

**INDUCCIÓN DE CAMBIOS HEMODINÁMICOS BAJO DOS ESQUEMAS DE
TRATAMIENTO INTENSIVO PERIODONTAL: ANÁLISIS INTERINO DE UN ENSAYO
CLÍNICO.**

**Melissa Chamat Corzo
Isabella Duque Rodríguez**

**UNIVERSIDAD EL BOSQUE
PROGRAMA DE PERIODONCIA Y MEDICINA ORAL
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
BOGOTA DC. FEBRERO 2019**

HOJA DE IDENTIFICACIÓN

Universidad	El Bosque
Facultad	Odontología
Programa	Periodoncia y Medicina Oral
Título:	Inducción de cambios hemodinámicos bajo dos esquemas de tratamiento intensivo periodontal. Análisis interino de un ensayo clínico.
Grupo de investigación	Unidad de Investigacion Basica Oral UIBO
Línea de Investigación:	Medicina Periodontal
Tipo de investigación:	Postgrado/grupo
Estudiantes:	Melissa Chamat Corzo Isabella Duque Rodríguez
Directora:	Dra. Gloria Inés Lafaurie.
Asesor clínico/temático:	Dra. Luz Amparo Gómez Dr. Fernando Vieira.
Asesor estadístico:	Dra. Gloria Inés Lafaurie Villamil

“La Universidad El Bosque, no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

DIRECTIVOS UNIVERSIDAD EL BOSQUE

HERNANDO MATIZ CAMACHO	Presidente del Claustro
JUAN CARLOS LOPEZ TRUJILLO	Presidente Consejo Directivo
MARIA CLARA RANGEL G.	Rector(a)
RITA CECILIA PLATA DE SILVA	Vicerrector(a) Académico
FRANCISCO FALLA	Vicerrector Administrativo
MIGUEL OTERO CADENA	Vicerrectoría de Investigaciones.
LUIS ARTURO RODRÍGUEZ	Secretario General
JUAN CARLOS SANCHEZ PARIS	División Postgrados
MARIA ROSA BUENAHORA	Decana Facultad de Odontología
MARTHA LILILIANA GOMEZ RANGEL	Secretaria Académica
DIANA ESCOBAR	Directora Área Bioclínica
MARIA CLARA GONZÁLEZ	Director Área comunitaria
FRANCISCO PEREIRA	Coordinador Área Psicosocial
INGRID ISABEL MORA DIAZ	Coordinador de Investigaciones Facultad de Odontología
IVAN ARMANDO SANTACRUZ CHAVES	Coordinador Postgrados Facultad de Odontología
MIGUEL FERNANDO VARGAS	Director(a) Programa de periodoncia y medicina oral.
MARIA ALEJANDRA SABOGAL	Coordinador(a) Programa de periodoncia y medicina oral.

RESUMEN

INDUCCIÓN DE CAMBIOS HEMODINÁMICOS BAJO DOS ESQUEMAS DE TRATAMIENTO INTENSIVO PERIODONTAL: ANÁLISIS INTERINO DE UN ENSAYO CLÍNICO.

Objetivo: Comparar los cambios hemodinámicos después de tratamiento intensivo periodontal en pacientes con periodontitis sometidos a pre-mediación con amoxicilina o placebo. **Materiales y métodos:** Fueron evaluados 19 pacientes normotensos, diagnosticados con periodontitis estadios II y III asignados de manera aleatoria para recibir raspaje y alisado radicular (RAR) bajo anestesia local. Se realizó evaluación de índices clínicos periodontales, se tomaron muestras de sangre y se les monitoreo los signos vitales en 4 tiempos diferentes por cada cuadrante (momento basal, antes de la anestesia, después de la anestesia y después del RAR). Los datos fueron comparados con la prueba de Friedman para medidas repetidas y con un modelo de efectos mixtos generalizado para comparar los tratamientos, el tiempo y la interacción tiempo-tratamiento.

Resultados: Se observaron cambios a través del tiempo para todos los signos vitales; se presentó un aumento significativo entre los valores basales y el tiempo post RAR para la presión diastólica ($p=0.036$) y el pulso ($p=0.005$) en el tratamiento A. En el análisis entre tratamientos se observaron diferencias en los valores de presión diastólica en el tiempo antes de la anestesia ($p=0.013$), siendo mayor este valor en el tratamiento A. Se observó una disminución significativa en la saturación de oxígeno entre el tiempo pre anestesia y el tiempo post RAR para el tratamiento A ($p=0.028$) y para el tratamiento B ($p=0.028$), adicionalmente, existieron diferencias entre los tratamientos A y B para el tiempo después de la anestesia. Hubo un aumento en los valores de la temperatura y presión sistólica entre el tiempo post anestesia y el tiempo post-raspaje ($p=0,05$), ($p=0.012$) en el tratamiento A, respectivamente. Se observaron diferencias entre los tratamientos para la temperatura en el tiempo post raspaje ($p=0.020$). Aunque no hubo diferencias entre grupos para el pulso y presión sistólica, hubo una tendencia para el aumento de estos signos vitales en el tratamiento A.

Conclusión: La terapia intensiva periodontal produce cambios en los signos vitales a través del tiempo en ambos grupos, siendo estos más marcados para el tratamiento A. Es posible que la pre-medicación antibiótica tenga un efecto sobre los cambios hemodinámicos en la terapia periodontal intensiva. **Palabras clave:** periodontitis, raspaje y alisado radicular, hipertensión arterial, cambios hemodinámicos.

ABSTRACT

INDUCTION OF HEMODYNAMIC CHANGES USING TWO INTENSIVE PERIODONTAL TREATMENT SCHEMES. INTERIM ANALYSIS OF CLINICAL TRIAL. **Objective:** to compare the hemodynamic changes after intensive periodontal treatment in patients with periodontitis subjected to pre-medication with amoxicillin or placebo. **Materials and methods:** a total of 19 normotensive patients diagnosed with periodontitis stages II and III randomly assigned to receive scaling and root planing (SRP) under local anesthesia were evaluated. Periodontal clinical indices were evaluated. Blood samples were taken and vital signs were monitored in 4 different times for each quadrant (basal moment, before anesthesia, after anesthesia and after SRP). The data were compared using Friedman test for repeated measures and with a generalized mixed-effects model to compare treatments, time and time-treatment interaction. **Results:** changes were observed over time for all vital signs. There was a significant increase between the baseline values and post SRP time for diastolic pressure ($p = 0.036$) and pulse ($p = 0.005$) in treatment A. In the analysis between treatments, differences in diastolic pressure were observed in the time before anesthesia ($p = 0.013$), higher in treatment A. A significant decrease in oxygen saturation was observed between the pre-anesthesia time and post SRP time for treatment A ($p = 0.028$) and treatment B ($p = 0.028$). Additionally, there were differences between treatments A and B for the time after anesthesia. There was an increase in the values of temperature and systolic pressure in post anesthesia and post SRP time for treatment A, ($p = 0.05$) and ($p = 0.012$) respectively. Differences were observed between treatments for temperature after SRP ($p = 0.020$). Although there were no differences between groups for pulse and systolic pressure, there was a trend for the increase of these vital signs in treatment A. **Conclusion:** intensive periodontal therapy produced changes in vital signs over time in both groups, higher for treatment A. It is possible that antibiotic pre-medication has an effect on hemodynamic changes in intensive periodontal therapy. **Keywords:** periodontitis, scaling and root planing, arterial hypertension, hemodynamic changes.

TABLA DE CONTENIDO

Introducción.....	1
2. Marco teórico.....	3
2.1 Definición de enfermedad periodontal.....	3
2.2 Epidemiología de la Periodontitis.....	7
2.3 Enfermedad cardiovascular (ECV):.....	9
2.4 Hipertensión (HT):.....	11
2.4.1 Existen dos tipos de hipertensión:.....	11
2.4.2 Factores intrínsecos y extrínsecos que alteran los niveles de presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca:.....	12
2.4.3 Sistema Renina-Angiotensina:.....	17
2.5 Asociación entre enfermedad periodontal e hipertensión (HT):.....	18
2.6 Bacteriemia y enfermedad periodontal:.....	22
2.7 Respuesta de fase aguda durante el tratamiento intensivo periodontal:.....	23
2.8 Eventos adversos durante el tratamiento intensivo periodontal:.....	26
2.9 Monitorización cardiovascular:.....	27
3. Planteamiento del problema.....	29
4. Pregunta de investigación.....	32
5. Justificación.....	33
6. Objetivos.....	35
6.1 Objetivo general.....	35
6.2 Objetivos específicos del proyecto.....	35
7. Aspectos metodológicos.....	36
7.1 Tipo de estudio.....	36
7.2 Población y muestra.....	36
7.3 Población de estudio.....	36
7.4 Criterios de Inclusión.....	36
7.5 Criterios de Exclusión.....	36
7.6 Métodos y técnicas para la recolección de la información.....	37
7.6.1 Valoración periodontal:.....	37
7.6.2 Terapia periodontal.....	38
7.6.3 Protocolo clínico.....	38
8. Plan de tabulación y análisis.....	40

8.1 Hipótesis Nula:	40
8.2 Análisis Estadístico	40
8.2.1 Estadística descriptiva	40
8.2.2 Evaluación estadística analítica	40
9. Resultados	41
10. Discusión	79
11. Conclusiones	84
12. Referencias bibliográficas	86
13. Anexos	95

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Parámetros clínicos periodontales	42
---	----

LISTA DE FIGURAS

9.1.2 Presión sistólica:.....	43
9.1.2.1 Cuadrante 1	43
Figura 2.	44
9.1.2.2 Cuadrante 2	44
Figura 3.	45
9.1.2.3 Cuadrante 3	45
Figura 4.	46
9.1.2.4 Cuadrante 4	46
Figura 5.	47
9.1.2.5 Comparación de valores de la presión sistólica entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.....	47
9.1.2.6 Comparacion del tiempo basal vs. antes de anestesia entre todos los cuadrantes	47
Figura 6.	48
9.1.2.7 Comparación del tiempo basal vs. después de anestesia entre todos los cuadrantes.	48
Figura 7.	49
9.1.2.8 Comparación del tiempo basal vs. Después de RAR entre todos los cuadrantes.....	49
Figura 8.	50
9.1.1 presión diastólica:	50
9.1.1.1 cuadrante 1	50
Figura 9.	51
9.1.1.2 Cuadrante 2	51
Figura 10.	52
9.1.1.3 Cuadrante 3	52
Figura 11.	53
9.1.1.4 Cuadrante 4	53
Figura 12.	54
9.1.1.5 Comparacion del tiempo basal vs. antes de anestesia entre todos los cuadrantes	54
Figura 13.	55
9.1.1.6 comparacion del tiempo basal vs. despues de la anestesia entre todos los cuadrantes	55
Figura 14.	56
9.1.1.7 Comparacion del tiempo basal vs. despues del RAR entre todos los cuadrantes	56
Figura 15.	57

9.1.3. Pulso	57
9.1.3.1 Cuadrante 1	57
Figura 16	58
9.1.3.2 Cuadrante 2	58
Figura 17	59
9.1.3.3 Cuadrante 3	59
Figura 18	60
9.1.3.4 cuadrante 4	60
Figura 19	61
9.1.3.5 Comparación de valores del pulso entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.	61
9.1.3.6 Comparación del tiempo basal vs. antes de anestesia entre todos los cuadrantes	61
Figura 20	62
9.1.3.7 Comparación del tiempo basal vs. despues de anestesia entre todos los cuadrantes	62
Figura 21	63
9.1.3.8 Comparación del tiempo basal vs. despues de RAR entre todos los cuadrantes	63
Figura 22	64
9.1.4. Saturación de oxígeno por cuadrantes	64
9.1.4.1 cuadrante 1	64
Figura 23	65
9.1.4.2 Cuadrante 2	65
Figura 24	66
9.1.4.3 cuadrante 3	66
Figura 25	67
9.1.4.4 Cuadrante 4	67
Figura 26	68
9.1.4.5 Comparación de valores de la saturación de oxigeno entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.....	68
9.1.4.6 Basal vs. antes de anestesia todos los cuadrantes.....	68
Figura 27	69
9.1.4.7 Basal vs. después de anestesia todos los cuadrantes	69
Figura 28	70
9.1.4.8 Basal vs. después de RAR en todos los cuadrantes.....	70
Figura 29	71

9.1.5 Temperatura.....	71
9.1.5.1 Cuadrante 1.....	71
Figura 30.	72
9.1.5.2 Cuadrante 2.....	72
Figura 31.	73
9.1.5.3 Cuadrante 3.....	73
Figura 32.	74
9.1.5.4 cuadrante 4.....	74
Figura 33.	75
9.1.5.5 Comparación de valores de la temperatura entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.....	75
9.1.5.6 Basal vs. antes de anestesia en todos los cuadrantes.....	75
Figura 34.	76
9.1.5.7 Basal vs. después de anestesia en todos los cuadrantes.....	76
Figura 35.	77
9.1.5.8 Basal vs. después de RAR en todos los cuadrantes.....	77
Figura 36.	78

Introducción

En los últimos años la evidencia ha demostrado en numerosos estudios epidemiológicos como las infecciones buco-dentales se asocian con enfermedades sistémicas, entre ellas alteraciones cerebrovasculares, cardiovasculares, diabetes mellitus y resultados adversos del embarazo, debido a los lipopolisacáridos (LPS) de las bacterias gramnegativas viables del biofilm oral que pueden ingresar al torrente sanguíneo e influir en la salud general induciendo un aumento de la producción y liberación de citoquinas pro inflamatorias y a la susceptibilidad a desarrollar ciertas enfermedades (Haley M et al., 2003).

Se ha sugerido la existencia de una asociación entre periodontitis y alteraciones hemodinámicas. Recientemente, la inflamación crónica de bajo grado como lo es la periodontitis ha sido identificada como una posible causa de elevación de la presión arterial, incluida la prehipertensión. Los datos epidemiológicos muestran que la periodontitis se relaciona con una mayor prevalencia de hipertensión arterial. Sin embargo, la evidencia previa de una asociación entre la periodontitis y la presión arterial se ha derivado de pequeños estudios en los que no se puede establecer una relación causal, dejando de esta forma una incertidumbre sobre que patología se estableció primero. En pacientes diagnosticados con hipertensión refractaria y periodontitis crónica generalizada, se ha informado que el tratamiento periodontal puede reducir aún más los niveles de presión arterial junto con el tratamiento antihipertensivo, pero por otra parte algunos estudios intervencionistas no han podido demostrar el efecto beneficioso del tratamiento periodontal sobre la reducción de los niveles de presión arterial.

Múltiples han sido los estudios que han tratado de demostrar la asociación existente entre enfermedad periodontal y alteraciones cardiovasculares, *Mattila et al.*, 1989, *DeStefano et al.*, 1993, *Beck & Joshipura.*, 1996, *Genco et al.*, 1997, *Arbes et al.*, 1999, y *Hujoel & Wu.*, 2000, todos han llegado a relacionar ambas enfermedades, con resultados de riesgo significativos. Aunque no se ha podido demostrar que es el agente causal, se han alcanzado cifras de riesgo mayores de 1, en todos los casos,

lo cual evidencia su acción como posible factor de riesgo. Entre las afecciones con que se relaciona la enfermedad periodontal y el sistema cardiovascular (SCV) se encuentran: endocarditis bacteriana, infarto del miocardio, cardiopatía isquémica, trombosis, insuficiencia coronaria y venas varicosas.

Estudios de diferentes autores, han evidenciado la relación existente entre la periodontitis y la hipertensión arterial; mediante la demostración del incremento de periodontopatógenos en pacientes con hipertensión arterial, tanto en muestras de saliva como es placa subgingival en comparación con pacientes que no presentaban esta patología oral. Estas bacterias periodontopatógenas podrían exacerbar la hipertensión arterial, influenciando la patogénesis de la arteriosclerosis. Se ha demostrado que el tratamiento periodontal indujo una mejoría en la función endotelial, estabilizando la vasodilatación dependiente del endotelio en pacientes normotensos e hipertensos. Los pacientes con enfermedad periodontal presentan niveles más altos de endotelina-1 en comparación con aquellos sin dicha patología. La disfunción endotelial causada por la infección periodontal, puede ser un acelerador de la presión arterial. El estrés oxidativo también tiene la capacidad de conectar la periodontitis con la hipertensión arterial. Los pacientes con periodontitis tienen altos niveles de biomarcadores locales y sistémicos de estrés oxidativo. El estrés oxidativo acompañada de un exceso de actividad de especies reactivas de oxígeno, puede jugar un rol no solo de la destrucción del tejido periodontal, sino también en el control de la circulación. (Hansen et al., 2016)

La evidencia sugiere que la terapia intensiva periodontal produce una disminución en la presión arterial a largo plazo, siendo esto un efecto benéfico en pacientes que padecen ambas patologías, sin embargo, existen pocos estudios que demuestren los cambios hemodinámicos y respiratorios que ocurren en el momento que se lleva a cabo dicha terapia; Este estudio contribuirá a determinar si existen cambios hemodinámicos y en los niveles séricos de biomarcadores asociados a hipertensión en pacientes con periodontitis crónica a los cuales se les realizara una terapia básica intensiva con o sin pre medicación antibiótica.

2. Marco teórico

2.1 Definición de enfermedad periodontal

La periodontitis se define como una enfermedad crónica inflamatoria multifactorial, asociada con unas disbiosis de la biopelícula y caracterizada por una destrucción del tejido de soporte dental (2018 American Academy of Periodontology and European Federation of Periodontology).

La etiología de la periodontitis es multifactorial, con mayor frecuencia es el resultado de una infección e inflamación persistentes en respuesta a la presencia de patógenos periodontales (por ejemplo, *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*). La gingivitis y la periodontitis son las formas más comunes de enfermedad periodontal. La gingivitis es una inflamación de la encía sin pérdida de hueso alveolar. La enfermedad periodontal es inducida por placa y se puede revertir con una mejor higiene oral. La periodontitis conlleva una gingivitis preexistente, que es una afección inflamatoria que ocasiona pérdida de soporte para la dentición, puesto que incluye la presencia de un factor infeccioso en el que actúan comunidades microbianas generando una disbiosis que conlleva a la destrucción de los tejidos periodontales; a su vez los factores genéticos del huésped juega un papel importante ya que estos pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad periodontal; y por último los factores ambientales que modifican la respuesta del huésped. La disbiosis bacteriana sin otros factores contribuyentes como lo es la susceptibilidad del huésped será insuficiente para generar la enfermedad periodontal (Hajishengallis et al., 2015).

Los signos y síntomas incluyen eritema, edema y hemorragia, profundización del surco gingival y formación de bolsas periodontales. La periodontitis severa es la sexta enfermedad más prevalente en el mundo y la principal causa de discapacidad entre las afecciones bucales (Marcenes et al., 2010). La condición es más común en los hombres, aquellos que viven por debajo del umbral de la pobreza y los fumadores

La placa bacteriana / biopelícula dental, los subproductos microbianos, la respuesta inmune del hospedador, los factores ambientales y de comportamiento y la genética contribuyen al riesgo de enfermedad periodontal. En el estado fisiológico, donde no hay factores de riesgo modificadores de la enfermedad, el huésped responde apropiadamente a las acumulaciones bacterianas al intentar restringir la infección bacteriana. Sin embargo, los modificadores de la enfermedad, tales como el tabaquismo y la diabetes mellitus, cambian las respuestas inmunoinflamatorias fuera de sus límites fisiológicos normales. Ambas respuestas inmunes humoral y celular también se activan, pero es la respuesta inflamatoria que se cree que es responsable de la destrucción del tejido que caracteriza a la periodontitis. (Marcenes., 2010).

La patogénesis de la enfermedad periodontal comienza con una respuesta inflamatoria aguda debido a la interacción entre el huésped y los microorganismos, si esta no es revuelta de manera óptima puede progresar a una etapa crónica, en la cual prevalecen macrófagos y linfocitos B después de una etapa de linfocitos T intensos. Entre estas etapas se expresan y sintetizan diferentes citoquinas antiinflamatorias y proinflamatorias. Estas últimas son mediadores en la respuesta inmune contribuyendo a procesos biológicos como respuesta inflamatorias sistémicas y locales, reparación de heridas y hematopoyesis; estos mediadores proinflamatorios son sintetizados por células epiteliales, fibroblastos, y queratinocitos tras la estimulación celular: (Yücel et al., 2015).

Un desequilibrio en la respuesta de Th1, Th2 y Th17 y citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias genera el inicio y la progresión en la destrucción del periodonto, a su vez las enzimas colagenolíticas inducidas por la inflamación contribuyen a esta pérdida de inserción periodontal conduciendo a la formación de bolsas periodontales las cuales se convierten en un nicho bacteriano teniendo la capacidad de albergar de 10^8 a 10^{10} las cuales se nutren de restos inflamatorios (péptidos de colágeno) incluidos en el fluido crevicular circulante en los tejidos periodontales (Hajishengallis et al., 2015).

La evidencia actual no respalda la distinción entre periodontitis crónica y agresiva, tal como se definía en el Taller de clasificación de 1999, como dos enfermedades

separadas; sin embargo, existe una variación sustancial en la presentación clínica con respecto al grado y severidad en todo el espectro de edad, lo que sugiere que existen subconjuntos de población con distintas trayectorias de enfermedad debido a diferencias en la exposición y / o susceptibilidad.

La nueva clasificación propuesta por Papapanou et al 2017 evalúa severidad y complejidad del tratamiento. En la actualidad, los datos relevantes están disponibles para evaluar las dos dimensiones del proceso de estadificación: gravedad y complejidad. Estos pueden evaluarse en cada caso individual en el momento del diagnóstico mediante datos anamnésticos, clínicos y de imágenes apropiados. El puntaje de severidad se basa principalmente en la inserción clínica interdental (CAL) en reconocimiento de la baja especificidad de profundidad de bolsa y la pérdida ósea marginal, aunque la pérdida ósea marginal también se incluye como un descriptor adicional. Sigue el marco general de puntuaciones basadas en la gravedad previa y se asigna en función del diente más afectado en la dentición. Solo la pérdida de inserción atribuible a la periodontitis se usa para el puntaje. (Papapanou et al., 2017).

El puntaje de complejidad se basa en la complejidad del tratamiento local asumiendo el deseo / necesidad de eliminar factores locales y teniendo en cuenta factores como la presencia de defectos verticales, afectación de la furca, hipermovilidad del diente, ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida de dientes, deficiencia de cresta y pérdida de la función masticatoria. Además de la complejidad local, se reconoce que el manejo individual de casos puede complicarse por factores médicos o comorbilidades. (Papapanou et al., 2017).

La nueva clasificación de diagnóstico proporciona definiciones para cuatro estadios de la periodontitis. Se utilizan imágenes radiográficas de calidad diagnóstica como una evaluación indirecta y la sonda periodontal, esto es lo necesario para establecer el diagnóstico. Sin embargo, si hay otros factores presentes en la dimensión de complejidad que influyen en la enfermedad, entonces puede ser necesaria la modificación de la asignación de la etapa inicial. En la mayoría de los pacientes tratados con éxito, los factores de complejidad que podrían haber contribuido a el diagnóstico inicial se habrán resuelto mediante el tratamiento. En tales pacientes, la

CAL y la pérdida ósea radiográfica (RBL) serán los principales determinantes del estadio. (Papapanou et al., 2017).

Papapanou et al 2017 en el contexto de la atención clínica, un paciente es un "caso de periodontitis" si: Presenta nivel de inserción interproximal (CAL) ≥ 2 dientes no adyacentes, o La CAL bucal es ≥ 3 mm con bolsas ≥ 3 mm es detectable en ≥ 2 dientes, pero la CAL observada no puede atribuirse a causas no relacionadas con la periodontitis, tales como: Recesión gingival de origen traumático, caries dental que se extiende en el área cervical del diente, la presencia de CAL en el aspecto distal de un segundo molar y asociada con la malposición o extracción de un tercer molar, una lesión endodóntica que drena a través del periodonto marginal, la aparición de una fractura de raíz vertical. (Papapanou et al., 2017).

En base a la fisiopatología, se han identificado tres formas claramente diferentes de periodontitis: periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas, periodontitis; el diagnóstico diferencial se basa en la historia y los signos y síntomas específicos de la periodontitis necrosante, o la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica poco común que altera la respuesta inmune del huésped (Papapanou., et al 2017).

Un caso individual de periodontitis se debe caracterizar con una matriz simple que describa el estadio y el grado de la enfermedad: Estadio: depende de la severidad de la enfermedad en el momento de la presentación, así como de la complejidad anticipada del tratamiento de la enfermedad e incluye una descripción del alcance y la distribución de la enfermedad en la dentición. Grado: proporciona información suplementaria sobre las características biológicas de la enfermedad, incluido un análisis basado en la historia de la tasa de progresión de la periodontitis; evaluación del riesgo de mayor progresión; análisis de posibles malos resultados del tratamiento; y la evaluación del riesgo de que la enfermedad o su tratamiento pueda afectar negativamente la salud general del paciente (Papapanou., et al 2017).

2.2 Epidemiología de la Periodontitis

En los diferentes estudios epidemiológicos ha sido bastante problemática la distinción entre periodontitis crónica y periodontitis agresiva debido a la superposición de sus características primarias. No se ha establecido una definición universalmente aceptada de la combinación apropiada de valores de extensión y gravedad para denotar un "caso de periodontitis" y es una de las razones por las que las estimaciones de la prevalencia de periodontitis varían considerablemente entre los estudios. A su vez, no hay distinción clara entre salud y enfermedad puede ser bastante arbitraria a medida que los signos de la enfermedad periodontal se desarrollan con el tiempo (Papapanou., et al 2017).

El índice periodontal de necesidad de tratamiento comunitario ha utilizado ampliamente en los últimos 30 años en estudios epidemiológicos y ha generado la mayor parte de los datos disponibles de la Organización Mundial de la Salud. Principalmente en países desarrollados los estudios epidemiológicos más recientes realizados, han dejado a un lado este índice en la evaluación de la prevalencia de la periodontitis (Baelum et al., 1996).

Se ha venido formando un consenso creciente en el desarrollo de un examen válido del estado periodontal, y que este, incluya la evaluación completa de la boca, Inflamación gingival / periodontal, profundidad de sondaje y pérdida de inserción, en otras palabras, mediciones en seis sitios por diente en todos los dientes presentes en la dentición y en forma continua; en lugar de medidas dicotómicas de extensión y severidad (Holtfreter et al., 2015). Los datos de la prevalencia de periodontitis a nivel mundial se han informado con frecuencia utilizando definiciones compuestas, en particular las introducidas por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades / Academia Americana de Periodoncia (Eke PI et al., 2015) (Page et al., 2012) y, en menor medida, por la Federación Europea de Periodoncia (Tonetti et al., 2005). Es importante destacar que ninguna de estas dos definiciones incorpora una medida de la inflamación de los tejidos gingival / periodontal y, por lo tanto, son

menos capaces de distinguir entre periodontitis no tratada y tratada con éxito en poblaciones con acceso a medidas preventivas y atención dental (Papapanou et al., 2017).

Una revisión sistemática de Kassebaum et al en el 2014, que incluyó 72 estudios, 170 individuos \geq 15 años de 37 países estimó que la prevalencia global de periodontitis severa en 2010 ascendió a 10.8%; afectando a 743 millones de personas en todo el mundo y representa la sexta afección más prevalente. La prevalencia varió según las regiones del mundo, en Suramérica y las regiones del este del Sahara obtuvieron la mayor prevalencia, del 20%. La prevalencia global de periodontitis aumentó constantemente hasta que los individuos alcanzaron aproximadamente los 40 años y luego se estabilizaron. Curiosamente, no se observaron diferencias, a su vez, no se observaron diferencias entre los sujetos masculinos y femeninos, lo que parece contradecir la noción establecida de una mayor prevalencia de periodontitis severa en los sujetos masculinos. No se observaron cambios importantes en la prevalencia global de la periodontitis severa entre 1990 y 2010, sin embargo, estas estimaciones son complicadas de realizar por diferentes diseños de estudios, metodologías de exámenes clínicos y definiciones de casos (Kassebaum et al., 2014).

Se demostró a su vez con una metodología similar, que la prevalencia de pérdida / edentulismo dental severa aumentaba considerablemente de aproximadamente el 10% entre los individuos de 60 años al 20% para los individuos de 80 años.

Basados en la Encuesta nacional de exámenes de salud y nutrición 2009-2012 para las estimaciones de periodontitis en Estados Unidos indicaron que la prevalencia general de la periodontitis (incluidas las formas leves, moderadas y graves de) fue de aproximadamente el 46% entre los individuos de 30 años o más (Eke et al., 2012).

La prevalencia de periodontitis total aumentó de 24.8% entre los individuos de 30 a 34 años a 68.0% entre las personas de 65 años o mayores. La prevalencia total de

periodontitis fue de 47.7%. La periodontitis severa fue más prevalente en hombres, personas no blancas, individuos con menor educación y menores ingresos y en fumadores (Eke et al., 2012).

La prevalencia de periodontitis en la población colombiana fue del 61.8% de los cuales el 10.62% fue diagnosticada con periodontitis avanzada, siendo la periodontitis moderada la más frecuente con 43.46%, sólo el 38.20% de la población Colombiana mayores de 18 años no presento periodontitis según El ENSAB IV. Los hombres presentaron mayor porcentaje de periodontitis moderada (45.02%) con respecto a las mujeres (41.97%) y para la periodontitis avanzada, los hombres tienden a tener el doble de porcentaje (13.84%) con respecto a las mujeres (7.56%). Las personas con 18 años presentaron una prevalencia de la periodontitis moderada del 10.97% la cual aumento a los 34 a 45 años con una prevalencia del 48.29% y a los 65 años con 62.53% de prevalencia.

2.3 Enfermedad cardiovascular (ECV):

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) incluyen enfermedad cardíaca pulmonar y enfermedades de la circulación pulmonar, enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular), fiebre reumática / cardiopatía reumática, enfermedades hipertensivas, cardiopatía isquémica (coronaria), aterosclerosis, enfermedades en las arterias, arteriolas y capilares, enfermedades de las venas, y ganglios linfáticos no clasificados en otra parte, así como otros trastornos no especificados del sistema circulatorio. También se incluyen los defectos cardiovasculares congénitos (AHA., 2013). La aterosclerosis es un proceso sistémico de enfermedad en el que se acumulan depósitos de grasa, inflamación, células y tejido cicatrizal dentro de las paredes de las arterias. Es la causa subyacente de la mayoría de los eventos cardiovasculares clínicos (AHA., 2013).

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) ha sido la principal causa de muerte en la mayoría de los países del mundo (Declaración Científica de AHA., 2013). Tienen

graves implicaciones para la salud y se consideran el problema sistémico más frecuente que afecta al público en general.

Hay muchos factores de riesgo asociados con la ECV, que incluyen el consumo de tabaco, alcohol, la hipertensión, el colesterol alto, las dietas poco saludables y la obesidad. La mayoría de estos factores de riesgo son factores de riesgo "modificables" y la alteración de los estilos de vida puede reducir drásticamente el riesgo de ECV. Entre los factores de riesgo no modificables se encuentran la edad, el género, la historia familiar y el origen étnico.

