

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL ESTADO PERIODONTAL EN UNA MUESTRA DE
PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL CONTROLADA Y EN UNA MUESTRA DE
PACIENTES SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DE UNA CLÍNICA PRIVADA DE
CARDIOLOGÍA UBICADA EN SANTA CRUZ DEL QUICHÉ**

Tesis presentada por:

ELBA OSCARITA VIGIL TENORIO

**Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que
practicó el Examen General Público, previo a optar al título de:**

CIRUJANA DENTISTA

Guatemala, Julio del 2005.

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DECANO:	Dr. Estuardo Abril Gálvez
VOCAL PRIMERO:	Dr. Sergio Armando García Piloña
VOCAL SEGUNDO:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez
VOCAL TERCERO:	Dr. César Mendizábal Girón
VOCAL CUARTO:	Br. Pedro José Asturias Suegras
VOCAL QUINTO:	Br. Carlos Iván Dávila Álvarez
SECRETARIA ACADÉMICA:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

DECANO:	Dr. Estuardo Abril Gálvez
VOCAL PRIMERO:	Dr. Sergio García Piloña
VOCAL SEGUNDO:	Dr. Alejandro Ruiz Ordóñez
VOCAL TERCERO:	Dr. José Manuel López Robledo
SECRETARIA ACADÉMICA:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

A Dios: Por todas las Bendiciones recibidas y por guiar mi camino en todos los momentos de mi vida. Gracias Padre por que hoy me permites llegar a la cúspide de un logro más, de un reto más. Te pido me des sabiduría para poder servirte por medio de mi vida y de mi profesión.

A la Santísima

Virgen María: Con gratitud, por estar cerca de mí en todos los momentos de mi vida, porque siempre he sentido tus manos acariciándome, protegiéndome, consolándome, y porque me concedes compartir con alegría esta meta.

A mis Padres:

Oscar Vigil Benavides y Elba Tenorio de Vigil

Por ser mis mejores amigos y consejeros. Gracias porque siempre creyeron en mí; Gracias por su paciencia, cuidados, apoyo y gran amor; y que con todos sus esfuerzos y sacrificios me brindaron la mejor de las herencias; también así, mi formación moral, espiritual y académica; quiero decirles que todos los valores que infundieron en mí, no fueron en vano, y es por todo esto que hoy puedo alcanzar este triunfo, que hoy les brindo con todo mi amor y con todo mi corazón.

A mi Esposo:

Ervin Urízar López

Por su amor, toda su comprensión y gran apoyo.

A mi Hija:

Melanie Pamela Urízar Vigil

Por ser la parte más bella de mi ser. Con todo mi amor y con todo mi corazón.

A mis

Hermanos: **Oscarito (Q.E.P.D) y Sayonara**

Por brindarme su amor, su apoyo incondicional en todo momento de mi vida
y aliento cuando más lo he necesitado.

A mis

Sobrinos: **Oscar Saúl y Jonathan David**

Por todo el cariño que me expresan.

A mis Abuelitos,

Tíos y

Primos: Gracias por el cariño tan especial que siempre me han brindado a lo largo de
mi vida.

A mis Amigos: **Teresita Yglesias, Edgar Román, Wendy Alvarado, Lesly Velásquez,
Erick Escobedo e Ingrid Orozco;** por todos los momentos que hemos
compartido, los detalles, atenciones, apoyo y cariño que siempre he
recibido, y sobre todo por su invaluable e incondicional amistad...

A la Familia: **Urízar López**

Por sus palabras de ánimo para seguir adelante y culminar ésta meta.

**Y A USTED MUY ESPECIALMENTE ,
QUE COMPARTE CONMIGO ESTE MOMENTO.**

TESIS QUE DEDICO

A: **DIOS**, por ser mi refugio, mi sostén y fortaleza

A: **Guatemala** - por ser mi país adoptivo -
Y a Mi Patria **El Salvador**, a la que quiero mucho!

A: Mis Centros de Estudio:
Colegio La Asunción
Colegio Sagrado Corazón
Facultad de Odontología, Universidad de San Carlos de Guatemala.
Y a todo mis catedráticos por sus enseñanzas, consejos y cariño, contribuyendo así a mi formación profesional.

A: **Mis compañeros de estudio**
Por haber sido parte importante en mi vida y en éste caminar.

A: Mi Asesor **Dr. José Manuel López Robledo**
Por su apoyo, tiempo y entusiasmo.

A: **Mis pacientes**
Por toda su cooperación y esfuerzo.

A: Mis padres **Oscar y Elba**
Por su amor, apoyo y sacrificios.

A : Mi Esposo **Ervin**
Por su amor, confianza y comprensión.

A: Mi Hija **Pamela**
Como un ejemplo de tenacidad y sacrificios.

A : Mis amigos del **Proyecto Chotak´aj**, El Tablón, Sololá, por su cariño y amistad.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración
mi trabajo de Tesis intitulado:

ESTUDIO COMPARATIVO DEL ESTADO PERIODONTAL EN UNA MUESTRA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL CONTROLADA Y EN UNA MUESTRA DE PACIENTES SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DE UNA CLÍNICA PRIVADA DE CARDIOLOGÍA UBICADA EN SANTA CRUZ DEL QUICHÉ

Conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos
de Guatemala, previo a optar al Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Deseo expresar mi sincero agradecimiento a los Drs. José Manuel López, Edwin Milián y Mariela Orozco por su asesoría y apoyo en la realización de este trabajo de investigación; y a cada una de las personas que contribuyeron para la realización del mismo, a quienes me brindaron su apoyo y comprensión, a quienes me dieron palabras de aliento y me motivaron a seguir adelante, y a los que me brindaron su valiosa ayuda técnica.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de respeto y consideración.

ÍNDICE

Sumario	2
Introducción	3
Antecedentes	4
Planteamiento del Problema	6
Justificaciones	7
Revisión Bibliográfica	8
Objetivos	26
Variables	27
Materiales y Métodos	30
Resultados	36
Discusión de Resultados	50
Conclusiones	51
Recomendaciones	53
Limitaciones	54
Bibliografía	55
Anexos	58

SUMARIO

Con el propósito de conocer el estado periodontal en una muestra de pacientes con Hipertensión Arterial controlada y pacientes no Hipertensos, todos de una clínica Privada de Cardiología, en Santa Cruz del Quiché, se seleccionaron 60 personas, 30 con Hipertensión arterial y 30 sin Hipertensión.

Los pacientes llenaron los criterios de selección establecidos y firmaron el consentimiento informado y comprendido. La evaluación clínica se realizó para determinar la presencia de signos inflamatorios, movilidad dental, profundidad de bolsa, lesión de furca y presencia de exudados. La medición de profundidad de bolsa se realizó con la sonda periodontal de Williams, y la medición de lesión de furca se realizó con la sonda de Nabers. Para la evaluación radiográfica se tomaron a cada paciente 4 radiografías, 2 interproximales de mordida y 2 periapicales de incisivos superiores e inferiores, en las que se evaluó la continuidad de la lámina dura y la altura de cresta ósea interproximal. Además a cada paciente se le realizó un Test de Saliva Global, para determinar si la cantidad de saliva que presentaba era normal o se encontraba disminuida. La información fue tabulada y procesada utilizando estadística descriptiva. Los resultados obtenidos revelan que la prevalencia de enfermedad periodontal en ambos grupos de estudio fue del 100% y el grado de severidad fue mayor en pacientes Hipertensos evaluados en comparación al grupo de pacientes No Hipertensos evaluados, ya que en el primer grupo no se encontró ningún caso de Gingivitis, sólo de periodontitis en sus diferentes grados de severidad (Periodontitis Inicial 47%, Periodontitis Moderada 30% y Periodontitis Severa 23%), mientras que en pacientes No Hipertensos evaluados se encontró Gingivitis en un 23%, Periodontitis Inicial 67%, Periodontitis Moderada 7% y Periodontitis Severa 3%.

El test de Saliva Global en ambos grupos de estudio, reveló que el 87% de Pacientes Hipertensos tenía flujo salival disminuido, mientras que sólo el 7% de pacientes No Hipertensos presentó flujo salival disminuido.

Se concluye que en los 60 pacientes evaluados hay una alta prevalencia de enfermedad periodontal y el grado de severidad fue mayor en pacientes Hipertensos evaluados en comparación al grupo de pacientes No Hipertensos evaluados. Y el test de Saliva Global reveló una alta prevalencia del flujo salival disminuido en el grupo de pacientes que tomaban medicación antihipertensiva (pacientes Hipertensos), en comparación con los que no la tomaban (pacientes No Hipertensos).

INTRODUCCIÓN

El presente estudio contiene información relacionada a Hipertensión Arterial y Enfermedad Periodontal, y a la posible vulnerabilidad de los pacientes hipertensos a desarrollar Periodontitis debido - entre otros posibles factores - a la xerostomía que provocan los antihipertensivos. La Hipertensión Arterial se define como el aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica, y superior a 90 mmHg para la diastólica ; y la Periodontitis es la enfermedad periodontal que resulta de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte ⁽⁷⁾.

Todos los días ingresan sujetos con hipertensión arterial a la atención odontológica y predominan particularmente, entre la población que concurre a la mayoría de los servicios y consultorios periodontales. El profesional de la Odontología debe estar consciente de los diversos efectos colaterales de los medicamentos antihipertensivos, como el empleo de diuréticos y anticolinérgicos que provocan xerostomía, y la falta de saliva incrementa el riesgo de desarrollar caries y enfermedad periodontal ⁽⁷⁾.

Debido a esto se consideró realizar esta investigación, en la cual se evaluaron a 60 pacientes que acuden a una clínica privada de Cardiología en la Ciudad de Santa Cruz del Quiché, de los cuales 30 eran pacientes hipertensos diagnosticados y controlados y los otros 30 eran pacientes no hipertensos, a quienes se evaluó para determinar prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en ambos grupos de estudio; cuyos resultados fueron tabulados para su interpretación.

