



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Salud Pública



Periodontitis Crónica como factor de riesgo para Infarto Cerebral

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumnos: Felipe Lorca Ramírez
Harald Ziller Ortiz

Profesor Guía: Dr. Alfredo Cueto Urbina

Valparaíso
2006

DEDICATORIAS

- *A mi Madre, Gloria, a quien debo todo lo que soy gracias a su infinito amor.*
- *Al amigo que me acompaña cada día, Guillermo, mi Padre (Q.E.P.D.).*
- *A mi hermana Ximena, por su incondicional cariño y apoyo.*
- *A Coca, por compartir conmigo momentos importante de mi vida.*

Felipe Lorca Ramírez

- *A Nelly, mi madre; su cariño y amor fraternal me han hecho el hombre que soy.*
- *A Heinrich, mi padre; de quien heredé la fortaleza para alcanzar mis metas.*
- *A Heinrich, mi hermano, mi amigo y mi ángel de la guarda.*
- *A Gisela, mi cuñada; su alegría reconforta mis penas.*
- *A Pili, mi Princesita; su amor llenó mi corazón y mi vida...*

Harald Ziller Ortíz

AGRADECIMIENTOS

- A Dr. Alfredo Cueto, nuestro Profesor Guía y Amigo, quien en todo momento estuvo dispuesto a escucharnos y a entregarnos sus conocimientos y su tiempo.
- A Dr. Juan Carlos Vidal, Periodoncista del Hospital Naval “Almirante Nef”, quien nos acogió y colaboró durante nuestra pasantía en dicho recinto.
- A Dr. Germán Cueto, Neurólogo del Hospital Carlos Van Buren, quien pacientemente escuchó y aclaró nuestras dudas.
- A Dr. Jorge Godoy, Profesor de la Cátedra de Periodoncia, por aclararnos conceptos periodontales.
- A Dr. Juan Eurolo, Médicos, Enfermeras y Personal Auxiliar del Servicio de Neurología del Hospital Carlos Van Buren, por el apoyo brindado.
- A Dr. Juan Carlos Martínez, Médicos, Enfermeras y Personal Auxiliar del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Carlos Van Buren, por el apoyo brindado.
- A Dr. José Miguel Vershaure, Director del Hospital “Dr. Eduardo Pereira”, por su buena disposición hacia nosotros.
- A la Dirección de Sanidad de la Armada de Chile, por permitir efectuar nuestra etapa clínica de la investigación en el Hospital Naval “Almirante Nef”
- A Dr. Jaime Sarmiento, por colaborar y facilitar nuestra pasantía en el Hospital Naval.
- A nuestros compañeros Luz María Sernuda, José Luis San Martín, Oscar Lagos y Pablo Montiel, por su colaboración en el desarrollo clínico de nuestra investigación.
- A las Señoritas. Maribel Silva y Sandra Garrido, Ingenieras en Estadística, por su aporte estadístico y su excelente disposición cuando lo requerimos.
- A la Dirección de Escuela de nuestra Carrera, por apoyarnos en la realización de este proyecto.
- Y a “The Integrity College”, por facilitarnos sus dependencias en la etapa final de nuestro proyecto.

INDICE

	Página
Introducción	1
- Magnitud del Problema	1
Marco Teórico	5
- Estado Actual del Tema	5
- Periodontitis e Infarto Cerebral Aterotrombótico	8
Hipótesis	16
Objetivos	16
Materiales y Métodos	17
- Tipo de Estudio	17
- Pacientes Seleccionados	17
- Variables Recogidas	18
- Fuentes de Información	19
- Análisis Estadístico	20
Resultados	21
- Descripción Muestra	21
- Asociación Bivariante con Variables Sociodemográficas	23
- Asociación Bivariante con Variables Clásicas de Riesgo Cerebrovascular	24
- Asociación Bivariante con Variables Odontológicas	25
- Análisis de Riesgo Relativo (<i>Odds Ratios</i>)	26
- Regresión Logística Multivariante	29
Discusión	32
Conclusiones	38
Sugerencias	40
Resumen	41
Referencias Bibliográficas	42
Anexos	46

INTRODUCCIÓN.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Según las estimaciones del “Informe Sobre la Salud en el Mundo 2004” de la organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2002 murieron 57 millones de personas en todo el mundo. De las cuales, 16.7 millones fueron por Enfermedades Cardiovasculares (ECVs). (OMS, 2004).

A su vez, 7.2 millones de las muertes por ECVs son debido a la enfermedad cardiaca isquémica, 5.5 millones a la enfermedad cerebrovascular, y 3.9 millones adicionales a condiciones hipertensivas y otras que afecten al corazón. Por su parte, por lo menos 20 millones de personas sobreviven a ataques del corazón cada año (OMS, 2006)

Las ECVs afectan a las personas en la mitad de su vida, en promedio, sobre los 45 años, minando el desarrollo socioeconómico, no solamente de los individuos afectados, sino que también de familias y de naciones.

En países desarrollados, los grupos de nivel socioeconómico bajo, tienen mayor tendencia a la mortalidad por causa de enfermedades cerebrovasculares, además de presentar los factores de riesgo. Un patrón similar está emergiendo en países en vías de desarrollo.

Además, el efecto del retraso en el tiempo de los factores de riesgo para ECVs, significa que el efecto completo de la última exposición a estos factores, especialmente entre los niños, será considerado solamente en el futuro.

De esta forma, las ECVs pueden ser disminuidas por una combinación de esfuerzos nacionales simples y de acciones individuales para reducir factores de riesgo importantes tales como elevada presión arterial, colesterol alto, obesidad y tabaquismo. De ahí su importancia pues, en países en vías de desarrollo, se estimó que para el 2010 las ECVs serán la primera causa de muerte (OMS, 2006).

Con respecto a las Enfermedades Cerebrovasculares, el conocimiento epidemiológico de sus factores de riesgo está basado mayoritariamente en estudios europeos y norteamericanos; escasos documentos han sido publicados en países en vías de desarrollo. Las enfermedades cerebrovasculares serán, en Sudamérica, un problema de salud pública durante las próximas décadas, por un incremento en la expectativa de vida y cambios en el estilo de vida de la población. Debido a que las características epidemiológicas y clínicas varían de acuerdo a factores ambientales, raciales y socioeconómicos, necesitamos ser cautos acerca de sus peculiaridades en este continente para reducir la carga del impacto de esta epidemia. (Sapoznik, 2003)

Registros hospitalarios de enfermedades cerebrovasculares, reportaron consistentemente una alta frecuencia de hemorragias intracraneales, las cuales se consideraron como el 26 a 46%

del total de enfermedades cerebrovasculares. De esta forma, en los pacientes con infarto cerebral, lesión intracraneal arteriosclerótica y enfermedades de pequeños vasos, han sido comunes los mecanismos patógenos subyacentes al momento del ataque cerebrovascular. Por ejemplo, en muchos estudios la encefalopatía hipertensiva fue la causa más común del origen de infartos y hemorragias . (Saposnik, 2003)

Según datos de la Encuesta Nacional de Salud de 2003 realizada por el Ministerio de Salud de Chile, particular relevancia tiene el bloque de enfermedades cardiovasculares que muestra que más de la mitad de la población adulta chilena tiene un riesgo cardiovascular alto o muy alto, con altas tasas de hipertensión, sobrepeso y obesidad, dislipidemias y tabaquismo. (MINSAL, 2005)

Las diferencias por sexo están presentes en la mayoría de las enfermedades: en el área cardiovascular las mujeres tienen mejores indicadores que los hombres, lo que se refleja en un menor riesgo cardiovascular. (MINSAL, 2005)

El riesgo cardiovascular elevado, tiene una prevalencia nacional del 55%. Es mayor (60%) entre las personas de nivel socioeconómico bajo que aquellas de alto nivel socioeconómico (51%). Este riesgo cardiovascular no presenta diferencias urbano rurales, pero entre las regiones destacan por ser elevado: la I (77%), la III (75%), la V (62%), la VII (66%), la VIII (56%) y la XII (77%). (MINSAL, 2005)

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la segunda causa de muerte en nuestro país, con una frecuencia relativa de 9,3% entre 1997 y 2003. La tasa de mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Chile 1997-2003 estandarizada por sexo y edad es de 198,4 por cien mil habitantes. (MINSAL,2005)

En la región de Valparaíso destaca la comuna de Valparaíso con una tasa de 250,2 y la comuna de San Antonio (241,5) ya que tienen tasas significativamente mayor a la tasa nacional. (MINSAL,2005)

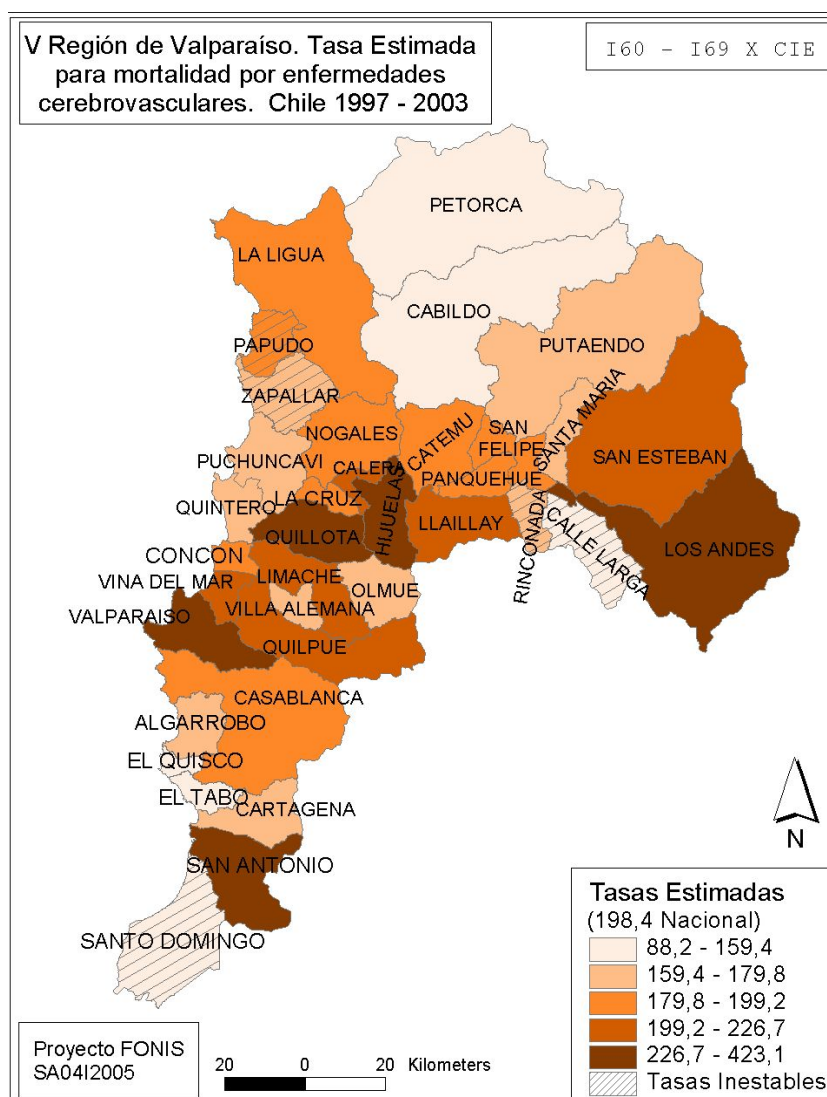


Figura N° 1. Tasa estimada para mortalidad por Enfermedades Cerebrovasculares en la V Región, Chile 1997-2003.

Los descubrimientos indican que la infección periodontal aumenta el riesgo de enfermedades coronarias y cerebrovasculares (Kinane y Lowe, 2000).

En nuestro país, las patologías orales de mayor prevalencia son las Caries Dentales, Enfermedades Gingivales y Periodontales, y Anomalías Dento Maxilares. Los estudios realizados en las últimas décadas concuerdan en mostrar las altas prevalencias. (MINSAL,2005)

La enfermedad periodontal en adolescentes chilenos, ha sido estudiada en una muestra aleatoria de más de 9000 estudiantes de 12 a 21 años de la Provincia de Santiago Los hallazgos

de ese estudio fueron: Prevalencia de gingivitis ulceronecrotizante 6.7%, pérdida de inserción: ≥ 1 mm 69.2% ; ≥ 2 mm 16% y ≥ 3 mm 4.5% (López, 2001).

En tanto que Gamonal (1996), cuenta con un estudio de prevalencia de enfermedad periodontal en 929 adultos de 35 a 44 y de 65 a 74 años, de 8 comunas de Santiago. Con resultados de enfermedad periodontal de un 98.78% en sujetos de 35 a 44 años y un 100% de enfermedad periodontal en pacientes de 65 a 74 años. (MINSAL, 2005)

MARCO TEORICO

ESTADO ACTUAL DEL TEMA

Enfermedad cerebrovascular se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

Según su naturaleza, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia o como hemorragia, con una proporción en torno al 85 y 15%, respectivamente (Paternak y cols. 2004).

La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Según la duración del proceso isquémico focal, se presentará como accidente isquémico transitorio o como infarto cerebral, en función de que el déficit sanguíneo revierta o no antes de 24 horas.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) realizó, en el año 1990, la III Clasificación de Enfermedades Cerebrovasculares, cuya finalidad fue definir de forma precisa los tipos de enfermedad cerebrovascular, así como los diversos aspectos etiológicos, patogénicos y diagnósticos. Esta Clasificación es aún aceptada y utilizada en la actualidad.

Principalmente se habla de dos tipos de enfermedad cerebrovascular:

- Enfermedad cerebrovascular asintomática: aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales pero que ha producido algún daño vascular demostrable.

- Enfermedad cerebrovascular sintomática: es aquella que se ha expresado clínicamente y que abarca:

1.- Demencia vascular: Deterioro cognitivo secundario a enfermedad cerebrovascular de cualquier etiología y forma de presentación.

2.- Encefalopatía hipertensiva: Unida a hipertensión arterial, con una presión arterial diastólica mayor de 140 mmHg; cursa con cefalea, síndrome confusional y disminución del nivel de conciencia; puede asociarse a convulsiones y déficit neurológico focal.

3.- Disfunción cerebral focal: que engloba las Enfermedades Cerebrovasculares Hemorrágicas (Hemorragia cerebral, Hemorragia subaracnoidea), los Ataques Isquémicos Transitorios (AIT) y los Infartos Cerebrales. A continuación desarrollaremos exclusivamente los últimos dos cuadros patológicos.

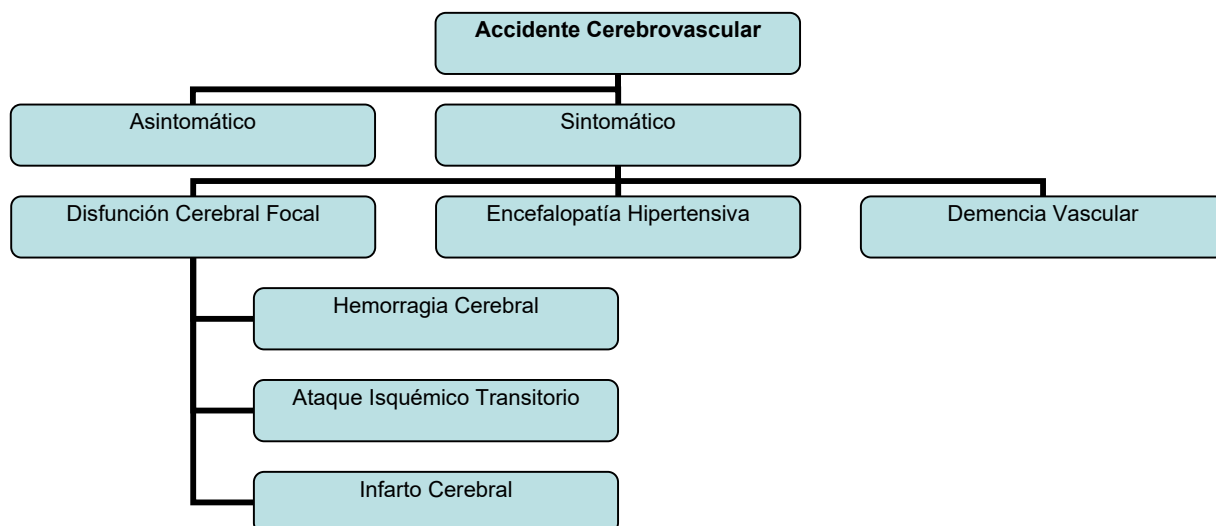


Fig Nª| 2. Clasificación Enfermedad Cerebrovascular

ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT).

Convencionalmente se considera un AIT al episodio isquémico focal de duración inferior a las 24 horas. De forma característica es reversible y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. Generalmente duran entre 2 y 15 minutos, y superan en pocas ocasiones la hora de duración (NINDS, 1990).

INFARTO CEREBRAL

Se produce cuando la isquemia cerebral es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un área de necrosis tisular. Convencionalmente se considera como tal cuando el déficit neurológico tiene una duración superior a 24 horas (NINDS, 1990).