Se ha propuesto que procesos inflamatorios de los tejidos periodontales pueden influir directa o indirectamente en la génesis de enfermedades sistémicas tales como la ECV. Varios estudios han establecido vínculos epidemiológicos entre las enfermedades periodontales y la ECV, estableciendo la asociación entre estas dos enfermedades diferentes. Hipótesis sugieren en algunos estudios que las bacterias orales o sus productos metabólicos afectan directamente al endotelio al estimular la formación de placas ateroscleróticas (Aimetti., 2007). Además, las muestras ateromatosas recogidas de ubicaciones vasculares variables contenían bacterias orales o sus productos. En contraste, algunos estudios no han validado ninguno de estos hallazgos (Cairo et al., 2004).

El factor iniciador en la progresión de la aterosclerosis es la disfunción endotelial. Diferentes ensayos aleatorizados de tratamiento periodontal agresivo han reflejado dilatación mediada por flujo sanguíneo, que apunta a una asociación de enfermedades periodontales con disfunción del endotelio como marcador de formación temprana de placa en sujetos afectados por enfermedad periodontal de moderada a severa (Nibali et al., 2007).

Las enfermedades periodontales también pueden afectar indirectamente las ECV al influir en los posibles factores de riesgo de ECV, como los niveles séricos de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el metabolismo de la glucosa (Noack et al., 2001).

2.4 Hipertensión (HT):

La presión arterial comprende una fase sanguínea sistólica y una diastólica. Inmediatamente después de cada contracción del ventrículo izquierdo, la presión arterial es máxima (la presión arterial sistólica). La expansión de la pared de la aorta atenúa el pulso de presión en una presión más continua. Entre las dos contracciones del miocardio, la presión arterial disminuye constantemente, alcanzando el valor más bajo inmediatamente antes de la siguiente contracción (la presión arterial diastólica). La presión arterial se ajusta por la contractilidad del corazón, por un lado, y la resistencia de las arterias periféricas por el otro. La resistencia vascular periférica está determinada por el sistema nervioso autónomo a través de la liberación de adrenalina y hormonas del riñón. Estos factores inducen una constricción de las arterias periféricas y aumentan la retención de sodio y líquidos por el riñón. Ambos efectos aumentan la presión arterial.

La hipertensión arterial es una entidad multifactorial y prevalente caracterizada por una mayor resistencia vascular periférica debido a una remodelación vascular. Su fisiopatología es compleja y se basa en una disfunción endotelial en donde hay un desequilibrio entre óxido nítrico, factor hiperpolarizante del endotelio (actores relajantes de los vasos sanguíneos) y endotelinas (factores vasoconstrictores). Se ha evidenciado una disminución de prostaglandina P12 en el endotelio y aumento de TXA 2 intracelular vasoconstrictor. (Mancia et al., 2009).

2.4.1 Existen dos tipos de hipertensión:

1) Hipertensión primaria (esencial): la cual se desarrolla generalmente en la mediana edad o en la vejez siendo esta el resultado de la interacción entre el estilo de vida del individuo y factores genéticos.

2) secundaria: la cual se caracteriza por presentar un inicio más temprano sin antecedentes familiares, en donde existe una causa específica como un trastorno renal, endocrino, o desencadenante iatrogénico.

La hipertensión actualmente se define como valores 140 mmHg de presión arterial sistólica (PAS) y / o 90 mmHg de presión arterial diastólica (PAD) (Mancia et al., 2009). Es una afección común en países desarrollados (333 millones) y no desarrollados (639 millones) con una prevalencia general de alrededor de 30 % a 45% en la población general y un fuerte aumento con el envejecimiento. Sin embargo, las tasas de prevalencia varían notablemente en diferentes regiones que muestran la influencia de varios factores de riesgo tales como antecedentes genéticos, ambiente y estilo de vida. Es cuantitativamente el factor de riesgo más importante para la ECV prematura, siendo más común que otros factores de riesgo importantes como el tabaquismo, la dislipidemia y la diabetes. Representa aproximadamente el 54% de todos los accidentes cerebrovasculares y el 47% de todos los eventos cardiovasculares isquémicos a nivel mundial El riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular se duplica con cada incremento incremental de 20/10 mmHg en la PA por encima de 115/75 mmHg en individuos de 40 a 69 años (D'Aiuto et al., 2006).

2.4.2 Factores intrínsecos y extrínsecos que alteran los niveles de presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca:

Los niveles de presión arterial (PA) son el resultado de un equilibrio entre el sistema nervioso autónomo, el sistema de renina- angiotensina, los niveles de sodio, el volumen circulante, los mediadores químicos y hormonales, y los mecanismos complejos del endotelio vascular (bradiquinina, hormona natriurética auricular, endotelinas, factor de relajación endotelial u óxido nítrico) (Grassi et al., 2010).

La incomodidad o la angustia causada, por ejemplo, por dolor, miedo o ansiedad, induce cambios en la reactividad vascular debido a la liberación de catecolaminas, La respuesta resultante desencadena una cascada de eventos que pueden causar variaciones en la presión arterial.

La liberación de adrenalina y noradrenalina provoca variaciones en el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, mientras que el equilibrio entre ellos determina el mantenimiento y los cambios en la presión arterial.

Las variaciones agudas en el cronotropismo y el inotropismo alteran el gasto cardíaco, mientras que las variaciones en la vasodilatación y la vasoconstricción afectan la resistencia vascular periférica (Niwa et al., 2001).

La presión arterial sistólica se ve afectada por aumentos agudos tanto en el gasto cardíaco como en la resistencia periférica, mientras que la presión arterial diastólica refleja cambios potenciales en la resistencia periférica.

El sistema simpático puede ser estimulado por cualquier procedimiento invasivo que implique la administración de anestesia local por infiltración, lo que desencadena una cadena de eventos cuyo resultado se puede reflejar en un aumento de la PA y la frecuencia cardíaca (FC).

De los mecanismos implicados en el aumento de la PA se han estudiado los que incluyen: 1) Aumento del gasto cardíaco debido al aumento de la frecuencia cardíaca, sin cambios en la resistencia periférica total y el flujo regional; 2) Incremento de la frecuencia cardíaca debido a la estimulación del eje adrenal hipotálamo-hipófisis, causando un aumento significativo en la secreción de adrenalina y noradrenalina y de esta manera activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS 3) y aumentando los niveles en la ACTH, cortisol y vasopresina; 3) Los sistemas nerviosos simpáticos causan vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca y contractilidad (cronotropismo e inotropismo) aumentando la resistencia vascular sistémica (Hammer et al., 2012).

En un estudio realizado en 60 pacientes a los cuales se les quería analizar el efecto que ejercía el entorno del consultorio dental sobre los niveles de presión arterial demostró que una visita al odontólogo induce un aumento de la presión arterial; incluso en pacientes a los que se les informó que la visita solo implica una medición de la presión arterial, la presión arterial en la clínica dental fue 5 mmHg más alta que en la clínica de pacientes ambulatorios de un hospital local (Diangelis et al., 1983).

Cuando los pacientes sabían que el tratamiento dental estaba programado, esta información inducía a un aumento adicional en la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Antes de la cirugía oral, los pacientes tenían una presión arterial sistólica

de +13 mmHg y una presión diastólica de +5 mmHg en comparación con el día después de la intervención (Cheraskin et al., 1957).

En contraste, la anticipación de un tratamiento de higiene dental de raspaje y alisado radicular indujo solo un aumento limitado de la presión arterial sistólica (-t-3 mmHg)(Singer et al.,1983).

La acción de sentarse en el sillón dental aumentó considerablemente la frecuencia cardíaca (+12 lpm); el efecto sobre la presión arterial sistólica fue limitado (+2 mmHg) (Houston., 1970). Una breve conversación con el odontólogo, durante la cual se le pidió al paciente que describiera el problema dental, aumentó la presión arterial sistólica y diastólica en 5-6 mmHg (Segal et al., 1985).

En un estudio que involucró a 53 pacientes de 18 a 67 años, que fueron monitoreados por medio de un registro no invasivo de presión arterial ambulatoria durante un periodo de 27 horas en donde todos los pacientes habían estado bajo la supervisión dental del mismo dentista durante más de un año y estaban familiarizados con el procedimiento durante los controles. Este estudio mostró un aumento significativo en la presión arterial sistólica (8,6 mmHg) y una tendencia hacia el aumento de la presión diastólica (2,9 mmHg) durante los exámenes dentales en comparación con los valores registrados 24 horas antes durante la actividad diaria normal (Gortzak et al., 1992). Se observaron cambios similares en la presión arterial en pacientes que ingresaron en el hospital para observación general. Cuando un médico entró a la sala, la presión arterial de los pacientes mostró un aumento comparable a los cambios observados en el consultorio odontológico. Este efecto se conoce como el "fenómeno de la bata blanca" (Mancia et al., 1983).

La frecuencia cardíaca de los pacientes ansiosos era en promedio 4 lpm) más alta que en los pacientes no ansiosos (West et al., 1983).

Existe la Escala de Ansiedad Dental (DAS) (Corah., 1969), que consta de cuatro preguntas de opción múltiple, se usa para medir el nivel de ansiedad dental, la literatura sugiere que existe una relación significativa entre la puntuación DAS y la frecuencia cardíaca 24 h antes de un chequeo dental. Dado que también existe una

relación entre el miedo dental y otros temores, los aumentos en la frecuencia cardíaca debidos a estos otros temores pueden contribuir a la mayor frecuencia cardíaca basal observada en pacientes dentales con una puntuación DAS alta (Brand et al., 1997).

Los estímulos dolorosos también son otra fuente de fuertes cambios hemodinámicos. El dolor activa las terminaciones nerviosas "libres" no corpusculares, los llamados nociceptores. Por medio de axones mielinizados no mielinizados las señales nociceptivas se transmiten a la médula espinal; como un Sistema de protección se da la activación de las vías descendentes que liberan transmisores (en particular serotonina y noradrenalina), que inhiben la transmisión de las señales nociceptivas dentro del asta dorsal de la médula espinal.

Las células adrenomedulares también pueden producir un transmisor peptídico, conocido como la sustancia P. La liberación de la sustancia P se asocia con dolor y puede provocar taquicardia y un aumento de la presión arterial (Schmidt et al., 1986).

De este modo, el dolor puede inducir cambios importantes en las respuestas cardiovasculares durante el tratamiento dental. Steiman et al, en 1992, evaluaron 30 pacientes entre 18 a 74 años, El propósito de esta investigación fue determinar si los pacientes sometidos a terapia endodóntica no quirúrgica rutinaria tenían cambios cardiovasculares en la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante el tratamiento. Se utiliza las medidas dadas en el electrocardiograma para detectar alteraciones en la frecuencia cardíaca, el ritmo o ambos, finalmente las lecturas de presión arterial obtenidas durante el tratamiento se compararon con los niveles de control de tratamiento previo. La presión arterial sistólica media y la presión arterial diastólica en pacientes tratados por pulpitis (119,3 mm / Hg), así como en aquellos tratados por necrosis sintomática (122,3 mm / Hg) fue significativamente mayor que en pacientes tratados por necrosis asintomática (115,3 ram / Hg) $P = 0.05$.

En el estudio de Singer et al de 1983, Se observaron aumentos significativos en la presión arterial sistólica (5-12 mmHg) durante el raspaje y alisado radicular subgingival, cuando no se utilizaba anestesia local.

En dos pacientes normotensos, se observó un rápido aumento de la presión arterial sistólica (por encima de 210 mmHg) y diastólica (por encima de 115 mmHg) durante el tratamiento dental doloroso sin el uso de anestesia local, esto puede comprobar aún mas la hipótesis de que el dolor experimentado durante el tratamiento dental puede tener un efecto importante en la presión arterial. (Kloberdanz et al., 1986), (Gortzak et al., 1995).

En cuanto a los cambios hemodinámicos inducidos por el anestésico local se ha estudiado que Inmediatamente antes de la inyección de un anestésico local, se observa aumentos significativos en la frecuencia cardíaca media (-1-2 a +18 lpm), presión arterial sistólica (+5 a +17 mmHg) y, en menor grado, presión arterial diastólica (0 a +11 mmHg) (Mccarthy et al., 1957), (Meyer et al., 1987). Durante la inyección, la frecuencia cardíaca disminuyó. Se observaron cambios hemodinámicos cuando la jeringa colocó en la boca pero la aguja no tocó la mucosa (Mccarthy et al., 1957).

Inmediatamente después de la inyección de un anestésico local sin vasoconstrictor la frecuencia cardíaca promedio disminuye (-1 a -10 lpm). Después de la inyección de lidocaína con 1: 100 000 de epinefrina, la frecuencia cardíaca fue de 2 a 10 lpm más alta que después de la inyección de lidocaína simple (Cheraskin et al.,1958). Cuando se utilizaron concentraciones más altas de epinefrina, el aumento de la frecuencia cardíaca fue más pronunciado (Salonen et al., 1988) y sostenido (Knoll-kohler et al., 1989).

La presión arterial sistólica media aumentó de +3 a +10 mmHg durante la inyección de un anestésico local, sin embargo, no se observaron cambios significativos en la presión arterial diastólica durante la inyección (Meileer et al., 1983), (Meyer et al.,1987).

Inmediatamente después de la aplicación del anestésico local sin vasoconstrictor, no se observó alteración en la presión arterial sistólica (Cheraskin et al., 1958) (Meyer et al., 1987), (Knoll-kohler et al., 1989). En la mayoría de los estudios, la presión arterial sistólica promedio después de la inyección de lidocaína con 1: 100 000 de epinefrina fue algo más alta (0 a +8 mmHg) que después de la inyección de lidocaína sin epinefrina (Meyer et al., 1955, Goldstein et al., 1982, Cheraskin et al., 1958).

Cuando se utilizó lidocaína con 1:25 000 de epinefrina, este aumento fue más marcado (+14 mmHg) (Knoll-kohler et al., 1989).

No se observaron cambios significativos en la presión arterial diastólica después de la inyección de un anestésico local (procaína o lidocaína) sin un vasoconstrictor (Mccarthy et al., 1957, Costich et al., 1956, Cheraskin., et al 1958). La mayoría de los pacientes mostraron una disminución limitada de la presión arterial diastólica después de la inyección de lidocaína con 1: 100 000 de epinefrina (Salman et al., 1955).

Finalmente, durante la cirugía periodontal, se han observado aumentos en la presión arterial sistólica media (5-10 mmHg) y diastólica (5 mmHg) (Driscoll et al., 1972) (Summers et al., 1981) (Shepherd et al., 1988). El aumento de la presión arterial está relacionado con la duración del procedimiento quirúrgico (Shepherd et al., 1988).

2.4.3 Sistema Renina-Angiotensina:

El sistema renina angiotensina (RAS) es un sistema endocrino cuyas acciones en el riñón y las glándulas suprarrenales regulan la presión arterial, el volumen intravascular y el equilibrio electrolítico, a su vez, los componentes del RAS se pueden sintetizar en tejidos locales.

La angiotensina II (Ang II) es el péptido efector de RAS, que actúa como un papel importante en la mediación de la actividad contractiva del músculo liso vascular, la liberación de aldosterona en la glándula suprarrenal glándula, regulación de la síntesis de colágeno y efectos moduladores del crecimiento en fibroblastos (Santos et al., 2009).

Se ha evidenciado que el sistema renina-angiotensina es un mecanismo que está íntimamente relacionado con la fisiopatología de la hipertensión arterial primaria; este sistema tiene diferentes efectos en múltiples órganos diana, incrementando la presión arterial debido al aumento en la resistencia vascular o al aumento de el volumen de fluido extracelular. Adicionalmente, todos los efectos de la angiotensina II en el riñón producen la reducción de la expresión de sodio en el organismo, un incremento en el volumen del fluido extracelular, del volumen sanguíneo y de la presión arterial (Subramani et al., 2013).

El Renina-Angiotensina es un mediador clave de la inflamación. Además de ser un potente péptido vasoactivo, la angiotensina II (Ang II) aumenta las moléculas de adhesión, citoquinas y quimiocinas y ejerce un efecto proinflamatorio sobre los leucocitos, las células endoteliales y las células vasculares musculares. Actuando a través del receptor tipo 1, Ang II inicia una cascada inflamatoria de reducción nicotinamida-adenina dinucleótido fosfato oxidasa, especies de oxígeno reactivo (ROS) y factor nuclear kappaB, que media la transcripción y expresión génica y aumenta moléculas de adhesión y quimioquinas. AngII también participa en la reparación y remodelación de tejidos, a través de la regulación del crecimiento celular y la síntesis de la matriz. Se ha demostrado que Ang II estimula la proliferación de fibroblastos gingivales en humanos e induce la liberación de prostaglandina E 2, que está involucrada en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Algunos informes han proporcionado evidencia sobre la existencia de algunos componentes de RAS en tejidos orales, especialmente receptores AT1 y AT2, en tejido gingival y fibroblastos gingivales cultivados de diferentes especies. A su vez, el receptor AT1 induce a la síntesis incrementada de IL-1 B e IL-6 por los fibroblastos gingivales, siendo la IL-1B promotora de la expresión del receptor AT1 Y del sistema renina-angiotensina en fibroblastos humanos (Subramani et al., 2013).

2.5 Asociación entre enfermedad periodontal e hipertensión (HT):

Existe una relación estrecha entre la presión arterial sistólica y diastólica alta y la enfermedad periodontal, pues existen condiciones específicas tales como inflamación, respuesta inmune, bacteriemia y síndrome metabólico que se asocian

con factores de riesgos comunes para el desarrollo tanto de la enfermedad periodontal como de la hipertensión arterial; además, la enfermedad periodontal puede generar una disfunción a nivel endotelial y vascular que podría conducir a un incremento en la presión sanguínea, disminución de óxido nítrico, estrés oxidativo, activación del sistema renina-angiotensina, aterosclerosis y rigidez arterial (Santos et al., 2009) (Gürkan et al., 2009) (Macedo et al., 2014).

Varios estudios en los últimos 15 años describieron una posible influencia de la enfermedad periodontal en HT. Esta relación puede explicarse por factores de riesgo comunes o por diseminación de componentes infecciosos e inflamatorios desde lesiones periodontales hasta el flujo sanguíneo, la respuesta inmune o el metabolismo de glucosa y lípidos (Tsioufis., 2011). Sin embargo, a pesar del aumento de la evidencia, no existe consenso sobre la existencia o relevancia de tal asociación ni en el nivel de impacto de una enfermedad sobre la otra (Linden et al., 2013).

Los resultados de un metaanálisis apoyan la asociación entre HT y enfermedades periodontales con un rango de OR que varía de 1.15 a 1.67. El OR más alto se calculó cuando se consideró una forma grave de periodontitis con criterios de diagnóstico seguros (OR, 1,64) (Martin-Cabezas et al., 2016). La periodontitis ya se ha relacionado con varias enfermedades / afecciones sistémicas, como apoplejía, artritis reumatoide y síndrome metabólico que muestran el impacto de la salud periodontal a nivel sistémico. En cuanto a la causalidad de la asociación, se han propuesto varias hipótesis para explicar esta asociación, incluida la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y el empeoramiento de la inflamación sistémica en respuesta a la bacteriemia o la diseminación del mediador inflamatorio de la lesión periodontal (Macedo et al., 2014). Por ejemplo, algunos estudios mostraron que la presencia de la periodontitis se asoció con modificaciones de la rigidez arterial y con la modulación sistémica del nivel de citoquinas (D'Aiuto et al., 2006)

Existen diferentes mediadores inflamatorios que crean una vía en común entre la enfermedad periodontal y la hipertensión. La enfermedad periodontal induce al desarrollo de una inflamación sistémica que crea una conexión con la

ateroesclerosis y sus efectos cardiovasculares. La literatura ha reportado que la PCR sérica tiene la capacidad de predecir el desarrollo de la hipertensión; A su vez se cree que concentraciones altas de PCR en suero en pacientes con enfermedad periodontal son suficientes para predisponer al desarrollo de la hipertensión arterial. Otros marcadores inflamatorios como la IL-6 y el TNF - α se elevan en pacientes con enfermedad periodontal, adicionalmente se ha evidenciado que hay un incremento en los niveles de inhibidor 1 del activador del plasminógeno y fibrinógeno en pacientes con enfermedad periodontal, lo que sugiere un aumento en el estado procoagulante. Otros estudios evidencian la participación del sistema renina-angiotensina local en el tejido gingival lo cual puede ser una relación patogénica entre ambas entidades inflamatorias. Existe evidencia de que el tratamiento periodontal redujo significativamente los niveles sanguíneos de fibrinógeno e IL-6 en pacientes hipertensos refractarios (Macedo et al., 2014).

En un estudio de Jockel-Schneider, en el cual se comparó la salud vascular de sujetos con periodontitis crónica severa, periodontitis agresiva severa y controles sanos periodontales al evaluar la velocidad de la onda de pulso (PWV), el índice de aumento (Alx) y la amplificación de la presión de pulso (PPA), se evidencio que los controles periodontales sanos la presión arterial diastólica periférica fue más baja, la presión arterial sistólica periférica más alta y, en consecuencia, la presión del pulso periférico significativamente mayor que los valores registrados para el grupo de periodontitis. Sin embargo, la presión de aumento central mostro una tendencia a ser más alta en el grupo de periodontitis (Schneider et al., 2015)

Recientemente, la evidencia acumulada indica que la inflamación de bajo grado puede estar implicada en el desarrollo de la hipertensión. La enfermedad periodontal es una inflamación crónica de bajo grado. Existe una plausibilidad biológica entre la periodontitis y la hipertensión puesto que varios hallazgos demuestran la asociación entre la periodontitis y la aterosclerosis subclínica o la disfunción endotelial. Los niveles crónicamente elevados de inflamación sistémica podrían mediar la asociación entre la periodontitis y la hipertensión. Existen diferentes estudios sobre el vínculo entre enfermedad periodontal y elevación de la presión arterial, así como

el efecto beneficioso correspondiente del tratamiento periodontal en la reducción en la presión arterial (Zhou et al., 2017).

Estudios evidencian que la hipertensión arterial tiene la capacidad de alterar a su vez el metabolismo del calcio activando la hormona paratiroidea, lo que a su vez causa la diferenciación de osteoclastos, y una mayor movilización del calcio en el hueso. Esto conlleva a la disminución de la densidad ósea y previene su reparación; por lo cual, podría intervenir exacerbando la pérdida ósea del periodonto (Vidal et al., 2013).

El tratamiento periodontal tiene como objetivo suprimir la carga bacteriana y disminuir la inflamación. Hasta la fecha, solo unos pocos estudios investigaron el efecto del tratamiento periodontal en la presión arterial como resultado primario (D'Aiuto et al., 2006) (Vidal et al., 2013). Sin embargo, se ha demostrado que un tratamiento periodontal eficaz reduce significativamente los niveles de marcadores de inflamación y mejora los niveles de equilibrio de los niveles de marcadores lipídicos (colesterol total y colesterol LDL) a corto plazo. Además, también se ha observado que la mejoría periodontal clínica podría asociarse con una reducción de 7 ± 3 mmHg de presión arterial sistólica a los 2 meses de tratamiento. Estos cambios en la presión arterial sistólica sugieren que el tratamiento periodontal podría tener un efecto positivo en la reducción de la presión arterial alta y también fortalece la asociación entre enfermedades periodontales y factores de riesgo cardiovascular (D'Aiuto et al., 2006).

Seinost et al., 2005 informaron cambios en las medidas de presión arterial (diastólica / sistólica) de 30 pacientes con periodontitis severa, 3 meses después de la intervención periodontal. Por el contrario, D'Aiuto et al., 2006, informaron la reducción de la presión arterial sistólica 2 meses después del tratamiento periodontal intensivo en pacientes afectados por periodontitis generalizada severa. En un ensayo posterior, el mismo grupo no pudo replicar estos hallazgos después de un seguimiento más prolongado después de la terapia periodontal no quirúrgica (Tonetti et al., 2007). Higashi et al., 2003-2008, en dos ensayos clínicos aleatorizados informaron efectos no estadísticamente significativos del tratamiento

periodontal sobre la presión arterial. Se informaron hallazgos similares en los dos ensayos restantes (Graziani et al., 2010, Taylor et al., 2010).

Un estudio realizado por Bing Zhou et al., 2017 demostró que el tratamiento periodontal intensivo después de 6 meses condujo a la disminución de la presión arterial y de las micropartículas endoteliales circulantes en pacientes prehipertensos con periodontitis moderada a grave, lo que a su vez disminuye las concentraciones de PCR e IL-6. Este es el primer ensayo clínico controlado aleatorizado en el que se demostró que el tratamiento mecánico intensivo local de la periodontitis, sin ningún tratamiento antihipertensivo, puede reducir los niveles de PA y mejorar la función endotelial (Zhou et al., 2017).

2.6 Bacteriemia y enfermedad periodontal:

En base en la evidencia actual, es probable que las bacterias logren ingresar al torrente sanguíneo desde nichos orales a través de una serie de mecanismos. Primero, y más comúnmente, cuando hay trauma de tejido inducido por procedimientos tales como sonda periodontal, raspaje, instrumentación más allá del ápice de la raíz, y las extracciones dentales, una rotura en los capilares y otros vasos sanguíneos pequeños que están ubicado en las proximidades de las biopelículas de la placa que puede provocar el paso de bacterias en la circulación sistémica conocido como bacteriemia (Hajishengallis et al., 2015) (Parahitiyawa et al., 2009).

Aunque la relación entre la bacteriemia y la enfermedad periodontal aun es incierta se cree que las bacterias periodontales podrían secuestrar a los leucocitos y eritrocitos, a los que se unen a través de C3b por medio del CR1, para diseminarse desde la mucosa oral a los tejidos aórticos. Las bacterias invaden y activan las células endoteliales regulando la expresión de moléculas de adhesión celular y quimiocinas las cuales pueden promover la transmigración de los leucocitos que podrían albergar bacterias intracelulares. Las bacterias pueden diseminarse o penetrar los tejidos profundos induciendo su proliferación en la íntima de los vasos sanguíneos. La presencia de bacterias mejora la absorción de lipoproteínas de baja densidad LDL por macrófagos transmigrados, lo que conduce a la formación de placas ateromatosas.

En etapas posteriores a rotura de esta placa ateromatosa se puede facilitar debido a la alta producción de metaloproteinasas producidas por los linfocitos en la enfermedad periodontal. La agregación plaquetaria inducida por bacterias adicionalmente puede contribuir a la oclusión trombótica el vaso (Hajishengallis et al., 2015).

Un metaanálisis realizado por Mustaphal et al., 2007, la periodontitis con aumento de la exposición sistémica bacteriana estuvo fuertemente relacionada con los eventos de CHD, a diferencia de los sujetos sin periodontitis. Tales estudios indican que las enfermedades periodontales afectan la salud cardiovascular (Cueto et al., 2005)

Se realizo un estudio de casos y controles que hipotetiza un posible vínculo entre la profundidad de la bolsa periodontal / pérdida de la inserción clínica e infarto de miocardio (de Souza et al., 2017).

2.7 Respuesta de fase aguda durante el tratamiento intensivo periodontal:

Recientemente la literatura ha demostramos que una sola sesión intensiva de la terapia periodontal se asoció con una respuesta de fase aguda (APR) consistente y de larga duración (1 semana) evaluada por los cambios en los niveles séricos de proteína C reactiva, fibrinógeno e interleucina-6 (IL-6) (D'Aiuto et al., 2004). En este estudio se investigó si los cambios de la respuesta de fase aguda después de la terapia periodontal también se asociaron con alteraciones de los sistemas de activación de células endoteliales y hemostáticas. La terapia periodontal intensiva indujo a una respuesta inflamatoria sistémica aguda moderada asociada con la activación marcada de células endoteliales, como lo demuestra un aumento en las concentraciones plasmáticas de [E-selectina soluble (s-Es) y antígeno del factor von Willebrand (r-WF:Ag)], y la alteración del sistema hemostático reflejado en un aumento significativo en los niveles del dímero D. El dímero D es un marcador compuesto de fibrinólisis y coagulación y se ha asociado fuertemente con la presencia de enfermedades cardiovasculares en diferentes poblaciones y, de hecho,

se ha informado como un marcador predecible para el riesgo futuro de eventos coronarios independientemente de otros factores de riesgo convencionales (Koenig et al., 2001). Adicionalmente, la terapia periodontal produjo un aumento en los niveles plasmáticos de antígeno del factor von Willebrand, considerado como el marcador de referencia de oro para el daño endotelial. Niveles elevados de esta biomarcadores se encuentran en los individuos con células endoteliales dañadas o disfuncionales documentados como la aterosclerosis (Lip & Blann., 1997) o reportado en asociación con otros factores de riesgo cardiovascular (tales como el fumar, la hipertensión o hipercolesterolemia) (Blann & McCollum., 1993; Blann et al., 1998).

A su vez D'Aiuto et al., 2004 informo que esa respuesta inflamatoria aguda moderada se daba dentro de las primeras 24 horas después de la terapia intensiva periodontal no quirúrgica, existiendo un aumento progresivo desde la primera hora, siendo el pico mas alto las primeras 24 horas. El motivo de tal respuesta se puede encontrar tanto en la bacteriemia como en la respuesta inmune del huésped combinada con el daño tisular local después de la instrumentación subgingival (Lofthus et al., 1991) que puede determinar un aumento de mediadores proinflamatorios (Birkedal-Hansen et al., 1993) y proteínas de fase aguda (Gabay & Kushner., 1999). Los autores informaron que a partir de la primera hora hasta completar las 24 horas hubo un aumento creciente significativo de diferentes citoquinas proinflamatorias como PCR, IL-6 Y TNFa.

La evidencia ha demostrado que el tratamiento intensivo periodontal condujo a la disminución de los niveles de micropartículas endoteliales circulantes EMP (Los EMP se definen como pequeñas vesículas liberadas de células endoteliales en respuesta a la activación o apoptosis por diversos estímulos, con un subconjunto de importantes proteínas de membrana y fosfolípidos de sus células parentales. Estudios recientes demostraron que los EMP pueden usarse como un marcador novedoso de disfunción endotelial, que refleja directamente el estado de la homeostasis entre la activación, proliferación y apoptosis de las células endoteliales) en pacientes prehipertensos con periodontitis moderada a grave, y a su vez

disminuyó la PCR e IL-6. Bing Zhou et al., 2017 realizaron un ensayo clínico, demostró este hecho siendo el primer estudio con resultados beneficiosos donde el tratamiento mecánico intensivo local de la periodontitis, sin ningún tratamiento antihipertensivo, redujo los niveles de presión arterial y mejoró la función endotelial (Zhou et al., 2017).

El 30%-45% de la población general de todo el mundo se ve afectada por la hipertensión (Mancia et al., 2013). Los factores de riesgo para la elevación de la presión arterial siguen sin estar claros. Recientemente, la evidencia acumulada indica que la inflamación de bajo grado puede estar implicada en el desarrollo de la hipertensión De Miguel et al. La enfermedad periodontal es una inflamación crónica de bajo grado. Una relación biológica entre la periodontitis y la hipertensión es plausible, diversos estudios demuestran la asociación entre la periodontitis y la aterosclerosis subclínica o la disfunción endotelial (Mattson et al., 2015).