A continuación se presenta una sección de antecedentes, planteamiento del problema, una revisión de literatura, objetivos, variables, metodología, resultados, conclusiones, recomendaciones, limitaciones, bibliografía y anexos.

ANTECEDENTES

No fue posible encontrar información de estudios realizados en Guatemala que aborden la compleja relación que existe entre enfermedades cardiovasculares, específicamente la hipertensión y la enfermedad periodontal.

Al respecto:

En el artículo *Pacientes con enfermedad cardiovascular*, publicado en el Journal of Periodontology en el año 2002, se indica:

“Una variedad de drogas son usadas en el tratamiento de la hipertensión y terapia multidroga es bastante común. Las complicaciones y los efectos secundarios de estas drogas incluyen hipocalcemia con arritmias asociadas, hipotensión postural, confusión mental, depresión, somnolencia, (mareos) y xerostomía”⁽³⁾.

S.Offenbacher and JD Beck, del Centro para Enfermedades Bucales y Sistémicas de la Escuela Dental, los departamentos de Periodontología y Ecología Bucal de la Universidad de Carolina del Norte, publican en el año 2003 el artículo *Asociación de la respuesta de los anticuerpos a los patógenos periodontales a la inflamación sistémica y enfermedad cardiovascular*, en donde afirman que:

“Aunque hay múltiples estudios que demuestran la asociación entre la enfermedad periodontal y afección sistémica, no es sorprendente que la concordancia no sea perfecta. Aunque todos los humanos son colonizados y/o expuestos a los patógenos orales, no todos los individuos desarrollan enfermedad periodontal. De igual manera, no todos los individuos que tienen enfermedad periodontal se espera que tengan secuelas sistémicas de esta enfermedad”⁽¹⁰⁾.

“*Asocian la periodontitis con enfermedades cardiovasculares*”. La Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración -SEPA- en el año 2000, publica y afirma:

“Las enfermedades de las encías podrían ser un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares”⁽¹⁸⁾.

“La periodontitis eleva en un 25% el riesgo de patología cardiovascular”.La Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración – SEPA – en el año 2000 asevera en su publicación que:

“La periodontitis eleva en un 25% el riesgo de patología cardiovascular. Los adultos de más de 15 estudios independientes indican que la periodontitis es un factor de riesgo demostrado que puede contribuir a la aparición de enfermedades cardiovasculares. Las conclusiones de las investigaciones de los últimos 10 años resaltan que en la enfermedad cardiovascular, la periodontitis es un factor de riesgo ⁽¹⁹⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No fue posible encontrar estudios realizados en Guatemala que demuestren que los hipertensos sean más vulnerables a la enfermedad periodontal, particularmente a periodontitis, en relación a las personas que no padezcan hipertensión arterial.

Algunos estudios sugieren que esta relación entre ambas patologías, puede deberse a la casualidad ⁽⁴⁾.

La hipertensión arterial es una patología multifactorial y un problema de salud pública en el mundo. Existen reportes que soportan que en Guatemala se considera como la enfermedad cardiovascular más frecuente, con una prevalencia de hasta 30% en todo el país y de un 22% en el área urbana ⁽⁶⁾; y la misma tendencia se ha observado en estos pacientes de presentar enfermedad periodontal, particularmente periodontitis. *

Considerando lo anterior, surgen las siguientes interrogantes:

1. ¿Cuál será la condición periodontal en pacientes con hipertensión arterial diagnosticada y controlada?
2. ¿Existe diferencia en el estado periodontal de pacientes con hipertensión arterial y pacientes diagnosticados sin hipertensión?

* Cruz Botrán, C. (2003). **Pacientes hipertensos con periodontitis**. (entrevista y correo electrónico). Guatemala, Clínica Particular, zona 10.

JUSTIFICACIONES

1. No fue posible encontrar estudios realizados en Guatemala que relacionen las entidades de hipertensión arterial y periodontitis, y considerando que la hipertensión arterial es la enfermedad cardiovascular más común, es necesaria la investigación de alteraciones periodontales que puedan estar relacionados con dicha entidad.
2. Es necesario despertar en el odontólogo y el estudiante de Odontología el interés por conocer el estado periodontal de los pacientes hipertensos, conscientes de la relación entre dicha patología con la afección periodontal, que se puede determinar en este estudio.
3. Con esta investigación se promoverá la consolidación del conocimiento del profesional, para dar una mejor atención a los pacientes hipertensos.
4. Los resultados que se obtengan en esta investigación retroalimentarán los conocimientos de estudio del pregrado de la Facultad de Odontología en materia de Periodoncia y su relación con Hipertensión Arterial.
5. Es indispensable buscar ciertos factores de riesgo que puedan incidir en el desarrollo o evolución de las periodontopatías, iniciando con procesos de evaluaciones comparativas que posteriormente puedan tomarse como base en estudios de asociación entre enfermedad periodontal e hipertensión.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Presión arterial

La presión arterial es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica.

Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial se define como un aumento de la presión arterial (PA). Como en la población general la PA cae en una curva de Agua de distribución normal, es imposible definir con precisión los límites de la PA “normal”. Además, la PA de una determinada persona varía ampliamente con el tiempo, dependiendo de muchas variables, como actividad del sistema nervioso simpático, postura, estado de hidratación y tono de músculos esqueléticos. El “*Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*” recomienda que para el diagnóstico de hipertensión en adultos se establece cuando el promedio de dos o más mediciones de la presión diastólica, es de 90 mm de Hg o mayor o en promedio de múltiples lecturas; y para la PA sistólica en dos o más visitas subsecuentes siempre es mayor de 140mm de Hg. Es necesario informar claramente a los pacientes que una lectura aislada elevada no constituye un diagnóstico de hipertensión, pero indica que se requiere mayor observación.

Clasificación

Hipertensión esencial, primaria o idiopática: es en la que no existe causa obvia identificable. Más del 95% de los casos de hipertensión arterial se encuentra en esta categoría.

Hipertensión secundaria: es la de causa conocida. Menos del 5% de los casos están en esta categoría. Entre las posibles causas están enfermedades renales, Hipertiroidismo, algunos fármacos y sustancias químicas, etc. ⁽¹⁵⁾.

La hipertensión arterial es llamada “Asesino Silencioso”, ya que no presenta síntomas iniciales; algunas veces puede presentar cefalea (en área occipital), mareos, náuseas ⁽⁸⁾.

Hipertensión Esencial

Etiología y Patogenia de la Hipertensión Esencial

Esta hipertensión tiende a agruparse en familias y representa una colección de enfermedades, síndromes, o ambos de base genética con diversas anormalidades bioquímicas hereditarias subyacentes. De las múltiples características patológicas de la hipertensión esencial, muchas representan indudablemente mecanismos compensadores que superan la anormalidad primaria. Los factores fisiopatológicos que se han relacionado con la génesis de la hipertensión esencial incluyen aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, producción excesiva de una hormona no identificada que retiene sodio, ingestión crónica elevada de sodio, ingestiones dietéticas inadecuadas de potasio y calcio, aumento ó secreción inadecuada de renina, deficiencias de vasodilatadores, como las prostaglandinas, anormalidades congénitas de los vasos de resistencia, diabetes sacarina, resistencia a la insulina, obesidad, aumento de la actividad de factores de crecimiento vascular y alteración del transporte de iones celulares.

Factores Genéticos

Los mecanismos de control genético de la presión arterial son diversos, y no se comprenden por completo. Estudios en familiares normotensos de hipertensos esenciales muestran diferencias en la eliminación de electrolitos y en los valores circulantes de renina que pueden hacer que este

grupo sea susceptible a la hipertensión. En consecuencia, anormalidades hereditarias en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que quizá incluyen alteraciones en el impulso nervioso simpático para la liberación de renina, un defecto intrínseco en la capacidad del riñón para manejar una sobrecarga de volumen, o ambos, pueden contribuir a la patogenia de la hipertensión arterial (15).

Manejo renal del sodio

En la patogenia de la hipertensión puede ser esencial un defecto en la eliminación de sal y agua. El riñón tiene un papel importante en la conservación del volumen intravascular y la PA. Responde a incrementos en la presión de riego, aumenta la eliminación de sodio y agua, reduce así el volumen intravascular y restablece los valores normales de la PA. En el control del volumen y la homeostasia de la PA participan factores hemodinámicos, neurales y humorales que regulan el manejo renal de sodio. En hipertensos está alterada esta relación, de tal manera que se requieren presiones de riego más altas para producir natriuresis, lo que facilita conservar la hipertensión. Diversos factores neurohormonales, intrínsecos y extrínsecos al riñón, influyen en la relación entre la presión de riego y la eliminación de sodio. Además, un riñón sometido a PA elevada sufre con el tiempo alteraciones estructurales que limitan su capacidad para excretar sodio y agua en respuesta a aumentos de presión. Cuando se transplantan estos riñones a receptores normotensos, estas personas se tornan hipertensas. En consecuencia, en la patogenia de la hipertensión sistémica puede ser esencial un defecto en la excreción de sal y agua.

Función Autónoma

El sistema nervioso autónomo participa en el inicio y conservación del aumento de la PA en la hipertensión esencial. Estos pacientes tienen una respuesta presora exagerada al estrés y mayor respuesta depresora a la relajación. En éstos pacientes disminuye la PA durante la meditación y otros estados de relajación y aumenta en ejercicios isométricos y por el estrés de la aritmética elemental a un grado mayor que en testigos normotensos. La mayor prevalencia de hipertensión en

poblaciones urbanas comparada con grupos rurales y los aumentos de la PA relacionados con la edad en sociedades con sistemas de valores cambiantes, pero no en quienes hay una estructura social estable, comprueban contribución psicógena a la hipertensión esencial. Es posible que el estrés medie su efecto a través del sistema simpático ⁽¹⁵⁾.