Desde el punto de vista anatomopatológico, se encuentran dos tipos de infarto cerebral:

- Infarto cerebral pálido: generado en la zona distal a una oclusión arterial persistente. En las zonas con flujo sanguíneo, se observa presencia leucocitaria. Posteriormente los macrófagos ocupan la zona y los productos necróticos se eliminan durante meses.
- Infarto cerebral hemorrágico: Situación similar a la anterior pero que presenta una importante concentración de eritrocitos dentro de la zona infartada. Frecuentemente está asociado a infartos de mecanismo embólico.

Según el mecanismo de producción del infarto cerebral se clasifican en:

- **Hemodinámico:** Ocurre cuando la perfusión global cerebral está críticamente disminuida, debido a una hipotensión arterial importante, y el flujo compensatorio colateral es insuficiente; se favorece si coexiste una estenosis grave o una oclusión arterial.

- **Embólico:** El infarto embólico se debe a la oclusión de una arteria por un émbolo distal a un punto donde exista un adecuado flujo colateral. El émbolo se origina próximamente, pudiendo ser arterio-arterial (se desprende un trombo de la pared arterial e impacta distalmente), cardíaco o paradójico (el que procedente de la circulación venosa pasa al corazón izquierdo a través de una comunicación derecha – izquierda).

- **Trombótico:** Existe una estenosis u oclusión de una arteria cerebral intra o extracraneal. El infarto trombótico ocurre generalmente cuando un trombo crece sobre una placa aterosclerótica u otra lesión vascular. El infarto trombótico puede ser precipitado por un estado hipercoagulable.

Según la causa subyacente del infarto cerebral, éste se ha clasificado en diversas categorías clínicas, las cuales se basan fundamentalmente en los criterios del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS, 1990), y el Lausanne Stroke Registry (Adams y cols., 1990).

- **Infarto Cardioembólico:** Isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente endotelial, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías emboligénicas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio.

- **Infarto Lacunar o enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial:** Isquemia de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia – ataxia y disartria) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

- **Infarto cerebral de causa inhabitual:** Isquemia de tamaño variable de localización endotelial o subendotelial en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas de la coagulación) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arterio-venosa, trombosis venosa cerebral, migraña, etc.

- **Infarto cerebral de origen indeterminado:** Isquemia de tamaño medio o grande, de localización endotelial o subendotelial, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexistía más de una posible etiología.

- **Infarto aterotrombótico o arteriosclerosis de arteria grande:** Son infartos de tamaño medio o grande, de topografía endotelial o subendotelial. Son originados por una oclusión o estenosis de arterias de mediano o gran calibre por trombosis o embolia de material trombotico. Ante un paciente con evidencia de estenosis u oclusión de probable origen aterosclerótico en una o más localizaciones aumenta la posibilidad de que el infarto cerebral que padece pertenezca a esta categoría clínica.

El principal factor que contribuye en la mayoría de los casos de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular es la aterosclerosis (Paternak y cols., 2004).

La aterosclerosis es el estrechamiento focal de las capas íntima y media arteriales, el cual tiende a ocurrir en zonas de bifurcación y curvaturas de estas arterias, esto es, sitios donde se encuentran condiciones de flujo no laminar o turbulento.

El mecanismo básico de la aterosclerosis, considerado como una leve reacción crónica inflamatoria, fue propuesto hace más de un siglo por Von Rokitansky (1852) y Virchow (1856). Ross (1993), define esta patología como una reacción celular que puede actuar como respuesta a una injuria endotelial, mediada por citoquinas y factores de crecimiento.

Dentro de los factores de riesgo clásicos de aterosclerosis, y por consiguiente, de Infarto Cerebral, han sido propuesto a partir de resultados de estudios como el Framingham Heart Study (Kannel y cols., 1976), el Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC, 1989) y el Strong Heart Study (Lee y cols., 1990). Estos proponen que los factores de riesgo de sufrir una enfermedad aterosclerótica vascular corresponden a: Edad, Sexo, Historia Familiar, Hipercolesterolemia, Hábito de Fumar, Hipertensión Sistólica y Diastólica, y Diabetes.

Varios estudios han sugerido que el Hábito de Fumar y la Diabetes son los factores de riesgo más fuertes (Fowkes y cols., 1992; Hiatt y cols., 1995).

PERIODONTITIS E INFARTO CEREBRAL ATEROTROMBÓTICO

En los últimos años, se ha implicado a los cuadros infecciosos, inflamatorios locales y/o sistémicos, y posiblemente autoinmunes en la patogénesis de la aterosclerosis (Ross, 1999; Vita y Loscalzo, 2002), lo cual ha incentivado la investigación de nuevos factores de riesgo de aterosclerosis.

Importancia ha tomado el estudio de la asociación entre la aterosclerosis y enfermedades infecciosas como nuevos factores de riesgo. Las condiciones o agentes infecciosos estudiados más frecuentemente con relación a la patogénesis de la aterosclerosis son: *Chlamydia pneumoniae* (Saikku y cols., 1992; Wagner y cols., 2000), Citomegalovirus (CMV) (Ridker y

cols., 1998; Rothenbacher y cols., 1999) Herpes simples virus (HSV) (Jacobs y cols., 1992) y *Helicobacter pylori* (Folsom y cols., 1998; Danesh y cols., 1999).

Con respecto al estudio de la Periodontitis, ha existido un aumento de evidencia de que las infecciones bucales pueden jugar un rol en la patogénesis de muchas enfermedades sistémicas, lo cual no solo puede ocurrir en individuos inmunocomprometidos, sino que también en aquellos que están en condición médica saludable (Meurman y cols., 1997).

Renvert (2003), publicó una revisión bibliográfica en la cual sostuvo que las infecciones orales, específicamente la Periodontitis, son un factor de riesgo independiente para una serie de condiciones sistémicas tales como Mortalidad, Osteoporosis, Diabetes Mellitus, Infecciones Pulmonares, Partos prematuros de bajo peso al nacer, Enfermedades Cardiovasculares, Enfermedades Cerebrovasculares entre otras.

Diversas revisiones bibliográficas han sido realizadas, en las cuales se señala que la Periodontitis es un Factor de Riesgo independiente para sufrir un Infarto Cerebral aterotrombótico (Joshipura, 2002; Scannapieco y cols., 2003; Khader y cols., 2004).

La Periodontitis se puede definir como una enfermedad inflamatoria crónica inducida por bacterias. Los agentes bacterianos son los causantes de la enfermedad, pero la destrucción bioquímica que precede a los signos clínicos es resultado de los procesos inflamatorios crónicos en los tejidos periodontales. Si la acumulación de bacterias que lleva a provocar estos cambios inflamatorios en los tejidos periodontales no es controlada, lleva a una pérdida clínicamente detectable de tejido conectivo y hueso (Lindhe, 2000).

Son muchos los factores asociados a la aparición de la afección periodontal tales como: Antecedentes Familiares, Edad (enfermedad prevalente principalmente en adultos), Sexo (mayor prevalencia en hombres), Nivel de Educación e Ingresos (inversamente proporcional en ambos casos), factores irritativos locales (placa bacteriana, obturaciones desbordantes), padecer diabetes y consumo de tabaco (Carranza, 2004).

Esta es una enfermedad inflamatoria crónica y generalmente indolora, por lo que su presencia pasa inadvertida hasta etapas tardías. Su progresión en el tiempo sin tratamiento puede traer como consecuencia la movilidad y posterior pérdida de piezas dentarias afectadas (López, 2000).

La Periodontitis avanza con un promedio de progresión destructivo de 0.05 mm. a 0.1 mm. por año provocando la pérdida de soporte óseo del diente (Løe y cols., 1986), constituyéndose en la causa más frecuente de pérdida dentaria, superando a la caries, por encima de los 35-40 años (Ramfjord, 1995).

Por otra parte, la Periodontitis es una enfermedad infecciosa que dada su cronicidad sumado a otros factores tales como, la abundante cantidad de especies Gram (-) involucradas en su etiopatogenia, la producción local de lipopolisacáridos con niveles detectables de citoquinas proinflamatorias, la participación de células inflamatorias, y la asociación de la enfermedad

periodontal con aumento de los niveles de fibrinógeno y recuento leucocitario, favorece el desarrollo de enfermedades vasculares tales como la aterosclerosis (Lowe y cols., 1992)..

Matilla y cols. (1989) reportaron un aumento de la actividad de procoagulantes, como el factor VIII, en pacientes que presentaban Periodontitis.

Kweider y cols. (1993), en un estudio caso – control realizado en Glasgow, Escocia, determinó que existía un aumento significativo de la concentración de fibrinógeno plasmático y del recuento de leucocitos en los pacientes con Gingivitis Crónica y Periodontitis. Este resultado se relacionó con estudios que establecieron que el recuento leucocitario y el nivel de fibrinógeno plasmático correspondían a factores de riesgo independientes de sufrir aterosclerosis (Beck y cols., 1998).

Ridker y cols. (1998), señalaron que los cuadros infecciosos son capaces de causar daño indirecto debido a la liberación de mediadores inflamatorios y la generación de diferentes reacciones relacionadas con el huésped, tales como hipersensibilidad mediada por monocitos, además de respuestas autoinmunes.

Wu y cols. (2000), reportaron que un aumento de los niveles Proteína C – reactiva y fibrinógeno estaban asociadas con la enfermedad periodontal, considerando que los dos parámetros anteriormente mencionados, han sido establecidos como marcadores biológicos de enfermedad vascular, al estar en niveles elevados en pacientes con enfermedad vascular en comparación con pacientes que no presentan dicha patología (Meurman y cols., 2003).

Noack y cols. (2001), determinaron estadísticamente un significativo aumento de los niveles de Proteína C- reactiva en 109 sujetos con Periodontitis moderada a severa en comparación con 65 pacientes periodontalmente sanos.

Katz y cols. (2002), fueron los primeros en reportar la relación entre hipercolesterolemia y Periodontitis severa. Observaron que altos niveles de colesterol coincidían con altos puntajes en el examen CPITN.

En el estudio de Buhlin y cols. (2003), se encontró una relación entre enfermedad periodontal y bajas concentraciones de Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL). Joshipura y cols. (2004), en sus resultados mencionan que la enfermedad periodontal está asociada con altos niveles de Proteína C – reactiva y Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL), las cuales son las encargadas de transportar el colesterol en la sangre.

Diversos estudios han reportado una directa relación entre agentes patógenos periodontales y los ateromas. Chiu (1999), logró aislar *Porphyromona Gingivalis* y *Streptococo Sanguis* en placas ateromatosas obtenidas a partir de una endarterectomía carotídea, lo cual sugiere una invasión de periodontopatógenos en ateromas carotídeos, lo cual sería de importancia considerando que la aterosclerosis de la arteria carotídea es la causa más común de infarto cerebral que se ha señalado últimamente como la principal responsable (Paternak y cols., 2004). Dorn y cols. (1999), reportaron que la *Porphyromona Gingivalis* invadía las células endoteliales de las arterias coronarias y aumentaba la degradación de proteínas celulares endoteliales.

Haraszthy y cols. (1999), usando técnicas de biología molecular como la reacción en cadena con polimerasa (PCR), detectaron RNA ribosomal en placas ateromatosas. Los microorganismos detectados fueron *Clamidia Pneumoniae*, *Citomegalovirus*, y patógenos dentales tales como: *Treponema Forsythensis* (30%), *Porphyromona Gingivalis* (26%), *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (18%) y *Prevotella Intermedia* (14%).

Se ha postulado que el *Streptococco Sanguis*, puede incrementar la agregación plaquetaria (Herzberg y cols., 1992), y que la *Porphyromona. Gingivalis* sintetiza la proteína asociada con la agregación plaquetaria (PAAP), pudiendo incrementar el riesgo de trombosis aguda. La *Porphyromona Gingivalis* también podría estimular la cascada de la coagulación por activación del factor X (Inamura y cols., 1997).

La reacción celular que gatilla la aterosclerosis puede ser como respuesta a una injuria endotelial, mediada por citoquinas y factores de crecimiento (Ross, 1990). Las infecciones (incluyendo enfermedad periodontal, infecciones por *Helicobacter Pilory* y *Clamidia Pneumoniae*) pueden ser una causa de esta injuria, así como también el hábito de fumar, la hipertensión, la hiperlipidemia, y el estrés oxidativo (Kinane y Lowe, 2000).

Existen varias posibles vías por las cuales los agentes infecciosos pueden inducir o acelerar el proceso de aterosclerosis, las que incluyen (Fong, 2000):

- Invasión directa de las paredes arteriales causando una respuesta inflamatoria, la cual genera un aumento en el número de linfocitos y macrófagos y la producción de citoquinas y factores de crecimiento tisular.
- Liberación local de endotoxinas (lipopolisacáridos), las cuales pueden incrementar la captación de esteres de colesterol por los macrófagos para formar células espumosas.
- Mimetismo molecular de la Proteína microbiana de shock térmico con la Proteína Humana de shock térmico, induciendo una reacción autoinmune.
- Efecto sistémico indirecto de infecciones remotas, las cuales causan una liberación sistémica de lipopolisacáridos, causando daño al endotelio, aumento sistémico de citoquinas con activación de marcadores inflamatorios, y estimulación de procoagulantes, llevando a una trombosis e isquemia aguda.
- Inducción de cambios en lipoproteínas por citoquinas, lo cual indirectamente predispone a los pacientes a una aterosclerosis. Por ejemplo, puede ser inducido un aumento secundario de los niveles de Lipoproteína de Baja Densidad y una disminución de los niveles de Lipoproteína de Alta Densidad, resultando en una condición pre – aterosclerótica.

INICIACION DE LA ATEROESCLEROSIS

La formación de placas ateroscleróticas es atribuida a la acumulación focal de lípidos (esteres de colesterol derivados de lipoproteínas de baja densidad) y otras proteínas plasmáticas en la capa íntima arterial. Numerosos estudios indican que los monocitos se adhieren y penetran el endotelio durante las etapas iniciales de la formación de la placa aterosclerótica (Rosenfeld y cols., 1987), ayudados por moléculas de adhesión llamadas “Moléculas de Adhesión Celular Vascular” (VCAM), “Moléculas de Adhesión Intercelular” (ICAM), Citoquinas quimiotácticas (Quimioquinas) y Citoquinas proinflamatorias. Selectinas e Integrinas también colaborarían con la adhesión de los monocitos (Libby y cols., 2002). Estas células comienzan a captar Lipoproteínas de Baja Densidad oxidadas y así se transforman en las características células espumosas (Klurfeld, 1995). Los monocitos se transforman a macrófagos dentro de las lesiones, lo cual puede causar destrucción por liberación de enzimas, llevando a una trombosis intramural y/o pueden aumentar el tamaño de la placa ateromatosa por la liberación de factores mitógenos como el Factor de Crecimiento derivado de plaquetas.

Productos de la degradación de fibrina parecen estar involucrados en ambos eventos tromboticos intramurales. Dichos productos presentan propiedades mitógenas y quimiotácticas, que promoverán la propagación de la lesión y conducirán la proliferación celular del músculo liso, lo cual produce una capa fibromuscular por debajo del endotelio y subsecuentemente isquemia (Thompson y cols., 1987). La adhesión de los monocitos al endotelio vascular seguido de su migración por debajo la capa íntima, son considerados los eventos que dan inicio a la formación de las características células espumosas de los ateromas (Kinane y Lowe, 2000).

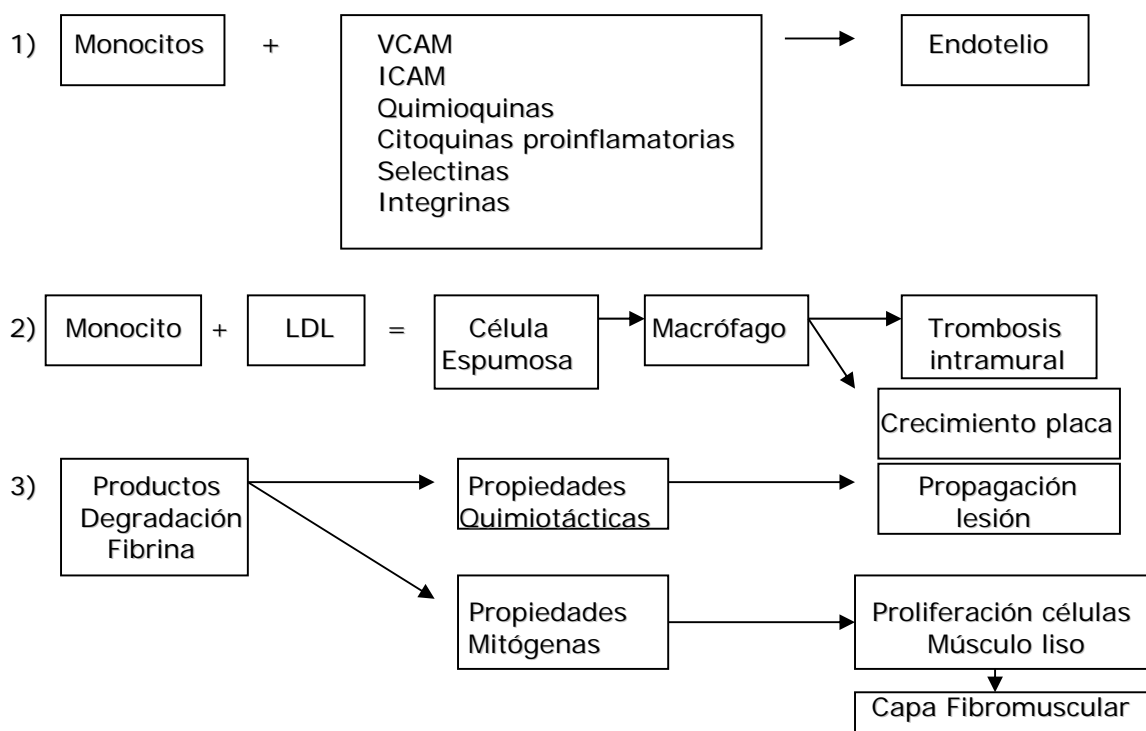


Fig. N° 3. Tres vías de Iniciación de la Aterosclerosis

MECANISMOS POR LOS CUALES LOS CUADROS INFECCIOSOS PUEDEN PRODUCIR ATEROESCLEROSIS.