A su vez algunos estudios informaron que la intervención periodontal no tuvo efecto sobre la presión arterial (Higashi et al., 2008). Por lo tanto, es importante la medición correcta de los biomarcadores relacionados entre la infección periodontal y la inflamación sistémica resultante para así crear un vínculo verdadero entre enfermedad periodontal y la elevación de la presión arterial, así como el efecto beneficioso del tratamiento periodontal en la reducción de estos biomarcadores proinflamatorios (Seinost et al., 2005).

En el estudio de Bing Zhou et al., en el 2017 los niveles de PCR e IL-6 fueron significativamente más bajos en el grupo de tratamiento intensivo que en el grupo de control y tratamiento 6 meses después del tratamiento periodontal intensivo, de acuerdo con informes previos de Lopez NJ et al., en el 2012. En sus resultados demostraron que el tratamiento periodontal puede reducir los niveles de presión arterial en los participantes prehipertensos con periodontitis (Lopez et al., 2012).

Existe una evidencia clara que demuestra que los pacientes con periodontitis exhiben disfunción endotelial. Li X et al., en el 2011 evaluaron otros biomarcadores inflamatorios diferentes a los convencionales (CRP e IL-6), pues estos no pueden

explicar por completo los efectos beneficiosos del tratamiento periodontal sobre la función endotelial, lo cual hace necesario buscar nuevos biomarcadores endoteliales para seguir investigando el vínculo entre la enfermedad periodontal y la aterosclerosis y presión arterial alta. Estos nuevos biomarcadores endoteliales, que incluyen ADMA (dimetilarginina asimétrica) CPC (células progenitoras circulantes) y EPC (células progenitoras endoteliales), desempeñan un papel activo tanto en la función endotelial como en la inflamación sistémica. La evidencia emergente muestra que estos biomarcadores también están asociados con infecciones periodontales (Li X et al., 2011).

Yousuf O et al., en el 2013 evaluaron la PCR como un marcador sistémico sensible de inflamación y daño tisular, es uno de los factores de riesgo independientes para la patogénesis de la hipertensión y la enfermedad vascular. Daña la función endotelial a través de diferentes mecanismos. Como ejemplo, la PCR disminuye la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO) en las células endoteliales disminuyendo a su vez la expresión proteica y aumentando el estrés oxidativo que acelera la degradación del NO. Chen J, Jin J et al., en el 2012 también demostraron que la PCR indujo la generación de EMP en células endoteliales humanas. (Chen et al., 2012).

El en 2017 Bing Zhou et al confirmaron que el tratamiento periodontal intensivo conduce a la reducción de la PCR similar a estudios previos. Se redujeron los niveles de PCR paralelamente a la caída de los EMP notablemente.

Desde una perspectiva de prevención primaria, es importante examinar de forma rutinaria la salud periodontal en pacientes con hipertensión arterial. En cuanto a la prevención secundaria, la terapia periodontal intensiva es una intervención no farmacológica eficaz para revertir la disminución de la función endotelial, si se mantiene, puede reducir el riesgo de ASCVD (Qian-Bing et al, 2017).

2.8 Eventos adversos durante el tratamiento intensivo periodontal:

El estudio piloto Periodontitis and Vascular Events (PAVE) se realizó para investigar la viabilidad de un ensayo aleatorizado de prevención secundaria para evaluar si el

tratamiento de la enfermedad periodontal reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular.

El estudio piloto PAVE fue un ensayo multicéntrico, aleatorizado con dos grupos de tratamiento: terapia periodontal y atención dental comunitaria en donde se incluyeron 600 participantes, 300 en cada grupo, durante un período de 18 meses, con visitas de seguimiento cada seis meses.

En los resultados se observó que no hubo eventos adversos fatales durante el estudio, y todos excepto tres EAS fueron de naturaleza cardiovascular (hipertensión arterial y elevación de la presión). Los Eventos adversos cardiovasculares ocurrieron con similares frecuencias (23 versus 24 [P = 0,85] en el control comunitario y los grupos de tratamiento, respectivamente).

2.9 Monitorización cardiovascular:

La monitorización de los signos vitales se ha sido utilizada cada vez más por los odontólogos en procedimientos quirúrgicos y en estudios clínicos, con el fin de evaluar los posibles cambios en estos parámetros clínicos en pacientes normotensos y en aquellos con compromiso cardiovascular. Las ayudas terapéuticas como tranquilizantes y ansiolíticos (benzodiazepinas u el óxido nitroso) ayudan a minimizar posibles cambios cardiocirculatorios (Faraco et al., 2004).

En un estudio realizado en Brasil por Fatima et al., 2007, se evaluaron los cambios cardiovasculares durante la cirugía de implantes dentales utilizando lidocaína al 2% con 1:80 000 de epinefrina en 11 sujetos normotensos, de 18 a 56 años, Las mayores variaciones se observaron en la presión sistólica durante la fase antes de la anestesia y la fase durante el procedimiento. La presión diastólica disminuyó durante la fase de preparación del lecho quirúrgico y aumentó en la fase donde se evaluaba minutos después de la finalización del tratamiento. No hubo cambios estadísticamente significativos entre las fases evaluadas. Estos resultados cardiovasculares concuerdan con otros estudios clínicos (Davenport et al., 1990), (Brand et al., 1995), (Niwa et al., 2000) que también evaluaban los cambios hemodinámicos en pacientes a los que se les aplicaba anestesia local; sin embargo

los autores creen que las concentraciones de estos anestésicos locales así como la elección de la base y el vasoconstrictor han demostrado presentar efectos sobre los cambios en signos vitales; la dosis máxima recomendada de lidocaína en pacientes normorreactivos es de 400 mg, y para pacientes cardíacos es de 40 µg.

En un estudio de Nicolosi et al., 2011, en el cual querían determinar el comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante el tratamiento odontológico con anestesia infiltrativa local en pacientes con hipertensión arterial (HTA) controlada, se observó que la filtración de la solución anestésica en la región premolar superior permitía un bloqueo anestésico no traumático y altamente efectivo, esto se debía a la presencia de un área deprimida en la superficie del maxilar (fosa canina) donde la pared anterior del cuerpo del maxilar es más delgada, y a la presencia de abundantes áreas cribiformes en el maxilar, permitían una mejor difusión de la solución anestésica hacia el plexo nervioso en la placa cortical bucal de estos dientes, siendo una característica importante a la hora de evaluar la HTA que si bien es una enfermedad multifactorial, y la identificación de los factores de riesgo asociados es de suma importancia para su prevención, tratamiento y control.

Uno de los factores de riesgo para subir la presión arterial es el estrés, definido como una situación causada por estímulos externos o internos y que produce un aumento en las respuestas fisiológicas. Los procedimientos odontológicos son un ejemplo de factores estresantes que pueden alterar la respuesta normal a un estímulo. Los sujetos hipertensos responden al estrés con una mayor elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca que los normotensos (Hamer et al., 2012).

En el estudio comparativo longitudinal de casos y controles de Nicolosi et al., 2011 entre pacientes hipertensos controlados (casos) y normotensos (controles) para un total de 82 pacientes, en donde a todos se les realizó tratamiento periodontal preventivo estandarizado con AIL (1,8 ml Carticaina 4% con L-adrenalina 1:100000) y se evaluaron los signos vitales en cinco etapas distintas del procedimiento se mostró que los valores iniciales de presión arterial de los pacientes hipertensos controlados eran más altos que los de los sujetos normotensos. Este resultado podía deberse a una mayor reactividad a los factores estresantes, como lo sería el

tratamiento dental. A pesar de que los valores máximos de AP de los pacientes hipertensos están por encima del rango normal, no fueron clínicamente significativos, Esta observación debilita la hipótesis de que los pacientes hipertensos mostraron una mayor reactividad hemodinámica en respuesta a las diferentes fases del tratamiento (Nicolosi et al., 2011).

3. Planteamiento del problema

Los estímulos emocionales y / o el dolor juegan un papel importante en las respuestas cardiovasculares durante el tratamiento dental (Grant et al., 1993). La evidencia sugiere que los procedimientos dentales, como la administración de anestesia local, la extracción de dientes, la inserción de implantes, el tratamiento de conductos, y el raspaje y alisado radicular inducen aumentos significativos de la presión arterial sistólica y diastólica (Brand et al., 1996).

En estudios donde se han evaluado el comportamiento de la terapia intensiva periodontal sin el uso de anestésicos locales, se observó que tanto la presión arterial sistólica como la diastólica también aumentaban considerablemente, después de completar el RAR, el aumento medio en la presión arterial fue de 14.0 mm Hg y 9.4 mm Hg, respectivamente y solo se observaron cambios menores en la presión arterial durante la administración de anestesia local (3.5 mm Hg y 0.8 mm Hg, respectivamente). Esto sugiere que el raspaje y alisado radicular es uno de los

estímulos dentales más potentes para inducir cambios cardiovasculares (Brand et al., 1997).

Adicionalmente, se ha visto que cuando se administra anestésico local antes del RAR no se observan cambios significativos en la presión arterial (De Jong et al., 1991). Esto proporciona evidencia adicional del importante papel de los estímulos dolorosos en el aumento de la presión arterial durante el raspaje y alisado radicular sin anestesia local.

En el estudio realizado por Brand et al., 1997 se observó que la concentración de adrenalina en la orina recolectada después de completar el RAR fue mayor que la concentración de esta antes del tratamiento. Esto concuerda con la hipótesis sugerida de que los pacientes experimentan dolor durante la sesión de RAR. El aumento en el nivel de adrenalina puede contribuir a los efectos cardiovasculares observados.

El aumento de la presión arterial sistólica y diastólica muestra una relación lineal significativa con la duración del RAR. Por lo tanto, el aumento de la presión arterial y el pulso durante el RAR se puede reducir mediante la restricción de la duración del tratamiento.

La restricción de la duración de la sesión RAR y la administración de un anestésico local antes del raspaje y alisado radicular puede ser aconsejable para esos pacientes.

Adicionalmente, la literatura sugiere que existe una relación estrecha entre la presión arterial sistólica y diastólica alta y la enfermedad periodontal, pues existen condiciones específicas tales como inflamación, respuesta inmune, bacteriemia y síndrome metabólico que se asocian con factores de riesgos comunes para el desarrollo tanto de la enfermedad periodontal como de la hipertensión arterial; además, la enfermedad periodontal puede generar una disfunción a nivel endotelial y vascular que podría conducir a un incremento en la presión sanguínea, disminución de óxido nítrico, estrés oxidativo, activación del sistema renina-angiotensina,

ateroesclerosis y rigidez arterial (Santos et al., 2009) (Gürkan et al., 2009) (Macedo et al., 2014).

Algunos estudios mostraron que la presencia de la periodontitis se asoció con modificaciones de la rigidez arterial y con la modulación sistémica del nivel de citoquinas (D'Aiuto et al., 2006).

En un estudio de Jockel-Schneider, en el cual se comparó la salud vascular de sujetos con periodontitis crónica severa, periodontitis agresiva severa y controles sanos periodontales al evaluar la velocidad de la onda de pulso (PWV), el índice de aumento (AIx) y la amplificación la presión de pulso (PPA), se evidencio que los controles periodontales sanos la presión arterial diastólica periférica fue más baja, la presión arterial sistólica periférica más alta y, en consecuencia, la presión del pulso periférico significativamente mayor que los valores registrados para el grupo de periodontitis. Sin embargo, la presión de aumento central mostro una tendencia a ser más alta en el grupo de periodontitis (Schneider et al., 2015)

El tratamiento periodontal tiene como objetivo suprimir la carga bacteriana y disminuir la inflamación. Hasta la fecha, solo unos pocos estudios investigaron el efecto del tratamiento periodontal en la presión arterial como resultado primario (D'Aiuto et al., 2006) (Vidal et al., 2013). Sin embargo, se ha demostrado que un tratamiento periodontal eficaz reduce significativamente los niveles de marcadores de inflamación y mejora los niveles de equilibrio de los niveles de marcadores lipídicos (colesterol total y colesterol LDL) a corto plazo. Además, también se ha observado que la mejoría periodontal clínica podría asociarse con una reducción de 7 ± 3 mmHg de presión arterial sistólica a los 2 meses de tratamiento. Estos cambios en la presión arterial sistólica sugieren que el tratamiento periodontal podría tener un efecto positivo en la reducción de la presión arterial alta y también fortalece la asociación entre enfermedades periodontales y factores de riesgo cardio vasculares (D'Aiuto et al., 2006).

En un estudio realizado por Sheperd et al en 1988, se evidencio que el aumento de la presión arterial está relacionada con la duración del procedimiento quirúrgico

periodontal; sin embargo existe muy poca evidencia sobre los cambios hemodinámicos durante la terapia.

4. Pregunta de investigación

¿Será que la terapia intensiva periodontal induce a cambios hemodinámicos y tiene efecto sobre los marcadores asociados a hipertensión arterial en pacientes con periodontitis estadios II y III?

5. Justificación

Los pacientes con periodontitis crónica severa, que se les realiza raspaje y alisado radicular de boca completa, pueden experimentar diferentes grados de bacteriemia ocasionando el aumento de biomarcadores asociados a hipertensión arterial como la angiotensina 2 y por ende induciendo al aumento de la presión arterial, la temperatura central y la saturación.

Se ha demostrado que el tratamiento periodontal intensivo después de 6 meses condujo a la disminución de la presión arterial y de las micropartículas endoteliales circulantes en pacientes prehipertensos con periodontitis moderada a grave, lo que a su vez disminuye las concentraciones de PCR e IL-6.

Este estudio contribuirá a evaluar si existen cambios hemodinámicos durante la terapia básica periodontal en una cita en pacientes normotensos, ayudando en el

desarrollo de protocolos de manejo en pacientes que presentan periodontitis estadios II y III.

6. Objetivos

6.1 *Objetivo general*

Comparar los cambios hemodinámicos resultantes de pacientes diagnosticados con periodontitis estadio II y III al someterse a un tratamiento intensivo periodontal no quirúrgico bajos dos esquemas de tratamiento periodontal.

6.2 *Objetivos específicos del proyecto*

Comparar los cambios de presión sistólica después del tratamiento intensivo con pre- medicación antibiótica y un placebo.

Comparar los cambios de presión diastólica después del tratamiento intensivo con pre- medicación antibiótica y un placebo.

Comparar los cambios de pulso después del tratamiento intensivo con pre- medicación antibiótica y un placebo.

Comparar los cambios de temperatura después del tratamiento intensivo con pre- medicación antibiótica y un placebo.

Comparar los cambios de saturación de oxígeno después del tratamiento intensivo con pre- medicación antibiótica y un placebo.

7. Aspectos metodológicos

7.1 Tipo de estudio

Ensayo clínico controlado.

7.2 Población y muestra

Pacientes adultos de la práctica institucional de la Universidad El Bosque y pacientes referidos de los Centros de convenio con la facultad de odontología, con periodontitis estadio II y III que requerían tratamiento periodontal.

7.3 Población de estudio

Se seleccionaron 19 pacientes con periodontitis que asistían a las clínicas de postgrados de la Universidad El Bosque, los referidos por los Centros en convenio con la facultad de odontología y los referidos por la red Norte de la Secretaria de Salud Distrital durante el período de marzo de 2017 a diciembre de 2018. Los pacientes se asignaron de manera aleatoria para recibir raspaje y alisado radicular con o sin antibiótico previo y se realizó un seguimiento por 30 días.

7.4 Criterios de Inclusión

- Individuos sistémicamente sanos, sin ningún antecedente de enfermedad sistémica, autoinmune ni infecciosa
- Individuos mayores de 18 y menores de 65 años.
- Individuos que firmen el consentimiento informado.
- No tener vínculos familiares con pacientes con enfermedades autoinmunes.

7.5 Criterios de Exclusión

- Individuos con proceso infeccioso en curso o diagnóstico de neoplasia.
- Individuos con diagnóstico de diabetes mellitus, artritis reumatoide u otras enfermedades sistémicas.

- individuos que no firmen el consentimiento informado.
- Pacientes que se encuentren bajo tratamiento antibiótico de tres meses previos a la toma de las muestras.
- Individuos con aparatología ortodóntica.
- Individuos que hayan tenido terapia periodontal en los últimos 6 meses.
- Individuos en embarazo o lactancia.

7.6 Métodos y técnicas para la recolección de la información

7.6.1 Valoración periodontal:

A cada paciente se le evaluó índices clínicos tomados por un periodoncista calibrado con un nivel de precisión mayor al 90% (ICC 0.90). Las mediciones fueron tomadas al inicio del tratamiento, al mes de finalizar el tratamiento.

Se tomaron los siguientes índices en el siguiente orden con una sonda UNC 15:

- 1) Índice Gingival: se realizó valoración de la presencia o no de cambio de color en la encía.
- 2) Índice de Placa: se valoró si existía o no presencia de placa bacteriana en la superficie dental utilizando la sonda periodontal sobre la superficie dentaria.
- 3) Profundidad de la Bolsa: La profundidad de la bolsa se midió desde el margen hasta el fondo del surco.
- 4) Nivel de Inserción: se tomó la distancia en milímetros de la UAC al fondo de la bolsa.
- 5) Sangrado al Sondaje: El sangrado se evaluó como positivo o negativo después de realizar el sondaje.

7.6.2 Terapia periodontal

En la primera cita el paciente fue valorado y se le realizó un examen periodontal e índices clínicos, toma de fluido crevicular y toma de sangre.

En la segunda cita, a cada paciente se le indicó que tomara el antibiótico o el placebo de manera aleatoria; se realizó la terapia periodontal que consistió en raspaje y alisado radicular de boca completa y se realizó el seguimiento para evaluar el comportamiento de los signos vitales durante el tratamiento.

Al mes se le realizó nuevamente un examen periodontal e índices clínicos, toma de fluido crevicular y toma de sangre. El paciente no recibió re-instrumentación durante todo el proceso.

7.6.3 Protocolo clínico

La terapia periodontal intensiva se realizó por un solo operador que tiene experticia. Para estandarizar el tiempo del procedimiento en los pacientes, el raspaje y alisado radicular duró 20 minutos por cuadrante. Es decir 40 minutos por cada arcada. Todos los procedimientos los realizó un operador calibrado.

Los pacientes durante la terapia periodontal de raspaje y alisado radicular a campo cerrado, se les tomó los signos vitales (presión arterial, temperatura, saturación y pulso) mediante un monitor calibrado en 4 tiempos diferentes por cada cuadrante (momento basal, antes de la anestesia, inmediatamente después de la anestesia y después del raspaje y alisado radicular). El procedimiento se realizó en ambiente de quirófano para evitar cualquier clase de contaminación.

El día del procedimiento el paciente no debía cepillarse los dientes ni ingerir alimentos sólidos. Todos los procedimientos los realizó un solo operador previamente calibrado. Se tuvo en cuenta los protocolos quirúrgicos de asepsia y antisepsia. Se colocó anestesia troncular e infiltrativa en la zona correspondiente al procedimiento con 1 carpul de epinefrina 1:80000 y de lidocaína al 2% por cuadrante para todo el procedimiento para evitar toxicidad sistémica.

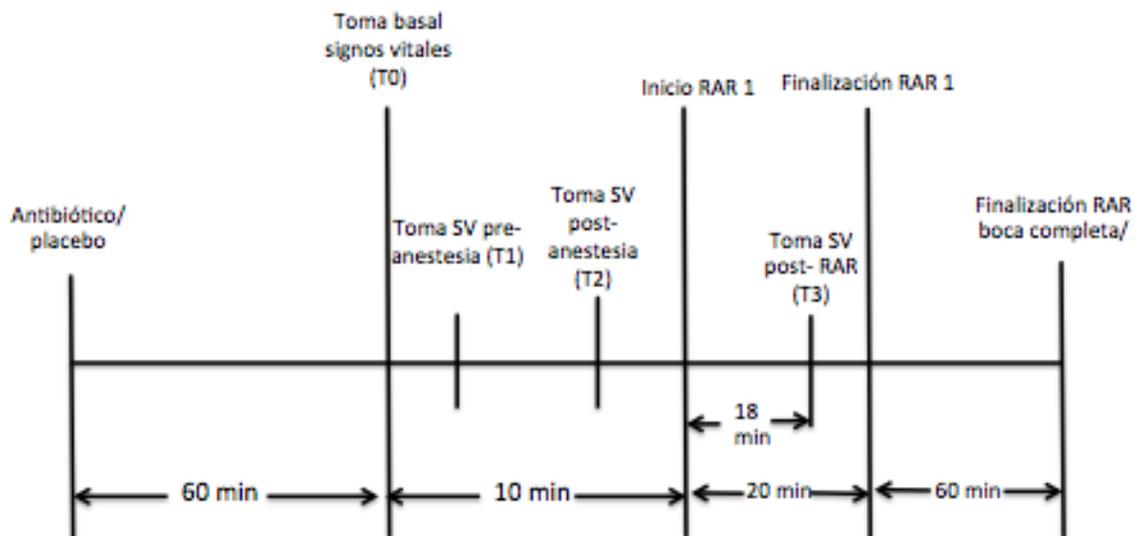


Figura 1. Tiempos de toma de signos vitales durante el procedimiento. T0(tiempo basal), T1(tiempo pre-anestesia), T2(tiempo post-anestesia), T3(tiempo post-raspaje).

8. Plan de tabulación y análisis

8.1 Hipótesis Nula:

No existen cambios hemodinámicos después de realizar el tratamiento intensivo periodontal.

No existen cambios en los biomarcadores proinflamatorios después de realizar el tratamiento intensivo periodontal.

8.2 Análisis Estadístico

8.2.1 Estadística descriptiva

Los datos fueron expresados en mediana y rango intercuartil para los parámetros clínicos.

8.2.2 Evaluación estadística analítica

El comportamiento de los signos vitales a través del tiempo para los dos grupos fue analizado para cada cuadrante comparando en tiempo basal (T0) con los tiempo 1 (pre-anestesia), tiempo 2 (después de la anestesia) y tiempo 3 después del raspaje y alisado radicular mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo y utilizando un modelo mixto generalizado de medidas repetidas para comparar los tratamientos, el tiempo y la interacción tiempo tratamiento.

9. Resultados

9.1 Características demográficas:

El total de la población fue de 19 pacientes, siendo el género femenino predominante (52.6%). El rango de edad para la población de estudio fue de 30-60 años (edad media, 42.7).

9.2 Parámetros clínicos periodontales

Se registraron diferentes parámetros clínicos periodontales para cada paciente y una mediana y RIQ para cada grupo. Al inicio del estudio no se observan variaciones intergrupales estadísticamente significativas para ninguno de los parámetros. (tabla 1).

Tabla 1. Parámetros clínicos periodontales

	TRATAMIENTOS		valor <i>p</i>
	Tratamiento A	Tratamiento B	
No. de dientes	28.5	26	0.26
Mediana (RIQ)	(27-29)	(23-29)	
Índice de placa	.995	1	
Mediana (RIQ)	(.95-1)	(1-1)	
Sangrado al sondaje	1	1	0.95
Mediana (RIQ)	(.97-1)	(1-1)	
Rojo	1	1	
Mediana (RIQ)	(.61-1)	(.98-1)	
Supuración	0	0	0.59
Mediana (RIQ)	(0 - .01)	(0- 0)	
Pro. Bolsa Periodontal	3.68	3.76	
Mediana (RIQ)	(3.47- 4.13)	(3.53- 4.03)	
Bolsas > 4	52.25	49.4	0.83
Mediana (RIQ)	(49.4-62.3)	(37.3- 66.7)	

Pro. Nivel de Inserción			
Mediana	3.88	4.75	0.62
(RIQ)	(3.32-4.88)	(3.05- 5.15)	

9.3. Cambios en los signos vitales a través del tiempo.

El raspaje y alisado radicular subgingival utilizando curetas Gracey y ultrasonido se realizó durante un período de 80 minutos en una sola sesión intensiva en 19 pacientes (10 mujeres y 9 hombres) con una edad promedio de 42.7 (DS 8,7) años, con el uso de lidocaína al 2% más epinefrina en 1:80.000. La presión arterial sistólica y diastólica, el pulso, la saturación de oxígeno y la temperatura se registraron continuamente en cuatro tiempos diferentes: tiempo basal, antes de la anestesia, después de la anestesia y después del RAR en los 4 cuadrantes. Para el análisis estadístico, se realizaron cálculos de la presión arterial sistólica y diastólica promedio, el pulso, la temperatura y la saturación de oxígeno, durante cuatro episodios de cada tratamiento de RAR.

9.1.2 Presión sistólica:

El comportamiento de la presión sistólica a través del tiempo para los dos grupos fue analizado para cada cuadrante comparando en tiempo basal (T0) con los tiempo 1 (preanestesia), tiempo 2 (después de la anestesia) y tiempo 3 después del raspaje y alisado radicular mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo y utilizando un modelo mixto generalizado de medidas repetidas para comparar los tratamientos, el tiempo y la interacción tiempo tratamiento.

9.1.2.1 Cuadrante 1

En la figura 2 se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la presión sistólica a través del tiempo. En el cuadrante 1 no se observaron diferencias significativas de los valores de presión sistólica en ninguno de los

tiempos del tratamiento A ($p=0.799$) y B ($p=0.694$). En el modelo lineal mixto no se observaron diferencias entre tratamientos en ningún tiempo ($p=0.39$) (Figura 2).

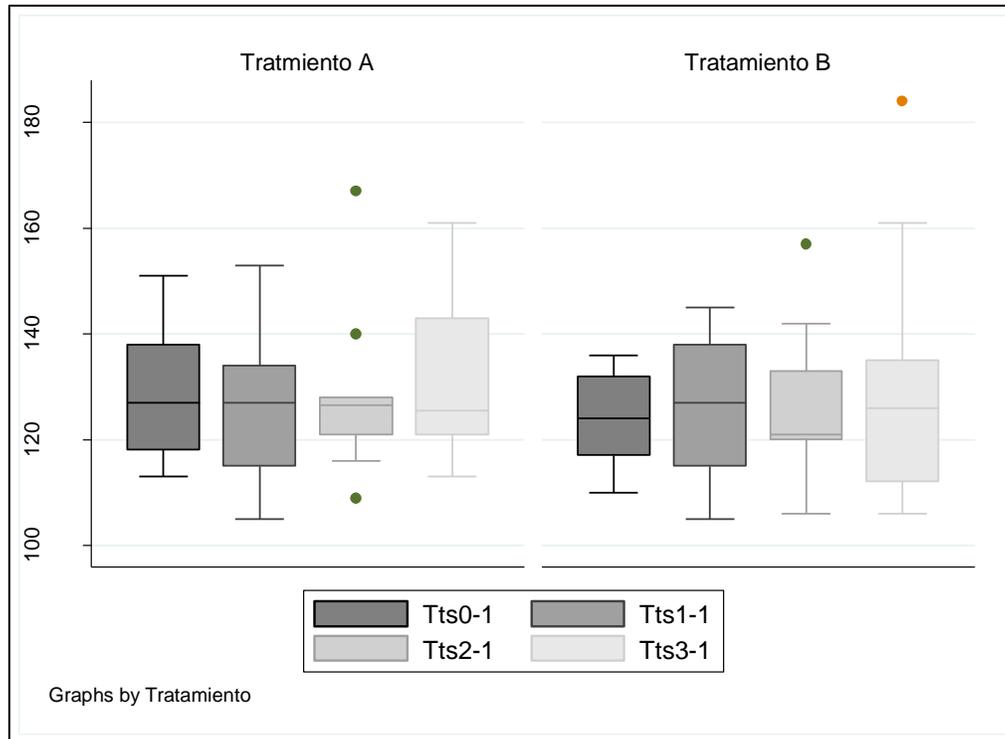


Figura 2. Comparación de valores de presión sistólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 1. Tts0-1= Tiempo basal, Tts1-1= Tiempo preanestesia, Tts2-1= Tiempo post anestesia, Tts3-1=Tiempo post RAR.

9.1.2.2 Cuadrante 2

En el cuadrante 2 se observó una disminución de los valores de la presión sistólica entre el tiempo antes de la anestesia y el tiempo post anestésico en el tratamiento B ($p=0.09$). El tratamiento A no mostró diferencias significativas en los valores de presión sistólica en ninguno de los tiempos. En el modelo mixto no se observaron diferencias entre los tratamientos para ninguno de los tiempos ($p=0.398$) (Figura 3).

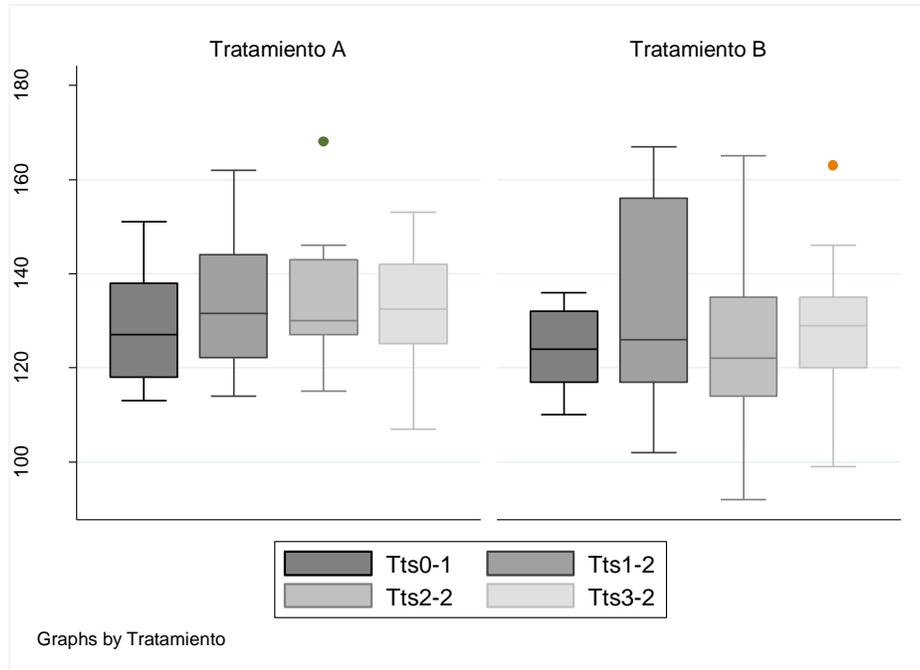


Figura 3. Comparación de valores de presión sistólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 2. Tts0-1= Tiempo basal, Tts1-2= Tiempo pre-anestesia, Tts2-2= Tiempo post-anestesia, Tts3-2=Tiempo post-RAR para cuadrante 2.

9.1.2.3 Cuadrante 3

En el cuadrante 3 se observaron aumentos significativos de los valores de la presión sistólica entre el tiempo post anestesia y el tiempo post raspaje en el tratamiento A ($p=0.05$). El tratamiento B no mostró un aumento en los valores de presión sistólica entre el tiempo post anestesia y el tiempo post raspaje ($p=0.228$). En el modelo mixto no se observaron diferencias entre los tratamientos en ninguno de los tiempos ($p=0.398$) (Figura 4).

