



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INTERRELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL
Y ARTRITIS REUMATOIDE.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARCOS SOTO FRANCO.

TUTOR: Esp. CARLOS HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ.

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

Dios, te agradezco infinitamente por haberme permitido llegar hasta este momento. Concluir mis estudios es una importante etapa en mi vida y es muestra una vez más de tu amor y misericordia a través de todos estos años que me has regalado y sé que esto es una parte de ese propósito que desde la eternidad tú ya tenías para mí. Sin tu ayuda no lo hubiera hecho. Gracias papá, eres el mejor. Todo lo que soy y lo que espero ser es y será para ti. Gracias por que cada mañana al despertar sé que puedo confiar en Ti

A mis padres Rosario y Santos por dejarme una gran herencia como lo es la educación. Gracias por la exhortación, por los regaños, por los consejos, por los cuidados, por el apoyo, por el amor, por todo el trabajo, esfuerzo y dedicación que han hecho para que yo pudiera llegara hasta este momento, pero sobretodo, por el ejemplo que me han dado de que con la ayuda de Dios y una pizca de paciencia y perseverancia se puede salir adelante. Ustedes son el mejor ejemplo que pude tener, todos mis logros también son de ustedes. Los amo, les honro y vamos hacia muchas cosas más.

A mis hermanas Areli, gracias por ser mi primer paciente adulto. Te has convertido en un enorme ejemplo para mi, pues todo lo que te has propuesto lo has cumplido, Sigue perseverante, tú puedes y Dios está contigo. Amy, llegaste en el mejor momento de nuestras vidas con la fuerza de un torbellino, eres el motorcito de la familia, te amamos, y creemos que harás cosas aun mayores que nosotros.

A todos los que se volvieron cómplices de este logro. UNAM, gracias por haberme hecho parte de ti y por todo el apoyo brindado, siempre estaré orgulloso de mi identidad universitaria. A la USTA Bucaramanga y su gente por haberme acogido cálidamente y por haberme integrado a sus filas. Un especial agradecimiento al Dr. Hugo Fernando Pineda Montoya, un gran profesional, ejemplo de humildad, pasión, excelencia y de quien aprendí el lado divertido de la odontología. Gracias a la Dra. Martha Liliana Rincón Rodríguez, Dra. Sandra Juliana Rueda Velázquez, Dr. Jairo Roa, grandes personas y excelentes profesionales a los que siempre recordaré y admiraré.

Muchísimas gracias al Dr. Jesús Manuel Díaz de León Azuara, un excelente profesional y docente. Gracias por impartir con nosotros los alumnos sus conocimientos. La facultad siempre necesitará más profesores de este calibre.

Al Dr. Carlos Hernández Hernández, muchísimas gracias por su confianza, apoyo, paciencia y asesoría brindada para lograr este trabajo, sin su ayuda no hubiera sido posible. Un gran ejemplo de responsabilidad, profesionalismo y excelencia académica.

A todos mis profesores, amigos, familiares, pacientes, y todos los que colaboraron conmigo, solo les puedo decir ¡¡Mil gracias!!.

INDICE.

1	INTRODUCCIÓN.....	7
2	ANTECEDENTES.....	8
2.1	Artritis Reumatoide.....	40
2.1.1	Patogenia.....	41
2.1.2	Características clínicas de la Artritis Reumatoide.....	41
2.2.	Complicaciones extra-articulares por Artritis Reumatoide.....	42
2.2.1.	Manifestaciones dermatológicas.....	42
2.2.2.	Manifestaciones cardiovasculares.....	43
2.2.3.	Manifestaciones hepáticas.....	44
2.2.4.	Manifestaciones neurológicas.....	44
2.2.5.	Manifestaciones pulmonares.....	44
2.2.6.	Manifestaciones oftálmicas.....	45
2.3	Manifestaciones músculo-esqueletales por Artritis Reumatoide.....	47
2.3.1	Síndrome del túnel carpal.....	47
2.3.2	Quiste poplíteo o quiste de Baker.....	47
2.3.3	Tenosinovitis.....	48

2.4	Manifestaciones orales en pacientes con Artritis Reumatoide.....	49
2.5	Etiología de la Artritis Reumatoide.....	55
2.5.1	Etiología infecciosa.....	55
2.5.2	Etiología autoinmune (inmunidad humoral).....	56
2.5.2.1	Etiología autoinmune (inmunidad celular).....	58
2.5.3	Etiología genética.....	59
2.5.4	Etiología ambiental.....	59
2.6	Marcadores bioquímicos de la Artritis Reumatoide como auxiliares de diagnóstico.....	61
2.6.1	Velocidad de sedimentación globular (VSG).....	61
2.6.2	Proteína C Reactiva.....	61
2.6.3	Anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA).....	61
2.6.4	Factor reumatoide.....	61
2.6.5	Factor de necrosis tumoral (TNF).....	62
2.6.6	Interleucina 1B (IL-1B).....	62
2.7	Clasificación y diagnóstico de Artritis Reumatoide.....	63
2.8	Rol de P. gingivalis en sujetos con Enfermedad Periodontal y Artritis Reumatoide.....	65

2.9	Factores patogénicos compartidos entre Enfermedad Periodontal y Artritis Reumatoide (Tabaquismo, herpes y bacterias).....	67
2.10	Factores patogénicos compartidos entre Enfermedad Periodontal y Artritis Reumatoide: resorción ósea.....	68
2.11	Enfermedad Periodontal.....	71
2.12	Clasificación.....	71
2.13	Etiología y patogenia.....	73
2.14	Manejo odontológico del paciente con Artritis Reumatoide.....	75
3	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	84
4	JUSTIFICACIÓN.....	87
5	OBJETIVOS.....	88
5.1.	Generales.....	88
5.2.	Específicos.....	88
6.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	89

6.1	Tipo de estudio.....	94
6.2	Población de estudio.....	94
6.2.1	Muestra.....	94
6.3	Criterios de inclusión.....	94
6.4	Criterios de exclusión.....	95
6.5	Variables de estudio.....	95
7	RESULTADOS.....	97
8	DISCUSIÓN.....	124
9	CONCLUSIONES.....	126
10	FUENTES DE INFORMACIÓN.....	127
11	ANEXOS.....	135



1. INTRODUCCIÓN.

Investigaciones coinciden en que existe una relación entre la enfermedad periodontal y la salud sistémica. La placa dentobacteriana es el principal factor etiológico de la Enfermedad Periodontal (EP) y es responsable de inducir un proceso inflamatorio en el huésped.

Mientras tanto, la Artritis Reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica con patrones de destrucción de los tejidos duros y blandos similares a los de la periodontitis. Sin embargo, los factores etiológicos de la EP y de la AR son diferentes. La primera se asocia con un agente etiológico infeccioso y la segunda directamente con el sistema de defensa, ya que se trata de una enfermedad autoinmune.

Tras estudiar la relación entre las dos enfermedades, se ha establecido que comparten importantes factores: el más interesante, es que la presencia de un proceso infeccioso-inflamatorio como la periodontitis puede ser una condición que puede detonar, en asociación con otros factores, a la Artritis Reumatoide. Evidentemente la Enfermedad Periodontal no es un factor etiológico de la Artritis Reumatoide pero puede participar en su cadena causal a raíz de la presencia de diversos mediadores inflamatorios sumada a los posibles desafíos infecciosos, lo que eleva la posibilidad de desarrollar signos y síntomas de artritis.

Por lo tanto, es de suma importancia para el cirujano dentista conocer las características generales de ambos padecimientos, signos y síntomas, etiología, patogenia, manifestaciones clínicas y orales, así como, los diferentes métodos de diagnóstico, ya que se deben ofrecer a los pacientes afectados por ambas condiciones patológicas, los recursos a su alcance para lograr las mejores condiciones de salud oral y sistémica.



2. ANTECEDENTES.

Acerca de la Artritis Reumatoide (AR) y la Enfermedad Periodontal (EP), autores como Kaur y cols., Mercado y cols., Ribeiro y cols., Bartold y cols., Detert y cols., Persson y cols., han identificado la relación existente entre ambas enfermedades mediante diversos tipos de estudios en los que se identificaron parámetros clínicos periodontales iniciales (nivel de inserción, profundidad al sondaje, sangrado al sondaje, valoración radiográfica) y tras recibir tratamiento periodontal (limpieza dental, raspado y alisado radicular, desbridamiento por colgajo) en pacientes con artritis reumatoide y periodontitis, con artritis reumatoide pero sin periodontitis y en sujetos control sanos, así como pruebas de laboratorio para identificar biomarcadores inflamatorios específicos para la artritis reumatoide y periodontitis y sus niveles iniciales y tras la terapia periodontal, la influencia de las bacterias periodontopatógenas y la presencia de anticuerpos contra las mismas, así como la severidad y extensión de la periodontitis desarrollada en los pacientes con AR.^{1, 2, 3, 4, 5, 6}

Por ejemplo, Kaur y cols., realizaron una revisión sistemática de la evidencia disponible que muestra la relación entre la EP y la AR, para lo cual se realizó la búsqueda de estudios cuantitativos que examinaron la relación entre ambas entidades patológicas a través de bases de datos como: MEDLINE/PubMed, CINAHL, DOSS, Embase, Scopus, Web of Knowledge, MedNar y ProQuest Theses and Dissertations. Solo diecinueve estudios cumplieron con los criterios de inclusión.¹



Así, el objetivo del estudio fue identificar y sintetizar la evidencia disponible con respecto a los vínculos existentes entre EP y AR en 4 áreas: 1) determinar si la condición periodontal de pacientes con artritis reumatoide es peor que en aquellos sin la enfermedad autoinmune; 2) evaluar los niveles de marcadores inflamatorios en pacientes con AR con y sin periodontitis; 3) evaluar la presencia de bacterias periodontales en la sinovia de pacientes periodontales con AR; 4) y evaluar los efectos en los parámetros clínicos reumatológicos de pacientes con AR y EP tras recibir tratamiento periodontal.¹

Las medidas de resultado primarias para AR tales como la velocidad de sedimentación globular (VSG), suero de proteína C-reactiva (PCR), anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA por sus siglas en inglés) y factor reumatoide (FR), factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucina-1 (IL-1) fueron consideradas. Las medidas de resultado primarias periodontales incluyeron la pérdida del nivel de inserción (PNI) y la pérdida dental. Las medidas de resultado secundarias fueron la presencia de anticuerpos contra *P. gingivalis* y niveles de VSG tras el tratamiento periodontal.¹

Luego, se reportó que tres de los estudios incluidos, investigaron a las bacterias periodontales en pacientes con AR. Los estudios examinaron los anticuerpos en respuesta a bacterias periodontopatogénicas, incluyendo: *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans*. Los resultados de esos estudios proveen evidencia de una correlación entre el incremento de los niveles séricos de anticuerpos para *P. gingivalis* en pacientes con AR.¹

A continuación, la discusión de los resultados determinó, que tras la identificación de 127 artículos, los cuales abordaron la relación entre AR y EP, solo 19 artículos finalmente fueron considerados de apropiada calidad.



De los estudios incluidos en esta revisión, se identificó que los pacientes con AR tienen una alta y significativa incidencia de EP, lo cual se midió a través de la pérdida de dientes y la determinación del nivel de inserción.¹

Así, con el objeto de explicar cómo se interrelacionan la AR y la EP, una de las hipótesis propuestas es el modelo de doble impacto (Two-hit model), el cual sugiere que un “impacto primario” de inflamación crónica, vía periodontitis crónica, seguido de un impacto artritogénico secundario para inducir artritis reumatoide, puede conducir a una respuesta inflamatoria exacerbada. Estas respuestas aumentadas pueden provocar un aumento de los mediadores inflamatorios en la circulación, incluyendo Proteína C-Reactiva (PCR), citoquinas, prostanoïdes, metaloproteinasas y TNF- α , el cual, puede estimular aún más las células residentes en la membrana sinovial y el periodonto, mediando la destrucción del tejido conectivo.¹

Asimismo, otra hipótesis que ha sido propuesta es la que explica al desarrollo de la AR por vía respuesta humoral a bacterias periodontales. En este modelo, se desarrolla una enfermedad autoinmune en respuesta a proteínas parcialmente modificadas por enzimas bacterianas. Esta hipótesis se centra en la aparición de anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA) durante el desarrollo de AR. La producción de enzimas deiminadas por *P. gingivalis* puede citrulinar proteínas e inducir autoanticuerpos, permitiendo un enlace entre la infección periodontal y el desarrollo de la AR. La reciente identificación de proteínas citrulinadas y de los ACPA en tejidos periodontales inflamados ha llevado a la propuesta que los ACPA pueden ser producidos durante el desarrollo de periodontitis. Si un evento posterior, como la inflamación articular, resulta en citrulinación, a continuación la posterior respuesta de los anticuerpos puede ser muy robusta. Esto encaja bien con el modelo de doble impacto antes mencionado.¹



Además, investigaciones de la relación entre la activación de osteoclastos y el daño vascular también han llevado a la hipótesis que ambas, AR y EP comparten vías moleculares con el eje RANKL/OPG/TRAIL (Receptor Activator for Nuclear Factor B Ligand/Osteoprotegerina/TNF-related apoptosis-inducing ligand). En adición a lo anterior, un incremento en los niveles de RANKL y TRAIL en los tejidos inflamados puede resultar no solo en el posible desarrollo de daño vascular, sino también, en la activación de osteoclastos y la subsecuente reabsorción ósea. Al evaluar los niveles de biomarcadores inflamatorios en pacientes con AR con o sin periodontitis, se identificó que el VSG y la PCR pueden estar elevados en pacientes con EP.¹

En cuanto a Mercado y cols., en 2001, se realizó un estudio en 1412 individuos atendidos en la Escuela de Odontología de la Universidad de Queensland, los cuales fueron evaluados para conocer la prevalencia de EP y AR. El propósito primordial de dicho estudio fue responder a la pregunta ¿Qué relación hay entre la artritis reumatoide y la enfermedad periodontal? El primer objetivo de este estudio fue probar la hipótesis de que los individuos con EP tendrían mayor prevalencia de AR que aquellos individuos sin EP. El segundo objetivo fue probar la hipótesis de que aquellos individuos con AR tendrían una alta prevalencia o formas avanzadas de destrucción periodontal que en pacientes con EP pero sin AR.²

En primer lugar, para realizar este estudio, se identificaron dos grupos de sujetos: el grupo periodontitis (GP) se obtuvo a partir del estudio de los registros de 809 individuos remitidos para tratamiento periodontal. El resto fue el grupo general (GG) y consistió en 603 individuos que asistían a una clínica para tratamiento dental general.²



Con relación a la prevalencia y severidad de la periodontitis, esta fue determinada a partir de la documentación de los registros dentales de cada sujeto y la valoración de radiografías dentales pasadas utilizando la clasificación modificada de Hugoson y Jordan (1982).²

DISTRIBUCIÓN Y EDADES DE LA COHORTE ESTUDIADA

	GRUPO PERIODONTITIS	GRUPO CONTROL
Nº SUJETOS	809	603
EDAD MEDIA	44.32	42.28

Tabla 1. Distribución y edades de la cohorte estudiada.²

CLASIFICACIÓN MODIFICADA DE HUGOSON Y JORDAN PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL 1982

Perio-0	Sin evidencia radiográfica discernible de pérdida ósea.
Perio-1	(Leve) pérdida ósea proximal alcanzando como máximo 1/3 de la altura normal de hueso.
Perio-2	(Moderada) pérdida ósea proximal alcanzando como máximo 1/3 y 2/3 de la altura normal de hueso.
Perio-3	(Severa) pérdida ósea proximal de más de 2/3 de la altura normal de hueso.

Tabla 2. Clasificación modificada de Hugoson y Jordan para enfermedad periodontal de 1982.²



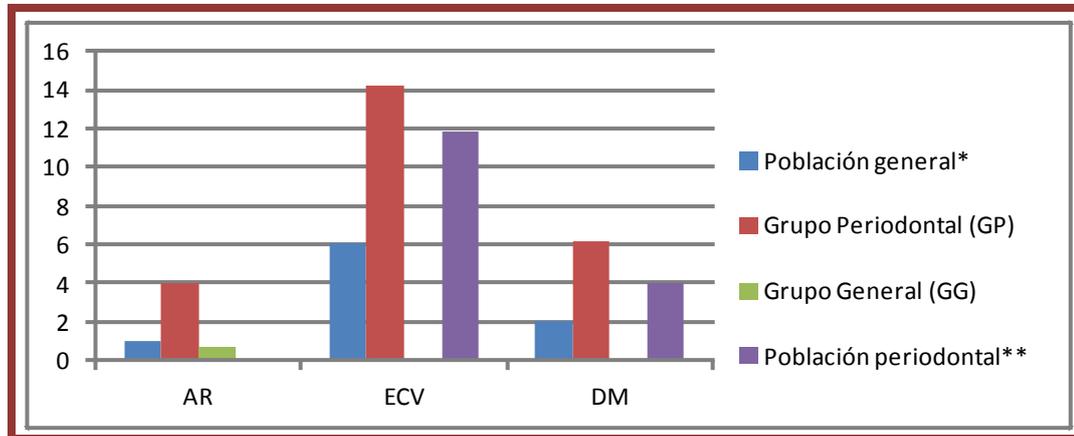
De la misma manera, para determinar la prevalencia de AR, los registros dentales de los pacientes fueron obtenidos y las historias clínicas médicas fueron evaluadas. Para ser identificados como portadores de AR, los pacientes no sólo debían reportar por si mismos la presencia de tal condición, sino también debían tener la prescripción documentada de un medicamento coherente con dicha condición (medicación que incluía AINES, metrotexate, etc.).²

Los registros de la presencia de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus también se observaron en el GP, ya que estas dos condiciones sistémicas han sido documentadas por su asociación con periodontitis y por lo tanto, proporcionaría una medida de validez a los datos de la artritis reumatoide, además de la documentación de la prescripción de un medicamento consistente con la presencia de una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus.²

Finalmente, los resultados de dicho estudio arrojaron que la prevalencia de la AR en el GP fue de 3.95 %, lo cual es significativamente mayor que lo encontrado en el GG de 0.66 %. La prevalencia total de la AR se muestra en la gráfica 1. Entre 36 sujetos que reportaron tener AR y estaban tomando medicamentos, 33 (92 %), tenían evidencia radiográfica de pérdida de hueso alveolar de moderada a severa (P1, P2, P3). La prevalencia de periodontitis moderada a severa (P2-P3) en el grupo periodontitis (GP) (44.5%) fue, como se especulaba, mas grande que en el grupo general (0.1 %). Dentro del GP, como se muestra en la gráfica 2 y tabla 3, 20 de 32 (62.5 %) de los pacientes con AR sufrieron formas avanzadas de destrucción periodontal (P2-P3). Sólo aquellos sin AR, 340 de 777 (43,8%) sufrió de formas de enfermedad periodontal más avanzadas. Así, los pacientes con AR fueron más propensos ($p<0.05$) a tener pérdida ósea moderada a severa (P2 o P3) que formas más leves de la enfermedad (P0 o P1).²



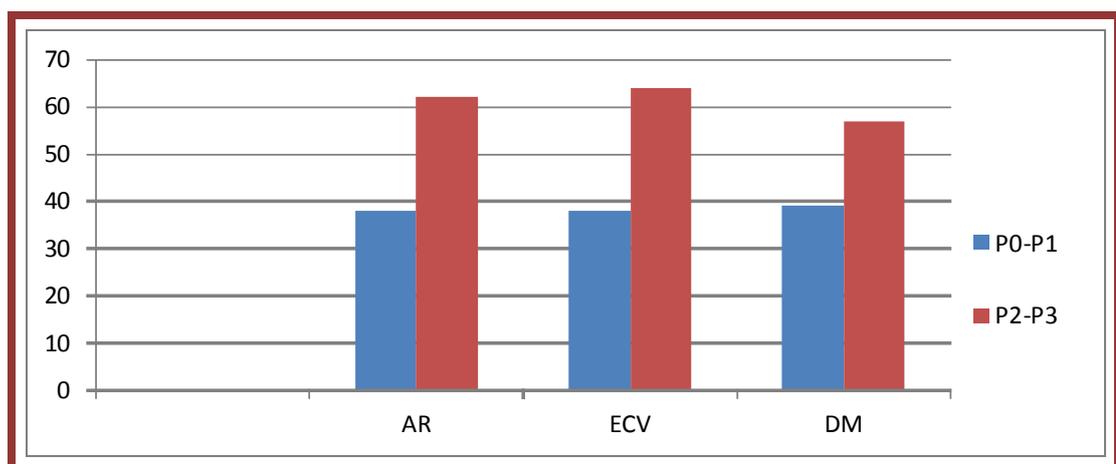
PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD.



*AR-Arnett et al., 1988 *ECV-Saskatchewan Heart Health Program-Canada,1997 *DM-Nathan DM., 1993 **ECV-Rees and Brasher 1974 **DM-Peacock and Carson 1995.

Gráfica 1. Prevalencia de enfermedades en varias poblaciones. La prevalencia de artritis reumatoide (AR), enfermedades cardiovasculares (ECV) y diabetes mellitus (DM) fue monitoreada en el GP y el GG. Datos de estudios previos publicados fueron incluidos para comparar.²

GRUPO PERIODONTAL.



Gráfica 2. Prevalencia de EP en individuos con AR, ECV y DM. La prevalencia de cero a leve (P0-P1) y de moderada a severa (P2-P3) se muestra en el gráfico.²



DISTRIBUCIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN UNA POBLACIÓN CON PERIODONTITIS

	CON ARTRITIS REUMATOIDE	SIN ARTRITIS REUMATOIDE	TOTAL
P2-P3	20 (2.4 %)	340 (42.0 %)	360 (44.5 %)
P0-P1	12 (1.5 %)	437 (54.1 %)	449 (55.5 %)
Total	32 (4 %)	777 (96 %)	809 (100 %)

Tabla 3. Distribución de la Artritis Reumatoide en una población con periodontitis.²

En conclusión, se aceptó que la prevalencia de periodontitis moderada a severa es significativamente elevada en individuos que sufren de artritis reumatoide. En suma a esto, lo contrario también es cierto, en que los individuos referidos para tratamiento periodontal también parecen tener una mayor prevalencia de AR en comparación con la población general. Estos hallazgos son basados en los análisis de datos obtenidos de los auto-cuestionarios de salud y de la evaluación de radiografías orales.²

El hallazgo de que 58% de los pacientes que reportó tener diabetes mellitus (DM) y 64.6% de pacientes que reportó enfermedades cardiovasculares tuvieron importantes niveles de pérdida ósea (P2 o P3) no fue sorprendente desde que se ha demostrado que la diabetes incrementa el riesgo de periodontitis severa y la progresión de la enfermedad periodontal en aproximadamente 2-3 veces y que la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.²

Con respecto a Ribeiro y cols., se refieren a la infección periodontal como posible factor de severidad para la AR. Su objetivo fue evaluar los efectos clínicos del tratamiento periodontal en los marcadores clínicos y bioquímicos para AR en pacientes con EP.³



La población estuvo conformada por 42 pacientes, asignados en dos grupos, el G1 ($n=16$), del cual, el porcentaje de mujeres fue de 93 %, con edades de 47.7 (± 9.5) y el G2 ($n=26$), del cual 88.5 % eran mujeres, con promedio de edad de 51.6 (± 10.3). Los pacientes G1 fueron sometidos a instrucciones de higiene oral y limpieza dental profesional y las pacientes del G2 adicionalmente tuvieron un desbridamiento dental completo y raspado y alisado radicular (RAR).³

Se registraron las mediciones clínicas periodontales iniciales en una base de datos y tres meses después del tratamiento periodontal. Además, se utilizó un cuestionario de evaluación de salud (HAQ) para evaluar el rendimiento en la vida cotidiana; el factor reumatoide (FR), volumen de sedimentación globular (VSG) y la terapia farmacológica también fueron evaluados.³

El resultado fue que ambos grupos presentaron una mejora oral en todos los parámetros clínicos periodontales ($p < 0.05$), con excepción del nivel de inserción (NI) y profundidad al sondeo (PS) > 6 mm para G1. G2 mostró una significativa reducción en la profundidad al sondeo > 4 mm que G1 ($p < 0.001$).³

El análisis de los cuestionarios de evaluación de la salud tras el tratamiento periodontal, mostró una reducción en el grado de discapacidad de G2, pero no fue estadísticamente significativo.³

El volumen de sedimentación globular (VSG) se redujo significativamente para G2 después del raspado y alisado radicular aunque el FR no mostró una reducción significativa.³



MEDIA DE PORCENTAJES DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS PARA PACIENTES DEL G1 Y G2, ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Parámetros clínicos.	G1 (n=16)		G2 (n=26)	
	Inicial	Final	Inicial	Final
% de sitios con:				
Placa visible	57.9 ± 32.8	22.8 ± 26.3	54.7 ± 28.4	13.0 ± 13.7
	* (G1 Inicial vs Final)		** (G2 Inicial vs Final)	
	* (G1 Inicial vs G2 Final)			
Sangrado al sondeo	58.0 ± 28.8	37.4 ± 26.6	51.4 ± 27.9	8.5 ± 5.8
	* (G1 Inicial vs Final)		** (G2 Inicial vs Final)	
	* (G1 Inicial vs G2 Final)			
PB				
< 4 mm	70.8 ± 20.7	74.8 ± 18.4	71.9 ± 14.4	90.0 ± 7.3
	* (G1 Inicial vs Final)		** (G2 Inicial vs Final)	
	* (G1 Inicial vs G2 Final)			
4-6 mm	27.5 ± 18.2	23.2 ± 16.4	25.9 ± 13.0	9.7 ± 7.1
	* (G1 Inicial vs Final)		** (G2 Inicial vs Final)	
	* (G1 Inicial vs G2 Final)			
> 6 mm	1.7 ± 4.4	2.3 ± 4.4	2.2 ± 3.3	0.4 ± 1.0
			** (G2 Inicial vs Final)	
	* (G1 Inicial vs G2 Final)			
NI				
< 4 m m	81.5 ± 11.2	63.8 ± 25.5	81.7 ± 13.1	90.0 ± 7.3
	* (G1 Inicial vs Final)			
4-6 mm	13.5 ± 10.3	30.1 ± 16.6	11.8 ± 8.2	22.0 ± 16.1
	** (G1 Inicial vs Final)		** (G2 Inicial vs Final)	
> 6 mm	5.0 ± 3.6	6.3 ± 4.4	6.5 ± 6.4	2.1 ± 4.3
			** (G2 Inicial vs Final)	

*p< 0. 05(significativo) **p<0. 01(significativo), test de Wilcoxon.