La cronicidad de la enfermedad periodontal proporciona una cuantiosa fuente de microorganismos subgingivales y de productos y efectos derivados de la respuesta del hospedero a lo largo de un prolongado periodo de tiempo.

Dos procesos principales pueden entregar una relación causal entre la enfermedad periodontal y la enfermedad vascular: los lipopolisacáridos y las respuestas mediadas por monocitos (Kinane y Lowe, 2000).

Citoquinas derivadas de monocitos.

Las citoquinas proinflamatorias producidas por los monocitos (IL-1, IL-6 y Factor de Necrosis Tumoral Alfa) □□inhiben la enzima Lipoproteína Lipasa y de este modo la lipemia se convierte en un rasgo prominente de las infecciones crónicas (Beutler y Cerami, 1989), pero también producen una sobreexpresión de las moléculas de adhesión en las células endoteliales y pueden estimular la mitogénesis y la producción de fibrinógeno (Gamble y cols.,1989). Estas citoquinas solo pueden alcanzar altos niveles circulatorios en síndromes de sepsis severa en las cuales están asociadas con pirexia y fiebre, sin embargo los niveles plasmáticos de IL-6 también están incrementados en fumadores, lo cual se correlaciona con los elevados niveles de fibrinógeno y recuento leucocitario que también se hallan en fumadores. Estos hallazgos pueden ser en parte obtenidos a partir de infecciones orales crónicas en pacientes fumadores (Lowe y cols., 1995).

Como se mencionó, la infiltración de monocitos dentro de las capa subíntima es un proceso patogénico crucial en el desarrollo de la placa ateromatosa, y claramente el monocito es importante tanto como célula infiltrante así también como célula que inicia el proceso mediante la liberación de citoquinas, sobrerregulando las moléculas de adhesión y la unión a ellas. Los monocitos también pueden producir IL-8, un factor quimiotáctico que ayudará en el reclutamiento de más leucocitos en el área.

Efecto de los lipopolisacáridos.

Las infecciones producen cambios en el metabolismo de lípidos lo cual puede favorecer el desarrollo de un cuadro de aterosclerosis. Como ya se ha mencionado, las citoquinas proinflamatorias tales como el Factor de Necrosis Tumoral Alfa y la IL-1, inhiben la Lipoproteína Lipasa, y productos bacterianos tales como los Lipopolisacáridos y el Muramyl Dipéptido pueden tener efectos directos en el endotelio, como por ejemplo, la generación de aterosclerosis (Beutler y Cerami, 1989). Las infecciones incrementan los niveles de fibrinógeno plasmático, y este aumento está significativamente relacionado a la aterosclerosis así como también a los estados infecciosos, incluyendo la enfermedad periodontal (Kinane y Lowe, 2000).

Los lipopolisacáridos son liberados al espacio extracelular desde los microorganismos que se hallan dentro de los sacos periodontales y pueden entrar al periodonto enfermo. Es improbable que los lipopolisacáridos se encuentren normalmente libres en el plasma debido a la eficiente

unión a las proteínas plasmáticas. Sin embargo en casos de Bacteremia, ésta puede generar la presencia de lipopolisacáridos libres en el plasma provenientes de microorganismos periodontales.

Los lipopolisacáridos pueden unirse a Proteínas de Unión a Lipopolisacáridos, una proteína transportadora plasmática de alta afinidad cuando el lipopolisacárido se ha unido a esta proteína está en condiciones de unirse a receptores CD14, ya sea que estén en estado soluble, o estén en el endotelio o en monocitos o macrófagos, lo cual podría resultar en una activación celular (Tobias y cols., 1997). La activación celular producirá sobrerregulación de las moléculas de adhesión seguido de la liberación de citoquinas y quimioquinas. La infiltración de monocitos a nivel subintimal y la proliferación de células de músculos liso en la lesión le pueden seguir (Kinane y Lowe, 2000).

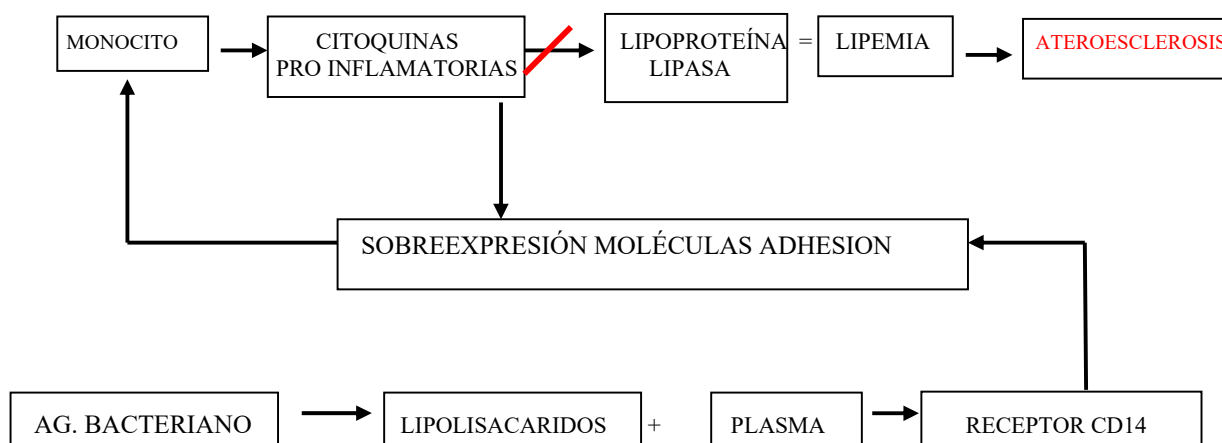


Figura N° 4. Mecanismos que producen aterosclerosis por cuadros infecciosos.

Estudios que incluyan poblaciones utilizando modelos experimentales de cohortes o ensayos clínicos controlados, además de mediciones de patógenos periodontales específicos, son requeridos para identificar una asociación definida entre enfermedad periodontal y el riesgo de enfermedades coronarias y cerebrovasculares (Yousef, 2004)

Por su impacto, califica como tema de Salud Pública, estudiar las causas y factores de riesgo que podrían asociarse con enfermedades cerebrovasculares. Uno de ellos sería la Periodontitis, patología oral de gran prevalencia en la población, y que es el motivo de nuestro estudio.

Conocidos los mecanismos por los cuales como esta enfermedad infecciosa, sería capaz de producir aterosclerosis y con ello la ocurrencia de un Infarto Cerebral Aterotrombótico, ha

surgido la inquietud de establecer una relación estadística entre la presencia de enfermedad periodontal y la existencia de dicho accidente cerebrovascular. Ya existen en Europa estudios que han encontrado riesgo relativo alto en pacientes afectados periodontalmente (Grau y cols., 2004; Dorfer y cols., 1994), En consecuencia a lo anterior, el problema que nos planteamos en este estudio es determinar si la Periodontitis constituye un factor de riesgo, en una población chilena, para el Infarto Cerebral, en especial el Aterotrombótico.

HIPÓTESIS

La Periodontitis Crónica constituye un factor de riesgo para el Infarto Cerebral Aterotrombótico.

OBJETIVOS

General:

- Determinar si la Periodontitis Crónica constituye un factor de riesgo para el Infarto Cerebral Aterotrombótico

Específicos:

1. Describir las características de los sujetos que participan en el estudio.
2. Establecer e identificar los factores de riesgo para el Infarto Cerebral.
3. Establecer la frecuencia y gravedad con que afecta la Periodontitis crónica a la población en estudio.
4. Señalar el estado de salud oral en general de la población participante en el estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

Observacional de Casos y Controles

Pacientes seleccionados

Un total de 120 pacientes entre 18 y 86 años de edad fueron incluidos en este estudio; los Casos, 40 pacientes con Infarto Cerebral Aterotrombótico ingresados entre el 13 de Febrero y 26 de Mayo de 2006 en los Servicios de Neurología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso y de Medicina Interna de los Hospitales Naval “Almirante Nef” de Viña del Mar y Dr. Eduardo Pereira de Valparaíso. El diagnóstico de Infarto Cerebral Aterotrombótico fue obtenido de la Ficha Médica de cada paciente y realizado por un especialista en Neurología. Para confirmar dicho diagnóstico se utilizaron distintos requisitos acumulativos, entre ellos el scanner, el electrocardiograma y el eco-doppler carotídeo.

En la imagen de scanner se identificaba una zona hipodensa, la cual corresponde a la zona infartada del tejido cerebral (Anexo 1). Para identificar la causa subyacente del infarto, se utilizaron exámenes que tienen como función determinar si la etiología es de origen cardioembólico mediante cambios en el electrocardiograma que indicaran algunas alteraciones como estenosis mitral reumática, fibrilación auricular o enfermedad del nodo sinusal. El eco-doppler carotídeo tiene la función de identificar la existencia de ateromas a nivel de las arterias carotídeas que serían la causa del infarto cerebral y con ello determinar que la etiología del infarto es aterotrombótica. Se descartó la existencia de Hemorragia Cerebral por medio de la imagen de scanner, donde se observa una zona hiperdensa. (Anexo 2)

La variable resultado fue la presencia de Infarto Cerebral Aterotrombótico, dicotómica como sí o no.

Los Controles fueron 80 pacientes ingresados en igual período en los Servicios de Traumatología de los Hospitales Van Buren de Valparaíso y Naval de Viña del Mar. Elegidos en forma aleatoria, excluyéndose los pacientes con traumatismo máxilofacial.

El consentimiento informado fue obtenido de todos los pacientes antes de ser examinados (Anexo 3). Tanto en los casos como en los controles se excluyeron los pacientes pluripatológicos, es decir, con más de dos enfermedades diagnosticadas médicamente con antelación a la hospitalización, no considerándose en este criterio el grupo de enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares, a excepción de los pacientes diagnosticados con endocarditis bacteriana, quienes también se excluyeron.

VARIABLES RECOGIDAS.

a) Variables Sociodemográficas.

Las Variables Sociodemográficas fueron: edad, género, estado civil, hospital al que ingresó el paciente, comuna de residencia, educación en años, nivel educacional cursado y situación laboral actual. (Anexo 4.1)

b) Variables de Riesgo Cerebrovascular.

Las Variables de Riesgo Cerebrovascular tradicionales correspondieron a: Historia previa de Infarto Cerebral, Historia de Enfermedades Cardiovasculares, Antecedentes familiares de Infarto Cerebral y de Enfermedades Cardiovasculares, Historia de Hipertensión, Diabetes o Hiperlipidemia; Consumo de medicamentos para Hipertensión, Diabetes o Hiperlipidemia; Consumo de Alcohol o Cigarrillos. Para la variable Consumo de Alcohol, la condición fue definida como “No Bebedor” (nunca ha bebido), “Bebedor” (bebe actualmente) o “Ex Bebedor” (no bebe desde hace un año a partir de la fecha de la encuesta); para la variable Consumo de Cigarrillos, la condición fue definida como “No Fumador” (nunca ha fumado), “Fumador” (fuma actualmente) o “Ex Fumador” (no fuma desde hace un año a partir de la fecha de la encuesta). Otros datos obtenidos fueron cantidad de cigarrillos diarios consumidos, cantidad de alcohol diario consumido, peso, talla, Índice de Masa Corporal (IMC). (Anexo 4.2)

c) Variables Odontológicas

Los datos odontológicos estudiados se definieron como variables características del estado de salud oral y variables independientes para el estudio. Las variables características fueron las visitas anuales al dentista, última visita al dentista, número de dientes, número de caries, número de restauraciones, portador de prótesis removible y tipo de prótesis removible (parcial o total). Las variables independientes que se determinaron, fueron la Profundidad de Sondaje, la Pérdida de Inserción Epitelial, la Presencia y Severidad de periodontitis y Nivel de Índice de hemorragia gingival de O’Leary (Anexo 4.3)

Como definición, la inserción epitelial es el punto en el que el ligamento periodontal se une al límite amelocementario por una parte y por otra a la encía, ésta última se refleja dando origen al denominado surco gingival, formación fisiológica, o a las denominados sacos periodontales cuando su formación es patológica. La normalidad está dada por un surco gingival de no más de 3 milímetros de profundidad.

Por su parte, la distancia existente desde el fondo del surco gingival o saco periodontal hasta el límite amelocementario del diente se denomina Inserción Epitelial; la cual fue registrada para determinar el nivel de la pérdida de Inserción de cada diente. La distancia existente desde el fondo del surco o saco periodontal hasta el margen gingival fue registrado para determinar la Profundidad de Sondaje. Ambas distancias fueron medidas utilizando una sonda periodontal Fox Williams Goldman en milímetros y registradas en seis sitios de cada diente (distovestibular, vestibular, mesiovestibular, distopalatino / distolingual, palatino / lingual, mesiopalatino /

mesiolingual). El máximo número de dientes que podían ser examinados fueron 28, excluyéndose los terceros molares, dientes parcialmente erupcionados y restos radiculares.

De esta forma, fue primordial establecer parámetros para medir las variables independientes y por consiguiente, determinar el diagnóstico periodontal. Para ello se utilizaron tres métodos de clasificación: a) la Clasificación Periodontal de Carranza (1990), b) la Clasificación de la Asociación Americana de Periodoncia (AAP) (Flemmig, 1999) y c) el Porcentaje de Sitios del total existente en cada paciente con Pérdida de Inserción igual o mayor a 3 mms.

Para la Clasificación de Carranza se obtuvo un promedio de todos los valores de pérdida de inserción obtenidos en el examen periodontal, dicho promedio se consideró como una variable continua y se utilizó para clasificar el estado periodontal como Sin Periodontitis ($=$ o $<$ 3mm), Periodontitis Leve (3,1mm – 4,5mm), Periodontitis Moderada (4,6mm – 6mm) o Periodontitis Severa ($>$ 6mm).

Para la Clasificación de la AAP, se consideraron los siguientes niveles de pérdida de inserción para determinar severidad de la enfermedad periodontal: Sin Periodontitis (0 mm), Periodontitis Leve (1mm – 2 mm), Periodontitis Moderada (3mm – 4mm), Periodontitis Severa ($=$ o $>$ 5mm). Para establecer este diagnóstico se consignó el total de sitios de cada estratificación. El nivel o rango en milímetros que presentaba la mayor cantidad de sitios, era el que finalmente se consideraba como diagnóstico periodontal del paciente.

En cuanto a la variable Índice de Hemorragia Gingival, fue utilizado el propuesto por O'Leary (O'Leary y cols. 1972)), el cual se expresa en porcentaje (número de lugares con sangramiento dividido por el total de sitios medidos de la boca. Y todo ello multiplicado por 100%).

En forma general, el examen bucal fue realizado con sonda periodontal, espejo sin aumento número 5, sistema de iluminación portátil y ficha de registro. Dicho examen fue hecho con el paciente encamado de acuerdo a las recomendaciones de la OMS, que establece “la posición más cómoda consiste en el sujeto echado sobre una mesa o banco, mientras que el examinador está sentado detrás o al lado de la cabeza del paciente” (Holmgren, 1997). (Anexo 8)

Los pacientes que sufrieron Infarto Cerebral Aterotrombótico fueron examinados clínicamente entre el primer y tercer día posterior a su hospitalización, y sólo si se encontraban en estado de conciencia. El examen de los pacientes controles, fue realizado del segundo a sexto día de su estadía hospitalaria.