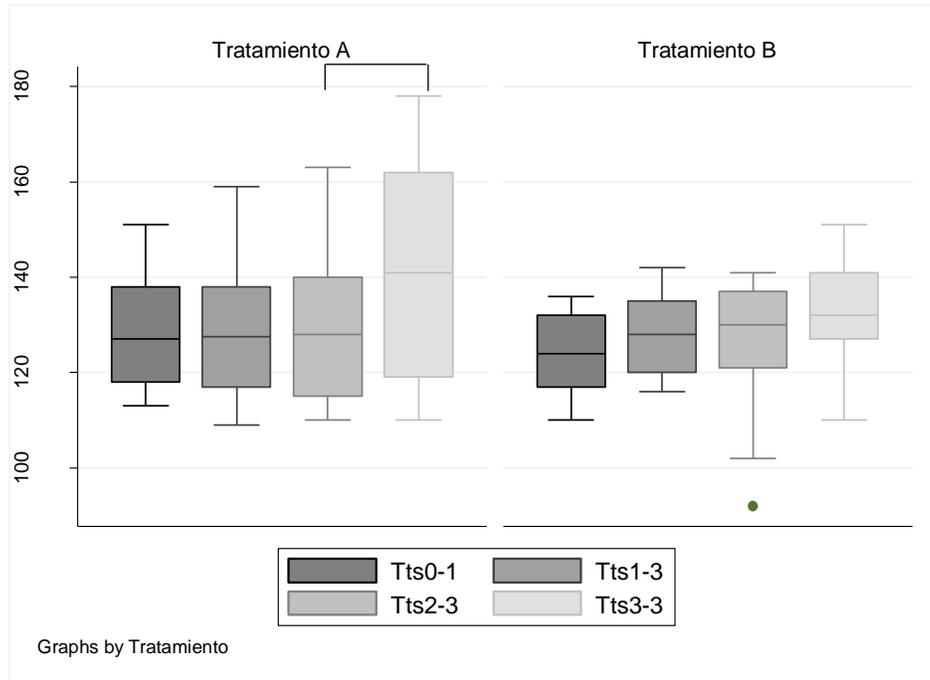


Figura 4. Comparación de valores de presión sistólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 3. Tts0-1= Tiempo basal, Tts1-3= Tiempo pre-anestesia, Tts2-3= Tiempo post-anestesia, Tts 3-3= Tiempo post-RAR para el cuadrante 3.

9.1.2.4 Cuadrante 4

En el cuadrante 4 se observaron aumentos significativos de los valores de la presión sistólica entre los tiempos post anestesia y post raspaje en el tratamiento A ($p=0.012$) y entre el tiempo basal y el tiempo post raspaje ($p=0.04$). El tratamiento B no mostró un aumento en los valores de presión sistólica entre los tiempos post anestesia y post raspaje ($p=0.615$). En el modelo mixto no se observaron diferencias entre los tratamientos en ninguno de los tiempos ($p=0.39$) (Figura 5).

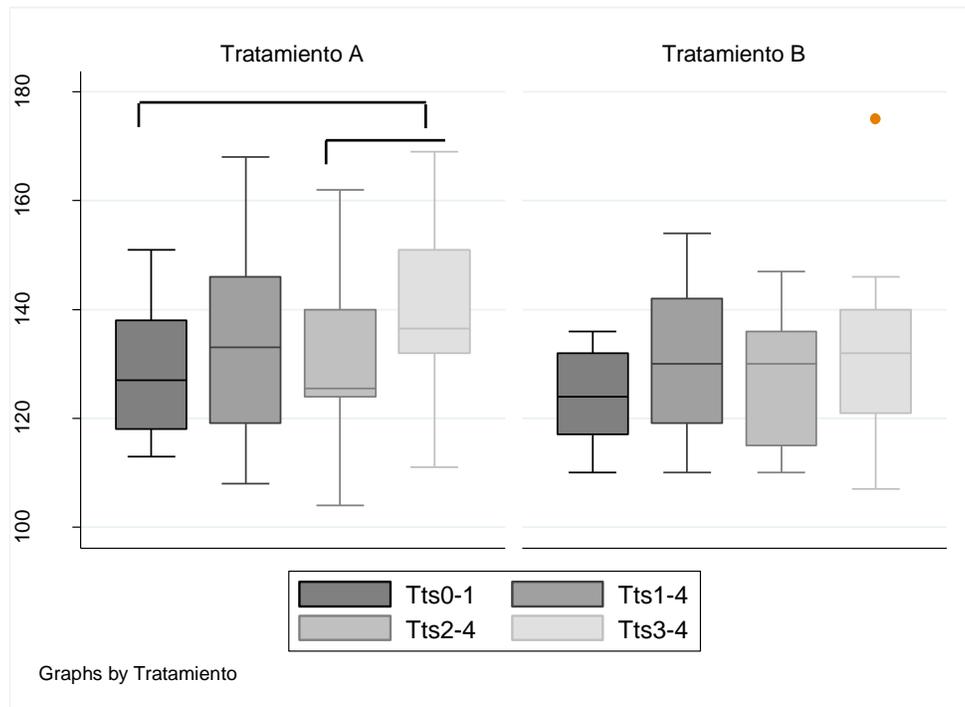


Figura 5. Comparación de valores de presión sistólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 4. Tts0-1= Tiempo basal, Tts1-4= Tiempo pre-anestesia, Tts2-4 = Tiempo post-anestesia, Tts 3-4= Tiempo post-RAR para el cuadrante 4.

9.1.2.5 Comparación de valores de la presión sistólica entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.

El comportamiento de la presión sistólica entre procedimientos para todos los cuadrantes fue analizado comparando el tiempo basal (T0) con: el tiempo uno (pre anestesia), el tiempo dos (después de la anestesia) y tiempo 3 (después del RAR) mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo de tratamiento.

9.1.2.6 Comparación del tiempo basal vs. antes de anestesia entre todos los cuadrantes

En la figura 6 se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la presión sistólica en el nivel basal y en el tiempo pre-anestésico en los diferentes cuadrantes. Los valores basales y los valores de presión sistólica antes de la anestesia no mostraron diferencias significativas para los tratamientos A ($p=0.492$) y B ($p=0.848$) en los diferentes cuadrantes (Figura 6).

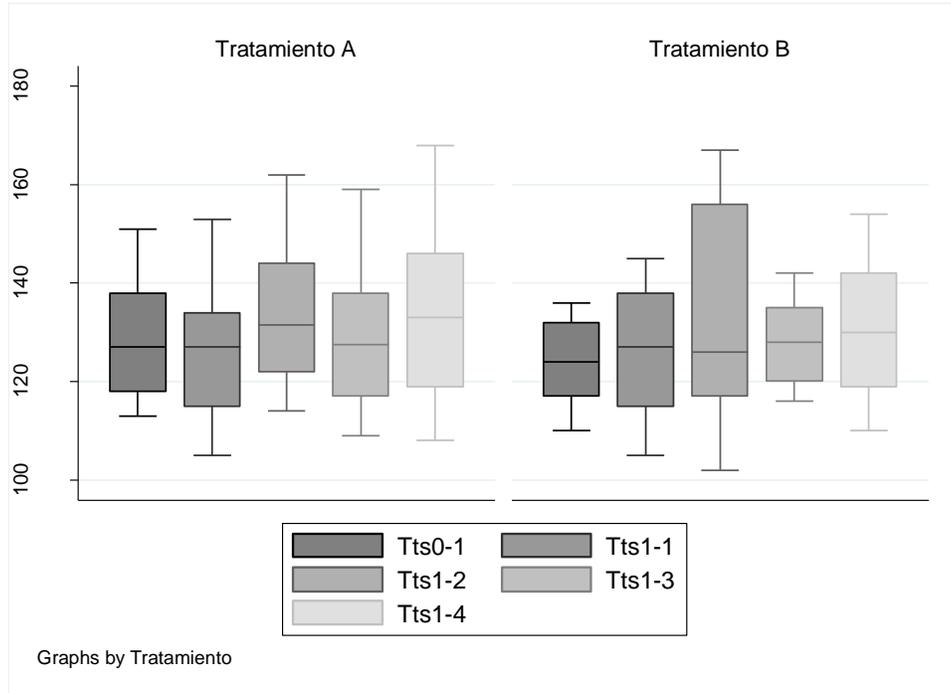


Figura 6. Comparación de valores de presión sistólica entre tratamiento basal vs antes de la anestesia en todos los cuadrantes. Tts0-1= Tiempo basal, Ttd1-1= Tiempo pre-anestesia cuadrante 1, Tts1-2= Tiempo pre-anestesia cuadrante 2, Tts1-3=Tiempo pre-anestesia cuadrante 3, Tts 1-4= Tiempo pre-anestesia cuadrante 4.

9.1.2.7 Comparación del tiempo basal vs. después de anestesia entre todos los cuadrantes.

Los valores basales y los valores de presión sistólica después de la anestesia no mostraron diferencias significativas para los tratamientos A ($p=0.311$) y B (0.94) (Figura 7).

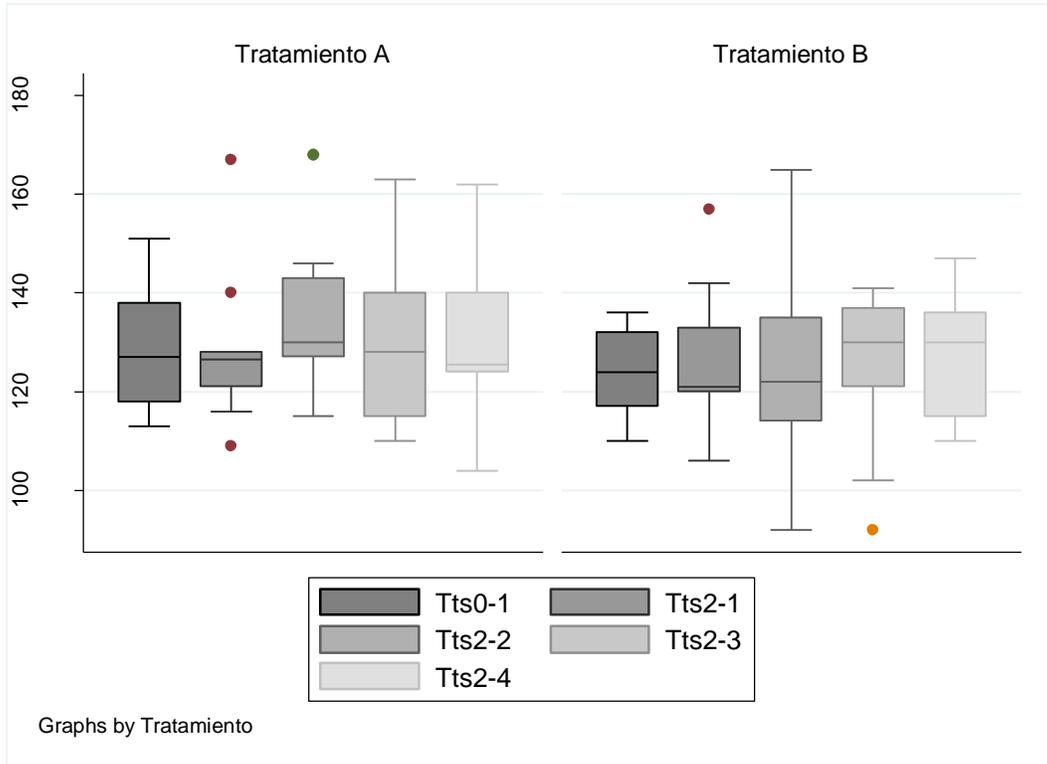


Figura 7. Comparación de valores de presión sistólica entre tratamiento basal vs después de la anestesia en todos los cuadrantes. Tts0-1= Tiempo basal, Tts2-1= Tiempo post-anestesia cuadrante 1, Tts2-2= Tiempo post-anestesia cuadrante 2, Tts2-3=Tiempo post-anestesia cuadrante 3, Tts2-4= Tiempo post-anestesia cuadrante 4.

9.1.2.8 Comparación del tiempo basal vs. Después de RAR entre todos los cuadrantes

En el cuadrante cuatro del tratamiento A se observó un aumento de la presión sistólica entre los valores basales y el tiempo post-raspaje en el cuadrante 4 ($p=0.036$). El tratamiento B no mostro diferencias significativas en ninguno de los cuadrantes en ningún tratamiento (Figura 8).

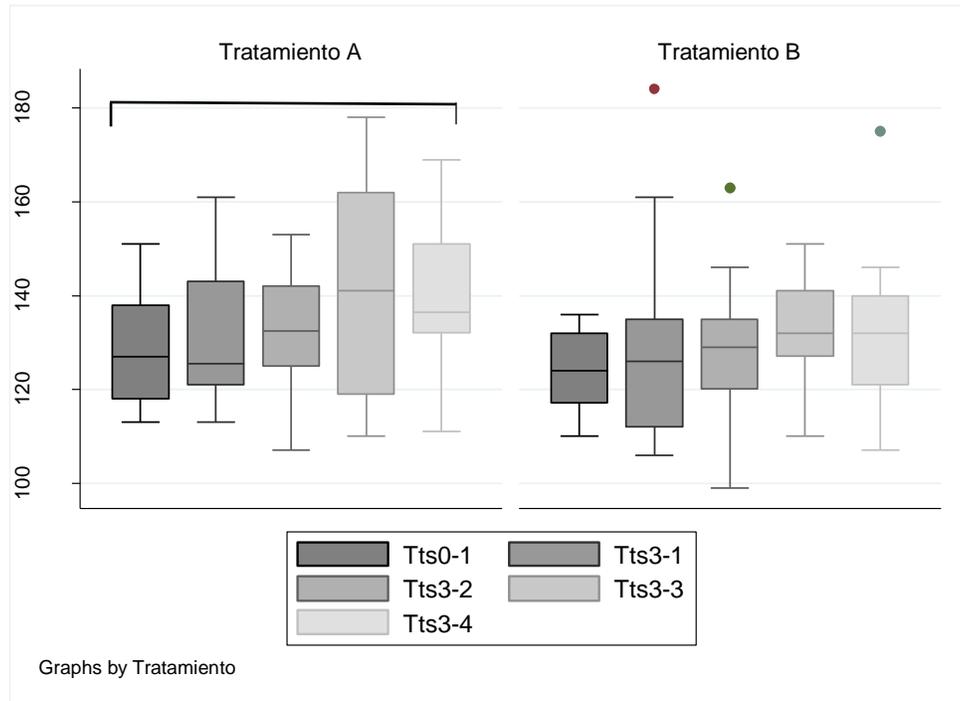


Figura 8. Comparación de valores de presión sistólica entre tratamiento basal vs después del RAR en todos los cuadrantes. Tts0-1= Tiempo basal, Tts3-1= Tiempo post-RAR cuadrante 1, Tts3-2= Tiempo post-RAR cuadrante 2, Tts3-3=Tiempo post-RAR cuadrante 3, Tts 3-4= Tiempo post-RAR cuadrante 4.

9.1.1 presión diastólica:

El comportamiento de la presión diastólica a través del tiempo para los dos grupos fue analizado para cada cuadrante comparando en tiempo basal (T0) con los tiempos 1 (pre-anestesia), tiempo 2 (después de la anestesia) y tiempo 3 después del raspaje y alisado radicular mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo y utilizando un modelo mixto generalizado de medidas repetidas para comparar los tratamientos, el tiempo y la interacción tiempo tratamiento.

9.1.1.1 cuadrante 1

En el cuadrante 1 se observaron aumentos de los valores de presión diastólica entre el tiempo basal y el tiempo preanestesia en el tratamiento A ($p=0.12$). En el modelo

lineal mixto se observaron diferencias entre tratamientos para el tiempo uno (antes de la anestesia) ($p=0.025$) (Figura 9).

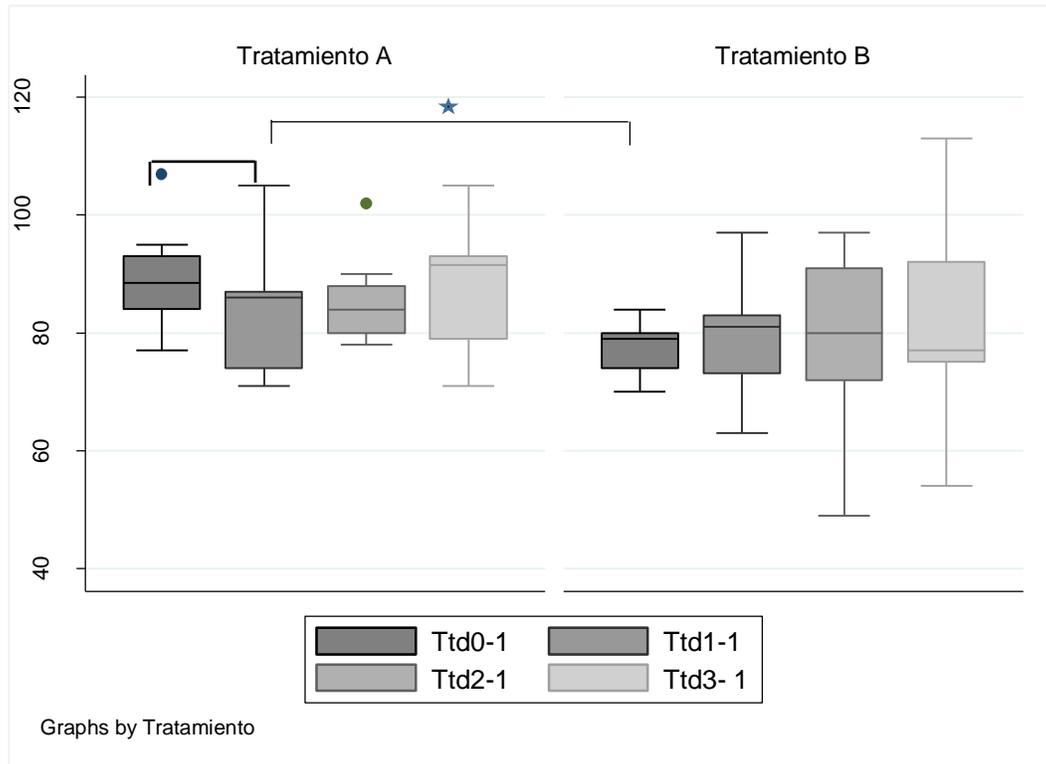


Figura 9. Comparación de valores de presión diastólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 1. Ttd0-1= Tiempo basal, Ttd1-1= Tiempo preanestesia, Ttd2-1= Tiempo post anestesia, Ttd3-1=Tiempo post RAR.

9.1.1.2 Cuadrante 2

En el cuadrante 2 no se observaron diferencias significativas de los valores de presión diastólica en ningún tiempo. En el modelo lineal mixto no se observaron diferencias entre tratamientos a través del tiempo (Figura 10).

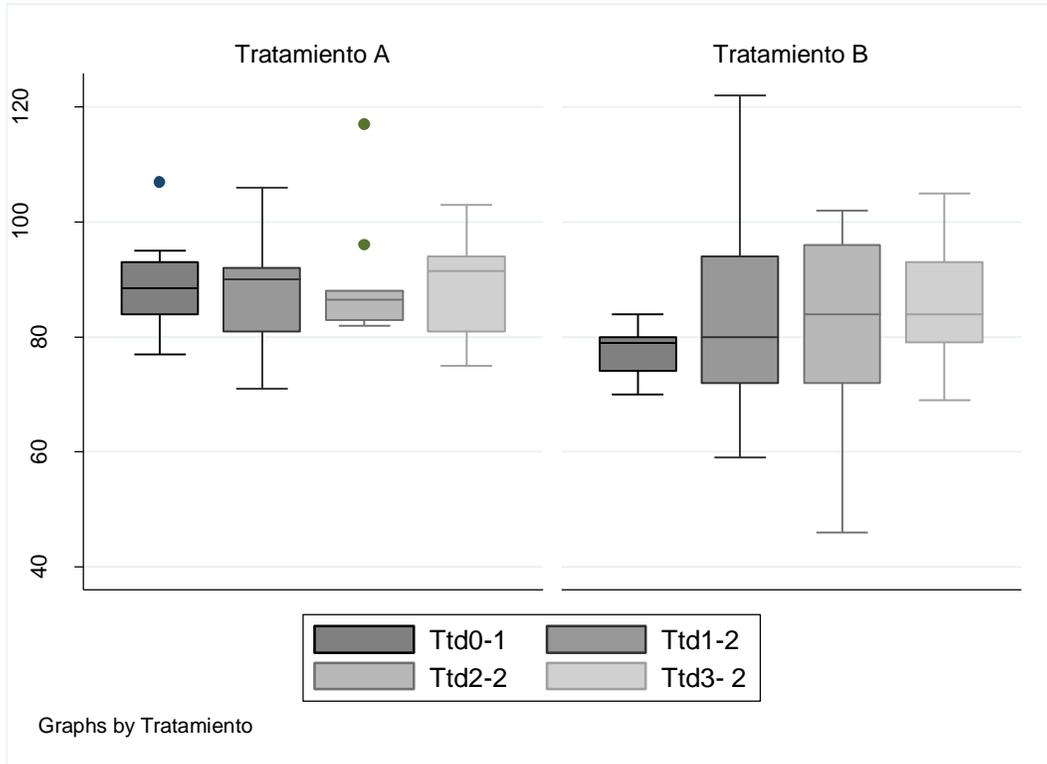


Figura 10. Comparación de valores de presión diastólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 2. Ttd0-1= Tiempo basal Ttd1-2= Tiempo pre-anestesia Ttd2-2= Tiempo post-anestesia Ttd 3-2= Tiempo post-RAR para el cuadrante 2.

9.1.1.3 Cuadrante 3

En el cuadrante 3 se observó un aumento significativo de los valores de la presión diastólica entre el tiempo antes de la anestesia y el tiempo post raspaje en el tratamiento A ($p=0.049$) y un aumento de la presión diastólica entre el valor basal y después del RAR, sin embargo, esta diferencia no fue significativa ($p=0.075$). En el tratamiento B no se observaron diferencias significativas ($p=0.44$). En el modelo mixto se observaron diferencias entre los tratamientos para el tiempo uno ($p=0.013$) y para el tiempo dos ($p=0.072$) con una confianza <0.1 (Figura 11).

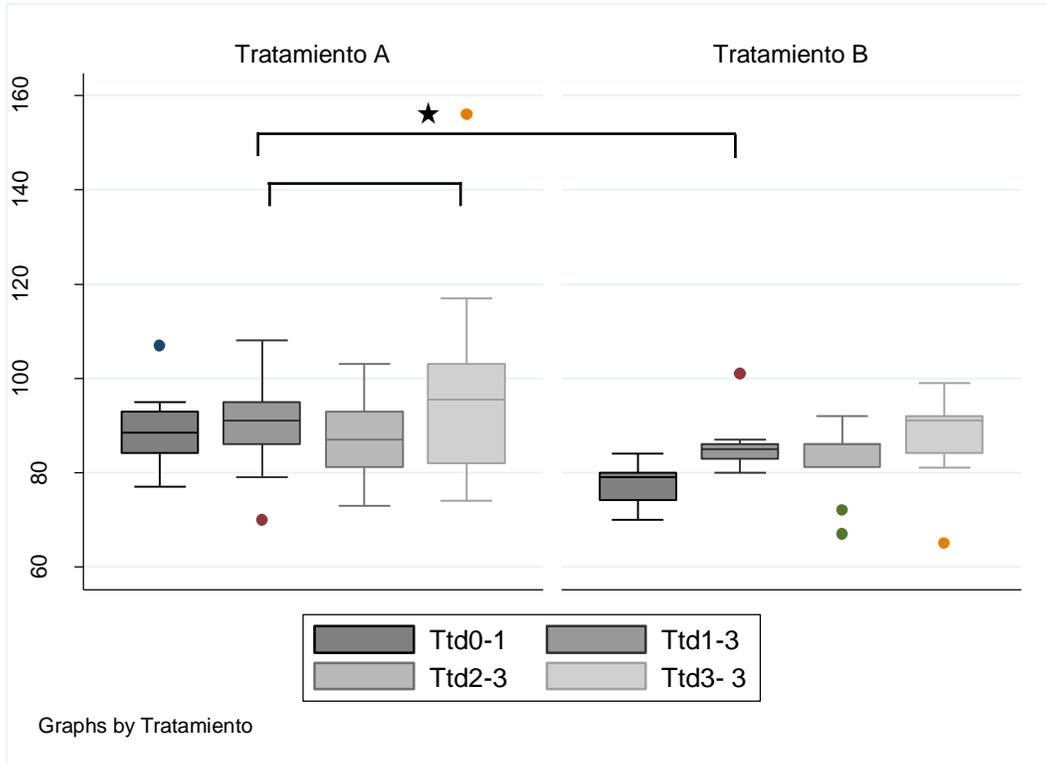


Figura 11. Comparación de valores de presión diastólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 3. Ttd0-1= Tiempo basal, Ttd1-3= Tiempo pre-anestesia, Ttd2-3= Tiempo post-anestesia, Ttd 3-3= Tiempo post-RAR para el cuadrante 3.

9.1.1.4 Cuadrante 4

En el cuadrante 4 se observaron aumentos significativos de los valores de la presión diastólica entre los valores basales y el tiempo post-raspaje en el tratamiento A ($p=0.036$), sin embargo, existe una disminución de los valores de la presión diastólica entre los valores basales y el tiempo pre-anestésico ($p=0.052$). El tratamiento B no mostró diferencias significativas en los valores de presión diastólica en ninguno de los tiempos. En el modelo mixto se observaron diferencias entre los tratamientos en el tiempo uno ($p=0.048$) (Figura 12).

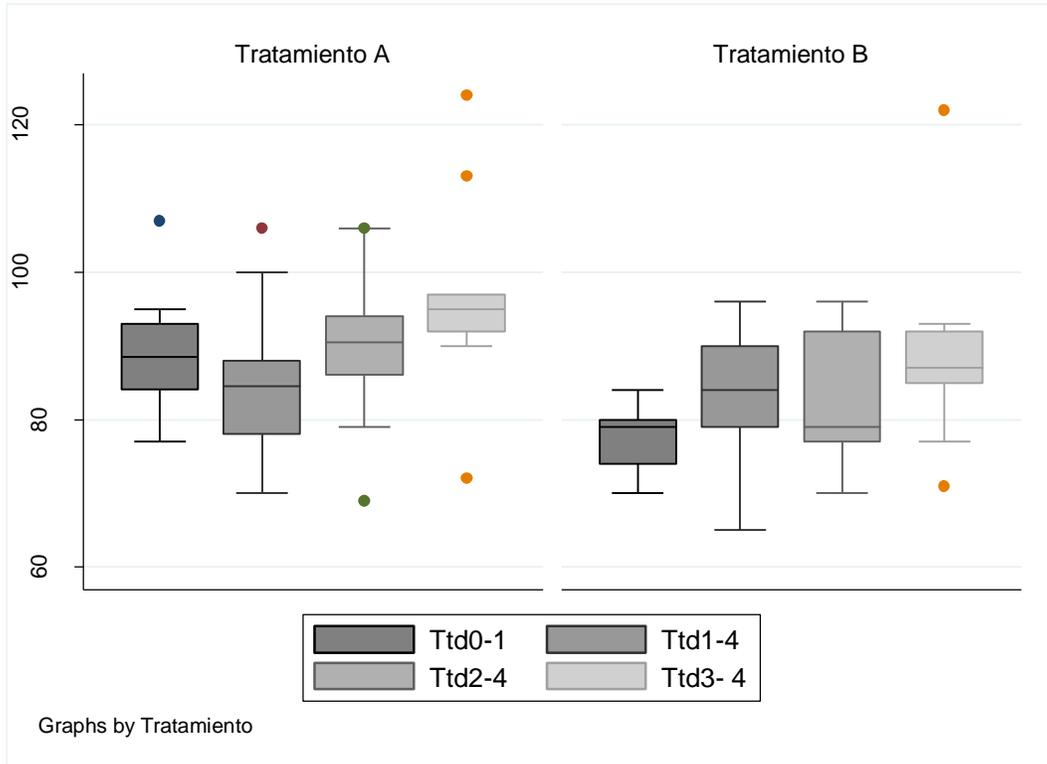


Figura 12. Comparación de valores de presión diastólica entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 4. Ttd0-1= Tiempo basal, Ttd1-4= Tiempo pre-anestesia, Ttd2-4= Tiempo post-anestesia, Ttd 3-4= Tiempo post-RAR para el cuadrante 4.

9.1.1.5 Comparación del tiempo basal vs. antes de anestesia entre todos los cuadrantes

Se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la presión diastólica a través del tiempo. En el cuadrante cuatro del tratamiento A se observó un aumento significativo entre los valores basales y el tiempo preanestesia ($p=0.047$). El tratamiento B no mostró diferencias significativas en ninguno de los cuadrantes entre el tiempo basal y el tiempo antes de la anestesia (Figura 13).

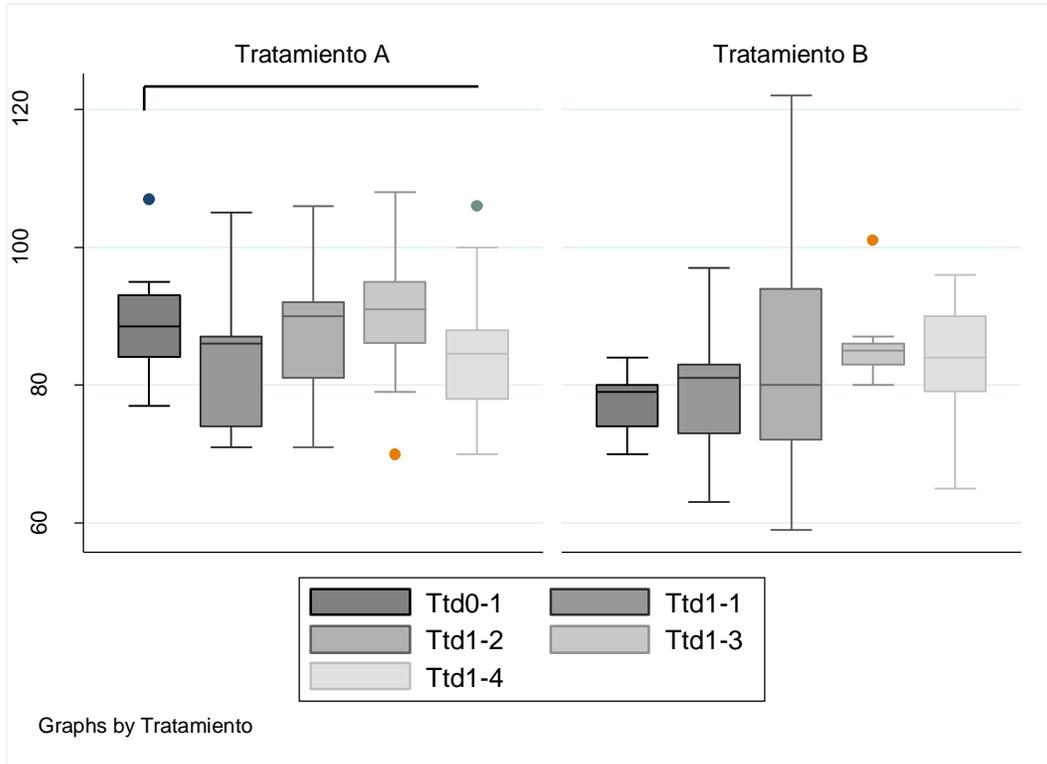


Figura 13. Comparación de valores de presión diastólica entre tratamiento basal vs antes de la anestesia en todos los cuadrantes. Ttd0-1= Tiempo basal, Ttd1-1= Tiempo pre-anestesia cuadrante 1, Ttd1-2= Tiempo pre-anestesia cuadrante 2, Ttd1-3=Tiempo pre-anestesia cuadrante 3, Ttd 1-4= Tiempo pre-anestesia cuadrante 4.