*p <0.001 (significativo), test de Mann-Whitney.

G1, control personal de placa y limpieza dental profesional; G2 control personal de placa, raspado y alisado radicular; PB, profundidad de bolsa; NI, nivel de inserción.

Tabla 4. Media de porcentajes de los parámetros clínicos para pacientes del G1 y G2, antes y después del tratamiento periodontal.³



Después, el porcentaje de las diferentes drogas usadas en los pacientes para el tratamiento de la AR (fármacos antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, inmunosupresores, antineoplásicos y sulfas) fueron comparados entre los dos grupos. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticas al final del tratamiento periodontal, excepto por un incremento en el uso de AINES en el G1. Sin embargo la mejora observada en los pacientes no estuvo influenciada por el uso de terapia farmacológica, ya que no hubo cambios en la prescripción de fármacos durante el estudio.³

Al final, los datos obtenidos mostraron que el VSG se redujo significativamente en el G2, lo cual redujo los parámetros clínicos periodontales (índice de placa [IP], sangrado al sondeo [SS], profundidad al sondaje [PS], nivel inserción clínica [NI]) tras recibir tratamiento periodontal, por lo que se sugirió que el tratamiento con RAR puede tener un efecto en la reducción del VSG. Lo anterior puede estar relacionado con la reducción del estado inflamatorio periodontal.³

Añadiendo a lo anterior, el proceso infeccioso estimula la producción de globulinas, proteínas plasmáticas como haptoglobina, proteína C-reactiva, fibrinógeno y consecuentemente, incremento en los niveles de VSG. La infección causada por EP induce un incremento de fibrinógeno que puede ser medido a través del examen de VSG. Adicionalmente, el número total de células plasmáticas incrementa de acuerdo a la severidad de la EP. Por lo tanto, la disminución en los niveles de VSG observados en G2, parece estar relacionado con el grado decreciente de la enfermedad periodontal para ese grupo.³



Con respecto a Bartold y cols., y Detert y cols., mencionan que la existencia de una enfermedad sistémica inflamatoria o reumática pueden promover la EP, tanto su surgimiento como en su progreso. En sus estudios, se discute el hecho de que las infecciones bacterianas bucales y la inflamación parecen estar vinculadas directamente a la etiopatogenia de la AR y muestran datos que apoyan la hipótesis de que las infecciones bucales juegan un papel importante en la patogénesis de la AR. De especial mención, son los efectos de los patógenos periodontales, tales como *P. gingivalis*.^{4,5}

Después, Persson realizó un completo análisis de las publicaciones especializadas en la relación entre la artritis reumatoide y la enfermedad periodontal y las conexiones inflamatorias e infecciosas existentes. Él reporta que estudios epidemiológicos sugieren que la prevalencia de AR y EP puede ser similar; aproximadamente el 5 % de la población son mayores de 50 años o más, sin dejar de mencionar, al igual que otros autores, la relación que tiene *P. gingivalis* en el desarrollo de ambas entidades patológicas, el factor genético y la inmunidad celular y humoral. De igual forma, reporta un análisis de diversos estudios que han demostrado los efectos del tratamiento de la AR sobre la periodontitis y los efectos de la terapia periodontal sobre la AR.⁶



ESTUDIOS SELECCIONADOS QUE EVALÚAN LA RELACIÓN ENTRE AR Y EP

Primer autor y referencia	Diseño general de estudio y características	Datos clínicos	Datos de laboratorio	Hallazgos	Conclusiones
Mercado y cols.	Estudio clínico de caso-control. AR definida por los criterios del ACR, escala analógica visual (VAS). La periodontitis definida como leve, moderada o grave. 65 casos consecutivos con AR y 65 sujetos controles sanos. 75% eran mujeres.	PS, NI, SS, radiografía panorámica.	PCR, VSG	VSG alto en sujetos AR + con periodontitis severa (P<0.001). Mas dientes perdidos en AR + 14 Vs 7 dientes (p<0.001). SS e IPP, mayor pérdida de hueso alveolar en sujetos AR + (68 % Vs 30 %) (RI: 2.3, 95 %). Cada 1 mg / l de incremento de PCR aumenta las probabilidades de periodontitis severa (RI: 1.1, 95 % CI: 1.1, 1.2, P<0.001).	La asociación entre AR y la severidad de la EP fue demostrada en lo que respecta a la pérdida ósea. La placa y las condiciones gingivales no estaban relacionadas con la pérdida en la AR. La relación entre el VSG y periodontitis quedó clara. El estudio no prueba la causalidad.
Moen y cols.	Estudio clínico de caso-control. AR definida por los criterios del ACR. 16 sujetos con AR; 14 sujetos con APs; 9 sujetos control con osteoartritis.	PS, evidencia de pérdida de hueso alveolar por evaluación radiográfica. CES. Puntuación de actividad patológica DAS28.	NI, de placaletario, concentración de IgG. Análisis de fluido sinovial y sérico: muestras bacterianas evaluadas mediante técnica tablero de ajedrez (40 especies).	WBC, <i>A. naeslundii</i> , <i>E. nodatum</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>P. nigrescens</i> fueron halladas exclusivamente en el suero de sujetos con AR. Fluidos sinoviales: bacterias orales en 14/16 sujetos con AR. Bacterias en fluidos sinoviales	El ADN bacterial de una variedad de diversas especies puede ser hallado en fluidos sinoviales., Conteos más altos de ADN bacteriano oral en el líquido sinovial que en el suero de sujetos con AR sugieren que el líquido sinovial puede contener el ADN de las bacterias orales.



sujetos con AR y
 PsA: *E. saburreum*, *P. micra*, *A. israelii*, *S. noxia*, *P. acnes*, *C. showae*, *T. forsythensis*, *C. sputigena*, *L. buccalis*, *P. intermedia*.
 No hay correlación entre PCR sérica, WBC, recuento de plaquetas y bacterias orales.

Kobayashi y cols.	Estudio clínico de caso-control. AR definida por los criterios del ACR. Periodontitis: criterios del AAP. 100 sujetos con AR, 100 sujetos con periodontitis, 100 sujetos sanos.	Evaluación de SS, PS, NI.	El polimorfismo del gen IL 1 fue evaluado por técnica PCR para IL 1-1A+4845, IL-1B+3954, IL-1 RN+2041 y genes FcyR.	Ochenta y seis por ciento de los sujetos con AR tenían periodontitis, pero periodontitis de forma más leve que el grupo control sin AR y periodontitis. Los sujetos con AR tenían menor cantidad de dientes restantes. Una mayor prevalencia de sujetos con AR+ con el alelo T IL-1B+3954 tuvo AR y periodontitis.	IL-1 y polimorfismos de genes FcyR conllevan a un mayor riesgo para AR y periodontitis. Esto puede ser específico para la población japonesa. Se hallaron anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA) en niveles más altos en sujetos con AR y periodontitis severas.
--------------------------	---	---------------------------	---	--	--

Leksell y cols.	Estudio clínico de caso-control. Sujetos entre 10 y 19 años. 41 sujetos con artritis idiopática juvenil (AIJ) con	Placa, calculo dental, PS, NI y lesiones de la mucosa. Índice de discapacidad a través del	FR sérico, PCR, VSG, tasa de flujo salival.	68 % con AIJ y 12 % del grupo control tuvieron dolor al abrir la boca. 12 % con AIJ tenían úlceras intraorales. 32 %	Niños con AIJ tienen más úlceras orales, más molestias, mas placa, SS e hiperplasia gingival. Niños con AIJ bajo tratamiento con anti-
------------------------	---	--	---	--	--



	FARMES. 41 sujetos control.	Cuestionario de Evaluación de la Salud del Niño (HAQ Stanford).	con AIJ pero ninguno en el grupo control habían aumentado su PS. Los sujetos con anti-TNF-a tuvieron menores puntuaciones en SS. Medicación con: anti-TNF- , FARMES, AINES y metrotexate.	TNF- tuvieron menos gingivitis.	
De Pablo y cols.	Estudio epidemiológico (NHANES III). AR definida por los criterios del ACR. El estudio incluyó 103 (2.3 %) sujetos con AR de un total de 44,461 individuos.	NI y PS.	PCR sérica. Los valores de PCR en sujetos con AR fueron altos. RO: 1.8:1; 95% IC: 1.04, 3.2 (p<0.05). Los sujetos con AR tenían más probabilidades de ser desdentados (RO: 2.27, 95% CI: 1.56, 3.31, p <0.05) y de tener periodontitis (RO: 1.82, 95% IC: 1.04, 3.20, p<0.05) en comparación con los sujetos sin AR.	Los sujetos con AR fueron más a menudo desdentados y no asistían regularmente a consulta dental.	
Nilsson y cols.	Estudio clínico de serie de casos. AR definida por los criterios del ACR. Sujetos consecutivos con AR. 30 sujetos control sanos.	Periodontal: NI% >3 mm, PS% >3 mm, SS%	Concentración de células periféricas: VSG, PCR, concentración de trombocitos, TNF- , IL-I , IL-1 , IL-1ra, PGE ₂ , 5-HT serotonina.	El TNF- fue el único factor predictivo de factores dentales, El TNF- fue predictivo de % SS (p<0.01). TNF- fue predictivo de PS% (p<0.05).	Gingivitis y periodontitis están relacionadas a los altos niveles de TNF- circulante en sujetos que son AR+.



TNF- fue predictivo de NI ($p < 0.01$).

Pischon cols.	y	Estudio seccional cruzado. AR definida por DAS28. CES Periodontitis: significado NI > 4.0 mm 57 sujetos con AR y 52 sujetos control sanos.	Periodontal: índice gingival, índice de placa, PS, NI, fumar, alcoholismo, IMC.	VSG, PCR IgG, Ig M, FR, anticuerpos frente CCP (ELISA).	Sujetos AR+ tuvieron un promedio de 0.9 mm mas NI ($p < 0.001$), y 0.6 mm > PS ($p < 0.001$) SS e IP > ($p < 0.001$). Los sujetos AR+ tuvieron 6 veces más riesgo de periodontitis.	Los sujetos con AR tienen una significativa pérdida del NI (periodontitis) que los sujetos sin AR. La higiene oral puede explicar sólo parcialmente esta asociación.
----------------------	---	--	---	---	---	--

Btytkoglu cols.	y	Estudio clínico de caso-control. AR: definida por los criterios del ACR. Criterios de la AAP para periodontitis. 23 sujetos AR+ y 17 sujetos AR pero con periodontitis. 17 sujetos AR+ y periodontalmente sanos.	Periodontal: PS, NI, índice gingival.	FR sérico, VSG, muestras de fluido gingival: ELISA: IL-1, PGE ₂ , inactivador de plasminógeno PAI-2 y activador de plasminógeno t-PA.	Valores de FR, VSG y PCR en sujetos AR+ no difirieron según el diagnostico periodontal. No se diferencia por ningún parámetro cantidades y concentraciones totales de tPA entre AR+/AR y periodontitis. En sujetos AR+ y periodontitis, las cantidades de tPA fueron más altas que en los sujetos con periodontitis. Los niveles de PAI-2, IL-1 y PGE ₂ fueron similares entre sujetos AR+ y sujetos control con o sin periodontitis.	La coexistencia de AR y periodontitis no parece afectar los hallazgos clínicos periodontales o los marcadores sistémicos para AR. La falta de diferencia puede ser el resultado de un tratamiento anti-inflamatorio sujetos con AR+.
------------------------	---	--	---------------------------------------	--	--	--



Martinez-Martinez y cols.	Estudio clínico de caso-control. AR definido por los criterios del ACR. Sujetos con AR refractaria y 19 sujetos con periodontitis. Periodontitis definida como PS 3mm y NI 2mm en 10 sitios. Todos los sujetos con FARMES, esteroides y AINES.	Periodontal: PS, NI.	Muestras de fluido sinovial y muestras de fluido crevicular subgingival, análisis de PCR de: <i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>T. denticola</i> , <i>T. forsythensis</i> .	Se detecto en el fluido sinovial: <i>P. intermedia</i> (89%); <i>T. denticola</i> (31.5%); <i>P. gingivalis</i> (57.8%); <i>P. nigrescens</i> (21%); <i>P. forsythensis</i> (10%); <i>A. actinomycetemcomitans</i> (15%). Detectado en FGC: <i>P. intermedia</i> (100%); <i>T. denticola</i> (84.2%); <i>P. gingivalis</i> (78.9%); <i>P. nigrescens</i> (68%); <i>T. forsythensis</i> (52.6%); <i>A. actinomycetemcomitans</i> (21%). Detectado en suero: <i>P. intermedia</i> (73.6%); <i>T. denticola</i> (21%); <i>T. forsythensis</i> (31.5%); <i>P. gingivalis</i> (42.1%).	<i>P. intermedia</i> , <i>P. gingivalis</i> y <i>T. denticola</i> fueron las especies más prevalentes encontradas en el fluido sinovial. La presencia de <i>P. gingivalis</i> en el líquido sinovial apoya la teoría de ACPA y citrulinación.
Dissik y cols.	Estudio clínico de caso-control. AR definida por MD-HAQ, DAS28. Clasificación de periodontitis de la AAP. 69 sujetos con	Periodontal: PS, NI, SS, radiografías panorámicas (pérdida ósea).	VSG, FR, títulos de anticuerpos ACPA.	RO de una asociación entre AR+ y periodontitis 2,1 (95% IC: 1.1, 3.8, p <0,02). Género femenino	Periodontitis de moderada a severa fue hallada con mayor frecuencia en pacientes AR+ y en sujetos FR seropositivos o en sujetos con



AR, 35 sujetos con osteoartritis. Los individuos con AR+ fueron tratados con FARMES, AINES, tetraciclinas o anti-TNF- .

y
AR+/periodontitis, anticuerpos ACPA
RO: 2.9 (95% IC: El género femenino y
1.0, 8.5, $p=0.06$). el habito de fumar
son factores de
riesgo en el complejo
AR+/periodontitis.

Trombone y cols.

Estudio en Evidencia
animales para clínica
evaluar pérdida de
periodontitis hueso alveolar
inducida con *P.* y PS.
gingivalis, *A.* Ensayos
actinomycetemcom ELISA
itans y artritis análisis de
inducida por células
pristane (PIA) en inflamatorias,
ratones. rtPCR,
evaluaciones
bacterianas y
extracción de
ARN de los
tejidos
periodontales

Citoquinas:
Ensayos ELISA:
IL-1 , IFN- , IL-4,
IL-10, IL-17,
TNF- ,
RANKL/OPG,
MMP/s/TIMPs.
Títulos séricos
para *P. gingivalis*
y *A.*
actinomycetemco
mitans.

Alta severidad de
EP en cepas de
ratones
genéticamente
propensas a
inflamación por
reactividad
inflamatoria
aguda (Airmax)
que se asoció
con niveles altos
de TNF- , IL-1 ,
IL-17, matriz
MMP-13 y
RANKL. Grupo
de
periodontitis/PIA
resultó en niveles
aun más altos de
IL-1 , IFN- , IL-
17, RANKL y
niveles de MMP-
13.
Infección con *P.*
gingivalis o *A.*
actinomycetemco
mitans
No mejora el
recuento de
citoquinas, pero
puede causar
más pérdida ósea
en animales de
prueba.

El modelo de
animales demuestra
la asociación entre
AR y EP con pérdida
ósea en las pruebas
realizadas en
animales tras inducir
artritis experimental.
Amplificación de la
respuesta inmune
innata en ratones
con AR inducida.
La ausencia de
efectos añadidos por
infección con *P.*
gingivalis y *A.*
actinomycetemcomit
ans puede ser
explicada por
hiperreactividad
inmune mediante la
inducción
experimental
solamente de AR.



Mirrielees y cols.	Estudio clínico de caso-control, seccional cruzado. AR definida por los criterios del ACR. 35 pacientes AR+ en rangos de edad desde 22 a 64 años fueron inscritos y emparejados con 35 sujetos control sanos y 35 sujetos con EP.	Rutina dental (PS, NI, SS) y sujetos AR+ bajo medicación con FARMES.	Concentraciones salivales de IL-1 y TNF- evaluados mediante el ensayo Luminex para IL-1 y TNF- , ELISA para MMP-8.	Niveles salivales de IL-1 y TNF- fueron significativamente elevados en pacientes con artritis que no recibían terapia con anticuerpos anti-TNF- en comparación con los pacientes con artritis que recibían terapia con anti-TNF- y sujetos controles sanos.	Pacientes AR+ tienen altos niveles de periodontitis que los sujetos control sanos. Anti-TNF- como terapia modificadora de la enfermedad basada en anticuerpos. Niveles significativamente bajos de IL-1 y TNF- en sujetos AR+. La AR en ausencia de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad parece influir en los niveles de los biomarcadores salivales seleccionados de periodontitis.
---------------------------	---	--	--	---	--

Okada y cols.	Estudio clínico de caso-control. AR definida por los criterios del ACR. Criterios de la AAP para periodontitis. El propósito del estudio es evaluar si los niveles séricos de anticuerpos bacterias asociadas con periodontitis pueden afectar los perfiles de laboratorio de AR. 80 sujetos AR+ y 38 sujetos	Datos demográficos, consumo de tabaco, PS, NI, índice gingival. La presencia de periodontitis se define como sitios con PS >3mm y NI >3mm.	Niveles séricos de PCR: anti-.péptidos-citrulinados, factor AR, títulos de IgG para <i>A. actinomycetemco mitans</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. gingivalis</i> .	Se registraron bajos títulos en el grupo AR para <i>A. actinomycetemco mitans</i> y <i>E. corrodens</i> pero títulos altos de IgG para <i>P. gingivalis</i> en sujetos con AR+. Títulos séricos anti- <i>P. gingivalis</i> se correlacionaron con el factor AR, PS y NI pero no con niveles de ACPA, SS o PCR.	Todos los sujetos AR+ se encontraban bajo medicación que pudieron afectar los resultados. La administración sistémica de corticoesteroides, fármacos antirreumáticos, AINES y TNF- redujeron los signos de periodontitis. Los niveles séricos de anticuerpos anti-Pg IgG se asociaron con AR y puede afectar los niveles séricos de RF y el estado
----------------------	---	--	--	--	--



	controles sanos emparejados.					periodontal en pacientes con AR.
Ziebolz y cols.	Series de casos, estudio clínico. AR definida por los criterios del ACR y por DAS28. Se estudió el índice de detección periodontal (CPITN / PSR). Para investigar parámetros periodontales y microbiológicos en pacientes con AR. 66 sujetos con AR fueron estudiados.	Estado periodontal, PSR, DMTF, consumo de tabaco, tratamiento reumatológico (metrotexate, ácido fólico, prednisolona, leflunomida, carbonato de Ca/colecalcifero I. Análisis no paramétrico para control de edad, genero, fumar y medicación para AR.	Factor genotipo PCR, conteo de trombocitos, neutrófilos, linfocitos y granulocitos. Microbiología por PCR: <i>actinomycetemco mitans, gingivalis, forsythensis, denticola, micra, intermedia, rectus, nodatum, corrodens, sputigena, nucleatum.</i>	AR, IL-1, WBC, de A. <i>nodatum</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>T. Capnocytophaga sp.</i> (P<0.05) pero no con <i>P. gingivalis, T. forsythensis, C. denticola, F. nucleatum sp, P. micra, o P. intermedia.</i>	Los recuentos de <i>E. corrodens</i> y <i>C. sputigena</i> estaban relacionados con el genotipo y los medicamentos para AR. Correlación entre el factor AR y <i>E. nodatum</i> (p<0.05), <i>E. corrodens</i> y <i>Capnocytophaga sp.</i> (P<0.05) pero no con <i>P. gingivalis, T. forsythensis, C. denticola, F. nucleatum sp, P. micra, o P. intermedia.</i>	Ninguno de los pacientes era periodontalmente sano. La mayoría de los pacientes con AR tuvieron periodontitis de moderada a severa y presencia de patógenos asociados con la periodontitis. No se encontró asociación entre el factor AR y estado periodontal o parámetros microbiológicos.

Tabla 5. AAP: American Academy of Periodontology, **ACR=** American College of Rheumatology; **IMC:** índice de masa corporal; **SS:** sangrado al sondeo; **NI,** nivel de inserción; **PCR:** proteína C reactiva; **DAS28:** puntuación de la actividad de la enfermedad autoinmune; **VSG:** volumen de sedimentación globular; **RO:** (odds ratio) razón de oportunidades o razón de Momios; **CES:** cuestionario de evaluación de salud; **PS:** profundidad al sondeo; **PsA:** artritis psoriática; **AR:** artritis reumatoide; **FR:** factor reumatoide; **WBC:** conteo de glóbulos blancos y abreviaciones de los nombres de las bacterias, p/ej. *P. gingivalis*; **FARME:** fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; **ACPA:** Anticuerpos contra proteínas citrulinadas; **IP:** índice de placa; **IG:** índice gingival; **IC:** intervalo de confianza; **FGC:** fluido gingival crevicular; **MDHAQ (Multi-Dimensional Health Assessment Questionnaire):** Cuestionario de Evaluación de Salud Multidimensional; **rtPCR:** Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa; **RANKL (Receptor Activator for Nuclear Factor B Ligand):** Ligando de receptor activador para el factor nuclear B; **OPG:** osteoprotegerina; **MMPs (Matrix metalloproteinases):** metaloproteinasas de matriz; **TIMPs (tissue inhibitors of metalloproteinases):** inhibidores tisulares de metaloproteinasas; **CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs):** Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal; **PSR:** Periodontal Screening recording; **DMFT (Decayed, Missing, and Filled Teeth):** dientes cariados, perdidos, obturados.⁶



ESTUDIOS SELECCIONADOS QUE EVALUARÁN LOS EFECTOS DE LA INTERVENCIÓN EN SUJETOS CON ARTRITIS/PERIODONTITIS

AUTORES	CONDICIONES DEL ESTUDIO	TRATAMIENTO	RESULTADOS DEL TRATAMIENTO
Al-Katma.	Estudio de intervención de casos y controles (8 semanas). AR definida por los criterios del ACR. Periodontitis definida por los criterios de la AAP. Para evaluar los efectos de la terapia periodontal no quirúrgica en AR.	17 sujetos con AR+ recibieron tratamiento periodontal. 12 sujetos con AR+ sin ningún tratamiento periodontal. ***Sujetos con AR en tratamiento (FARMES). Actividad de la AR evaluada por DASH 28 y VSG.	58.8 % en el grupo de prueba y 16.7 en el grupo sin tratamiento periodontal mostraron mejora en las puntuaciones de la AR.
Pers y cols.	Estudio de caso-control de casos; 40 sujetos con AR. AR definida por los criterios del ACR. Evaluación del estado periodontal: SS, PS y NI. El propósito del estudio es evaluar el rol de anti-TNF- en el estado periodontal.	20 sujetos recibieron infliximab/metroxate cada 6 semanas por 22 meses. 20 sujetos (9 con periodontitis) fueron estudiados antes y después de recibir 9 infusiones de infliximab. No se realizó ningún tratamiento periodontal rutinario.	El índice de placa y PS fueron similares en ambos grupos. SS se incremento en el grupo con infliximab ($p<0.001$). Significa 0.4 mm de disminución en el nivel de inserción clínica en el grupo tratado con infliximab.
Miranda y cols.	Estudio de caso-control de 17 sujetos con AR y 17 sujetos control sanos emparejados por edad, genero y hábitos de fumar. AR definida por los criterios del ACR. El estudio evaluó el efecto del tratamiento reumatológico en periodontitis.	Clínica dental: índice gingival y de placa, PS, NI, niveles de elastasa en el FGC, IL-1 . Sin tratamiento dental. Los sujetos con AR fueron tratados con prednisona (88.2%), metrotexate (76.5%), AINES (76.5%), y sulfasalazina (23.5%).	La cantidad total de IL-1 ($p<0.001$) y elastasa total fue más alta en sujetos AR+ ($p<0.001$). Existe correlación entre IL-1 y elastasa total en el grupo AR+ ($r=0.883$; $p<0.001$) pero no en el grupo control.
Mayer y cols.	Estudio de caso-control. AR definida por los criterios del ACR. Periodontitis definida por la clasificación de la AAP. 10 sujetos AR+, tratados con infliximab, 10 AR- no tratados, 10 sujetos control sanos. Para evaluar la influencia de la terapia (TNF-) en los parámetros clínicos e	Examen periodontal de rutina. IP, SS, PS, NI, muestras de FGC para TNF- (ensayos de ELISA). AR: datos: DASH28, VSG, FR o ACPA, uso de FARMES, número de articulaciones erosionadas, tiempo de AR, consumo de tabaco.	IP similar por grupos. % de IG y SS alto en AR+ en comparación con AR- y controles. PS y NI menor que en el grupo AR-. Correlación general de TNF- con NI. < TNF- de FGC en sujetos AR+ que en el grupo AR. La supresión de citoquinas proinflamatorias puede reducir la



	inmunológicos.		inflamación periodontal.
Ribeiro y cols.	<p>Estudio de caso-control. AR definida por los criterios del ACR. Periodontitis definida por la AAP. Línea de 3 meses de estudio incluyendo a sujetos consecutivos. 16 sujetos recibieron instrucciones de higiene oral y limpieza supra-gingival. 26 sujetos recibieron desbridamiento de toda la boca para evaluar los efectos del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre el estado de la AR</p>	<p>CES, FR, VSG, terapia farmacológica, evaluaciones periodontales de rutina (PS, NI).</p>	<p>Los sujetos en el grupo de limpieza supragingival tuvieron un incremento en AINES y prednisona. No hubo correlación entre los parámetros de enfermedad periodontal y FR. Las tendencias de FR disminuyeron en ambos grupos tras la intervención periodontal, VSG y CES mejoraron en el grupo de desbridamiento subgingival, PS e IG mejoró en ambos grupos pero el NI solo en determinados sitios en el grupo con desbridamiento subgingival.</p>
Pinho y cols.	<p>Estudio de caso-control en 75 sujetos por 6 meses. AR definida por los criterios del ACR. Evaluar los efectos de la terapia en sujetos AR+ y AR- con periodontitis.</p>	<p>(DAS28), PCR, VSG, FR, alfa-1 glicoproteína ácida. EP: 2 dientes con NI 6 mm y 1 diente con PS 5 mm. AR+, EP+ y tratamiento periodontal (TX+). AR+, EP+ y sin tratamiento periodontal (TX-). AR-, EP+ y tratamiento periodontal (TX+).</p>	<p>(AR+, EP+ TX+): PS reducida ($p=0.01$), % placa reducido ($p<0.001$), reducción del SS ($p=0.07$), datos de laboratorio de fase aguda; NS. (AR+, EP+, TX-): NS cambios en los parámetros de EP; VSG se redujo ($p<0.001$). (AR- EP+, TX+): PS, % placa, SS reducido ($p<0.001$), mediciones clínicas reducidas ($p<0.001$). La relación entre AR y la actividad periodontal no es clara. El tratamiento periodontal en el control de la inflamación para salvar el diente de la extracción es importante</p>
Ortiz y cols.	<p>Estudio de caso-control por 6 semanas. AR definida por los criterios del ACR. 20 sujetos con periodontitis severa y AR+ (10 tratados con FARMES</p>	<p>Datos periodontales de rutina: SS, IP, PS, NI, número de dientes. Datos de AR: VSG, DAS28 y niveles de FR TNF-</p>	<p>No hay diferencia en VSG por las condiciones periodontales. En ambos grupos de tratamiento periodontal, el TNF-disminuyó y el número de articulaciones sintomáticas</p>