Hemodinámica

Al inicio de la evolución de la hipertensión esencial el gasto cardíaco está elevado y puede causar aumentos secundarios de la resistencia vascular periférica que conservan la hipertensión. Este concepto de la autorregulación corporal total se utiliza para explicar la adaptación de los vasos de resistencia a los incrementos del gasto cardíaco. Según esta teoría, ***los vasos sistémicos de resistencia responden al aumento del gasto cardíaco (casi 15% mayor que los valores de testigos normotensos), taquicardia y vasoconstricción, con resistencia vascular periférica – encía y papila interdental - normal o incluso baja en el reposo.*** Los incrementos del gasto cardíaco inician la hipertensión esencial y que las alteraciones en la resistencia vascular periférica ocurren posteriormente y son más importantes para conservar el aumento de la PA.

Resistencia a la Insulina

En la hipertensión esencial se ha observado una resistencia periférica a la insulina. El grado de la misma y el efecto en la utilización de la glucosa corporal total se relacionan de manera positiva con la gravedad de la hipertensión. La resistencia de la insulina en la hipertensión es, al parecer, independiente de la obesidad y la tolerancia a la glucosa medidas con pruebas estándar de tolerancia a la glucosa.

Hipertensión Secundaria

Renal

Hipertensión Renovascular

La afección renovascular es la causa más frecuente de hipertensión curable. Las lesiones de los vasos renales producen una obstrucción fija del riego, lo que estimula los barorreceptores intrarrenales y quizá la mácula densa para que aumente la secreción de renina. De manera secundaria aumentan la angiotensina y la aldosterona originando retención de sodio y agua.

Cualquier lesión que obstruye arterias renales grandes o pequeñas puede causar hipertensión renovascular ⁽¹⁵⁾.

Suprarrenal

El aldosteronismo primario y el feocromocitoma son causas relativamente raras de hipertensión clínicamente importante porque la hipertensión concurrente suele curarse con la terapéutica quirúrgica o farmacológica adecuadas.

Hipertensión por Anticonceptivos orales

Un pequeño porcentaje de mujeres que utilizan anticonceptivos orales experimenta el inicio de hipertensión que se resuelva suspendiéndolos. El diagnóstico de este trastorno se establece al comprobar el inicio de hipertensión durante el tratamiento anticonceptivo y su relación al suspenderlo.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es reducir el riesgo cardiovascular total. En cualquier paciente determinado, la decisión para iniciar terapéutica depende del grado de aumento de la PA y la presencia o ausencia de complicaciones cardiovasculares, factores de riesgo cardiovasculares adicionales, o ambos.

Terapéutica no farmacológica

Como las medidas no farmacológicas útiles en hipertensos no son caras y suelen ser benéficas para promover una buena salud, debe intentarse introducirlas gradualmente en todos estos enfermos. Aunque es difícil lograr modificaciones permanentes en la dieta y el estilo de vida, en pacientes motivados pueden evitar la necesidad de tratamiento farmacológico o reducir la posología de los medicamentos antihipertensivos para el control adecuado de la PA.

Entre éstas medidas están:

- Reducción de peso
- Restricción del alcohol
- Ejercicio
- Restricción dietética de Sodio
- Suplemento dietético de Calcio
- Suplemento dietético de Potasio
- Dietas especiales
- Supresión del tabaquismo y cafeína
- Relajación y manejo del estrés

Terapéutica Farmacológica

El número y variedad cada vez mayores de fármacos disponibles para la hipertensión, aunado al conocimiento rápidamente creciente de la fisiopatología de la hipertensión y de los efectos adversos de éstos fármacos en grupos individuales de pacientes, permiten individualizar cada vez más el tratamiento antihipertensivo ⁽¹⁵⁾.

Fármacos Antihipertensivos:

- Diuréticos
- Simpaticolíticos
- Betabloqueadores (Atenolol, Propanolol, Timilol)
- Vasodilatadores
- Bloqueadores de los canales de calcio (Nifedipina, Diltiazem, Nitrendipina) ⁽⁸⁾.

Consideraciones Farmacológicas

Los medicamentos antihipertensivos pueden producir, en los pacientes que los reciben, una serie de reacciones secundarias o de interacciones medicamentosas.

El empleo de diuréticos y anticolinérgicos o con sus efectos, debe alertar al médico sobre la extensión y sofisticación del tratamiento, ya que la falta de saliva incrementa el riesgo de desarrollar caries y enfermedad periodontal. En estos pacientes deben extremarse las medidas de control de placa bacteriana y de visitas de mantenimiento ⁽⁹⁾.

Manifestaciones bucales de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial no suele dar manifestaciones bucales por sí misma, con excepción de hemorragias petequiales debidas a aumento súbito y severo de la presión arterial, que no son

patognomónicas de la enfermedad; sin embargo, pueden identificarse lesiones y condiciones secundarias al empleo de antihipertensivos, que pudieran poner al médico y al cirujano dentista en problemas para establecer el diagnóstico. Entre las manifestaciones secundarias al uso de fármacos destaca la hiposalivación, que se acentúa en las personas que toman más de un fármaco antihipertensivo. ***La falta de saliva puede ser leve y repercutir en la sensación de sequedad de la boca (xerostomía), pero en algunos pacientes puede causar tendencia importante al desarrollo de caries y enfermedad periodontal.*** Esto debe tomarse en cuenta al diseñar el plan de tratamiento dental, ya que la falta de saliva puede ser causa de recidivas cariosas, caries radicular y compromiso en el pronóstico a largo plazo de un tratamiento rehabilitador protésico.

Por otro lado, la hiposalivación, y con ella la disminución de Ig A secretora disponible, puede favorecer además del desarrollo de caries, periodontopatías e infecciones micóticas en la mucosa bucal.

Los ***agrandamientos gingivales son alteraciones frecuentes secundarias al empleo de los bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino)***, particularmente en hombres. Se encuentra como crecimiento lobulados y fibrosos de la encía bucal y lingual, especialmente en la región anterior inferior, y son similares a los que se presentan por el uso de anticonvulsivos.

Entre los fármacos antihipertensivos que producen Hiposalivación están los siguientes:

- Diuréticos: Furosemide, clorrtalidona
- Inhibidores de ECA: Captopril
- Agonistas centrales: Metildopa
- Bloqueadores de los receptores B adrenérgicos: Metropolol, Timol, Nadolol, Atenolol ⁽⁸⁾.

A continuación se describen las propiedades de los principales compuestos que se utilizan en el tratamiento de la hipertensión y que provocan xerostomía.

Metildopa

Es un antihipertensor de acción central. Es un profármaco que ejerce su efecto antihipertensivo por medio de un metabolito activo. Muchas pruebas apoyan la conclusión de que la metildopa actúa en el cerebro por medio de un metabolito activo para disminuir la presión arterial.

La Metildopa reduce la resistencia vascular sin causar gran cambio del gasto o de la frecuencia cardíaca en pacientes mas jóvenes. En sujetos de mayor edad el gasto cardíaco puede hallarse disminuido como resultado de un decremento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico; esto depende de la relajación de venas. La disminución de la presión arterial es máxima 8 horas después de una dosis por vía oral o IV.

La Metidopa produce sedación transitoria. ***Los centros medulares que controlan la salivación quedan inhibidos por los receptores alpha-adrenérgicos y la metildopa puede producir sequedad de boca.***

Captopril (Capoten)

Un potente inhibidor de la enzima convertidora de Angiotensina (ACE), es el primero que se comercializó.

La inhibición de la ACE disminuye la resistencia vascular sistémica y las presiones arteriales media, diastólica y sistólica en diversos estados de hipertensión.

Por vía oral el captopril se absorbe con rapidez y tiene biodisponibilidad alrededor de 75% . Las concentraciones plasmáticas máxima ocurre en el transcurso de 1hora y el fármaco se elimina con rapidez. La mayor parte del medicamento se elimina por la orina.

Bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos

Los antagonistas de los receptores beta adrenérgicos han recibido enorme atención clínica por su eficacia para tratar la hipertensión. Los principales efectos terapéuticos se ejercen en el aparato cardiovascular. Es importante distinguir entre los efectos en los sujetos normales y los que ocurren en individuos con enfermedad cardiovascular, como hipertensión arterial; estos disminuyen la frecuencia cardíaca y la contracción miocárdica ⁽¹¹⁾.

El Atenolol y el Metoprolol son antagonistas beta selectivos, carentes de actividad simpatomimética intrínseca.

Se absorben de forma incompleta (casi 50%) pero la mayor parte de la fracción absorbida llega a la circulación general.

Antagonistas de los canales de calcio

Constituyen un importante grupo de fármacos en la terapéutica de hipertensión. La lógica que fundamenta su uso en hipertensión proviene de la comprensión de que la hipertensión fija es el resultado del incremento de la resistencia vascular periférica. Todos los bloqueadores disminuyen la presión arterial al relajar el músculo liso arteriolar y aminorar la resistencia vascular periférica . Todos los bloqueadores de los canales de calcio son iguales de eficaces cuando son utilizados solo para tratar hipertensión leve a moderada; así mismo en estudios comparativos, dichos bloqueadores son igualmente eficaces para disminuir la presión arterial que los antagonistas de los receptores beta adrenérgicos o los diuréticos ⁽¹¹⁾.

Enfermedad periodontal

El término “*enfermedad periodontal*” tiene diferentes significados y es usado de manera ambigua; en general sirve para abarcar todas las enfermedades del periodonto de la misma manera que los términos enfermedad del hígado y enfermedad del riñón. Se puede considerar sinónimo de periodontopatía aunque éste término no es de uso actual.

Hay diferentes tipos de enfermedad periodontal. Muchas de las clasificaciones antiguas comprendían todos los tipos y los consideraban en función de sus cambios patológicos como inflamatorio, degenerativo o neoplásico. Aunque hay enfermedades periodontales degenerativas y neoplásicas, la más frecuente se inicia por la acumulación de placa en el área gingivodental y es de carácter inflamatorio. Al inicio se confina a la encía y se le llama *gingivitis* ; después abarca las estructuras de soporte y la lesión se llama *periodontitis* ⁽⁷⁾.

Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales

El conocimiento de las causas y la patogénesis de las enfermedades bucales cambian de continuo conforme el conocimiento científico se incrementan. A raíz de esto se puede definir una clasificación más consistente por las diferencias en las manifestaciones clínicas de las enfermedades porque se presentan con regularidad y requieren poca documentación, mediante pruebas científicas de laboratorio. La clasificación que a continuación se presenta se basa en la opinión consensuada internacional más reciente respecto a las enfermedades que afectan los tejidos del periodoncio. Se presentó y analizó en el *Internacional Workshop for the Clasification of Periodontal Diseases de 1999*, organizado por la *American Academy of Periodontology*.

A continuación se presenta la clasificación general:

Enfermedades gingivales

Enfermedades gingivales inducidas por placa

Enfermedades gingivales no inducidas por placa

Periodontitis crónica

Localizada

Generalizada

Periodontitis agresiva

Localizada

Generalizada

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Enfermedades periodontales necrosantes

Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

Absceso del periodoncio

Absceso gingival

Absceso periodontal

Absceso pericoronario

Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas

Lesión endodóntica-periodontal

Lesión periodontal-endodóntica

Lesión combinada

Manifestaciones y lesiones congénitas o adquiridas

Factores localizados relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis

Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a dientes

Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados

Trauma Oclusal⁽¹⁴⁾.

Patogenia de la Enfermedad Periodontal y proceso inflamatorio normal

Para entender el proceso patogénico de la enfermedad periodontal es necesario describir procesos inflamatorios e inmunitarios, que actúan conjuntamente durante el proceso de la enfermedad periodontal. La inflamación es una reacción innata y no conlleva mecanismos inmunológicos. Las reacciones de adaptación son más eficaces dado que la respuesta del huésped es una respuesta inmunitaria a la medida de los microorganismos patógenos. Una descripción de la inflamación son sus cinco características cardinales: rubor, calor, tumor, dolor y pérdida de la función. El enrojecimiento y el calor se deben a la vasodilatación y al flujo incrementado de sangre. El tumor o tumefacción es el resultado del aumento de la permeabilidad vascular y de la filtración de proteínas plasmáticas, que crean un potencial osmótico que atrae líquido hacia los tejidos. En las enfermedades periodontales el dolor rara vez se experimenta en las primeras etapas, pero puede producirse debido a la estimulación de los nervios aferentes por los mediadores químicos de la inflamación. Una manifestación periodontal de pérdida de función es la reducción de la función de las piezas dentales móviles

a causa del proceso de periodontitis. Existe íntima relación entre el proceso inflamatorio y el inmunitario ^(1,7).

En un paciente normal durante las primeras etapas de la inflamación periodontal, los neutrófilos predominan debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos a los que preferentemente se unen los polimorfonucleares en las etapas iniciales de la inflamación. Además, se genera un gradiente quimiotáctico desde la hendidura hacia el tejido conectivo, y de esa forma, los polimorfonucleares son atraídos hacia la hendidura gingival. Los factores quimiotácticos son proteínas y péptidos como la muy potente formal metionil leucil fenilalanina (FMLP) y factores quimiotácticos del huésped como las quimioquinas, moléculas producidas por neutrófilos, como leucotrieno B₄, y las moléculas derivadas del desencadenamiento del sistema de complemento. De esta manera, los polimorfonucleares son atraídos a la zona junto con otros leucocitos, como monocitos, macrófagos y linfocitos. Los macrófagos junto con los neutrófilos tienen una función útil en la hendidura gingival, fagocitando polimorfonucleares muertos y agonizantes retirándolos de la zona. Esto ayuda a bajar la inflamación porque los polimorfonucleares agonizantes son capaces de liberar sus enzimas de una manera descontrolada, con lo cual causan más daño e irritación a los tejidos del huésped y una exacerbación posterior de la inflamación. Otra función importante de los macrófagos es el papel de presentación del antígeno, para esta función también son importantes las células inmunitarias llamadas linfocitos T y B, toda ésta acción se desarrolla dentro del tejido conectivo. Los polimorfonucleares necesitan de moléculas de adhesión específica que ayudan a los movimientos de estos en el desarrollo del proceso inmunitario.

En la iniciación de la respuesta inmunitaria, las células de Langerhans en el epitelio toman material antigénico derivado de los microorganismos y lo transportan al tejido linfóide, donde se produce la presentación de los antígenos a los linfocitos. Esta presentación tiene como resultado el compromiso de los linfocitos que vuelven al sitio de la exposición microbiana donde los linfocitos B se transforman en plasmocitos y producen anticuerpos o los linfocitos T ayudan a la respuesta humoral y desarrollan respuestas inmunitarias de mediación celular frente a esos microorganismos. Los anticuerpos pueden ser producidos local o sistémicamente y actúan agregando o aglutinando los microorganismos y, junto con los polimorfonucleares, permiten una fagocitosis eficiente, a este

proceso se le llama opsonización. De esta manera las personas que pueden desarrollar una respuesta eficaz de anticuerpos pueden ser más resistentes a la periodontitis que aquella en la que la respuesta inmunitaria es deficiente en cantidad o calidad. La acumulación de polimorfonucleares y su actividad en la hendidura gingival tiene como resultado la liberación de muchas enzimas que ocasionan efectos perjudiciales para los tejidos del huésped, igual que para los microorganismos.

Además la infiltración inmunitaria necesita espacio en el periodonto para comenzar su función y deben perderse componentes estructurales con el fin de crear el espacio necesario para los leucocitos infiltrados ⁽¹⁾. Más aún, las cepas forman las bolsas periodontales.

Al extenderse la infiltración, se reabsorbe el hueso con el fin de dejar más espacio para las células de defensa. Se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de plasmocitos productores de anticuerpos. Este tejido de granulación requiere más espacio y muchas de sus células producen enzimas degradantes de la matriz y citoquinas que directa e indirectamente degradan aún más el tejido conectivo y el hueso. Finalmente, si no se les permite, los microorganismos continuarán generando productos perjudiciales para el huésped, que continuará dando una respuesta fallida, la bolsa periodontal se profundizará, el tejido de granulación se extenderá, se perderá más hueso y ligamento y al final desaparecerán estructuras de soporte del diente originando movilidad exagerada y una posterior pérdida del mismo.

La patogenia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones fallidas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo y las razones son multifactoriales. Sin embargo, se reconoce cada vez más que existe un fuerte componente genético en la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, además de la susceptibilidad que producen ciertas enfermedades sistémicas debilitantes del sistema de defensa ^(1,5).

La placa microbiana desarrolla un papel fundamental en el proceso patogénico, de modo que el único método universalmente aceptado para detener la destrucción periodontal es por medio de una

estrategia antimicrobiana, para lo que suelen ser eficaces el alisado radicular y curetaje, además del adecuado mantenimiento de la higiene bucal ⁽⁷⁾.

Diagnóstico Periodontal

Para poder determinar el diagnóstico de enfermedad periodontal es necesario correlacionar aspectos clínicos, radiográficos que se pueden complementar con análisis de laboratorio, no obstante en éste estudio sólo se tomaron en cuenta los dos primeros.

Manifestaciones clínicas de Gingivitis

Hemorragia Gingival

Los dos síntomas más tempranos de la inflamación gingival, que preceden a la gingivitis establecida, son: 1) formación más rápida de líquido gingival y 2) hemorragia con el sondeo cuidadoso del surco gingival.

La hemorragia de la encía varía en intensidad, duración y facilidad con la que surge. *En términos clínicos, es sencillo identificar la hemorragia al sondeo.*

Cambios de color en la encía

La pigmentación es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal es “rosa coral” y es consecuencia de la vascularidad del tejido; lo modifican los estratos epiteliales superiores. Por tal motivo, la encía se enrojece más cuando la vascularización aumenta o el grado de queratinización epitelial disminuye o desaparece o la queratinización epitelial aumenta. En consecuencia, la inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo azulino a consecuencia de la proliferación vascular y la reducción de la queratinización por la compresión epitelial del tejido inflamado.

Cambios en la consistencia gingival

Las inflamaciones crónicas y aguda producen cambios en la consistencia normal, firme y resiliente de la encía.

Cambios en la posición gingival

La resección consiste en la exposición de la superficie radicular por una desviación apical en la posición de la encía.

Cambios en el contorno de la encía

Casi siempre se relacionan con el aumento de volumen gingival, aunque dichos cambios también pueden suceder en otros estados.

Radiográficamente, la gingivitis no presenta ninguna alteración de lámina dura, reabsorción de cresta alveolar, ni ensanchamiento del ligamento periodontal.

Debido a que la hemorragia gingival es el signo clínico más objetivo, fácil de medir y el primero en aparecer en un proceso de inflamación aguda, fue el indicador utilizado para determinar la presencia de gingivitis en el estudio.

Periodontitis

La principal diferencia con la gingivitis es el compromiso del tejido de soporte, es decir hueso alveolar; que se determina por dos métodos: *clínico y radiográfico*.

Clínicamente

El aspecto clínico más importante es el aumento de la profundidad del surco gingival, debido a la migración patológica de los niveles de adherencia del periodonto. A dicha profundización del surco se le denomina *bolsa periodontal*, la cual debe diferenciarse de una pseudobolsa (crecimiento de la encía hacia coronal) , ya que la ubicación del margen gingival normal está en la unión esmalte-cemento.

Radiográficamente

A nivel de hueso alveolar hay diferentes manifestaciones, tales como pérdida de la continuidad de la lámina dura, reabsorción de la cresta alveolar, rarefacción ósea y/o defectos óseos.

Debido a la pérdida ósea, se presenta movilidad dental y lesiones de furca; además la presencia de exudado purulento del surco en casos muy severos que se evalúa mediante la presión digital ⁽¹⁴⁾.