9.1.1.6 comparación del tiempo basal vs. después de la anestesia entre todos los cuadrantes

En el cuadrante cuatro del tratamiento A no se observó un aumento de la presión diastólica entre los valores basales y el tiempo post-anestesia ($p=0.602$). El tratamiento B no mostró diferencias significativas en ninguno de los cuadrantes en ningún tiempo ($p=0.206$) (Figura 14).

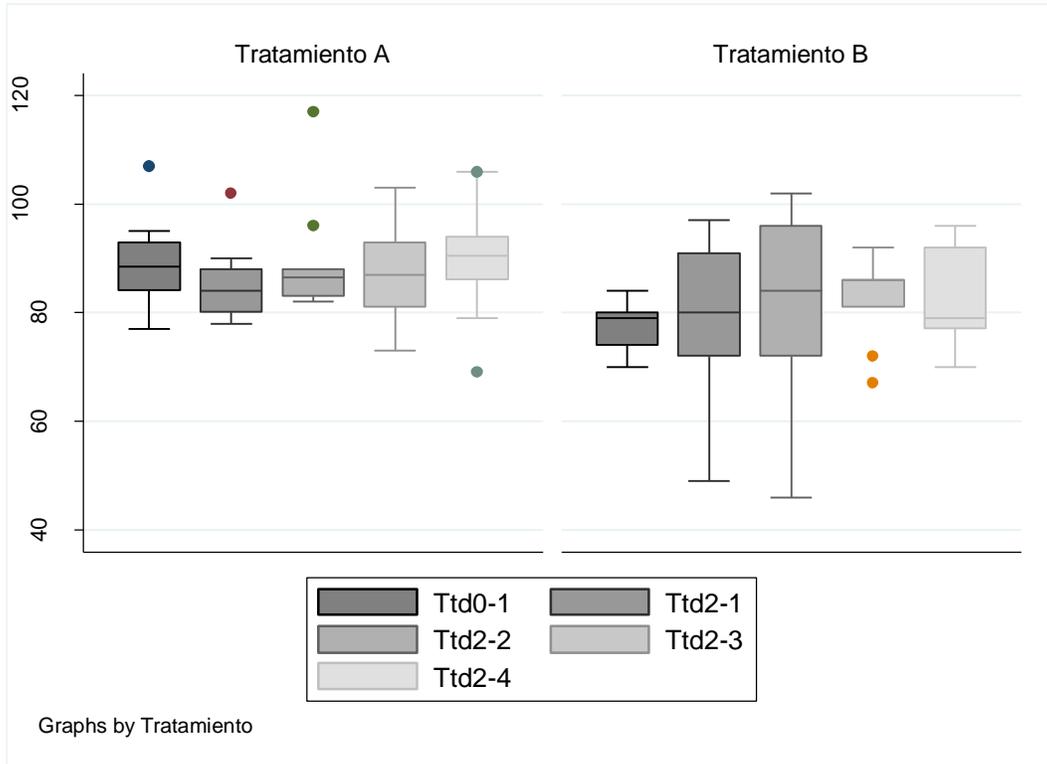


Figura 14. Comparación de valores de presión diastólica entre tratamiento basal vs después de la anestesia en todos los cuadrantes. Ttd0-1= Tiempo basal, Ttd2-1= Tiempo post-anestesia cuadrante 1, Ttd2-2= Tiempo post-anestesia cuadrante 2, Ttd2-3=Tiempo post-anestesia cuadrante 3, Ttd2-4= Tiempo post-anestesia cuadrante 4.

9.1.1.7 Comparacion del tiempo basal vs. despues del RAR entre todos los cuadrantes

En el cuadrante cuatro del tratamiento A se observó un aumento de la presión diastólica entre los valores basales y el tiempo post-raspaje ($p=0.036$). El tratamiento B, en el cuadrante tres mostros un aumento entre los valores basales y el tiempo post- anestésico ($p=0.07$) (Figura 15).

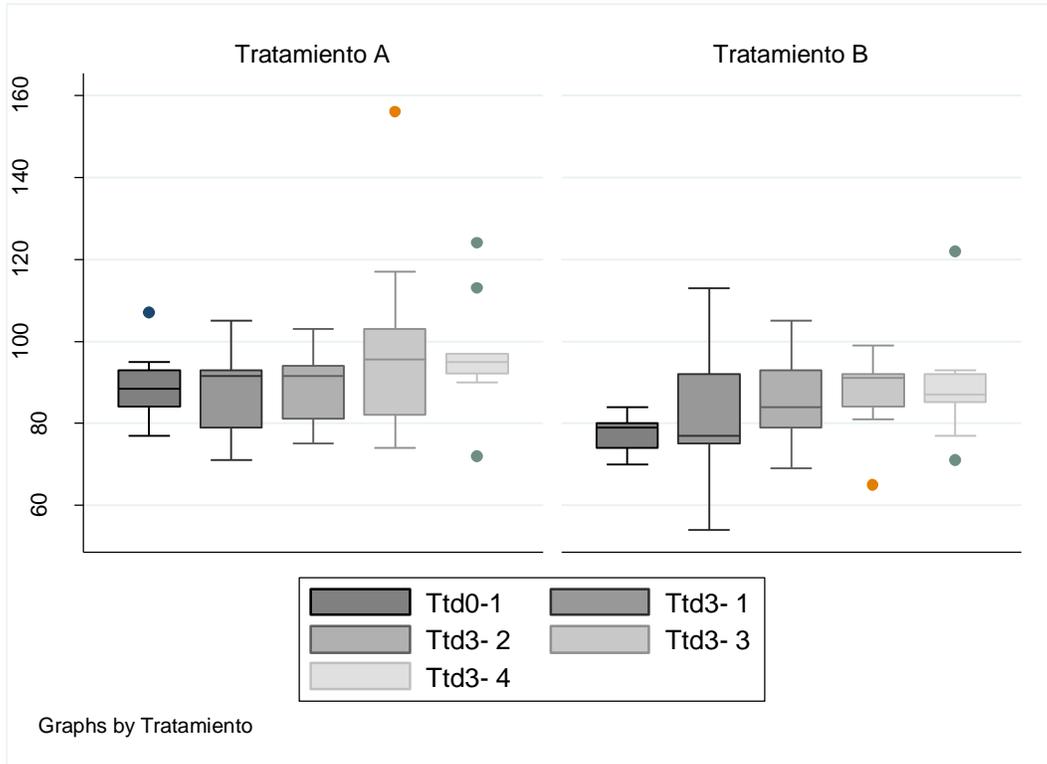


Figura 15. Comparación de valores de presión diastólica entre tratamiento basal vs después del RAR en todos los cuadrantes. Ttd0-1= Tiempo basal, Ttd3-1= Tiempo post-RAR cuadrante 1, Ttd3-2= Tiempo post-RAR cuadrante 2, Ttd3-3=Tiempo post-RAR cuadrante 3, Ttd 3-4= Tiempo post-RAR cuadrante 4.

9.1.3. Pulso

El comportamiento del pulso a través del tiempo para los dos grupos fué analizado para cada cuadrante comparando en tiempo basal (T0) con los tiempo 1 (pre-anestesia), tiempo 2 (después de la anestesia) y tiempo 3 después del raspaje y alisado radicular mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo y utilizando un modelo mixto generalizado de medidas repetidas para comparar los tratamientos, el tiempo y la interacción tiempo tratamiento.

9.1.3.1 Cuadrante 1

En la figura 16 se observa los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) del pulso a través del tiempo. En el tratamiento A se observó un aumento significativo entre el tiempo basal y el tiempo pos-anestesia con los valores del pulso después

de la anestesia y entre el tiempo pre-anestesia y tiempo post anestesia ($p=0.015$; $p=0.007$). Sin embargo, las diferencias no fueron significativas entre los tratamientos ($p=0.42$) (Figura 16).

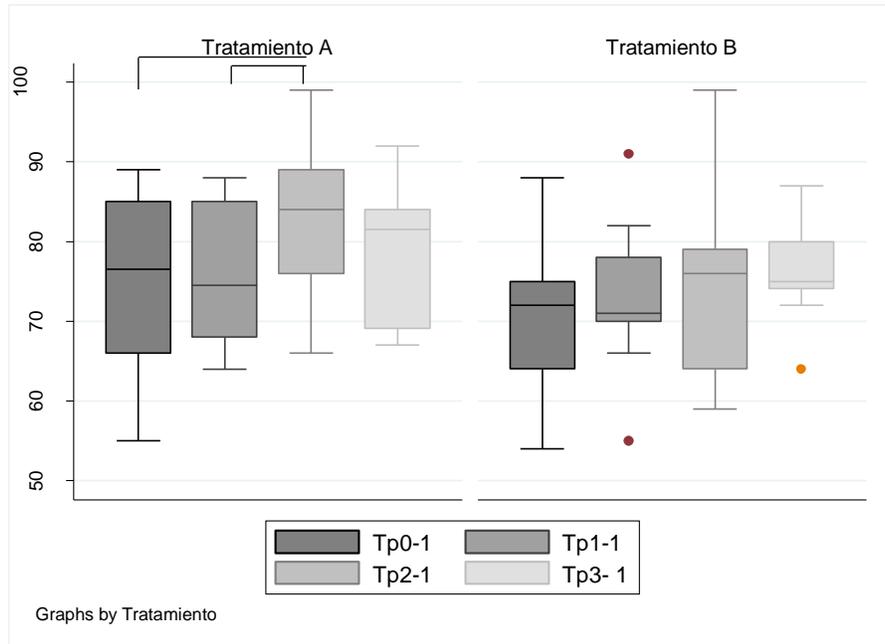


Figura 16. Comparación de valores de pulso entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 1. Tp0-1= Tiempo basal, Tp1-1= Tiempo preanestesia, Tp2-1= Tiempo post anestesia, Tp3-1=Tiempo post RAR

9.1.3.2 Cuadrante 2

En el cuadrante 2 se observaron aumentos significativos de los valores de pulso entre los valores basales y el tiempo post-anestesia para ambos grupo; para el tratamiento A ($p=0.047$) y para el tratamiento B $p=0.038$. Sin embargo, el tratamiento A mostró diferencias entre el tiempo basal y del tiempo pre-anestésico con los valores registrados después del raspaje ($p= 0.047$; $p=0.051$). En el modelo mixto no se observaron diferencias entre los grupos ($p=0.42$) (Figura 17).

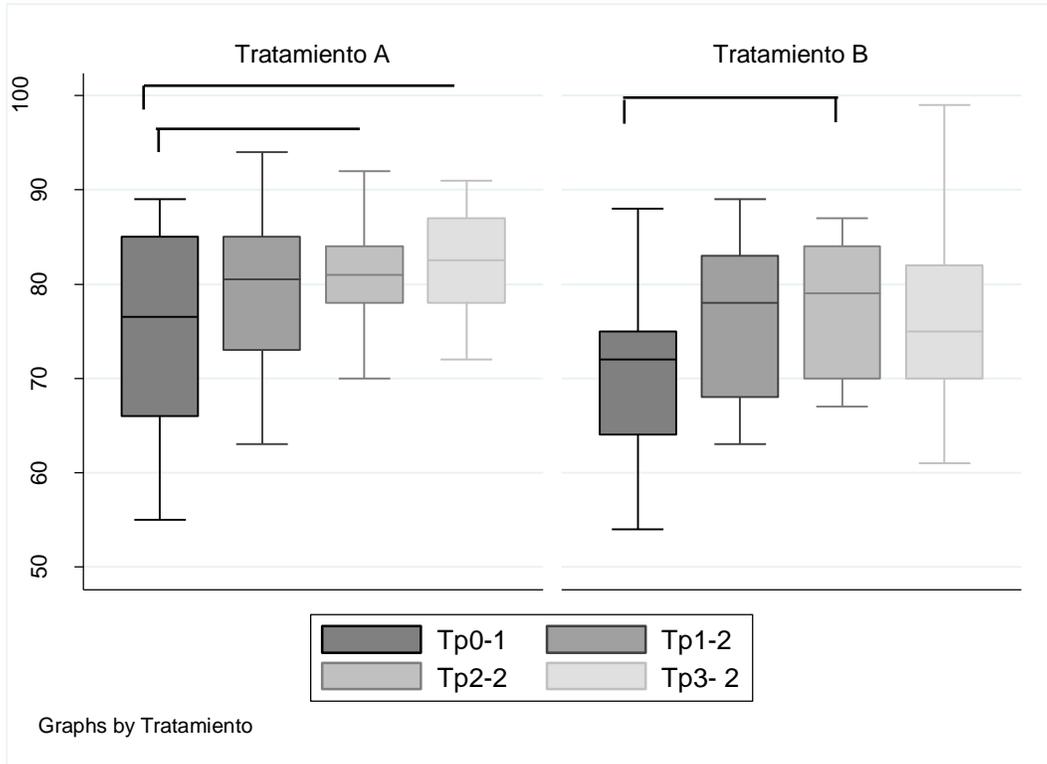


Figura 17. Comparación de valores de pulso entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 2. Tp0-1= Tiempo basal, Tp1-2= Tiempo pre-anestesia, Tp2-2= Tiempo post-anestesia, Tp3-2=Tiempo post-RAR para cuadrante 2.

9.1.3.3 Cuadrante 3

Para el cuadrante 3 el tratamiento A mostró un aumento significativo del pulso entre los valores basales y después del raspaje ($p=0.005$). Sin embargo, para el tratamiento B no se observaron diferencias significativas de los valores de pulso a través del tiempo. En el modelo lineal mixto se observa una diferencia significativa entre los grupos para el tiempo 3 entre los dos tratamientos con respecto a los valores basales ($p=0.079$) con una confianza <0.1 (Figura 18).

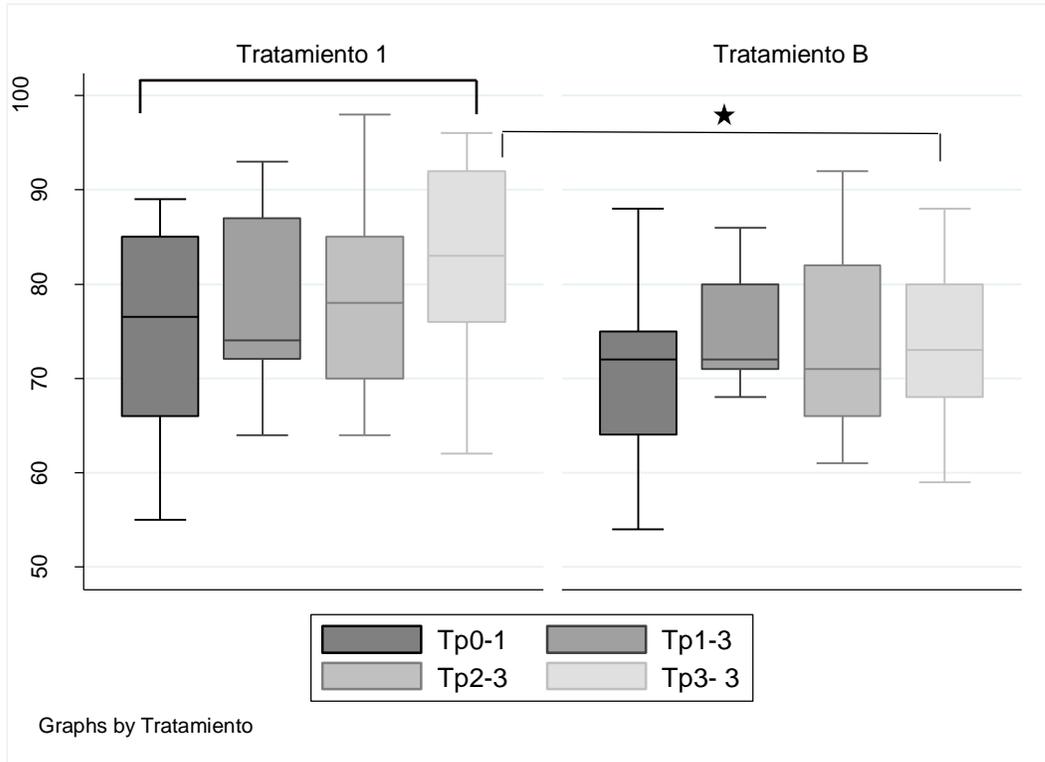


Figura 18. Comparación de valores de pulso entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 3. Tp0-1= Tiempo basal, Tp1-3= Tiempo pre-anestesia, Tp2-3= Tiempo post-anestesia, Tp 3-3= Tiempo post-RAR para el cuadrante 3.

9.1.3.4 cuadrante 4

En el cuadrante 4 el tratamiento A mostró un aumento significativo entre el tiempo basal y los valores del pulso después del raspaje y alisado radicular ($p= 0.012$). Una tendencia a la diferencia entre el tiempo basal y el tiempo pre-anestésico también fue observado ($p=0.074$). Para en tratamiento B los cambios no fueron significativos con el tiempo ($p=0.281$). El modelo lineal no evidenció diferencias entre los tratamientos ($p=0.42$) (Figura 19).

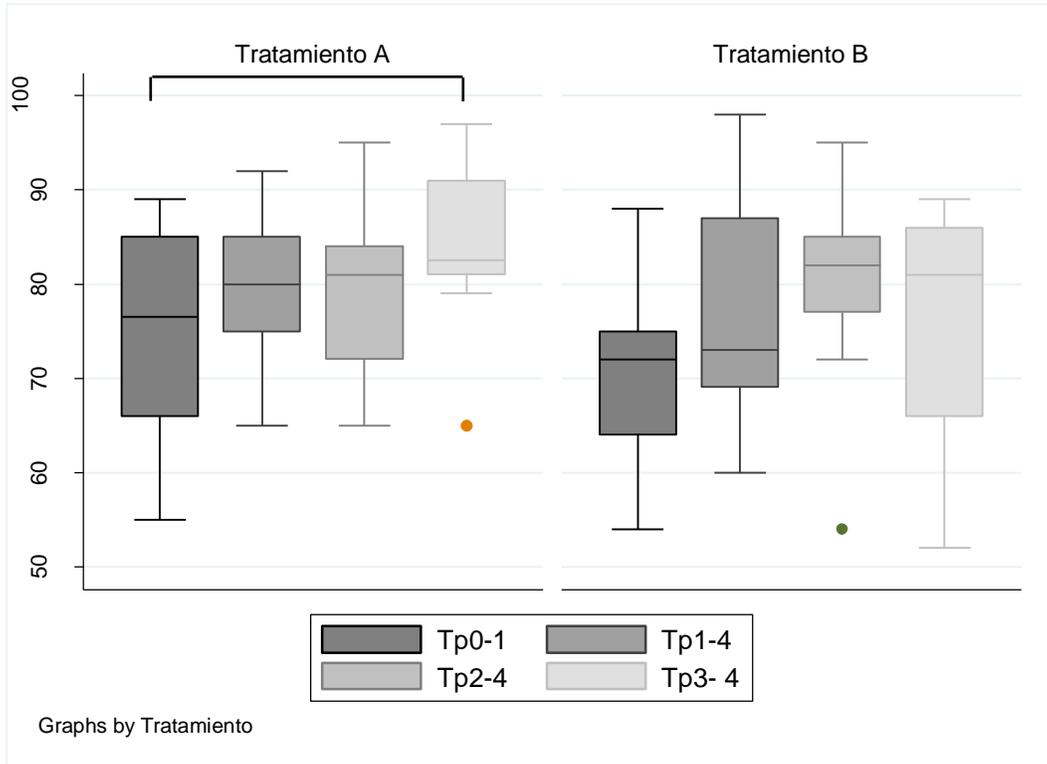


Figura 19. Comportamiento de valores de pulso entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 4. Tp0-1= Tiempo basal, Tp1-4= Tiempo pre-anestesia, Tp2-4 = Tiempo post-anestesia, Tp 3-4= Tiempo post-RAR para el cuadrante 4.

9.1.3.5 Comparación de valores del pulso entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.

El comportamiento del pulso entre los diferentes procedimientos para todos los cuadrantes fue analizado comparando el tiempo basal (T0) con el tiempo 1 (pre-anestesia), entre todos los cuadrantes mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo de tratamiento.

9.1.3.6 Comparación del tiempo basal vs. antes de anestesia entre todos los cuadrantes

En la figura 20 se observa los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) del pulso a través del tiempo comparando el tiempo basal y los valores de pulso antes de la anestesia en los diferentes cuadrantes sin observarse diferencias significativas para el tratamiento A ($p=0.2$) ni para el tratamiento B ($p=0.40$) (Figura 20).

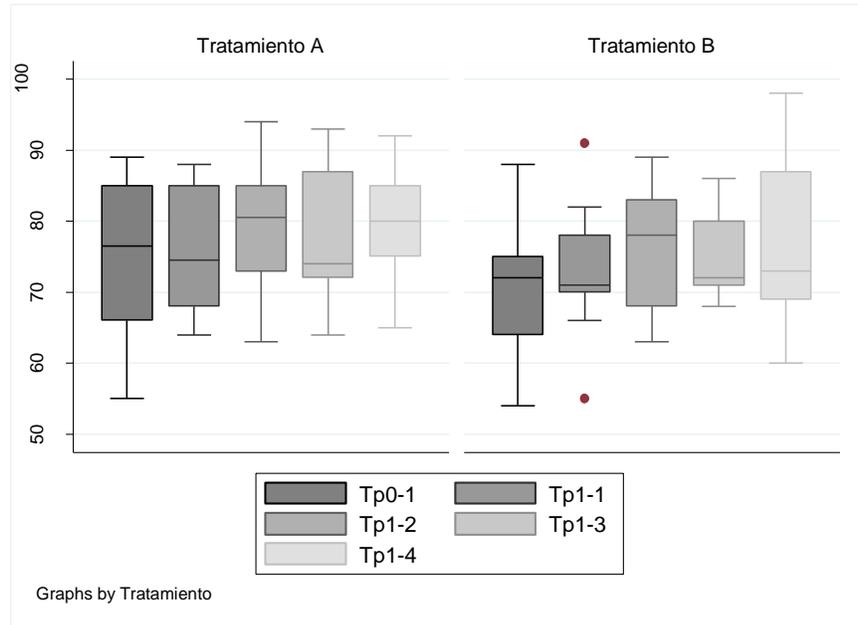


Figura 20. Comparación de valores de pulso entre tratamiento basal vs. antes de la anestesia en todos los cuadrantes. Tp0-1= Tiempo basal, Tp1-1= Tiempo pre-anestesia cuadrante 1, Tp1-2= Tiempo pre-anestesia cuadrante 2, Tp1-3=Tiempo pre-anestesia cuadrante 3, Tp 1-4= Tiempo pre-anestesia cuadrante 4.

9.1.3.7 Comparación del tiempo basal vs. después de anestesia entre todos los cuadrantes

Al comparar los valores de pulso entre el tiempo basal y después de la anestesia se observaron aumentos significativas entre el basal y el post-anestesia para el cuadrante 1 ($p=0.015$) y el cuadrante 2 ($p=0.049$) en el tratamiento A y entre los valores basales y después de la anestesia en los cuadrantes 2 y 4 ($p=0.038$) en el tratamiento B (Figura 21).

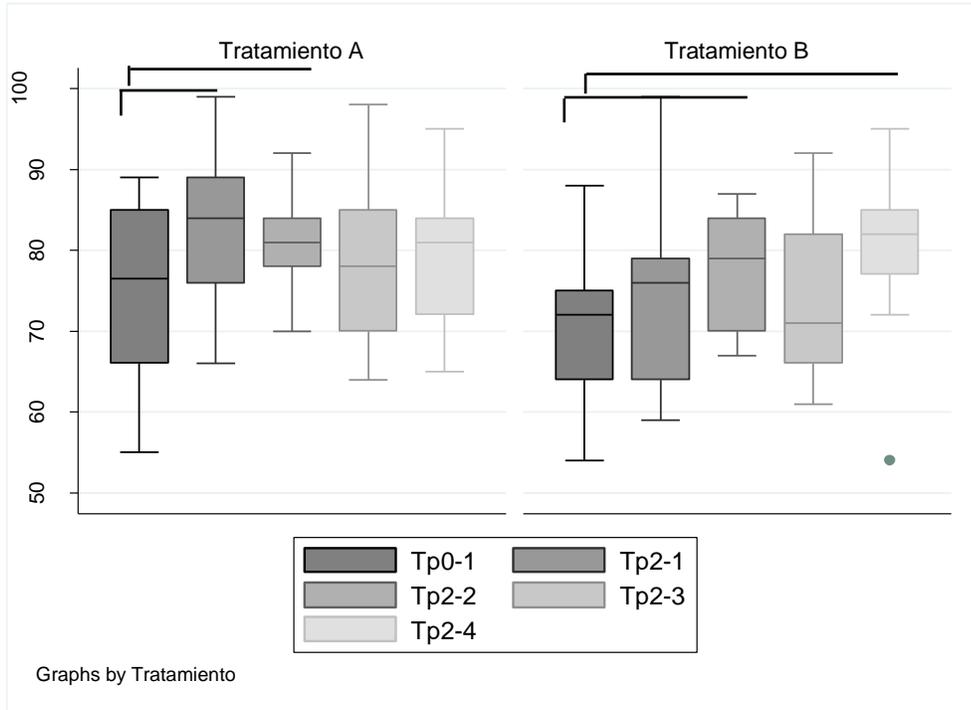


Figura 21. Comparación de valores de pulso entre tratamiento basal vs. después de la anestesia en todos los cuadrantes. Tp0-1= Tiempo basal, Tp2-1= Tiempo post-anestesia cuadrante 1, Tp2-2= Tiempo post-anestesia cuadrante 2, Tp2-3=Tiempo post-anestesia cuadrante 3, Tp2-4= Tiempo post-anestesia cuadrante 4.

9.1.3.8 Comparación del tiempo basal vs. después de RAR entre todos los cuadrantes

Al comparar los valores de pulso en el tratamiento A se observaron aumentos significativos entre los valores basales y el tiempo después del RAR para el cuadrante 2 ($p=0.047$), 3 ($p=0.005$) y 4 ($p=0.02$). El tratamiento B mostró un aumento significativo de los valores de pulso en el cuadrante 1 ($p=0.0337$) (Figura 22).

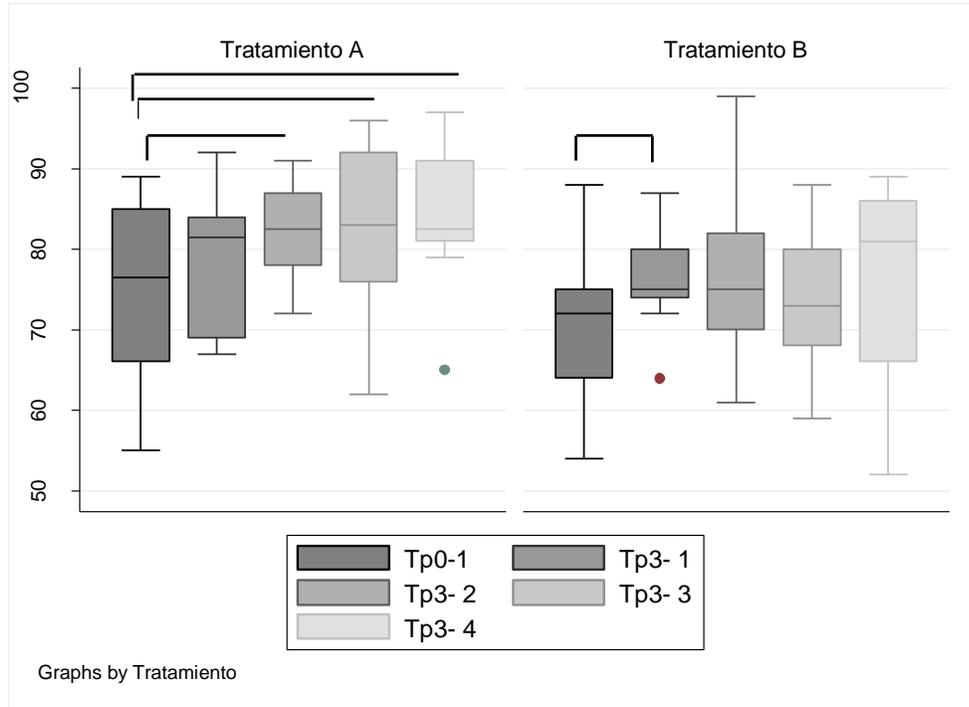


Figura 22. Comparación de valores de pulso entre tratamiento basal vs. después del RAR en todos los cuadrantes. Tp0-1= Tiempo basal, Tp3-1= Tiempo post-RAR cuadrante 1, Tp3-2= Tiempo post-RAR cuadrante 2, Tp3-3=Tiempo post-RAR cuadrante 3, Tp 3-4= Tiempo post-RAR cuadrante 4.

9.1.4. Saturación de oxígeno por cuadrantes

El comportamiento de saturación de oxígeno a través del tiempo para los dos grupos fue analizado para cada cuadrante comparando en tiempo basal (T0) con los tiempo 1 (pre-anestesia), tiempo 2 (después de la anestesia) y tiempo 3 después del raspaje y alisado radicular mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo y utilizando un modelo mixto generalizado de medidas repetidas para comparar los tratamientos, el tiempo y la interacción tiempo tratamiento.

9.1.4.1 cuadrante 1

En la figura 23 se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la saturación de oxígeno a través del tiempo. En el cuadrante 1 no se observó diferencias significativas de los valores de saturación de oxígeno en ninguno de los tiempos para los tratamientos A ($p=0.8$) y el tratamiento B ($P=0.5$). En el modelo

lineal mixto no se observaron diferencias entre tratamientos a través del tiempo ($p=0.46$) (Figura 23).