Fuente de Información

La información recogida se depositó en la “Ficha De Antecedentes Cerebrovasculares Y Examen De Salud Bucal” (Anexo 7), en esta ficha se vació la información de la Historia Médica Hospitalaria (Anexo 6) que contiene el diagnóstico neurológico realizado por un especialista y los exámenes complementarios que se detallaron anteriormente y que nos proporcionan un registro

acumulado de datos que confirman la hipótesis diagnóstica. Además, se complementó con datos recogidos directamente del paciente, que permitieron medir las variables en estudio. Esta Ficha consideraba una parte destinada a registrar los datos del examen bucal con énfasis en lo periodontal.

Las Historias Clínicas de los pacientes de ambos grupos fueron revisadas nuevamente para obtener información sobre los factores de riesgo clásicos de enfermedades cerebrovasculares, la cual se complementó con una entrevista para determinar aspectos relacionados con la salud oral.

Análisis Estadístico de la Información.

El análisis estadístico fue realizado en el programa computacional SPSS 13, en el cual se calcularon porcentajes, medias, moda, varianza, niveles de significancia estadística, regresión logística y odds ratios.

Análisis univariantes y bivariantes fueron realizados entre las variables del estudio y la variable dicotómica “Infarto Cerebral Aterotrombótico”. En el análisis bivalente se calculó el nivel de significancia estadística para las variables continuas mediante el Test de la T de Student o el Test de Wilcoxon, previa realización de una Prueba de Normalidad que determinó si los datos de las variables cuantitativas presentaban una curva de normalidad que les permitiera ser analizadas mediante el test de la T o el de Wilcoxon, dependiendo si cumplían o no con dicha curva, respectivamente.

Para las variables cualitativas se determinó el nivel de significancia estadística mediante el Test del Chi Cuadrado. Además se determinaron los Odds ratio (Riesgo relativo)

La significación estadística fue determinada con un nivel de 0,05.

Finalmente se efectuó un Análisis de Regresión Logística Binaria, en el cual se analizaron en conjunto variables clásica de riesgo cerebrovascular junto a variables periodontales, con respecto a la variable dicotómica “Infarto Cerebral Aterotrombótico”. (Anexo 9

RESULTADOS

La Tabla I y II contiene los resultados de las características generales de la muestra realizada a 120 pacientes participantes en el estudio.

Tabla I.- Descripción Variables Categóricas Generales de la Muestra

Variable	Categoría	Número Absoluto	%
Tipo Paciente	Caso	40	33,3
	Control	80	66,7
Domicilio	Valparaíso	74	61,7
	Viña del Mar	16	13,3
	Quilpue	4	3,3
	Villa Alemana	12	10,0
	Quillota	3	2,5
	Casablanca	2	1,7
	Otra	9	7,5
Sexo	Masculino	59	49,2
	Femenino	61	50,8
Educación Cursada	Ninguna	4	3,3
	Básica	12	10,0
	Media	20	16,7
	Superior	37	30,8
	Básica incompleta	32	26,7
	Media incompleta	13	10,8
Trabaja actualmente	Sí	51	42,5
	No	69	57,5
Infarto Cerebral Previo	Sí	20	16,7
	No	100	83,3
Enf. Cardiovascular previa	Sí	68	56,7
	No	52	43,3
Antecedente familiar ECV	Sí	50	41,7
	No	69	57,5
	No sabe	1	0,8
Antecedente familiar infarto cerebral	Sí	29	24,2
	No	89	74,2
	No sabe	2	1,6
Hipertensión	Sí	68	56,7
	No	52	43,3
Diabetes	Sí	25	20,8
	No	95	79,2
Hiperlipidemia	Sí	43	35,8
	No	77	64,2
Tabaquismo	No Fumador	47	39,2
	Ex Fumador	38	31,7
	Fumador	35	29,2
Alcohol	No Bebedor	31	25,8
	Ex Bebedor	20	16,7
	Bebedor	69	57,5
Periodontitis Carranza	Sin periodontitis	74	61,7
	Periodontitis Leve	14	11,7
	Periodontitis Moderada	19	15,8
	Periodontitis Avanzada	13	10,8
Periodontitis AAP	Periodontitis Leve	72	60,0
	Periodontitis Moderada	18	15,0
	Periodontitis Severa	30	25,0

Tabla II .- Descripción de Variables Continuas Generales de la Muestra

	N	Mín.	Máx.	Media	Desv. Std.
Edad	120	18	86	55,62	16,456
Educación en Años	120	0	18	10,09	4,140
Cantidad de cigarrillos Fumados	120	0	40	2,65	6,054
Años de Fumador	120	0	50	14,08	16,396
Años de Bebedor	120	0	60	20,05	17,453
Peso	102	45	125	72,14	14,264
Estatura	105	147	186	163,40	9,431
IMC	100	16,5	51,4	27,196	5,1457
Número de dientes	120	1	32	17,55	8,952
Número de caries	120	0	11	2,45	2,589
Número de restauraciones	120	0	16	4,01	4,338
Índice de Hemorragia gingival de O'Leary%	120	,0	100,0	49,413	31,5799
Profundidad de sondaje en mm.	120	1,0	9,1	2,705	1,1428
Pérdida de Inserción epitelial en mm.	120	,6	13,0	3,148	2,3519
Sitios con pérdida de Inserción = o >3 mm.(%)	120	,0	100,0	45,646	40,0107

De estos resultados podemos destacar:

Del total de la muestra se registró un 33,3% de casos y un 66,7% de controles. El promedio de edad de los encuestados fue de 55,62 años ($\pm 16,456$) años con un 61,7% de los pacientes domiciliados en Valparaíso.

La distribución entre sexos es bastante homogénea con un 49,2% de la población masculina y un 50,8% femenina.

El promedio de educación de años cursados fue de 10,09 ($\pm 4,14$) años, con un 16,7% de la población que ha completado su Enseñanza Media y un 30,8% con Estudios Superiores.

Un 60,9% de la población no fuma actualmente o no lo hace desde hace un año a contar de la fecha del examen, en cambio el 31,7% de los pacientes es fumador actual, fumando un promedio de 2,65 ($\pm 6,054$) cigarrillos diarios. Mientras el 57,5% bebe alcohol en la actualidad.

Tabla III .- Asociación Bivariante entre variables sociodemográficas e Infarto Cerebral Aterotrombótico

Variables	Categorías	Caso	Control	Chi 2	Valor de p
Sexo	Mujer	17 (27,9%)	44 (72,1%)	1,6	0,197
	Hombre	23 (39%)	36 (61%)		
Estado Civil	Casado	26 (38,8%)	41 (61,2%)	4,7	0,188
	Soltero	5 (17,9%)	23 (82,1%)		
	Viudo	5 (45,5%)	6 (54,5%)		
	Separado	4 (28,6%)	10 (71,4%)		
Domicilio	Valparaíso	28 (37,8%)	46 (62,2%)	3,4	0,750
	Viña del Mar	5 (31,3%)	11 (68,8%)		
	Quilpué	1 (25%)	3 (75%)		
	Villa Alemana	3 (25%)	9 (75%)		
	Quillota	0 (0%)	3 (100%)		
	Casablanca	1 (50%)	1 (50%)		
	Otra	2 (22,2%)	7 (77,8%)		
Hospital	Van Buren Pereira	29 (39,7%)	44 (60,3%)	3,4	0,064
	Naval	11 (23,4)	36 (76,6)		
Educación cursada	Ninguna	3 (75%)	1 (25%)	19,1	0,004
	Básica	3 (25%)	9 (75%)		
	Media	4 (20%)	16 (80%)		
	Superior	9 (24,3)	28 (75,7%)		
	Básica incompleta	19 (59,4%)	13 (40,6%)		
	Media incompleta	2 (15,4%)	11 (84,6%)		
	Superior incompleta	0 (0%)	2 (100%)		
Trabaja Actualmente	Sí	15 (29,4%)	36 (70,6%)	0,6	0,433
	No	25 (36,2%)	44 (63,8%)		

De las variables sociodemográficas, las variables *sexo*, *estado civil*, *domicilio*, *hospital* y *situación laboral actual*, ninguna de ellas resultó estadísticamente significativa. Solo la variable *nivel de educación cursada* presentó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Tabla IV .- Asociación Bivariante entre variables clásicas de riesgo cerebrovascular e Infarto Cerebral Aterotrombótico

Variables	Categorías	Caso	Control	Chi 2	Valor p
Infarto Cerebral Previo	Sí	20 (100%)	0 (0%)	48,0	0,000
	No	20 (20%)	80 (80%)		
Enfermedad cardiovascular	Sí	40 (58,8)	28 (41,2)	45,8	0,000
	No	0 (0%)	52 (100%)		
Antecedentes familiares ECV	Sí	17 (34%)	33 (66%)	2,0	0,354
	No	22 (31,9%)	47 (68,1%)		
	No sabe	1 (100%)	0 (0%)		
Antecedentes familiares Infarto cerebral	Sí	14 (48,3%)	15 (51,7%)	8,5	0,036
	No	24 (27%)	65 (73%)		
	No sabe	2 (100%)	0 (0%)		
Hipertensión actual	Sí	40 (58,8%)	28 (41,2%)	45,8	0,000
	No	0 (0%)	52 (100%)		
Diabetes actual	Sí	16 (64%)	9 (36%)	13,3	0,000
	No	24 (25,3%)	71 (74,7%)		
Hiperlipidemia actual	Sí	24 (55,8%)	19 (44,2%)	15,2	0,000
	No	16 (20,8%)	61 (79,2%)		
Tabaquismo	No Fumador	18 (38,3%)	29 (61,7%)	2,4	0,292
	Ex Fumador	14 (36,8%)	24 (63,2%)		
	Fumador	8 (22,9%)	27 (77,1%)		
Consumo alcohol	No Bebedor	9 (29%)	22 (71%)	7,7	0,021
	Ex Bebedor	12 (60%)	28 (40%)		
	Bebedor	40 (27,5%)	80 (72,5%)		

Tabla V .- Asociación Bivariante entre variables continuas del estudio e Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Variable	Media (error estándar) Casos	Media (error estándar) Controles	W de Wilcoxon	Valor p
Edad	66 (12)	50(16)	3892,5	0,000
Educación en años	8 (5)	11 (4)	1845,5	0,001
Cantidad de cigarrillos diarios fumados	4 (9)	2 (4)	2289,5	0,365
Años de fumador	17 (19)	13 (15)	4741,0	0,570
Peso Kg.	74 (13)	17 (16)	0,9 *	0,362
Estatura cm.	163 (9)	163 (10)	1775,5	0,853
IMC	28,1 (5,1)	26,8 (5,1)	3229,5	0,057

(*) utilizando Test de t de Student

La asociación bivariante entre las variables clásicas de riesgo de enfermedades cerebrovasculares en los pacientes del estudio (Tablas IV y V), entregan significación estadística para las variables *Historia de Infarto cerebral previo*, *Presencia de Enfermedad Cardiovascular*, *Antecedentes familiares de Infarto cerebral*, *Hipertensión actual*, *Diabetes actual*, *Hiperlipidemia actual*. No son estadísticamente significativas la variable *Tabaquismo*, determinado *cantidad de cigarrillos diarios* y *años de fumador*, ni los *Antecedentes familiares de Enfermedad Cardiovascular*.

Las variables *Consumo de Alcohol*, *Edad* y *Educación en años*, presentaron diferencias estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Tabla VI.- Asociación Bivariante entre variables continuas odontológicas e Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Variable	Media (error estándar) Casos	Media (error estándar) Controles	W de Wilcoxon	Valor p
Número de dientes en boca	12 (8)	20 (8)	1153,5	0,000
Número de dientes cariados	3 (2)	2 (3)	4526,5	0,076
Número de Restauraciones	2 (3)	5 (5)	1661,0	0,000
Índice de Hemorragia gingival de O'Leary %	70 (28,8)	39,1 (27,7)	3978,5	0,000
Profundidad de Sondaje en mm.	3,4 (1,5)	2,3 (0,7)	3881,0	0,000
Pérdida de Inserción epitelial en mm	4,9 (2,7)	2,3 (1,6)	3787,0	0,000
Sitios con pérdida de inserción = o >a 3mm (%)	75,3 (31,3)	30,8 (35,5)	3815,5	0,000

Tabla VII Asociación Bivariante entre las variables cualitativas odontológicas e Infarto Cerebral Aterotrombótico.

VARIABLES	CATEGORIA	CASOS	CONTROLES	CHI 2	VALOR P
Visitas anuales al dentista	Menos de 1 vez	36 (39,6%)	55 (60,4%)	6,5	0,037
	Una vez	3 (14,3%)	18 (85,7%)		
	Más de 1 vez	1 (12,5%)	7 (87,5%)		
Última visita al dentista	0 – 6 meses	4 (26,7%)	11 (73,3%)	18,4	0,005
	7 – 12 meses	1 (5,6%)	17 (94,4%)		
	13 – 18 meses	4 (57,1%)	3 (42,9%)		
	19 – 24 meses	2 (11,8%)	15 (82,2%)		
	Más de 24 meses	26 (44,1%)	33 (55,9%)		
	Nunca	2 (66,7%)	1 (33,3%)		
Portador Prótesis Removible	Sí	20 (40%)	30 (60%)	1,7	0,190
	No	20 (28,6%)	50 (71,4%)		
Nivel de Índice de hemorragia gingival	0 – 20%	2 (7,1%)	26 (92,9%)	27,3	0,000
	20,1 – 40%	6 (23,1%)	20 (76,9%)		
	40,1 – 60%	6 (25%)	18 (75%)		
	60,1 – 80%	7 (50%)	7 (50%)		
	80,1 – 100%	19 (67,9%)	9 (32,1%)		
Nivel de sitios con pérdida de inserción epitelial = o > 3mm	0 a 30%	6 (10,5%)	51 (89,5%)	29,1	0,000
	30,1 a 60%	5 (33,3%)	10 (66,7%)		
	= o > a 60,1%	29 (60,4%)	19 (39,6%)		
Periodontitis Carranza (Pérdida de Inserción Epitelial)	Sin periodontitis	11 (14,9%)	63 (85,1%)	33,4	0,000
	Periodontitis Leve	8 (57,1%)	6 (42,9%)		
	Periodontitis Moderada	10 (52,6%)	9 (47,4%)		
	Periodontitis Avanzada	11 (84,6%)	2 (15,4%)		
Periodontitis AAP (Pérdida de Inserción Epitelial)	Periodontitis Leve	11 (15,3%)	61 (84,7%)	26,7	0,000
	Periodontitis Moderada	10 (55,6%)	8 (44,4%)		
	Periodontitis Severa	19 (63,3%)	11 (36,7%)		

En las Tablas VI y VII, destaca el hecho que las variables *Índice de Hemorragia Gingival de O' Leary*, *Nivel de Índice de hemorragia gingival*, *Profundidad de Sondaje en mm*, *Pérdida de Inserción epitelial en mm*, *Porcentaje de sitios con pérdida de inserción 0 o > a 3 mm*, *Nivel de Sitios con pérdida de inserción epitelial = 0 o > 3mm*, *Periodontitis Carranza* y *Periodontitis AAP*, presentaron diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos con valore de $p = 0,000$

Tabla VIII.- Riesgo Relativo (Odds Ratio) entre variables sociodemográficas e Infarto Cerebral Aterotrombótico

Variable	Categoría	Caso	Control	Odds Ratio	IC 95% Odds Ratio	
					Inferior	Superior
Sexo	Mujer	23	36	1,65	0,77	3,55
	Hombre	17	44			
Estado Civil	Casado	26	41	2,92	0,98	8,58
	Soltero	5	23			
Domicilio	Valparaíso	28	46	1,64	0,69	3,89
	Resto(*)	10	27			
Hospital	Van Buren - Pereira	29	44	2,16	0,94	4,91
	Naval	11	36			
Trabaja Actualmente	Si	15	36	0,73	0,35	1,5
	No	55	44			

(*) = Viña del Mar, Quilpue, Villa Alemana, Quillota y Casablanca.

Según los resultados, el hecho de presentar alguna de estas variables no significa presentar riesgo de sufrir un Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Tabla IX.- Riesgo Relativo (Odds Ratio) entre variables sociodemográficas e Infarto Cerebral Aterotrombótico

Variable	Categoría	Caso	Control	Odds Ratio	IC 95% Odds Ratio	
					Inferior	Superior
Infarto cerebral previo	Si	20	0			
	No	20	80	**	**	**
Enfermedad cardiovascular	Si	40	28			
	No	0	52	**	**	**
Antecedentes familiares ECV	Si	17	33			
	No	22	47	1,1	0,51	2,38
Antecedentes familiares de infarto cerebral	Si	14	15			
	No	24	65	2,53	1,06	6,01
Hipertensión actual	Si	40	28			
	No	0	52	**	**	**
Diabetes actual	Si	16	9			
	No	24	71	5,26	2,06	13,43
Hiperlipidemia actual	Si	24	19			
	No	16	61	4,81	2,13	10,87
Tabaquismo	Fumador	8	27			
	No Fumador	18	29	0,48	0,18	1,28
	Ex Fumador	14	24			
	No Fumador	18	29	0,94	0,39	2,27

(**) No se puede efectuar el cálculo de Odds Ratio

Las personas que tienen Diabetes poseen un riesgo 5,26 veces mayor de tener un infarto cerebral, en relación a las personas que no tienen diabetes.