OBJETIVOS

General

Determinar el estado periodontal en una muestra de pacientes con hipertensión arterial controlada y en una muestra de pacientes sin hipertensión arterial .

Específicos

1. Establecer la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en:
 - Grupo de pacientes Hipertensos
 - Grupo de pacientes No Hipertensos
2. Correlacionar en el grupo de pacientes con hipertensión arterial la presencia de enfermedad periodontal con el tiempo de tomar medicamento terapéutico.
3. Establecer el volumen del flujo salival en ambos grupos de estudio.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Dependientes: Las variables dependientes para este estudio son:

- Enfermedad periodontal: se considera presente si existe alguno de los siguientes signos: presencia de una o más bolsas periodontales mayores de 3mm, evidencia radiológica de pérdida de soporte óseo, exudado hemorrágico o purulento, movilidad y furcación.
- Prevalencia de enfermedad periodontal: se refiere al número de personas que presentan enfermedad periodontal en un momento dado.
- Severidad de enfermedad periodontal: se refiere al grado de afección de la enfermedad .

Independientes: Las variables independientes para este estudio serán tres y se consideraran a continuación:

- Hipertensión Arterial: se refiere al aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica y superior a 90 mmHg para la diastólica.
- Medicación: se refiere a la toma de algún medicamento por parte de los pacientes hipertensos para controlar su hipertensión (recetado por su Cardiólogo).
- Volumen del flujo salival: se refiere a la cantidad de saliva (en mm³) presente en boca, y se determinará en ambos grupos de estudio.

INDICADORES DE LAS VARIABLES

- **Enfermedad Periodontal:** Con el fin de diagnosticar el estado del periodonto se integraron los hallazgos clínicos y radiográficos, y se determinó el estado periodontal en base a los siguientes criterios:

Periodonto Sano: ausencia de sangrado al sondeo, 100% de valores de profundidad al sondeo menores de 3mm, ausencia radiográfica de pérdida de soporte óseo, continuidad de lámina dura, ausencia de lesiones de furcas.

Gingivitis: presencia de sangrado al sondeo, valores de profundidad al sondeo menores de 4 mm, ausencia radiográfica de pérdida de soporte óseo, continuidad de la lámina dura, ausencia de lesiones de furca, ausencia de ensanchamiento del ligamento periodontal.

Periodontitis: presencia de sangrado al sondeo, valores de profundidad al sondeo igual o mayor de 4 mm, evidencia radiográfica de pérdida de soporte óseo, pérdida de continuidad de la lámina dura, presencia de lesiones de furcas, presencia de ensanchamiento del ligamento periodontal y movilidad dental^(7,14).

- **Prevalencia de enfermedad periodontal:** se expresa en porcentaje el número de personas que presentan enfermedad periodontal.
- **Severidad de enfermedad periodontal:** se determinará en base a los criterios de diagnóstico anteriormente expuestos para determinar enfermedad periodontal y podrá ser gingivitis o periodontitis, en caso de ser periodontitis, ésta se clasificará así:

1. Periodontitis Inicial : profundidad al sondeo de 4-5 mm
2. Periodontitis Moderada: profundidad al sondeo de 5-6 mm
3. Periodontitis Severa: profundidad al sondeo mayor de 7 mm ^(7,14).

Y Radiográficamente:

1. Periodontitis inicial: ligeros cambios en la cresta, observables como zonas de discontinuidad de lámina dura.
 2. Periodontitis moderada: pérdida ósea moderada del 10 al 33%, sin continuidad de lámina dura.
 3. Periodontitis severa: pérdida ósea grave del 33% o más, sin continuidad de lámina dura ⁽¹²⁾.
- Hipertensión arterial: se considerará un paciente hipertenso si sobrepasa los 140/90 mmHg, y que haya sido diagnosticado y controlado por un médico especialista.
 - Medicación: se anotará el nombre del medicamento que toma el paciente para controlar su hipertensión (genérico y comercial) y el tiempo (en años) de tomarlo.
 - Volumen del flujo salival: se medirá por medio del “Global Salival Test” (GTS) la cantidad de saliva, para establecer si el paciente hipertenso tiene cantidad normal de saliva ⁽¹³⁾.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Selección de la Muestra

Se seleccionó una muestra por conveniencia, puesto que debían considerarse los pacientes hipertensos controlados y no hipertensos que estaban dispuestos a participar. La muestra fue de 60 pacientes, 30 para cada grupo de estudio, seleccionando ambos grupos del banco de pacientes de una clínica privada de Cardiología en la Ciudad de Santa Cruz del Quiché.

2. Criterios de Selección

- Pacientes con hipertensión arterial diagnosticada y controlada
- Pacientes sin diagnóstico de hipertensión arterial
- Pacientes dentados con un mínimo del 30% de piezas presentes (9 piezas)
- Pacientes que se encontraban entre 30 y 70 años de edad

3. Criterios de Exclusión

- Pacientes que hayan tomado antibióticos en los últimos 6 meses, puesto que la flora gingival puede estar alterada.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses, puesto que no se podrán observar signos de enfermedad periodontal o se encontrarán disminuidos con respecto a su estado inicial.
- Mujeres embarazadas, porque los niveles hormonales pueden alterar la presión arterial.
- Pacientes con cualquier enfermedad sistémica (diabetes mellitus, leucemia, síndrome de Cohen, etc).

- Piezas dentales que estén comprometidas periodontalmente por coronas mal adaptadas, restauraciones sobreobturadas y problemas de origen pulpar.
- Piezas con ausencia de corona clínica, es decir restos radiculares.

4. Calibración

El examinador fue sometido a un proceso de calibración con el fin de estandarizar todos los procedimientos clínicos y radiográficos, y de esta forma obtener resultados confiables. Para ello se realizaron un sondeo clínico de 336 sitios periodontales del surco gingival, utilizando una sonda periodontal de Williams. De igual forma se calibró la presencia y el tipo de exudado, presencia de movilidad dentaria en mm, lesión de furca (para lo que se utilizó la sonda de Nabers). También se tomaron cuatro radiografías a cada paciente (dos periapicales y dos interproximales) y se procedió a realizar la interpretación radiográfica de las mismas. Todos estos datos fueron corroborados por el Dr. José Manuel López Robledo (Coordinador de la Disciplina de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la USAC), y se aceptó únicamente un margen de error del 5%, es decir que el nivel de aceptación fue del 95% y la variabilidad en el sondeo no fue mayor de 1mm .

5. Examen Clínico Periodontal

Con la ayuda de un espejo dental, mascarilla y guantes se procedió a evaluar la presencia de signos inflamatorios, movilidad dental, profundidad de bolsas, lesiones de furca y presencia de exudados. Usando la sonda periodontal de Williams se determinó la profundidad del surco gingival, introduciendo ésta en el surco y observando cuántos milímetros fue introducible dentro del surco gingival. Se anotó este dato en el espacio correspondiente en la ficha clínica diseñada para este estudio (Anexo 1); y con la sonda de Nabers se determinó, también en milímetros, la lesión de furca, si estuviera presente, anotando en la ficha correspondiente, con valor de 0 si el sondeo fue menor de 2mm; 1 si el sondeo fue mayor de 2mm; el valor de 2 si el sondeo fue mayor a 3mm y 3 si el sondeo fue de lado a lado. También se determinó si hay movilidad dental anotándolo en la ficha con un valor de 0 si fue menor de 1mm; 1 si hubo movilidad de 1-2mm, y 2 si fue mayor de 2mm

(inclusión, desplazamiento vertical). Además se determinó la presencia de exudado, dándole un valor de 0 si fue seroso, 1 si fue hemorrágico provocado al sondeo y 2 cuando fue purulento provocado al sondeo y/o presión digital. Todos estos signos son altamente objetivos y son resultados reproducibles.

6. Examen radiográfico

A cada paciente se le tomaron cuatro radiografías: dos interproximales y dos periapicales (de incisivos superiores e inferiores). Cada película fue procesada para su revelado por medio de técnicas manuales, en una caja de revelado. Primero cada película fue sumergida en líquido revelador aproximadamente por 15-20 segundos, luego se enjuagaba la película para así eliminar el revelador, después se sumergía en el líquido fijador como máximo 5 minutos y así poder fijar bien la imagen, por último se lavaba la película y se secaba con aire a temperatura ambiente. Una vez obtenido el revelado de las radiografías se procedió a determinar en cada una la continuidad de la lámina dura y altura de cresta ósea interproximal, anotando éstos datos en el espacio correspondiente en la ficha clínica (Anexo 1).

7. Diagnóstico periodontal

Se analizaron los datos clínicos y radiográficos obtenidos en la evaluación y así se emitió un diagnóstico del estado periodontal del paciente. El cual fue:

Periodonto Sano: 100% de valores de profundidad al sondeo menores de 3mm, ausencia radiográfica de pérdida de soporte óseo, continuidad de lámina dura, ausencia de lesiones de furcas.

Gingivitis: valores de profundidad al sondeo menores de 4 mm, ausencia radiográfica de pérdida de soporte óseo, continuidad de la lámina dura, ausencia de lesiones de furca, ausencia de ensanchamiento del ligamento periodontal.

Periodontitis: valores de profundidad al sondeo igual o mayor de 4 mm, evidencia radiográfica de pérdida de soporte óseo, pérdida de continuidad de la lámina dura, presencia de lesiones de furcas, presencia de ensanchamiento del ligamento periodontal y movilidad dental.

Y ésta a su vez en:

Periodontitis inicial: profundidad de sondeo de 4-5mm

Periodontitis Moderada: profundidad de sondeo de 5-6mm

Periodontitis Severa: profundidad de sondeo mayor de 7 mm ^(7,14) .