	<p>y 10 con anti-TNF- . Esos sujetos recibieron un tratamiento periodontal no quirúrgico.</p> <p>20 sujetos con AR+ y similares condiciones periodontales (10 con FARMES y 10 con anti-TNF-). Esos sujetos no recibieron tratamiento periodontal durante el estudio.</p> <p>Evaluar el efecto del tratamiento no quirúrgico en los signos y síntomas de AR en pacientes tratados con o sin medicación anti-TNF- .</p>		<p>disminuyo. Disminución del SS, PS y ganancia de inserción.</p> <p>La terapia periodontal no quirúrgica tuvo un efecto beneficioso sobre los signos y síntomas de la AR, independientemente de los medicamentos utilizados para tratar esta condición. La terapia con Anti-TNF- sin tratamiento periodontal no tuvo ningún efecto significativo sobre la condición periodontal.</p>
<p>Queiroz-Junior y cols.</p>	<p>Estudio de caso-control de animales con artritis crónica inducida por antígeno (AIA) tratada con infliximab, 10 mg/kg, contra animales infectados con <i>A.a JP2</i> (1×10^9 CFU) Se aplicó clorhexidina en la boca de los ratones cada 2 días después de la inducción de AIA hasta el día 14.</p> <p>Los ratones fueron sacrificados en diferentes puntos del tiempo (7, 14, 30,45 y 60 días post-infección).</p>	<p>Evaluación morfométrica del maxilar y examinación histológica.</p> <p>Las articulaciones de rodilla de 5 ratones por grupo fueron recolectadas para evaluación histológica.</p> <p>Cuantificación del marcador de la enzima neutrófilos. Las concentraciones de IL-1 , IL-6, IL-7; IL-10, IFN- , TNF- , factor de crecimiento tumoral- , osteoprotegerina e IgG anticógena I en suero de los ratones fueron medidos. Evaluación de PCR.</p>	<p>La inducción de AIA resultó en severa pérdida de hueso alveolar.</p> <p>La pérdida de hueso alveolar en animales con AIA fue similar a la inducida por infección oral con <i>A. actinomycetemcomitans</i>.</p> <p>Anti-TNF- mejoro increíblemente las condiciones de AIA pero no tuvo efectos en el número de bacterias. El tratamiento con clorhexidina mejoro las condiciones periodontales.</p>

Tabla 6. Estudios seleccionados que evaluaban los efectos de la intervención en sujetos con artritis reumatoide/periodontitis.⁶



Cantley y cols., realizaron también una investigación en la que reportaron que la periodontitis pre-existente exacerbó artritis experimental inducida en modelos animales (ratones).⁷

Para poder llevar a cabo el estudio, primero se indujo EP a través de inoculación oral con cepas de *P. gingivalis* en 14 ratones hembras de 8 semanas de edad de la cepa Balb/c tras la aprobación de las instancias éticas correspondientes en Adelaide Australia, los cuales se repartieron en grupos. El grupo1 (n=4) consistió en ratones inducidos con EP únicamente, el grupo 2 (n=4), ratones inducidos con AR únicamente, el grupo 3 (n=4), ratones inducidos con EP y subsecuentemente con AR y el grupo control al cual no se le indujo enfermedad. Todos los animales recibieron Kanamicina (1mg/ml en agua para beber *ad libitum* por un periodo de 7 días para reducir la flora nativa y apoyar la colonización de *P. gingivalis*. Tres días después de la terminación del antibiótico, se indujo EP por un periodo de 44 días.⁷

Después, para inducir AR, los ratones fueron inyectados vía intravenosa con una carga de 1.5 mg de anticuerpos monoclonales contra colágeno tipo II. En el grupo de periodontitis y artritis la inyección fue llevada a cabo en el día 44 después de la inducción de periodontitis. Dos días después, le fue administrado a los mismos ratones una inyección intraperitoneal con 20 μ l de lipopolisacárido (LPS). El grupo control fue inyectado únicamente con placebo. Las siguientes inyecciones de anticuerpos en los ratones fueron monitoreadas diariamente por dos observadores experimentados por un periodo de diez días, además, se tomaron registros del peso corporal y otros factores, así como puntuaciones diarias de las patas de los animales para determinar el grado de tumefacción de las patas.⁷



Tras concluir, los resultados obtenidos arrojaron que los ratones con periodontitis pre-existente mostraron evidencia de pérdida de hueso alveolar. También hubo evidencia de pérdida de hueso alveolar en ratones únicamente con artritis experimental (AE).⁷

Al realizar la evaluación macroscópica de los incisivos, se observó que los tejidos gingivales se encontraban eritematosos, inflamados y confirmó que había sido inducida una respuesta gingival. Los molares, los cuales fueron los principales sitios afectados presentaron gran pérdida de hueso alveolar. La evaluación histológica demostró un robusto infiltrado inflamatorio en el grupo con periodontitis y periodontitis-artritis combinada. De manera interesante, el grupo de artritis manifestó evidencia histológica de inflamación gingival. El análisis y puntaje de los tejidos periodontales confirmo que la inflamación estuvo presente en los tres grupos evaluados.⁷



Figura 1. Apariencia microscópica de la patas y los tejidos gingivales. (a) Patas frontales del grupo de Artritis experimental (AE); (b) Patas traseras del grupo de AE; (c) patas frontales del grupo AE y periodontitis; (d) patas traseras del grupo AE y periodontitis; (e) Encía grupo control; (f) Encía grupo periodontitis.⁷



Más tarde, Pischon y cols., realizaron un estudio en el que demostraron la asociación entre la AR, higiene oral y periodontitis. En su investigación, un total de 109 sujetos fueron incluidos para participar. Los pacientes con AR fueron atendidos en el Departamento de Reumatología Inmunología Clínica, Facultad Charité-Medical en Berlín. La AR en los individuos fue diagnosticada de acuerdo a los criterios del ARA (American Rheumatism Association). De acuerdo a la clasificación de 1987, para ser diagnosticados con AR, los individuos debían cursar con cuatro de los siguientes siete criterios: rigidez matutina, artritis de tres o más áreas articulares, artritis de articulaciones de la mano, artritis simétrica, nódulos reumatoides, factores reumatoides en suero y cambios radiológicos.⁸

A continuación, un total de 57 sujetos con AR (8 hombres y 49 mujeres de edad media entre 52.1 ± 13.0 ; mediana de la duración de la enfermedad: 10.5 años) fueron evaluados; ellos se encontraban al momento de la investigación en tratamiento con FARMES, AINES, corticoesteroides y/o antagonistas del TNF- . Un grupo control de 52 sujetos sin AR (9 hombres y 43 mujeres de edad media entre 52.1 ± 13.7), emparejados por sexo y edad también fue examinado.⁸

En cuanto a la actividad de la AR, esta fue evaluada a través de la prueba DAS28 (este índice de actividad de la enfermedad varía de 0 a 10 e incluye un recuento de 28 articulaciones inflamadas, velocidad de sedimentación globular (VSG, mm/hora) y la evaluación de actividad de la enfermedad medida con una escala analógica visual del paciente). Además, se registró la puntuación obtenida en el cuestionario de evaluación de salud (CES). Los exámenes de laboratorio incluyeron muestras de plasma sanguíneo, el cual se recogió y se analizó para la proteína C-reactiva (CRP), VSG por el método Westergren, inmunoglobulinas (IgM e IgA), factor reumatoide y ACPA por ensayo inmunoenzimático.⁸



En cuanto a la inspección intraoral de los sujetos con AR, esta se llevó a cabo por el mismo examinador utilizando una sonda periodontal y las lecturas fueron registradas. Todas las mediciones periodontales se evaluaron en 4 sitios de cada diente (mesio-bucal, disto-bucal, mesio-lingual y disto-lingual). El índice de placa (IP) fue evaluado de acuerdo a Silness y Løe. El IP se calculó como la media intraindividual de cuatro sitios por diente: 0- ausencia de placa en la superficie del diente; 1- placa dentobacteriana retirada después de colocar una sonda periodontal a lo largo del margen gingival; 2- acumulación de placa visible; y 3- abundancia de placa. El índice gingival (IG) se calculó como la media intraindividual de cuatro sitios por diente: 0- ausencia completa de los signos visuales de la inflamación en la encía; 1- ligero cambio en el color de la encía y la textura; 2- inflamación visual: enrojecimiento, edema, y acristalamiento; tendencia a la hemorragia después de colocar una sonda periodontal a lo largo del margen gingival; y 3- inflamación manifiesta: marcado enrojecimiento y edema, ulceraciones, tendencia al sangrado espontáneo. La profundidad al sondaje (PS) se definió como la distancia desde el margen gingival libre a la parte inferior del surco o bolsa periodontal. La recesión gingival se definió como la distancia desde la unión cemento-esmalte (UCE) al margen gingival libre. La pérdida del nivel de inserción (PNI) se definió como la distancia desde la UCE a la parte inferior del surco o bolsa periodontal y se calculó como la suma de la PS y las mediciones de recesión gingival.⁸

La enfermedad periodontal se definió como una media PNI > 4.0, correspondiente a la mediana del nivel en nuestra población. El sangrado al sondeo (SS) fue evaluado de forma dicotómica como sangrado presente o ausente, 10 segundos después del sondaje. Además, se incluyeron los dientes con caries, perdidos u obturados (CPO) y la evaluación de la ATM también fue registrada (dolor, crepitación, limitación de movimiento).⁸



Asimismo, se realizó una evaluación de los factores de riesgo presentes entre la población de estudio: características sociodemográficas, factores de estilo de vida, y antecedentes clínicos mediante un cuestionario llenado por el propio paciente. Los factores de riesgo potenciales para la periodontitis, como el tabaquismo, consumo de alcohol, índice de masa corporal (IMC), y el grado de educación también fueron evaluados. El consumo de tabaco fue clasificado como no-fumador, ex fumador o fumador actual. El consumo de alcohol se clasificó en base a la frecuencia de consumo: (una vez al mes o menos), moderada (dos veces al mes o varias veces a la semana), o fuerte (consumo diario o un consumo más frecuente). El IMC se clasificó como < 25 , $25 \text{ a } < 30$, o 30 kg / m^2 . El nivel educativo se clasificó como inexperto, trabajadores capacitados, o educación académica.⁸

Igualmente, se realizó una evaluación de la historia médica general que incluye enfermedades que están asociadas con la AR, como el síndrome de Sjögren, o con AR y enfermedad periodontal, como la osteoporosis, la enfermedad cardíaca coronaria y enfermedades que a menudo reinciden como el síndrome metabólico, diabetes mellitus, hipertensión y dislipidemia.⁸

Luego, se determinaron las distribuciones de las frecuencias, medias y desviaciones estándar para describir los datos. Los factores de riesgo y variables dentales se compararon entre los sujetos con AR y los sujetos controles sin AR utilizando la prueba t de Student para variables continuas o la prueba de X^2 para las variables categóricas. La asociación entre las características de los individuos con riesgo de periodontitis se evaluó mediante regresión logística univariante con la enfermedad periodontal definida como una media de PNI $>4.0 \text{ mm}$.⁸



CARACTERÍSTICAS DE LOS INDIVIDUOS CON ARTRITIS REUMATOIDE E INDIVIDUOS CONTROL

Característica	AR (N=57)	Control (N=52)	Valor P*
Género femenino	49 (86.0)	49 (82.7)	0.64
Edad (años: media \pm DE)	52.1 \pm 13.0	52.1 \pm 13.7	0.98
Nivel educativo			0.10
Sin educación	7 (13.0)	2 (3.8)	
Trabajador capacitado	33 (57.9)	26 (50.0)	
Académico	17 (31.5)	24 (46.2)	
Fumar			0.90
Nunca	23 (40.4)	31 (59.6)	
Ex fumador	22 (38.6)	11 (21.2)	
Fumador actual	12 (21.1)	10 (19.2)	
Consumo de alcohol			0.13
No/ muy poco			
Moderado	32 (56.1)	23 (44.2)	
Alto	17 (29.8)	25 (48.1)	
	8 (14.0)	4 (7.7)	
IMC (kg/m ²)			0.13
< 25	36 (63.2)	23 (44.2)	
25 a 30	15 (26.3)	22 (42.3)	
30	6 (10.5)	7 (13.5)	
Hipertensión	18 (31.6)	19 (36.5)	0.63
Diabetes mellitus	1 (1.8)	3 (5.8)	0.28
Dislipidemia	10 (17.5)	11 (21.2)	0.63
Enfermedad coronaria del corazón	3 (5.3)	2 (3.8)	0.72
Osteoporosis	21 (36.8)	1 (1.9)	< 0.005
Síndrome de Sjögren	4 (7.0)	0	0.12

Tabla 7. Los datos se expresan como el número de personas y el por ciento (entre paréntesis). Las variables se compararon entre los casos y controles utilizando la prueba de χ^2 para las variables categóricas y la prueba t Student para datos independientes para las variables continuas.⁸



VARIABLES DENTALES EN INDIVIDUOS CON AR Y CONTROL

Característica	AR (N=57)	Control (N=52)	Valor P*
PNI (mm)			0.64
3	3 (5.3)	15 (28.8)	
> 3 a 4	34 (59.6)	32 (61.5)	
> 4 a 6	13 (22.8)	3 (5.8)	
> 6	7 (12.3)	2 (3.8)	
Media ± DE	4.37 ± 1.30	3.40 ± 0.89	< 0.001
PS (mm)			0.002
3.0	8 (13.6)	18 (34.6)	
> 3 a 4	31 (54.4)	31 (59.6)	
> 4 a 5	15 (26.3)	3 (5.8)	
> 5	3 (5.3)	0 (0.0)	
Media ± DE	3.71 ± 0.73	3.16 ± 0.58	<0.001
Dientes perdidos (n)			0.875
Ninguno	11 (19.3)	13 (25.0)	
1-6	24 (42.1)	20 (38.5)	
7-12	9 (15.8)	9 (17.3)	
>12	13 (22.8)	10 (19.2)	
Media ± DE	6.58 ± 6.94	6.50 ± 7.10	0.95
IP			0.004
0.3	7 (12.3)	19 (37.3)	
> 0.3 a 0.6	22 (38.6)	21 (41.2)	
> 0.6 a 0.9	13 (22.8)	7 (13.7)	
> 0.9	15 (26.3)	4 (7.8)	
Media ± DE	0.71 ± 0.46	0.44 ± 0.28	<0.001
IG			0.003
0.4	9 (15.8)	22 (43.1)	
> 0.4 a 0.8	20 (35.1)	19 (37.3)	
> 0.8 a 1.2	18 (31.6)	5 (9.8)	
> 1.2	10 (17.5)	5 (9.8)	
Media ± DE	0.83 ± 0.48	0.57 ± 0.39	0.003
Sangrado al sondeo	0.60 ± 0.26	0.41 ± 0.28	<0.001
Índice CPO	18.54 ± 6.58	18.12 ± 6.85	0.74
Síntomas de ATM +	20 (35.1)	12 (23.1)	0.17

Tabla 8. Los valores son los números de personas y porcentaje (entre paréntesis). * Las variables se compararon entre los casos y controles utilizando la prueba de χ^2 para las variables categóricas y la prueba t Student para datos independientes para la continua variables. † Síntomas en las articulaciones temporomandibulares (dolor, crepitación y limitación de movimientos).⁸



De acuerdo a los resultados obtenidos, estos arrojaron que la AR esta significativamente asociada con probabilidades más altas de periodontitis comparada con los sujetos control. Esta asociación es independiente de las características demográficas y estilos de vida, incluyendo edad, género, educación, hábito de fumar, consumo de alcohol e IMC.⁸

Se observó un porcentaje significativamente mayor de sitios con una media de PNI > 4 mm en el grupo de AR en comparación con el grupo control (35,1% frente a 9,6%). Se utilizó una media de PNI > 4 mm para definir la enfermedad periodontal, que corresponde a la mediana de PNI en el estudio.⁸

El análisis de los resultados mostró que la falta de higiene oral, según lo determinado por el aumento de IP e IG, representa el 13,4% de la asociación entre la AR y la pérdida de inserción periodontal. Los resultados indicaron que la higiene oral puede explicar sólo parcialmente esta asociación ya que otros parámetros pueden estar entre los mediadores responsables de la mayor prevalencia de la enfermedad periodontal en individuos con AR. La discapacidad de las extremidades superiores en pacientes con AR puede contribuir a una pobre destreza manual al momento de utilizar aditamentos de higiene oral como el cepillo de dientes y desembocar en una mala higiene oral, lo cual se comprobó con los resultados obtenidos en el estudio que mostraron un aumento de placa dentobacteriana en individuos con AR.⁸

A pesar de que el estudio incluyo sujetos con AR con varios grados de severidad y duración, este hecho no estuvo relacionado de manera significativa con la pérdida de nivel de inserción (PNI), lo que indicó que las probabilidades de padecer enfermedad periodontal entre los sujetos con AR en comparación a los controles, puede ser independiente de la duración de la enfermedad o la gravedad de la misma.⁸



Añadiendo a lo anterior, los fármacos utilizados para tratar AR pueden aumentar el riesgo para EP, sin embargo, en este estudio, entre los individuos con AR, no se observó una asociación significativa entre los fármacos y la PNI. La osteoporosis puede ser un potencial enlace, además de la mala higiene oral, entre AR y EP. Algunos fármacos tomados por sujetos con AR, como glucocorticoides, son conocidos por causar osteoporosis, y disminuir la densidad mineral ósea y podrían aumentar el riesgo de pérdida ósea por periodontitis.⁸

En conclusión, la higiene oral puede dar cuenta de esta asociación parcialmente, sugiriendo que otros parámetros, como ya se mencionó en estudios anteriores, pueden ser mediadores potenciales de esta asociación.⁸



2.1. Artritis Reumatoide.

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica, crónica, autoinmune, multiorgánica y de causa desconocida. Aunque existe una amplia gama de manifestaciones en esta enfermedad, la alteración característica de la AR es una sinovitis inflamatoria persistente que, por lo común, afecta a las articulaciones periféricas con una distribución simétrica, especialmente de las manos, pies y rodillas.⁹

Conviene destacar que la AR tiene una prevalencia del 0.5 - 1 % en poblaciones del este; afecta a las mujeres con una frecuencia casi tres veces más alta que los varones. Algunos grupos étnicos, particularmente aquellos que pertenecen a tribus nativo-americanas, tienen una alta prevalencia de la enfermedad, lo que conduce a la especulación de que la AR es una enfermedad del nuevo mundo que ha sido transmitida a otras poblaciones después de la conquista. Su inicio es más frecuente durante la cuarta y quinta décadas de la vida, de forma que 80% de todos los pacientes desarrolla la enfermedad entre los 35 y los 50 años de edad.^{10, 11}

Adicionalmente a la alteración de la función sistémica inmune, la AR se caracteriza por la acumulación de infiltrado celular proinflamatorio en la membrana sinovial, lo cual conduce a sinovitis, destrucción del cartílago y tejidos óseos de las articulaciones, por consecuencia, impedimentos físicos y discapacidad. La evolución de la AR puede ser muy variable. Algunos pacientes pueden presentar únicamente un proceso oligoarticular (de 3-4 articulaciones afectadas) de breve duración y con lesiones articulares mínimas, mientras que otros padecen una poliartritis (5 o más articulaciones afectadas) progresiva e imparable que evoluciona hacia la aparición de deformidades articulares importantes.^{12, 13, 14}



2.1.1. Patogenia.

La reacción inmune comienza en la membrana sinovial de la articulación. En las articulaciones afectadas por AR ocurre la infiltración de leucocitos hacia la membrana sinovial articular; ese infiltrado consta de linfocitos T CD4 y CD8, linfocitos B, linfoblastos, células plasmáticas, neutrófilos y macrófagos. Entre estos, hay células plasmáticas que producen factor reumatoide. Además, los neutrófilos liberan enzimas lisosómicas en el espacio sinovial, lo que causa daño tisular. Las células dendríticas activan linfocitos CD4 autoinmunitarios, que a su vez activan macrófagos, los cuales se acumulan en la membrana sinovial inflamada; dichos linfocitos T también se activan a través de la secreción de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-7 convocan más células efectoras a las articulaciones, las cuales, todas contribuyen a la erosión tisular. Proteinasas y colagenasas producidas por células inflamatorias también pueden dañar el cartílago y las estructuras de sostén como ligamentos, tendones y con el tiempo los huesos. Con el paso del tiempo, una vez destruido el cartílago, la formación de *Pannus* (masa sinovial y estroma sinovial formados por células inflamatorias, tejido de granulación y fibroblastos, que crece sobre el cartílago articular y produce su erosión) forma un puente entre los extremos óseos, formando una anquilosis fibrosa que al final osifica.^{9, 15}

2.1.2. Características clínicas de la Artritis Reumatoide.

Las articulaciones más comúnmente involucradas (en más del 85 % de los pacientes) son: metocarpofalángica, interfalángica proximal, la muñeca y las articulaciones metatarsfalángicas. La distribución es



simétrica y poliarticular (5 o más articulaciones); las pequeñas articulaciones son las mayormente involucradas. En última instancia, las rodillas (80%), tobillos (80 %), hombros (60 %), codos (50 %), cadera (50%), articulación acromioclavicular (50%), articulación atlantoaxial (50%) y articulación temporomandibular (30%) pueden verse involucradas. La fatiga, pérdida de peso, dolor muscular, sudoración excesiva, febrícula, son reportados por pacientes con AR. Muchos pacientes con AR activa tienen más de una hora de rigidez, principalmente por la mañana.¹⁴

2.2. Complicaciones extra-articulares por Artritis Reumatoide.

Las complicaciones extra-articulares de la AR ocurren casi exclusivamente en pacientes que tienen altos títulos de factor reumatoide. En general, el número y la severidad de las características extra-articulares varía con la duración y la severidad de la enfermedad. Muchas de las manifestaciones extra-articulares clásicas de la AR se han vuelto menos comunes con la aparición de tratamientos más agresivos en la enfermedad temprana.¹⁴

2.2.1. Manifestaciones dermatológicas.

Los nódulos reumatoides son las lesiones cutáneas más frecuentes de la AR. Se producen en aproximadamente 25% de los pacientes, normalmente con enfermedad grave, y aparece en regiones de la piel sometidas a presión, como la cara cubital del antebrazo, codos, occipital y área lumbosacra. Con menor frecuencia se forman en pulmones, bazo, -pericardio, miocardio, válvulas cardíacas, aorta y otras vísceras. Los nódulos reumatoides son firmes, no dolorosos a la presión, de forma ovalada a redonda; en la piel aparecen en el tejido subcutáneo.¹⁵



Microscópicamente tienen una zona central de necrosis fibrinoide con un borde prominente de histiocitos epitelioides y numerosos linfocitos y células plasmáticas.¹⁵

2.2.2. Manifestaciones cardiovasculares.

En 2011, Kaplan refiere que la tasa de morbilidad y mortalidad son más elevadas en individuos con artritis reumatoide que en la población en general. La enfermedad cardíaca isquémica y la insuficiencia cardíaca representan ahora una de las causas más comunes de muerte en pacientes con AR.¹⁶

En un análisis, el cual incluyó 24 estudios observacionales con un total de 111,758 pacientes con AR, Aviña Zubieta y cols., describieron que la incidencia de las muertes por enfermedad cardiovascular fue mayor del 50% en pacientes con AR que en la población en general, y el riesgo de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón y accidente cerebrovascular fueron mayores en un 59 y 52%, respectivamente.¹⁷

Los pacientes con enfermedad erosiva grave, nódulos reumatoides y títulos elevados de factor reumatoide tienen riesgo de desarrollar síndromes vasculares. La vasculitis reumatoide es una complicación potencialmente catastrófica de la AR, especialmente cuando afecta a los órganos vitales. Frecuentemente, se obstruyen segmentos de pequeñas arterias como vasos de los nervios y las arterias digitales por una endarteritis obliterante, dando lugar a una neuropatía periférica, úlceras y gangrena. La vasculitis cutánea por lo común da origen a pequeñas acumulaciones de máculas de coloración marrón en los lechos subungueales, en los pliegues ungueales y en las yemas de los dedos. También pueden aparecer úlceras isquémicas de mayor tamaño, en particular en las extremidades inferiores. Se han reportado casos de infarto al miocárdico secundario a vasculitis reumatoide, así como casos



de afección vascular de pulmones, intestino, hígado, bazo, páncreas, ganglios linfáticos y testículos. La vasculitis renal es rara.¹⁵