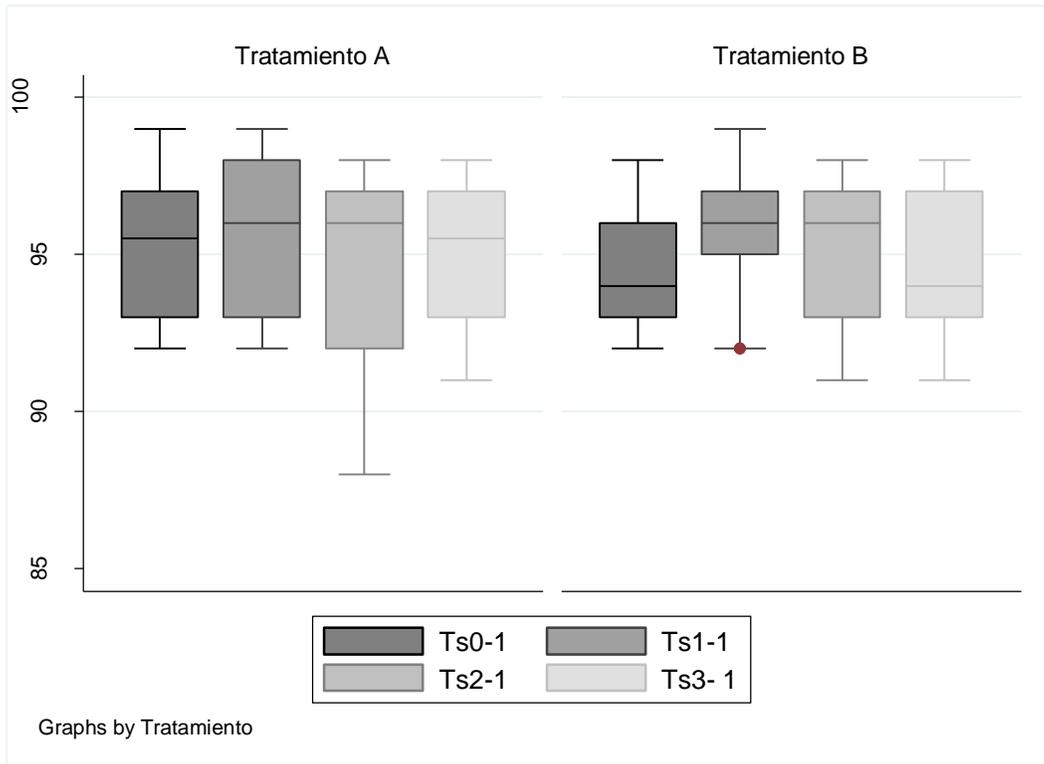


Figura 23. Comparación de valores de saturación de oxígeno entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 1. Ts0-1= Tiempo basal, Ts1-1= Tiempo preanestesia, Ts2-1= Tiempo post anestesia, Ts3-1=Tiempo post RAR para el cuadrante 1.

9.1.4.2 Cuadrante 2

En el cuadrante dos se observó una disminución significativa de los valores de saturación de oxígeno entre el tiempo pre anestesia y el tiempo post raspaje ($p=0.028$) y entre el tiempo post anestesia y post raspaje ($p=0.030$). En el tratamiento B existe una disminución significativo entre el tiempo pre anestesia y tiempo post raspaje ($p=0.028$). En el modelo lineal mixto no se observaron diferencias entre tratamientos a través del tiempo. ($p=0.46$) (Figura 24).

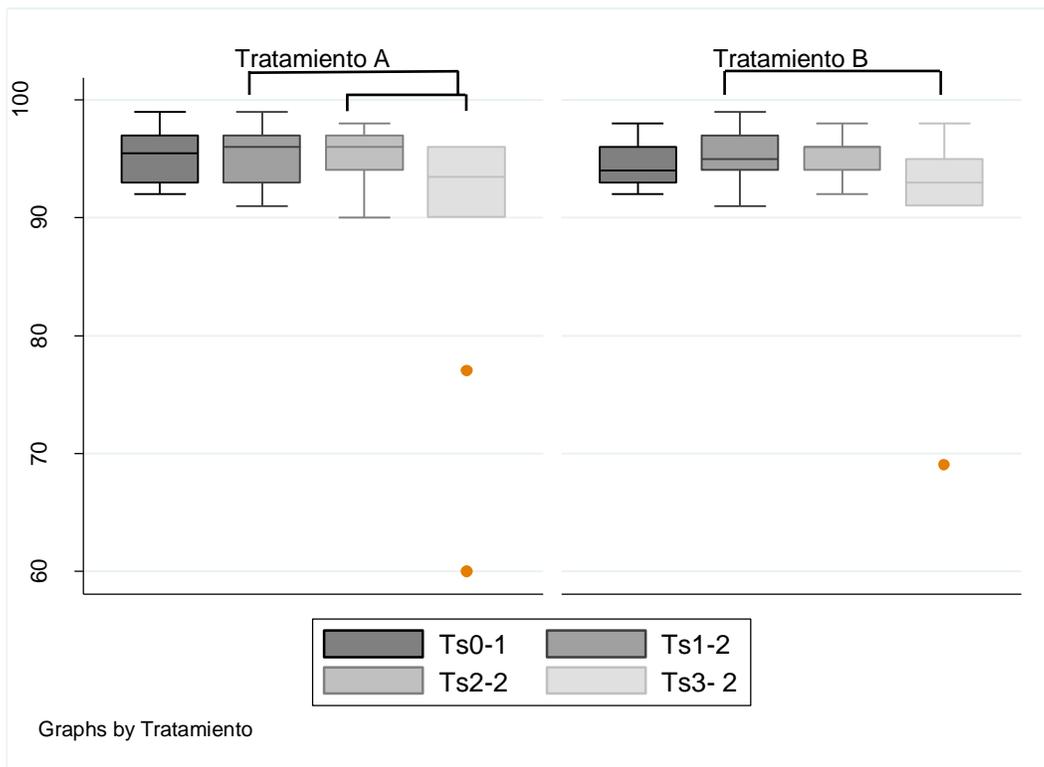


Figura 24. Comparación de valores de temperatura entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 2. *Ts0-1= Tiempo basal, Ts1-2= Tiempo pre-anestesia, Ts2-2= Tiempo post-anestesia, Ts3-2=Tiempo post-RAR para cuadrante 2.*

9.1.4.3 cuadrante 3

En el cuadrante 3 se observó una disminución significativa de los valores de la saturación de oxígeno entre el tiempo basal y el tiempo post anestesia ($p=0.05$) para el tratamiento A. El tratamiento B mostró una disminución entre el tiempo pre anestesia y el tiempo post raspaje ($p=0.016$) y entre el tiempo post anestesia y tiempo post raspaje ($p=0.026$). En el modelo mixto se observaron diferencias entre los tratamientos para el tiempo dos ($p=0.03$) (Figura 25).

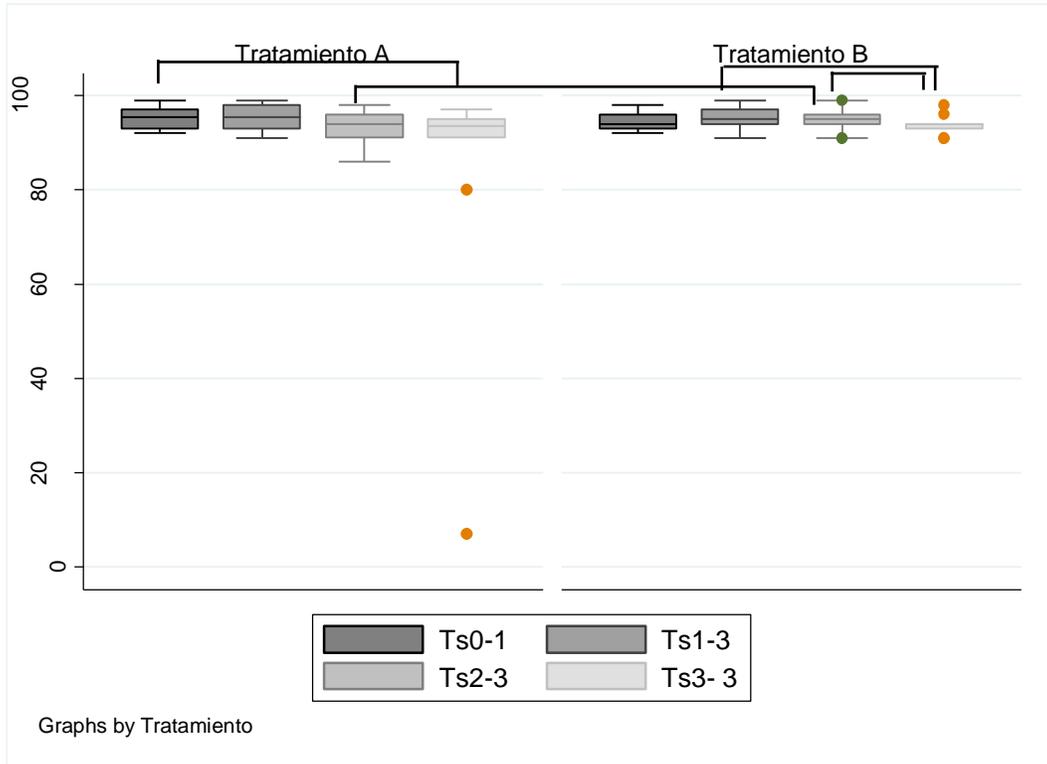


Figura 25. Comparación de valores de saturación de oxígeno entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 3. Ts0-1= Tiempo basal, Ts1-3= Tiempo pre-anestesia, Ts2-3= Tiempo post-anestesia, Ts3-3= Tiempo post-RAR para el cuadrante 3.

9.1.4.4 Cuadrante 4

En el cuadrante 4 se observó una disminución significativa de los valores de la saturación de oxígeno entre el tiempo pre anestesia y el tiempo post-raspaje ($p=0,05$) en el tratamiento A. En el modelo mixto no se observaron diferencias entre los tratamientos en ninguno de los tiempos (Figura 26).

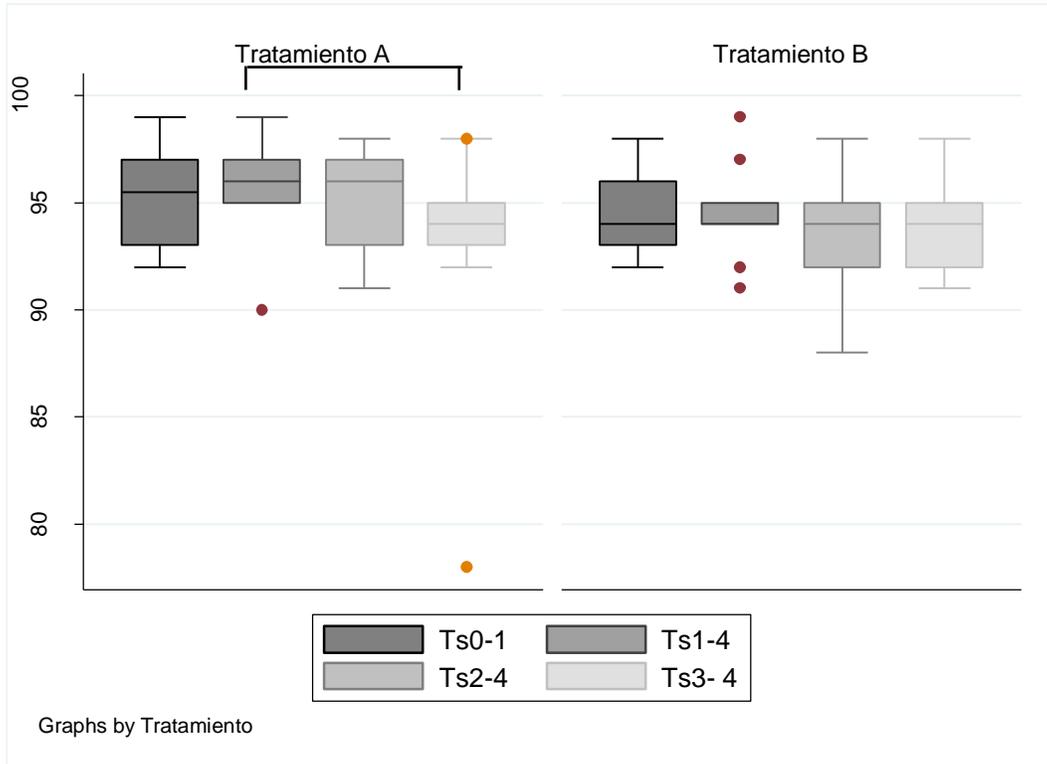


Figura 26. Comparación de valores de saturación de oxígeno entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 4. Ts0-1= Tiempo basal, Ts1-4= Tiempo pre-anestesia, Ts2-4 = Tiempo post-anestesia, Ts3-4= Tiempo post-RAR para el cuadrante 4.

9.1.4.5 Comparación de valores de la saturación de oxígeno entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.

El comportamiento de la saturación de oxígeno entre procedimientos para todos los cuadrantes fue analizado comparando el tiempo basal (T0) con: el tiempo uno (pre anestesia), el tiempo dos (después de la anestesia) y tiempo 3 (después del RAR) mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo de tratamiento,

9.1.4.6 Basal vs. antes de anestesia todos los cuadrantes

En la figura 27 Se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la saturación de oxígeno a través del tiempo. Los valores basales y los valores de saturación de oxígeno antes de la anestesia no mostraron diferencias

significativas para el tratamiento A ($p= 0.6$) y para el tratamiento B ($p=0.8$) (Figura 27).

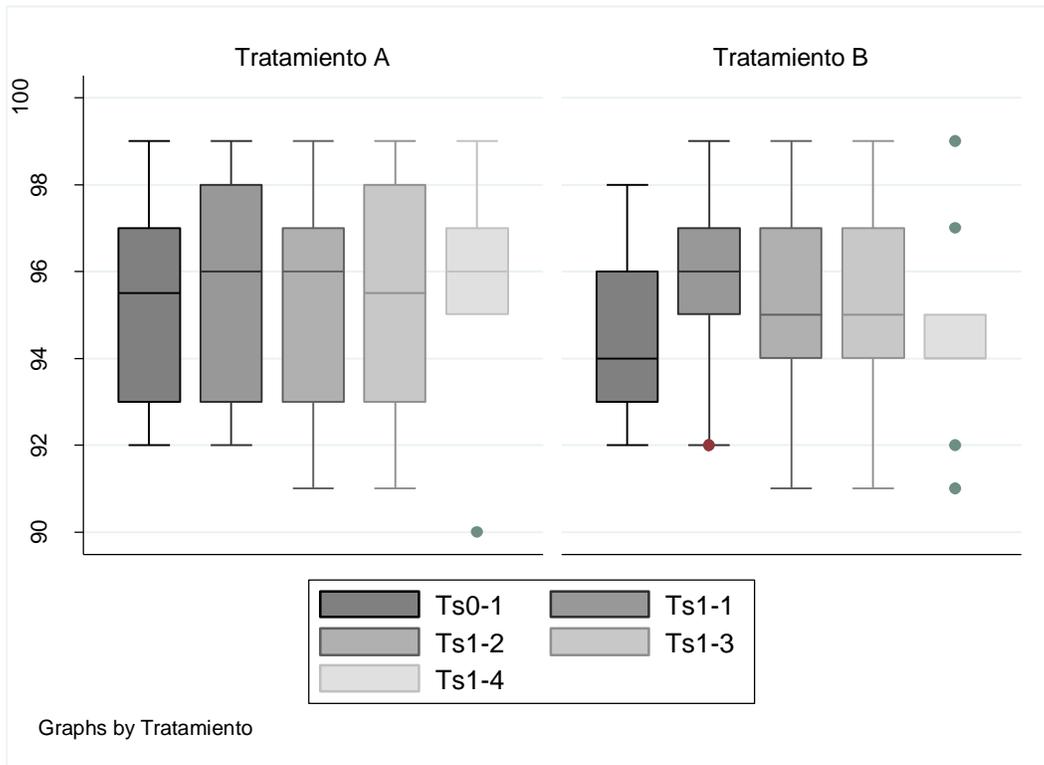


Figura 27. Comparación de valores de la saturación de oxígeno entre tratamiento basal vs. antes de la anestesia en todos los cuadrantes. Ts0-1= Tiempo basal, Ts1-1= Tiempo pre-anestesia cuadrante 1, Ts1-2= Tiempo pre-anestesia cuadrante 2, Ts1-3=Tiempo pre-anestesia cuadrante 3, Ts1-4= Tiempo pre-anestesia cuadrante 4

9.1.4.7 Basal vs. después de anestesia todos los cuadrantes

En la figura 28 Se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la presión diastólica a través del tiempo. En el cuadrante tres del tratamiento A se observó una disminución significativo entre los valores basales y el tiempo post-anestesia ($p=0.05$) (Figura 28).

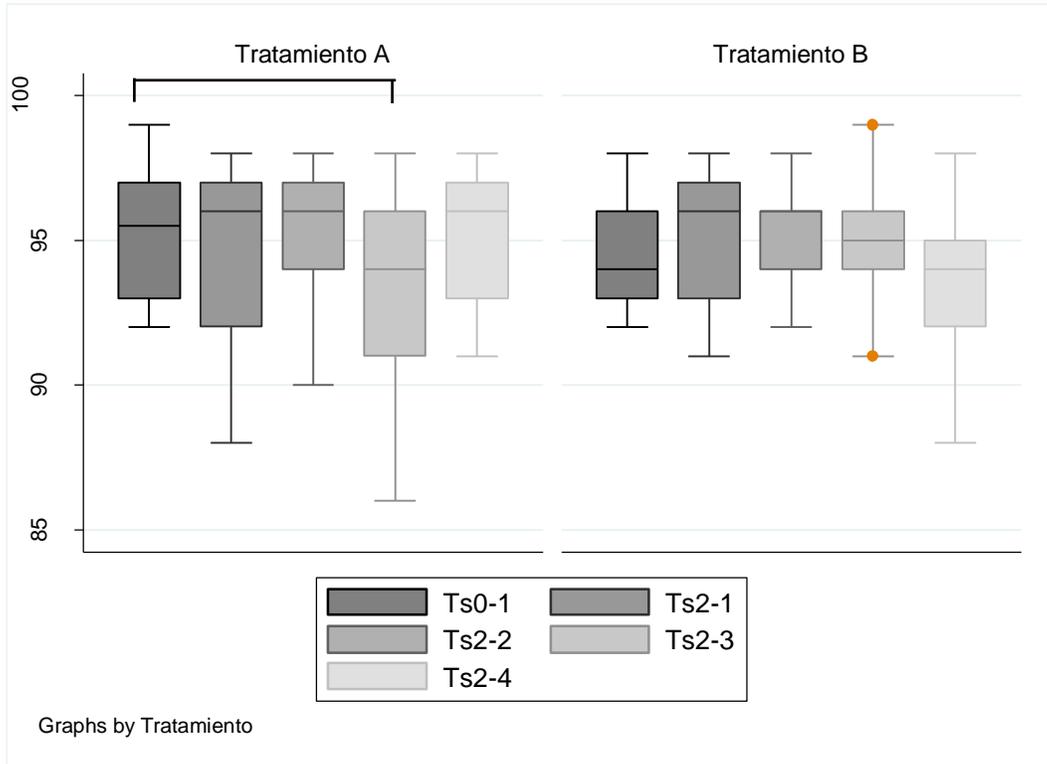


Figura 28. Comparación de valores de la saturación de oxígeno entre tratamiento basal vs. después de la anestesia en todos los cuadrantes. Ts0-1= Tiempo basal, Ts2-1= Tiempo post-anestesia cuadrante 1, Ts2-2= Tiempo post-anestesia cuadrante 2, Ts2-3=Tiempo post-anestesia cuadrante 3, Ts2-4= Tiempo post-anestesia cuadrante 4.

9.1.4.8 Basal vs. después de RAR en todos los cuadrantes

En el cuadrante dos del tratamiento A se observó una disminución de la saturación de oxígeno entre los valores basales y el tiempo post-raspaje ($p=0.045$) (Figura 29).

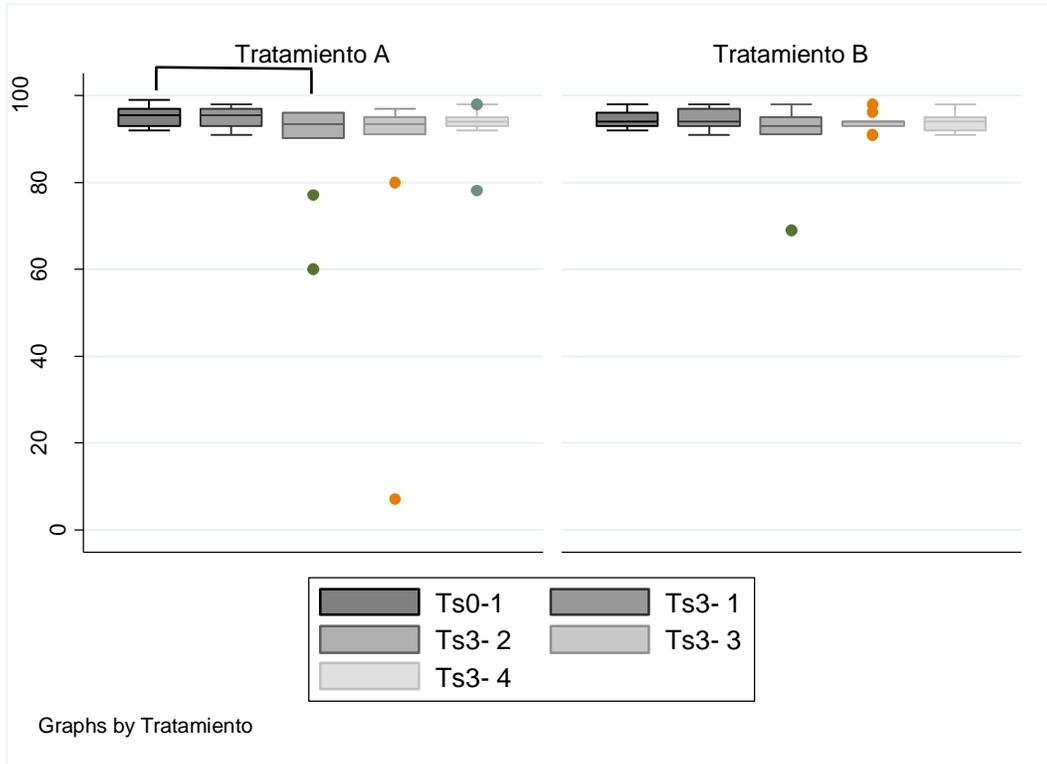


Figura 29. Comparación de valores de la saturación de oxígeno entre tratamiento basal vs. después de la anestesia en todos los cuadrantes. Ts0-1= Tiempo basal, Ts3-1= Tiempo post-RAR cuadrante 1, Ts3-2= Tiempo post-RAR cuadrante 2, Ts3-3=Tiempo post-RAR cuadrante 3, Ts3-4= Tiempo post-RAR cuadrante 4.

9.1.5 Temperatura

El comportamiento de la temperatura a través del tiempo para los dos grupos fue analizado para cada cuadrante comparando en tiempo basal (T0) con los tiempo 1 (pre-anestesia), tiempo 2 (después de la anestesia) y tiempo 3 después del raspaje y alisado radicular mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo y utilizando un modelo mixto generalizado de medidas repetidas para comparar los tratamientos, el tiempo y la interacción tiempo tratamiento.

9.1.5.1 Cuadrante 1

En la figura 30 se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la temperatura a través del tiempo. En el cuadrante 1 se observó disminución de los valores de temperatura entre el tiempo basal y el tiempo pre-anestesia en el

tratamiento A ($p= 0.033$). En el modelo lineal mixto no se observaron diferencias entre tratamientos a través del tiempo (Figura 30).

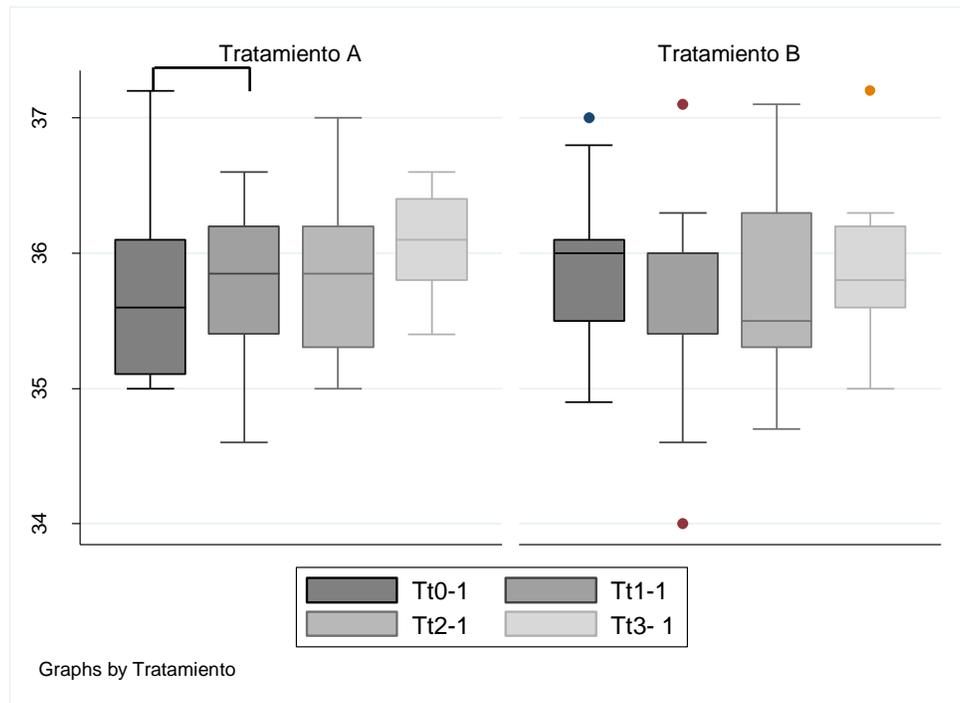


Figura 30. Comparación de valores de temperatura entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 1. Tt0-1= Tiempo basal, Tt1-1= Tiempo pre-anestesia, Tt2-1= Tiempo post-anestesia, Tt3-1=Tiempo post-RAR para cuadrante 1.

9.1.5.2 Cuadrante 2

En el cuadrante dos no se observaron diferencias significativas de los valores de temperatura en ningún tiempo. En el modelo lineal mixto no se observaron diferencias entre tratamientos a través del tiempo. (Figura 31).

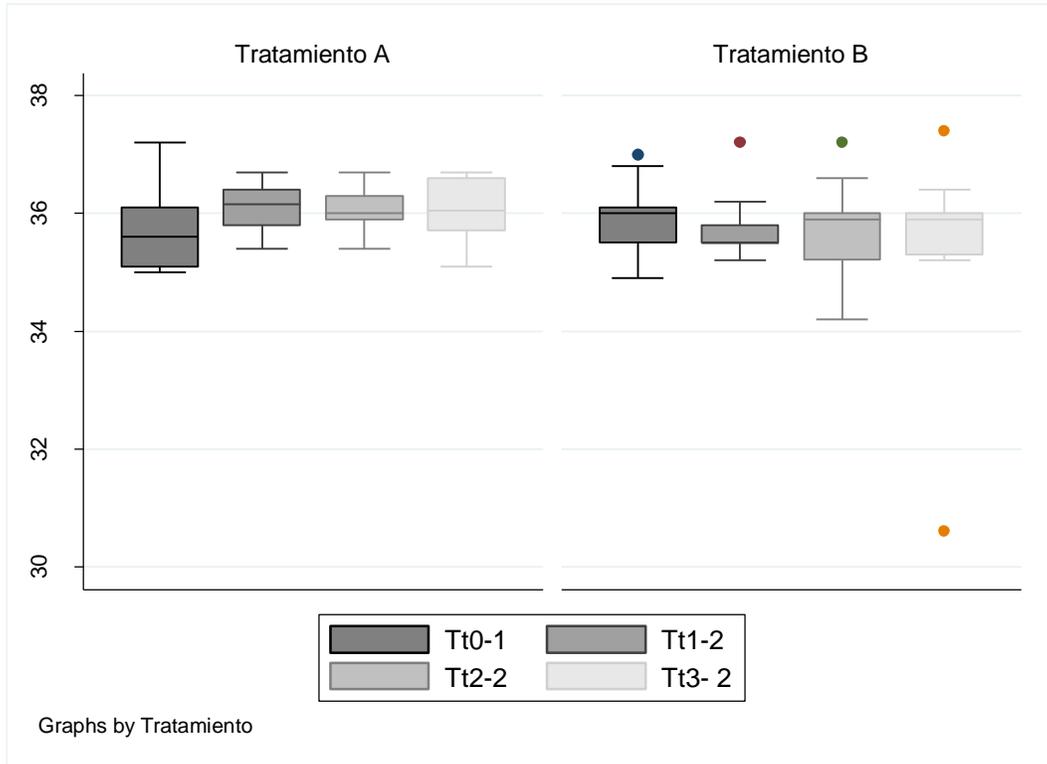


Figura 31. Comparación de valores de temperatura entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 2. Tt0-1= Tiempo basal, Tt1-2= Tiempo pre-anestesia, Tt2-2= Tiempo post-anestesia, Ttd3-2=Tiempo post-RAR para cuadrante 2.

9.1.5.3 Cuadrante 3

En el cuadrante 3 se observó un aumento significativo de los valores de la temperatura entre el tiempo post anestesia y el tiempo post raspaje ($p=0.05$) y un aumento entre el tiempo basal y el tiempo preanestesia en el tratamiento B ($p=0.012$). En el modelo mixto se observaron diferencias entre los tratamientos para el tiempo tres ($p=0.020$) (Figura 32).

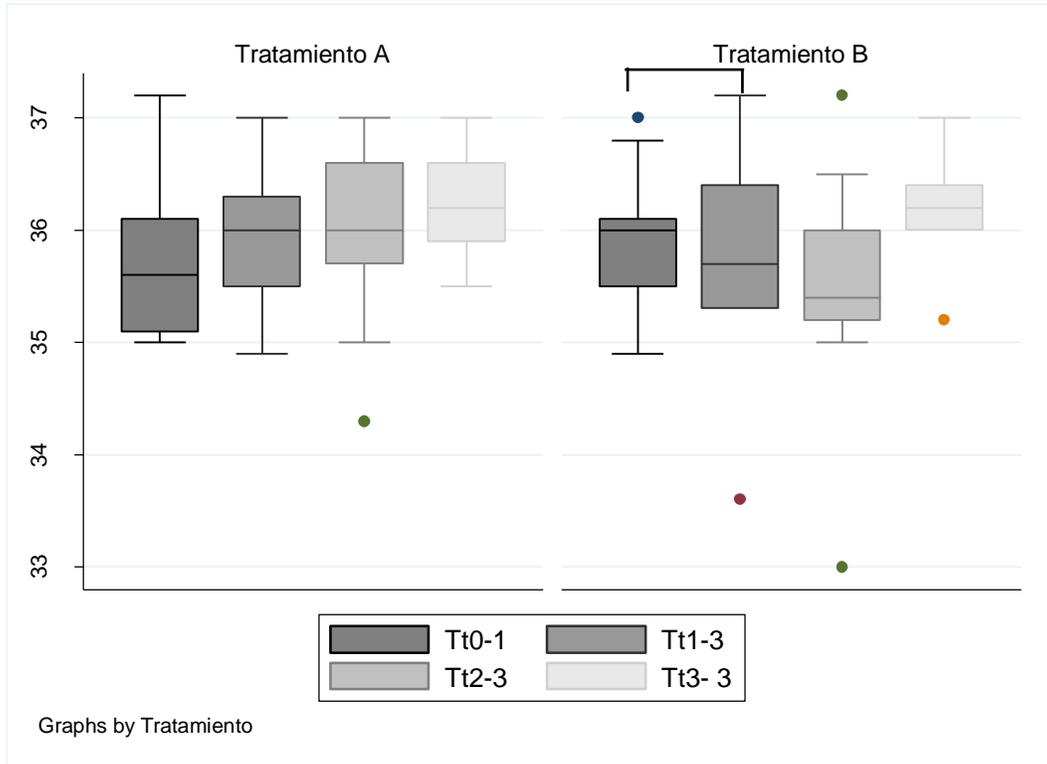


Figura 32. Comparación de valores de temperatura entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 3. Tt0-1= Tiempo basal Tt1-3= Tiempo pre-anestesia, Tt2-3= Tiempo post-anestesia, Tt 3-3= Tiempo post-RAR para el cuadrante 3.