Las personas que tienen Hiperlipidemia poseen un riesgo 4,81 veces mayor de tener un infarto cerebral, en relación a las personas que no tienen Hiperlipidemia.

El hecho de tener ser fumador implica un riesgo de 0,48 veces de tener un infarto cerebral, en relación a las personas no fuman. Por otro lado, ser un ex-fumador implica un riesgo de 0,94 veces de tener un infarto cerebral, en relación a las personas que no fuman.

Tabla X.- Riesgo Relativo (Odds Ratio) entre variables odontológicas e Infarto Cerebral Aterotrombótico

Variable	Categoría	Caso	Control	Odds Ratio	IC 95% Odds Ratio	
					Inferior	Superior
Nivel de Índice de hemorragia gingival	20,1 - 40%	6	20			
	0 - 20%	2	26	3,9	0,71	21,42
	40,1-60%	6	18			
	0 - 20%	2	26	4,33	0,78	23,93
	60,1-80%	7	7			
	0 - 20%	2	26	13	2,19	77,04
Nivel de sitios con pérdida de inserción epitelial	80,1-100%	19	9			
	0 - 20%	2	26	27,44	5,31	141,8
	20,1 - 100%	38	54			
	0-20%	2	26	9,1481	40,87	2,047
Periodontitis Carranza	30,1 - 60%	5	10			
	0 - 30%	6	51	4,25	1,083	16,67
	igual o > 60,1%	29	19			
	0 - 30%	6	51	12,97	4,65	36,14
Periodontitis AAP	igual o < 30,1%	34	29			
	0 - 30%	6	51	9,9655	26,56	3,74
	Periodontitis Leve Sin periodontitis	8	6			
	11	63	7,64	2,22	26,33	
Periodontitis AAP	Periodontitis Moderada Sin periodontitis	10	9			
	11	63	6,36	2,53	19,2	
	Periodontitis Avanzada Sin periodontitis	11	2			
Periodontitis AAP	11	63	31,5	1,49	161,9	
	Periodontitis Moderada	10	8			
	Periodontitis Leve	11	61	6,93	2,24	21,44
	Periodontitis Severa	19	11			
Periodontitis Leve	11	61	9,57	3,59	25,54	

El hecho de tener una Periodontitis Carranza Leve implica un riesgo 7,64 veces mayor de tener un Infarto Cerebral, en relación a las personas que no tienen Periodontitis Carranza. Por otro lado, tener una Periodontitis Carranza Moderada implica un riesgo 6,36 veces mayor de tener un Infarto Cerebral, en relación a las personas que no tienen Periodontitis Carranza. Y por último, tener una Periodontitis Carranza Avanzada implica un riesgo 31,5 veces mayor de tener un Infarto Cerebral, en relación a las personas que no tienen Periodontitis Carranza.

Tener una Periodontitis AAP Moderada implica un riesgo 6,93 veces mayor de tener un Infarto Cerebral, en relación a las personas que tienen Periodontitis AAP Leve. Por otro lado, tener una Periodontitis AAP Severa implica un riesgo 9,57 veces mayor de tener un Infarto Cerebral, en relación a las personas que tienen Periodontitis AAP Leve.

Tabla XI.- Modelo de Regresión Logística para variable Periodontitis AAP a Infarto Cerebral Aterotrombótico

	B	Wald	Sig.	Odds Ratio	I.C. del 95% para Odds Ratio	
					Inferior	Superior
Edad	,096	8,742	,003	1,101	1,033	1,173
Sexo	-1,123	3,150	,076	,325	,094	1,124
Diabetes	,921	1,790	,181	2,512	,652	9,680
Hiperlipidemia	1,506	6,387	,011	4,511	1,402	14,509
Ant. fam. ECV	-,547	,735	,391	,579	,166	2,021
Ant. fam. inf. crbral.	,808	1,497	,221	2,244	,615	8,194
Tabaco		,999	,607			
(1) Ex-Fumador	-,180	,079	,779	,835	,238	2,932
(2) Fumador	,668	,636	,425	1,949	,378	10,054
Indice hemorrágico	,017	1,308	,253	1,017	,988	1,047
Profundidad de sondaje	,566	1,154	,283	1,760	,627	4,941
Periodontitis AAP		1,880	,391			
(1) Moderada	-,031	,001	,970	,970	,195	4,813
(2) Severa	-1,098	1,324	,250	,334	,051	2,164
Constante	-9,073	14,057	,000	,000		

Según el Modelo de Regresión Logística, las variables Edad e Hiperlipidemia son factores de riesgo para sufrir un Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Tabla XII.- Modelo de Regresión Logística para variable Periodontitis Carranza a Infarto Cerebral Aterotrombótico

Variables en la ecuación

	B	Wald	Sig.	Odds Ratio	I.C. del 95% para Odds Ratio	
					Inferior	Superior
Edad	,085	7,310	,007	1,088	1,024	1,157
Sexo	-,979	2,423	,120	,376	,110	1,289
Diabetes	,462	,412	,521	1,588	,387	6,514
Hipelipidemia	1,634	7,095	,008	5,123	1,540	17,043
Ant. fam. ECV	-,311	,242	,623	,733	,212	2,533
Ant. fam. de inf. crbral.	,710	1,146	,284	2,034	,554	7,459
Tabaco		1,249	,536			
(1) Ex-Fumador	-,313	,222	,638	,731	,199	2,686
(2) Fumador	,632	,571	,450	1,882	,365	9,707
Indice hemorrágico	,021	1,825	,177	1,021	,991	1,053
Profundidad de sondaje	,192	,112	,738	1,212	,392	3,744
Periodontitis Carranza		2,681	,443			
(1) Leve	-,019	,000	,982	,981	,181	5,307
(2) Moderada	-,834	,712	,399	,434	,063	3,015
(3) Avanzada	1,006	,600	,438	2,734	,215	34,826
Constante	-7,829	10,857	,001	,000		

Según el Modelo de Regresión Logística, las variables Edad e Hiperlipidemia son factores de riesgo para sufrir un Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Tabla XIII.- Modelo de Regresión Logística para variable Porcentaje de Sitios con pérdida de inserción epitelial = 0 > a 30,1% a Infarto Cerebral Aterotrombótico

	B	Wald	Sig.	Odds Ratio	I.C. del 95% para Odds Ratio	
					Inferior	Superior
Edad	,091	7,992	,005	1,096	1,028	1,168
Sexo	-1,203	3,572	,059	,300	,086	1,045
Diabetes	,651	,900	,343	1,917	,500	7,358
Hiperlipidemia	1,633	7,169	,007	5,122	1,549	16,932
Ant. fam. ECV	-,494	,646	,421	,610	,183	2,034
Ant. fam. inf. crbral.	,709	1,166	,280	2,032	,561	7,355
Tabaco		1,552	,460			
(1) Ex- Fumador	-,287	,202	,653	,751	,215	2,625
(2) Fumador	,770	,878	,349	2,160	,432	10,810
Indice hemorrágico	,015	1,010	,315	1,015	,986	1,045
Profundidad de sondaje	,395	,632	,427	1,484	,561	3,925
Nivel de inserción		1,040	,594			
(1) 30,1 a 60%	,764	,748	,387	2,147	,380	12,134
(2) = 0 > a 60,1%	-,060	,005	,945	,942	,171	5,195
Constante	-8,559	13,388	,000	,000		

Según el Modelo de Regresión Logística, las variables Edad e Hiperlipidemia son factores de riesgo para sufrir un Infarto Cerebral Aterotrombótico.

DISCUSIÓN

En la actualidad hay evidencia publicada que apoya la hipótesis que señala que la Periodontitis Crónica es un factor de riesgo para Infartos Cerebrales Aterotrombóticos. Este estudio proporciona resultados que en forma significativa apoyan esta hipótesis.

En nuestro estudio, ambos grupos de pacientes, casos y controles, presentaron diferencias estadísticamente significativas para las variables sociodemográficas: Edad ($p = 0,000$), Educación en años ($p = 0,001$) y Nivel de educación cursado ($p = 0,004$). Estos resultados coinciden con los obtenidos en un estudio realizado por Grau y cols. (2004), en el cual se observaron diferencias estadísticamente significativas para las variables sociodemográficas Edad ($p = 0,001$) y Educación en años ($p = 0,003$). Sin embargo, dicho estudio encontró diferencia estadísticamente significativa para la variable Sexo ($p = 0,001$), a diferencia del nuestro, lo que lo hace diferir también con los datos entregados por la Encuesta Nacional de Salud Chilena del año 2003, en la cual se indica que el sexo femenino presenta menor riesgo cerebrovascular que el sexo masculino. Esto se puede deber a que en las variables Edad, Educación en años y Nivel de educación cursado, sí existe coincidencia con respecto a la Encuesta Nacional de Salud, puesto que ésta señala que más de la mitad de la población adulta (sobre los 50 años) tiene un riesgo cerebrovascular alto, y que la población de Nivel Socioeconómico Bajo presenta una prevalencia mayor de riesgo cerebrovascular (60%), con respecto a la población con Nivel Socioeconómico Alto (51%). En nuestro estudio, se midió de forma indirecta el Nivel Socioeconómico de la población a partir de la cantidad de años de estudio cursado por los participantes de la investigación, el cual fue de un promedio de 8 años para el grupo caso y de 11 años para el grupo control.

La diferencia en edad entre ambos grupos se atribuye al hecho de que los infartos cerebrales, según datos entregados por la OMS en el año 2005, afectan principalmente a individuos sobre los 50 años, lo cual difiere en el grupo control, ya que al trabajar con pacientes internados en Servicios de Traumatología, sus edades están dentro de un rango más amplio, en comparación al grupo caso, puesto que en el grupo control se consideraron también pacientes con edades de 18 años o más.

La diferencia en el nivel de educación y años de estudios cursados tendría explicación en el hecho de que la mayoría de los pacientes del grupo caso estaban ingresados en los Hospitales Van Buren y Pereira (72,5%) y el resto en el Hospital Naval (27,5%). Diferente relación de porcentajes existió en el grupo control, existiendo un 55% de este grupo hospitalizado en los hospitales Van Buren y Pereira, y un 45% en el Hospital Naval. Por lo general, los pacientes hospitalizados en el Hospital Naval han completado sus Estudios Primarios. Por el contrario, en el grupo caso, la gran mayoría de los pacientes (47,5%) no han cursado su Educación Primaria en forma completa, por lo que deducimos que la mayor parte de este grupo está formado por individuos de un Nivel Socioeconómico más bajo que el grupo control. Sin embargo, creemos que la base poblacional de ambos grupos es la misma, con la diferencia de que el mayor porcentaje de los integrantes del grupo control de acuerdo a la estructura organizacional en la que ingresan, requieren seguir una Carrera Técnica sin costos monetarios al ingresar a la Marina, lo que les permitió cursar estudios por más años.

En nuestro estudio se utilizaron los siguientes parámetros periodontales:

- 1) Profundidad de Sondaje: Fue medida en milímetros y sirve para determinar la existencia de sacos periodontales, que son los principales signos clínicos de que la enfermedad periodontal está activa al momento del examen. En nuestro estudio, el grupo control presentó un promedio de profundidad de sondaje de 2,3 mm, a diferencia del grupo de los casos donde dicho valor fue más elevado con 3,4 mm, existiendo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p = 0,000$). Los hallazgos coinciden con los entregados por Grau y cols. (1995, 1997).
- 2) Pérdida de Inserción Epitelial: Otorga información de la historia de la enfermedad periodontal, entregando un registro acumulado de la pasada y actual enfermedad periodontal. En nuestro estudio la media de pérdida de inserción en el grupo de los casos fue de 4,9 mm, y en el grupo de los controles fue de 2,3 mm ($p = 0,000$), lo cual está de acuerdo con los resultados obtenidos por los estudios de caso y control realizados por Grau y cols. (2004) y Dörfer y cols. (2004).
- 3) Porcentaje de sitios con pérdida de inserción epitelial igual o mayor a 3 mm, según la Clasificación de enfermedad periodontal de Carranza: Con respecto al porcentaje de sitios afectados con pérdida de inserción clínica igual o mayor a 3 mm, el grupo de los casos tuvo una media de 75,3% de sitios afectados, y el grupo control una media de 30,8% ($p = 0,000$), resultados que también coinciden con los estudios anteriormente mencionados.

Estas diferencias entre ambos grupos se explicarían por dos motivos: El primero tiene relación con el nivel de educación cursado por los pacientes de los grupos caso y control. Carranza (2004), señala que uno de los factores asociados a la aparición de enfermedad periodontal sería el nivel de educación, estableciendo que dicha relación es inversamente proporcional. López (2000) afirma que la afección periodontal al ser crónica es por lo general indolora, por lo que su presencia pasa inadvertida hasta etapas tardías, donde se manifiesta con aumento de la movilidad dentaria y posterior pérdida del diente afectado. El hecho de ser una patología que carece de síntomas que puedan ser percibidos por el paciente, sumado al hecho de que un nivel cultural menor genera desconocimiento del concepto de enfermedad periodontal por parte de los pacientes, en este caso, pertenecientes al grupo caso, traería como consecuencia que estos pacientes presenten mayor severidad de enfermedad periodontal; por ello es que debieran ser informados por un odontólogo que establezca terapias de tratamiento de la enfermedad periodontal. El segundo motivo que explicaría esta diferencia estaría relacionado con la diferencia de promedio de edad entre ambos grupos. Løe y cols. (1986), en una investigación efectuada en trabajadores del té en Sri Lanka, estableció que la enfermedad periodontal avanza con una progresión destructiva promedio de 0,05 a 0,1 mm por año. En nuestra investigación, el promedio de edad del grupo control fue de 50 años, y en el grupo caso dicho promedio fue de 66 años, existiendo entre ambos grupos una diferencia de 16 años que se traduciría en una supuesta diferencia de pérdida de inserción entre ambos grupos de 1,6 mm. Nuestro trabajo arrojó una

diferencia de pérdida de inserción de 2,3 mm., cifra mucho mayor a lo que concluyó el trabajo de Løe en Sri Lanka.

En los pacientes que presentaban infarto cerebral aterotrombótico, la hemorragia gingival fue más común que en los pacientes del grupo control. Entre ambos grupos la variable Índice de Hemorragia Gingival presentó diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,000$). El Índice hemorrágico de O'Leary indica la existencia de inflamación gingival, la cual es observada por lo general una semana después de detener las medidas de higiene bucal (O'Leary y cols., 1972). El grupo de los casos presentó más sangrado gingival que los pacientes del grupo control, pudiendo explicarse esto en parte por la terapia de anticoagulantes a que son sometidos los pacientes con infarto cerebral. No obstante, si nos basamos en el estudio de O'Leary, esto se debería además, a la deficiente higiene bucal de estos pacientes antes de la ocurrencia del infarto y no como una secuela del pobre cuidado de la higiene bucal en el hospital, lo cual se confirma en nuestro estudio, ya que los pacientes fueron examinados en un lapso de uno a dos días posteriores a la hospitalización por lo que no existiría relación entre la gingivitis y el tiempo transcurrido después del infarto cerebral. Esto apoya la hipótesis de que la gingivitis existe con anterioridad a la ocurrencia de un infarto cerebral aterotrombótico.

En poblaciones jóvenes, la caries es la causa principal de extracción mientras que en la poblaciones mayores o ancianas la enfermedad periodontal es usualmente la causa predominante de pérdida de dientes. Creemos que la pérdida de dientes en adultos está generalmente relacionada con la existencia de enfermedad periodontal previa o caries. En nuestro estudio, por ser los integrantes del grupo caso de mayor edad, lo cual se refleja en la diferencia de media de edad con respecto al grupo control, la pérdida dentaria se debería por causas periodontales. Además en muchas ocasiones dientes con reducida enfermedad periodontal son frecuentemente extraídos para la realización de prótesis dentales, lo cual podría relacionarse con el hecho de que un importante porcentaje del grupo caso es portador de prótesis removible (53,5%). De acuerdo a lo anterior y respecto al número de dientes presentes en boca, en nuestro estudio existió una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos caso y control ($p = 0,000$), lo cual coincide con el estudio de Dörfer (2004) ($p = 0,000$), pero difiere con el estudio de Grau (2004) donde se midió el número de dientes ausentes, no existiendo diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,95$).