2.2.3. Manifestaciones hepáticas.

Los pacientes con AR pueden tener niveles incrementados de enzimas hepáticas, particularmente la fosfatasa alcalina. Niveles elevados de aspartato-aminotransferasa, gamma-glutamilttransferasa, proteínas de la fase aguda (C1, C3, C4, C9, fibrinógeno, Proteína C Reactiva, haptoglobina, angiotensinógeno, ferritina, etc.) e hipoalbuminemia también pueden presentarse en la AR activa. La hiperplasia nodular regenerativa hepática es rara y causa hipertensión portal. Algunos medicamentos usados para tratar artritis pueden elevar los niveles de transaminasas.^{14,18}

2.2.4. Manifestaciones neurológicas.

Las manifestaciones neurológicas de la AR incluyen neuropatía sensorial periférica, neuropatía sensorial-motora dolorosa que sugiere vasculitis o atrapamiento del nervio (por ejemplo síndrome del túnel carpiano), subluxación vertebral cervical que puede causar mielopatía. Los cambios erosivos en los huesos provocados por la AR pueden promover la invaginación/impresión basilar del proceso odontoides de C2 en la parte inferior del cerebro, causando compresión de la médula espinal y la muerte.^{14, 19, 20}

2.2.5. Manifestaciones pulmonares.

La afectación pulmonar es otra manifestación extra-articular común de la AR. La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es la más común y la forma más seria de afectación pulmonar en la AR. Asimismo, se ha reportado



que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ocurre con mayor frecuencia en pacientes con AR que en la población en general y se agrava aún más en pacientes fumadores. ²¹

La afectación pleural (pleuritis, derrame, engrosamiento y neumotórax) es la manifestación intratorácica más frecuente de la AR, sucediendo en aproximadamente 5% de los pacientes; los derrames pleurales reumatoides son asintomáticos hasta que se convierten en lo suficientemente grandes para interferir con la respiración, suelen ser unilaterales, más frecuentemente del lado izquierdo, pero también se han descrito bilaterales e incluso migratorios (de un lado a otro). ^{22, 23}

El rasgo más importante de la afectación pleural en las enfermedades sistémicas, es el incremento de la permeabilidad capilar. Esta lesión puede producirse por una infiltración directa de la pleura o por un mecanismo inmune. En enfermedades como en la AR existen inmunocomplejos circulantes, tanto en sangre como en líquido pleural (LP), que pueden localizarse en el tejido subpleural o en los capilares pleurales y activar el sistema del complemento; esto iniciaría un daño endotelial que permitiría que un líquido rico en proteínas (LP) se acumulara en el intersticio pulmonar o en el espacio pleural. ^{22,24}

2.2.6. Manifestaciones oftálmicas.

La queratoconjuntivitis seca es la complicación oftálmica más común en la AR como resultado de la destrucción mediada por inmunidad de las glándulas exocrinas, que resulta en la disminución de la producción de lágrimas por las glándulas lagrimales. La epiescleritis y escleritis son la segunda manifestación oftálmica más común por AR. ²⁵



La epiescleritis aparece sobre la esclerótica anterior, generalmente de forma aguda, pudiendo adoptar dos formas clínicas: la epiescleritis simple o difusa y la epiescleritis nodular. Es una enfermedad frecuente, benigna y autolimitada, a menudo recurrente y suele afectar más a los jóvenes. La presentación estriba en una molestia leve, unilateral, sensibilidad al tacto y lagrimeo. La escleritis puede ser crónica y se asocia con dolor significativo. Los pacientes refieren además, enrojecimiento y fotofobia. Dependiendo de la ubicación anatómica, la escleritis se clasifica en anterior o posterior. Asimismo, la primera ubicación se subdivide en difusa, nodular o variante necrotizante, de la cual, la anterior difusa es la más prevalente.^{25, 26}

Por otro lado, la escleromalacia perforante representa el otro extremo de las manifestaciones oftálmicas asociadas a la AR y se caracteriza por un adelgazamiento significativo de la esclerótica e incluso ruptura, la uvea queda expuesta, pudiendo producirse glaucoma, cataratas y desprendimiento de retina. Asimismo, la AR es la enfermedad autoinmune que afecta a la cornea con mayor frecuencia. Los pacientes se quejan de dolor, fotofobia, excesivo lagrimeo y visión borrosa.²⁷



2.3. Complicaciones musculoesqueléticas de la Artritis Reumatoide.

2.3.1. Síndrome del túnel carpal.

La Academia Americana de Cirujanos Ortopedistas (AAOS por sus siglas en inglés) define al síndrome del túnel carpiano (STC) como “una neuropatía sintomática resultado de la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca”. El nervio mediano proporciona sensibilidad y movimiento al dedo pulgar, el dedo índice, el dedo medio y el dedo anular, de manera que cuando se comprime, los síntomas de STC se manifiestan en esos dedos. La AR es una causa frecuente de síndrome del túnel carpiano, este síndrome está asociado con parestesias de la mano, debilidad o daño muscular de la mano. El malestar puede irradiarse hasta el antebrazo o a la parte superior del brazo. Los síntomas empeoran con la flexión prolongada de la muñeca y en la noche. Las complicaciones tardías incluyen debilidad muscular y atrofia tenar y pérdida sensorial permanente.^{14, 28, 29}

2.3.2. Quiste poplíteo o quiste de Baker.

La flexión de la rodilla aumenta notablemente la presión intra-articular de una articulación inflamada. El quiste de Baker es una colección anormal de líquido sinovial en la bolsa gastrocnemio-semimembranosa que puede observarse, con cierta frecuencia, en el hueco poplíteo de pacientes con patología de la rodilla. Los quistes de Baker pueden extenderse distalmente disecando los planos anatómicos de los tejidos blandos de la pantorrilla e, incluso, romperse simulando una trombosis venosa profunda. Sin embargo, el hueco poplíteo también puede alojar tumoraciones derivadas de distintas estructuras anatómicas vasculares, neurológicas y musculotendinosas. Entre ellas, el aneurisma de la arteria



poplítea es la tumoración vascular más frecuente en el hueso poplíteo; esta área es la localización más frecuente de los aneurismas arteriales periféricos (70%).^{14, 30}

2.3.3. Tenosinovitis.

La tenosinovitis es la inflamación del revestimiento de la vaina que rodea al tendón, el cordón que une el músculo con el hueso. La tenosinovitis del dedo extensor y del tendón extensor son dos complicaciones comunes en pacientes con AR.¹⁴

Las muñecas, las manos y los pies resultan frecuentemente afectados; sin embargo, la afección puede presentarse en cualquier vaina tendinosa. Los síntomas incluyen dificultad para mover una articulación, inflamación articular en el área afectada, dolor al movimiento y enrojecimiento a lo largo de la extensión del tendón. La inflamación persistente puede producir tenosinovitis estenosante, pérdida de la función, y, por último, ruptura de los tendones. El tratamiento incluye inmovilización, fomentos de agua tibia, AINES e inyecciones locales de corticoesteroides en la vaina del tendón.^{14,15}



2.4. Manifestaciones orales en pacientes con Artritis Reumatoide.

Las manifestaciones orales en pacientes con AR generalmente son secundarias al uso de medicamentos administrados para el tratamiento de la enfermedad. Por ejemplo, el uso a largo plazo de metrotexate, sales de oro, penicilamina y AINES pueden ocasionar estomatitis. El uso de ciclosporina puede ocasionar agrandamiento gingival. Adicionalmente, la mayoría de los pacientes con AR exhiben problemas de disfunción de ATM. Los hallazgos radiológicos incluyen: estrechamiento de espacios articulares, cóndilos aplanados, erosión, esclerosis subcondral, quistes y osteoporosis. ³¹

La aparición efectos secundarios, como petequias en el paladar blando y faringe, por consumo de salicilatos y fármacos inmunosupresores y citotóxicos afectaran las cuentas o la función plaquetaria. Por lo tanto el sangrado abundante en procedimientos preoperatorio y postoperatorio puede estar relacionado con estos fármacos. Los corticoesteroides empleados por tiempo prolongado pueden conducir a la aparición de estomatitis infecciosa, sobre todo de tipo micótico. ³²

Debido a las limitaciones motoras, algunos pacientes no pueden ejecutar adecuadamente los procedimientos de higiene oral. En adición a lo anterior, la hiposalivación/xerostomía asociada a síndrome de Sjögren favorecerá la acumulación de placa dentobacteriana, disminuirá el flujo salival y con ello los beneficios de dicho fluido (funciones de amortiguación, defensa, arrastre, enzimática, gustativa, lubricante y de remineralización de las estructuras dentales) lo que puede conducir a una mayor prevalencia de caries y periodontopatías. ³²



El síndrome de Sjögren (SS) es otra de las complicaciones más comunes que se presentan en individuos con AR. Comprende un grupo de enfermedades autoinmunitarias con una marcada predilección por las mujeres. En el SS se produce una infiltración progresiva de linfocitos T y pérdida del parénquima glandular, provocando xerostomía y xeroftalmia. El SS secundario se produce cuando existen otros signos o síntomas de patología autoinmunitaria, siendo el más frecuente la AR. Las manifestaciones más importantes para el paciente son la sequedad oral (xerostomía). La sensación de sequedad es muy molesta, la mucosa oral y oftálmica se encuentra adelgazada, inflamada e irritada y con sensación de quemazón. La mucosa deshidratada es muy propensa a la candidiasis. Otra de las consecuencias de la xerostomía es la aparición de caries radicular, generalmente en la unión amelo-cementaria, en las caras vestibulares de los dientes. En aproximadamente 45% de los pacientes con SS se observa un aumento de tamaño de la glándula parótida, cuando existe, suele ser bilateral.³³

La xerostomía favorece el crecimiento bacteriano. Esto da lugar a múltiples problemas orales, incluyendo dificultad para tragar los alimentos, dificultad para hablar, quemazón, intolerancia a los alimentos picantes, problemas de mala higiene en las dentaduras y estomatitis por contacto, úlceras, atrofia papilar de la lengua y eritema. Estos síntomas se pueden mejorar mediante sencillos métodos como: tomar agua o bebidas libres de azúcar o utilizar sustitutos salivales que contengan carboximetil celulosa o mucina, evitar el consumo de alcohol y tabaco, combatir hábitos que produzcan resequeadad adicional y hacer la elección de los adecuados procedimientos restauradores y protésicos en función del material y extensión de las preparaciones.^{32,34}



Figura 2. Paciente con diagnóstico de Artritis Reumatoide. Se observa inflamación gingival, caries dental severa en dientes posteriores, asociada a mala higiene oral y disminución de la producción de saliva. Fuente directa.



Figura 3. Paciente con diagnóstico de Artritis Reumatoide. Se observa inflamación gingival en zona anterior (incisivos centrales), desgaste de bordes incisales de dientes anteriores, estomatitis por uso de prótesis en la zona edéntula del segundo cuadrante. Fuente directa.



Figura 4. Paciente con diagnóstico de Artritis Reumatoide. Se observa maloclusión, apiñamiento dental, restauraciones desajustadas, recesiones gingivales, afracciones y agrandamiento gingival en el cuadrante superior izquierdo. Fuente directa.



Figura 5. Estomatitis aftosa recidivante, además, mala higiene oral, placa dentobacteriana y maloclusión. Fuente directa.



Figura 6. Lengua fisurada. Se observan hendiduras lineales, profundas y múltiples en el dorso de la lengua. Fuente directa.



Figura 7. Queilitis angular (boqueras). Fisuras graves en las comisuras de la boca.³³



Figura 8. Candidiasis pseudomembranosa. Placa blanda, cremosa (nugget) elevada, semejante a requesón que al retirarse deja una capa eritematosa.³³



Figura 9. Herpes labial.³³



Figura 10. Herpes labial.³⁵



Figura 11. Papiloma en la mucosa yugal.³⁶



Figura 12. Papiloma en el paladar.³⁶



Figura 13. Glositis migratoria benigna (lengua geográfica).³⁶



Figura 14. Caries severa localizada en el tercio cervical de los dientes.³³



Figura 16. Hipoplasia del esmalte.³⁷



Figura 17. Amelogenesis imperfecta (tipo hipocalcificado).³⁷



2.5. Etiología de la Artritis Reumatoide.

La causa de la AR es desconocida; sin embargo, la evidencia parece implicar una interrelación de agentes infecciosos, genética y autoinmunidad. Una teoría sugiere que un agente infeccioso altera el sistema inmune en individuos genéticamente predispuestos, desembocando en la destrucción de los tejidos sinoviales.³⁸

2.5.1. Etiología infecciosa.

Esta teoría asume que los microorganismos que llegan a una articulación inician una serie de cambios que resultan en la producción de la enfermedad. La capacidad de agentes infecciosos, particularmente bacterias, para inducir respuestas autoinmunes se ha demostrado en modelos animales, y el mimetismo molecular ha sido un mecanismo implicado en varias enfermedades autoinmunes. La hipótesis del mimetismo molecular establece que los microorganismos contienen péptidos que comparten en cierto grado una similitud con proteínas propias del humano, ocasionando así, a una respuesta inmunitaria de tipo humoral y celular.³⁹

Se ha sugerido que la infección con *P. gingivalis*, un gran microorganismo periodontopatógeno, juega un papel importante en la patogénesis de la AR. *P. gingivalis* es un microorganismo anaerobio gram- y es conocido como el mayor organismo patogénico en la EP y la única bacteria capaz de expresar la enzima PAD (peptidil arginina desaminasa). Esta enzima es responsable de la conversión postraducciona de arginina a citrulina.



La capacidad de *P. gingivalis* de expresar PAD sugiere que la infección con esta bacteria podría afectar el inicio y la progresión de la AR, facilitando la presentación de autoantígenos y la expresión de ACPA específicos de esta enfermedad; las respuestas de estos autoanticuerpos han demostrado ser casi exclusivos de los pacientes con AR.⁴⁰

En este mismo contexto, diversos patógenos virales han sido investigados, entre ellos parvovirus, virus de Epstein Barr (EBV), citomegalovirus y retrovirus. Se ha sospechado por largo tiempo que el EBV tiene un rol importante en el desarrollo de la AR. A través del uso de varios métodos, incluyendo la hibridación in situ y PCR, ha sido demostrada la presencia de ADN/ARN del EBV en saliva, fluidos sinoviales y membranas sinoviales de pacientes con AR.⁴¹

2.5.2. Etiología autoinmune (inmunidad humoral).

Al día de hoy, es claro que la mayoría de los casos de AR son detonados por una respuesta autoinmune a proteínas citrulinadas. Tales proteínas son generadas en virtud de procesos fisiológicos, pero la pérdida de tolerancia en individuos genéticamente susceptibles inicia la generación de autoanticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA) en la sinovia y el subsecuente desarrollo de la AR.^{42, 43}

Las modificaciones postraduccionales (MPT) son cambios químicos que sufren las proteínas después de ser sintetizadas. Una de las MPT es la citrulinación (conversión del residuo arginina a citrulina), la cual es catalizada por la enzima peptidil arginina desaminasa (PAD), de la que se han identificado 5 isoformas con expresión diferencial en tejidos y órganos: PAD1 se expresa principalmente en epidermis y útero; PAD2 en músculo esquelético, bazo, cerebro, glándulas salivales, etc.; PAD3 se expresa en folículos; PAD4 se expresa en neutrófilos y eosinófilos, en



tanto que PAD6 ha sido detectada en ovarios, testículos y leucocitos de sangre periférica. La conversión de la arginina en citrulina es capaz de activar la respuesta inmune.^{44,45}

Recientemente, la citrulinación de proteínas ha adquirido gran interés debido a su participación en varios procesos fisiológicos y patológicos. Los procesos fisiológicos incluyen la diferenciación terminal de la epidermis (profilagrina y keratina), regulación en la expresión de genes y la apoptosis; en los procesos patológicos se han relacionado con la progresión de la AR, esclerosis múltiple, Alzheimer entre otros.^{44,46}

Los anticuerpos que más se han asociado con la AR son: los anticuerpos antifactor perinuclear (AFP) y antiqueratina (AKA), ambos dirigidos contra filagrina citrulinada; anticuerpos anti-Sa, los cuales reconocen a vimentina citrulinada y ACPA. Estos últimos tienen una sensibilidad mayor del 80% y especificidad del 98% en pacientes con AR. Además de su alta sensibilidad y especificidad, se presentan en etapas tempranas de la enfermedad.⁴⁷

La expresión de PAD4 se ha asociado con el desarrollo de manifestaciones clínicas de AR. Recientemente, se ha demostrado que la presencia de anticuerpos contra proteínas citrulinadas, así como la expresión de PAD4, preceden a la aparición de manifestaciones clínicas en AR. Por otro lado, también se han detectado PAD2 y proteínas citrulinadas en el líquido sinovial de pacientes con AR y espondiloartritis (EA), lo que sugiere que la citrulinación es un proceso asociado a la inflamación, pero la generación de anticuerpos patogénicos que reconocen proteínas citrulinadas es un proceso específico de la AR.^{44,48}

Las PAD 4 y PAD 2 se encuentran en el fluido sinovial reumatoide y en la membrana sinovial. Las enzimas PAD son calcio-dependientes, y por tanto, son probablemente más activas en el compartimento extracelular, donde las concentraciones de calcio son más altas.



Las proteínas citrulinadas, también se han detectado en la membrana sinovial de pacientes con diversas formas de artritis y en otros tejidos inflamados, lo que sugiere que, la citrulinación se asocia con inflamación en general, el desarrollo de anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA por sus siglas en inglés= Anti-Citrullinated Protein Antibody) es específico de la AR. En los pacientes con AR, han sido detectadas células plasmáticas productoras de ACPA en la membrana sinovial y altas concentraciones de ACPA en las articulaciones. En resumen, esto sugiere que las proteínas citrulinadas sinoviales están impulsando una producción local de anticuerpos, y que los complejos inmunes resultantes contribuyen a la inflamación crónica en la articulación reumatoide.^{44, 49, 50}

Los factores reumatoides (FR) son una clase de inmunoglobulinas, que tienen diferentes isotipos y afinidad, fueron detectados hace más de 70 años atrás, pero aún hay mucho por descubrir acerca de su mecanismo de producción, rol fisiológico y efectos patológicos. Se ha demostrado que tres isotipos del FR (IgM, IgA, y IgG) son detectados hasta en un 52% de los pacientes con AR, pero en menos del 5% de los pacientes con otras enfermedades de tejido conectivo. Los FR son anticuerpos habitualmente del tipo de la inmunoglobulina M (IgM), dirigidos contra el fragmento Fc de la inmunoglobulina G (IgG), la que por razones no bien precisadas se hace antigénica. La IgM es un potente activador del sistema del complemento a partir de lo cual se generaría la actividad biológica.^{51, 52}

2.5.2.1. Etiología autoinmune (inmunidad celular).

Se ha propuesto que la inmunidad mediada por células contribuye a la artritis reumatoide. Los linfocitos T, abundantes en la membrana sinovial son de tipo cooperadores. Con frecuencia tienen estrecho contacto con células positivas para HLA-DR las cuales pueden ser macrófagos como células dendríticas y pueden interactuar de manera directa o indirecta con



los macrófagos mediante la producción de citocinas. El resultado de la producción de citocinas, en especial TNF e IL-1 provocan la destrucción articular.⁵³

2.5.3. Etiología genética.

La susceptibilidad genética es un componente importante en el desarrollo de la AR. Existe una frecuencia elevada entre gemelos monocigotos y una predisposición familiar bien definida. La mayoría de los genes implicados en la predisposición al desarrollo de la AR se localizan en los locus del HLA (antígeno leucocitario humano) DRB1 y DR4. Otros genes candidatos son aquellos que codifican para diversas citocinas. Las citocinas son mediadores importantes en la inflamación y desempeñan un papel tanto en la patofisiología de la inflamación articular como en la destrucción que tiene lugar en la progresión de la AR. De acuerdo a la base de datos de OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man), el gen responsable de la susceptibilidad a AR se encuentra en el cromosoma 6q23 (Número OMIM 180300). Asimismo, se ha sugerido que varios polimorfismos en diversos genes también pueden estar asociados con la susceptibilidad a la artritis reumatoide, incluyendo: SLC22A4 (604190.0001), PTPN8 (600716.0001) MHC2TA (600005.0007), IRF5 (607218.0002) y NFKBIL1 (601022.0001).^{54,55}

2.5.4. Etiología ambiental.

El tabaco es el factor de riesgo ambiental para el desarrollo de la AR más ampliamente estudiado y reconocido. Hace ya más de 20 años que Vessey y cols., sugirieron por primera vez su implicación en la AR. Desde



entonces este efecto del tabaco ha sido reproducido y confirmado en múltiples estudios de casos y controles.⁵⁶

Recientemente se ha señalado que el consumo de tabaco está selectivamente asociado a un aumento de riesgo de AR seropositiva (FR y/o ACPA positivos). Los primeros estudios que analizaron la relación entre el tabaco y la AR observaron la existencia de una mayor frecuencia de FR positivo y niveles de FR más elevados en los pacientes fumadores frente a aquellos no fumadores. El tabaco no solamente aumenta el riesgo de AR seropositiva sino que también podría tener influencia sobre el fenotipo o expresión clínica de la enfermedad. Fumar es un factor de riesgo bien establecido para EP y AR.^{56,57}



2.6. Marcadores bioquímicos de la Artritis Reumatoide como auxiliares clínicos.

2.6.1. Velocidad de sedimentación globular (VSG).

La técnica VSG es utilizada para determinar la presencia de inflamación sistemática y como auxiliar diagnóstico para la determinación de AR.¹

2.6.2. Proteína C Reactiva.

La Proteína C Reactiva es una proteína de la fase aguda sintetizada por el hígado y sus niveles en suero se incrementan en condiciones inflamatorias. Ha sido utilizada como marcador en la inflamación asociada a artritis reumatoide y también se ha reportado estar elevada en individuos con periodontitis.¹

2.6.3. Anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA).

La citrulinación de proteínas ocurre en condiciones inflamatorias y resulta en la producción de ACPA, los cuales pueden ser utilizados como marcador de la artritis reumatoide.¹

2.6.4. Factor reumatoide (FR).

FR es un anticuerpo no específico utilizado en el diagnóstico de artritis reumatoide; sin embargo, no todos los individuos con AR son FR-positivos. También ha sido reportado, que los niveles de FR se encuentran elevados en individuos con periodontitis.¹



2.6.5. Factor de Necrosis Tumoral (TNF).

El factor de necrosis tumoral es una citoquina inflamatoria asociada con muchos de los problemas clínicos asociados a desordenes crónico inflamatorios tales como AR y EP. Sus elevados niveles en AR han guiado al desarrollo de antagonistas anti-TNF como terapia.^{1,55}

2.6.6. Interleucina 1 BETA (IL-1B).

IL-1B es otra citoquina inflamatoria, cuyos niveles se encuentran elevados en pacientes que sufren ambas entidades, tanto AR como EP. Así como para el TNF, se ha desarrollado una terapia con anticuerpos anti-IL1B.^{1, 58}



2.7. Clasificación y diagnóstico de Artritis Reumatoide.

El esquema de clasificación para AR se basa en los criterios de clasificación de 1987 de la Asociación Americana de Reumatología (ARA por sus siglas en inglés).⁵⁹

CRITERIOS DE LA ARA 1987 PARA ARTRITIS REUMATOIDE

1. Rigidez matutina	Rigidez matutina en y alrededor de las articulaciones, durante al menos 1 hora antes de mejoría máxima
2. Artritis en tres o más áreas articulares	Tumefacción de tejidos blandos, observada por un médico, simultáneamente presente por al menos 6 meses
3. Artritis de las articulaciones de la mano	Tumefacción de la muñeca y articulaciones MCF e IFP por al menos 6 semanas
4. Artritis simétrica	Involucración simultánea de las mismas áreas articulares, en ambos lados del cuerpo (involucración bilateral de articulaciones IFP, MCF o MTF es aceptable sin absoluta simetría) por al menos 6 meses
5. Nódulos reumatoides	Nódulos subcutáneos sobre prominencias óseas, superficies extensoras o en regiones yuxta-articulares, observados por un médico
6. Factor reumatoide	Demostración de cantidades anormales de factor reumatoide en suero mediante cualquier método para el que el resultado ha sido positivo en <5% de los sujetos de control normales
7. Cambios radiográficos	Cambios típicos de artritis reumatoide en las radiografías posteroanteriores de mano y muñeca; debe incluir erosiones o descalcificación ósea indiscutible localizada o más intensa junto a las articulaciones afectadas.

MCF= metacarpofalángicas
IFP= interfalángicas proximales
MTF= metatarsofalángicas

Tabla 9. Criterios de clasificación de la American Rheumatism Association 1987 para Artritis Reumatoide.⁵⁹



Sin embargo, en septiembre de 2010 se publican simultáneamente en *Annals of Rheumatic Disease* y *Arthritis and Rheumatism* los nuevos criterios de clasificación para la AR, como conclusión del esfuerzo conjunto realizado por la EULAR (European League Against Rheumatism) y el ACR (American College of Rheumatology) con el fin de mejorar los criterios de clasificación utilizados.⁶⁰

CONJUNTO DE VARIABLES Y PUNTUACIÓN DE CADA UNA DE LAS VARIABLES PARA EL COMPUTO GLOBAL. UN PACIENTE SERÁ CLASIFICADO COMO AR+ SI LA SUMA TOTAL ES IGUAL O SUPERIOR A 6

Afectación articular.

	0
1 articulación grande afectada.	1
2-10 articulaciones grandes afectadas.	2
1-3 articulaciones pequeñas afectadas.	3
4-10 articulaciones pequeñas afectadas.	5
< 10 articulaciones afectadas.	

Serología.

FR y ACPA negativos.	0
FR y/o ACPA positivos bajos (< 3 VN).	2
FR y/o ACPA positivos altos (> 3 VN).	3
Reactantes de fase aguda.	
VSG y PCR normales.	0
VSG y/o PCR elevadas.	1

Duración.

