 8032 pacientes no encontraron evidencias convincentes de una asociación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiaca coronaria¹⁶.

☞ Dorn y col (1999) plantearon que la invasión por bacterias orales de las células endoteliales de la arteria coronaria, puede comenzar y/o puede exacerbar la respuesta inflamatoria en la aterosclerosis. Se verificó la habilidad de tres patógenos periodontales (*Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermediata*) para invadir las células endoteliales de la arteria coronaria y células del músculo liso de la arteria coronaria. En este estudio se demostró por microscopía electrónica que los patógenos periodontales pueden invadir células de la arteria coronaria en un nivel significativo¹⁷.

☞ Beck y col. (1996) estudiaron en una población de 1147 veteranos militares del área de Boston con seguimiento de 18 años. Después de ajustar la edad y otros factores de riesgo cardiovascular, encontraron que los que tuvieron pérdida ósea periodontal tuvieron una proporción

de probabilidades estadísticamente significativa de 1.5 para la enfermedad cardiaca coronaria total, y 1.9 para la enfermedad cardiaca fatal¹⁸.

DeStefano y col. (1993) en un estudio nacional de cohorte de 1971-1974 y de 1985-1987, encontró que en hombres estadounidenses menores de 50 años con periodontitis existe un riesgo de muerte por enfermedad cardiaca coronaria en casi 3 veces comparada con hombres sin enfermedad periodontal¹⁹.

2.2. Bases teóricas

2.2.1. Enfermedad periodontal

2.2.1.1. Definición:

La Enfermedad Periodontal es una infección bacteriana del periodonto, las dos categorías de la enfermedad periodontal son la gingivitis y la periodontitis²⁰.

2.2.1.2. Clasificación:

La Academia Americana de Periodontología en 1999²¹ clasificó a la Enfermedad Periodontal de la siguiente manera:

2.2.1.2.1. Enfermedades gingivales

A. Enfermedad asociadas a placa dental

A.1. Gingivitis asociada únicamente a placa

A.2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

A.3. Enfermedades gingivales influenciadas por medicación

A.4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

B. Enfermedades gingivales no asociadas a la placa dental

2.2.1.2.2. Periodontitis crónica

2.2.1.2.3. Periodontitis agresiva

2.2.1.2.4. Periodontitis como manifestaciones de enfermedades sistémicas

A. Asociada con desórdenes hematológicos

B. Asociada con desórdenes genéticos

C. No especificadas (NES)

2.2.1.2.5. Enfermedades periodontales necrotisantes

A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

2.2.1.2.6. Abscesos en el periodonto

- A. Absceso gingival
- B. Absceso periodontal
- C. Absceso pericoronar

2.2.1.2.7. Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas

2.2.1.2.8. Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas

- A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis
- B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente
- C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos
- D. Trauma oclusal

2.2.1.3. Diagnóstico:

Todos los pacientes deberían ser evaluados regularmente para determinar su condición periodontal, existen diversas pruebas para el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Entre las más usadas están:

- Medición de la profundidad del surco o bolsa periodontal.
- Pérdida de adherencia clínica.

- Sangrado al sondaje.
- Movilidad dental.
- Pérdida o disminución del nivel óseo alveolar²².

Según la Academia Americana de Periodontología el diagnóstico se puede realizar según el Índice de Necesidad de Tratamiento de la Comunidad (INTPC), según los siguientes criterios²³:

Clasificación de la Enfermedad Periodontal	Condiciones	INTPC
Salud Periodontal	Nada	0: Salud Periodontal
Gingivitis	<p>No existen bolsas peridontales, sangrado al sondaje.</p> <p>A. Enfermedad gingival inducida por placa dental.</p> <p>B. Lesión gingival no inducida por placa dental.</p>	<p>Puntuación de 1 a 2</p> <p>Sangrado al sondaje, y/o cálculo o restauración defectuosa.</p>
<p>Periodontitis Crónica</p> <p>A. Localizada</p> <p>B. Generalizada (> 30% de sitios involucrados)</p>	<p>Distinción de edad: Se describe como el inicio de periodontitis en personas mayores de 35 años.</p> <p>Severidad de la Enfermedad:</p> <p>Leve: 1-2 mm de nivel de adherencia clínica, 3-4mm de bolsas periodontales y <30% de pérdida de hueso.</p> <p>Moderada: 3-4 mm de nivel de adherencia clínica , 4-6mm de bolsas periodontales y <50% de pérdida de hueso.</p> <p>Severa: ≥ 5 mm de nivel de</p>	<p>Puntuación de 3 a 4</p> <p>INTPC 3 = 3.5 – 5.5 mm de profundidad de sondaje.</p> <p>INTPC 4 = ≥ 6mm de profundidad de sondaje.</p> <p>Severidad de la Enfermedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Leve: INTPC de 3 •Moderada: INTPC de 3 •Severa: INTPC de 3

	adherencia clínica, ≥ 6 mm de bolsas periodontales y $> 50\%$ de pérdida de hueso.	
<p>Periodontitis Agresiva</p> <p>A. Localizada</p> <p>B. Generalizada ($> 30\%$ de sitios involucrados)</p>	<p>Distinción de edad:</p> <p>Usualmente descrita como el inicio de periodontitis antes de 35 años o rápidamente progresiva.</p> <p>Severidad de la Enfermedad:</p> <p>Leve: 1-2 mm de nivel de adherencia clínica, 3-4mm de bolsas periodontales y $<30\%$ de pérdida de hueso.</p> <p>Moderada: 3-4 mm de nivel de adherencia clínica , 4-6mm de bolsas periodontales y $<50\%$ de pérdida de hueso.</p> <p>Severa: ≥ 5 mm de nivel de adherencia clínica, ≥ 6mm de bolsas periodontales y $> 50\%$ de pérdida de hueso.</p>	<p>Puntuación de 3 a 4</p> <p>INTPC 3 = 3.5 – 5.5 mm de profundidad de sondaje.</p> <p>INTPC 4 = ≥ 6mm de profundidad de sondaje.</p> <p>Severidad de la Enfermedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leve: INTPC de 3 • Moderada: INTPC de 3 • Severa: INTPC de 3

2.2.1.4. Patogénesis de la Enfermedad Periodontal

Los microorganismos son necesarios para que la enfermedad periodontal tenga lugar, así como un huésped susceptible. La respuesta immune-inflamatoria que se desarrolla en los tejidos gingivales y periodontales debido a la presencia crónica de los microorganismos de la placa microbiana, resulta en una destrucción de los componentes estructurales del periodonto produciendo los signos clínicos de periodontitis. El riesgo de un individuo para la enfermedad periodontal está vinculado a la inflamación gingival en respuesta a acumulación de la placa microbiana, ya que la respuesta del huésped es esencialmente protectora, así la hipersensibilidad a ciertas microorganismos puede resultar en la destrucción del tejido fino del huésped debido a la liberación de enzimas proteolíticas bacterianas.

Los múltiples antígenos microbianos provocan la respuesta humoral mediada por anticuerpos y la respuesta inmune mediada por células. Estas respuestas son usualmente protectoras, pero un estímulo microbiano sostenido en presencia de los factores de riesgo resulta en la destrucción de tejidos blandos y duros, mediado por citoquinas. Histológicamente, focos poco progresivos de inflamación tienden a estar predominantemente compuestos por de linfocitos T y macrófagos, sugiriendo que la respuesta mediada por células puede controlar éste tipo de lesiones. La periodontitis destructiva está predominantemente compuesto por linfocitos B y de plasmocitos, esto puede sugerir que ésta inmunidad humoral no es siempre efectiva.

Una vez que la bolsa periodontal se forma la lesión es irreversible en su mayoría de casos. Aún si el tratamiento resuelve la inflamación, el hueso y el tejido conectivo son regenerados, ésta no es completa. Sin tratamiento adecuado, la periodontitis activa puede llevar a la pérdida dental²⁴.

2.2.1.5. Factores de riesgo conocidos para la enfermedad periodontal

2.2.1.5.1. La edad

Los estudios sobre la prevalencia, la extensión, y severidad demuestran más enfermedad en personas de mayor edad en comparación con grupos de menor edad. Varios estudios evidencian la relación directa entre la placa dental y la edad. Existe mayor prevalencia de gingivitis severa y periodontitis en personas mayores, sugiriendo relación con la edad²⁵.

2.2.1.5.2. La raza

La evaluación de factores de riesgo relativos como la raza y el estado socioeconómico no han tenido éxito en hacer asociaciones con enfermedad periodontal²⁵.

2.2.1.5.3. El género

La enfermedad periodontal es regularmente más prevalente o más severa en hombres que en mujeres. El nivel de hormonas, como el estrógeno de la mujer

probablemente la proteja en contra la destructiva pérdida ósea periodontal, puede ayudar a comprender el pequeño pero definitivo incremento de la enfermedad periodontal en hombres²⁵.

2.2.1.6. Factores de riesgo sistémico e indicadores de riesgo

El grupo de factores de riesgo sistémicos asociados con la enfermedad del periodontal, incluyen el uso del tabaco y la diabetes mellitus, para los cuales hay evidencia considerable en estudios transversales, longitudinales y de intervención, por lo que es razonable llamar a éstos verdaderos factores de riesgo. Ciertamente, la información de estos factores es importante en la evaluación de la enfermedad periodontal.

El segundo grupo de factores asociados con enfermedad periodontal es relativo. La comprensión de éstos deben de ser más estudiados. Estos incluyen osteopenia y osteoporosis; la tensión nerviosa; el régimen alimenticio, factores que incluyen la ingesta de calcio y vitamina C; y los factores genéticos. Hay también un grupo de enfermedades del sistema inmunológico como el SIDA; desórdenes neutrofílicos primarios y secundarios, como neutropenia congénita y agranulocitosis relacionado con droga; y la respuesta del interferón que afecta en enfermedades como el síndrome de Papillon-Lefèvre, el síndrome de Ehlers-Danlos, y hipofosfatasa, los cuáles son asociados con mayor severidad de la enfermedad periodontal en jóvenes y aumentan significativamente el riesgo para la enfermedad periodontal²⁵.

2.2.1.7. Periodontitis Crónica

Las características clínicas de la periodontitis crónica son: inflamación gingival, sangrado durante el sondeo en el área de la bolsa gingival, resistencia reducida de los tejidos periodontales al sondeo (formación de bolsa periodontal), pérdida de inserción y pérdida de hueso alveolar. Entre las características variables se incluyen: hipertrofia o retracción gingival, exposición radicular, aumento de la movilidad dental, desplazamiento y finalmente exfoliación de los dientes.

La periodontitis crónica puede iniciarse como gingivitis durante la pubertad o poco después de ella, pero los síntomas como la pérdida ósea y de inserción no se observan hasta después. Aunque la periodontitis crónica se inicia y es mantenida por presencia de placa microbiana, los mecanismos de defensa del huésped tienen un papel esencial en su patogenia y en la susceptibilidad intrínseca del paciente para ésta enfermedad. La periodontitis crónica suele ser de progresión lenta que en cualquiera de sus estadios puede experimentar una exacerbación aguda con pérdida consiguiente de inserción. En estudios de prevalencia se comprobó que la periodontitis crónica es la forma más común de periodontitis. Existen diversos niveles de severidad de ésta afección. Las formas avanzadas se observan sólo en un subgrupo de la población²⁶.

2.2.2. Cardiopatía Isquémica

2.2.2.1. Concepto

La cardiopatía isquémica es un concepto introducido por Paul Word en 1956 para indicar la enfermedad coronaria oclusiva de suficiente intensidad como para que la circulación coronaria sea incapaz de resolver las necesidades metabólicas del corazón²⁷.

La isquemia es una situación producida por la disminución de oxígeno y la eliminación inadecuada de los metabolitos; desde un punto de vista práctico, la isquemia del miocardio se debe casi siempre a una disminución del flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias. Por este motivo, las manifestaciones clínicas y las consecuencias anatomopatológicas de la isquemia coronaria se denominan indistintamente cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria. De igual forma, la reducción del flujo coronario es secundaria, en la mayoría de los casos, a lesiones aterosclerosas; ello explica que los términos cardiopatía coronaria y aterosclerosis coronaria, aunque no son sinónimos, se empleen como tales. Sin embargo, la embolia, el espasmo o la arteritis coronaria pueden ser otras causas de isquemia cuyos síntomas son, a menudo, indistinguibles de los producidos por la aterosclerosis²⁸.

2.2.2.2. Epidemiología

Los países industrializados sufren el estrago de una epidemia de enfermedad coronaria que afecta particularmente al sexo masculino. En orden

decreciente los países más afectados son Finlandia, Estados Unidos, Escocia, Australia, Canadá, Inglaterra, Noruega, Dinamarca y, en último lugar, Italia, España, Grecia y Japón. La enfermedad coronaria ilustra un nuevo tipo de epidemia no infecciosa, que constituye la primera causa de muerte del mundo desarrollado y que en Estados Unidos constituye un tercio de la mortalidad total.