9.1.5.4 cuadrante 4

En el cuadrante 4 se observó una disminución significativa de los valores de la temperatura entre el tiempo post anestesia y el tiempo post-raspaje ($p=0,05$), y entre el tiempo pre anestesia y post raspaje ($p=0.017$) en el tratamiento A. En el modelo mixto se observaron diferencias entre los tratamientos en el tiempo uno ($p=0.020$) y tiempo tres ($p=0.002$) (Figura 33).

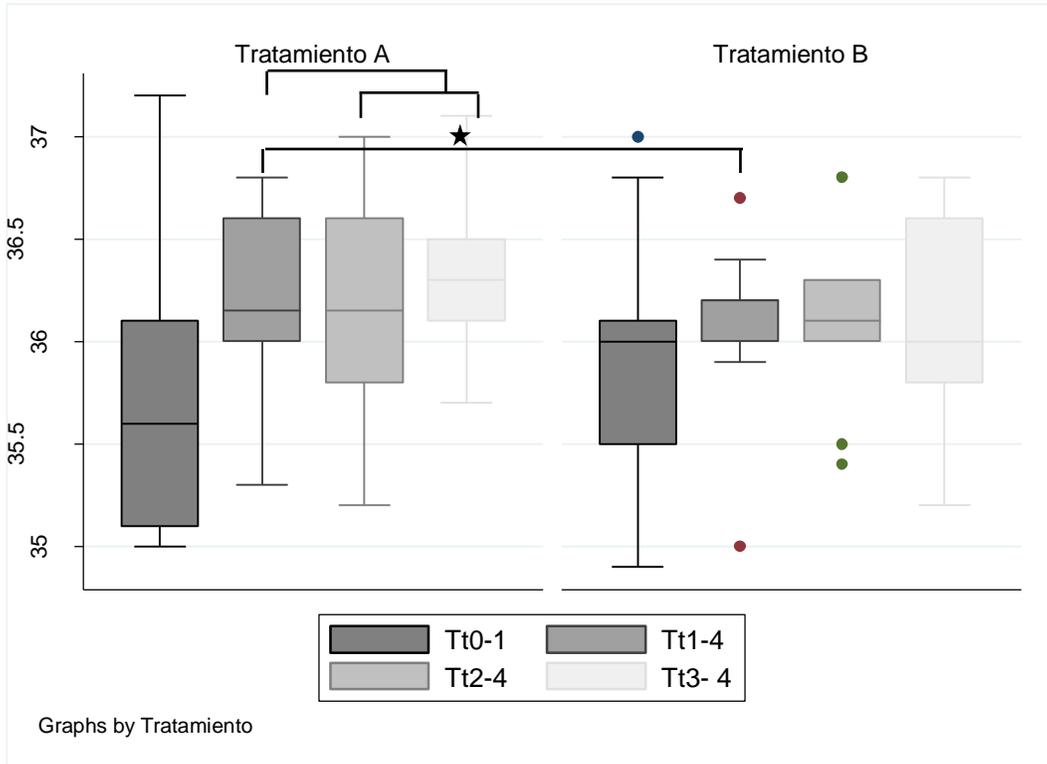


Figura 33. Comparación de valores de temperatura entre tratamientos a través del tiempo en cuadrante 4. Ttd0-1= Tiempo basal, Tt1-4= Tiempo pre-anestesia, Tt2-4= Tiempo post-anestesia, Tt 3-4= Tiempo post-RAR para el cuadrante 4.

9.1.5.5 Comparación de valores de la temperatura entre procedimientos en los diferentes cuadrantes.

El comportamiento de la temperatura entre procedimientos para todos los cuadrantes fue analizado comparando el tiempo basal (T0) con: el tiempo uno (pre anestesia), el tiempo dos (después de la anestesia) y tiempo 3 (después del RAR) mediante la prueba de Friedman para medidas repetidas dentro de cada grupo de tratamiento.

9.1.5.6 Basal vs. antes de anestesia en todos los cuadrantes

En la figura 34 Se observan los valores de la mediana y el rango intercuartil (RIQ) de la temperatura a través del tiempo. En el cuadrante uno del tratamiento A se observó un aumento significativa entre los valores basales y el tiempo pre-anestesia

($p=0.03$). El tratamiento B mostró aumento significativas en el cuadrante tres entre el tiempo basal y el tiempo antes de la anestesia ($p=0.012$) (Figura 34).

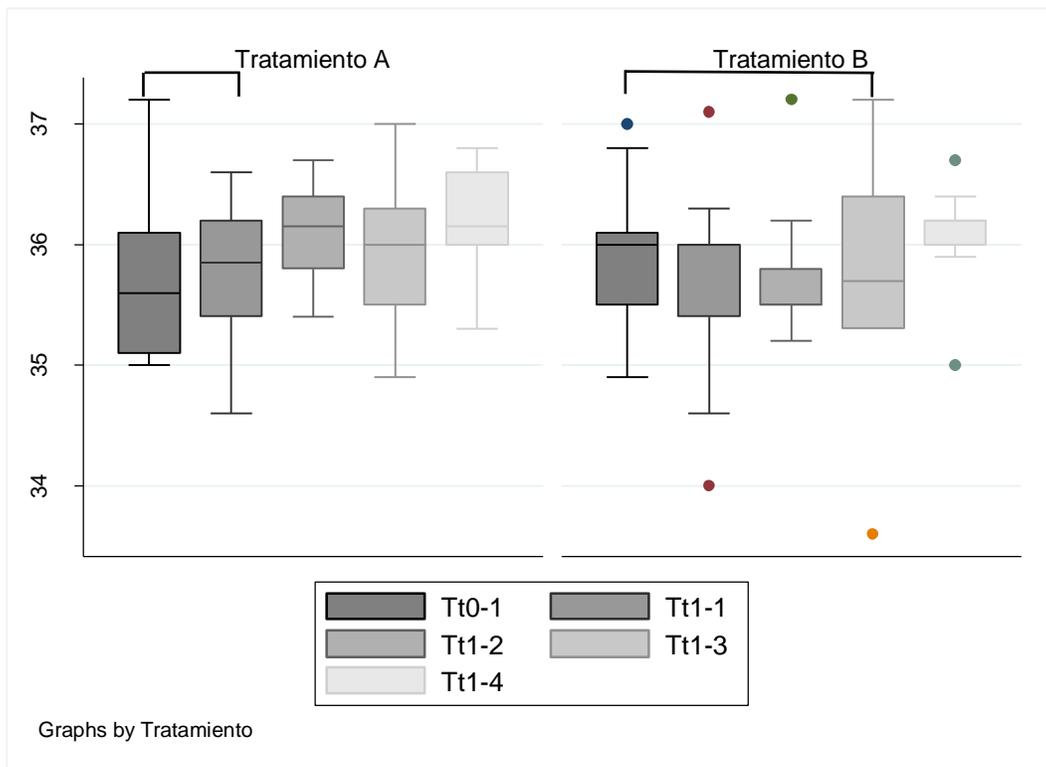


Figura 34. Comparación de valores de la temperatura entre tratamiento basal vs. antes de la anestesia en todos los cuadrantes. Tt0-1= Tiempo basal, Tt1-1= Tiempo pre-anestesia cuadrante 1, Tt1-2= Tiempo pre-anestesia cuadrante 2, Tt1-3=Tiempo pre-anestesia cuadrante 3, Tt1-4= Tiempo pre-anestesia cuadrante 4

9.1.5.7 Basal vs. después de anestesia en todos los cuadrantes

Los valores basales y los valores de temperatura después de la anestesia no mostraron diferencias significativas para el tratamiento A ($p= 0.5$) y para el tratamiento B ($p=0.5$) (Figura 35).

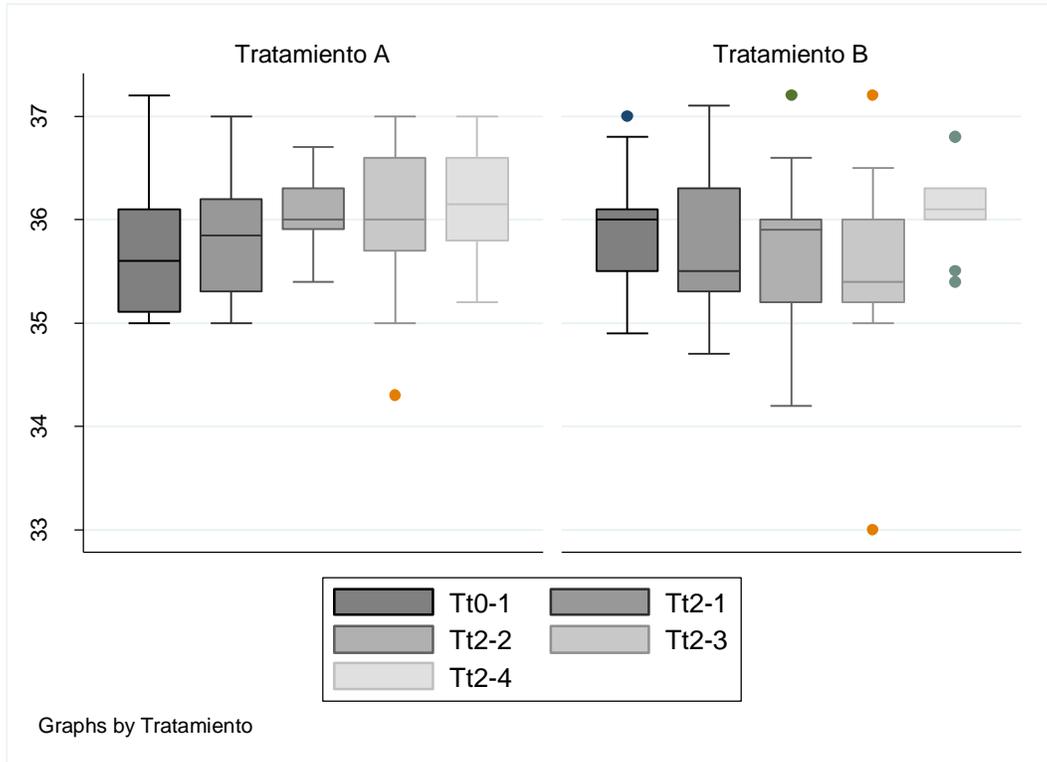


Figura 35. Comparación de valores de temperatura entre tratamiento basal vs. después de la anestesia en todos los cuadrantes. Tt0-1= Tiempo basal, Tt2-1= Tiempo post-anestesia cuadrante 1, Tt2-2= Tiempo post-anestesia cuadrante 2, Tt2-3=Tiempo post-anestesia cuadrante 3, Tt2-4= Tiempo post-anestesia cuadrante 4.

9.1.5.8 Basal vs. después de RAR en todos los cuadrantes

En el cuadrante cuatro del tratamiento A se observó un aumento de la temperatura entre los valores basales y el tiempo post-raspaje ($p=0.05$). El tratamiento B no mostró diferencias significativas en ninguno de los cuadrantes en ningún tratamiento (Figura 36).

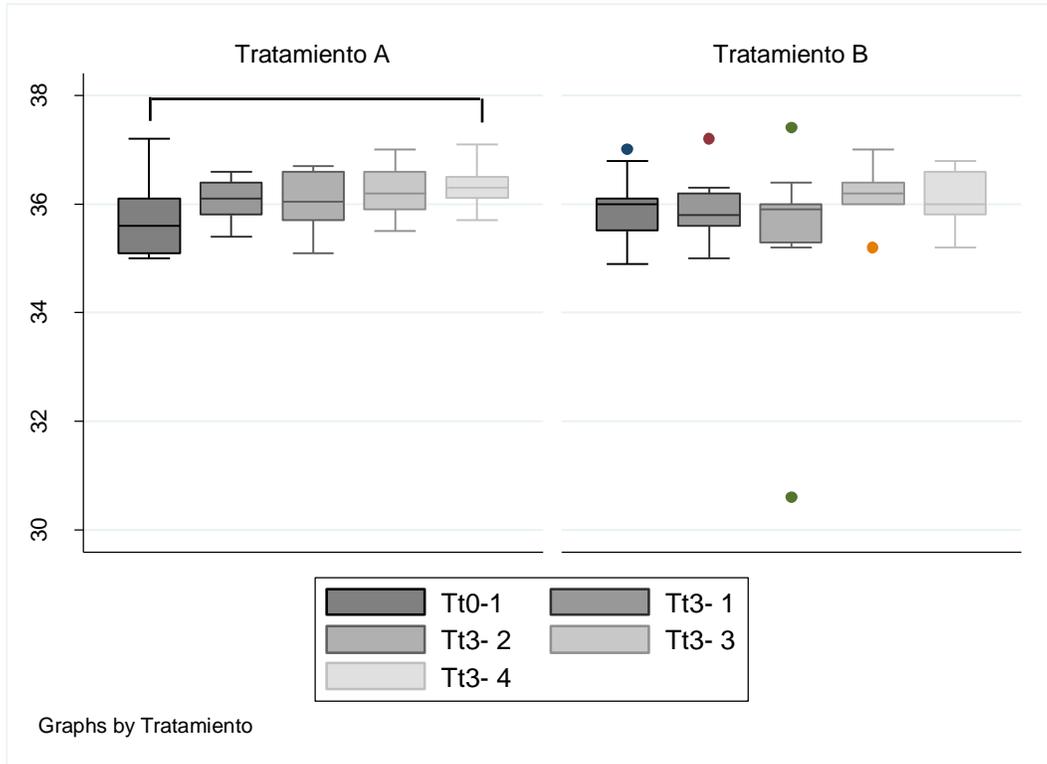


Figura 36. Comparación de valores de temperatura entre tratamiento basal vs. después del RAR en todos los cuadrantes. Tt0-1= Tiempo basal, Tt3-1= Tiempo post-RAR cuadrante 1, Tt3-2= Tiempo post-RAR cuadrante 2, Tt3-3=Tiempo post-RAR cuadrante 3, Tt3-4= Tiempo post-RAR cuadrante 4.

10. Discusión

Se ha demostrado que la enfermedad cardiovascular y la enfermedad periodontal tienen una relación íntima, en donde la inflamación juega un papel fundamental; Esta puede ser evaluada a través del aumento de marcadores de riesgo sistémicos como proteína C reactiva, fibrinógeno, quimiocinas, interleuquinas, factor de necrosis tumoral- α , metaloproteinasa de matriz, estrés oxidativo, perfil de lípidos y glóbulos blancos (WBC). La evidencia sugiere que los niveles de PCR $> 3\text{mg} / \text{l}$ se asocian con un aumento del riesgo cardiovascular y sus niveles elevados también se encuentran durante el tratamiento periodontal intensivo. Además, se ha evidenciado que la enfermedad periodontal puede generar una disfunción a nivel endotelial y vascular que podría conducir a un incremento en la presión sanguínea. (Zhou et al., 2017) (Santos et al., 2009) (Macedo, 2014) (D'Aiuto et al., 2013).

El presente estudio evaluó los cambios en los signos vitales (presión arterial sistólica y diastólica, pulso, temperatura y saturación de oxígeno) durante un tratamiento periodontal intensivo. Se observó un aumento en los valores de presión sistólica, diastólica, pulso y temperatura y una disminución en los valores de saturación de oxígeno; resultados que podrían ser explicados debido a la respuesta de fase aguda que se genera en el momento de realizar una terapia periodontal de boca completa. D'Aiuto et al., 2013 informó una respuesta inflamatoria aguda moderada la cual se asoció a la elevación de proteínas inflamatorias tempranas (TNF- α e IL-6) y hepáticas (PCR) después de una terapia periodontal no quirúrgica realizada dentro de las 24 horas (D'Aiuto et al., 2004). La razón de tal respuesta podría ser tanto en la bacteriemia como en la respuesta inmune del huésped combinada con el daño tisular local después de la instrumentación subgingival (Lofthus et al., 1991) que puede conducir a un aumento de mediadores proinflamatorios (Birkedal- Hansen et al., 1993) y proteínas de fase aguda (Gabay et al., 1999). A partir de la primera hora hasta completar las 24 horas existe un aumento creciente significativo de diferentes citoquinas proinflamatorias como PCR, IL-6 Y TNF α . La respuesta aguda y transitoria después del tratamiento puede ser un factor de gran importancia, puesto que la inflamación podría conducir a un estado agudo de disfunción vascular

(Seinost et al., 2005, Tonetti et al., 2007) y un posible aumento en el riesgo potencial de eventos vasculares. Los episodios inflamatorios agudos triplican el riesgo de eventos vasculares de los individuos (Smeeth et al., 2004).

En el presente estudio se observaron cambios significativos en los niveles de presión sistólica y diastólica entre el tiempo basal y el tiempo después del raspaje y alisado radicular en el cuadrante 4 para el tratamiento A; lo cual es de gran interés ya que se ha evidenciado que la incomodidad, angustia, dolor, miedo o ansiedad, duración del tratamiento, infección e inflamación, son factores que inducen cambios en la reactividad vascular debido a la liberación de catecolaminas y diferentes interleuquinas proinflamatorias que desencadenan una cascada de eventos que pueden causar variaciones en la presión arterial. La liberación de adrenalina y noradrenalina provoca variaciones en el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, mientras que el equilibrio entre ellos determina el mantenimiento y los cambios en la presión arterial. Las variaciones agudas en el cronotropismo y el inotropismo alteran el gasto cardíaco, mientras que las variaciones en la vasodilatación y la vasoconstricción afectan la resistencia vascular periférica (Niwa et al., 2001).

La presión arterial sistólica se ve afectada por aumentos agudos tanto en el gasto cardíaco como en la resistencia periférica, mientras que la presión arterial diastólica refleja cambios potenciales en la resistencia periférica.

El sistema simpático puede ser estimulado por cualquier procedimiento invasivo que implique la administración de anestesia local por infiltración, lo que desencadena una cadena de eventos cuyo resultado se puede reflejar en un aumento de la PA y la frecuencia cardíaca (FC).

Un hallazgo importante en este estudio con respecto a los valores de presión sistólica y diastólica fue que se observaron mayores variaciones en el tratamiento A cuando se comparó con el tratamiento B, resultado que se podría explicar debido al uso de antibiótico en algunos pacientes previo a la terapia intensiva periodontal.

Los resultados del presente estudio coinciden con Brand et al, 1997, quien demostró un aumento en la presión arterial tanto sistólica como diastólica durante la terapia periodontal subgingival sin anestésico local realizado a 18 pacientes, evidenciando que la duración de tal procedimiento mostró una relación lineal significativa con el aumento de la presión arterial sistólica ($r = .5469$, $P < 0.01$) y el aumento de la presión arterial diastólica ($r = .6227$, $P < 0.01$), sin embargo, dicho tratamiento tuvo efectos menores en la frecuencia cardíaca. Estos resultados sugieren que los estímulos emocionales y/o el dolor siendo estos factores contribuyentes importantes para la liberación de adrenalina endógena, desempeñan un papel importante en las respuestas cardiovasculares durante el tratamiento dental. Los procedimientos dentales, como la administración de anestesia local, la extracción de dientes y el desbridamiento subgingival inducen aumentos significativos de la presión arterial sistólica y diastólica. (Brand et al., 1997).

Cuando se evaluaron los valores de pulso, se encontró que en los cuadrantes uno y dos en el tratamiento A hubo un aumento entre el tiempo basal vs. después de la anestesia y entre el tiempo basal vs. después del raspaje para los cuadrantes dos, tres y cuatro. Estos resultados difieren con el estudio realizado por Brand et al., 1997, en el que la duración del tratamiento no indujo cambios significativos en dichos valores. En cuanto a los cambios en el pulso inducidos por el anestésico local se ha estudiado que inmediatamente antes de la inyección de un anestésico local, se observa aumentos significativos en los valores de la frecuencia cardíaca media (-1-2 a +18 lpm), (Mccarthy et al., 1957), (Meyer et al., 1987), y que, durante la inyección, la frecuencia cardíaca disminuye. Se observaron cambios hemodinámicos cuando la jeringa se colocó en la boca, pero la aguja no tocó la mucosa (Mccarthy et al., 1957), estos resultados no coinciden con el presente estudio puesto que los valores del pulso antes de la anestesia se presentaron normales en comparación a los valores después de la anestesia, los cuales mostraron aumentos significativos en los primeros 40 minutos de tratamiento. Estos resultados podrían explicarse, por el hecho de que en el estudio de Mccarthy et al., 1957, no estaba dentro del protocolo la administración de terapia antibiótica previa.

A su vez, en el estudio de Cheraskin et al., 1958 cuando se evaluaron los valores de frecuencia cardíaca después de la inyección de un anestésico local sin vasoconstrictor, ésta disminuyó (-1 a -10 lpm); después de la inyección de lidocaína con 1: 100 000 de epinefrina, la frecuencia cardíaca fue de 2 a 10 ppm más alta que después de la inyección de lidocaína simple (Cheraskin et al., 1958). Cuando se utilizaron concentraciones más altas de epinefrina, el aumento de la frecuencia cardíaca fue más pronunciado (Salonen et al., 1988) y sostenido (Knoll-kohler et al., 1989), hallazgos que podrían sustentar el uso moderado de anestésicos con vasoconstrictor en pacientes con compromiso cardiovascular.

Los hallazgos obtenidos mediante la terapia periodontal intensiva con respecto a la saturación de oxígeno muestran disminución de estos valores cuando se comparó el tiempo basal vs el tiempo después de la anestesia y el tiempo basal vs después del raspaje en el cuadrante tres y dos para el tratamiento A, respectivamente. Estos resultados son consistentes con los de Padma et al. en el 2012, quien demostró una disminución significativa de los niveles de saturación durante un procedimiento periodontal quirúrgico por cuadrante y no quirúrgico de boca completa en un grupo de 30 pacientes mediante oximetría de pulso; La reducción en estos valores fue mayor en el grupo de tratamiento periodontal no quirúrgico. (Padma et al., 2012).

Los valores de temperatura presentaron en el cuadrante cuatro un aumento entre el tiempo basal y el tiempo después del raspaje y alisado radicular en el tratamiento A. Estos hallazgos podrían tener relación con la terapia antibiótica previa que se dio a un grupo de tratamiento, lo cual pudo tener un efecto sobre la bacteriemia causada debido al tratamiento periodontal intensivo.

Singer et al., 1983, demostró que el dolor puede actuar como un factor contribuyente en el aumento de dichos signos vitales, debido a que se observó un aumento significativo en la presión arterial sistólica (5-12 mmHg) durante el raspaje y alisado radicular subgingival, cuando no se utilizaba anestesia local.

Por otra parte, existen otros factores adicionales que pueden contribuir al aumento de los valores de los signos vitales, como presión arterial y pulso; Houston en 1970,

evaluó que la acción de sentarse en el sillón dental aumenta considerablemente la frecuencia cardíaca (+12 lpm); Segal en 1985 demostró que una breve conversación con el odontólogo, durante la cual se le pidió al paciente que describiera el problema dental, aumentó la presión arterial sistólica y diastólica en 5-6 mmHg. (Houston et al., 1970). Además, el estrés y la ansiedad pueden alterar la frecuencia respiratoria, lo que a su vez puede alterar la saturación de oxígeno y / o los niveles de dióxido de carbono en la sangre. (Aeschliman et al., 2003).

Stephen et al., 1988, llevó a cabo un estudio con 10 pacientes a los que se les realizó un tratamiento periodontal quirúrgico de 90 minutos en un cuadrante con anestesia local y con sedación consciente en dos momentos diferentes, teniendo como resultado un mayor incremento de cortisol en suero y de presión arterial tanto sistólica como diastólica cuando se realizaba el procedimiento únicamente con anestésico local, debido a el estrés ocasionado por la terapia periodontal (Stephen et al., 1988).

Es importante entender de manera completa todos los eventos que ocurren en el momento de llevar a cabo un procedimiento oral como lo es el raspaje y alisado radicular de boca completa, ya que los pacientes sanos generalmente son capaces de tolerar estas respuestas fisiológicas, pero los pacientes con hipertensión, enfermedad cardíaca, enfermedad cerebrovascular, mayor edad, o insuficiencia suprarrenal puede tener un disminución de la tolerancia al estrés y responder de forma inadecuada en el momento de dicha terapia. (Stephen et al., 1988).

A pesar de los hallazgos obtenidos en esta investigación en cuanto a el aumento y disminución de los diferentes signos vitales, es necesario llevar a cabo más estudios que permitan establecer una asociación clara entre la terapia intensiva periodontal y el cambio en los valores en los signos vitales a través del tiempo.

11. Conclusiones

La terapia periodontal intensiva no quirúrgica tiene una estrecha relación con la inflamación sistémica. Este hecho es de gran interés debido a que la inflamación, la bacteriemia y la liberación de diferentes reactantes de fase aguda, podrían llevar a cabo un estado agudo de disfunción vascular y un probable riesgo de eventos vasculares hipoxémicos. El raspaje y alisado radicular a campo cerrado en boca completa produce un aumento en los valores de presión diastólica y pulso y disminución en los valores de saturación de oxígeno.

La presión diastólica tiene un aumento significativo entre los valores basales y el tiempo post-raspaje, sin embargo, existe una disminución de estos valores entre el tiempo basal y el tiempo pre-anestésico. Hay diferencias entre tratamientos para la presión diastólica en el tiempo pre-anestesia y el tiempo post anestesia, siendo mayores estos valores en el tratamiento A.

En cuanto al pulso, dicho procedimiento induce a un aumento significativo entre el tiempo basal y los valores de este signo vital después del raspaje y alisado radicular en el tratamiento A; En el tratamiento B los cambios no fueron significativos con el tiempo.

Adicionalmente, el tratamiento periodontal produce una disminución significativa de los valores de saturación de oxígeno entre el tiempo preanestesia y el tiempo después del raspaje en el tratamiento A, y entre el tiempo post anestesia y post raspaje para ambos tratamientos, no existiendo diferencias entre tratamientos a través del tiempo.

Los signos vitales como presión sistólica y temperatura también experimentaron modificaciones durante la terapia, sin embargo, estas no tuvieron significancia estadística.

Por otra parte, es de gran importancia comprender que existen diferentes factores como el dolor y la ansiedad, los cuales actúan como estímulos a la liberación de adrenalina endógena, que, junto con el uso de un anestésico local con

vasoconstrictor, pueden conducir a el aumento de efectos indeseables en el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio.

En conclusión, hubo cambios significativos en los signos vitales para ambos grupos, sin embargo, el tratamiento A, experimentó mayores variaciones en los diferentes momentos con respecto a el tratamiento B. Es posible que la premedicación antibiótica tenga un efecto en los cambios hemodinámicos durante el tratamiento intensivo periodontal.

12. Referencias bibliográficas

Aeschliman SD, Blue MS, Williams KB, Cobb CM, MacNeill SR. A preliminary study on oxygen saturation levels of patients during periodontal surgery with and without oral conscious sedation using diazepam. *J Periodontol* 2003;74: 1056-59.

AHA Scientific Statement. American Heart Association guide for improving cardiovascular health at the community level, 2013 Update. *Circulation* 2013;127:1730–1753.

Aimetti M, Romano F, Nessi F. Microbiologic analysis of periodontal pockets and carotid atheromatous plaques in advanced chronic periodontitis patients. *J Periodontol.* 2007;78:1718–1723.

American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. *J Periodontol* 2000 71(Suppl): 853–855.

Baelum V, Papapanou PN. CPITN and the epidemiology of periodontal disease Commentary. *Community dentistry and oral epidemiology* 1996;24(6), 367-368.

Brand HS, Gortzak RA, Palmer-Bouva CC, Abraham RE, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment. *Int Dent J.* 1995;45(1):45-8.

Brand HS, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular responses induced by dental treatment. *European journal of oral sciences* 1996;104(3), 245-252.

Brand HS, Van der Wal JHA, Palmer-Bouva CC. Cardiovascular changes during subgingival debridement. *Int Dent J.* 1997;47(2), 110-114

Cairo F, Gaeta C, Dorigo W, Oggioni MR, Pratesi C, Pini Prato GP, et al. Periodontal pathogens in atheromatous plaques. A controlled clinical and laboratory trial. *J Periodontal Res* 2004;39:442–446.

Centers for Disease Control and Prevention. Periodontal disease. Available from: Available from http://www.cdc.gov/oralhealth/periodontal_disease/. Accessed 22 June 2015.

Chen J, Jin J, Song M, Dong H, Zhao G, Huang L. C-reactive protein down-regulates endothelial nitric oxide synthase expression and promotes apoptosis in endothelial progenitor cells through receptor for advanced glycation end-products. *Gene* 2012;496:128-135.

Cheraskin E, Prasertsuntarasai T. Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients I. Blood pressure and pulse rate observations in the waiting room. *The Journal of the American Dental Association* 1957;55(6), 761-774.

Cheraskin E, Prasertsuntarasai T. Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients. IV. Effect of tooth extraction on blood pressure and pulse rate. *J Am Dent Assoc.* 1959 Jan;58(1):61-8.

Corah NL. Psychologic stress in a video-simulated dental restoration. *Journal of dental research* 1969;48(3), 444-447.

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.

D'aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *Journal of dental research* 2005;84(3), 269-273.

D'Aiuto F, Parkar M, Nibali L, *et al.* Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *Am Heart J* 2006;151:977-84.

D'aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *Journal of clinical periodontology* 2013,40(s14).

Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, Bonura CF, Mallis GI, Baer PN. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. *J Periodontol.* 1990;61(9):553-8.

De Miguel C, Rudemiller NP, Abais JM, Mattson DL. Inflammation and hypertension: new understandings and potential therapeutic targets. *Curr Hypertens Rep* 2015;17:507-516.

de Souza AB, Okawa RT, Silva CO, Araújo MG. Short-term changes on C-reactive protein (CRP) levels after non-surgical periodontal treatment in systemically healthy individuals. *Clinical oral investigations* 2017;21(1), 477-484.