< 6 semanas.	0
6 semanas	1

Tabla 10. Nuevos criterios de clasificación para la artritis reumatoide. ACPA: anticuerpos contra proteínas citrulinadas; FR: factor reumatoide; PCR: proteína C reactiva; VN: valor normal; VSG: velocidad de sedimentación globular.⁶⁰



Una de las diferencias más importantes que introducen estos nuevos criterios, es la valoración de los marcadores serológicos de la AR y de los reactantes de fase aguda. En cuanto a los marcadores serológicos, además valorar la presencia del FR, valora también la presencia de ACPA. Además, no sólo considera su presencia o ausencia, sino que introduce una ponderación según el título de los marcadores, así se pondera de forma distinta a los pacientes con ambos marcadores negativos, a aquellos que tienen marcadores positivos (uno o ambos) pero con títulos bajos, y aquellos pacientes con marcadores positivos con títulos altos (considerando altos aquellos títulos iguales o superiores 3 o más veces el valor de la normalidad).⁶⁰

2.8. Rol de *P. gingivalis* en sujetos con Enfermedad Periodontal y Artritis Reumatoide.

Mientras otros estudios investigan la relación etiológica de la AR y la EP y han puesto sus enfoques en los mecanismos inflamatorios compartidos, se ha limitado la atención a las infecciones bacterianas que: actúan no solamente como iniciador primario de la EP, sino que también juegan un papel en la citrulinación de péptidos (la modificación postraduccional (MPT) de los residuos de arginina en citrulina por medio de la peptidil arginina desaminasa o PAD). *P. gingivalis* es una bacteria Gram-anaerobia que es reconocida como el mayor organismo patógeno y es la única bacteria conocida capaz de expresar enzima PAD.⁶¹

El interés en las modificaciones post-traduccionales de las proteínas como fuente de auto-antígenos en la AR seguido del descubrimiento de los anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA) como marcadores sensibles y específicos para AR. Los ACPA se presentan en aproximadamente 70% de pacientes con AR.⁶²

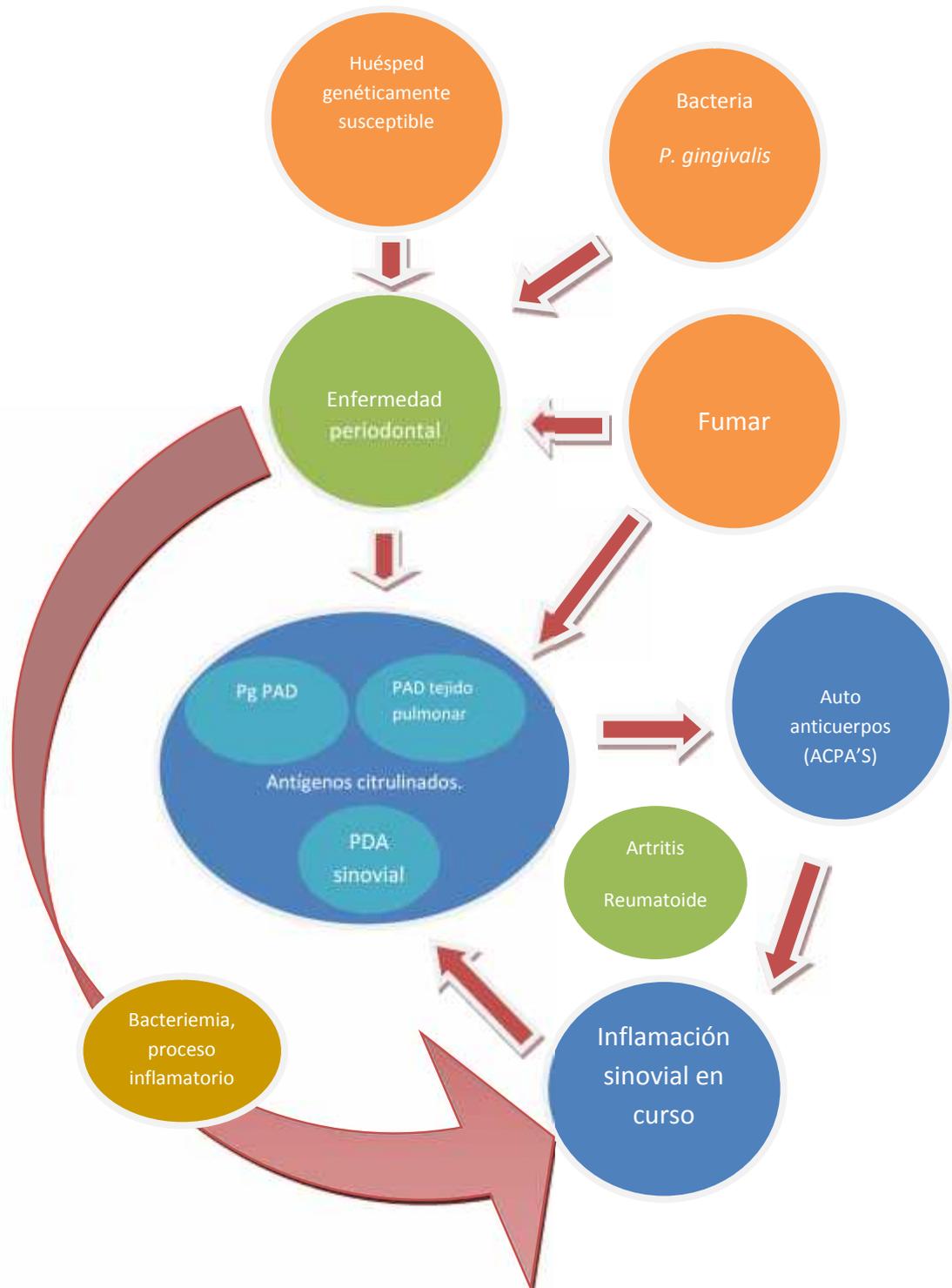


Figura 18. Posible interacción de la EP con *P. gingivalis* y patogénesis de ACPA positivos en AR. EP y AR comparten rasgos genéticos, factores de riesgos por estilos de vida como fumar. La infección con *P. gingivalis* puede ocasionar bacteriemia y generar una respuesta inflamatoria sistémica, además, es capaz de desencadenar citrulinación de proteínas. Un huésped susceptible forma anticuerpos ACPA, los cuales son específicos de la AR. La formación de complejos inmunes desata inflamación sinovial, representando los parámetros de laboratorio y síntomas clínicos de la AR.⁶³



2.9. Factores patogénicos compartidos entre Enfermedad Periodontal y Artritis Reumatoide. (Tabaquismo, herpes y bacterias).

El fumar agrava la AR y también empeora la EP a través de la promoción del crecimiento bacteriano. El hábito de fumar está asociado al incremento de niveles de *T. forsythensis*, *P. micros*, *F. nucleatum* y *C. rectus*. Otro factor asociado con el crecimiento bacteriano es la infección con el virus EVB-1 (Epstein-Barr virus 1) y citomegalovirus, los cuales promueven la colonización con microorganismos que incluyen: *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* o *T. denticola*.⁶⁴

En un estudio realizado para conocer el perfil bacteriano en bolsas periodontales, 116 sujetos con diagnóstico de periodontitis moderada a severa y 94 sujetos sin evidencia radiográfica de pérdida ósea alveolar fueron seleccionados para participar en el estudio. La condición gingival en el grupo control varió entre salud gingival y diversos grados de gingivitis. En los pacientes, se seleccionó la bolsa más profunda en cada cuadrante para realizar el muestreo microbiológico. En los sujetos de control fueron seleccionados todos los sitios mesiales y distales de todos los primeros molares para el muestreo. Todas las muestras se procesaron para cultivo de anaerobios 6 horas después del muestreo. Además se incluyeron variables clínicas de los sitios evaluados, los cuales incluyeron el índice de sangrado, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica. Los resultados arrojaron que hubo una sobrerrepresentación de varios microorganismos periodontales patógenos, entre los que se incluyen los siguientes: *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *T. forsythensis*, *F. nucleatum* y *P. micros* en niveles significativamente más altos que en los sujetos control.⁶⁵



2.10. Factores patogénicos compartidos entre Enfermedad Periodontal y Artritis Reumatoide: resorción ósea.

Los procesos inflamatorios tales como la AR y la EP predisponen a la resorción ósea osteoclástica por la producción de citoquinas pro-inflamatorias tales como IL-1, IL-6 y TNF- α . El osteoclasto sin embargo, no posee receptores para las citoquinas. Así que durante años, se intentó conocer la forma en que reabsorbía el hueso. Este dilema se resolvió con el descubrimiento de la osteoprotegerina (OPG), del ligando de receptor activador para el factor nuclear κ B, más conocido como RANKL (Receptor Activator for Nuclear Factor κ B Ligand) y del receptor activador del factor nuclear κ B, conocido por RANK (Receptor Activator of Nuclear Factor κ B).⁶⁶

RANKL se encuentra en la superficie de la membrana de los osteoblastos, fibroblastos y linfocitos T y B. Su principal función es la activación de los osteoclastos. Así pues, la superproducción de RANKL está implicada en gran variedad de enfermedades degenerativas del tejido óseo, como la AR. Mientras tanto, su ligando RANK se encuentra en la superficie de pre-osteoclastos y osteoclastos. De esta manera, RANKL se une directamente a RANK en la superficie de los pre-osteoclastos y osteoclastos, estimulando tanto la diferenciación de progenitores de osteoclastos y la actividad de los osteoclastos maduros. Algunas bacterias Gram-negativas tales como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. denticola* y *S. pyogenes* sobrerregulan la expresión de RANKL.^{66,67}

Además, la osteoprotegerina es una proteína soluble, similar a otros miembros de la superfamilia del factor de necrosis tumoral, que actúa como receptor señuelo del RANKL. Su actividad biológica contrarresta los



efectos del RANKL al competir por la activación del receptor activador del factor nuclear B y de esta forma inhibe la diferenciación y activación de osteoclastos y disminuye la resorción ósea. La sobreexpresión de OPG bloquea la producción de osteoclastos y origina osteopetrosis. Por el contrario, la delección de OPG favorece un aumento del remodelado óseo con predominio de la resorción que origina osteoporosis. Por lo tanto, las expresiones de RANK/RANKL y OPG están coordinadas para regular la diferenciación y activación de los osteoclastos, y ambos funcionan como factores reguladores esenciales en el metabolismo óseo.⁶⁷

Un estudio de fluido crevicular de individuos sanos y pacientes con enfermedad periodontal crónica y estableció que el incremento de RANK, es una característica específica de la periodontitis. Los niveles de RANK-L también fueron elevados en los tejidos gingivales de pacientes con enfermedad periodontal.⁶⁴

La gravedad de la enfermedad periodontal se correlaciona con RANK-L y la sobreexpresión osteoprotegerina y más fuertemente aún con la relación de RANK-L / osteoprotegerina. En algunos modelos de periodontitis en animales (ratones murinos), las células T parecían ser la principal fuente de RANK-L. Sin embargo, las células B gingivales pueden expresar grandes cantidades de RANK-L en su superficie, lo que puede ser suficiente para inducir la resorción ósea.⁶⁴

En los tejidos gingivales humanos, el 20% de células T y B expresan RANKL en individuos normales, en comparación con 50% de las células T y hasta el 90% de las células B en pacientes con periodontitis. Entre los componentes de la flora oral, algunos organismos tales como *P. gingivalis* puede ser un fuerte inductor de RANK-L.⁶⁴

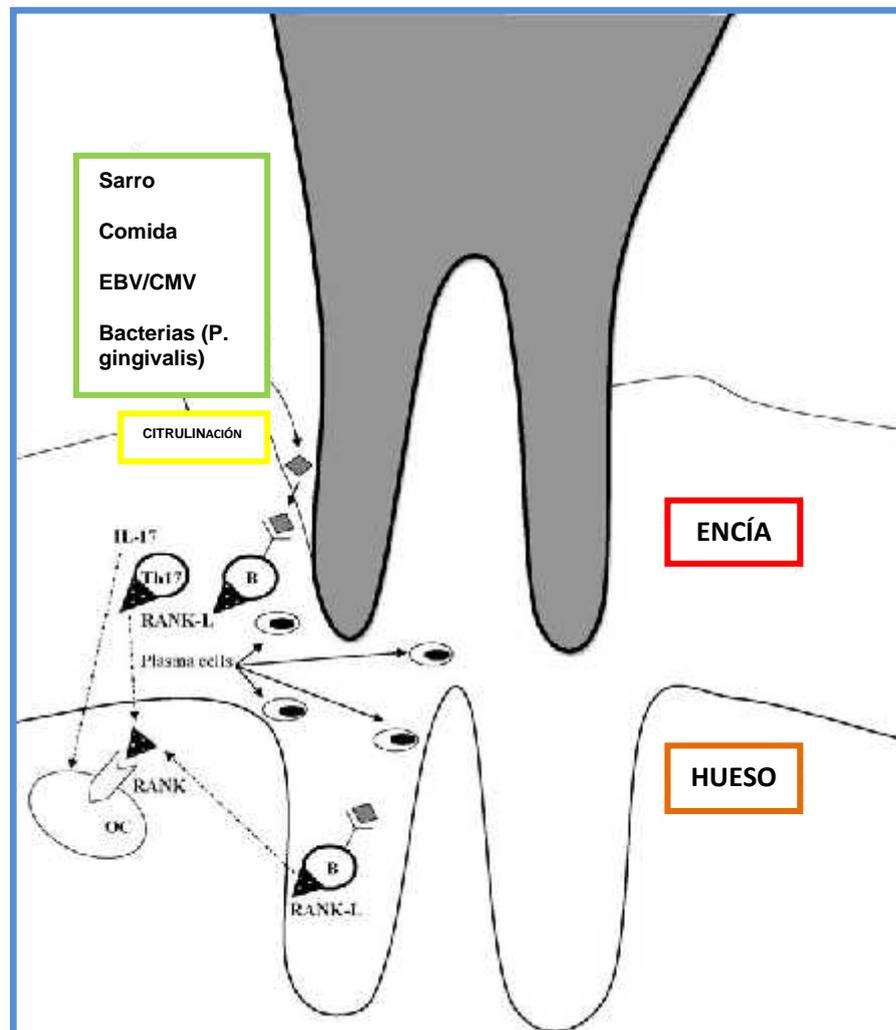


Figura 19. Los depósitos de alimento y sarro en el cuello del diente inician una respuesta inflamatoria. Después, la infección con EVB-1, citomegalovirus y fumar, promueven el crecimiento de bacterias, como *P. gingivalis*, la cual puede penetrar dentro de la mucosa gingival, llevando hacia los siguientes eventos: (a) citrulinación de algunas proteínas, las cuales pueden promover la pérdida de tolerancia a antígenos citrulinados propios en individuos predispuestos, mayormente notable durante la AR y (b) una respuesta inmune, con una marcada participación de células B, que son dos veces más numerosas que las células T (incluyendo las células Th-17 que producen IL-17, promoviendo así la osteoclastogénesis). Las células B específicas de algunos organismos como *P. gingivalis* probablemente hacen una mayor contribución que las células T a la proliferación de los osteoclastos, más notablemente a través de la liberación de RANK-L. El resultado es la resorción gradual de hueso alveolar y, finalmente, la pérdida de los dientes a través de un mecanismo similar al responsable de las erosiones óseas subcondrales en la AR.⁶⁴



2.11. Enfermedad Periodontal.

La enfermedad periodontal (EP) se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas.⁶⁸

2.12. Clasificación.

La clasificación de las enfermedades es útil para distinguir diversos padecimientos que afectan al periodonto y para facilitar la planeación del tratamiento. La clasificación con una aceptación más amplia de las enfermedades periodontales es la desarrollada y presentada en el *International Workshop for the Classification of Periodontal Diseases* en 1999, organizado por la *American Academy of Periodontology* (AAP). Actualmente, esta es la base para que los clínicos diagnostiquen lesiones de los tejidos gingivales y periodontales y para que aclaren el estado de la enfermedad de los pacientes.⁶⁸

La periodontitis se ha subdividido en tres categorías de periodontitis: crónica, agresiva y como una manifestación de enfermedad sistémica, mientras que la gingivitis se subdivide en enfermedad gingival inducida por placa dental y lesiones gingivales no inducidas por placa.⁶⁸



CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y LESIONES PERIODONTALES

Enfermedades gingivales

Enfermedades gingivales inducidas por placa*
Lesiones gingivales no inducidas por placa

Periodontitis crónica⁺

Localizada
Generalizada

Periodontitis agresiva

Localizada
Generalizada

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Enfermedades periodontales necrosantes

Gingivitis ulcerativa necrosante
Periodontitis ulcerativa necrosante

Abscesos del periodonto

Absceso gingival
Absceso periodontal
Absceso pericoronario

Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas

Lesión endodóntica-periodontal
Lesión periodontal-endodóntica
Lesión combinada

Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis

Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes

Malformaciones mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.

Trauma oclusal

Tabla 11. Estas enfermedades pueden ocurrir en un periodonto sin pérdida de inserción o en uno con pérdida que es estable y no avanza. ⁺ La periodontitis crónica suele clasificarse de acuerdo con su extensión y gravedad. Como pauta general, la extensión se caracteriza como localizada (<30 % de los sitios afectados) o generalizada (>30 % de los sitios afectados). La gravedad se caracteriza con base en la cantidad de pérdida clínica de la inserción (CAL) de la siguiente manera: ligera= 1-2 mm CAL; moderada= 3-4 mm CAL; y grave = 5 mm CAL. ⁶⁹



2.13. Etiología y patogenia.

Existen hasta 600 especies diferentes de bacterias que colonizan la cavidad oral y que afectan el delicado equilibrio entre las interacciones del huésped y las bacterias, que lleva a la salud o a la enfermedad.⁶⁸

La acumulación de la placa dentobacteriana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales, pone a las células epiteliales sulculares bucales y de inserción en contacto con los productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias, aumentando la carga bacteriana, provocando la irritación de los tejidos del huésped. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales, para que produzcan citoquinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician en el seno de los tejidos, una respuesta inflamatoria produciéndose una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica.⁷⁰

Si bien, el epitelio de unión, proporciona una barrera muy eficaz contra los agentes patógenos periodontales y sus productos metabólicos, dichos agentes pueden perturbar su integridad al permitir la diseminación subgingival de las bacterias. La consecuente respuesta inflamatoria conduce a la degradación del tejido conectivo subyacente, primero alrededor de los vasos sanguíneos y luego en zonas adyacentes, ocasionando la desintegración estructural y funcional de la encía. Uno de los primeros cambios en la periodontitis es la migración del epitelio de unión a lo largo de la superficie radicular y su elongación, lo que conduce a la formación de un epitelio de unión largo y de una bolsa gingival.⁷¹

Por el otro lado, como ya se ha mencionado, el remodelado óseo normal depende de un delicado equilibrio entre la formación de hueso y su resorción. El receptor activador del factor nuclear κ B (RANK) y su ligando, el RANKL, miembros de la familia de receptores del factor de necrosis tumoral, están directamente implicados en la diferenciación de los



precursores de los osteoclastos y en la activación y supervivencia de los mismos. La unión de RANK y RANKL induce la diferenciación y la activación de los osteoclastos. La osteoprotegerina es un inhibidor natural de la diferenciación y activación de los osteoclastos. Cualquier interferencia con este sistema (RANK/Osteoprotegerina) puede cambiar de dirección este equilibrio hacia un aumento de la formación o la resorción de hueso. Se ha demostrado que las citoquinas proinflamatorias como la IL-1B y el TNF- α , dos protagonistas muy importantes en la pérdida de hueso periodontal, regulan la expresión de RANKL y osteoprotegerina. Por lo tanto, el giro de la homeostasia ósea hacia la resorción ósea en la EP puede ser ocasionado por las citoquinas proinflamatorias que regulan la expresión de RANKL.⁷¹



2.14. Manejo odontológico del paciente con Artritis Reumatoide.

Debido a que los pacientes pueden tener múltiples articulaciones involucradas con grados variables de dolor y limitación del movimiento, las citas dentales deben ser lo más cortas posibles y debe permitirse al paciente realizar cambios de posición tanto como sea necesario. El paciente puede estar más cómodo en posición sentada o en posición semisupina. Los apoyos físicos, tales como almohadas o toallas pueden ser utilizadas para proporcionar soporte para extremidades deformes, articulaciones y cuello.^{31, 38}

Las complicaciones más significativas asociadas con AR son los fármacos relacionados para dicho padecimiento, aspirina y otros AINES pueden interferir con la función plaquetaria y ocasionar un sangrado prolongado. El paciente que toma tanto aspirina como corticoesteroides puede tener un gran riesgo, por lo que se aconseja la determinación pre-tratamiento de los tiempos de sangrado. Los pacientes que toman sales de oro, penicilamina, sulfasalazina o agentes inmunosupresores son susceptibles a padecer supresión de la medula ósea que puede resultar en anemia, agranulocitosis y trombocitopenia. Como regla, estos pacientes deben de ser seguidos cuidadosamente por su médico para la detección de estos problemas. Si el paciente no ha sido sometido a recientes pruebas de laboratorio, un completo conteo de células sanguíneas con un conteo de células sanguíneas blancas y tiempos de sangrado deben ordenarse.^{31, 38}



MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

Puntos clave

1. Citas cortas

2. Garantía de comodidad física

- Cambios de posición frecuentes
- Posición cómoda del sillón dental
- Apoyo físico como sea necesario (almohadas, toallas, etc)

3. Consideraciones farmacológicas

- Aspirinas y AINES –pueden incrementar el sangrado
- Sales de oro, penicilamina, antimaláricos, inmunosupresores- conseguir hemograma completo con diferencial, tiempo de sangrado; tratar estomatitis sintomáticamente

4. Prótesis articular: se sugiere profilaxis antibiótica por algunos autores (cefalosporina o clindamicina)

5. Modificación del tratamiento dictado por la discapacidad del paciente

6. Dolor de ATM/disfunción/posibles cambios oclusales repentinos

- Disminución de la función de la mandíbula
- Dieta blanda
- Calor húmedo o frío en la cara/mandíbula
- Medicamentos como lo indique el médico
- Aparato oclusal para disminuir la carga articular
- Consideración quirúrgica en caso de dolor o disfunción

Tabla 12. Manejo odontológico del paciente con artritis reumatoide.³⁸

DROGAS UTILIZADAS EN EL MANEJO DE ARTRITIS REUMATOIDE

NOMBRE GENÉRICO	CONSIDERACIONES DENTALES
SALICILATOS Aspirina, ascriptin, anacin, ecotrin, empirin	Sangrado prolongado pero no suele ser significativo clínicamente
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Ibuprofeno, indometacina, naproxeno, florbiprofeno, etodolac, voltaren, ketorolaco	Sangrado prolongado pero no suele ser significativo clínicamente, úlceras orales, estomatitis
INHIBIDORES DE LA COX 2 Celecoxib Rofecoxib	Ninguna
INHIBIDORES DEL TNF- Etanercept Infliximab	Ninguna



GLUCOCORTICOIDES INYECTABLES Triamcinolona hexacetonida Triamcinolona acetona Prednisolona Metilprednisona acetato Hidrocortisona acetato Triamcinolona diacetato Betametasona fosfato de sodio y acetato Dexametasona fosfato de sodio Prednisona fosfato de sodio	Supresión adrenal, enmascaramiento de la infección oral, cicatrización alterada
GLUCOCORTICOIDES SISTÉMICOS Hidrocortisona, cortisona, prednisona Prednisolona, dexametasona Metilprednisona	Supresión adrenal, enmascaramiento de la infección oral, cicatrización alterada
SULFASALAZINA Azulfidina	Incremento de infecciones, retardo de la cicatrización, sangrado prolongado, pigmentación intraoral
INMUNOSUPRESORES Azatioprina, ciclofosfamida, metrotexate, ciclosporina	Incremento de infecciones, retardo de la cicatrización, sangrado prolongado, estomatitis
FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD	
Agentes antipalúdicos Hidroxicloroquina, quinina, cloroquina (Plaquenil) Penicilamina Cuprimina, Depen	Incremento de infecciones, retardo de la cicatrización, sangrado prolongado, úlceras orales
Compuestos de oro Tiomalato sódico de oro (Auranofin (oro oral), aurotioglucosa, miocrisina, ridaura, solganal)	Incremento de infecciones, retardo de la cicatrización, sangrado prolongado, glositis, estomatitis

Tabla 13. Fármacos utilizados en el tratamiento del paciente con artritis reumatoide.³⁸

Una potencial complicación a largo plazo de la artritis reumatoide incluye fracturas que no sanan, necrosis avascular y destrucción de estructuras articulares, a tal grado que la articulación debe ser reemplazada por un material sintético. A menudo en las consultas dentales, se encuentran pacientes con prótesis articulares (rodilla, hombros, codos, muñeca); cuando esto ocurre, surge una pregunta que concierne a la necesidad de profilaxis antibiótica para prevenir infecciones de la prótesis. Las bacterias orales claramente entran en el torrente sanguíneo durante la masticación, al apretar los dientes, durante el cepillado de dientes y el uso de hilo dental; aunque las cantidades son pequeñas y transitorias. Las intervenciones orales producirán una mayor bacteriemia que la función fisiológica. Por ejemplo, una extracción dental simple en un paciente con



periodontitis crónica se traducirá en una carga bacteriana mayor que en un paciente con una higiene oral óptima. Los procedimientos dentales se pueden clasificar en alto y bajo riesgo, con base en los niveles de bacteremia.^{35, 72}

De acuerdo con la American Association of Orthopaedic Surgeons, es recomendable que los pacientes con AR severa y que han sido tratados quirúrgicamente para colocación de articulaciones artificiales (rodilla, hombros, codos, muñeca) sean manejados bajo terapia de profilaxis antibiótica antes de realizar procedimientos dentales invasivos.^{31, 73}

REGÍMEN DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA SUGERIDO PARA PACIENTES ALÉRGICOS Y ALÉRGICOS A PENICILINA.

Pacientes no alérgicos a la penicilina: cefalexina, cefradina o amoxicilina, 2 gr via oral, una hora antes del procedimiento dental.

Pacientes no alérgicos a penicilina pero incapaces de tomar medicamentos vía oral: cefazolin (1 gr) o ampicilina (2 gr) intramuscular o intravenoso, una hora antes del procedimiento dental.

Pacientes alérgicos a penicilina: Clindamicina, 600 mg via oral, 1 hora antes del procedimiento dental.

Pacientes alérgicos a penicilina e incapaces de tomar medicamentos vía oral: Clindamicina 600 mg, vía intravenosa, una hora antes del procedimiento dental.