La epidemiología de la cardiopatía isquémica se inició alrededor de 1945 y se ha desarrollado a un ritmo muy rápido. Un concepto básico que ha surgido del estudio de ésta enfermedad es el de los factores de riesgo, que son determinados signos biológicos o hábitos adquiridos que se han encontrado con mayor frecuencia entre los individuos con enfermedad coronaria (cardiopatía isquémica) que en la población general de la que proceden. Y, por tanto, cuando la población general “sana” tiene estos factores de riesgo, tiene mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad en los próximos años que cuando no tienen semejantes factores de riesgo.

Los factores de riesgo principales son 3: la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y el tabaquismo. Pero hay muchos más: la edad en primer lugar (superior a los 35 años), el sexo (masculino), la diabetes mellitus, determinadas fracciones de colesterol, los triglicéridos, las dietas ricas en grasas animales y la obesidad (por su influencia sobre las cifras de colesterol y la incidencia de hipertensión arterial), la vida sedentaria, el estrés, la alteración del electrocardiograma y otros²⁸.

2.2.2.3. Consecuencias y manifestaciones clínicas de la isquemia miocárdica

En los primeros segundos, tras el cese del flujo sanguíneo, se agotan el oxígeno y los fosfatos de alta energía en la zona isquémica; simultáneamente, el metabolismo se convierte en anaerobio. Como consecuencia, se alteran las propiedades elásticas del miocardio, cesa la actividad contráctil, disminuye el potencial de acción y aparecen cambios electrocardiográficos. Además, la isquemia provoca la liberación celular de sustancias como la adenosina, la serotonina, la histamina o la bradicinina y permite la acumulación de metabolitos ácidos y de potasio; se cree que alguna de estas sustancias, probablemente la adenosina, estimula las terminaciones nerviosas y provoca el dolor característico de la isquemia miocárdica. La isquemia miocárdica no se acompaña siempre de dolor anginoso, y en estos casos que se diagnostican a través de los cambios electrocardiográficos, se habla de "isquemia silente".

Tras una fase de isquemia transitoria, el miocardio sufre un fenómeno de adaptación que lo hace más resistente a un nuevo episodio isquémico, es lo que se denomina "precondicionamiento isquémico". Incluso una isquemia transitoria de unos minutos de duración puede causar un trastorno metabólico y una depresión de la contractilidad prolongados que no se recuperan hasta transcurrida una semana (miocardio "aturdido"). Cuando por el contrario, se mantiene de forma crónica, la función contráctil de la zona isquémica está abolida o intensamente reducida, pero se normaliza cuando se restablece el flujo coronario (miocardio hibernado).

Otra consecuencia de la isquemia es la alteración de las propiedades eléctricas de las células cardíacas, al reducir la energía necesaria para el funcionamiento de la bomba de sodio; esta alteración eléctrica provoca a menudo arritmias cardíacas que pueden ser letales. Por último, la disminución del flujo coronario puede ser tan profunda que determine la muerte celular o necrosis miocárdica.

Así pues, el dolor coronario (angina de pecho), la disfunción diastólica y sistólica (y su consecuencia, la insuficiencia cardíaca), las arritmias (que pueden determinar la muerte súbita) o la necrosis (infarto de miocardio) son consecuencias de la isquemia y constituyen las formas de presentación habituales de la cardiopatía coronaria. En un paciente determinado, la enfermedad puede comenzar con cualquiera de ellas, y es habitual que en su evolución esté presente más de una. La angina de pecho es la forma inicial de presentación en aproximadamente el 45% de los pacientes, el infarto de miocardio en el 42% y la muerte súbita en el 13%²⁸.

2.2.2.4. Síndromes Coronarios Agudos

Históricamente, los dos pilares de la cardiopatía isquémica son la descripción de la angina de pecho de Heberden, en 1772 y la trombosis coronaria de Eric, en 1912, dando lugar al cuadro del infarto agudo de miocardio. Entre estos 2 extremos angina de pecho, pero fundamentalmente de esfuerzo, e infarto de miocardio, se describieron cuadros intermedios de angina de reposo bajo

nombres diferentes como la angina preinfarto, insuficiencia coronaria aguda, síndrome coronario intermedio y otros. Que actualmente se incluyen bajo el nombre de angina inestable.

Pero fue un mérito especial de Valentín Fuster establecer que la cardiopatía isquémica sigue 2 cursos: bien es una placa estable, generalmente fibrosa y concéntrica, que da lugar a una angina de esfuerzo estable, o bien es una placa inestable, generalmente grasa y excéntrica, que se rompe y da lugar a la cascada de agregación plaquetaria y formación de un trombo y al cuadro clínico de los síndromes coronarios agudos caracterizados por angina inestable, infarto de miocardio y muerte súbita²⁷.

2.2.2.4.1. Angina de pecho

La angina se define como el dolor, opresión o malestar, por lo general torácico, atribuible a la isquemia miocárdica transitoria. Es un concepto exclusivamente clínico y su diagnóstico se basa en las características y circunstancias que acompañan el dolor. El mecanismo que provoca la isquemia no siempre es el mismo; con frecuencia se trata de un aumento de las necesidades de oxígeno, provocado por los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca (ejercicio y emociones), en un paciente con lesiones aterosclerosas coronarias, mientras que en otras ocasiones el dolor sobreviene sin causa aparente, sugiriendo que se ha producido una reducción espontánea del aporte de oxígeno²⁸.

2.2.2.4.1.1. Diagnóstico

Como ya se ha mencionado, la angina es un concepto clínico y su diagnóstico se basa fundamentalmente en el interrogatorio del dolor. Cuando las características de éste sugieren su origen coronario, es necesario establecer el tipo de angina y, en consecuencia, la urgencia del tratamiento, así como las exploraciones indicadas para confirmar el diagnóstico.

Las características que definen el dolor coronario son: el tipo, la localización, la irradiación, la duración, los factores desencadenantes y las circunstancias que lo alivian. En su forma habitual, los pacientes describen el dolor anginoso como una opresión, un peso o una sensación urente, localizado en la región retroesternal o en toda la cara anterior del tórax e irradiado hacia los brazos, el cuello o la mandíbula. Las excepciones a esta descripción son numerosas; en ocasiones se trata de una molestia indefinida que dificulta la respiración o bien se localiza exclusivamente en el cuello, la mandíbula, los brazos o incluso en las muñecas. Los episodios de angina suelen iniciarse de forma gradual, alcanzan pronto su máxima intensidad y desaparecen también de forma paulatina en 1-10 min. En la angina de esfuerzo clásica, los síntomas presentan una clara relación con el ejercicio, en especial si éste se realiza tras las comidas o en un ambiente frío; las emociones pueden asimismo desencadenar la crisis. El cese de la actividad que provocó el dolor, el reposo o la administración de nitroglicerina sublingual, determinan rápidamente su desaparición, excepto en algunas formas de angina (prolongada) en las que puede durar más de 30 min. Un dolor de menos de 30 segundos de duración o continuo durante todo el día rara vez es de origen coronario.

La frecuencia con que la angina se presenta en forma atípica y el gran número de enfermedades que se manifiestan por dolor torácico exigen un diagnóstico diferencial cuidadoso a menudo difícil. Los dolores punzantes, fugaces y localizados en el precordio suelen ser de origen psíquico. El dolor de la disección aórtica, del neumotórax y, en general, de los procesos que cursan con rotura o laceración de los tejidos, comienza de forma brusca y su intensidad es máxima desde el principio. Las circunstancias y los síntomas que acompañan al dolor son muy útiles en el diagnóstico diferencial.

La relación con la ingesta de alimentos o la mejoría con alcalinos orientarán hacia un problema digestivo; los cambios de intensidad con los movimientos de los miembros superiores o el cuello y con la respiración o la posición corporal sugieren una radiculitis cervical o una pericarditis, respectivamente. Por el contrario, el dolor anginoso suele acompañarse de una sensación de angustia y gravedad, en ocasiones, de sudación y palpitaciones. La disnea durante el dolor no es frecuente, pero su aparición indica una afección coronaria grave y es un signo de mal pronóstico. La presencia de un dolor localizado en la parte superior del tronco durante el ejercicio obliga a pensar en la enfermedad coronaria como causa de aquél²⁸.

2.2.2.4.1.2. Clasificación

Las circunstancias en que aparece el dolor anginoso indican en líneas generales el mecanismo que lo provoca y, a su vez, el conocimiento de éste permite individualizar el tratamiento. Atendiendo a estos criterios, se han

propuesto diferentes clasificaciones. La Sociedad Española de Cardiología distingue tres tipos de angina: angina de esfuerzo, de reposo y mixta.

La angina de esfuerzo es provocada por la actividad física o por otras situaciones que implican un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Suele ser breve y desaparecer al interrumpir el ejercicio o con la administración de nitroglicerina. Se denomina inicial si su antigüedad es inferior a un mes, progresiva si ha empeorado durante el último mes en cuanto a frecuencia, intensidad, duración o nivel de esfuerzo en que aparece y finalmente, estable si sus características y la capacidad funcional del paciente no se han modificado en el último mes.

La angina de reposo se produce de manera espontánea, sin relación aparente con los cambios en el consumo de oxígeno del miocardio; su duración es variable y en ocasiones los episodios son muy prolongados y el cuadro simula un infarto de miocardio. La angina variante, vasospástica o angina de Prinzmetal es una variedad de la angina de reposo, caracterizada por una elevación transitoria del segmento ST del ECG (electrocardiograma) durante las crisis.

La angina mixta es aquella en la que coexisten la angina de esfuerzo y la de reposo, sin un claro predominio de una de ellas.

La angina inicial, la progresiva y la de reposo son formas de evolución imprevisible y pronóstico variable, por lo que se agrupan bajo la denominación de angina inestable. Su tratamiento difiere en forma considerable del de la angina de esfuerzo estable, por lo que se estudian por separado²⁸.

2.2.2.4.1.2.1. Angina estable

El diagnóstico de la angina de esfuerzo estable se realiza por la relación entre el dolor coronario y el ejercicio. En general, el nivel de esfuerzo necesario para provocar la angina, o umbral de la angina, es constante durante largos períodos de tiempo, de forma que el paciente suele conocer de antemano qué actividades de su vida diaria la provocarán. En algunos casos, no obstante, el umbral puede variar a lo largo del día y presentarse el dolor con los primeros esfuerzos de la mañana, mientras que después se toleran ejercicios más vigorosos. Se admite que, en estos casos, los cambios en el tono arterial coronario modifican el grado de estenosis y, por tanto, la capacidad de esfuerzo.

Según su gravedad y la limitación funcional que impone al paciente, la angina de esfuerzo se divide en cuatro grados siguiendo la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society:

Grado I. La actividad física no causa dolor; éste aparece con los esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II. Limitación leve de la actividad física; el dolor aparece al caminar con paso normal dos o más travesías o subir más de un piso.

Grado III. Limitación acusada de la capacidad funcional; el dolor se presenta al subir un piso o caminar con paso normal una travesía.

Grado IV. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin la aparición de angina; el dolor puede aparecer en reposo²⁸.

a. Exploración física

La exploración se encuentra frecuentemente normal una vez que ha pasado la crisis, una exploración cuidadosa permite descartar otras posibles causas de dolor torácico y detectar factores de riesgo coronario. Durante el acceso de angina el paciente puede presentar palidez y diaforesis. La frecuencia del pulso arterial suele encontrarse aumentada, al igual que la presión arterial; la palpación del precordio puede revelar un doble impulso apical. La auscultación cardíaca puede ser normal, pero a menudo se ausculta un cuarto ruido y, con menor frecuencia, un soplo sistólico de insuficiencia mitral por disfunción transitoria del músculo papilar, un desdoblamiento paradójico del segundo ruido o un tercer ruido. La presencia de hipotensión arterial e insuficiencia cardíaca durante las crisis anginosas se ha señalado como signo de gravedad y con frecuencia se asocia a lesiones aterosclerosas coronarias graves e, incluso, afección del tronco principal de la coronaria izquierda, con isquemia de una amplia zona de miocardio. Todos estos signos remiten al desaparecer el dolor.

2.2.2.4.1.2.2. Angina inestable

Algunos tipos de angina de pecho se consideran formas inestables de la enfermedad coronaria, ya que su evolución es imprevisible y el pronóstico

intermedio entre el de la angina de esfuerzo estable y el infarto de miocardio; en consecuencia, su tratamiento difiere sensiblemente del de la angina estable. Siguiendo las recomendaciones del NHLBI de los EE. UU., bajo el término de angina inestable se incluyen los siguientes tipos: a) angina inicial o de comienzo reciente (duración de los síntomas inferior a dos meses) con angina al menos de grado III; b) angina de esfuerzo cuyas crisis dolorosas se han hecho más frecuentes durante los dos últimos meses, aumentando en una clase funcional o alcanzando el grado III (angina progresiva); c) angina de reposo, generalmente de duración superior a los 20 minutos (angina prolongada). También se considera una forma de angina inestable la que ocurre tras el infarto agudo de miocardio, entre las primeras 24 horas y el primer mes de evolución. Aproximadamente el 20-30% de los ingresos en una unidad coronaria están constituidos por angina inestable; una proporción similar de pacientes operados mediante injerto aortocoronario lo son por este diagnóstico²⁸.