Con respecto al número de restauraciones, en nuestro estudio esta variable presentó una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos caso y control ($p = 0,000$), con una media de 2 restauraciones para los casos y de 5 para los controles. Sin embargo, el número de caries no presentó diferencia ($p = 0,076$). Según nuestro parecer, dicha similitud en n° de caries entre ambos grupos se debería al hecho, tal como lo hemos mencionado anteriormente, de que los sujetos de los grupos caso y control pertenecen a una misma base poblacional, cuya única diferencia es el hecho de que los miembros del grupo control son personas, o familiares de éstas, que han optado por ingresar a una Institución de las Fuerzas Armadas en un determinado momento de sus vidas. Al derivar de un misma base poblacional, ambos grupos tendrían similar incidencia de caries y por lo mismo, cuidados de higiene bucal y hábitos alimenticios parecidos. Con respecto a la diferencia entre ambos grupos en el número de restauraciones, esto se explicaría por el hecho de que los miembros activos de la Armada son examinados odontológicamente cada año, diagnosticándoseles caries y enfermedad periodontal, las cuales

deben ser tratadas. En el caso de los familiares de estos, si llegasen a presentar alguna patología dentaria avanzada que se manifieste con dolor, tienen la posibilidad de recibir tratamientos odontológicos que permitan conservar el diente, tales como endodoncia y posteriores tratamientos restauradores. Esto no ocurre en los pacientes del grupo de casos, puesto que la mayoría de este grupo está conformado por personas que no tienen acceso a sistemas de atención odontológica de especialidades, por lo que cuando sufren patología dentarias agudas, tales como pulpitis agudas irreversibles, la única posibilidad de tratamiento se traduce en la exodoncia de dichos dientes.

Según Beck y cols. (1996), es un requisito que la enfermedad periodontal sea de larga evolución y agresiva para tener un efecto nocivo sobre la salud cerebrovascular. Es por esto que fue necesario clasificar la enfermedad periodontal en leve, moderada y severa, para lo cual se utilizaron dos tipos de clasificaciones: la sugerida por Carranza (1990) y utilizada en los estudios de Grau (2004) y Dörfer (2004), y la propuesta por la Asociación Americana de Periodoncia (AAP) (Fleming, 1999). Ambas sólo utilizan como parámetros de enfermedad periodontal la pérdida de inserción clínica, considerándola como la secuela definitiva de la enfermedad. Con respecto a la clasificación de la AAP, no existen estudios que hayan realizado su clasificación de Periodontitis crónica según este criterio, por lo que no nos es posible realizar una comparación de nuestros resultados con otros estudios, sin embargo, es comparable en resultados a la Clasificación de Carranza.

Según los resultados obtenidos por otras investigaciones realizadas con el diseño de Caso y Control, existiría una asociación Gradiente de Respuesta o de Dosis Respuesta Positiva entre la severidad de la enfermedad periodontal y el riesgo de sufrir un infarto cerebral aterotrombótico (Syrjanen y cols., 1988; Syrjanen y cols., 1989; Grau y cols., 1997; Grau y cols., 2004; Dörfer y cols., 2004). En nuestro estudio, también existió esta asociación positiva dosis respuesta, ya que de acuerdo a los *odds ratios* obtenidos en un modelo estadístico bivalente, un paciente con enfermedad periodontal severa, según la clasificación propuesta por Carranza, tiene un riesgo de 31,5 (1,49 – 161,9) veces de sufrir un infarto cerebral; en cambio un paciente con periodontitis leve, solo tiene un riesgo de 7,64 (2,22 – 26,3) de sufrir el mismo cuadro cerebral. Utilizando la clasificación de la AAP, pacientes con enfermedad periodontal moderada, tienen 6,93 (2,24 – 21,44) veces más riesgo de sufrir un infarto cerebral aterotrombótico, y los pacientes con periodontitis severa presentan 9,57 (3,59 – 25,54) mayor riesgo de sufrir la misma patología. Beck (1996) y Schillinger (2006) señalan que sujetos con profundidades de sondaje y pérdida de inserción epitelial más severas, tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral aterotrombótico, lo cual se debería a que presentan mayores grosores en las paredes arteriales carótideas por proliferación de músculo liso. Kinane (2000) sostiene que dicha proliferación se debe a propiedades mitógenas de los productos de degradación de fibrina provenientes de la trombosis producida por monocitos a nivel endotelial, con la consiguiente formación de un ateroma, lo cual produciría zonas infartadas del tejido cerebral, lo cual sería de importancia considerando que la aterosclerosis de la arteria carótidea es la causa más común de infarto cerebral (Paternak y cols., 2004).

Estos valores obtenidos nos permiten señalar que la Enfermedad Periodontal tiene una asociación significativa con la ocurrencia de Infartos Cerebrales Aterotrombóticos, asociación que es más fuerte a medida que la Periodontitis aumenta en severidad.

Sin embargo, existen estudios en los cuales no se ha encontrado asociación significativa entre la existencia de enfermedad periodontal crónica y la ocurrencia de Infartos Cerebrales Aterotrombóticos. (Morrison y cols., 1999; Joshipura y cols., 2001). Ambos estudios son del tipo Longitudinal, y la asociación no significativa encontrada sostenemos que se debería al hecho que las poblaciones estudiadas correspondían a Profesionales de la Salud, los que formarían parte de un Grupo socioeconómico alto que contaría con los medios para acceder a atención odontológica y con conceptos básicos de salud bucal al ser parte de equipos de atención en salud. En su informe sobre el control y prevención de enfermedades cerebrovasculares emitido por la OMS en el año 2005, se señala que los Grupos socioeconómicos bajos tienen generalmente un mayor predominio de presentar enfermedades cerebrovasculares, presentar sus factores de riesgo, y mayor mortalidad en países desarrollados. Además en el trabajo de Morrison se consideró como variable dependiente al hecho de fallecer a causa de accidente cerebrovascular de tipo isquémico.

En nuestro estudio, los factores de riesgo clásicos definidos por el estudio de Framingham (Kannel y cols., 1976)), al compararlos con los resultados, presentaron diferencia estadísticamente significativa la Edad ($p = 0,000$); los Antecedentes familiares ($p = 0,036$); Hipercolesterolemia ($p = 0,000$); Hipertensión arterial ($p = 0,000$); y Diabetes ($p = 0,000$). No presentaron diferencia estadísticamente significativa las variables: Sexo ($p = 0,197$) y Tabaquismo ($p = 0,292$). En los trabajos de Grau (2004) y Dörfer (2004), las variables con diferencia estadísticamente significativa fueron: Antecedentes familiares, Tabaquismo, Hipertensión y Diabetes; no presentando diferencia estadísticamente significativa las variables Edad, Sexo e Hipercolesterolemia.

Buhlin (2003) y Joshipura (2004) hallaron una relación entre la existencia de enfermedad periodontal y altas concentraciones de Lipoproteínas de Baja Densidad, encargadas del transporte de las moléculas de colesterol en el torrente sanguíneo. Coincidiendo con dicho planteamiento, respecto a la variable Hiperlipidemia, quisiéramos señalar que un 36% del total de la muestra son pacientes que presentaron dicha característica. Este porcentaje lo relacionaremos con el 38% de los pacientes de ambos grupos, caso y control, que fueron diagnosticados de presentar enfermedad periodontal en alguno de sus grados de severidad.

En nuestro trabajo, la ausencia de diferencia estadísticamente significativa en la variable tabaquismo, se debería a que el 80% de los pacientes del grupo caso y el 66% del grupo control fueron consignados como no fumadores al momento de efectuárseles la encuesta, por lo que un porcentaje menor en ambos grupos es considerado como Fumador. En el grupo de casos esto se podría explicar por el hecho de que un 50% de este grupo ya había sufrido un infarto cerebral aterotrombótico con anterioridad, por lo que se supone que parte de estos pacientes han cambiado sus hábitos de su vida cotidiana, uno de ellos el consumo de cigarrillos con el fin de disminuir el riesgo de sufrir nuevamente el cuadro cerebral.

Al ser sometidas a cada modelo de regresión logística independiente, las variables Periodontitis según AAP, Periodontitis según Carranza y Porcentaje de sitios con pérdida de inserción igual o mayor a 3 mm a un análisis de Regresión Logística Binaria junto a las variables Profundidad de Sondaje, Índice de Hemorragia Gingival y los Factores de Riesgo Clásicos señalados por el estudio de Framingham, se obtuvieron valores de riesgo relativo alto únicamente para las variables Edad e Hiperlipidemia. Estos resultados no coincidirían con lo señalado por

Fowkes (1992) y Hiatt (1995) que indicaron que el Tabaquismo y la Diabetes son los factores de riesgo más fuertes para que ocurra un Infarto cerebral Aterotrombótico. En nuestro estudio, dichas variables presentaron valores de Odds Ratio superiores a 1, sin embargo los valores dentro del 95% del intervalo de confianza incluían al valor 0.

Con respecto a la enfermedad periodontal en sus tres clasificaciones utilizadas en nuestro estudio, en el análisis de regresión, ninguna de ellas presentó un riesgo relativo significativo que permitieran concluir que la enfermedad periodontal es un Factor de Riesgo Independiente para sufrir Infarto Cerebral Aterotrombótico. Creemos que este resultado se debería principalmente a dos factores. El primero tiene relación con el hecho de que los Análisis de Regresión Logística tienen la característica de poder obviar todos los factores confundentes presentes en la investigación, tales como la diferencia de edad entre los grupos. El segundo factor se relacionaría con el hecho de que la muestra utilizada en nuestra investigación es reducida ($n = 120$) debido al poco tiempo disponible para realizar la recolección de datos.

Como limitaciones de este estudio podemos señalar el reducido tiempo con que contábamos, lo que fue en desmedro de obtener una muestra mayor. Además la mayor parte de los datos se recogieron de las historias clínicas, por lo que confiamos en la pericia clínica de los médicos especialistas quienes diagnosticaban a los pacientes. Una pequeña porción de la información fue obtenida mediante preguntas al mismo paciente, lo que de alguna forma nos puede haber conducido a un sesgo de recuerdo, sin embargo, las variables principales fueron obtenidas de manera objetiva.

Otra limitación es respecto a los pacientes que no se midieron debido al sesgo de casos prevalentes, puesto a que los casos más graves con infarto cerebral no están porque fallecieron y por lo tanto no se puede obtener una medición de todos los casos; sin embargo esto es difícil de controlar y es propio de los estudios de este tipo; lo que no le resta validez. Finalmente, con esta investigación no se pretendió determinar causalidad ni temporalidad entre las variables, sino, sólo una relación de riesgo

CONCLUSIONES

Este estudio observacional de casos y controles, a través de un análisis bivalente, proporciona evidencia del rol de la enfermedad periodontal en la ocurrencia de un evento Cerebrovascular Isquémico, pues existe asociación significativa (no causal) entre Periodontitis e Infarto Cerebral Aterotrombótico.

En este estudio, además se estableció una Relación de Dosis Respuesta Positiva, es decir, a mayor severidad de la Periodontitis, mayor riesgo de sufrir un Infarto Cerebral Aterotrombótico; lo cual respalda la hipótesis planteada.

Sin embargo, no podemos aceptar ni rechazar la hipótesis que relaciona la Periodontitis con el Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Al realizar el análisis en tres Regresiones Logísticas Binarias independientes, se identificaron como factores de riesgo significativos para infarto cerebral sólo la Edad y la Hiperlipidemia.

La etiología de la Periodontitis es multifactorial y no puede ser considerada un factor de riesgo independiente para producir un Infarto Cerebral; pues su riesgo relativo en el Modelo de Regresión Logística Multivariante, no es significativo con respecto a los factores de riesgo clásicos de ACVs isquémicos, lo cual sería inherente al tamaño muestral, en consecuencia, una limitación del diseño del estudio.

Respecto a las características de los sujetos participantes se puede describir en general que, para el grupo casos: la media de edad fue de 66 años, de preferencia hombres, de nivel socioeconómico bajo (determinado por los años de estudio), que habitan en Valparaíso, casados y que no trabajan actualmente (población pasiva). Para el grupo control: la media de edad fue de 50 años, mujeres en mayor frecuencia, de nivel socioeconómico medio-bajo (determinado por años de estudio), que habitan en Valparaíso, casados y que no trabajan actualmente.

La mayor frecuencia y severidad de enfermedad periodontal la presentaron los casos respecto a los controles, pues los parámetros de clasificación establecidos en este estudio (la Clasificación Periodontal de Carranza, la Clasificación de la Asociación Americana de Periodoncia AAP y el Porcentaje de Sitios del total existente en cada paciente con Pérdida de Inserción igual o mayor a 3 mms), lo señalaron de esta forma. Nos parece un mecanismo objetivo y certero de obtener una visión general del estado periodontal pasado y actual de un paciente, por medio del sondaje de todos los dientes; además puede ser utilizado en futuros estudios.

El estado de salud oral de los casos se presentó más deteriorado que el de los controles, existiendo en general, diferencias entre los Hospitales “Carlos Van Buren” – “Eduardo Pereira” comparado con el Hospital Naval “Almirante Nef”. No obstante, los sujetos en estudio (grupos caso y control) pertenecieron a una misma base poblacional, lo que determinó que no existieran diferencias significativas en la incidencia de caries entre los pacientes de estos hospitales.

Si nos referimos al Nivel de Higiene Oral que presentaron los pacientes, podemos decir que existe asociación de riesgo entre el Sangrado Gingival y el Infarto Cerebral. El sangrado gingival puede deberse a las casi nulas visitas anuales al dentista o a la deficiente higiene bucal de estos pacientes antes de la ocurrencia del infarto. Esto confirma que la gingivitis existió con anterioridad a sufrir un infarto cerebral aterotrombótico.

Los factores de riesgo tradicionales que presentaron diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles fueron la Edad, Antecedentes familiares, Hipercolesterolemia, Hipertensión arterial y Diabetes.

A nuestro parecer y según nuestro conocimiento, este estudio es el primero que relaciona la Periodontitis con la ocurrencia de Infartos Cerebrales en la población chilena.

SUGERENCIAS.

Sugerimos continuar este estudio debido a la escasez de tiempo con el que se disponía para realizar las mediciones.

Además, consideramos confiable utilizar controles de Servicios de Traumatología de hospitales generales en futuras investigaciones, pues los controles de este estudio eran representativos de la población y comparables con los casos.

Será conveniente realizar estudios longitudinales o de cohorte, en los cuales se puedan utilizar marcadores biológicos que permitirían evaluar con mayor exactitud una exposición a un determinado factor y a una determinada enfermedad cardiovascular. Para ello consideramos válido incluir mediciones de patógenos periodontales específicos presentes en placas ateromatosas carotídeas y mediadores inflamatorios en las arterias mayores, como lo describen los autores Chiu, 1999; Harazthy, 2000.

Debido a la relación estadística que existió entre pacientes con Periodontitis y pacientes con hiperlipidemias, es que sugerimos una línea de investigación que incluya ese tema. Existen autores como Buhlin (2003), y Joshipura (2004) quienes hallaron una relación entre la existencia de enfermedad periodontal y altas concentraciones de Lipoproteínas de Baja Densidad.

Finalmente, pensamos que futuras investigaciones son necesarias para dilucidar si existe una relación causal entre la enfermedad periodontal y la ocurrencia de un infarto cerebral. Sólo así podríamos determinar si la Periodontitis y otras variables odontológicas son realmente un factor de riesgo para enfermedades cerebrovasculares.

RESUMEN.

Existe evidencia de que infecciones bucales, como la Periodontitis, podrían tener un rol en la patogénesis de enfermedades cerebrovasculares isquémicas.

El objetivo de este estudio es determinar si la Periodontitis constituye un factor de riesgo para el Infarto Cerebral Aterotrombótico. Nuestra hipótesis señala que la Periodontitis es un factor de riesgo para el Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Este es un estudio de Casos y Controles, en el que se examinaron 40 Casos (pacientes con infarto cerebral) y 80 Controles (pacientes Traumatológicos) de los hospitales Van Buren, Pereira y Naval, de Valparaíso y Viña del Mar respectivamente. Se les realizó examen bucal y periodontal

Los resultados obtenidos de un análisis logístico bivariante, muestran una asociación significativa entre Periodontitis e Infarto Cerebral Aterotrombótico (nivel de confianza $< 0,05$). Solo la edad y la Hiperlipidemia resultaron significativos como factores de riesgo tradicionales para un Infarto Cerebral en tres modelos logísticos binarios independientes, respecto a las tres clasificaciones de Periodontitis utilizadas en este estudio (de Carranza, de la Asociación Americana de Periodoncia y el Porcentaje de Sitios con Pérdida de Inserción = ó > 3 mms). (< 0.05).

Como conclusión, no se puede aceptar ni rechazar la hipótesis planteada, pues la etiología de la Periodontitis es multifactorial y no puede ser considerada un factor de riesgo independiente para producir un Infarto Cerebral. Sin embargo, a mayor severidad de la Periodontitis, existe mayor riesgo de sufrir un Infarto Cerebral Aterotrombótico.