Tabla 14. Profilaxis antibiótica para pacientes alérgicos y no alérgicos a penicilina.⁷²



PROCEDIMIENTOS DENTALES PARA LOS CUALES SE INDICA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Extracciones dentales

Colocación de implantes dentales y reimplantación de dientes avulsionados

Instrumentación endodóncica o cirugía solo mas allá de ápice

Colocación de bandas ortodóncicas (no brackets)

Infiltración de anestesia local intraligamentaria

Limpieza profiláctica de dientes o implantes cuando se anticipa sangrado

Tabla 15. Profilaxis antibiótica para procedimientos dentales.⁷³

La discapacidad motriz de los pacientes con AR puede significar una gran dificultad para limpiar sus dientes. Los auxiliares de higiene oral tales como cepillo dental eléctrico, cepillo interdental y sujetadores de hilo dental pueden ser de gran utilidad. Los cepillos dentales manuales pueden ser modificados a través de la colocación de acrílico o de una bola de caucho para mejorar el mango del cepillo.³⁸

Para pacientes quienes no pueden agarrar y sostener el cepillo dental, se recomienda utilizar:

- ✓ Una correa de velcro, ajustable, alrededor de la mano, la cual tiene un bolsillo diseñado para sostener el mango del cepillo dental.



Figura 20. Correa de velcro ajustable.⁷⁴



- ✓ Una correa de goma ancha o una manguera de goma de diámetro ancho unida a través de un agujero en el mango del cepillo de dientes y atada adyacente a la cabeza del cepillo, así la mano del paciente podrá deslizarse debajo de la correa o manguera y sostenerse firmemente.⁷⁴

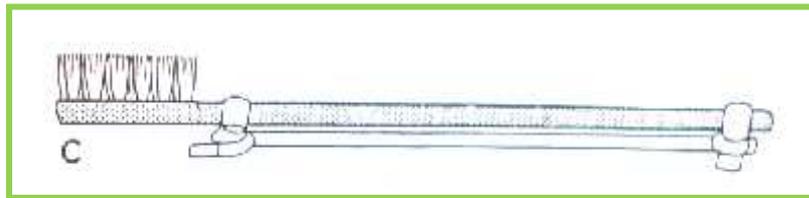


Figura 21. Correa de goma.⁷⁴

Para pacientes con limitado cierre de la mano (incapaces de manipular el mango usual del cepillo dental o el sujetador de hilo dental), se recomienda:

- ✓ Agrandar el diámetro del mango del cepillo.
- ✓ Insertar en el mango del cepillo una manija de bicicleta para aumentar el diámetro y mejorar el agarre.

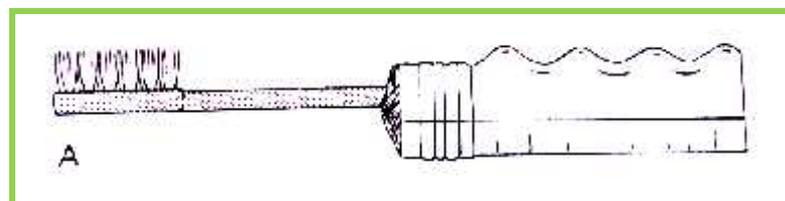


Figura 22. Mango del cepillo dental modificado con un mango de bicicleta.⁷⁴



Colocar una goma de bola suave o de poliestireno. Las bolas de poliestireno se encuentran disponibles en varios tamaños en tiendas de manualidades.⁷⁴

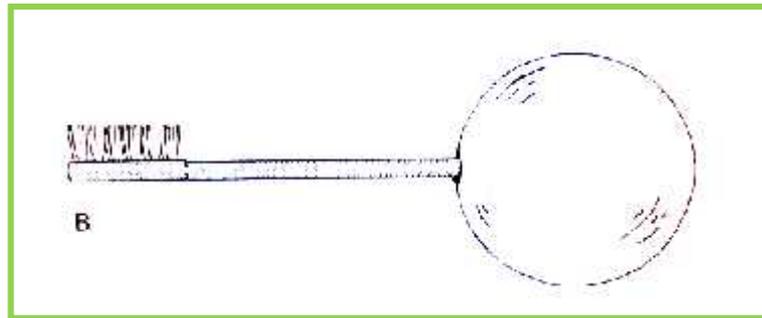


Figura 23. Mango del cepillo colocado en una bola suave.⁷⁴

- ✓ Envase de jugo o refresco. Colocar la bola de poliestireno con el cepillo de dientes dentro de la lata.



Figura 24. Cepillo dental y bola de poliestireno colocadas dentro de una lata para que el paciente lo pueda sujetar mejor.⁷⁴

- ✓ Insertar el mango del cepillo dental en el mango de un cepillo para el cabello.⁷⁴



- ✓ Acrílico de curado rápido. Obtener una impresión del asimiento de la mano, haciendo que el paciente sujete un cilindro de cera para placa base. A continuación, llenar el cilindro de cera con acrílico de curado rápido. insertar el mango de cepillo de dientes antes de que polimerice el acrílico. El ángulo puede ser ajustado para fijar la cabeza del cepillo para el uso conveniente del paciente. pulir el acrílico.⁷⁴.

También se encuentran disponibles una gran variedad de sujetadores de hilo dental (porta seda dental). Así pues, se encuentra el portaseda con contenedor para reemplazar el hilo (Fig 25).

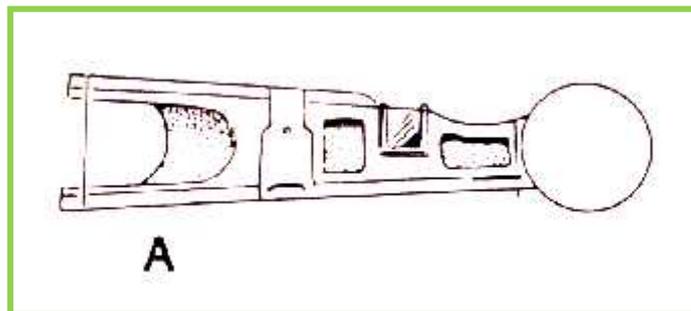


Figura 25.⁷⁴

Un portaseda con un cartucho de hilo dental reemplazable y un borde fino para la limpieza de la lengua (Fig 26).

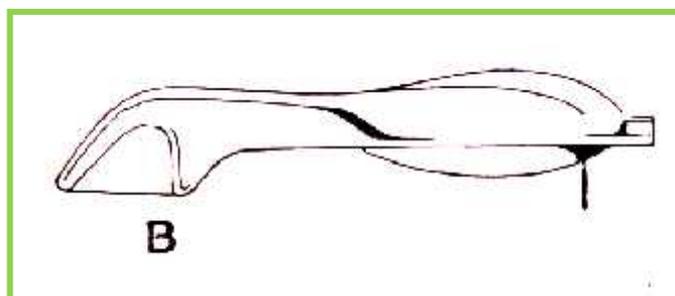


Figura 26.⁷⁴



Un portaseda con un mecanismo de enhebrado para una longitud de 24 pulgadas (61 centímetros) de hilo dental aplicados a cada uso (Fig 27).⁷⁴

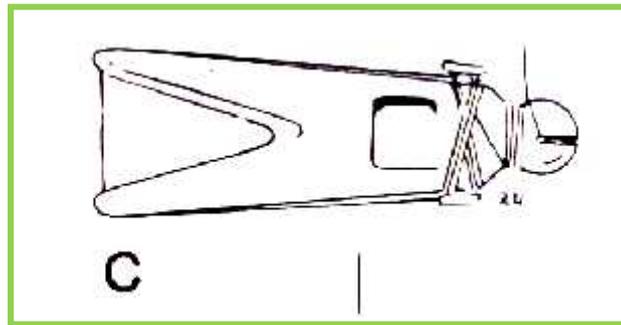


Figura 27.⁷⁴

Cabe agregar que el uso de cepillos eléctricos está más que indicado en pacientes con limitación de los movimientos de la mano. Los cepillos eléctricos remueven la placa dentobacteriana tan bien, e incluso mejor que los cepillos manuales. Sin embargo, se les debe de dar a los pacientes instrucciones en cuanto al uso apropiado de estos dispositivos. En ocasiones, los pacientes se niegan a comprar cepillos eléctricos, porque son relativamente más caros que los cepillos manuales, sin embargo, actualmente ya existen modelos menos costosos. El reto es presentar e instaurar hábitos de higiene oral entre los pacientes con limitación del movimiento, lo cual quiere respuestas creativas e imaginativas y eminentemente la práctica, sin pedir imposibles al paciente.⁶⁸



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En México, la Artritis Reumatoide tiene una prevalencia del 1.6 % según se ha reportado, y es la primera causa de atención de los servicios de reumatología en instituciones de salud de 2º y 3º nivel en nuestro país, mientras que la Enfermedad Periodontal es la segunda enfermedad bucodental con mayor prevalencia a nivel mundial después de la caries. A través de diversos modelos de estudio, varios investigadores han dado pruebas eficaces de que los pacientes con Artritis Reumatoide tienen una mayor probabilidad de padecer Enfermedad Periodontal en grados más severos que en pacientes sin Artritis Reumatoide.

La AR es una enfermedad crónica que ocasiona dolor, rigidez, hinchazón, limitación en la movilidad y función de diversas articulaciones. A pesar de que la AR puede afectar cualquier articulación, es de suma importancia señalar que las pequeñas articulaciones de las manos y los pies se ven afectadas de manera más frecuente. Esto representa una gran dificultad para los pacientes, debido a que por el dolor o la limitación del movimiento de las manos, la higiene oral se vuelve complicada, lo que ocasiona un gran acumulo de placa dentobacteriana que trae consigo una serie de importantes problemas orales, comenzando por la gingivitis, depósitos de cálculo dental supra y subgingival y consecuentemente desarrollan una periodontitis, la cual podrá variar en severidad y extensión entre cada individuo.

En adición a lo anterior, existen también manifestaciones orales asociadas a los medicamentos prescritos al paciente como parte del tratamiento para mitigar las molestias que su enfermedad le ocasiona, o bien, como suceso secundario a la enfermedad autoinmune. Debido a la inmunosupresión inducida por medicamentos, los pacientes son susceptibles a padecer enfermedades oportunistas, dentro de las que se



incluyen a la estomatitis, candidiasis, herpes labial, queilitis angular, glositis romboidea media, glositis migratoria, etc.

Por otro lado, debido a que la AR tiene efectos sistémicos sobre otros aparatos y sistemas, existen enfermedades que transcurren al mismo tiempo que la artritis, por lo cual los pacientes no solo tienen que tratar su padecimiento reumatológico, sino que cuentan con prescripción de medicamentos para tratar diabetes, hipertensión arterial, hiperlipidemia, entre otras y que a nivel oral, pueden ocasionar agrandamiento gingival, y sistémicamente osteoporosis así como la afectación de la función plaquetaria que trae consigo el riesgo de un sangrado prolongado en procedimientos invasivos.

La hiposalivación, xerostomía y el síndrome de Sjögren secundario favorecen la disminución del flujo salival y deshidratación de las mucosas; al verse disminuido el flujo salival, el pH de la cavidad oral estará afectado, la función digestiva por el efecto de las enzimas que contiene se verá disminuida, se hará presente la dificultad para deglutir los alimentos, pérdida de la sensibilidad gustativa, y como ya se ha mencionado, mayor posibilidad de adquirir una infección oral oportunista, teniendo en mente la función protectora de la saliva dada por su composición enzimática, especialmente por la lizosima, las inmunoglobulinas y las proteínas como la lactoferrina, que defienden la cavidad oral de las infecciones bacterianas. Existirá también una mayor acumulación de placa dentobacteriana, periodontopatías, dificultad para tragar los alimentos y para hablar, sensación de quemazón, intolerancia a los alimentos picantes, mala higiene en las dentaduras y estomatitis por contacto, úlceras, atrofia papilar de la lengua y eritema.

Por la naturaleza de la AR, es evidente que se presenten problemas de disfunción de ATM que incluyen dolor, inflamación, ruidos articulares, desviación de la articulación e incluso dificultad y/o incapacidad para abrir o cerrar la boca; esto último impactaría directamente en la alimentación



del paciente, puesto que al presentar dificultad para abrir y cerrar la boca, se dificultaría el proceso de masticación y deglución y subsecuentemente la digestión de los alimentos y la absorción de nutrientes.

Además, ciertos fármacos como los glucocorticoides (con conocidos efectos deletéreos en el metabolismo óseo) y la ciclosporina A (relacionada con osteoporosis y enfermedad vascular) los cuales son ampliamente utilizados en el tratamiento de la AR han mostrado tener capacidad para suprimir la expresión de la OPG, lo que resultaría en un desequilibrio del sistema RANKL/RANK/OPG, teniendo como resultado final una mayor pérdida de hueso alveolar debido a una mayor actividad de los osteoclastos. Cabe mencionar también la capacidad que poseen microorganismos periodontopatógenos, tales como *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola*, *S. pyogenes* y *P. gingivalis* de alterar este sistema de formación-reabsorción ósea y la facilidad de este último microorganismo de producir PAD, enzima responsable de la citrulinación de proteínas, fenómeno que es capaz de desencadenar una gran respuesta inmune, por lo que en individuos susceptibles, detonaría la AR y evidentemente el desarrollo de EP, o bien, el paso de condiciones periodontales leves o moderadas a condiciones muy severas de destrucción.

Por lo tanto, nuestra pregunta de investigación es: de los sujetos que fueron incluidos en este estudio y de acuerdo a la clasificación de Enfermedad Periodontal vigente, en función de su severidad y extensión ¿Cuál es la Enfermedad Periodontal más frecuente entre la muestra?



4. JUSTIFICACIÓN.

Es importante generar información confiable para tener datos epidemiológicos que den conocimiento sobre la posible interrelación entre Enfermedad Periodontal y la Artritis Reumatoide en una muestra de pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. A la fecha, no se han realizado estudios que aporten información sobre la incidencia y prevalencia de Enfermedad Periodontal en pacientes con Artritis Reumatoide en México.

Por tal motivo, el presente trabajo podría aportar datos útiles, que, sugieran a futuros estudios, considerar establecer si existe o no asociación entre EP y AR y posteriormente comparar los resultados obtenidos con los resultados de otras poblaciones para así conocer nuestra ubicación en el mundo.



5. OBJETIVOS.

5.1. OBJETIVOS GENERALES.

Conocer la interrelación entre la Enfermedad Periodontal y la Artritis Reumatoide en pacientes diagnosticados con ambas enfermedades en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

• OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Identificar las comorbilidades que reportan los pacientes.
- Conocer los hábitos de tabaquismo y alcoholismo presentes y pasados.
- Conocer la frecuencia y motivo de visitas al odontólogo en el último año.
- Determinar los hábitos de higiene oral y el uso de auxiliares de aseo oral.
- Identificar los hábitos alimenticios en relación a su frecuencia y momento del día en que se consumen.
- Identificar qué tipo de medicamentos ingieren los pacientes.
- Identificar los diferentes tipos de manifestaciones/lesiones en tejidos blandos.
- Determinar la presencia de lesiones en articulación temporomandibular.
- Determinar la acumulación de placa dentobacteriana por medio del índice de higiene oral simplificado.
- Determinar la experiencia presente o pasada de caries dental por medio del índice CPO.
- Diagnosticar que tipo de Enfermedad Periodontal presentaron los pacientes.



6. MATERIALES Y MÉTODOS.

Con base a convenios de trabajo entre la Facultad de Odontología y el Departamento de Estomatología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ) se estableció iniciar el proyecto de investigación, previa aceptación del Comité de Investigación y Ética del INCMNSZ Clave: IRE-825-13/24-1. Tras su aprobación, se comenzó con la selección de expedientes, cuestionarios de salud oral y fichas periodontales de pacientes diagnosticados con Artritis Reumatoide en el INCMNSZ ingresados en el Departamento de Reumatología con diferentes grados de severidad y tiempo de evolución de la enfermedad. El diagnóstico de AR se llevó a cabo considerando los criterios de clasificación de la American Rheumatism Association de 1987, para lo cual, los pacientes debían cumplir con tres o más de los siete criterios establecidos. Dentalmente fueron evaluados de la siguiente manera:

Los pacientes que se presentaron por primera vez al Departamento de Estomatología, remitidos del Departamento de Reumatología del INCMNSZ para valoración oral, fueron sometidos a un cuestionario (Anexos 2,3,4,5,6,7) para conocer datos como género, edad, nivel de escolaridad, comorbilidades, hábitos nicotínicos y alcohólicos actuales y anteriores, número de visitas al odontólogo en el último año, motivo de la consulta dental, hábitos de higiene oral, auxiliares de higiene oral utilizados, hábitos alimenticios, medicamentos consumidos para tratar su(s) padecimiento(s), manifestaciones o cambios orales; en este punto se buscó detectar la presencia de alteraciones, lesiones y/o patologías de tejidos blandos a través de un examen intraoral. Para confirmar que la información proporcionada por los pacientes fuera correcta, además del cuestionario aplicado, se revisó el expediente electrónico de cada uno de los 60 pacientes incluidos en el estudio, a excepción de las manifestaciones y/o cambios orales, para lo cual se realizó un examen



intraoral y extraoral para detectar la presencia de lesiones/alteraciones de la articulación temporomandibular.

Para conocer los hábitos alimenticios, se cuestionó a los pacientes sobre la calidad de los alimentos y la frecuencia de consumo de los mismos, principalmente alimentos con potencial cariogénico, entre los que destacan: bebidas azucaradas, masas no azucaradas, caramelos, masas azucaradas y azúcares. Para detectar hiposalivación, se utilizó una oblea delgada, de 3.7cm de diámetro por 1.15 mm de grosor y 0.28 gramos de peso, que fue introducida por el operador en la boca del paciente, sobre la base de la lengua; se le pidió al paciente cerrar la boca durante 2.5 minutos con el propósito de examinar si la oblea se disolvió o permaneció íntegra. Todos los pacientes fueron revisados en un horario entre 9:00 a 11:00 am. El tiempo de disolución de la oblea en individuos sanos es de 2.5 ± 2.1 minutos; fuera de ese rango se considera hiposalivación.^{75,76} (Figura 28,29,30).



Figura 28. Colocación de la oblea en la lengua del paciente. Fuente directa



Figura 29. Se revisó la oblea al minuto y medio después de haberla introducido. Fuente directa



Figura 30. Oblea después de tres minutos. Fuente directa



Una vez terminado el cuestionario y la prueba de la oblea, se realizó la medición del nivel de placa dentobacteriana individualmente. Para su obtención, se evaluaron seis dientes, corriendo la sonda de distal a mesial en la superficie de los dientes índice y tomando en cuenta que para el levantamiento, deben estar presentes por lo menos dos dientes de los indicados y en la inspección bucal deben ser observadas seis superficies dentales: superficie vestibular del incisivo central superior derecho, superficie vestibular del incisivo central inferior izquierdo, superficie vestibular del primer molar superior derecho, superficie vestibular del primer molar superior izquierdo, superficie lingual del primer molar inferior derecho y superficie lingual del primer molar inferior izquierdo.⁷⁷

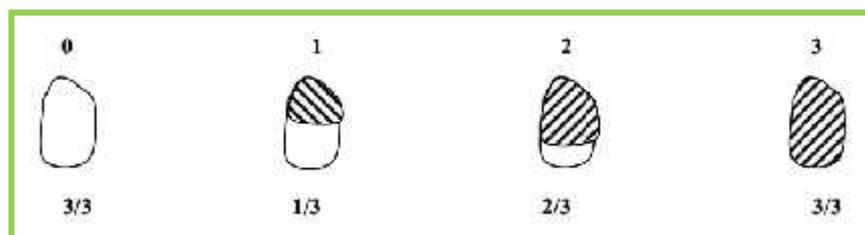


Figura 31.⁷⁷

0- sin placa, sin manchas; 1- residuos blandos que cubren menos de un tercio de la superficie; 2- residuos blandos que cubren más de un tercio y menos de dos tercios de la superficie; 3- residuos blandos que cubren más de dos tercios de la superficie.⁷⁷

Puntaje	Interpretación
0	Condición excelente de higiene oral
0.1-1.2	Condición buena de higiene oral
1.3-3.0	Condición regular de higiene oral
3-1-6.0	Condición pobre o deficiente de higiene oral



Después se evaluó la cantidad de dientes cariados, perdidos y obturados por medio del índice CPOD. Para levantar el índice, se tomaron en cuenta únicamente 28 dientes; se excluyeron los terceros molares. Se registró como cariado todo aquel diente que presentó pérdida de continuidad del esmalte, cavidad, hoyo, fisura o socavado, con una franca lesión y tejido reblandecido en una o más superficies. Se contaron los dientes perdidos por caries, enfermedad periodontal, extracción indicada o por otras razones. Se consideró como diente obturado cuando una o más restauraciones permanentes estuvieron presentes con o sin caries en cualquier superficie, así como aquellos dientes con prótesis dental parcial fija. Para terminar, se realizó el sondeo periodontal en cada uno de los pacientes de la muestra.

El sondeo fue realizado por el mismo examinador, para lo cual se utilizó sonda periodontal tipo PUNC 15, de 0.5 mm de diámetro, milimetrada hasta los 15 mm, con marcas cada 1 mm de marca Hu-Friedy y espejo #5 y marca Hu-Friedy. Todas las mediciones periodontales se evaluaron en 6 sitios de cada diente (mesio-vestibular, punto medio-vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual, punto medio-lingual y disto-lingual) excepto en los terceros molares superiores e inferiores, los cuales no se incluyeron para ser valorados.

La profundidad de sondaje se definió como la distancia que existe desde el margen gingival al fondo del surco o bolsa periodontal. Las mediciones de la profundidades de surco y/o bolsa periodontal se registraron en una ficha periodontal (Anexos 8 y 9).



Figura 32.
Espejo #5 y
pinzas de
curación
utilizados para
la exploración
intraoral.
Fuente directa.



Figura 33. Sonda
PUNC 15, con
marcas cada mm
hasta los 15 mm
Hu-Friedy.
Fuente directa.

Para clasificar a la periodontitis, se utilizó como parámetro la clasificación reportada en el Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions del *Ann Periodontol* de 1999.⁶⁸

El sangrado al sondeo se evaluó como sangrado presente o ausente al momento del sondeo o 5 segundos después. La recesión gingival se definió como la distancia desde la unión cemento-esmalte (UCE) al margen gingival. Se utilizó también el índice CPO para determinar la cantidad de dientes sanos, cariados, perdidos y obturados.

Para realizar la recolección de datos, se utilizó el paquete de análisis de datos estadísticos SPSS 22 IBM y posteriormente se procedió a la captura de los mismos.

Para el análisis estadístico, se calculó el porcentaje para el género y demás variables de interés y para la edad se cálculo promedio y desviación estándar.



6.1. TIPO DE ESTUDIO.

Retrospectivo.

6.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Pacientes diagnosticados con Artritis Reumatoide que cursen o no con Enfermedad Periodontal.

6.2.1. MUESTRA.

60 expedientes de pacientes ingresados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” en la Ciudad De México con diagnóstico de Artritis Reumatoide.

6.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Expedientes de pacientes de género y edades indistintas, diagnosticados con Artritis Reumatoide e ingresados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” de la Ciudad De México.
- Expedientes de pacientes diagnosticados con artritis reumatoide que presenten o no enfermedad periodontal.
- Expedientes de pacientes que cuenten cuestionario de salud oral y ficha periodontal completos.
- Pacientes que acepten participar en el estudio a través de la toma de fotografías intraorales y de articulaciones y acepten firmar el consentimiento informado (Anexo 1).



6.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Expedientes incompletos o ilegibles.
- Pacientes que no presenten diagnóstico de Artritis Reumatoide.
- Pacientes que no estén ingresados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” de la Ciudad De México.
- Pacientes que no cuenten con el cuestionario de salud oral.
- Pacientes sin ficha periodontal.

6.5. VARIABLES DE ESTUDIO.

Variable independiente: Artritis reumatoide.

Definición: enfermedad inflamatoria, autoinmune y sistémica de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por la inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución. Afecta del 0.2 al 2% de la población mundial y tiene mayor predilección por el género femenino.

Definición conceptual: enfermedad autoinmune que afecta las articulaciones provocando inflamación, dolor, rigidez y deformaciones de dichas articulaciones.

Variable dependiente: Enfermedad periodontal.

Definición: enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, o bien, como manifestación de una



enfermedad sistémica, dando como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión gingival o ambas, la cual se determina mediante el sondeo individual de cada diente, donde un sondaje >3mm indica la presencia de una bolsa.

Definición conceptual: enfermedad bucodental que afecta al aparato de inserción del diente compuesto por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, que puede desembocar en movilidad exagerada del diente y la pérdida del mismo.



7. RESULTADOS.

Se revisaron en total 60 expedientes de pacientes ingresados en el INNCOMSZ diagnosticados con Artritis Reumatoide, los cuales fueron remitidos al Departamento de Estomatología por parte del Departamento de Reumatología para su valoración dental.

Los expedientes analizados contenían datos de la primera evaluación dental, e incluyeron información de género, edad, escolaridad, comorbilidades, hábitos de tabaquismo y alcoholismo actuales o pasados, historia y hábitos bucales, auxiliares de higiene oral utilizados, instrucciones de higiene oral y prevención, dieta cariogénica, medicamentos, cambios y manifestaciones en cavidad oral, evaluación dental que incluyó antecedentes de pérdida dental, índice IHOS, CPOD y evaluación periodontal.

De un total de 60 expedientes de individuos diferentes diagnosticados con Artritis Reumatoide, 52 individuos fueron del género femenino y 8 del género masculino, lo cual muestra un mayor porcentaje de artritis en el género femenino.

TABLA 16. DISTRIBUCIÓN DEL GÉNERO

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
FEMENINO	52	86.7
MASCULINO	8	13.3
Total	60	100.0

Fuente directa.

La media de edad para ambos géneros fue de 43.47 años y la desviación estándar de ± 12.29 .



TABLA 17. MEDIA, MEDIANA, DESVIACIÓN ESTÁNDAR Y RANGO DE LA EDAD DE LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA

Media de edad del género masculino	46.87
Media de edad del género femenino	42.94
Media de edad (ambos sexos)	43.47
Mediana de (ambos sexos)	43.00
Desviación estándar (ambos sexos)	12.296
Rango	45
Mínimo	20
Máximo	65

Fuente directa.

TABLA 18. GRUPOS DE EDAD DEL GÉNERO FEMENINO

45 años	28	46.66 %
< 45 años	32	53.33 %

Fuente directa.