La fisiopatología de la angina inestable es similar a la del infarto de miocardio, y ambas entidades se denominan síndromes coronarios agudos. La coronariografía de estos enfermos muestra con frecuencia lesiones de bordes irregulares e imágenes de trombos intracoronarios; la angioscopia intracoronaria demuestra la presencia de trombos blancos, constituidos principalmente por plaquetas en el 70-90% de los casos. Los estudios anatomopatológicos, además de confirmar estos hallazgos, han puesto en evidencia que estas imágenes corresponden a placas ateromatosas con gran contenido lipídico, blandas, limitadas por una cápsula adelgazada, con fisuras o erosiones que han provocado la trombosis. Recientemente se ha constatado, además, la presencia en las

placas complicadas de signos de inflamación, con macrófagos y linfocitos T; un factor que podría contribuir al adelgazamiento y ruptura de la cápsula. La activación plaquetaria y la disfunción endotelial que acompañan a estos fenómenos provocan vasoconstricción y contribuyen a la fisiopatología de este síndrome. A diferencia del infarto de miocardio con onda Q, el trombo no suele ser oclusivo, lo que explicaría la ausencia de necrosis en la angina inestable. Por el contrario, los pacientes con infarto sin onda Q presentan hallazgos anatomopatológicos similares a ésta, de tal forma que, en la actualidad, se considera que los síndromes coronarios agudos constituyen partes de una misma entidad, con la angina inestable en un extremo del espectro y el infarto con onda Q en el otro²⁸.

a. Diagnóstico

Las características del dolor son similares a las de la angina estable y el diagnóstico se establece por los cambios en la frecuencia y en la duración de las crisis o en su falta de relación con el esfuerzo. Las crisis pueden presentarse varias veces al día o ser resistentes a la nitroglicerina, confiriendo un carácter de gravedad al cuadro.

La exploración física puede ser normal en ausencia de dolor coronario, mientras que los hallazgos durante las crisis son similares a los descritos para la angina estable.

En el ECG, la mayoría de los pacientes presentan alteraciones de la repolarización, en especial durante las crisis de dolor, en las que son muy frecuentes la depresión del segmento ST, el aplanamiento o la inversión de la onda T, la normalización de una onda T previamente negativa y, en ocasiones, la elevación transitoria del segmento ST. No obstante, un ECG normal no excluye el diagnóstico de angina inestable, ya que esta circunstancia puede observarse hasta en el 4% de los pacientes que acuden a urgencias con este diagnóstico. Como ya se ha mencionado, la combinación de dolor en reposo, supradesnivel del segmento ST durante las crisis y arritmias caracteriza la angina vasospástica, variante o de Prinzmetal. Puesto que por definición en la angina inestable no se produce necrosis miocárdica, los valores plasmáticos de las enzimas CK y CKMB son normales, o al menos no alcanzan el doble del valor normal, que es el criterio que se utiliza para el diagnóstico de infarto de miocardio. No obstante, recientemente se ha observado que los niveles de las troponinas I y T, dos proteínas presentes en el aparato contráctil de los miocitos, pueden hallarse elevados. Igualmente, las elevaciones no diagnósticas de la CKMB conllevan peor pronóstico y se interpretan como evidencia de una pequeña necrosis sin traducción clínica. En el 8-10% de los enfermos con angina inestable la gammagrafía con pirofosfato de tecnecio es positiva en ausencia de otros signos clínicos, electrocardiográficos o enzimáticos de infarto de miocardio²⁹.

2.2.2.4.2. Infarto Agudo de miocardio

Con este término se designa la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria. A pesar de algunas observaciones previas aisladas, se atribuye a

Herrick la primera descripción del cuadro clínico del infarto de miocardio. Durante muchos años fue un diagnóstico poco frecuente, pero tras la difusión de la electrocardiografía clínica pasó a considerarse una de las primeras causas de muerte en muchos países. Su incidencia varía ampliamente de unas comunidades a otras, oscilando entre el 0,8 y el 7,5 por 1 000 habitantes y por año; existe un claro predominio entre los varones y su mayor incidencia se presenta entre los 55 y los 65 años. El infarto de miocardio es, además, la manifestación inicial de la enfermedad en alrededor de la mitad de los pacientes coronarios. No sólo es una enfermedad frecuente, sino altamente letal, cuya mortalidad durante la fase aguda se ha estimado entre el 20 y el 50%²⁸.

a. Fisiopatología y etiología

La rotura de la placa es la circunstancia que desencadena el infarto, al exponer el colágeno subendotelial a la acción de las plaquetas y provocar su activación, la formación de agregados y la liberación de sustancias vasoactivas que, como el tromboxano, inducen espasmo y contribuyen a la oclusión del vaso. En algunos casos, existe simplemente una erosión sobre la placa, suficiente para iniciar el proceso de agregación plaquetaria. Todo ello, en definitiva, determina la formación de un trombo, que en el infarto transmural es rojo y oclusivo. En las horas y los días siguientes, el trombo sufre un proceso de lisis, de forma que la prevalencia de oclusión completa es del 50% a los 15 días y del 45% al mes.

En algunos pacientes se ha demostrado que el espasmo coronario puede causar infarto de miocardio; no obstante, esta circunstancia es, al parecer, rara. Finalmente, la disección aórtica o coronaria, una embolia, las anomalías

congénitas de las arterias coronarias, su laceración por un traumatismo y la arteritis, entre otras causas, pueden reducir la perfusión hasta un nivel crítico, provocar isquemia y conducir a la necrosis miocárdica; no obstante, suelen ser mecanismos muy poco frecuentes. En los últimos años se han descrito con cierta frecuencia casos de infarto de miocardio por consumo de cocaína; esta droga provoca espasmo coronario, deprime la contractilidad y aumenta el consumo de oxígeno del miocardio.

Una vez producida la oclusión coronaria, la zona de miocardio irrigada por la arteria afecta queda isquémica; debido en parte a la presencia de colaterales que permiten cierto flujo de sangre, la necrosis no se establece de forma inmediata sino progresiva, desde el subendocardio hacia el epicardio. Experimentalmente, tras 40 minutos de oclusión, la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio irrigado por ella; a las 3 horas esta proporción es ya del 65%, y a las 6 horas, del 75%. Por este motivo, las intervenciones terapéuticas destinadas a evitar o reducir la necrosis deben instaurarse durante las primeras 3-4 horas de iniciados los síntomas. En resumen, la necrosis es un fenómeno dinámico y su extensión definitiva dependerá fundamentalmente de la masa ventricular irrigada por la arteria ocluida, de la existencia de colaterales, de la presencia de lesiones obstructivas en las arterias de las que parten dichas colaterales, de la posibilidad de una reperfusión miocárdica precoz por lisis espontánea o terapéutica del trombo y, en mucho menor grado, de las demandas de oxígeno del músculo isquémico²⁸.

b. Cuadro clínico

El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos; sus características son similares en cuanto a calidad, localización e irradiación al de la angina; no obstante, suele ser más intenso y prolongado, no responde a la nitroglicerina y se acompaña de manifestaciones vegetativas. De cualquier forma, la intensidad del dolor y en general la gravedad del cuadro son muy variables y no guardan relación con la extensión y la importancia de la necrosis. Aproximadamente en la mitad de los casos existe el antecedente de dolor anginoso en los días o semanas previos al infarto. Con frecuencia, estas molestias no se diagnostican correctamente y sólo *a posteriori* se catalogan de angina. El dolor no guarda relación con el esfuerzo y en más del 50% de los casos aparece cuando el paciente se halla en reposo, con frecuencia durante la noche y determina su despertar; es poco habitual que se presente tras un esfuerzo intenso o extenuante. La mayor incidencia de infarto ocurre durante la mañana, hacia las 9:00, y coincide con los cambios en la agregación plaquetaria y en los valores de cortisol que ocurren a estas horas.

El cuadro clínico se acompaña casi constantemente de sudación fría, debilidad, náuseas, vómitos, angustia y sensación de muerte inminente. Todo ello confiere al cuadro una sensación de gravedad que lo diferencia de la crisis anginosa.

Alrededor del 25% de los infartos de miocardio no se reconocen clínicamente; la mitad de ellos cursan de forma asintomática y el diagnóstico se realiza de forma retrospectiva al registrar un ECG; en el resto, el dolor es atípico o

no está presente, pero pueden observarse otras manifestaciones clínicas debidas al síndrome vegetativo o a alguna de las complicaciones del infarto. Así, el dolor puede localizarse exclusivamente en los brazos o en el epigastrio; otras veces, los síntomas dominantes son las náuseas y los vómitos, que simulan un cuadro digestivo, o bien predominan la disnea, un síncope o un accidente vascular cerebral. La ausencia de dolor es más frecuente en los pacientes diabéticos y en los de edad avanzada²⁸.

La exploración física es muy variable; durante los episodios de dolor, el paciente se encuentra pálido, sudoroso e intranquilo. El pulso arterial suele ser rápido, excepto si existe bradicardia (muy frecuente durante las primeras horas) o bloqueo AV. La hipotensión es también habitual mientras persisten el dolor y la bradicardia; cuando se prolonga, debe sospecharse la posibilidad de un shock cardiogénico. De cualquier forma, la presión arterial puede ser normal e incluso detectarse hipertensión secundaria a una descarga adrenérgica. La palpación precordial puede mostrar un doble impulso apical por discinesia ventricular; en la auscultación casi siempre se detectan un cuarto ruido y la disminución en la intensidad de los ruidos cardíacos; con menor frecuencia se ausculta un soplo sistólico de regurgitación mitral. En presencia de insuficiencia cardíaca pueden aparecer un tercer ruido con cadencia de galope, un desdoblamiento paradójico del segundo ruido y estertores pulmonares. La afección del ventrículo derecho se manifiesta por signos de fallo ventricular derecho, que incluyen ingurgitación yugular, hepatomegalia y reflujo hepatoyugular. Una exploración normal no descarta la existencia de un infarto de miocardio²⁸.

2.2.2.4.2. Otras formas de la enfermedad coronaria

Como ya se ha indicado, la cardiopatía coronaria puede adoptar diferentes formas clínicas, de las cuales la angina y el infarto de miocardio son las más frecuentes; en ocasiones, la enfermedad puede presentarse sin dolor, como en la insuficiencia mitral aguda por rotura de un músculo papilar, en algunos casos de arritmias graves, en la muerte súbita, en la denominada isquemia silente y en la miocardiopatía isquémica³⁰.

2.2.3. Índices epidemiológicos

Son intentos para cuantificar estados clínicos en una escala graduada y así facilitar la comparación entre las poblaciones examinadas usando los mismos criterios y métodos³¹.

2.2.3.1. Índices para el estudio de problemas periodontales

El diseño de sistemas de índices y la definición de los diversos puntajes reflejaban de modo inevitable los conocimientos de la etiología y la patogenia de la enfermedad periodontal al momento en que fueron presentados, así como los conceptos relacionados con estrategias y abordajes terapéuticos en esa época. Aunque existen varios índices para registrar y cuantificar las lesiones periodontales, sólo se mencionará el índice utilizado en este estudio.

2.2.3.1.1. Índice Periodontal de Necesidad de Tratamiento de la Comunidad (IPNTC)

Por iniciativa de la Organización Mundial de la Salud, Ainamo y col. (1982) crearon un sistema para evaluar la necesidad de tratamiento periodontal en poblaciones grandes. Los principios del índice pueden resumirse:

La dentición se divide en seis sextantes (uno anterior y dos posteriores). La necesidad de tratamiento de un sextante se registra cuando están presentes dos o más dientes no destinados a la extracción. Si queda sólo un diente en el sextante, se le incluye en el sextante colindante²⁶.

Las evaluaciones por sondeo se efectúan en torno de todos los dientes de un sextante o bien de un diente índice. Sin embargo, para representar el sextante se elige sólo la medición más grave de éste ²⁶. Para examinar los dientes se usan dos métodos de selección³².

a. Los sextantes: 14 dientes en el maxilar y 14 dientes en la mandíbula, dividido en 3 segmentos uno anterior y dos posteriores.

- En el maxilar con notación FDI: (1) 17, 16, 15, 14; (2) 13, 12, 11, 21, 22, 23; (3) 24, 25, 26.
- En la mandíbula con notación FDI: (4) 47, 46, 45, 44; (5) 43, 42, 41, 31, 32, 33; (6) 34, 35, 36, 37.

Los terceros molares no son usados a menos que funcionan en lugar de los segundos molares.

b. Uso de dientes índice: 5 dientes en el maxilar y 5 dientes en la mandíbula.

- En el maxilar con notación FDI: (1) 17, 16; (2) 11; (3) 26, 27.
- En la mandíbula con notación FDI: (4) 47, 46; (5) 31; (6) 36, 37

En la evaluación dental se usa una sonda diseñada por la OMS para el INTPC o sondas periodontales tipo OMS. Esta sonda está particularmente diseñada para una suave manipulación de los tejidos blandos ubicados alrededor de la pieza dentaria. La sonda presenta una esfera de 0,5 mm de diámetro en el extremo, con una porción codificada de color negro que se extiende desde los 3,5 a los 5,5 mm. Los dientes son examinados determinando el cálculo supragingival o subgingival. Cualquier sangrado después del sondaje es anotado³².