Este es el primer estudio que relaciona la Periodontitis con Infartos Cerebrales en la población chilena.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Adams, PH., Bendixen, B., Kappelle, J., Biller J., Loveless Gordon D., Marsh R. (1993). "TOAST investigator. Classification of subtypes of acute ischemia stroke." en *Stroke*; 24: 35 – 41
- Beck J., García R., Heiss G., Vokonas PS., Offenbacher S. (1996) "Periodontal disease and cardiovascular disease." en *J of Periodontol*; 67: 1123 - 1137
- Beck J., Offenbacher S., Williams R., Gibbs P., Garcia R. (1998) "Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease?" en *Ann Periodontol*; 3: 127 – 141
- Carranza FA. (1990) *Glickman' s Clinical Periodontology*. Philadelphia, Pa, Saunders WB: 476 - 501
- Carranza, N., (2004) *Periodontología Clínica*. Novena edición, México, Editorial McDraw – Hill Interamericana S.A.
- Chiu B. (1999) "Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques." en *Am Heart J*; 138: 534 – 536
- Díaz V. (2001) "Prevalencia de la ateromatosis carotídea en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Oclusiva." en *Revista Médica de Chile*; 129: 161-165.
- Díez – Tejedor E., Del Brutto O., Alvarez – Sabín J., Muñoz M., Abiusi G. (2001) "Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares." en *Rev Neurol*; 33: 455 – 64
- Dörfer CE., Becher H., Ziegler CM., Kaiser C., Lutz R., Jörb D., Lichy C., Buggle F., Bultmann S., Preusch M., Grau AJ. (2004) "The association of gingivitis and periodontitis with ischemic stroke." en *J Clin Periodontol*; 31: 396 – 401.
- Flemmig TF. (1999) "Periodontitis" en *Ann Periodontol*; 4: 32 - 38
- Fong IW. (2000) "Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis" en *CMAJ*; 163: 49 – 56
- Grau AJ., Buggle F., Ziegler C., Schwarz W., Meuser J., Tasman AJ., Bühler A., Med C., Benesch C., Becher H., Hacke W. (1997) "Association Between Acute Cerebrovascular Ischemia and Chronic and Recurrent Infection" en *Stroke*; 28: 1724 - 1729
- Grau AJ., Becher H., Ziegler CM., Lichy C., Buggle F., Kaiser C., Lutz R., Bultmann S., Preusch M., Dörfer CE. (2004) "Periodontal Disease as a Risk Factor for Ischemic Stroke" en *Stroke*; 35: 496-501.

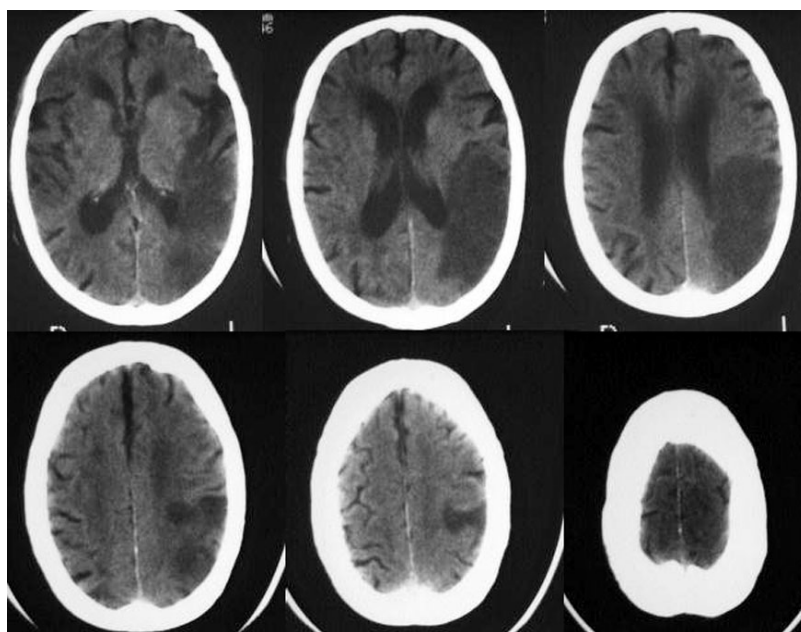
- Holmgren CJ. (1997) *Encuestas de salud bucodental. Métodos Básicos*. Cuarta Edición. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: 16 - 20
- Joshipura K., Hung K., Ascherio A., Rimm E., Willet W. (2001) “Periodontal disease and incidence of ischemic stroke: a preliminary analysis” en *Ann Periodontol*; 6 : 60 - 66
- Kinane DF., Lowe GDO. (2000) “How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease?” en *Periodontology 2000*; 23: 121 –126
- Khader YS., Albashaireh Z., Alomari MA. (2004) “Periodontal Diseases and the Risk of Coronary Heart and Cerebrovascular Diseases: A Meta – Analysis” en *J Periodontol*; 75: 1046 – 1053
- Kannel WB., McGee D., Gordon T. (1976) “A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study” en *Am J Cardiol.*; 38: 46 – 51
- Lindhe, J., (2000) *Periodontología clínica e Implantología odontológica*. Tercera edición, Madrid, Editorial Médica Panamericana.
- López N. (2000) “Asociación periodontitis. y enfermedad cardiovascular” en *Revista Médica de Chile*; 128: 1295-1296
- Loë H.; Anerud A.; Boyre H.; Morrison C. (1986) Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lanka laborers, 14 to 46 years of age. *J Clin Period*; 13: 431 - 440
- Ministerio de Salud de Chile (2005). “Atlas de Mortalidad por enfermedades cerebrovasculares, Chile 1997-2003” disponible en <http://epi.minsal.cl/epi/html/frames/frame3.htm>.
- Ministerio de Salud de Chile 2005. *Encuesta nacional de salud de 2003*.
- Morrison HI., Ellison LF., Taylor GW. (1999) “Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular disease” en *J Cardiovasc Risk*; 6: 7 - 11
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (1990) “Classification of cerebrovascular disease III” en *Stroke*; 21: 637 – 741.
- O’ Leary TJ., Drake RB., Naylor JE. (1972) “The Plaque Control Record” en *J Periodontol*; 43: 38 - 41
- Organización Mundial de la Salud (2005) “Informe sobre la salud en el mundo 2004” disponible en <http://www.who.int/features/qa/18/es/>

- Organización Mundial de la Salud 2005 “Cardiovascular Disease: prevention and control”
- Paternak R., Criqui M., Benjamín E., Fowkes F., Isselbacher E., Mc Cullough P., Wolf P., Zheng Z. (2004) “Atherosclerotic Vascular Disease Conference, Writing Group I: Epidemiology” en *Circulation*; 109: 2605 – 2612
- Ramfjord S. (1995) “Investigación Clínica en Periodoncia en *Archivos en Odontoestomatología*; 11: 197 - 209
- Renvert S. (2003) “Destructive periodontal disease in relation to diabetes mellitus, cardiovascular disease, osteoporosis and respiratory disease” en *Oral Health Prev Dentist*; 1: 341 – 357
- Ross R. (1993) “The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s” en *Nature*; 326: 801 –09
- Ross R. (1999) “Atherosclerosis – an inflammatory disease” en *N Engl J Med*; 340: 115 – 126
- Saposnik G. (2003) “Stroke in South América, A systematic review of Incidence, Prevalence, and Subtypes” en *Stroke*; 34: 2103 – 2108.
- Scannapieco FA., Bush RB., Paju S. (2003) “Association between Periodontal Disease and Risk for Atherosclerosis, Cardiovascular Disease, and Stroke. A Systematic Review” en *Ann Periodontol*; 8: 38 –53
- Schillinger T., Kluger W., Exner M., Mlekusch W., Sabeti S., Amighi J., Wagner O., Minar E., Schillinger M. (2006) “Dental and periodontal sataus and risk for progresión of carotid atherosclerosis: the inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis study dental substudy” en *Stroke*; 37: 2271 - 2276
- Syrjänen J., Valtonen VV., Iivanaiten M., Kaste M., Huttunen JK. (1988) “Preceding infection as an important risk factor for ischaemic brain infarction in young and middle aged patients” en *Brit Med J*; 296: 1156 - 1160
- Vita JA., Loscalzo J. (2002) “Shouldering the risk factor burden: infection, atherosclerosis, and the vascular endothelium” en *Circulation*; 106: 164 – 66
- Wu T., Trevisan M., Genco RJ., Falkner KL., Dorn JP., Sempos CT. (2000) “Periodontal disease and a risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow – up study” en *Arch Intern Med*; 160: 2749 – 2755

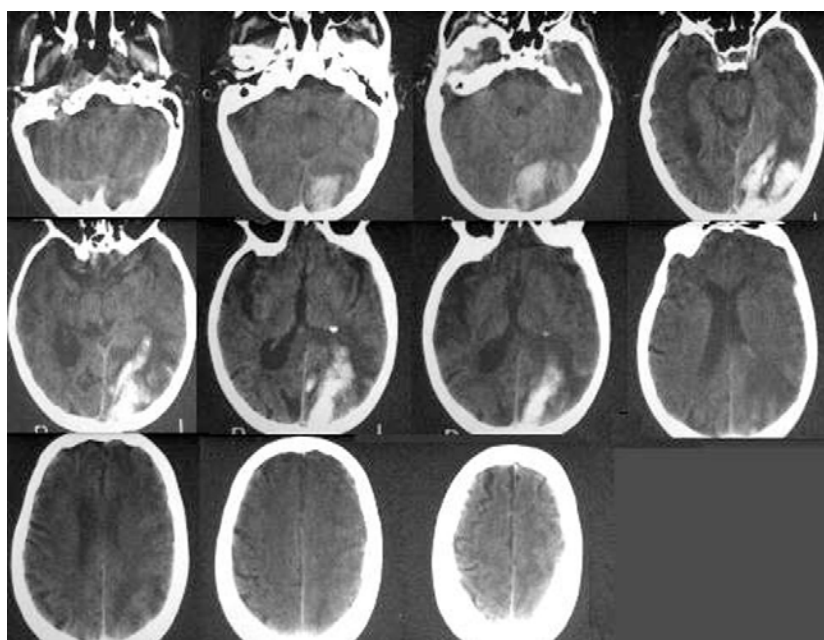
- Yousef S. (2004) "Periodontal diseases and the risk of coronary and cerebrovascular diseases" en *J Periodontol*; 75: 1046-1053.

ANEXOS

ANEXO 1.- IMAGEN DE SCANNER QUE MUESTRA ZONA HIPODENSEA COMPATIBLE CON INFARTO CEREBRAL.



ANEXO 2.- IMAGEN DE SCANNER QUE MUESTRA ZONA HIPERDENSEA COMPATIBLE CON HEMORRAGIA CEREBRAL.



ANEXO 3.- FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PACIENTES PARTICIPANTES EN INVESTIGACION SOBRE “PERIODONTITIS COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL INFARTO CEREBRAL”.

Por el presente documento, doy mi consentimiento para formar parte de las personas que serán examinadas en el presente estudio de investigación cuyos objetivos me han sido explicados previamente por los alumnos tesistas de Odontología de la Universidad de Valparaíso Harald Ziller O. y Felipe Lorca R.

El procedimiento a realizar consistirá en contestar un cuestionario y que se me realice un examen bucal simple con instrumental propio de un examen de rutina.

Dicho examen no tiene ningún riesgo sobre mi salud, pudiendo sólo causar un sangramiento de encías muy leve.

Los autores de esta investigación, aseguran la confidencialidad absoluta de la información y su uso sólo con fines de carácter científico, no pudiendo dar en ningún momento información sobre la identidad de los participantes en el estudio.

Teniendo en claro todo lo dicho anteriormente, y en pleno uso de mis facultades mentales, acepto ser parte del estudio, firmando el presente documento.

Fecha: _____ de 2006

Hospital: _____

Nombre y Firma

ANEXO 4.1.- TABLA DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.

Variable	Unidad Medida	Escala
Edad	Años	18 - 75
Sexo		Hombre – Mujer
Estado Civil		1) Casado 2)Soltero 3)Separado 4)Viudo
Nivel de Educación	Años de estudios completados	1 – infinito
Situación Laboral	Trabaja	Sí - No

ANEXO 4.2.- TABLA DE VARIABLES DE RIESGO CEREBROVASCULAR.

Variable	Unidad Medida	Escala
Condición Cerebrovascular	Infarto Cerebral Aterotrombótico	Presente – Ausente
Infartos cerebrales previos		Sí – No
Enfermedades Cardiovasculares		Sí – No
Antecedentes familiares Infartos cerebrales		Sí - No
Antecedentes familiares Enfermedades Cardiovasculares		Sí - No
Presión Arterial	Hipertensión	Sí – No
Diabetes		Sí – No
Hiperlipidemia		Sí – No
Medicamentación	Para Hipertensión	Sí – No
	Para Diabetes	Sí – No
	Para Hiperlipidemia	Sí – No
	Otro medicamento	Sí – No; especifique.
Tabaquismo	Fuma	1) Sí 2)No 3)Ex fumador
Tabaquismo	Si fuma ¿cuántos cigarros al día?	1-infinito
Tabaquismo	Años de fumador	1 - infinito
Alcohol	Bebe	1)Sí 2)No 3)Ex Bebedor
Alcohol	Si bebe ¿cuántos vasos al día?	1 vaso = 150 ml - infinito
Alcohol	Años de bebedor	1 - infinito
Peso	Kilogramos	1 – infinito
Estatura	Centímetros	1- infinito
Indice de Masa Corporal		1 - infinito

ANEXO 4.3.- TABLA DE VARIABLES ODONTOLÓGICAS.

Variable	Unidad Medida	Escala
Visitas al dentista	Cantidad de veces al año	1 - infinito
Dientes	Número de dientes en boca	0 - 32
Caries	Número de dientes cariados	1 – 32
Restauraciones	Número de restauraciones	1-32
Prótesis removible	Portador de prótesis removible	Sí – No
Tipo de prótesis	Parcial	Superior - Inferior
	Total	Superior - Inferior
Hemorragia Gingival	Índice de O'Leary	0- 100%
Profundidad de Sondaje	Milímetros	< 3 mms = ó > 3mms
Nivel de sitios con pérdida de inserción epitelial	Pérdida de Inserción Epitelial en %	0 - 30% 30,1 - 60% 60,1 – 100%
Periodontitis Carranza	Milímetros	Sin periodontitis Periodontitis Leve Periodontitis Moderada Periodontitis Avanzada
Periodontitis AAP	Milímetros	Sin periodontitis Periodontitis Leve Periodontitis Moderada Periodontitis Severa

ANEXO 5.- DEFINICION OPERATIVA DE VARIABLES PARA PROGRAMA SPSS 13

Etiqueta Variable	Código variable	Valor Variable
Identificación Paciente	paciente	Continua
Tipo de paciente	cascon	0.- Caso
		1.- Control
Hospital	hosp	0.- Van Buren - Pereira
		1.- Naval
Domicilio	domic	0.- Valparaíso
		1.- Viña Del Mar
		2.- Quilpué
		3.- Villa Alemana
		4.- Quillota
		5.- San Antonio
		6.- Casablanca
		7.- Otra
Estado Civil	estciv	0.- Casado
		1.- Soltero
		2.- Viudo
		3.- Separado
Edad	edad	Continua
Sexo	sexo	0.- Masculino
		1.- Femenino
Educación cursada	educur	0.- Ninguna
		1.- Básica
		2.- Media
		3.- Superior
		4.- Básica Incompleta
		5.- Media Incompleta
		6.- Superior Incompleta
Educación en años	educaño	Continua
Trabaja actualmente	trabact	0.- Sí
		1.- No
Infarto cerebral previo	infprev	0.- Sí
		1.- No
Enfermedad cardiovascular	ecv	0.- Si
		1.- No
Antecedente familiar ECV	famecv	0.- Si
		1.- No
		2.- No Sabe
Antecedente familiar Infarto Cerebral	faminf	0.- Si
		1.- No
		2.- No Sabe
Hipertensión actual	hiper	0.- Si
		1.- No
Medicación hipertensión	medhip	0.- Si
		1.- No
Diabetes actual	diabet	0.- Si
		1.- No
Medicación diabetes	mediab	0.- Si
		1.- No
Hiperlipidemia actual	lipid	0.- Si
		1.- No
Medicación hiperlipidemia	medlip	0.- Si
		1.- No
Tabaquismo	tabaco	0.- No Fumador
		1.- Ex Fumador
		2.- Fumador
Cantidad de cigarrillos diarios fumados	cantcig	Continua
Años de Fumador	añoforma	Continua