Se registró que 46.66% pacientes del género femenino cuentan con 45 años o más; es importante considerar estos datos, ya que en las mujeres el inicio de la menopausia es en promedio a los 45 años, lo que conlleva a considerar inminentes cambios a nivel hormonal y el riesgo de padecer otras enfermedades que mucho tienen que ver con la pérdida de la densidad ósea tal como la osteoporosis u osteopenia, que algunas veces también conlleva a un tratamiento con bifosfonatos, lo cual tendrá un impacto no solamente sistémico sino también oral, ya que eleva el riesgo de padecer osteonecrosis asociada a bifosfonatos al realizar tratamientos dentales invasivos.



El nivel de escolaridad que se reportó con más frecuencia para ambos sexos fue el de educación superior con un 31.7%, seguido del nivel básico: secundaria con 25% y primaria con 18.3%. Cabe mencionar que el nivel educativo no es factor de riesgo para ninguna enfermedad.

Sin embargo, muchas veces se ha asociado un alto nivel educativo a un elevado nivel de conocimiento y cuidado de la salud en general, incluyendo a la salud oral; aunque también es cierto que esto no es una regla y que en ninguna manera ambas declaraciones son directamente proporcionales entre sí, es decir, un mayor grado educativo no siempre representara un mejor cuidado de la salud o al contrario. El autocuidado de la salud es una práctica que se adquiere en la medida en que las personas modifican su percepción del valor de la salud y su conceptualización, sea cual sea su nivel socioeconómico y nivel educativo. Durante la atención dental, es obligación del odontólogo entregar información educativa respecto a hábitos de higiene oral, hábitos dietéticos y uso de fluoruros.

TABLA 19. NIVEL DE ESCOLARIDAD DE LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
SIN ESTUDIOS	1	1.66
PRIMARIA	11	18.33
SECUNDARIA	15	25.0
EDUCACIÓN MEDIA SUPERIOR	7	11.66
CARRERA TÉCNICA	6	10.0
EDUCACIÓN SUPERIOR	19	31.66
MAESTRÍA	1	1.66
Total	60	100.0

Fuente directa.



Tras identificar las comorbilidades, se reportó que 22 pacientes no presentaron ninguna enfermedad que transcurriera junto con la Artritis Reumatoide, mientras que las comorbilidades a destacar por su mayor porcentaje fueron: hipertensión arterial, osteoporosis, hipotiroidismo, dislipidemia y diabetes.

Tabla 20. COMORBILIDADES

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NINGUNA	22	36.66
DIABETES	6	10
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	13	21.66
CÁNCER	1	1.66
OSTEOPOROSIS	10	16.66
HIPERLIPIDEMIA	2	3.33
APNEA DEL SUEÑO	2	3.33
COLELITIASIS	1	1.66
REFLUJO GÁSTRICO	1	1.66
INSUFICIENCIA VENOSA	1	1.66
HERNIA HIATAL	1	1.66
HIPERCALCURIA	1	1.66
PNEUMONIA	1	1.66
MENINGITIS	1	1.66
OBESIDAD	4	6.66
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL	1	1.66
EPILEPSIA	3	5.0
HIPOTIROIDISMO	7	11.66
HIPERCOLESTEROLEMIA	4	6.66
OSTEOPENIA	2	3.33



SÍNDROME DE CUSHING	2	3.33
DISLIPIDEMIA	10	16.66
DISTIROIDISMO	2	3.33
DEFICIENCIA DE VITAMINA D	5	8.33
TUBERCULOSIS	1	1.66
HEPATITIS AUTOINMUNE	1	1.66
AMENORREA	1	1.66
DEPRESIÓN	1	1.66
FIBROMIALGIA	1	1.66
MIOMATOSIS	1	1.66
HIPERURICEMIA	1	1.66
HIPOALFALIPOPROTEINEMIA	1	1.66

Fuente directa.

En relación a la AR y la hipertensión arterial, es de interés particular que un alto porcentaje de los pacientes (21.66%) presentó esta condición. La razón de este alto porcentaje puede deberse a la relación que existe entre los tratamientos con corticoides, inmunosupresores o AINES, que son ampliamente utilizados en el tratamiento de afecciones reumatológicas y autoinmunes y tienen la capacidad de provocar, entre otras complicaciones, una elevación de la presión arterial o el empeoramiento de una hipertensión arterial ya existente. Por otra parte, la afección renal que ocurre en la evolución natural de algunas enfermedades autoinmunes sistémicas también puede provocar el desarrollo de una hipertensión arterial secundaria.

Los AINES son uno de los grupos farmacológicos más utilizados. Con el conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia, se sabe que los AINES producen una retención de sodio, aumentan la respuesta vasoconstrictora de las hormonas presoras, antagonizan el efecto de



otros fármacos antihipertensivos y, además, pueden interferir con el control de la presión arterial.

Además, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas desempeña un papel relevante. Las prostaglandinas producen vasodilatación, fenómeno que se relaciona con aumentos del flujo renal y del filtrado glomerular, y que es capaz de contrarrestar los efectos vasoconstrictores de hormonas presoras como la noradrenalina, la angiotensina II o la vasopresina.

Por su parte, la actividad de los corticoides favorece también la retención de sal y agua con la consiguiente elevación de las cifras de presión arterial volumen dependiente.

La ciclosporina es un inmunosupresor que se utiliza fundamentalmente en la terapéutica de los trasplantes de órganos por ser un excelente agente inmunosupresor, así como en el tratamiento de diversas enfermedades autoinmunes. El uso de ciclosporina está asociado con una elevada prevalencia de hipertensión arterial. Se sabe que la hipertensión arterial por ciclosporina es consecuencia de su nefrotoxicidad, que favorece la retención de sodio y secundariamente la expansión de volumen y el aumento de los niveles de presión arterial.

También se considera que la hipertensión asociada a la ciclosporina se relaciona fundamentalmente con la disfunción del endotelio vascular que ocasiona el fármaco. El mecanismo más predominante de la disfunción endotelial es el aumento de especies reactivas del oxígeno, que deteriora la producción de óxido nítrico (el papel del endotelio es secretar óxido nítrico, un potente vasodilatador que en disfunciones endoteliales puede disminuir, significado un riesgo, ya que mantiene el tono vascular dilatado en la proporción exacta para conservar la presión arterial en valores normales.



Asimismo, hubo un porcentaje de pacientes con osteoporosis del 16.66%, lo cual también tiene relación con la terapia con corticoides. La osteoporosis inducida por corticoides (OIC) es la causa más frecuente de osteoporosis asociada a fármacos. Los corticoides son una causa conocida de osteoporosis, y la disminución de la densidad mineral ósea sistémica debido a la osteoporosis podría predisponer a la pérdida ósea en la Artritis Reumatoide.

El mecanismo de producción de la osteoporosis inducida por corticoides (OIC) es desconocido, aunque parece ser diferente al de la osteoporosis postmenopáusia. La pérdida de masa ósea se produce, sobre todo, en el hueso trabecular, como el hueso mandibular, donde alcanza hasta un 30%. Los cambios más importantes observados en la OIC son una disminución de la actividad osteoblástica, produciendo una supresión de la formación ósea, así como una reducción en los niveles de osteocalcina y un aumento en la resorción ósea, al aumentar la vida media de los osteoclastos.

Se encontró que 11.66% de pacientes tienen hipotiroidismo. Las disfunciones de la glándula tiroidea en los pacientes con AR son a menudo de naturaleza autoinmune; se acompañan de títulos elevados de autoanticuerpos para tiroidea. Los pacientes con artritis reumatoide suelen presentar eu-, hipo o hipertiroidismo.

El hipotiroidismo ocasiona dislipidemia caracterizada por una elevación de colesterol LDL y colesterol total (CT) y es también un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis y el infarto de miocardio.



Sobre la dislipidemia, se reportó que el 16.66% de pacientes la padece. La DLP primaria no está vinculada a otras enfermedades, mientras que la DLP secundaria se vincula a otras enfermedades tales como diabetes, hipotiroidismo, obesidad y síndrome metabólico.

En pacientes con AR, la dislipidemia parece ser consecuencia de la liberación de citoquinas como IL1, IL6 y del TNF- α , este último tiene un papel central en la fisiopatología de la Artritis Reumatoide, llevando a un estado proaterogénico con resistencia a la insulina, activación celular endotelial e hipercoagulación.

La dislipidemia en la AR es dependiente de la enfermedad y una elevada actividad se asocia a HDL disminuido. El colesterol y LDL pueden estar elevados o disminuidos, pero los niveles bajos de HDL son predictores de un posible evento cardiovascular.

Por su parte la AR y la diabetes no están relacionadas directamente, pero las enfermedades a menudo coexisten. La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune tal como la AR. En la diabetes tipo 1, el sistema inmunológico del cuerpo ataca al páncreas, de modo muy similar como la AR ataca a la membrana sinovial de las articulaciones. Los niveles de los indicadores de inflamación, como la proteína C reactiva (PCR) o la interleucina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que con frecuencia se encuentran elevados en personas con AR, también están elevados en aquellas con diabetes tipo 1.

Los factores de riesgo para EP (hábitos de tabaquismo y alcoholismo) también fueron incluidos. Solo se reportó a 5 pacientes (8.3%) como fumadores activos, los cuales refirieron utilizar únicamente cigarrillo.

**TABLA 21. TABAQUISMO**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	55	91.7
SI	5	8.3
(CIGARRILLO)		
Total	60	100.0

Fuente directa.

TABLA 22. HISTORIA DE TABAQUISMO

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	40	66.7
SI	20	33.3
Total	60	100.0

Fuente directa.

Fumar es uno de los principales factores de riesgo en el aumento de la prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal. Algo interesante es que los fumadores inactivos tienen menor riesgo de padecer periodontitis que los activos, pero aún mayor que los no fumadores y el riesgo de periodontitis se disminuye conforme se incrementa el número de años que se dejó de fumar. Se sabe que los fumadores tienen niveles más altos de *T. forsythensis* y que también tienen más probabilidad de albergar a esta bacteria que los no fumadores y los ex fumadores. También se ha comprobado que los fumadores no responden tan bien al tratamiento mecánico como los no fumadores; precisamente esto se relaciona con niveles más elevados de *T. forsythensis*, *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* los cuales permanecen en las bolsas después del tratamiento en los fumadores en comparación con los no fumadores.

Aunque se desconocen los mecanismos exactos, se ha sugerido que hay importantes alteraciones en la microvasculatura gingival de los fumadores



en comparación con los no fumadores, y que estos cambios llevan a un menor flujo de sangre y menos signos clínicos de inflamación. Esto se relaciona con una mayor gravedad de la periodontitis en que una encía con una apariencia sana y sin hemorragia suele estar acompañada de bolsas profundas y pérdida ósea avanzada.

Los hábitos alcohólicos no presentaron un alto porcentaje, sin embargo, se presentó un porcentaje más elevado de pacientes que refirieron haber tomado alcohol el algún momento de su vida.

TABLA 23. ALCOHOLISMO

CONSUMO ACTUAL DE ALCOHOL

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	51	85.0
SI	9	15.0
TOTAL	60	100.0

Fuente directa.

TABLA 24. HISTORIA DE ALCOHOLISMO

CONSUMO ANTERIOR DE ALCOHOL

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	41	68.3
SI	19	31.7
TOTAL	60	100.0

Fuente directa.

Por su parte, el consumo de alcohol aumenta los síntomas de la AR, ya que produce ácido úrico y disminuye la eliminación de este por parte de los riñones.



El ácido úrico se acumula en las articulaciones y provoca dolor, inflamación y enrojecimiento (gota). La gota es una enfermedad producida por la acumulación de cristales de sales de urato (ácido úrico) en distintas partes del cuerpo, sobre todo en las articulaciones, tejidos blandos y riñones.

Un ataque agudo de gota consiste en una artritis que causa intenso dolor y enrojecimiento de inicio nocturno en la articulación metatarsal del dedo pulgar del pie. La gota es uno de los tipos de artritis por microcristales (artritis gotosa y pseudogota).

Se identificó también la frecuencia de visitas al odontólogo en el último año, donde cero visitas tuvieron una mayor frecuencia. Entre los pacientes que sí asistieron a consulta en el último año, el mayor motivo de consulta fue para tratamientos de operatoria dental (restaurativos).

TABLA 25. FRECUENCIA DE VISITAS AL ODONTÓLOGO EN EL ÚLTIMO AÑO

# DE CONSULTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NINGUNA	31	51.7
UNA VEZ	13	21.7
DOS VECES	8	13.3
TRES VECES	6	10.0
CUATRO Ó MÁS VECES	2	3.3
Total	60	100.0

Fuente directa.



TABLA 26. MOTIVO DE LA(S) CONSULTA(S)

MOTIVO DE LA CONSULTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (&)
NINGUNO	31	51.7
REVISIÓN	4	6.7
PREVENCIÓN	1	1.7
TRATAMIENTO DE OPERATORIA DENTAL (RESTAURATIVOS)	12	20.0
TRATAMIENTO DE OPERATORIA DENTAL/ EXTRACCIÓN	2	3.3
TRATAMIENTO DE OPERATORIA DENTAL/ LIMPIEZA	1	1.7
TRATAMIENTO PRÓTESICO	1	1.7
TRATAMIENTO PERIODONTAL	2	3.3
EXTRACCIÓN	1	1.7
EXTRACCIÓN/LIMPIEZA	1	1.7
LIMPIEZA	4	6.7

Fuente directa.

Tal como se mencionó anteriormente, el nivel educativo reportado con mayor frecuencia (educación superior) no necesariamente influye en la percepción y el conocimiento de la necesidad de mantener una buena salud oral, pues se observa que la mitad de los pacientes no han recibido ninguna atención dental. Por otro lado, el motivo por el cual los pacientes acudieron con mayor frecuencia a consulta dental fue para tratamientos restaurativos con 20%, mientras que la prevención solo obtuvo 1.7%. Estos datos indican claramente que aún no se ha adquirido la conciencia necesaria sobre salud e higiene oral por parte de los pacientes y mucho menos el hábito de la prevención de enfermedades bucodentales; los tratamientos restaurativos siguen siendo la principal razón de las consultas dentales.



En lo que concierne a los hábitos de higiene oral, los resultados indican que 10% de los pacientes se cepilla los dientes una vez al día, 51.7% reportó hacerlo dos veces al día y 33.3% realiza su cepillado dental 3 veces al día.

Mientras tanto, 58.3% de los pacientes reportaron utilizar únicamente pasta y cepillo dental para realizar su aseo oral, 18.3% reportó utilizar pasta, cepillo e hilo dental, 16.7% utiliza pasta, cepillo, hilo dental y dentífrico y el 6.7% reportó utilizar pasta, cepillo dental y enjuague oral. Adicionalmente, 68.3% de los pacientes refirió haber recibido alguna vez instrucciones de aseo oral.

Estos resultados dan evidencia que los pacientes aún no se encuentran familiarizados con los distintos tipos de auxiliares de higiene oral existentes en el mercado, ya que hubo un alto porcentaje de pacientes que solamente utiliza los elementos más básicos para realizar su aseo oral. Existen varias líneas que pudieran explicar esta situación: la primera es que el odontólogo ha explicado al paciente los distintos tipos de auxiliares de higiene oral y técnicas de cepillado existentes y el paciente ha hecho omisión de tales recomendaciones ó el odontólogo no ha proporcionado la información adecuada y pertinente al paciente sobre los distintos tipos de auxiliares de higiene oral y técnicas de cepillado disponibles.

Resulta claro que la placa dentobacteriana está compuesta principalmente de microorganismos. Ya se ha expuesto antes la importante relación que guarda *P. gingivalis* con la Enfermedad Periodontal como microorganismo responsable de esta enfermedad y con la Artritis Reumatoide a través del mecanismo de citrulinación de proteínas.



Por ello, cabe nuevamente hacer énfasis en que las buenas prácticas de higiene oral son muy importantes para pacientes con AR debido a la susceptibilidad de estos de padecer periodontitis más severas que en un paciente sano a través de los mecanismos de pérdida ósea también señalados anteriormente.

Los individuos inmunosuprimidos por fármacos, como los pacientes con AR, están en mayor riesgo de infección; se pueden manifestar infecciones bucales bacterianas, micóticas o virales.

Por lo tanto, el tratamiento en estos pacientes debe dirigirse hacia la prevención de complicaciones orales. El mayor riesgo de infección ocurre en los periodos de mayor inmunosupresión, en los cuales, el tratamiento dental deberá ser conservador y paliativo.

El uso diario del cepillo dental y otros instrumentos de higiene oral es la forma más confiable de lograr beneficios a la salud oral del paciente. Un buen control de placa dentobacteriana por parte del paciente facilita el mantenimiento o el regreso a la salud oral para los pacientes con enfermedades gingivales o periodontitis. Si bien, existen casos de pacientes con Artritis Reumatoide, en los que la limitación del movimiento de las manos se ha incrementado, y es sinónimo de mala higiene oral, ya se han explicado las posibles alternativas que el odontólogo puede ofrecer a sus pacientes a través de diversas modificaciones realizadas a los cepillos dentales y el uso de sujetadores de hilo dental con el fin de facilitar al paciente la toma del cepillo para la limpieza de su boca; también está disponible la opción de ofrecer un cepillo eléctrico. Además, también se ha dado la pauta para la atención en el consultorio por parte del odontólogo al paciente con AR.



TABLA 27. FRECUENCIA DE CEPILLADO AL DÍA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
UNA VEZ	6	10.0
DOS VECES	31	51.7
TRES VECES	20	33.3
4 O MAS VECES	3	5.0
Total	60	100.0

Fuente directa.

TABLA 28. AUXILIARES DE HIGIENE ORAL

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
PASTA, CEPILLO	35	58,3
PASTA, CEPILLO, HILO DENTAL	11	18,3
PASTA, CEPILLO, HILO DENTAL, ENJUAGUE	10	16,7
PASTA, CEPILLO, ENJUAGUE	4	6,7
Total	60	100.0

Fuente directa.

TABLA 29. ANTECEDENTES DE INSTRUCCIONES DE HIGIENE ORAL

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO	19	31.7
SI	41	68.3
Total	60	100.0

Fuente directa.



TABLA 30. IHOS

VALORES	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
NO REGISTRABLE	4	7.14
0.1-1.2	19	33.9
1.3-3.0	33	58.9
3-1-6.0	3	5.35

MEDIA GRUPAL= 1.73

Fuente directa.

También se identificaron los hábitos alimenticios. Se cuestionó a los pacientes sobre la calidad de los alimentos y la frecuencia de consumo de los mismos, principalmente alimentos con potencial cariogénico, entre los que destacan: bebidas azucaradas, masas no azucaradas, caramelos, masas azucaradas y azúcares. En resumen, es visible que los resultados obtenidos muestran un alto consumo de carbohidratos. Estos elevados niveles de carbohidratos consumidos pueden estar asociados a una mayor incidencia y prevalencia de caries dental, por consiguiente, pérdida de dientes por caries dental y periodontitis e involucración de la salud sistémica a través del desarrollo de diabetes.



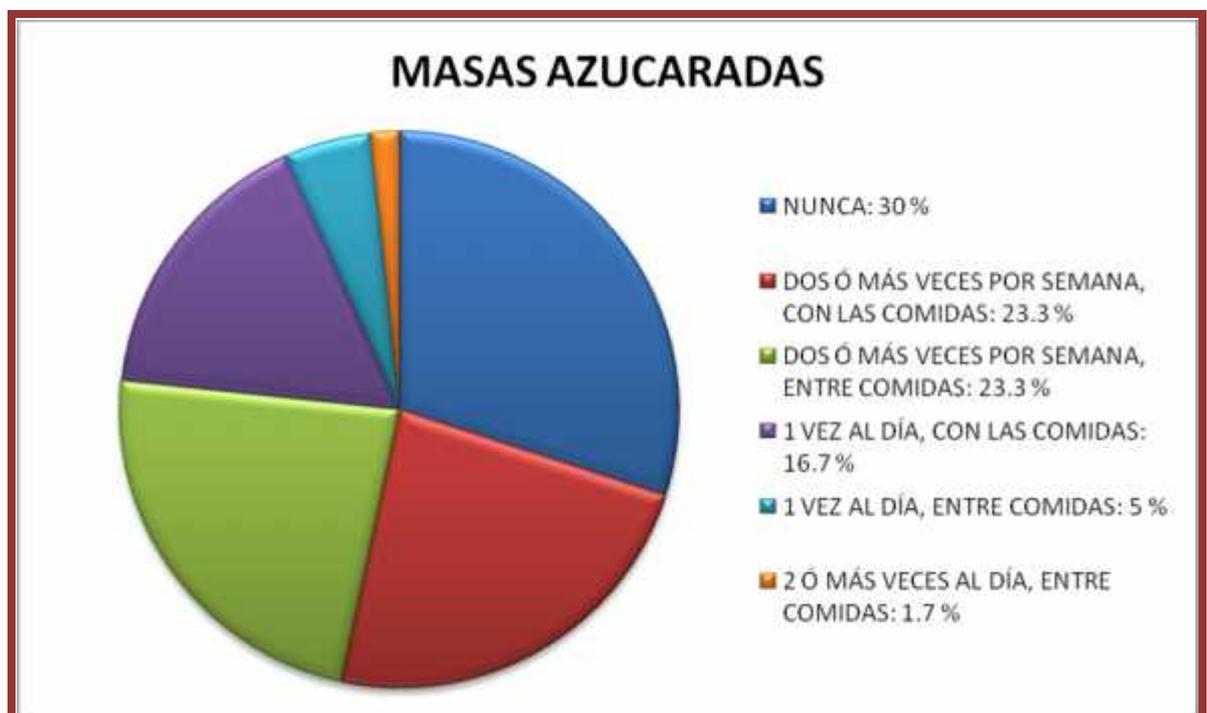
Gráfica 3. Frecuencia de ingesta de bebidas azucaradas: jugos o aguas de sobre, jugos de fruta, té, café o leche con más de dos cucharadas de azúcar. N=60. Fuente directa.



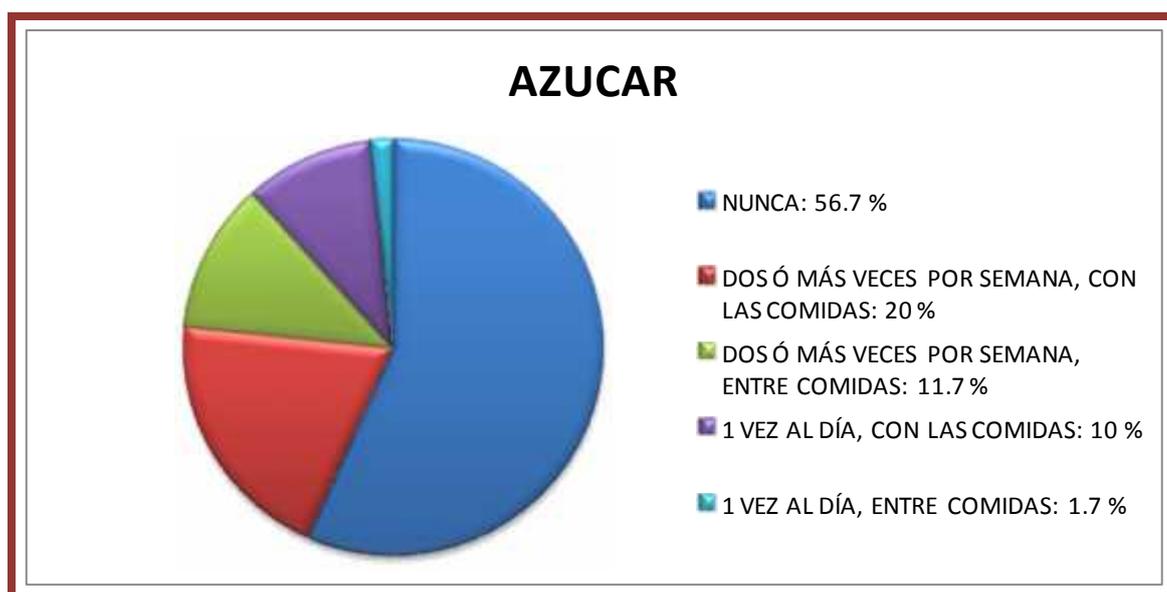
Gráfica 4. Frecuencia de ingesta de masas no azucaradas: tortillas, pan blanco, galletas sin relleno. N=60. Fuente directa.



Gráfica 5. Frecuencia de ingesta de caramelos: chicles, caramelos, helados, paletas, mermeladas, chocolates. N=60. Fuente directa.



Gráfica 6. Frecuencia de ingesta de masas azucaradas: pasteles dulces, pan dulce, donas, galletas con relleno. N=60. Fuente directa.



Gráfica 7. Frecuencia de ingesta de azúcares: néctares de fruta sin diluir, miel, frutas secas, frutas en almíbar, turrón, chiclosos, cereales azucarados. N=60. Fuente directa.

Los resultados de los medicamentos que consumen los pacientes para tratar su(s) padecimiento(s), mostraron que hay un alto uso del calcio y vitamina D, los cuales son ampliamente utilizado en pacientes femeninas en periodo post menopáusico, con osteoporosis, osteopenia y juntamente utilizado en pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos.

Se reportó también un alto uso de ácido fólico, del cual, se recomienda la prescripción de al menos 5mg por semana. El suplemento de ácido fólico reduce la toxicidad hepática y gastrointestinal del metrotexate (también ampliamente utilizado en pacientes con AR), sin afectar aparentemente su eficacia clínica. Dosis mayores de 5mg semanales de ácido fólico se asocian a mayor cantidad de articulaciones tumefactas y, por lo tanto, la eficacia disminuida del fármaco de controlar la enfermedad.



No fue sorpresivo encontrar un alto uso de AINES (indometacina, ibuprofeno, naproxeno, paracetamol), inmunosupresores (metrotexate, ciclofosfamida, ciclosporina, azatioprina), FARMES (hidroxicloroquina, cloroquina (plaquenil), leflunomida, quinina, penicilamina), corticoides (cortisona, prednisona, dexametasona) y de sulfasalazina (azulfidina), de los cuales, se conoce su mecanismo de acción y la manera en que ayudan al paciente con AR a controlar sus molestias y de los que se ha hablado las complicaciones que trae consigo su frecuente administración. También se encontró un consumo moderado de medicamentos de terapia para hipotiroidismo, alteración de la cual ya se explicó su relación con la AR.