El código 4 representa bolsas patológicas de mayores o igual a 6 mm de profundidad.

El código 3 representa bolsas patológicas de 4 a 5 mm de profundidad.

El código 2 representa cálculo supragingival o subgingival y/o obturaciones defectuosas.

El código 1 representa sangrado gingival después del sondaje.

El código 0 indica tejidos periodontales sanos.

La evaluación se realiza considerando el puntaje más alto para cada sextante. El código máximo para toda la boca se usa para la recomendación de tratamiento del paciente ³².

La necesidad de tratamiento (NT) es un puntaje basado en el código de

mayor severidad en la dentición, a saber, NT 0 en caso de salud gingival; NT 1, necesidad de mejorar la higiene bucal si se ha registrado un código 1; NT 2, necesidad de raspado radicular, de eliminación de restauraciones desbordantes y de mejorar la higiene bucal, cuando se ha registrado código 2 ó 3 y NT 3, tratamiento complejo, en el caso del código 4²⁶.

2.2.4. Enfermedad Periodontal y Cardiopatía Coronaria / Aterosclerosis

La infección periodontal puede afectar el inicio o la progresión de la aterosclerosis y la cardiopatía coronaria mediante ciertos mecanismos. Tanto la periodontitis como la aterosclerosis tienen factores etiológicos complejos que combinan influencias genéticas y ambientales. Ambas enfermedades comparten muchos factores de riesgo y sus mecanismos patógenos básicos presentan varias similitudes³¹.

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

oclusión de vasos sanguíneos. También el factor VIII: factor de Von Willebrand se vincula con el riesgo de cardiopatía isquémica³¹.

Se sabe que las infecciones sistémicas inducen un estado hipercoagulable e incrementan la viscosidad de la sangre. Los niveles de fibrinógeno y el número de leucocitos suelen aumentar en pacientes con enfermedad periodontal. Los individuos con mala salud bucal también podrían tener elevaciones significativas en el factor VIII de la coagulación, lo que eleva el riesgo de formación de trombos. De éste modo es factible que la infección periodontal promueva un incremento en la viscosidad de la sangre y la trombogénesis, lo que lleva a mayor riesgo de enfermedad vascular central y periférica³¹.

Con frecuencia las actividades diarias de rutina como la masticación y los procedimientos de higiene bucal producen bacteriemias con microorganismos de la cavidad bucal. El tiempo de exposición a las bacteriemias ocasionadas por la masticación diaria y el cepillado dental es mucho mayor que el de las maniobras odontológicas. La enfermedad periodontal puede predisponer al paciente a un aumento de la incidencia de bacteriemias, que incluyen la presencia de microorganismos gramnegativos virulentos de la periodontitis. Se estima que alrededor de 8% de todos los casos de endocarditis infecciosa se relaciona con enfermedades dentales o periodontales sin ningún procedimiento odontológico precedente. El reconocimiento de éste hecho está implícito en las recomendaciones de la Asociación Cardiológica Americana, respecto a la prevención de la endocarditis bacteriana, que enfatiza la importancia de establecer y mantener la mejor salud bucal posible para reducir fuentes potenciales de siembra de bacterias³¹.

a. Trombogénesis

La agregación plaquetaria desempeña una función preponderante en la trombogénesis y la tromboembolia desencadena la mayor parte de los casos de infarto agudo de miocardio. Es posible que los microorganismos bucales participen en la trombogénesis coronaria. Las plaquetas se adhieren en forma selectiva a ciertas cepas de *Streptococcus sanguis* y a *Porphyromonas gingivalis*, patógeno con una relación estrecha con periodontitis. La proteína relacionada con la agregación de plaquetas (PAAP) expresada por ciertas cepas de estas bacterias induce agregación plaquetaria. En modelos animales la infusión intravenosa de cepas bacterianas PAAP-positivas generó alteraciones del ritmo cardiaco, la presión sanguínea, la contractilidad cardiaca y el electrocardiograma (ECG) compatibles con infarto agudo de miocardio. La acumulación de plaquetas también ocurrió en pulmones, lo que produjo taquípnea. Ninguno de esos cambios se verificó con la infusión de cepas PAAP-negativas. Las bacterias PAAP-positivas causaron la agregación de plaquetas circulantes con formación de tromboémbolos y las consiguientes alteraciones cardiacas y pulmonares. Así es posible que las bacteriemias de ciertas cepas de *Streptococcus sanguis* y *Porphyromonas gingivalis* que aparecen en la periodontitis promuevan episodios tromboembólicos agudos mediante interacción con plaquetas circulantes³¹.

b. Ateroesclerosis

La ateroesclerosis es un engrosamiento focal de la íntima arterial, la capa más interna que cubre la luz del vaso, y de la media, la capa gruesa debajo de la

íntima que consta de músculo liso, colágena y fibras elásticas. Al principio de la formación de placas ateroscleróticas, los monolitos circulantes se adhieren al endotelio vascular. Esta adherencia es mediada por varias moléculas de adhesión sobre la superficie de la célula endotelial, entre ellas la molécula-1 de adhesión intercelular, molécula-1 vascular de adhesión de leucocitos y la molécula-1 vascular de adhesión celular. Una cantidad de factores que incluyen lipopolisacáridos bacterianos, prostaglandinas y citocinas proinflamatorias estimula la producción de estas moléculas de adhesión. Tras unirse a la membrana de las células endoteliales, los monocitos penetran en el endotelio y migran debajo de la íntima arterial. Los monocitos ingieren lipoproteínas de baja densidad (LDL) circulantes en su estado oxidado y se congestionan, formando las células espumosas características de las placas ateromatosas³¹.

Los monocitos pueden también transformarse en macrófagos una vez dentro de la arteria. Entonces se produce una variedad de citocinas proinflamatorias del huésped como interleucina 1, factor de necrosis tumoral alfa y prostaglandinas E-2, que propagan la lesión ateromatosa. Factores que promueven la mitosis como el factor de crecimiento de fibroblastos y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas estimulan la proliferación de músculo liso y colágena dentro de la capa media y engruesan la pared arterial. La formación de placas ateromatosas y el engrosamiento de la pared vascular estrechan la luz y disminuyen de manera notable el flujo de sangre a través del vaso. A menudo la trombosis ocurre después de la rotura de placas ateromatosas. La rotura de placas expone la sangre circulante a la colágena arterial y el factor tisular de monocitos / macrófagos que activa a las plaquetas y fibrina forma un trombo que

puede ocluir el vaso, cuyo resultado son fenómenos isquémicos como angina o infarto de miocardio. El trombo puede separarse de la pared del vaso y formar un émbolo, que ocluye vasos, y generar de nuevo episodios agudos como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular³¹.

2.3. Definición de términos básicos

Factor de riesgo

Característica biológica, hábito o enfermedad, que permite identificar un grupo de personas con mayor riesgo que la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo del tiempo. Su identificación correcta permite realizar la prevención primaria de dicha enfermedad. Es una variable que aumenta la probabilidad de que un fenómeno suceda en una población o en un individuo.

Fumador

Definido como el consumo de al menos un cigarrillo al día por una persona que presenta adicción crónica generada por el tabaco y produce dependencia física y psicológica.

Profundidad de sondaje

Procedimiento que mide la profundidad del surco gingival alrededor del

diente y establece su configuración, se realiza con una sonda periodontal, que es instrumento similar a una barra calibrada en milímetros, con extremo romo y redondeado.

Placa aterosclerótica

Es un foco de necrosis con abundantes lípidos y a manera de cápsula un tejido colágeno denso, éste tejido que lo circunda, forma la placa de cubierta junto al lumen, placa cuya ruptura desempeña un papel fundamental en desarrollo de las enfermedades ateroscleróticas.

Citocinas

Las citocinas son una familia de moléculas cuya función más conocida consiste en regular el funcionamiento del sistema inmunológico, poniendo en comunicación a los diferentes tipos de células que forman parte de él.

Interleucinas

Las interleucinas son un grupo de citocinas que son sintetizadas por los leucocitos y por los histiocitos y que tienen como función la intercomunicación entre las distintas subpoblaciones leucocitarias y de otras células, participando en la respuesta del sistema inmunitario.

2.4. Planteamiento del Problema

2.4.1. Área problema

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria del tejido de soporte de los dientes causado por grupos específicos de microorganismos, resultando en una progresiva destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambos²⁶.

La idea que la infección periodontal pueda afectar la salud sistémica no es nueva para la Odontología y ha sido propuesta numerosas veces a lo largo de los siglos. Walter Miller en 1891 describió la boca como un “foco de infección” a través de la cual “los microorganismos o sus metabolitos se diseminan a otros lugares del cuerpo adyacentes o alejados de la boca”. Este comentario incluyó varias enfermedades sistémicas como gangrena, tuberculosis, meningitis, sífilis, septicemia y neumonía³³.

La enfermedad sistémica como resultado de microorganismos orales, generalmente ocurre en pacientes con deficiencias inmunológicas y nutritivas, dando lugar a que dichos microorganismos ganen acceso sistémico, usualmente es considerada sólo para algunos escenarios clínicos específicos, como endocarditis bacteriana. Sin embargo, diversas evidencias reunidas por investigadores a través de las décadas de 1900 sugieren que la periodontitis puede ser un factor de riesgo para ciertas patologías sistémicas como la enfermedad cardiovascular, la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar y el

nacimiento de niños prematuros de bajo peso³⁴. En conjunto, los hallazgos obtenidos en su mayor parte de estudios epidemiológicos son muy convincentes²⁶.

Según el World Health Report 2003, las enfermedades cardiovasculares produjeron el 29,2% de muertes totales en el mundo. Para la Organización Mundial de la Salud, en el año 2010 las enfermedades cardiovasculares serán la principal causa de muerte en los países en vías de desarrollo.

La enfermedad Cardiovascular se relaciona con la aterosclerosis, una condición progresiva, crónica producida por la formación del ateroma en la capa íntima de medianas y grandes arterias. La aterosclerosis severa conduce a la reducción en el lumen arterial y predispone a los fenómenos de trombosis, obstrucción e isquemia. La enfermedad progresiva puede presentarse en un individuo como signos y síntomas de la enfermedad cardíaca coronaria o puede precipitar acontecimientos repentinos como el infarto de miocardio o los accidentes cerebrovasculares.

Los factores de riesgo clásicos como el tabaquismo y la hiperlipidemia no explican todas características clínicas y epidemiológicas de las enfermedades cardiovasculares³⁵. Numerosos estudios en los últimos años han señalado una posible asociación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares¹⁻¹⁹.

2.4.2. Delimitación del problema

Mattila publicó en 1989 resultados que asociaban la pobre salud dental (periodontitis, caries, lesión periapical y pericoronitis) y el infarto agudo de miocardio, a partir de esa fecha se han realizado una serie de estudios transversales, longitudinales y experimentales que relacionan la periodontitis con las enfermedades cardiovasculares. Aunque no existen pruebas definitivas de una relación causal, los datos epidemiológicos y clínicos sugieren que la periodontitis puede ser un factor de riesgo independiente para enfermedad cardíaca coronaria después del ajuste para otros factores conocidos como la hipercolesterolemia, la hipertensión, el tabaquismo, el nivel socioeconómico, la edad y el sexo³¹.

Una relación causal todavía no ha sido demostrada⁴ y el mecanismo biológico subyacente de tal relación no está adecuadamente sobreentendido. Una hipótesis apunta hacia la acción directa de agentes patógenos periodontales que producen endotoxinas y liberación de mediadores proinflamatorios causando destrucción local del tejido conectivo y diseminación, favoreciendo a la agregación plaquetaria y acontecimientos tromboembólicos. También ha sido propuesto que estos agentes patógenos periodontales o sus lipopolisacáridos son diseminados sistémicamente por el flujo sanguíneo y directamente afectan el endotelio vascular, produciendo una lesión aterosclerótica lo que lleva a la isquemia cardíaca y finalmente al infarto agudo de miocardio. En la sangre los lipopolisacáridos junto con mediadores de la inflamación como el factor de necrosis tumoral o la interleukina 1 β , pueden inducir en el hígado la excreción de proteínas de la fase aguda, como la proteína C reactiva. Estas proteínas pueden

formar depósitos en vasos sanguíneos dañados, con la activación consiguiente de fagocitos y la liberación de óxido nítrico, contribuyendo a la formación de ateromas⁴.

Las pruebas acumuladas dan soporte pero no prueban una asociación causal entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca coronaria³⁴; así, se han originado un gran número de interrogantes sobre la naturaleza de la relación entre la enfermedad periodontal con ésta y otras enfermedades sistémicas.

La investigación de esta relación todavía está en etapas tempranas comparadas con la investigación de otros factores de riesgo establecidos para la enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, más estudios en diversas poblaciones son necesarios. La interrelación fisiopatológica entre ambas enfermedades despierta un gran interés, existiendo la necesidad de comprobar si realmente existe una asociación entre ambas enfermedades.