8. Examen de Saliva Global:

Se utilizó el Test de Saliva Global (GST), que es un examen para medir toda la saliva, basado en la impregnación de una tira de papel crepado de 17cm de longitud y 1cm de diámetro, introducida en una bolsa de plástico de 2 onzas. Hay dos fases del test, el GSTI en módulo de descanso y GSTII bajo estimulación con 4% de ácido cítrico.

Método del Test:

GSTI: Paso 1. Preparación del examen: se introdujo la tira de papel en la bolsa plástica y se extrajo 1cm de la tira, doblando esta punta a un ángulo de 90°.

Paso 2. Preparación del paciente: por dos horas previas el paciente no debió comer, fumar o lavarse los dientes. Primero que todo el paciente tragó saliva y se sentó en una silla, bajando la cabeza hacia delante.

Paso 3. Método: la punta doblada de la tira, se colocó debajo de la lengua. Después de 5 minutos se removió y los centímetros mojados se midieron contra la luz.

GSTII: 5 min. Después de haber completado el GSTI se colocaron 4 gotas de ácido cítrico al 4% sobre la lengua, el paciente tragó saliva nuevamente y se colocó otra tira debajo de la lengua y se repitió el examen de la misma forma. Después de 5 minutos se tomó una nueva lectura.

De acuerdo con los valores normales establecidos para cada fase, (21.7-64.7mm para la fase en descanso y de 42.8-103.2mm para la fase bajo estímulo) se determinó si la cantidad de saliva era normal o se encontraba disminuida ⁽¹³⁾.

9. Ficha Clínica

Todos los datos anteriormente descritos fueron anotados en una ficha clínica elaborada para fines del estudio (ver Anexo No.1). En la cual se anotaron con número arábigos la fecha del examen y el número correlativo del mismo. Con letra de molde se anotó el nombre completo del paciente, la edad y sexo. La ficha contiene un área de encasillados en los cuales se anotó con números arábigos los valores que correspondieron a la profundidad de bolsa, exudado, movilidad, furcaciones (como se explicó detalladamente en el examen clínico periodontal); también en esta área de encasillado se anotó la altura de cresta alveolar con relación a unión esmalte-cemento, anotando los valores siguientes: valor 0 cuando midió 1.5-2mm; valor de 1, cuando hubo pérdida de continuidad de lámina dura y/o distancia mayor de 2mm; valor de 2, cuando hubo rarefacción ósea y/o distancia mayor de 4.

En la parte central de la ficha se encuentran unos diagramas que corresponden a los sitios periodontales que se evaluaron y alrededor de los cuales se escribió con números arábigos la medida en milímetros del surco gingival. También en esta parte central se encuentran unos pequeños encasillados donde se anotaron los resultados del GSTI y GSTII, y se marcó con una “x” en la casilla que corresponda si la cantidad de saliva era normal “si” o “no”; en esta misma parte central se anotó si el paciente era hipertenso “si” o “no”, en los casos que fue afirmativo, se anotó el nombre del medicamento que toma y el tiempo (en años) que tiene de tomarlo, en el espacio correspondiente. Además en esta parte central de la ficha se encuentran otros encasillados donde se anotó el diagnóstico periodontal, marcando con una “x” en la casilla correspondiente.

10. Análisis estadístico

Los datos obtenidos en el examen clínico, radiográfico y test salival se relacionaron por medio de estadística descriptiva (porcentajes, media y desviación estándar).

11. Aspecto bioético

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado y comprendido, (ver Anexo No.2) en el cual se les informó del examen y procedimiento que se les realizaría y por medio de su firma o huella digital confirmaron que se les había explicado satisfactoriamente sobre el contenido del consentimiento y también se les informó que podían abandonar la investigación en cualquier momento sin tener que dar explicaciones. Se le entregó a cada paciente que participó en el estudio una ficha con el diagnóstico general de su estado periodontal y en caso de requerir atención odontológica fue remitido a los distintos centros de atención existentes,(Clínicas dentales del Programa EPS de la Facultad de Odontología de la USAC, Clínicas particulares y en caso de que lo amerite, a especialistas en Periodoncia). También se les explicó que se protegería la privacidad de los datos obtenidos en el estudio, mediante la confidencialidad de la información.

RESULTADOS

Se estudiaron 60 pacientes, de los cuales 30 eran Hipertensos y los otros 30 no Hipertensos.

En relación a la prevalencia de la enfermedad periodontal, ninguno de los pacientes presentó un estado periodontal sano.

Del 100% que corresponde a los pacientes Hipertensos evaluados: el 47% presentó Periodontitis Inicial; el 30% Periodontitis Moderada y el 23% Periodontitis Severa, no presentándose ningún caso de Gingivitis.

Mientras que del 100% que corresponde a los Pacientes No Hipertensos: el 67% presentó Periodontitis Inicial; el 23% presentó Gingivitis; el 7 % Periodontitis Moderada y el 3% Periodontitis Severa.

El Estado Periodontal de pacientes Hipertensos evaluados y de pacientes No Hipertensos evaluados se presenta en el Cuadro No. 1.

Al correlacionar en el grupo de pacientes Hipertensos evaluados la presencia de enfermedad periodontal con el tiempo bajo medicación antihipertensiva estos fueron los resultados:

Del total de pacientes Hipertensos, el 47% tenía de 1-2 años de tomar medicación antihipertensiva; el 30% tenía de 3-5 años de tomar medicación; el 23% tenía más de 5 años de tomar medicación antihipertensiva.

Del grupo de pacientes que tenía de 1-2 años con medicación, el 57%, (8 casos) presentaron Periodontitis Inicial; el 43% (6 casos) presentó Periodontitis Moderada, y ningún paciente en este grupo presentó Periodontitis Severa.

Del grupo de pacientes Hipertensos que tienen de 3-5 años de tomar medicación antihipertensiva, el 67% (6 casos) presentó Periodontitis Moderada; el 33% (3 casos) presentó Periodontitis Inicial y ningún paciente en éste grupo presentó Periodontitis Severa.

Del grupo de pacientes Hipertensos que tienen más de 5 años de tomar medicación antihipertensiva, el 71% (5 casos) presentó Periodontitis Severa; el 29% (2 casos) presentó Periodontitis Moderada y ningún paciente en este grupo presentó Gingivitis.

El Estado Periodontal de pacientes Hipertensos evaluados y el tiempo (en años) de tomar medicación antihipertensiva se presenta en el Cuadro No. 2.

Al establecer el volumen del flujo salival en ambos grupos de estudio, estos fueron los resultados:

Según el Test de Saliva Global, del 100% que corresponde a los pacientes Hipertensos evaluados, el 87% presentó cantidad disminuida de flujo salival; mientras que el 13% presentó flujo salival normal.

En contraste, del total de pacientes No Hipertensos evaluados, el 93% si presentó Flujo Salival Normal y sólo el 7% presentó flujo salival disminuido.

El flujo salival en pacientes Hipertensos y No Hipertensos se presenta en el Cuadro No. 3.

Con respecto a la distribución de pacientes Hipertensos por rango de edades y su estado periodontal, estos fueron los resultados:

Del total de pacientes Hipertensos evaluados, se encontró que el 43 % (13 casos), estaban en el rango de 30 a 40 años; el 40% (12 casos), en el rango de 41 a 50 años; el 13% (4 casos), entre 51 a 60 años; y el 3% (1 caso), en el rango de 61 a 70 años.

Del total de pacientes Hipertensos evaluados con Periodontitis Inicial, se observa que el 50% (7 casos), estaban dentro del rango de 30 a 40 años; el 36% (5 casos) entre 41 a 50 años; el 7% (1 caso) , entre 51 a 60 años y el 7% (1 caso), se encontraba entre 61 a 70 años.

Del total de pacientes Hipertensos con Periodontitis Moderada, se observó que el 44% (4 casos), se encontraban en el rango de 30 a 40 años; el 44% (4 casos, también), estaban en el rango de 41 a 50 años; el 11% (1 caso), se encontraba en el rango de 51 a 60 años; ningún caso se encontró en el rango de 61 a 70 años.

Del total de pacientes Hipertensos evaluados con Periodontitis Severa, se observa que el 28.5% (2 casos), estaban dentro del rango de 30 a 40 años; el 43% (3 casos) entre 41 a 50 años; el 28.5% (2 caso) , entre 51 a 60 años; no encontrándose ningún paciente con PS en el rango de 61 a 70 años.

En este grupo de pacientes Hipertensos, no se presentaron casos con Gingivitis en ninguno de los rangos de edad.

La distribución de pacientes Hipertensos evaluados por rango de edades y su estado periodontal, se presenta en el Cuadro No. 4.

Respecto a la distribución de pacientes No Hipertensos evaluados por rango de edades y su estado periodontal, los resultados fueron los siguientes:

Del total de pacientes Hipertensos evaluados con Gingivitis, se observa que el 100% de los casos, (7 en total) se encontraban el rango de 30 a 40 años.

Del total de pacientes Hipertensos evaluados con Periodontitis Inicial, se observa que el 55% (11 casos), estaban dentro del rango de 30 a 40 años; el 35% (7 casos) entre 41 a 50 años; el 10% (2 casos), entre 51 a 60 años y ningún caso se encontró en el rango de 61 a 70 años.

Del total de pacientes Hipertensos evaluados con Periodontitis Moderada, se observó que el 50% (1 caso), estaba en el rango de 30 a 40 años; el otro 50% (1 casos) se encontraba en el rango de 41 a 50 años.

Del total de pacientes Hipertensos evaluados con Periodontitis Severa, se observó que el 100% (1 caso), estaba en el rango de 61 a 70 años.

La distribución de pacientes no Hipertensos evaluados por rango de edades y su estado periodontal, se presenta en el Cuadro No. 5.

En relación con la profundidad del surco gingival, se observa que en el total de pacientes la PSG < 3mm fue del 12%; el 75% de pacientes evaluados presentaron profundidad al sondeo de 4-6mm; un 13% de los pacientes evaluados presentaron PSG $\geq$ 7mm.