DiAngelis N, Luepker RV. The effect of the dental setting on blood pressure measurement. *American journal of public health* 1983;73(10), 1210-1212.

Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of dental research*, 2012;91(10), 914-920.

Eke PI, Dye BA, Wei L, *et al.* Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *Journal of periodontology* 2015;86(5), 611-622.

Faraco FN., et al. Effect of anesthetics containing lidocaine and epinephrine on cardiovascular changes during dental implant surgery. *Journal of oral implantology*, 2007, vol. 33, no 2, p. 84-88.

Gortzak RA, Abraham-Inpijn L, Peters G. Non-invasive 27-hour blood pressure registration including dental checkups in some dental practices. *Clinical preventive dentistry* 1992;14(5), 5-10.

Gortzak RA, Abraham-Inpijn L. Pain-induced hypertensive episode in the dental office. *Gen Dent*. 1995;43(3):274-6.

Grassi G, Seravalle G, Quarti-Trevano F. The 'neuroadrenergic hypothesis' in hypertension: current evidence. *Experimental physiology* 2010;95(5), 581-586.

Gürkan A, Emingil G, Saygan BH, et al. Renin–angiotensin gene polymorphisms in relation to severe chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2009; 36: 204-11.

Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Reviews Immunology*. 2015;15(1), 30.

Hansen GM, Egeberg A, Holmstrup P, Hansen PR. Relation of Periodontitis to Risk of Cardiovascular and All-Cause Mortality (from a Danish Nationwide Cohort Study). *Am J Cardiol*. 2016;118(4):489-93.

Higashi Y, Goto C, Jitsuiki D, et al. Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients. *Hypertension* 2008;51:446-453.

Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *Journal of clinical periodontology* 2015;42(5), 407-412.

Jockel-Schneider Y, Harks I, Haubitz I, Fickl S, Eigenthaler M, Schlagenhauf U, Baulmann J. Arterial stiffness and pulse wave reflection are increased in patients suffering from severe periodontitis. *PloS one* 2014;9(8), e103449.

Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of dental research* 2014;93(11), 1045-1053.

Kloberdanz B, Vaughn RL, Bennett CR (1986). Stress-induced hypertensive reaction in a patient receiving monoamine oxidase inhibitors: report of a case. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1986;44(10):830-832.

Knoll-Köhler E, Knöller M, Brandt K, Becker J. Cardiohemodynamic and serum catecholamine response to surgical removal of impacted mandibular third molars under local anesthesia: a randomized double-blind parallel group and crossover study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(9):957-62.

Li X, Tse HF, Jin LJ. Novel endothelial biomarkers: implications for periodontal disease and CVD. *J Dent Res* 2011;90:1062-1069.

Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. Periodontal systemic associations: review of the evidence. *J Clin Periodontol* 2013;40(Suppl 14): S8-19.

Lopez NJ, Quintero A, Casanova PA, Ibieta CI, Baelum V, Lopez R. Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a controlled clinical trial. *J Periodontol* 2012;83:267-278.

Macedo Paizan ML, Vilela-Martin JF. Is there an association between periodontitis and hypertension? *Curr Cardiol Rev* 2014;10:355-61.

Mancia G, Grassi G, Pomidossi G, et al. Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *The Lancet* 1983;322(8352), 695-698.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31:1281-357.

Mealey BL. Influence of periodontal infections on systemic health. *Periodontology* 2000.1999; 21 (1):197-209

Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabe E et al. Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *J Dent Res* 2013 92: 592–597.

Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, *et al.* Association between periodontitis and arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *American heart journal* 2016;180, 98-112.

McCarthy FM. A clinical study of blood pressure responses to epinephrine-containing local anesthetic solutions. *J Dent Res.* 1957;36(1):132-41.

Meiller TF, Overholser CD, Kutcher MJ, Bennett R. Blood pressure fluctuations in hypertensive patients during oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41(11):715-8.

Mustaphal Z, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. Cardiovascular disease markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2007;78:2289–2302.

Nibali L, D’Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case–control study. *J Clin Periodontol* 2007;34:931–937.

Niwa H, Satoh Y, Matsuura H. Cardiovascular responses to epinephrine-containing local anesthetics for dental use: a comparison of hemodynamic responses to infiltration anesthesia and ergometer-stress testing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;90(2):171-81.

Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Jambon JJ. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein levels. *J Periodontol* 2001;72:1221–1227.

Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology* 2018;89,S173-S182.

Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP. Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis. *Clinical Microbiology Reviews* 2009;22(1), 46-64.

Qian-Bing Zhou, Wen-Hao Xia, Jing Ren, Bing-Bo Yu, Xin-Zhu Tong, Yan-Bin Chen, Shan Chen, Jun-Ying Yang. Effect of intensive periodontal therapy on blood pressure and endothelial microparticles in patients with prehypertension and periodontitis: a randomized controlled trial. *Journal of Periodontology* 2017;88(8):711-722.

Salonen M, Forssell H, Scheinin M. Local dental anaesthesia with lidocaine and adrenaline. Effects on plasma catecholamines, heart rate and blood pressure. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988;17(6):392-4.

Santos CF, Akashi AE, Dionísio TJ, *et al.* Characterization of a local renin–angiotensin system in rat gingival tissue. *J Periodontol.* 2009; 80:130-9.

Santos CF, Akashi AE, Dionisio TJ, *et al.* Characterization of a local renin-angiotensin system in rat gingival tissue. *Journal of periodontology* 2009;80(1), 130-139.

Schmidt RF, Thews G (Eds.). *Physiologie des Menschen.* Springer-Verlag. 2013.

Segal H, Katcher AH, Kieval R. Talking and blood pressure during dental treatment. *General dentistry* 1985;33(4), 336.

Seinost G, Wimmer G, Skerget M, *et al.* Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *Am Heart J* 2005;149:1050-1054.

Shepherd SR, Sims TN, Johnson BW, Hershman JM. Assessment of stress during periodontal surgery with intravenous sedation and with local anesthesia only. *Journal of periodontology* 1988;59(3), 147-154.

Singer J, Meiller TF, Rubinstein L. Blood pressure fluctuations during dental hygiene treatment. *Dental hygiene* 1983;57(8), 24-6.

Steiman HR, Patterson SS, Newton CW, Troup P, Zipes DP. Cardiovascular changes during nonsurgical endodontics. *Journal of endodontics*, 1982;8(11), 497-501.

Subramani T, Senthilkumar K, Periasamy S, Rao, S. Retracted: Expression of angiotensin II and its receptors in cyclosporine-induced gingival overgrowth. *Journal of periodontal research*, 2013;48(3), 386-391.

Summers L. An investigation into the effects of surgical stress on the fit and poor-risk patient including the modifying effects of relative analgesia and beta-blockade. Part

IV. The effect of beta-blockade and relative analgesia on surgical stress. *Br J Oral Surg.* 1981;19(2):88-95.

Tsioufis C, Kasiakogias A, Thomopoulos C, et al. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. *Atherosclerosis* 2011;219:1-9.

Vidal F, Cordovil I, Figueredo CM, Fischer RG. Non-surgical periodontal treatment reduces cardiovascular risk in refractory hypertensive patients: a pilot study. *J Clin Periodontol.* 2013;40(7):681-7.

West GA, Reid KH, Bastawi AE. Autonomic responses to dental procedures in pedodontic patients during a standard restoration session. *Journal of dental research* 1983;62(6), 728-732.

Yousuf O, Mohanty BD, Martin SS, et al. High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular disease: a resolute belief or an elusive link? *J Am Coll Cardiol* 2013;62:397-408.

Yücel ÖÖ. Inflammatory cytokines and the pathogenesis of periodontal. *Immunome Res.* 2015;11:093.

13. Anexos

Anexo 1.

Formato para criterios de selección y exclusión

FECHA _____

Nombre _____ Procedencia _____

C.C _____ Tel. _____

Edad _____ Género F M

Diagnóstico clínico _____

Stent _____ Sí
__No__

Diabetes _____ Sí
__No__

Embarazo _____ Si__ No__

Edad mayor de 18 años, Menor de 65 años _____ Si__ No__

Periodontitis crónica moderada a severa AAP. 2 dientes x cuadrante _____ Si__
No__

Tabaquismo máximo 5 cigarrillos día _____ Si__ No__

Tensión arterial > 140/90 mm Hg _____ Sí
__No__

Hipotiroidismo controlado _____ Si__ No__

Enfermedades autoinmunes	Si__ No__	
Angina		
SÍ __No__		
Disnea		SÍ
__No__		
Arritmias		SÍ
__No__		
Saturación < 90%		SÍ
__No__		
Trasplante cardíaco	Sí__ No_	
Revascularización	Sí__ No__	
Trasplante valvular	Sí__ No__	
Cierre ductus o defecto comunicación IV	Sí__ No__	
Obesidad	Sí__ No__	
Tratamiento coronario incompleto	Sí__ No__	
Anti-coagulado	Si__ No_	
Marcapasos	Si__ No__	
Endocarditis previa	Si__No__	
Recibió tratamiento periodontal en el último año	SÍ __No__	
Consumió Antibióticos en los últimos 3 meses	SÍ __No__	
Consumió AINES por más de 4 días en los últimos 6 meses	SÍ __No__	
Alergia a penicilina	Si__ No__	
Paciente con ortodoncia	SÍ __No __	

Infección aguda últimos 3 meses	SÍ __No __
Paciente con VIH-SIDA	SÍ __No__
Paciente con cáncer	SÍ __No__
Paciente con riesgo de endocarditis infecciosa	SÍ __No__
Más de 6 dientes en boca	Sí__ No__

ACEPTADO SI NO

NOMBRE EXAMINADOR

FIRMA

Anexo 2.

Consentimiento informado

Parte 1: Información acerca de la Investigación.

Título de la investigación

Eficacia del tratamiento periodontal intensivo y pre-medicación con amoxicilina oral sobre los marcadores de la inflamación y la bacteriemia en pacientes con periodontitis crónica. Ensayo clínico controlado.

Número de protocolo

PCI-2016-8834

Nombre del patrocinador

Universidad El Bosque

Nombre del investigador principal

Luis Antonio Noriega Frontado

Introducción

La periodontitis es la enfermedad que afecta los tejidos de soporte del diente, es decir la encía y el hueso que soporta los dientes, y es causada por las bacterias de la boca que se adhieren a los dientes cuando el cepillado y el uso de la seda dental no son adecuados. Esta enfermedad es crónica es decir se desarrolla lentamente y no es dolorosa y se caracteriza por enrojecimiento y sangrado de la encía y la movilidad de los dientes en casos severos de la enfermedad.

El tratamiento periodontal consiste en la eliminación de la placa dental que está formada por bacterias y cálculos dentales que son mineralizaciones en las raíces de los dientes. Cuando los odontólogos retiran placa y cálculo de los dientes, se ha demostrado que pasan bacterias a la sangre (a esto se llama “bacteriemia”) y el organismo para protegerse induce la activación de sus defensas generando una inflamación principalmente durante la primera semana; posteriormente esta

inflamación disminuye gradualmente hasta que un mes después de terminado el tratamiento y ésta se resuelve hasta alcanzar los valores normales. Aunque este tratamiento se hace de rutina, muchas veces se realiza en toda la boca en una sola cita y a esto se llama tratamiento intensivo. Aunque este tratamiento genera más bacteriemia, no se utilizan antibióticos de rutina ya que el organismo tiende a recuperarse, aunque esto se demora casi un mes después de terminado el tratamiento. A pesar que hay datos suficientes que sugiere que los antibióticos pueden ayudar en el tratamiento de la periodontitis, no hay protocolos claros de uso de antibióticos en periodoncia.

La pre-medicación con antibióticos se ha estudiado particularmente antes de sacar o extraer los dientes pero no se ha estudiado el efecto de su utilización antes de un tratamiento periodontal intensivo para evaluar si este reduce el paso de bacterias a la sangre y reduce la inflamación que se genera después del tratamiento periodontal.

¿Porque se esta haciendo esta investigación?

Propósito

En la literatura científica no hay protocolos claros del uso de antibióticos en periodoncia, existe poca información sobre cómo el tratamiento periodontal puede aumentar los marcadores de la inflamación y no se ha estudiado el efecto de la pre-medicación antibiótica sobre la bacteriemia asociada al tratamiento periodontal. Por eso es necesario realizar estudios clínicos controlados que provean la información sobre la influencia del tratamiento periodontal en la inflamación y la eficacia del la pre-medicación con antibióticos en la reducción de los marcadores de la inflamación.

En consecuencia, el propósito de esta investigación es evaluar el efecto de la pre-medicación con amoxicilina oral previo al tratamiento periodontal sobre los marcadores de la inflamación y de la activación del sistema hemostático y sobre la bacteriemia en pacientes con periodontitis crónica.

Objetivo general

Comparar la eficacia de la terapia periodontal intensiva con pre-medicación con amoxicilina oral sobre los marcadores inflamatorios y la incidencia, magnitud y duración de la bacteriemia versus el tratamiento periodontal intensivo y un placebo en pacientes con periodontitis crónica.

Objetivos específicos

1. Comparar la eficacia de la terapia periodontal intensiva con pre-medicación con amoxicilina oral versus placebo en la incidencia total de la bacteriemia en pacientes con periodontitis crónica.
2. Comparar la eficacia de la terapia periodontal intensiva con pre-medicación con amoxicilina oral versus placebo en la magnitud de la bacteriemia en pacientes con periodontitis crónica.
3. Comparar la eficacia de la terapia periodontal intensiva con pre-medicación con amoxicilina oral versus placebo en la duración de la bacteriemia en pacientes con periodontitis crónica.
4. Comparar la eficacia de la terapia periodontal intensiva con pre-medicación con amoxicilina oral versus placebo en la reducción de los niveles séricos de marcadores inflamatorios en pacientes con periodontitis crónica.
5. Comparar la eficacia de la terapia periodontal intensiva con pre-medicación con amoxicilina oral versus placebo en la reducción de los niveles séricos de marcadores de daño endotelial y del sistema hemostático en pacientes con periodontitis crónica.
6. Analizar el comportamiento de los niveles de frecuencia cardíaca y presión arterial al inicio y al terminar el procedimiento y a las 24 horas.

¿En que consiste esta investigación?

Protocolo clínico

Este estudio es un ensayo clínico donde todos los participantes recibirán una sesión intensiva de terapia periodontal que consiste en la instrumentación mecánica

(Raspaje y alisado radicular) de todos los sitios con enfermedad periodontal bajo anestesia local. Para conocer los cambios inflamatorios que se puedan originar por el tratamiento periodontal es necesario tomar unas muestras de sangre en determinados tiempos de la investigación: antes del tratamiento, inmediatamente terminado el tratamiento, a las 24 horas, a los 7 días y a los 30 días. Para tal efecto una enfermera jefe canalizará una vena del brazo con el fin de solo recibir un pinchazo y a través de un catéter que se coloca se puedan tomar las muestras de sangre requeridas.

El día del procedimiento periodontal usted **NO** deberá cepillarse los dientes ni tomar alimentos sólidos, los investigadores suministrarán un antibiótico o una tableta similar pero sin antibiótico al que se denomina placebo de acuerdo a una asignación previa que será al azar. Con el antibiótico cada participante recibirá un vaso de Ensure® que le proporcionará una porción adecuada de alimento proteico similar al que se recibe en un desayuno.

Usted deberá entender que el objetivo de esta investigación es comparar dos tipos de tratamiento periodontal; uno que se hace con antibiótico y otro con el placebo, para evaluar su efecto sobre la inflamación y el paso de las bacterias de la boca a la sangre por efecto del tratamiento que sucede rutinariamente. También se quiere evaluar la activación del sistema hemostático y los niveles de los marcadores inflamatorios que son sustancias que producen los sistemas de defensa del cuerpo cuando pasan estas bacterias. Los dos grupos recibirán evaluación clínica, tomas de muestras antes y después del tratamiento para evaluar la bacteriemia y los niveles de los marcadores inflamatorios y de activación del sistema hemostático que se analizarán en el laboratorio mediante técnicas estandarizadas.

Durante el procedimiento se monitorearán los signos vitales (frecuencia cardíaca y tensión arterial) mediante la utilización de un monitor que registrarán estos valores durante todo el procedimiento con el fin de evaluar si existen diferencias cuando se hace el tratamiento usando pre-medicación de antibióticos antes del tratamiento periodontal.

Usted será controlado después del procedimiento a las 24 horas, 7 días y al mes del tratamiento y se le tomarán nuevas muestras de sangre para evaluar si la inflamación presente en la sangre debida al tratamiento se ha reducido a los niveles normales.

Tipo de estudio

Ensayo clínico controlado.

Técnica de Muestreo: No probabilístico de participación voluntaria

Tipo de asignación: Los pacientes serán asignados a los dos grupos de manera aleatoria.

Métodos: A cada paciente se le explicará el propósito del estudio y se le entregará un consentimiento informado el cual deberá ser firmado delante de dos testigos.

¿Que tengo que hacer si participo en esta investigación?

Esta investigación incluirá una evaluación clínica completa, donde se determinará el diagnóstico periodontal se tomarán fotos clínicas y radiografías antes de iniciar el estudio y después de realizados los procedimientos. Las fotografías y las radiografías sirven para llevar registros, documentar las condiciones antes y después del tratamiento, para la transmisión de conocimientos e inclusive como protección legal.

El día de la cita no se desayunará ni se cepillará los dientes. Se asignará aleatoriamente al grupo caso (amoxicilina) o al grupo control (placebo). Los dos grupos recibirán la misma terapia periodontal intensiva (alisado radicular campo cerrado).

Usted deberá asistir a las citas a las 24 horas, a los 7 días y a los 30 días para la toma de las muestras para evaluar la bacteriemia y los niveles de los marcadores inflamatorios y de activación del sistema hemostático

¿Cuántas personas participarán en esta investigación?

El cálculo del tamaño de muestra arrojó un número de 45 pacientes para el grupo experimental y 45 para el grupo control.

¿Cuánto tiempo estare en esta investigación?

Duración

La investigación se realizará durante 1 mes. Usted debe asistir a 1 cita de examen inicial y una sesión de terapia periodontal intensiva de toda la boca que consiste en la instrumentación mecánica (Raspaje y alisado radicular) de todos los sitios con enfermedad periodontal bajo anestesia local. Las citas de examen tienen una duración de una hora, la de la terapia periodontal intensiva aproximadamente 80 minutos y las citas de toma de muestra tendrán una duración de 30 minutos. Después del tratamiento usted deberá asistir a control a las 24 horas, 7 días y un mes del procedimiento a citas de 30 minutos. En estas citas se hará control de la encía y se tomará una muestra de sangre de 5 ml para controlar el efecto del tratamiento sobre los marcadores inflamatorios.

¿Puedo retirarme de la investigación de manera voluntaria en cualquier momento?

Usted no tiene por qué participar en esta investigación si no desea hacerlo y el negarse a participar no le afectará en ninguna forma a que sea tratado en esta clínica. Usted todavía tendrá todos los beneficios que de otra forma tendría en esta clínica. Puede dejar de participar en la investigación en cualquier momento que desee sin perder sus derechos como paciente en la institución. Su tratamiento en la clínica no será afectado en ninguna forma.

¿Que pasa si me retiro de la investigación?

Usted tiene el derecho de retirarse de la investigación en cualquier momento que desee sin perder sus derechos como paciente de la clínica de la Universidad. Su tratamiento en la institución no será afectado de ninguna manera.

¿Porque podría el investigador principal retirarme de la investigación tempranamente?

Si cumple con los criterios de inclusión y exclusión la única manera que pueda ser excluido es si no cumple con las indicaciones de venir en ayunas y no cepillarse los dientes la mañana del procedimiento.

¿si yo tengo que interrumpir los medicamentos proporcionados por la investigación, o una vez que deje la investigación como se me proveeran los medicamentos?

Este ítem no aplica al proyecto porque es una pre-medicación de dosis única de amoxicilina o de placebo una hora antes del tratamiento periodontal.

¿Cuales son los riesgos o incomodidades asociados a esta investigación?

Riesgos y efectos adversos

Usted debe entender que el examen clínico periodontal y las radiografías no representan ningún riesgo. Personal profesional con experiencia realizará todos estos procedimientos utilizando medidas de seguridad estandarizadas; estas incluyen el uso de ropa protectora (blusas de clínica), guantes, tapabocas y gafas protectoras y chaleco plomado para radiografías. Todos los instrumentos serán esterilizados para cada paciente.

Debe saber que el uso de la terapia periodontal intensiva a campo cerrado se realiza de rutina para el tratamiento de la enfermedad periodontal y que los pacientes responden de forma adecuada a este tratamiento. Sin embargo, resulta en un trauma local de los tejidos y en una bacteriemia aguda en las primeras horas post-tratamiento con una respuesta inflamatoria que se puede mantener durante una semana. En odontología los efectos adversos son muy raros y se relacionan ya sea con la técnica anestésica o con el procedimiento en sí mismo. Si se detecta un evento adverso o usted siente alguna incomodidad, los investigadores valorarán esta condición y en caso de ser necesario se harán las interconsultas y remisiones necesarias con el servicio de salud contratado por la póliza de seguros. Usted debe saber que para cubrir cualquier evento este estudio estará cubierto por una póliza de seguros que cubrirá cualquier evento que pueda suceder durante la investigación y sea derivada del mismo.

La terapia periodontal intensiva podría presentar complicaciones inherentes a cualquier procedimiento odontológico durante y posterior a él. Durante el procedimiento puede infiltrarse la anestesia. Después del procedimiento se ha reportado como complicación la hipersensibilidad dental y la retracción gingival. La respuesta es individual y la hipersensibilidad cede con el tiempo. El procedimiento de la terapia periodontal intensiva la realizará un especialista con experiencia.

Usted deberá saber que para permitir la toma de sangre en diferentes tiempos se le colocará un sistema de canalización con un Jelco dentro de una vena que será realizado por una enfermera experta. Este procedimiento podría producir un hematoma en el área, pero esta complicación no es muy frecuente. Después de la venopunción también puede suceder inflamación en la zona e infección, pero es una complicación rara. Para evitar algún evento este procedimiento se realizará bajo todas las condiciones de bioseguridad y por personal altamente entrenado.

¿Hay riesgos relacionados con el embarazo?

No aplica para este proyecto. La mujer en embarazo es un criterio de exclusión.

¿Obtendré algún beneficio al participar en esta investigación?

El mayor beneficio que usted obtiene es el examen diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad periodontal realizado por personas especializadas. También se le dará información sobre los resultados del estudio y si se observó alguna alteración en sus marcadores inflamatorios.

¿Que beneficios obtendrá la comunidad de esta investigación?

El resultado de la investigación tiene aplicaciones potenciales a nivel de la Medicina periodontal, en el campo asistencial mediante el desarrollo de Guías de Manejo clínico Periodontal y en el campo Académico y científico para el desarrollo de nuevas investigaciones.

¿Qué otras opciones tengo además de participar en esta investigación?

Si usted no desea tomar parte en la investigación, se le proporcionará el tratamiento estándar en uso, disponible en la clínica odontológica de la Universidad o en la práctica privada.

¿Como se va a manejar la privacidad y confidencialidad de mis datos personales?

La información que recojamos en este proyecto de investigación se mantendrá confidencial (Ley de habeas data de 2012). La información acerca de usted que sea recogida durante la investigación, será puesta fuera del alcance y nadie sino los investigadores tendrán acceso a verla. Cualquier información acerca de usted tendrá un número en vez de su nombre. Solo los investigadores sabrán cuál es su número y se mantendrá la información encerrada en archivo con llave. No será compartida ni entregada a nadie con la excepción de que la Ley requiera la información.

¿Qué sucedería si no se respeta la confidencialidad de mis datos?

Toda la información del proyecto es confidencial. La información se manejará con números en lugar de nombres. El comité de ética vigilará de manera estricta que los protocolos de confidencialidad se cumplan adecuadamente.

¿Mi participación en esta investigación implica que voy a recibir algún tipo de terapia?

Usted recibirá una sesión de terapia periodontal intensiva que consiste en la instrumentación mecánica (Raspaje y alisado radicular a campo cerrado) de todos los sitios con enfermedad periodontal bajo anestesia local [D'Aiuto 2004].

¿Tiene algún costo mi participación en esta investigación?

La participación en la investigación no tiene ningún costo para usted. En el presupuesto del proyecto está incluido el tratamiento periodontal, el antibiótico y el placebo.

¿Recibiré algún tipo de compensación o pago?

Usted NO recibirá ningún tipo de compensación o pago por participar en el estudio.

¿Qué pasa si me lesiono o me enfermo durante la investigación?

Usted tiene el derecho a retirarse en cualquier momento de la investigación. Si desea volver al estudio y la enfermedad no se encuentra dentro de los criterios de exclusión puede reincorporarse a la investigación.

¿Cómo se responsabilizará el investigador o la investigación si a mí como sujeto de investigación me pasa algo malo asociado a la investigación?

La Vicerrectoría de investigaciones contrata un seguro para todos los estudios clínicos.

¿Tendré la posibilidad y como podré acceder a la intervención o al medicamento cuya efectividad sea comprobada?

La terapia periodontal intensiva es el tratamiento de rutina en los pacientes con periodontitis crónica y ellos responden de forma adecuada a este tratamiento.

La amoxicilina es un medicamento de uso común, amplio margen terapéutico, pero de venta bajo fórmula médica.

¿Cuáles son mis derechos como sujeto de investigación?

Usted tiene el derecho a estar completamente informado y que sus preguntas sean respondidas a su completa satisfacción.

Tiene el derecho a retirarse en cualquier momento de la investigación

¿Como y en qué momento voy a conocer los datos finales de la investigación?

El conocimiento que obtengamos por realizar esta investigación se compartirá con usted mediante charla informativa y por escrito antes de que se haga disponible al público. No se compartirá información confidencial con otras personas. Habrá pequeños encuentros en la comunidad y estos se anunciarán con suficiente antelación. Después de estos encuentros, se publicarán los resultados para que personas interesadas puedan aprender de nuestra investigación.

¿Qué hago si tengo alguna pregunta o problema?

Si tiene cualquier pregunta puede hacerla ahora o más tarde, incluso después de haber iniciado el estudio. Si desea hacer preguntas más tarde, puede contactar a:

INFORMACIÓN DE CONTACTO DEL COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN comiteetica@unbosque.edu.co, Calle 132 No.7A-85.

Información de contacto del grupo de investigación

(Debe incluir el nombre del Investigador principal, cargo institucional, teléfono de contacto, correo y dirección, nombre de los co-investigadores y cargos en la investigación).

Luis Antonio Noriega Frontado, Investigador principal del proyecto, celular 310 2302803 , correo noriegaluis@unbosque.edu.co . Dirección Cr 7 B Bis # 132-11 .

Gloria Lafaurie Villamil, Directora Proyecto, Directora UIBO, Coordinadora en clínica periodontal y epidemiología. Celular 313-3337551. Correo institutouibo@gmail.com

Diana Marcela Castillo, Asesora, coordinadora análisis Microbiológico. Celular 300-2015997, correo castillodiana@unbosque.edu.co

Juliette De Avila , Asesora, coordinadora análisis Inmunológico. Celular 301-7830127, correo dequirola@unbosque.edu.co

Carlos Martín Ardila, Asesor. Celular 313-6469058. Correo martinardila@gmail.com

Parte 2: formulario de firmas

He sido invitado(a) a participar en el estudio “**Eficacia del tratamiento periodontal intensivo y pre-medicación con amoxicilina oral sobre los marcadores de la inflamación y la bacteriemia en pacientes con periodontitis crónica. Ensayo clínico aleatorizado**”. Entiendo que mi participación consistirá en recibir una evaluación clínica completa en donde se determinará el diagnóstico periodontal y una terapia periodontal intensiva en una sesión. He de realizar diferentes visitas de seguimiento dependiendo del caso particular. He leído y entendido este documento de Consentimiento Informado o el mismo se me ha leído o explicado. Todas mis preguntas han sido contestadas claramente y he tenido el tiempo suficiente para pensar acerca de mi decisión. No tengo ninguna duda sobre mi participación, por lo que estoy de acuerdo en hacer parte de esta investigación. Cuando firme este documento de Consentimiento Informado recibiré una copia del mismo (partes 1 y 2).

Autorizo el uso y la divulgación de mi información a las entidades mencionadas en este Consentimiento Informado para los propósitos descritos anteriormente.

Acepto voluntariamente participar y se que tengo el derecho de terminar mi participación en cualquier momento. Al firmar esta hoja de Consentimiento Informado no he renunciado a ninguno de mis derechos legales.

Nombre del Participante

Firma del Participante, c.c y

Fecha

Investigador principal

Fecha

Firma del Investigador c.c y

Nombre del Testigo, (I)

Fecha

Firma del Testigo, c.c (I) y

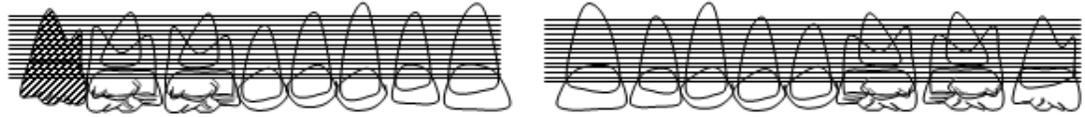
Nombre del Testigo (II)

Fecha

Firma del Testigo, c.c (II) y

Anexo 3.

Periodontograma

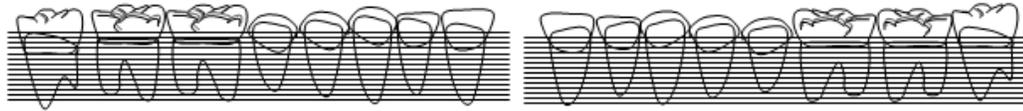


Diente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Sitio	DVM	MVD														
Placa																
Rojo																
Calc. subging																
Margen																
P. Bolsa																
N.I.																
Hemorragia																
Supuracion																
Furcas																
Movilidad																
LMG																

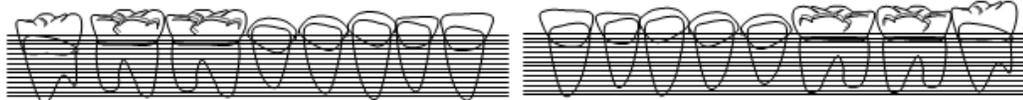


Diente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Sitio	DPM	MPD														
Placa																
Rojo																
Calc. subging																
Margen																
P. Bolsa																
N.I.																
Hemorragia																
Supuracion																
Furcas																
Movilidad																
LMG																

Nombre paciente _____ Clínico _____
 Residente _____ Fecha _____



Diente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Sitio	DVM	MVD														
Placa																
Rojo																
Calc. subging.																
Margen																
P. Bolsa																
N.I.																
Hemorragia																
Supuración																
Furcas																
Movilidad																
LMG																



Diente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Sitio	DLM	MLD														
Placa																
Rojo																
Calc. subging.																
Margen																
P. Bolsa																
N.I.																
Hemorragia																
Supuración																
Furcas																
Movilidad																
LMG																

Nombre paciente _____ Clínico _____ Fecha _____
 Residente _____