2.4.3. Formulación del problema

¿Constituye la Periodontitis Crónica un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome Coronario Agudo en pacientes no fumadores del Instituto Nacional del Corazón y del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007?

2.5. Justificación

Esta investigación es importante porque actualmente existe controversia acerca de la relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca coronaria, aunque una relación de causa-efecto es biológicamente posible, es prematuro todavía aceptar esta relación como cierta, por tanto, se necesitan realizar más estudios para llegar a comprender la relación entre éstas dos enfermedades. Además de comprobarse la relación se podría cambiar la actitud de los pacientes, médicos y odontólogos hacia varios tipos de enfermedades orales como la enfermedad periodontal, llegando a comprender que la boca no es una estructura aislada dentro del organismo, que sus patologías pueden impactar en la salud en diferentes grados y provocar hasta la muerte en las personas.

2.6. Objetivos de la investigación

2.6.1. Objetivo general

Determinar si la Periodontitis Crónica constituye un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome Coronario Agudo en pacientes no fumadores internados en el Instituto Nacional del Corazón y del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

2.6.2. Objetivos específicos

- Identificar el grupo de pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo.
- Identificar el grupo de pacientes con traumatismos sin evidencia de enfermedad coronaria.
- Determinar los factores de riesgo cardiovascular en ambos grupos de pacientes.
- Evaluar la presencia de Periodontitis Crónica en los pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo y en los pacientes sin evidencia de enfermedad coronaria.
- Comparar la presencia de Periodontitis Crónica en los pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo y los pacientes sin evidencia de enfermedad coronaria.

2.7. Hipótesis

La presencia de la Periodontitis Crónica es un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome Coronario Agudo en pacientes no fumadores del Instituto Nacional del Corazón y del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo de estudio

El presente estudio es de tipo Analítico. El diseño corresponde a un estudio de Casos y Controles.

3.2. Población y muestra

3.2.1. Población

La población estuvo constituida por los pacientes hospitalizados en el Servicio de Cardiología del Instituto Nacional del Corazón (INCOR) y en el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante los meses de abril a septiembre del 2007.

3.2.2. Muestra

Los casos fueron seleccionados de los pacientes que se hospitalizaron con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo en el Servicio de Cardiología en el Instituto Nacional del Corazón durante el período de abril-septiembre del 2007.

Los casos control fueron seleccionados de los pacientes que se hospitalizaron debido a traumatismos y pareados por edad y sexo según los casos, en el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Nacional

Guillermo Almenara Irigoyen durante el período de abril- septiembre del 2007.

Criterios de inclusión para los casos

- ✎ Pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional del Corazón con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo: Angina Inestable e Infarto Agudo de Miocardio.
- ✎ Pacientes no fumadores.
- ✎ Pacientes mayores de 35 años.
- ✎ Pacientes que aceptaron voluntariamente ser parte del estudio.

Criterios de inclusión para los controles

- ✎ Pacientes hospitalizados en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el Servicio de Traumatología y que no padecen enfermedades cardiovasculares.
- ✎ Pacientes no fumadores.
- ✎ Pacientes del mismo sexo que los casos.
- ✎ Pacientes con una edad de +/- 2 años que la de los casos.
- ✎ Pacientes que aceptaron voluntariamente ser parte del estudio.

Criterios de exclusión

- ✎ Fumadores.
- ✎ Pacientes con menos de 10 piezas dentarias presentes.

- ✗ Que recibieron tratamiento periodontal por lo menos un año antes del estudio.
- ✗ Pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular.
- ✗ Que recibieron tratamiento de quimioterapia y/o radioterapia debido a neoplasias.
- ✗ Pacientes con desórdenes genéticos y discrasias sanguíneas.

3.2.2.1. Tamaño de la Muestra

La muestra se determinó mediante la fórmula (*):

$$n = \frac{\left[z_{1-\alpha/2} \sqrt{(c+1)p(1-p)} + z_{1-\beta} \sqrt{cp_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{c(p_2 - p_1)^2}$$

Donde:

n= número de los pacientes casos

z= distribución normal (1.96)

α = nivel de confianza (0.05)

c= número de controles por cada caso (2)

p_1 = exposición entre casos

p_2 =Frecuencia de exposición entre los controles

p = promedio entre p_1 y p_2

β = poder estadístico (0.2)

Primero se estimó la frecuencia de exposición entre los casos (p_1), que estuvo dada por la fórmula:

$$p_1 = \frac{wp_2}{(1 - p_2) + wp_2}$$

Donde:

Frecuencia de exposición entre los controles (p_2): 40%

Odds ratio previsto (w): 3.3

Reemplazando los datos se estima que aproximadamente un 68.75% de los casos tendrían periodontitis (p_1).

Luego aplicando la fórmula (*) con el valor obtenido ($p_1 = 68.75\%$) obtuvimos $n = 34.25$, aproximadamente ≈ 35 . Por lo tanto el tamaño de la muestra fue de 35 casos y 70 controles.

3.3. Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍA
<p>Periodontitis Crónica</p> <p>(Variable Independiente)</p>	<p>Es una enfermedad producida por la extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales, debido a procesos infecciosos microbianos relacionados con acumulación local de placa dental, cálculos y flora periodontal patógena que produce la pérdida de</p>		<p>Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad (INTPC)</p>	Ordinal	<p>Periodontitis Crónica leve-moderada: Código 3</p> <p>Periodontitis crónica severa: Código 4</p>

	inserción de los tejidos periodontales y que se produce en forma progresiva.				
Síndrome Coronario Agudo (Variable Dependiente)	El síndrome coronario agudo se produce por la erosión o la rotura de una placa de ateroma, dando lugar a la formación de un trombo intracoronario, provocando así la aparición de angina inestable,	Angina de Pecho Inestable Infarto Agudo de Miocardio con elevación ST(segmento del ECG) Infarto Agudo de Miocardio sin elevación ST	Historia Clínica Historia Clínica Historia Clínica	Nominal Nominal Nominal	SÍ NO SÍ NO SÍ NO

	infarto agudo de miocardio o muerte súbita.				
Factores de riesgo cardiovasculares (Covariables)	Características de un grupo de personas asociada con el aumento de la probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular	Sexo Edad Hiperlipidemia Hipertensión Arterial Diabetes Mellitus Obesidad	Rasgos físicos Años vividos Historia Clínica. Historia Clínica Historia Clínica	Nominal Razón Nominal Nominal Nominal	Femenino Masculino Sí No Sí No Sí No

3.4. Recursos Materiales

- ☐ Fichas de Consentimiento Informado y Recolección de Datos
- ☐ Lapiceros azul y rojo
- ☐ Mascarillas descartables
- ☐ Gorros descartables
- ☐ Lente protector
- ☐ Guantes de látex descartables
- ☐ Gasa estéril
- ☐ Papel Craft
- ☐ Dos cajas metálicas para instrumental
- ☐ Ocho espejos bucales
- ☐ Cuatro sondas periodontales Hu-Friedy WHO
- ☐ Cuatro pinzas
- ☐ Lámpara de mano
- ☐ Desinfectante para los instrumentos
- ☐ Esterilizador a calor seco
- ☐ Afiche con información sobre el estudio
- ☐ Cámara fotográfica digital compacta

3.5. Procedimientos y Técnicas

Se realizó primero la revisión de las Historias Clínicas del Servicio de Cardiología en el Instituto Nacional del Corazón seleccionando los pacientes hospitalizados por Síndrome Coronario Agudo y según los criterios de inclusión,

luego se conversó con ellos para verificar que cumplan condiciones del estudio, se les explicó mediante un afiche confeccionado por la investigadora, sobre la posible relación de su enfermedad con la periodontitis y su participación en el presente estudio; a los que aceptaron, se les hizo firmar un consentimiento informado (Anexo 1).

En el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen se realizó la revisión de las Historias Clínicas seleccionando dos pacientes con traumatismos sin presencia de ninguna enfermedad cardiovascular, con la misma edad y sexo de cada caso encontrado en el Servicio de Cardiología, luego se conversó con ellos para verificar que cumplan condiciones del estudio , se les explicó sobre su participación en la presente estudio y a los que aceptaron se les hizo firmar un consentimiento informado (Anexo 1).

3.6. Recolección de Datos

Se procedió a completar la Ficha de Recolección de Datos (Anexo 2) en base a la Historia Clínica, consignando sexo, edad, presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, obesidad y el diagnóstico sea síndrome coronario agudo o traumatismo.

Se realizó la calibración en la evaluación periodontal hasta alcanzar un $Kappa > 70\%$. El examen periodontal fue realizado por un solo examinador y un asistente para la iluminación y registro de datos. Los pacientes estuvieron en

decúbito dorsal con iluminación frontal de una lámpara de mano, se usó dos espejos, sonda periodontal Hu-Friedy (Organización Mundial de la Salud), pinza, pera de aire y gasa. Se registró el número de dientes y se seleccionó diez piezas dentarias según el índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad usada para determinar el estado de salud periodontal.

3.7. Análisis de los Datos

Se determinó el riesgo relativo estimado (odds ratio) para cada una de las variables en base a un intervalo de confianza del 95%. La prueba de significación se realizó en base a la prueba de chi cuadrado y t de student con un nivel de significación de 0,05. Los datos se analizaron mediante un cálculo estadístico de regresión logística bivariada y multivariada.

IV. RESULTADOS

Tabla 1: Distribución por sexo y edad de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

Variables	Casos n=35	Controles n=70
Sexo		
Masculino	29 (82.9 %)	58 (82.9 %)
Femenino	6 (17.1%)	12 (17.1%)
Edad		
45-54	7 (20 %)	15 (21.4 %)
55-64	7 (20 %)	12 (17.2 %)
65-74	11 (31.4 %)	22 (31.4 %)
75 a más	10 (28.6 %)	21 (30 %)

Los valores muestran la distribución según sexo y edad de los pacientes estudiados. Se corrobora según el diseño del estudio, que por cada paciente con síndrome coronario agudo se incluyó otros dos pacientes con traumatismos del mismo sexo y con una edad de una diferencia de +/- dos años. Del total de la muestra el 82.9% son hombres. La edad varió de 45 años en adelante, el grupo con mayor porcentaje fue el de 65 a 74 años.

Gráfico 1: Distribución por sexo de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

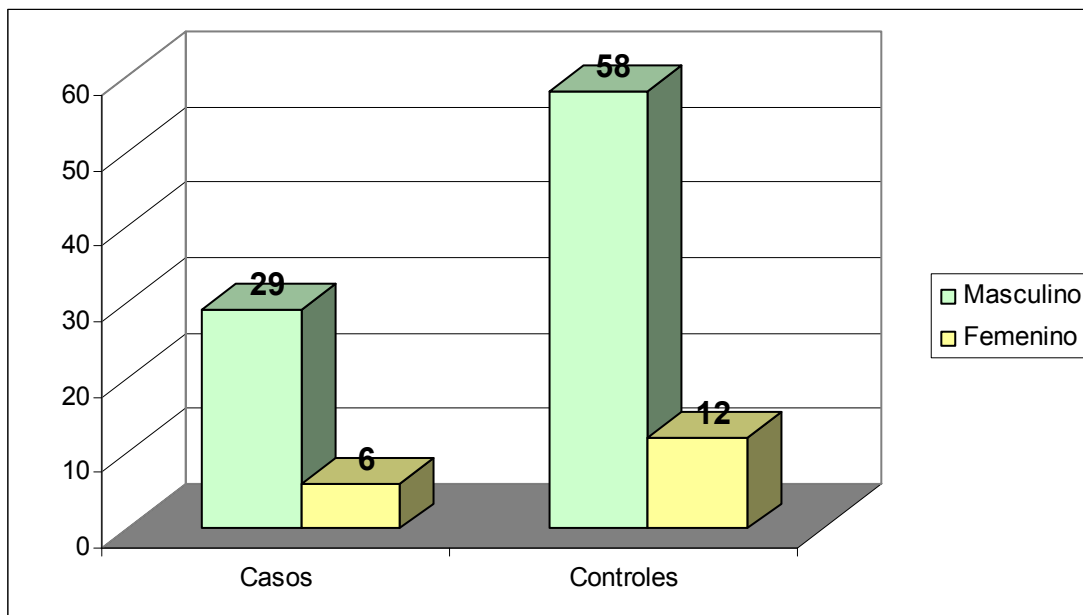


Gráfico 2: Distribución por edad de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