Consumo de alcohol	alcohol	0.-No Bebedor 1.-Ex Bebedor 2.-Bebedor
Años de bebedor	año bebe	Continua
Peso en kg	peso	Continua
Estatura en cm	estatu	Continua
IMC	imc	Continua
Nivel de índice de masa corporal	nivimc	0.- Bajo Peso 1.- Normal 2.- Sobrepeso 3.- Obesidad Grado I 4.- Obesidad Grado II 5.- Obesidad Grado III
Visitas anuales al dentista	visita	0.- Menos De 1 Vez 1.- Una Vez 2.- Mas De Una Vez
Ultima visita al dentista	ultima	0.- 0 – 6 Meses 1.- 7 – 12 Meses 2.- 13 – 18 Meses 3.- 19 – 24 Meses 4.- Mas De 24 Meses 5.- Nunca
Número de dientes	dientes	Continua
Número de caries	caries	Continua
Número de Restauraciones	restaur	Continua
Portador de Prótesis Removible	porta	0.- Si 1.- No
Tipo de Prótesis	tiprot	0.- Parcial Superior 1.- Parcial Inferior 2.- Total Superior 3.- Total Inferior 4.-Total Superior – Total Inferior 5.-Parcial Superior – Parcial Inferior 6.-Total Superior - Parcial Inferior 7.- Parcial Superior – Total Inferior 8.- No Usa
Índice de Hemorragia gingival de O'Leary %	oleary	Continua
Nivel de Índice de hemorragia gingival	nivhem	0.- 0 Al 20% 1.- 20,1 Al 40% 2.- 40,1 Al 60% 3.- 60,1 Al 80% 4.- 80,1 Al 100%
Profundidad de sondaje en mm.	profson	Continua
Pérdida de Inserción epitelial en mm	insepit	Continua
Sitios con pérdida de inserción = $o > a$ 3mm (%)	sitio	Continua
Nivel de sitios con pérdida de inserción epitelial = $o > 3$ mm	nivsit	0.- 0 – 30% 1.- 30,1 – 60% 2.- = O > A 60,1%
Periodontitis Carranza (Pérdida de Inserción Epitelial)	carra	0.- Sin Periodontitis (= O < 3mm) 1.- Periodontitis Leve (3,1 – 4,5mm) 2.- Periodontitis Moderada (4,6 – 6mm) 3.- Periodontitis Avanzada (> 6mm)
Periodontitis AAP (Pérdida de Inserción Epitelial)	aap	0.- Sin Periodontitis (0 Mm) 1.- Periodontitis Leve (1 – 2 Mm) 2.- Periodontitis Moderada (3 – 4 Mm) 3.- Periodontitis Severa (= O > A 5mm)

Página 2:

Examen Neurológico

ACRUELO ABROTASH

1 - Mental :

2 - Paras Craneales :

3 - Ex Motor :

4 - Sensibilidad :

5 - Signos de Irritación Meningea :

Página 3:

EXAMEN FISICO OPORTUNO EN COTIZACIONES - 8

A.- General (CONTINUACIONE - 1)

Peso _____

Posición : _____ **Talla** : _____

Deambulación : _____ **Pulso** : _____

Conciencia : _____ **Presión** : _____

Estado General y Nutritivo : _____ **Respiración** : _____

Decúbito : _____ **T° Axilar** : _____

Facies : _____ **T° Rectal** : _____

B.- Segmento : Cráneo

1. Cara _____ **Ojos** _____

Nariz _____ **Oídos** _____

Boca _____

2.- Cuello _____

3.- Tórax (Descripción hallazgos Ex. **MAS - CORAZON - PULMONES**)

4.- Abdomen _____

Extremidades _____

Página 4:

3 - DIAGNÓSTICO DE INGRESO

1.- SINDROMATICOS :

2.- ANATOMICOS :

3.- ETIOLOGICOS :

4.- ASOCIADOS :

FUNDAMENTOS DIAGNOSTICOS :

PLAN BASICO DE ESTUDIO :

NOMBRE MEDICO TRATANTE :

FECHA : FIRMA :

ANEXO 7.- FICHA DE ANTECEDENTES CEREBROVASCULARES Y EXAMEN DE SALUD BUCAL.

Fecha de Aplicación _____ Historia Clínica _____ N° de Ficha _____

Hospital _____ Caso () Control ()

Nombre _____

Domicilio _____

Estado civil:

Casado___ Soltero___ Viudo___ Separado___

Fecha de Nacimiento _____ Edad _____ Sexo M () F ()

Educación:

Ninguna – básica – media – superior (años aprobados___)

Básica incompleta – media incompleta – superior incompleta

Situación Laboral: Trabaja SI___ NO___

Si la respuesta es afirmativa indicar:

Cuál es la actividad _____

Puesto de trabajo _____

Variables de Riesgo Cerebrovascular:

Condición Cerebrovascular:

Infarto Cerebral Aterotrombótico: Presente – Ausente

¿De qué Tipo? _____

Infartos cerebrales previos: Sí___ No___

Enfermedades Cardiovasculares: Sí___ No___

Antecedentes familiares E.C.V Sí___ No___

Antecedentes familiares de Infarto Cerebral: SI___ NO___ NO SABE___

¿Quién? : _____

Hipertensión: Sí ___ No ___ Medicación para hipertensión Sí ___ No ___
 Diabetes: Sí ___ No ___ Medicación para diabetes Sí ___ No ___
 Hiperlipidemia: Sí ___ No ___ Medicación para hiperlipidemia Sí ___ No ___

¿Toma otro medicamento? Sí ___ No ___

Especifique _____

Tabaquismo: ¿Fuma? Sí ___ No ___ Ex fumador ___

Si fuma ¿cuántos cigarros al día? _____

Años de fumador: _____

Alcohol: ¿Bebe? Sí ___ No ___ Ex Bebedor ___

Si bebe ¿cuántos vasos al día? _____ (1 vaso = 150ml)

Años de bebedor: _____

Peso: _____ Kg.

Talla: _____ cmts.

I.M.C:	18.84 o menos (Bajo Peso)	___	18.85 – 24.9 (Normal)	___
	25 – 26.9 (Sobrepeso)	___	27 -29.9 (Obesidad grado I)	___
	30- 39.9 (Obesidad Grado II)	___	40 o más (Obesidad Grado III)	___

Variables Odontológicas:

Visitas al dentista al año: Menos de 1 vez ___ Una vez ___ Más de 1 vez ___

Número de dientes en boca: _____ Número de dientes cariados _____

Número de restauraciones: _____

Portador de prótesis removible: Sí ___ No ___

En caso de respuesta afirmativa: Parcial ___ Superior ___ Inferior ___



Total ___ Superior ___ Inferior ___

Hemorragia Gingival: $\frac{\text{N}^\circ \text{ sitios con sangramiento}}{\text{Total de sitios}} \times 100 = \underline{\hspace{2cm}}$
 (Indice de O'Leary)



ANEXO 8.- FOTO DE INSTRUMENTAL DE EXAMEN E ILUMINACIÓN.**FOTOS DE EXAMEN REALIZADO SEGÚN RECOMENDACIONES DE OMS.**

ANEXO 9.- CARTAS DE SOLICITUD DE AUTORIZACION PARA EFECTUAR ENCUESTA Y EXAMENES EN RECINTOS HOSPITALARIOS.

1) Solicitud de Autorización al Director de Sanidad Naval

 <p>UNIVERSIDAD DE VALPARAISO C. I. T. E.</p>	<p>UNIVERSIDAD DE VALPARAISO ESCUELA DE ODONTOLOGIA DIRECCION</p>
<p>Valparaíso, 19 de diciembre de 2005</p>	
<p>Contraalmirante SN Señor Carlos Ignacio Echeverría Bunster Director de Sanidad Naval Presente</p>	
<p>Estimado Señor:</p>	
<p>Junto con saludarlo, me dirijo a Ud, para informarle que los Alumnos Internos de Odontología que se encuentran en su proceso de titulación, deben cumplir como requisito realizar una investigación clínica que se traduce en una Tesis, la cual es posteriormente presentada a una Comisión de Profesores Examinadores.</p>	
<p>En este contexto es que los estudiantes de VI año, Felipe Lorca Ramirez y Harald Ziller Ortiz, se encuentran realizando la Tesis denominada "Periodontitis como factor de riesgo para Infarto Cerebral", y para llevar a buen fin dicho estudio es necesario solicitar su colaboración.</p>	
<p>Dicha colaboración consistiría en otorgarles autorización para acceder a los pacientes internados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Naval "Almirante Nef" de Viña del Mar durante el periodo comprendido entre los meses de Febrero a Julio del año 2006. En estos pacientes se realizaría un examen de Salud Bucal no invasivo, revisión de la información contenida en las Fichas Clínicas y una entrevista breve al paciente previo consentimiento de éste.</p>	
<p>Agradeciendo de antemano su colaboración en el desarrollo de este Proyecto.</p>	
<p>Se despide atentamente de Ud.,</p>	
	
<p>Dr. José Luis García M. CD Director Escuela de Odontología Universidad de Valparaíso</p>	

2) Solicitud de Autorización al Director del Hospital Naval "Almirante Nef"

 <p>UNIVERSIDAD DE VALPARAISO CHILE</p>	<p>UNIVERSIDAD DE VALPARAISO ESCUELA DE ODONTOLOGIA DIRECCION</p>
Valparaíso, 28 de diciembre de 2005	
<p>Capitán de Navío S.N. Señor Rodrigo Huidobro Medel Director Hospital Naval " Almirante Nef" Presente</p>	
<p>Estimado Señor:</p> <p>Junto con saludarlo, me dirijo a Ud. para informarle que los Alumnos Internos de Odontología que se encuentran en su proceso de titulación, deben cumplir como requisito realizar una investigación clínica que se traduce en una Tesis, la cual es posteriormente presentada a una Comisión de Profesores Examinadores</p> <p>En este contexto es que los estudiantes de VI año, Felipe Lorca Ramirez y Harald Ziller Ortiz, se encuentran realizando la Tesis denominada "Periodontitis como factor de riesgo para Infarto Cerebral", y para llevar a buen fin dicho estudio es necesario solicitarle su colaboración.</p> <p>Dicha colaboración consistiría en otorgarles autorización para acceder a los pacientes internados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Naval "Almirante Nef" de Viña del Mar durante el periodo comprendido entre el 13 de Febrero y 28 de Julio del año 2006. En estos pacientes se realizaría un examen de Salud Bucal no invasivo, revisión de la información contenida en las Fichas Clínicas y una entrevista breve al paciente previo consentimiento de éste.</p> <p>Se adjunta Certificado de Vacuna Hepatitis B y Seguro Escolar regido por D.S. 313 del 27/12/1972.</p> <p>Agradeciendo de antemano su colaboración en el desarrollo de este Proyecto.</p> <p>Se despide atentamente de Ud.,</p>	
 <p>Dr. José Luis García M. CD Director Escuela de Odontología Universidad de Valparaíso</p>	

3) Solicitud de Autorización al Médico Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Carlos Van Buren



Valparaíso, 19 de diciembre de 2005

Dr. Juan Eurolo,
Jefe Servicio Neurología
Hospital Carlos Van Buren
Valparaíso.

De nuestra consideración:


Los internos de Odontología que se encuentran en su proceso de titulación, deben cumplir un requisito de realizar una investigación clínica que se traduce en una tesis, ésta se presenta a una comisión de profesores examinadores.

En este contexto es que los estudiantes de VI año Felipe Lorca Ramirez, Harald Ziller Ortiz se encuentran realizando la Tesis denominada "**Periodontitis como factor de riesgo para Infarto Cerebral**", para llevar a buen fin dicho estudio es necesario solicitarle su colaboración.

Dicha colaboración consistiría en otorgarles autorización para acceder a los pacientes internados en el Servicio de Neurología durante el periodo comprendido entre los meses de Febrero y Julio del año 2006, en estos pacientes se realizaría un examen de Salud Bucal no invasivo, revisión de la información contenida en las Fichas Clínicas y una entrevista breve al paciente.



Agradeciendo de antemano su colaboración en el desarrollo de este Proyecto.

Se despide atentamente de UD.


Dr. Alfredo Cueto U. CD
Profesor Guía Prof. Cátedra de Salud Pública
Escuela de Odontología Universidad de Valparaíso

CC: Harald Ziller O. y Felipe Lorca R.
Tesis Escuela de Odontología, Universidad de Valparaíso

4) Solicitud de Autorización al Médico Jefe del Servicio Ortopedia y Traumatología Adultos del Hospital Carlos Van Buren

	
---	---

Valparaíso, 9 de Enero de 2006

Dr. Juan Carlos Martínez M.
Médico Jefe Servicio Ortopedia y Traumatología Adultos
Hospital Carlos Van Buren
Valparaíso.

De mi consideración:

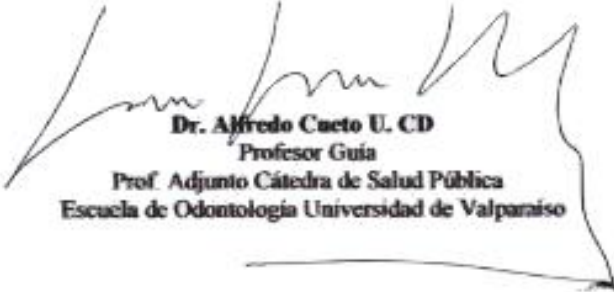
Los Alumnos Internos de Odontología que se encuentran en su proceso de titulación, deben cumplir un requisito de realizar una investigación clínica que se traduce en una Tesis, la cual es posteriormente presentada a una Comisión de Profesores Examinadores.

En este contexto es que los estudiantes de VI año Felipe Lorca Ramírez y Harald Ziller Ortiz se encuentran realizando la Tesis denominada **"Periodontitis como factor de riesgo para Infarto Cerebral"**, consistente en un estudio observacional de casos y controles, y para llevar a buen fin dicha investigación es necesario solicitarle su colaboración.

Dicha colaboración consistiría en otorgarles autorización para acceder a los pacientes internados en el Servicio de Ortopedia y Traumatología Adultos durante el periodo comprendido entre los meses de Febrero a Julio del año 2006. En estos pacientes se realizaría un examen de Salud Bucal no invasivo, revisión de la información contenida en las Fichas Clínicas y una entrevista breve al paciente previo consentimiento de éste.

Agradeciendo de antemano su colaboración en el desarrollo de este Proyecto.

Se despide atentamente de Ud.


Dr. Alfredo Cueto U. CD
Profesor Guía
Prof. Adjunto Cátedra de Salud Pública
Escuela de Odontología Universidad de Valparaíso

5) Solicitud de Autorización al Director del Hospital "Dr. Eduardo Pereira"

Valparaíso, 30 de Marzo de 2006

Dr. José Miguel Verschuere S.
Director
Hospital Eduardo Pereira
Valparaíso.

De nuestra consideración:

Los internos de Odontología que se encuentran en su proceso de titulación, deben cumplir un requisito de realizar una investigación clínica que se traduce en una tesis, ésta se presenta a una comisión de profesores examinadores.

En este contexto es que los estudiantes de VI año Felipe Lorca Ramírez, Harald Ziller Ortiz se encuentran realizando la Tesis denominada "**Periodontitis como factor de riesgo para Infarto Cerebral**", para llevar a buen fin dicho estudio es necesario solicitarle su colaboración.

Dicha colaboración consistiría en otorgarles autorización para acceder a los pacientes internados en el Servicio de Neurología durante el periodo comprendido entre los meses de Marzo y Julio del año 2006, en estos pacientes se realizará un examen de Salud Bucal no invasivo, revisión de la información contenida en las Fichas Clínicas y una entrevista breve al paciente.




Agradeciendo de antemano su colaboración en el desarrollo de este Proyecto.

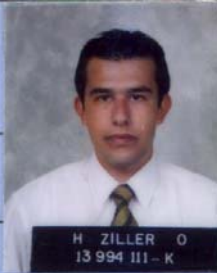


Se despide atentamente de UD.

Dr. Alfredo Cuello U. CD
Profesor Guía Prof. Cátedra de Salud Pública
Escuela de Odontología Universidad de Valparaíso

CC: Harald Ziller O. y Felipe Lorca R.
Tesis Escuela de Odontología, Universidad de Valparaíso

**ANEXO 10.- CREDENCIALES DE AUTORIZACIÓN PARA PASANTÍA POR HOSPITAL
NAVAL “ALMIRANTE NEF”**

APELLIDOS: LORCA RAMIREZ				
NOMBRES: FELIPE				
GRADO CURRICULAR: PRACTICA				
INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE VALPARAISO				
ÁREA: MEDICINA PERIODONTAL				
DOCENTE RESPONSABLE: DR. JUAN CARLOS VIDAL ZURITA				
	<table border="1"> <tr> <td>FECHA INICIO 13-02-06</td> <td>FECHA TÉRMINO 28-07-06</td> </tr> </table>	FECHA INICIO 13-02-06	FECHA TÉRMINO 28-07-06	
FECHA INICIO 13-02-06	FECHA TÉRMINO 28-07-06			
Nº IDENTIFICACIÓN: 226				

APELLIDOS: ZILLER ORTIZ				
NOMBRES: HARALD				
GRADO CURRICULAR: PRACTICA				
INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE VAPARAISO				
ÁREA: MEDICINA PERIODONTAL				
DOCENTE RESPONSABLE: SR. JUAN CARLOS VIDAL ZURITA				
	<table border="1"> <tr> <td>FECHA INICIO 13-02-06</td> <td>FECHA TÉRMINO 28-07-06</td> </tr> </table>	FECHA INICIO 13-02-06	FECHA TÉRMINO 28-07-06	
FECHA INICIO 13-02-06	FECHA TÉRMINO 28-07-06			
Nº IDENTIFICACIÓN: 227				