En los pacientes Hipertensos, se encontró que el 0% presentó PSG $\leq$ 3mm; el 77% presentó PSG de 4-6mm y el 23% presentó PSG $\geq$ 7mm.

En los pacientes no Hipertensos, el 23% presentó PSG $\leq$ 3mm; el 74% presentó PSG de 4-6mm y el 3% presentó PSG $\geq$ 7mm.

Estos datos se presentan en el Cuadro No. 6.

Se encontraron lesiones de furca en 10 pacientes (equivalente al 17% del grupo total y movilida en 29 pacientes evaluados (48% del grupo total).

En los pacientes Hipertensos, el 20% (6 casos), presentó lesión de furca; mientras que en los pacientes no Hipertensos, sólo el 13% (equivalente a 4 casos), presentó lesión de furca.

En los pacientes Hipertensos, el 57% (17 casos), presentó movilidad dental; mientras que en los pacientes no Hipertensos, sólo el 40% (12 casos), presentó movilidad dental.

Los datos sobre lesiones de furca y movilidad dental, se presental en el cuadro No. 7.

Los hallazgos radiográfico en areas del periodonto coadyuvaron para emitir un diagnóstico sobre el estado periodontal de los pacientes evaluados. Se encontró una pérdida de lámina dura en una o más areas de 45 pacientes (equivalente al 75% del total); y 39 pacientes presentaron reabsorción de cresta ósea en una o más areas.

Los datos sobre hallazgos radiográficos se encuentran ampliados en el Cuadro No. 8.

CUADRO No. 1

**ESTADO PERIODONTAL DE PACIENTES HIPERTENSOS Y DE PACIENTES NO
HIPERTENSOS**

ESTADO PERIODONTAL	PACIENTES HIPERTENSOS		PACIENTES NO HIPERTENSOS	
	CASOS	PORCENTAJE	CASOS	PORCENTAJE
GINGIVITIS	0	0%	7	23%
PERIODONTITIS INICIAL	14	47%	20	67%
PERIODONTITIS MODERADA	9	30%	2	7%
PERIODONTITIS SEVERA	7	23%	1	3%
TOTAL	30	100%	30	100%

Fuente: Investigación de campo.

CUADRO No. 2

ESTADO PERIODONTAL EN PACIENTES HIPERTENSOS Y EL TIEMPO (EN AÑOS) CON MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA

ESTADO PERIODONTAL	TIEMPO DE MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA						TOTAL	%
	1-2 AÑOS	%	3-5 AÑOS	%	MÁS DE 5 AÑOS	%		
PERIODONTITIS INICIAL	8	57	3	33	0	0	11	37
PERIODONTITIS MODERADA	6	43	6	67	2	29	14	47
PERIODONTITIS SEVERA	0	0	0	0	5	71	5	16
TOTAL	14	47	9	30	7	23	30	100

Fuente: Investigación de campo.

CUADRO No. 3

FLUJO SALIVAL EN PACIENTES HIPERTENSOS Y PACIENTES NO HIPERTENSOS

FLUJO SALIVAL NORMAL	PACIENTES HIPERTENSOS		PACIENTES NO HIPERTENSOS	
	CASOS	PORCENTAJE	CASOS	PORCENTAJE
NORMAL	4	13%	28	93%
DISMINUIDO	26	87%	2	7%
TOTAL	30	100%	30	100%

Fuente: Investigación de campo.

CUADRO No. 4

PACIENTES HIPERTENSOS POR RANGO DE EDADES Y SU ESTADO PERIODONTAL

EDAD	PACIENTES HIPERTENSOS								TOTAL	
	G	%	PI	%	PM	%	PS	%		
30 A 40 AÑOS	0	0	7	50	4	44.3	2	28.5	13	43
41 A 50 AÑOS	0	0	5	36	4	44.3	3	43	12	40
51 A 60 AÑOS	0	0	1	7	1	11	2	28.5	4	13
61 A 70 AÑOS	0	0	1	7	0	0	0	0	1	3
TOTAL	0	0	14	47	9	30	7	23	30	100

Fuente: Investigación de campo

CUADRO No. 5

**PACIENTES NO HIPERTENSOS POR RANGO DE EDADES Y SU ESTADO
PERIODONTAL**

EDAD	PACIENTES NO HIPERTENSOS								TOTAL	
	G	%	PI	%	PM	%	PS	%		
30 A 40 AÑOS	7	100	11	55	1	50	0	0	19	63
41 A 50 AÑOS	0	0	7	35	1	50	0	0	8	27
51 A 60 AÑOS	0	0	2	10	0	0	0	0	2	7
61 A 70 AÑOS	0	0	0	0	0	0	1	100	1	3
TOTAL	7	23	20	67	2	7	1	3	30	100

Fuente: Investigación de campo

CUADRO No. 6

**PROFUNDIDAD DE SURCO GINGIVAL EN 60 PACIENTES DE LA CLÍNICA PRIVADA
DE CARDIOLOGÍA UBICADA EN SANTA CRUZ DEL QUICHÉ**

PSG	TODOS	HIPERTENSOS	NO HIPERTENSOS
PSG < 3mm	12%	0%	23%
PSG 4-6mm	75%	77%	74%
PSG > 7mm	13%	23%	3%

PSG: Profundidad de Sondeo Gingival

Fuente: Investigación de campo

CUADRO No. 7

FURCACIÓN Y MOVILIDAD EN 60 PACIENTES DE LA CLÍNICA PRIVADA DE CARDIOLOGÍA EN LA CIUDAD DE SANTA CRUZ DEL QUICHÉ

	TODOS	HIPERTENSOS	NO HIPERTENSOS
n	60	30	30
SI (furcación)	10 (17%)	6 (20%)	4 (13%)
NO (furcación)	50 (83%)	24 (80%)	26 (87%)
SI (movilidad)	29 (48%)	17 (57%)	12 (40%)
NO (movilidad)	31 (52%)	13 (43%)	18 (60%)

Fuente: Investigación de campo

CUADRO No. 8

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS DE IMPORTANCIA PERIODONTAL EN 60 PACIENTES DE LA CLÍNICA PRIVADA DE CARDIOLOGÍA EN SANTA CRUZ DEL QUICHÉ

	TODOS	HIPERTENSOS	NO HIPERTENSOS
n	60	30	30
Pérdida de continuidad de lámina dura	45 (75%)	25 (83%)	20 (67%)
Reabsorción de Cresta Osea	39 (65%)	22 (73%)	17 (57%)

Fuente: Investigación de campo.

LISTADO DE PACIENTES EVALUADOS

MUESTRA	PACIENTES HIPERTENSOS			PACIENTES NO HIPERTENSOS		
	EDAD	SEXO	ESTADO PERIODONTAL	EDAD	SEXO	ESTADO PERIODONTAL
1	47	F	PS	36	F	G
2	32	F	PI	44	F	PM
3	54	F	PI	36	F	G
4	39	M	PI	39	F	PI
5	52	F	PI	34	F	PI
6	30	F	PM	63	M	PS
7	41	F	PI	36	M	G
8	37	F	PI	39	F	PM
9	44	F	PI	38	F	PI
10	41	F	PI	30	F	G
11	38	F	PI	39	M	G
12	52	M	PM	41	F	PI
13	39	F	PM	30	F	G
14	40	F	PI	33	M	PI
15	49	F	PM	36	M	G
16	32	M	PI	48	M	PI
17	39	F	PI	40	M	PI
18	37	F	PI	43	F	PI
19	42	M	PM	30	F	G
20	65	F	PI	34	M	PI
21	41	F	PM	44	M	PI
22	45	M	PM	57	M	PI
23	36	M	PM	40	M	PI
24	31	M	PM	30	M	PI
25	39	F	PS	36	F	PI
26	46	M	PS	41	F	PI
27	48	M	PS	30	F	PI
28	58	F	PS	47	F	PI
29	37	M	PS	42	F	PI
30	56	F	PS	54	F	PI

F: FEMENINO
M: MASCULINO
G: GINGIVITIS
PI: PERIODONTITIS INICIAL
PM: PERIODONTITIS MODERADA
PS: PERIODONTITIS SEVERA

Fuente: Investigación de campo.

- No se analizó la variable del sexo, por no ser un objetivo en el presente estudio.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se estudiaron 60 pacientes, 30 con hipertensión arterial y 30 sin hipertensión arterial.

Se encontró para toda la muestra estudiada que la prevalencia de la enfermedad periodontal en los pacientes hipertensos y no hipertensos es alta. No se encontró ningún paciente periodontalmente sano.

El análisis detallado de los resultados por grupos, revela que el estado periodontal de pacientes no Hipertensos es menos severo, ya que se presentó gingivitis en el 23% de los pacientes evaluados, y la periodontitis en sus diferentes grados se presentó en el 77% de los pacientes, (67% periodontitis inicial, 7% periodontitis moderada y 3% periodontitis severa); mientras que en pacientes Hipertensos la gingivitis no se manifestó, sólo periodontitis en sus diferentes grados (periododntitis inicial 47%, periodontitis moderada 30% y periodontitis severa 23%), por lo cual en estos pacientes la severidad de enfermedad periodontal es mayor.

Con respecto al tiempo de medicación antihipertensiva en los pacientes hipertensos, estos tenían de 1 a 5 años con medicación, pudo observarse que los pacientes que tenían más de 5 años con ésta, presentaron periodontitis severa, no encontrándose este tipo de periodontitis en pacientes que tenían menos de 5 años bajo medicación.

En relación al flujo salival, en los pacientes Hipertensos se pudo observar que estos pacientes tenían flujo salival disminuido en mayor porcentaje con relación a pacientes no Hipertensos (87% y 7%); lo cual podríamos decir que guarda relación con lo encontrado en la literatura, ya que esta reporta que los antihipertensivos producen sequedad de boca, lo cual podría causar caries y enfermedad periodontal (11).