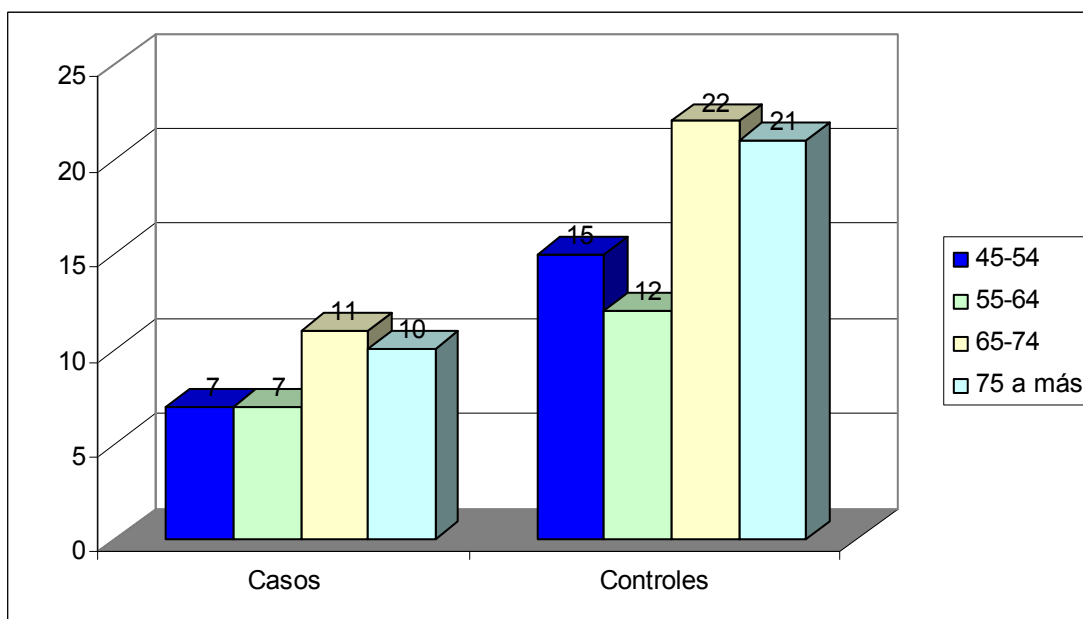


Tabla 2: Asociación bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y Factores de Riesgo Cardiovascular de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

VARIABLES	Casos n=35	Controles n=70	Odds Ratio (95%CI)^a	p valor
Hipertensión				
Arterial				
Sí	20 (57.1 %)	19 (27.1 %)	3.57	0.003 ^b
No	15 (42.9 %)	51 (72.9 %)	(1.23 – 5.92)	
Diabetes Mellitus				
Sí	16 (45.7 %)	7 (10 %)	7.57	0.000 ^b
No	19 (54.3 %)	63 (90 %)	(4.78 -10.36)	
Hiperlipidemia				
Sí	17 (48.6 %)	6 (8.6 %)	10.07	0.000 ^b
No	18 (51.4 %)	64 (91.4 %)	(7.16-12.98)	
Obesidad				
Sí	9 (25.7 %)	12 (17.1 %)	1.67	0.301 ^b
No	26 (74.3 %)	58 (82.9 %)	(-0.99 -4.33)	

^a Intervalo de Confianza

^b Chi-cuadrado

Observamos una asociación bivariada entre el síndrome coronario agudo y los factores de riesgo cardiovascular. Se encontró que la Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus y la Hiperlipidemia presentaron una diferencia significativa con un riesgo de 3.57, 7.57 y 10.07 respectivamente para el síndrome coronaria agudo. La Obesidad no presentó diferencias significativas y presentó un riesgo de 1.67.

Gráfico 3: Asociación bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y la Hipertensión Arterial de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

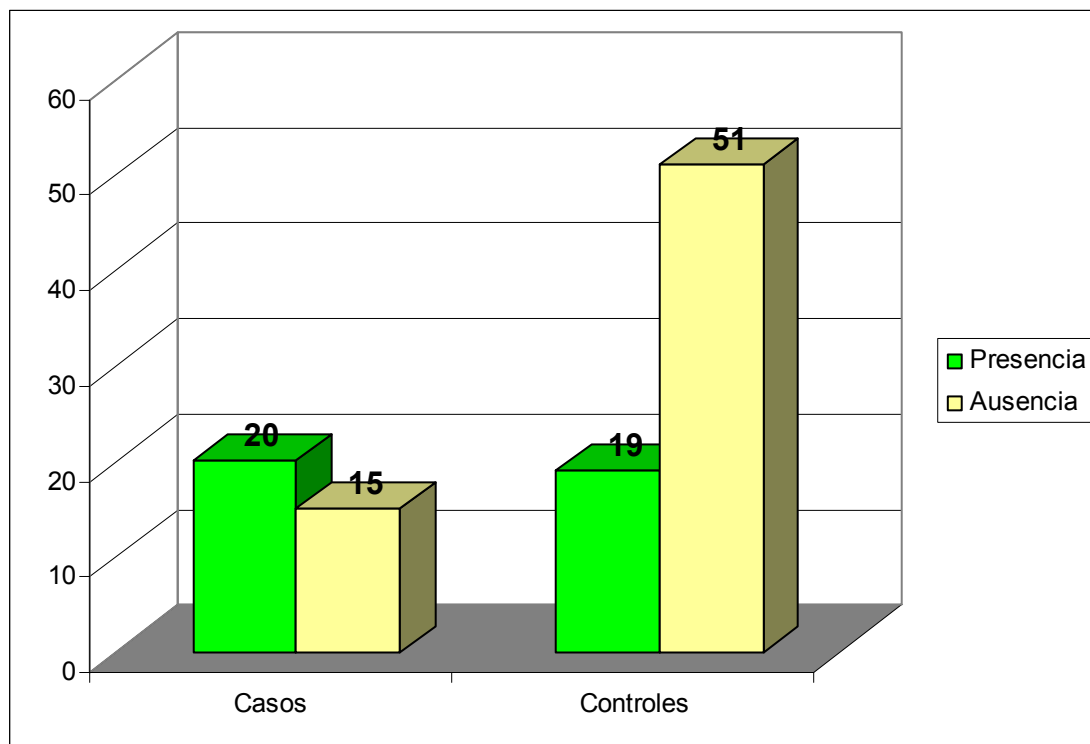


Gráfico 4: Asociación bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y la Diabetes Mellitus de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

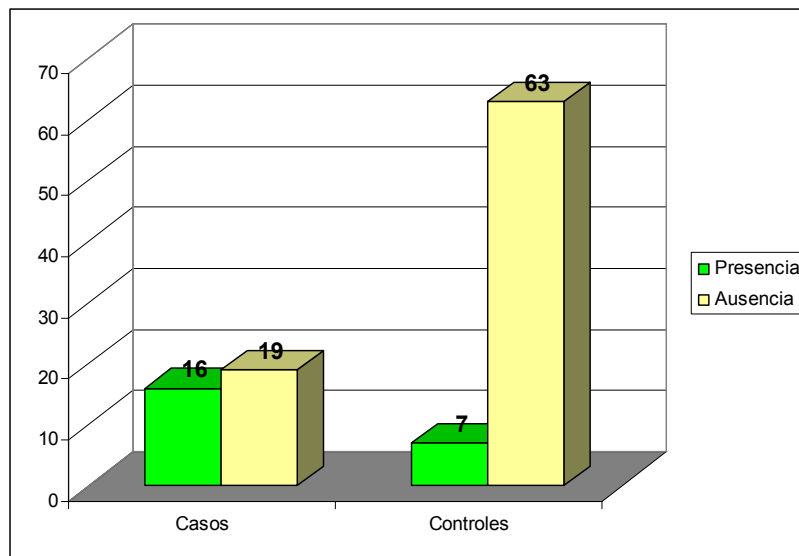


Gráfico 5: Asociación bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y la Hiperlipidemia de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

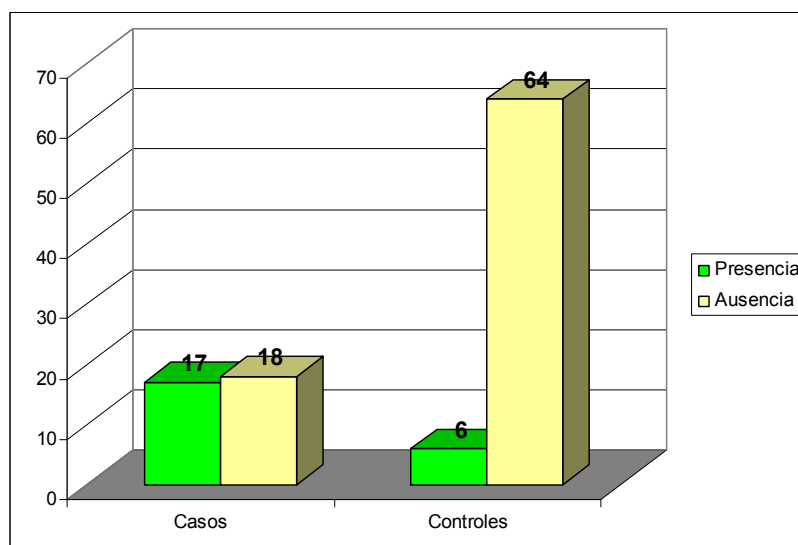


Gráfico 6: Asociación bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y la Obesidad de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

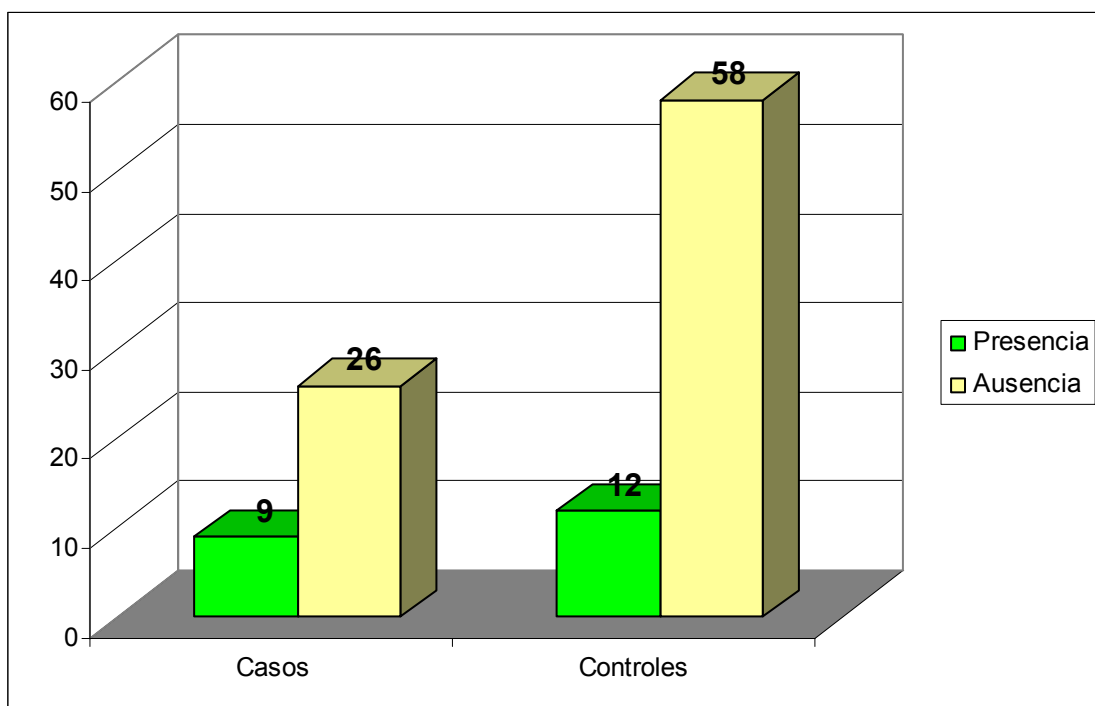


Tabla 3: Asociación Bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y Variables de Salud Periodontal de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

Variabes	Casos n=35	Controles n=70	Odds Ratio (95%CI)^a	p- valor
Periodontitis				
Sí	30 (85.7 %)	34 (48.6 %)	6.35	0.000 ^b
No	5 (14.3 %)	36 (51.4 %)	(3.47 - 9.22)	
Número de dientes				
Media ± SD				
	17.74 ± 4.60	20.21 ± 3.9		0.005 ^c
Profundidad de Sondaje				
Media ± SD	2.62 ± 0.59	1.98 ± 0.52		0.000 ^c
Nivel de Adherencia Clínica				
Media ± SD	4.07 ± 1.19	2.78 ± 0.85		0.000 ^c

^a Intervalo de Confianza

^b Chi-cuadrado

^c t de Student

Como observamos en la tabla 3 encontramos una asociación bivariada entre el síndrome coronario agudo y variables de salud periodontal. Se encontró que la Periodontitis presentó una diferencia significativa con un riesgo de 6.35 para el síndrome coronario agudo. A su vez, el número de dientes, profundidad de sondaje y nivel de adherencia clínica también presentaron una diferencia significativa.

Gráfico 7: Asociación Bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y la Periodontitis Crónica de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

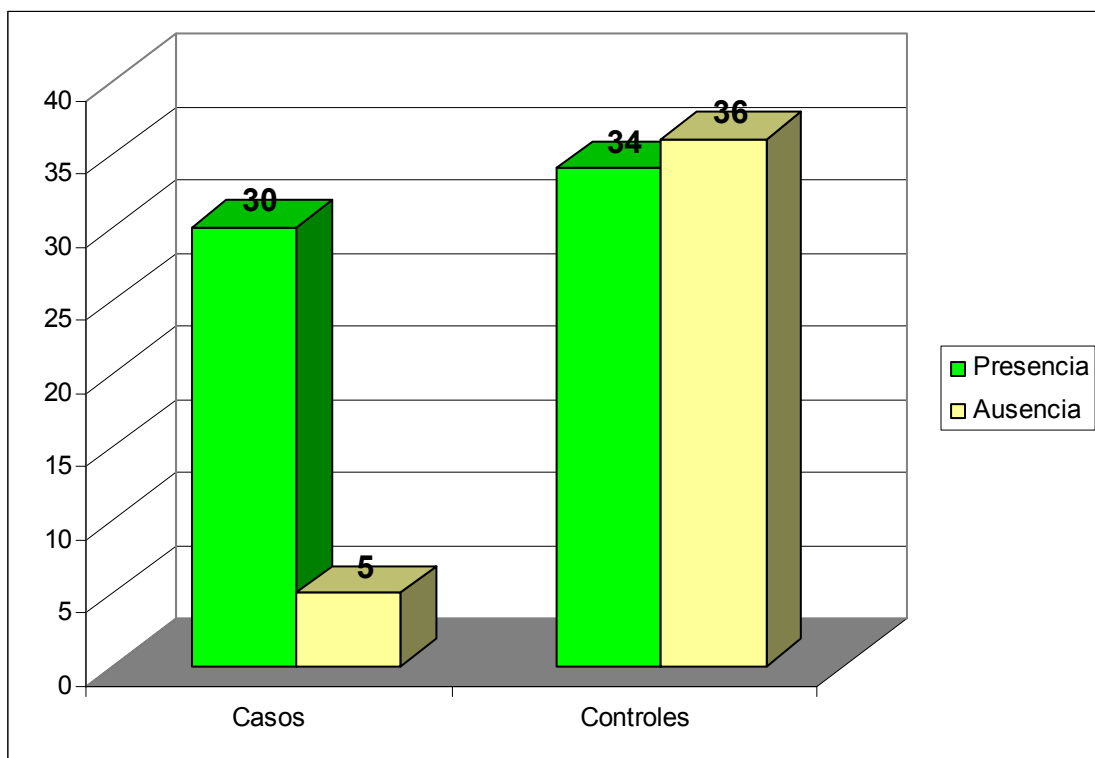


Gráfico 8: Asociación Bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y el Número de Dientes de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

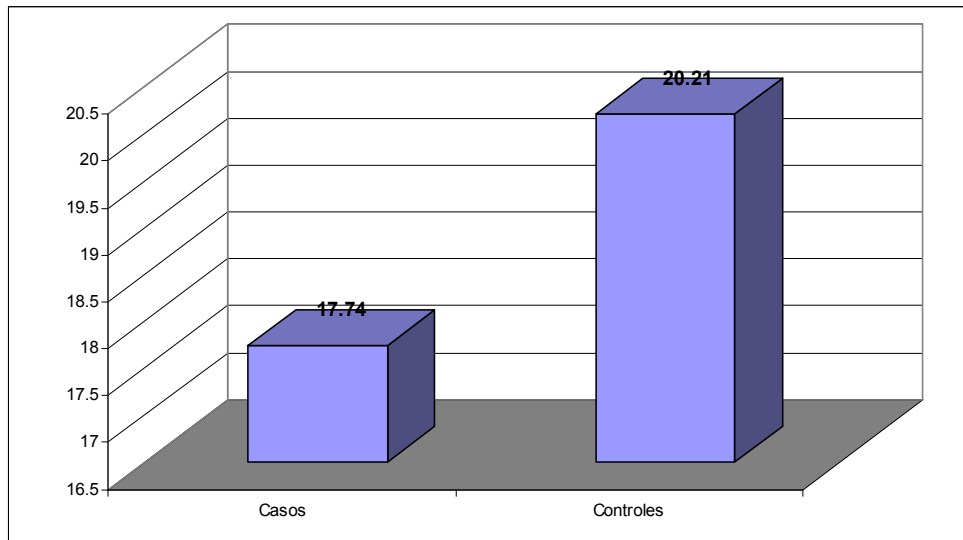


Gráfico 9: Asociación Bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y la Profundidad de Sondaje Gingival de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

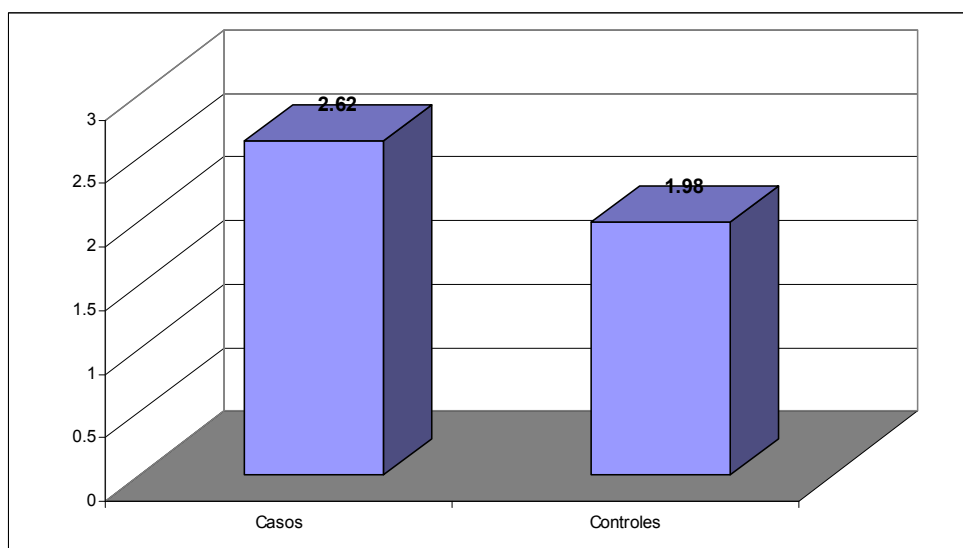


Gráfico 10: Asociación Bivariada entre el Síndrome Coronario Agudo y el Nivel de Adherencia Clínica Periodontal de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

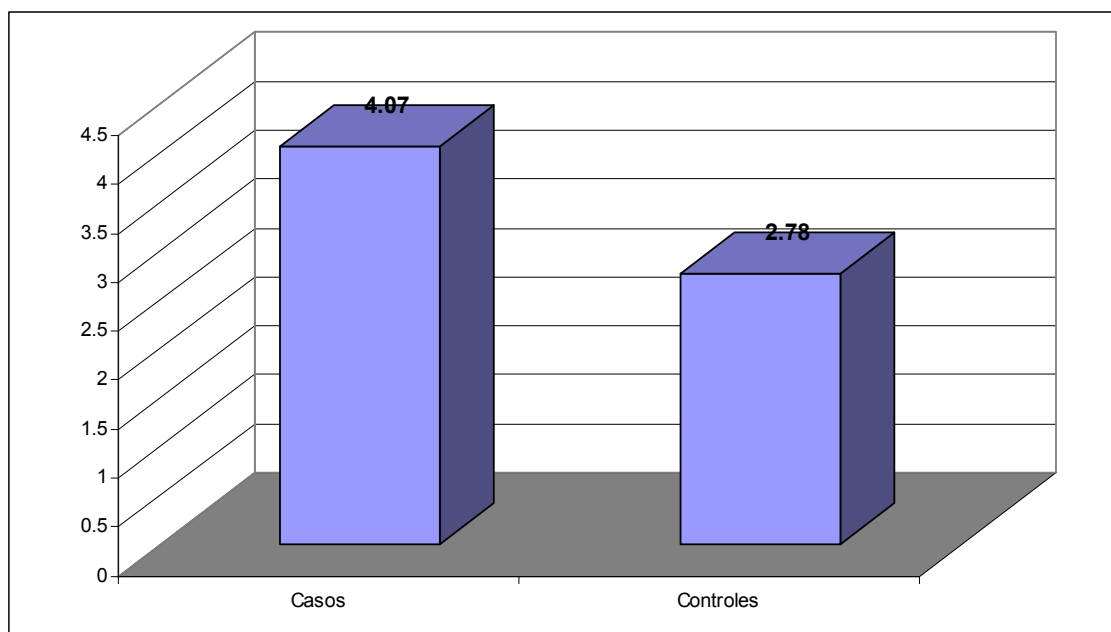


Tabla 4: Modelo de Regresión Logística Multivariada para las variables estudiadas y el Síndrome Coronario Agudo de los pacientes no fumadores internados en el INCOR y en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de abril-septiembre del 2007

Variable	β-coeficiente	Odds Ratio (95% CI)^a	Wald F p-valor
Diabetes Mellitus	2.109	8.242 (2.407-28.222)	0.001
Hiperlipidemia	2.301	9.980 (2.888-34.489)	0.000
Periodontitis Crónica	1.775	5.899 (1.725-20.173)	0.005
Constante	-3.016		0.000

^a Intervalo de Confianza

Se construyó un modelo de regresión logística multivariada donde se obtiene que la probabilidad de ocurrencia del síndrome coronario agudo está

determinado por la Periodontitis así como la Diabetes Mellitus y la Hiperlipidemia. Presentando un mayor riesgo la Hiperlipidemia con un OR de 9.98, seguido por la Diabetes Mellitus con un OR de 8.24 seguido por la Periodontitis con un OR de 5.89.

V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Al análisis de los resultados obtenidos en el presente estudio transversal de la Periodontitis Crónica como factor de riesgo para el Síndrome Coronario Agudo (Angina de Pecho Inestable e Infarto Agudo de Miocardio) en pacientes no fumadores con el diseño de casos y controles, se observó que el 85.7 % de los pacientes tuvieron Periodontitis Crónica frente a 48.6 % de los pacientes control. En el análisis bivariado se encontró diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0.000$) con riesgo elevado ($OR=6.35$). Así también, se encontraron diferencias significativas para la Hiperlipidemia, Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial ($p=0.003$, 0.000 y 0.000 respectivamente), presentando riesgos elevados (OR de 10.07, 7.57 y 3.57 para cada variable), no encontrándose diferencia significativa con la Obesidad ($p=0.301$). Comparando con los resultados de Janket y col⁹ que analizaron nueve estudios del cohorte (publicados en Medline) 8 prospectivos y uno retrospectivo concluyeron, que la enfermedad periodontal aparentemente está asociada con un incremento de 19 % en el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular futura, con $RR =1.19$ mientras que en personas mayores de 65 años el RR es mayor (1.44). Estos resultados difieren con nuestro estudio debido al diseño y las variaciones metodológicas (estudio transversal, utilización de diferentes índices periodontales y otras variables).

El análisis con el modelo estadístico de regresión logística multivariada donde se incluyeron las variables Diabetes Mellitus (tipo I y II), Hiperlipidemia y Periodontitis Crónica en pacientes no fumadores, se encontró que la Periodontitis Crónica constituye un riesgo (OR de 5.89) para el Síndrome Coronario Agudo en

comparación con la Diabetes Mellitus (OR=8.24) y Hiperlipidemia (OR=9.98), cuyos riesgos demuestran ser mayores.

Aplicando el análisis t de Student, las medias de número de dientes, profundidad de sondaje y nivel de adherencia clínica periodontal muestran diferencias significativas ($p= 0.005, 0.000$ y 0.000 , respectivamente). Estos resultados son similares a los encontrados por Volzke y col³, Hung y col¹⁰ que encontraron diferencias significativas entre el número de dientes con la esclerosis de la válvula aórtica y la enfermedad cardiovascular periférica respectivamente. La profundidad de sondaje y nivel de adherencia clínica periodontal presentaron diferencias significativas en los estudios de Cueto y col⁴, López y col¹².

Cueto y col⁴ encontraron una asociación significativa ($p=0.005$) y un riesgo (OR sin ajustar = 4.42 y OR ajustado = 3.31) entre Periodontitis y el Infarto Agudo de Miocardio. Corroborado por Nicolosi y col⁸ cuyo estudio concluye que la enfermedad periodontal presenta una asociación con la cardiopatía isquémica, con riesgo estimado (OR=3,2) que incluso superó los factores de riesgo aterogenéticos clásicos.

Los resultados del presente estudio son corroborados por investigaciones experimentales in vitro donde encontraron que la *Porphyromonas gingivalis* puede invadir las células endoteliales aórticas^{2,17} esto podría explicar que los patógenos periodontales modifican las propiedades endoteliales relacionándolo con la inflamación y la proaterogenicidad que constituye una de los principales causas del Síndrome Coronario Agudo.

Los resultados del presente estudio no son exactamente comparables a los encontrados en la mayoría de trabajos de investigación que relacionan la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares (incluido el Síndrome Coronario Agudo) debido a que ellos toman una muestra de pacientes fumadores y no fumadores. Además, no se consideró la variable fumadores, edad ni el sexo debido a que ellos son posibles elementos de distracción para dilucidar una verdadera relación entre ambas enfermedades.