CONCLUSIONES

En base a los hallazgos encontrados, se concluye que:

1. La prevalencia de Enfermedad Periodontal en ambos grupos de estudio fue del 100%, ya que no se encontró ningún paciente periodontalmente sano.
2. La enfermedad periodontal fue más severa en los pacientes Hipertensos en comparación con los No Hipertensos.
3. En el grupo de pacientes Hipertensos evaluados, no se encontró ningún caso de Gingivitis, sólo de Periodontitis en sus diferentes grados de severidad.
4. Los únicos casos de Gingivitis en el estudio, se encontraron en el grupo de pacientes No Hipertensos, en el rango de edad de 30 a 40 años.
5. La Periodontitis Inicial fue el diagnóstico predominante en ambos grupos de estudio, 67% en pacientes No Hipertensos y 47% en pacientes Hipertensos.
6. La Periodontitis Moderada se encontró en un 30% de los pacientes Hipertensos y sólo en un 7% de los pacientes No Hipertensos.
7. En los pacientes Hipertensos evaluados, se encontraron más casos de Periodontitis Severa (23%), con respecto a los pacientes No Hipertensos evaluados (3%).
8. Del total de pacientes Hipertensos, el 87% presentó cantidad disminuida de flujo salival, mientras que del total de pacientes No Hipertensos evaluados, sólo el 7% presentó cantidad disminuida de flujo salival.

9. Fue muy determinante el tiempo bajo medicación antihipertensiva dentro del grupo de pacientes Hipertensos, ya que los que tenían más de 5 años con medicación, tenían Periodontitis Severa, no encontrándose este tipo de periodontitis en pacientes con menos de 5 años bajo medicación antihipertensiva.

RECOMENDACIONES

En base a los hallazgos de este estudio, se recomienda :

1. Realizar investigaciones que evalúen la composición microbiológica de fluidos del surco gingival, así como los componentes enzimáticos que podrían revelar otras implicaciones de la condición sistémica de hipertensión arterial y la medicación correspondiente.
2. Evaluar sustitutos salivales que puedan contribuir a contrarrestar los efectos colaterales de los medicamentos antihipertensivos.
3. Darle seguimiento a los casos clínicos evaluados para determinar la evolución clínica de los procesos periodontopáticos en los pacientes bajo medicación antihipertensiva.
4. Realizar análisis de pacientes hipertensos no controlados para determinar su evolución del proceso periodontopático y establecer una comparación con lo investigado en este estudio.

LIMITACIONES

1. Dificultad en cuanto a disponibilidad en participar en el estudio por parte de los pacientes de la Clínica privada de Cardiología.
2. No se logró estandarizar con exactitud la toma de radiografías en todos los casos, es decir, la misma angulación, ni el mismo contraste de revelado, ni el mismo número de piezas.
3. Se incluyó en la muestra de estudio un rango de edad entre 30 y 70 años, lo cual daba una variación muy amplia.
4. No se logró evaluar la misma cantidad de hombres y de mujeres en ambos grupos de estudio, ya que dependía directamente del banco de pacientes de la Clínica de Cardiología y de la disponibilidad de participación de los mismos.
5. El grupo podría no ser muy representativo para generalizar sobre el comportamiento clínico de la enfermedad periodontal y su relación con hipertensos.
6. Es importante subrayar que del banco de pacientes de donde se tomó la muestra, se descartó un alto número de pacientes hipertensos por estar asociados con Diabetes Mellitus, los cuales presentaban indudablemente cuadros más agresivos de periodontitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Periodontology. (1999). **Diabetes and periodontal diseases.** (Position Paper). J. Periodontol. 70 (8) : 935-945 .
2. _____ (2001). **Glossary of periodontal terms.** Chicago. : 53p.
3. _____ (2002). **Patients with cardiovascular diseases.** J. Periodontol.73: 954-968.
4. **American College of Cardiology.** (2002) (en línea) Consultado el 20 de Septiembre 2003. Disponible en : <http://www.diariomedico.com/cardio/n060201.htm>.
5. Armitage, G. (1999). **Development of a clasificacion system for periodontal diseases and conditions.** J. Periodontol. 4 (1) : pp.1-6.
6. Asociación Guatemalteca de Cardiología. (1990).**El diagnóstico clínico de la patología cardiovascular de la población guatemalteca.** Asoc. Guat. De Card. pp.23-25.s.d.e.
7. Carranza, F. (1993). **Periodontología clínica de Glickman.** Trad. Laura Elías Urdapilleta y Enrique Cerón. 7 ed. Mexico : Interamericana MacGraw-Hill. pp. 505-577.



8. Castellanos Suárez, J.L.; Díaz, L.M. y Gay, O. (2002). **Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas**. 2 ed. Mexico : El Manual Moderno. pp.1-10.
9. Ginglio, M.J.; (2000). **Semiología en la práctica de la odontología**. Trad. Liliana N. Nicolosi. Chile: MacGraw-Hill. pp.94-96.
10. **Global perspectivess on periodontal disease:problems, risk, control and reconstrucction**. (2003).Precedings of the Final Program and Abstracts. 9th. Biennial Congress of The Internacional Academy of Periodontology in association with The South African Society for Periodontology. pp.24-288.
11. **Goodman & Gillman las bases farmacológicas de la terapéutica**. (2003). Hardman, J.G.; Limbird, L.E. editores. Trad. José Rafael Blengio; Bernardo Rivera Muñoz y Guillermo Di Girdamo. 10 ed. Mexico : McGraw-Hill. Tomo I y II. pp.881-907.
12. Haring, J.I. y Jaansen, L. (2002). **Radiología dental..** Trad. Armando Dominguez Pérez. 2 ed. Mexico : McGraw-Hill. pp.527-537.
13. López Jornet,P. (2002). **Alteraciones de las glándulas salivales**. España : s.e.pp.39-53.
14. Newman, M.G.; Takei, H. y Carranza, F.A. **Periodontoligía clínica**. (2002). Trad. Marina González y Dr. Octavio A. Giovanniello. 9 ed. Mexico : MacGraw-Hill. pp. 69-73, 240-250.



15. Oparil, Suzane. (1994). Hipertensión arterial. En **Cecil tratado de medicina interna**. Wyngarden, J.B. y Smith, L.H., editores. Trad. Joge Blanco y Correa Magallanes et al .19 ed. Mexico: McGraw-Hill.pp.290-309.
16. **Periodontología clínica é implantología odontológica**. (2001). Lindhe, J.; Karring, T. y Lang, N.P. directores. Trad. Horacio Martínez. 3 ed. España :Médica Panamericana. pp.60-63.
17. Rose, L.F. y Kaye, D. (1992). **Medicina interna en odontología**. 16 ed. Barcelona España : Salvat. Tomo I. pp.517-526.
18. (Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración) (en línea) . Consultado el 29 de Mayo 2003. Disponible en:
<http://www.diariomedico.com/edición/noticia/0,2458,189767.00html>.
19. _____ (en línea). Consultado el 12 de junio 2003. Disponible en:
<http://www.diariomedico.com/estomatología/n261000.html>.



A N E X O S

Ficha. No. _____

Nombre:_____ **Edad:**____ **Sexo:**____ **Fecha:**_____

[illegible]

GST I _____ mm. GST II _____ mm.

NORMAL	SI		NO	
---------------	-----------	--	-----------	--

GINGIVITIS

1

PERIODONTITIS

5

INICIAL

5

MODERADA

SEVERA

--	--

Paciente Hipertenso: (SI)

Medicación:

(NO)

[illegible]

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la Facultad de Odontología, llevan a cabo la investigación titulada: **“Estudio comparativo del estado periodontal en una muestra de pacientes con Hipertensión Arterial controlada, y en una muestra de pacientes sin Hipertensión Arterial, de una clínica privada de Cardiología ubicada en Santa Cruz del Quiché”**.

Este estudio está coordinado por el Dr. José Manuel López Robledo, quien autoriza a la odontóloga practicante ELBA OSCARITA VIGIL TENORIO para realizar la investigación.

La investigación se realizará con el propósito de estudiar la prevalencia, severidad y extensión de la Enfermedad Periodontal en ambos grupos de estudio. Para ello será necesario realizar un examen clínico periodontal, tomar cuatro radiografías y realizar un test de saliva (GST), (este último sólo se realizará en pacientes hipertensos).

Al finalizar el estudio se entregará a cada paciente un informe del estado periodontal que presenta, y en caso de que requiera atención profesional se le orientará para recibirla ya sea en las clínicas estatales de su comunidad o de manera privada con el profesional de su elección.

Los datos son estrictamente confidenciales y no se proporcionará ningún nombre.

Por este medio, Yo _____

Estoy enterado de todo el examen y procedimiento que se me realizará, y por medio de mi firma o huella digital confirmo que se me ha explicado satisfactoriamente sobre el contenido de este consentimiento y de lo que se me realizará. También se me ha informado que puedo abandonar la investigación en cualquier momento sin tener que dar explicación alguna.

Nombre del paciente: _____

Cédula de Vecindad: Registro No. _____ Número _____

Firma o huella del paciente o encargado legal: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Nombre del examinador: _____

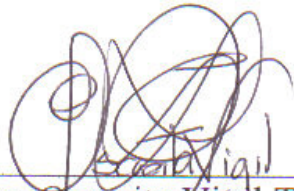
Firma del examinador: _____

Lugar y fecha: _____

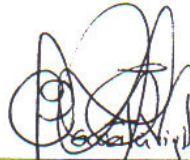
Vo.Bo.: _____

Dr. José Manuel López Robledo
Coordinador del estudio

El contenido de esta Tesis es única y exclusiva responsabilidad del Autor



Elba Oscarita Vigil Tenorio
Autora



Elba Oscarita Vigil Tenorio
Sustentante



Dr. José Manuel López Robledo
Asesor



Dra. Mariela Orozco Toralla
Revisora Comisión de Tesis



Dr. Edwin Milián Rojas
Revisor Comisión de Tesis



Dra. Candida Luz Franco Lemus
Secretaria Académica