Por el contrario otras investigaciones no muestran una relación estadísticamente significativa^{14, 16} como el estudio realizado en una muestra constituida por profesionales de la salud ¹⁴ en la que no se encontró asociación entre la Periodontitis con enfermedades cardiovasculares, explicando que se debería a las características especiales de dicha población.

VI. CONCLUSIONES

- ☞ La Periodontitis Crónica es un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome Coronario Agudo (Angina de Pecho Inestable o Infarto Agudo de Miocardio) en pacientes no fumadores.

- ☞ Los pacientes con Síndrome Coronario Agudo presentaron mayor prevalencia de Periodontitis Crónica que los pacientes controles.

- ☞ El estudio encontró que un paciente con Periodontitis Crónica tiene un riesgo elevado (de 1 a 6) de sufrir Síndrome Coronario Agudo con respecto a los pacientes sin esta enfermedad.

- ☞ La Hiperlipidemia (de 1 a 10) y la Diabetes Mellitus (de 1 a 8) son factores de riesgo con mayor asociación para el Síndrome Coronario Agudo encontrado en comparación con la Periodontitis Crónica.

VII. RECOMENDACIONES

- ☞ Realizar investigaciones teniendo en cuenta el antes y después del tratamiento periodontal en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo, para determinar si la enfermedad controlada reduce los eventos coronarios posteriores.

- ☞ Estudiar en pacientes sin enfermedad periodontal y sin enfermedad cardiovascular la aparición de la Periodontitis determinando si precede al Síndrome Coronario Agudo.

- ☞ Educar a los pacientes sobre la Periodontitis Crónica y su posible impacto en la salud del paciente con Síndrome Coronario Agudo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pussinen PJ, Alfthan G, Jousilahti P, Paju S, Tuomilehto J. Systemic exposure to Porphyromonas gingivalis predicts incident stroke. *Atherosclerosis*. 2007; 193(1): 222-228.
2. Roth G, Moser B, Roth-Walter F, Giacona M, Harja E, Papapanou P y col. Infection with a periodontal pathogen increases mononuclear cell adhesion to human aortic endothelial cells. *Atherosclerosis*. 2007; 190 (2):271-281. Tooth loss is independently associated with the risk of acquired aortic valve sclerosis. *American Heart Journal*. 150(6):1198-1203, December 2005.
3. Volzke, Henry MD a; Schwahn, Christian MSc b; Hummel, Astrid MD c; Wolff, Birger MD c; Kleine, Volker MD c; Robinson, Daniel M. MD c; Dahm, Johannes B. MD c; Felix, Stephan B. MD c; John, Ulrich PhD a; Kocher, Thomas DDS, PhD b.
4. Cueto A, Mesa F, Bravo M, Ocaña-Riola R. Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction. A case control study of Spanish adults. *J Periodont Res* . 2005;40: 36–42.
5. Lim J, Pérez L, Guarda E, Fajuri A, Marchant E, Martínez A y col. Enfermedad periodontal en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Méd Chile*. 2005;133:183-189.
6. Renvert S, Ohlsson O, Persson S, Lang NP, Persson GR. Analysis of periodontal risk profiles in adults with or without a history of myocardial infarction. *J Clin Periodontol*. 2004; 31: 19-24.

7. Hasegawa T and Watase H. Multiple risk factors of periodontal disease: a study of 9260 Japanese non-smokers. *Geriatrics & Gerontology International*. 2004; 4 (1), 37–43.
8. Nicolosi L, Lewin P, Díaz A, Lazzari R, Giglio M. La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Rev Argent Cardiol*. 2003;71:250-255.
9. Janket SJ, Baird AE, Chuang SK, Jones JA. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003 May;95(5):559-69.
10. Hung H, Willett W, Merchant A, Rosner B, Ascherio A, Joshipura K. Oral Health and Peripheral Arterial Disease. *Circulation*. 2003;107:1152.
11. Buhlin K, Gustafsson A, Håkansson J, Klinge B. Oral health and cardiovascular disease in Sweden. Results of a national questionnaire survey *Journal of Clinical Periodontology* . 2002; 29 (3): 254–259.
12. López R, Oyarzún M, Naranjo C, Cumsille F, Ortiz M, Baelum V. Coronary heart disease and periodontitis: a case control study in Chilean adults. *J Clin Periodontol*. 2002; 29: 468–473.
13. Person RE, Hollender LG, Powell VL, MacEntee M, Wyatt CCL, Kiyak HA, Persson GR. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. II. Focus on cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol*. 2002;29:803-810.
14. Howell TH, Ridker PM, Ajani UA, Hennekens CH, Christen WG. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S. male physicians. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Oct;38(4):1273-4.

15. Jansson L, Lavstedt S, Frithiof L, Theobald H. Relationship between oral health and mortality in cardiovascular diseases *Journal of Clinical Periodontology*. 2001; 28 (8), 762–768.
16. Hujoel P, Drangsholt M, Spiekerman Ch, DeRouen T. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA*. 2000;284(11):1406-1410.
17. Dorn B, Dunn W and Progulske-Fox A. Invasion of Human Coronary Artery Cells by Periodontal Pathogens. *Infection and Immunity*. 1999; 67(1):5792-5798.
18. Beck J, García R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*. 1996; 67:1123-1137.
19. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ*. 1993 Mar 13; 306 (6879):688-91.
20. Jill S Nield-Gehrig. *Fundamentals of Periodontal Instrumentation*. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins. 6th ed. 2007.
21. Zerón A. Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. *Revista ADM* 2001; 58 (1): 16-20.
22. Hans R. Preus and Lars Laurell. *Periodontal Diseases. A manual of Diagnosis, Treatment and Maintenance*. Copenhagen: Quintessence Publishing Co. Ltd. 2003.
23. http://www.usetinc.org/images/images_sub/114/Dx%20%20CPITN.doc.
24. Pihstrom B, Michalowicz B, Jonson N. Periodontal disease. *The Lancet*. 2005; 366:1809-1820.
25. Rose L, Genco R, Mealey B, Cohen D. *Periodontal Medicine*. Hamilton: B.C. Decker Inc. 2000.

26. Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4th ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard; 2003.
27. Díaz M-Rubio-Espinos D. Tratado de Medicina Interna. Tomo I. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994.
28. Farreras R. Medicina Interna. 14th ed. Madrid: Harcourt; 2000.
29. Braunwald Tratado de Cardiología. Volumen II. México: Editorial Interamericana; 1984.
30. Vélez H y col. Fundamentos de Cardiología. 5th ed. Colombia: Editor Mario Montoya Toro; 1997.
31. Carranza Fermin. Clinical Periodontology. 9th ed. Massachusetts: W.B.Saunders Company; 2002.
32. Madianos, Offenbacher S, Beck J, Williams R. The Concept of "Risk" and the Emerging Discipline of Periodontal Medicine. The Journal of Contemporary Dental Practice. 1999; 1(1):1-18.
33. <http://www.medal.org/visitor/www%5CActive%5Cch9%5Cch9.01%5Cch9.01.02.aspx>.
34. Slavkin H, Baum B. Relationship of Dental and Oral Pathology to Systemic Illness. JAMA 2000; 284(10): 1215-1217.
35. Genco R, Offenbacher S, Beck J. Periodontal disease and cardiovascular disease-Epidemiology and possible mechanisms. JADA. 2002;133: 14S-22S.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO



Periodontitis Crónica como Factor de Riesgo para el Síndrome Coronario Agudo en Pacientes No Fumadores del Instituto Nacional del Corazón y del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

Lima-Perú. 2007

Yo, _____

He hablado con la Srta. Karin Marilú Anyaipoma Unocc, Bachiller de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Me ha dado a conocer las nuevas teorías que indican una posible relación de la Enfermedad Periodontal con el Síndrome Coronario Agudo, indicando la necesidad de corroborar las diversas teorías con un nuevo Estudio de Investigación. He escuchado toda la información y he podido hacer preguntas.

Acepto que se me realice un Examen Clínico Intraoral para determinar mi Estado de Salud Periodontal, luego del cual se me informará sobre el diagnóstico encontrado.

Comprendo que mi participación es voluntaria y presto libremente mi conformidad para participar en el Estudio de Investigación.

Fecha: - - _____

Firma del participante

DNI N°: _____



ANEXO 2

UNMSM - FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Fecha: - - N° H.C.: _____ N° de cama: _____

Paciente: _____

I. DATOS DE LA ANAMNESIS O INTERROGATORIO

a. Sexo: F M

b. Edad: _____ años

c. Hipertensión arterial: Sí No

d. Diabetes Mellitus: Sí No

e. Hiperlipidemia: Sí No

f. Obesidad: Sí No

II. DIAGNÓSTICO:

a) Angina de Pecho Inestable

b) Infarto Agudo de Miocardio con elevación ST

c) Infarto Agudo de Miocardio sin elevación ST

d) Traumatismo

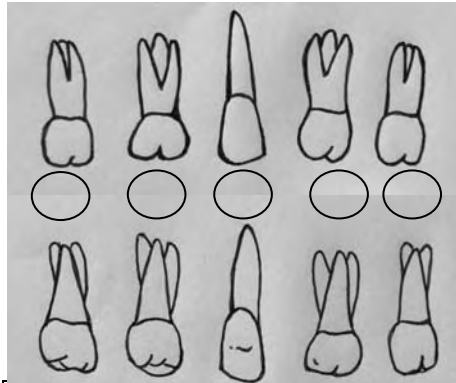
III. EXAMEN CLÍNICO

Nº de dientes:

Pieza:

*MG-UCE:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
†PS:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
‡NAC:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Vestibular



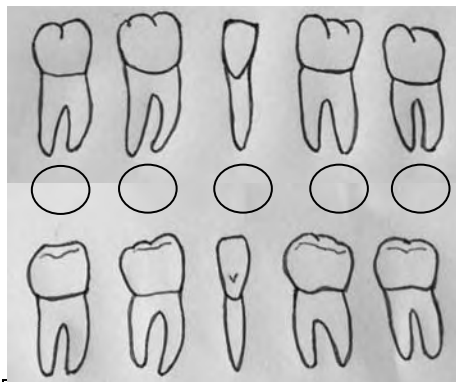
Palatino

*MG-UCE:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
†PS:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
‡NAC:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Pieza:

*MG-UCE:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
†PS:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
‡NAC:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Vestibular



Lingual

*MG-UCE:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
†PS:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
‡NAC:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

**Índice de Necesidad de
Tratamiento Periodontal de la
Comunidad**

INTPC =

Puntaje:

0= Salud periodontal

1-2= Gingivitis

3= Periodontitis crónica leve-moderada

4= Periodontitis crónica severa

*MG-UCE: Margen Gingival a la Unión Cemento-Esmalte
†PS: Profundidad de sondaje ‡NAC: Nivel de Adherencia Clínica.

ANEXO 3



Figura 1: Paciente con Síndrome Coronario Agudo (Infarto de Miocardio) que presenta Periodontitis Crónica Severa con INTPC de 4. Se observa la presencia de placa bacteriana, con abundante sarro en el sector anteroinferior, presencia de inflamación gingival y recesión gingival generalizada.



Figura 2: Vista vestibular de las piezas posterosuperiores izquierdas del paciente anterior, se aprecia una pérdida de adherencia clínica mayor a 8 mm, con abundante sarro, inflamación gingival y sangrado profuso localizado en las molares.



Figura 3: Paciente sin presencia de Síndrome Coronario Agudo que presenta Gingivitis con INTPC de 2. Se observa la presencia de placa bacteriana con presencia de inflamación gingival en la pieza 1.7. Las demás piezas dentarias presentan salud periodontal.



Figura 4: El paciente anterior al que se realizó la medición de la profundidad de sondaje en la pieza 4.1 (mesial) con un valor de 3 mm y sin sangrado gingival.



Figura 5: Instrumental y materiales usados para realizar el examen periodontal de los pacientes incluidos en el estudio.

ANEXO 4



CARTA N° 129-CI-OCID-G-RAA-ESSALUD-2007

Lima, 10 de Abril de 2007

Señor Doctor

Director de la Escuela Profesional de Odontología
Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Presente.-

Me dirijo a usted para saludarlo cordialmente e informarle que el Proyecto de Investigación:

N° 49 "Periodontitis crónica como factor de riesgo para el síndrome coronario agudo en pacientes no fumadores del Instituto Nacional del Corazón y del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima-Perú 2007"

Autora: Karin Marilú Anyaipoma Unocc (Bachiller en Odontología)

Fue evaluado por el Comité de Investigación en reunión del 04 de Abril 2007 con la presencia de sus miembros: Lic. Elías Carrascal, Lic. Teresa Surca Rojas, Lic. Irene Zapata Silva, Dra Gina Concha Flores, Dr. Demetrio Molero Castro, T.M. Fernando Palacios y Dra. Olga Fajardo Sanguinetti, quien presidió; acordando su **APROBACION**; siendo importante ampliar el período destinado a obtener los sujetos de estudio.

Expresándole mi consideración, me suscribo de usted.

Atentamente,

RED ASISTENCIAL ALMENARA
Comité de Investigación

Dra. OLGA FAJARDO SANGUINETTI
PRESIDENTA
EsSalud