TABLA 34. MEDICAMENTOS

		FRECUENCIA N=60	PORCENTAJE (%)
NINGÚN MEDICAMENTO		13	21.7
ANTIHIPERTENSIVOS	ENALAPRIL, CAPTOPRIL, PROPANOLOL, CLORTALIDONA, AMLODIPINO, PRAZOSINA, METOPROLOL	9	15
AAS	ASPIRINA	1	1.7
CALCIO		12	20
BISFOSFONATOS	ALENDRONATO	5	8.3
VITAMINA D		12	20
ÁCIDO FÓLICO		33	55
OMEPRAZOL		2	3.3
AINES	INDOMETACINA, IBUPROFENO, NAPROXENO, PARACETAMOL	10	16.7
INMUNOSUPRESORES	METROTEXATE, CICLOFOSFAMIDA,	41	68.3



	CICLOSPORINA, AZATIOPRINA		
FARMES	HIDROXICLOROQUINA, CLOROQUINA (PLAQUENIL), LEFLUNOMIDA, QUININA, PENICILAMINA	17	28.3
GLUCOCORTICOIDES	CORTISONA, PREDNISONA, DEXAMETASONA	24	40
INHIBIDOR DE TNF-	INFLIXIMAB	1	1.7
SULFASALAZINA	AZULFIDINA	8	13.3
SIMVASTATINA		2	3.3
ATORVASTATINA		2	3.3
PRAVASTATINA		4	6.7
INSULINA		2	3.3
ANTIEPILEPTICOS	PREGABALINA	3	5
TRATAMIENTO DE HIPOTIROIDISMO	LEVOTIROXINA, EUTIROXIN, NOVOTIROL	6	10
METFORMINA		4	6.7
RANITIDINA		1	1.7
BEZAFIBRATO		3	5
ISONIACIDA		1	1.7
ANTIDEPRESIVOS	VENLAFAXINA	1	1.7
CALCITRIOL		1	1.7
VALMETROL		1	1.7
ALOPURINOL		1	1.7
HIERRO		1	1.7

Fuente directa.

Como se esperaba, un alto porcentaje de los pacientes presentaron hiposalivación. El 19% de los sujetos presentaron xerostomía y 30% presentaron lengua fisurada, alteraciones orales que acompañan frecuentemente a la AR y otras enfermedades reumatológicas de origen autoinmune.



Se encontró también que 15% de pacientes reportaron dolor en la ATM, 3.3% presentaron inflamación, 40% presentaron ruidos articulares, 33.3% presentaron desviación de la articulación y 3.3% presentó dificultad para abrir y cerrar la boca.

La ATM es comúnmente afectada en pacientes con AR, y en pacientes con otros tipos de enfermedades reumáticas. El principal problemas es la limitación de la apertura, la cual evidentemente dificultaría al paciente a realizar su higiene oral y al odontólogo al momento de trabajar en la boca del paciente durante la consulta. Además, pueden producirse periodos de remisión y exacerbación del dolor, y en otros casos más graves, anquilosis ósea y fibrosis de los componentes de la articulación con un mecanismo similar al que ocurriría en otras articulaciones.

Tal como nuestros resultados han mostrado, los pacientes muestran inflamación, dolor, ruidos articulares, desviación de la articulación y dificultad para abrir o cerrar la boca. Sin embargo, quizás también pueden desarrollar cambios de tipo erosivo, lo cual afectaría a la cabeza de los cóndilos y a la cavidad glenoidea, manifestándose a través del desarrollo de una mordida abierta anterior, que a su vez, ocasionaría una retrognasia, lo cual podría ser también causa de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

También se presentó maloclusión dental en el 43% de los pacientes, la cual puede estar asociada a la pérdida dental por grados severos de EP, al acomodamiento de los dientes por ausencia del diente adyacente o antagonista o simplemente como resultado de una etiología multifactorial responsable de dicha maloclusión, a saber de hábitos parafuncionales, hipoplasia del maxilar o mandibular, espacio insuficiente en una o ambas arcadas, agenesia dental, etc. La recesión gingival se presento en el 36.7 % de los pacientes; esta puede estar asociada al cepillado dental traumático o como parte de la perdida de inserción en la periodontitis.

**TABLA 35. MANIFESTACIONES Y/O CAMBIOS EN CAVIDAD ORAL**

	FRECUENCIA (N=60)	PORCENTAJE (%)	
HIPOSALIVACIÓN	26	43.43	
XEROSTOMÍA	19	31.7	
QUEILITIS ANTGULAR	2	3.3	
ESTOMATITIS POR DENTADURAS	2	3.3	
HERPES LABIAL	2	3.3	
CANDIDIASIS	1	1.7	
LENGUA FISURADA	18	30	
MACROGLOSIA	11	18.3	
GLOSITIS ROMBOIDEA	3	5	
ÚLCERA TRAÚMATICA	2	3.3	
ATM (DOLOR)	9	15	
ATM (INFLAMACIÓN)	2	3.3.	
ATM (RUIDOS ARTICULARES)	24	40	
ATM (DESVIACIÓN)	10	16.7	
DIFICULTAD PARA ABRIR O CERRAR LA BOCA	2	3.3	
ANOMALÍAS U OPACIDADES DEL ESMALTE	FLUOROSIS DENTAL, HIPOPLASIA DEL ESMALTE, AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.	3	5
MALOCCLUSIÓN	26	43	
RECESIÓN GINGIVAL	22	36.7	



RESPIRADOR ORAL	5	8.3
BRUXISMO	2	3.3
ÚLCERA AFTOSA	2	3.3
NINGUNA	2	3.3

Fuente directa.

De una muestra total del 1482 dientes que fueron evaluados, 675 se diagnosticaron como sanos, mientras que 405 se diagnosticaron como cariados y 402 obturados. La suma de dientes cariados y obturados es mayor que la cantidad de dientes sanos. En cuanto a los casos de pérdida dental, se reportaron 178 dientes perdidos.

Adicionalmente, se encontró que la pérdida dental estuvo asociada a la caries en un 40 % de los pacientes, seguido de las extracciones dentales con 10%, enfermedad periodontal con 8.3% y caries/enfermedad periodontal con un 6.7%. Acto seguido, 68.3% de los pacientes dijo haber recibido alguna vez instrucciones de higiene oral; sin embargo, la cantidad de dientes sanos es mucho menor que la suma de dientes cariados, perdidos y obturados. Estos altos porcentajes pueden asociarse a lo comprobado antes, que la dieta de los pacientes elevada en carbohidratos ha repercutido gravemente en su salud oral, además de periodontitis más severa a razón de un elevado número de dientes cariados, perdidos y obturados.

TABLA 36. DIENTES SANOS, CARIADOS Y OBTURADOS

N=1482	Total	Porcentaje	Media
DIENTES SANOS	675	45.546	11.25
DIENTES CARIADOS	405	27.32	6.75
DIENTES OBTURADOS	402	27.12	6.75

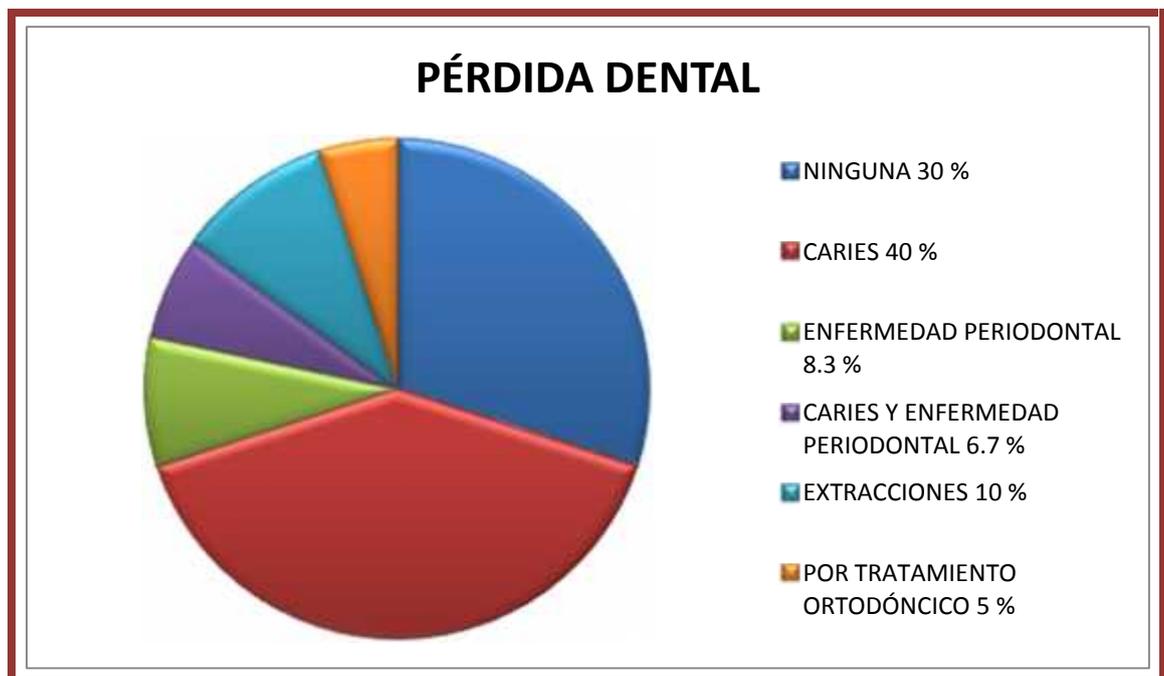
Fuente directa.



TABLA 37. DIENTES PÉRDIDOS.

TOTAL DE DIENTES PERDIDOS= 178	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%) N=60
De 1 a 5 dientes perdidos	27	45
De 6 a 10 dientes perdidos	7	11.66
De 11 a 15 dientes perdidos	4	6.66

Fuente directa.

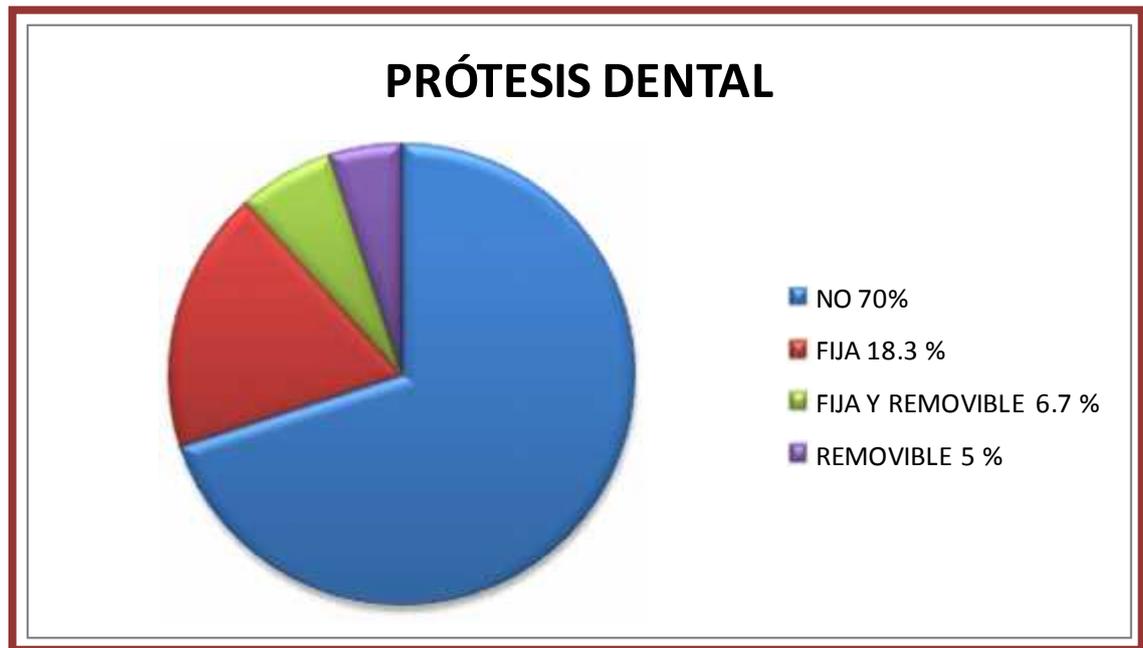


Gráfica 8. Fuente directa.

De los pacientes que han perdido algún(os) diente(es), el 70 % no utiliza ninguna prótesis dental, el 18.3 % utiliza prótesis fija, 6.7 % utiliza prótesis fija y removible y el 5 % utiliza prótesis removible. Posiblemente la alta prevalencia de casos donde no se utiliza prótesis removible se deba al



desconocimiento de las consecuencias que trae consigo el no rehabilitar el aparato estomatognático tales como malposición dental, maloclusión, síndrome de disfunción de ATM, entre otros, falta de recursos económicos o indecisión de los pacientes a realizar el tratamiento.



Gráfica 9. Fuente directa.

Por último, los resultados de la evaluación periodontal, arrojaron que 8.33 % de los pacientes evaluados se encontraban sanos, 31.66 % presentaron gingivitis, 6.66 % con periodontitis crónica localizada leve, 15 % con periodontitis crónica localizada moderada, 3.33 % con periodontitis crónica localizada severa, 3.33 % con periodontitis crónica generalizada leve, 26.66 % presentó periodontitis crónica generalizada moderada y 5 % presentó periodontitis crónica generalizada severa. Tal como se esperaba, un porcentaje alto de los pacientes presentaron grados de destrucción periodontal severos. Recordaremos que ambas enfermedades están caracterizadas por una incrementada secreción de mediadores pro inflamatorios, los cuales pueden explicar este hallazgo de casos de destrucción periodontal.



TABLA 38. ESTADO PERIODONTAL

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
SANO	5	8.33
GINGIVITIS	15	25
EPCLL	4	6.66
EPCLM	20	33.33
EPCLS	2	3.33
EPCGL	2	3.33
EPCGM	9	15
EPGGS	3	5
TOTAL	60	100

EPCLL: Enfermedad periodontal crónica localizada leve; **EPCLM:** Enfermedad periodontal crónica localizada moderada; **EPCLS:** Enfermedad periodontal crónica localizada severa; **EPCGL:** Enfermedad periodontal crónica generalizada leve; **EPCGM:** Enfermedad periodontal crónica generalizada moderada; **EPCGS:** Enfermedad periodontal crónica generalizada severa. Fuente directa.



8. DISCUSIÓN.

Pischo⁸ mostró la asociación existente entre la higiene oral, la artritis reumatoide y la periodontitis a través del estudio de variables similares a las evaluadas en este trabajo utilizando dos grupos de estudio, un grupo de sujetos control sanos y otro grupo con AR y EP. Los resultados de las variables de este estudio retrospectivo en cuanto a frecuencias y porcentajes han sido similares a los reportados por otras investigaciones.⁸

Los resultados del estado periodontal de los pacientes con AR indican que solo 5 fueron diagnosticados como sanos, mientras que los otros 55 presentaron algún tipo de EP, que abarca desde gingivitis hasta grados más severos de periodontitis. Es de particular interés el porcentaje de pacientes que presentan gingivitis, la cual evidentemente está asociada a la placa dentobacteriana. Esto puede traducirse quizás en una deficiente higiene oral llevada a cabo por parte de los pacientes, debido a que no retiran eficazmente la placa dentobacteriana, ya sea por una mala técnica de cepillado, por desconocimiento de las diferentes técnicas de cepillado existentes o porque no utilizan los auxiliares de higiene oral adecuados para lograr este fin, y a esto se le añade que se encontró un alta ingesta de carbohidratos, además de los reportes de la poca frecuencia de cepillado dental. El IHOS también da cuenta de esta asociación.

La persistente condición infecciosa e inflamatoria de la periodontitis puede ser una posible fuente de exacerbación de la AR. La presencia de generadores inflamatorios persistentes, como la placa dentobacteriana, produciría la activación de diferentes citoquinas, en especial y como se ha reportado en otros estudios,¹ el TNF.



Esto a su vez conduciría a la activación de una cascada inflamatoria, que dependiendo del estado inmune del paciente, puede conducir a diversas lesiones, que en el caso de la cavidad oral, podría manifestarse a través de la destrucción periodontal y consecuentemente pérdida dental.

Una de las limitaciones de este trabajo es que la relación entre EP y AR se pudo ver afectada debido a la pérdida prematura de dientes en pacientes que tuvieron periodontitis severa. No fue posible determinar qué enfermedad se presentó primero en el paciente, periodontitis o artritis. Por tal motivo el registro de la severidad de la periodontitis se vio afectado. Los pacientes evaluados que se presentaron por primera vez, presentaban diversos grados y tiempo de evolución de la AR y de EP así como periodos de control o descontrol de la enfermedad autoinmune. Estos periodos de descontrol de la AR posiblemente favorecieron el incremento de un estado de inmunosupresión, principalmente por medicamentos, que dio por resultado el avance de la EP y la pérdida dental. Creemos que la evidencia que sustenta esta declaración está en que se reportó que la pérdida dental total fue de 178 dientes; la pérdida dental de 1 a 5 dientes fue del 45% y la pérdida dental asociada a EP fue del 28.3%. Además, 33.3% de pacientes presentaron periodontitis crónica localizada moderada, 3.33% periodontitis crónica localizada severa, 15% periodontitis crónica generalizada moderada y 5% periodontitis crónica generalizada severa. El hecho de que se presentó una mayor frecuencia de periodontitis crónica localizada moderada indica que ha habido una pérdida gradual y localizada de dientes, y se puede comprobar con los resultados del índice CPOD, que dan cuenta de un número no tan significativo pero si importante de pérdida dental por EP, la cual muy probablemente ha tenido un largo tiempo de evolución en estos pacientes.



9. CONCLUSIONES.

En este trabajo se observó que los pacientes con Artritis Reumatoide padecen grados severos de periodontitis. Sin embargo, estos resultados solo dan una pequeña muestra de la posible relación existente entre ambas enfermedades.

Nuestros resultados de hábitos de higiene oral, uso de aditamentos de higiene oral, frecuencia de visitas al odontólogo, hábitos alimenticios y dieta rica en carbohidratos y potencialmente cariogénica, índice de dientes cariados, perdidos y obturados e índice de higiene oral explican solo parcialmente la interrelación que existe entre ambas enfermedades. Como ya se ha visto, existen además otros mecanismos complejos (inmunológicos, humorales, bacterianos, genéticos) involucrados, por lo que aún faltan análisis y estudios más completos que determinen una mejor interrelación entre ambas condiciones.

Se sugiere que se realicen más estudios en población mexicana, con muestras más grandes de pacientes con Artritis Reumatoide y Enfermedad Periodontal en los que se conozca el tiempo de evolución con la enfermedad autoinmune, se evalúen parámetros clínicos periodontales iniciales, se realice tratamiento periodontal y se evalúen nuevamente los parámetros clínicos periodontales finales, niveles séricos de biomarcadores inflamatorios para AR y EP antes y después de la terapia periodontal y comparar los resultados con los obtenidos en una población de sujetos sanos. De esta manera se podría establecer una mejor asociación entre ambas enfermedades y se obtendrían más y mejores datos estadísticos y epidemiológicos.



10. FUENTES DE INFORMACIÓN:

1. Kaur S, White S, Bartold PM. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: a systematic review. *J Dent Res*; 92(5): 399-408, 2013.
2. Mercado F, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *J Clin Periodontol*; 27: 267-272, 2000.
3. Ribeiro J, Leão A, Novaes AB. Periodontal infection as a possible severity factor for rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 412–416.
4. Bartold PM, Marshall RI, Hynes DR. Periodontitis and rheumatoid arthritis: a review. *J Periodontol*; 76 (11 Suppl): 2066-2074.
5. Detert J, Pischon N, Burmester RG, Buttgerit F. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther*. 2010; 12(5):218.
6. Persson GR. Rheumatoid arthritis and periodontitis-inflammatory and infectious connections. Review of the literature. *J Oral Microbiol* (Epub Feb 13, 2012).
7. Cantley MD, Haynes DR, Marino V, Bartold PM, Pre-existing periodontitis exacerbates experimental arthritis in a mouse model. *J Clin Periodontol*; 2011: 38: 532-541.
8. Pischon N, Pischon T, Kröger J, Gülmez E, Kleber B-M, Bernimoulin J-P, Landau H, Brinkmann P-G, Schlattmann P, Zernicke J, Buttgerit F, Detert J. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene and periodontitis. *J of Periodontology*. 2009; 79: 979-986.
9. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Harrison, Principios de Medicina Interna. Vol 2. 18^a ed. México. Mc Graw Hill, 2012. Pp 1386-1430.



10. Gabriel SE, Michaud K. Review, epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality, and comorbidity of the rheumatic diseases. *Arthritis Research & Therapy*. 2009; 11: 229 (doi: 10.1186/ar2669).
11. Scher JU, Bretz WA, Abramson SB. Periodontal disease and subgingival microbiota as contributors for rheumatoid arthritis pathogenesis: modifiable risk factors? *CO-Rheumatology*. 2014; 26: 424-429.
12. Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis. *Lancet* , 2001. 358: 903-911.
13. Parham P. El sistema inmune. 3^{ra} ed. México. El Manual Moderno, 2011. Pp 413-434.
14. Gosh KA. Mayo Clinic Internal Medicine Review. 8th ed. USA. Mayo Clinic Scientific Press. 2008. Pp 971-1035
15. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins y Cotran, Patología estructural y funcional. 7a ed. España. Elsevier, 2005. Pp 1309-1311.
16. Kaplan, JM. Cardiovascular complications of rheumatoid arthritis- assessment, prevention and treatment. *Rheum Dis Clin North Am*. May 2010; 36(2): 405–426.
17. Aviña-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, Etminan M, Esdaile JM, Lacaille D. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheum* 2008; 59:1690–1697.
18. Schlenker C, Halterman T, Kowdley KV. Rheumatologic disease and the liver. *Clin Liver Dis*. 2011 Feb;15(1):153-64.
19. Sim MK, Kim DY, Yoon J, Park DH, Kim YG. Assessment of peripheral neuropathy in patients with rheumatoid arthritis who complain of neurologic symptoms. *Ann Rehabil Med*. 2014 Apr; 38(2):249-255.



20. Villanueva CEM, Montero RS, Barrera VG, Galicia JGF, Rueda OM. Neuropatía periférica en pacientes con artritis reumatoide. *Arch Neurocién (Mex)* Vol. 14, No. 1: 22-26; 2009 ©INNN, 2009.
21. Pappas DA, Giles JT, Connors G, Lechtzin N, Bathon JM, Danoff SK. Respiratory symptoms and disease characteristics as predictors of pulmonary function abnormalities in patients with rheumatoid arthritis: an observational cohort study. *Arthritis Res Ther.* 2010; 12(3): R104.
22. Ferreiro L, Alvarez-Dobaño JM, Valdés L. Systemic diseases and the pleura. *Arch Bronconeumol.* 2011 Jul; 47(7): 361-370.
23. Cohen M, Sahn SA. Resolution of pleural effusions. *Chest* 2001; 119:1547–1562.
24. Antony VB. Immunological mechanisms in pleural disease. *Eur Respir J.* 2003; 21:539-544.
25. Choudhary MM, Hajj-Ali RA, Lowder CY. Gender and ocular manifestations of connective tissue and systemic vasculitides. *J Ophthalmol.* 2014; 2014: 403042.
26. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *American Journal of Ophthalmology.* 2000; 130(4):469–476.
27. Mohsenin A, Huang JJ. Ocular manifestations of systemic inflammatory diseases. *Connecticut Medicine.* 2012; 76(9):533–544.
28. Ghasemi-rad M, Nosair E, Vegh A, Mohammadi A, Akkad A, Lesha E, Hossein Mohammadi M, Sayed D, Davarian A, Maleki-Miyandoab T, Hasan A. A handy review of carpal tunnel syndrome: from anatomy to diagnosis and treatment. *World J Radiol.* Jun 28, 2014; 6(6): 284–300.
29. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J.* 2012; 6:69–76.



30. Chalmeta Verdejo C, Alegre Sancho JJ, Román Ivorra JA, Ivorra Cortes J. Popliteal aneurysm simulating a Baker's cyst in a patient with rheumatoid arthritis: a case presentation. *Reumatol Clin.* 2011; 7(2): 137-138.
31. Treister N, Glick M. Rheumatoid arthritis: a review and suggested dental care considerations. *JADA*; 130: 1999: 689-698
32. Castellanos JL. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª edición, editorial El Manual Moderno, México, 2002. Pp 199-204.
33. Sapp JP, Eversole RL, Wysocki PG. Patología oral y maxillofacial contemporánea. 2ª ed. España, Elsevier Mosby, 2004. Pp 344-346.
34. Scully C, Cawson R. Medical problems in dentistry. 5th ed. USA. Elsevier Churchill Livingstone, 2005. Pp 201-203, 276-277.
35. Bagán JV. Medicina oral. Editorial El Manual Moderno. España, 2008. Pp: 121
36. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. Editorial Masson. España, 2005. Pp 367
37. Regezi, Sciubba, Jordan. Oral pathology, clinical pathologic correlations. Editorial Elsevier. United Kingdom. Pp 380,381.
38. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NI. Dental Management of the Medically Compromised Patient. 7 ed. USA. Elsevier Mosby, 2008. Pp 318-338.
39. Librado Ortiz OL, Arévalo MA, Rosales DM. Artritis reumatoide: algunos aspectos inmunológicos. *Revista Médica de la Extensión Portuguesa - ULA.* 2010; 4: 41-56.
40. Okada M, Kobayashi T, Ito S, Yokohama T, Abe A, Murasawa A, Yoshie H. Periodontal treatment decreases levels of antibodies to *Porphyromonas gingivalis* and citrulline in patients with rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol.* 2008; 84: 74-84.
41. Draborg HA, Duus K, Houen G. Review Article Epstein-Barr Virus in Systemic Autoimmune Diseases. *Clinical and Developmental Immunology.* 2013; Article ID 535738, 1-9.



42. Klaresorg L, Catrina AI, Paget S. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2009; 373: 659-672.
43. Wegner N, Lundberg K, Kinloch A, Fisher B, Malmstrom V, Feldmann M. Autoimmunity to specific citrullinated proteins gives the first clue to the etiology of rheumatoid arthritis. *Immunol Rev*. 2010; 233: 34-54.
44. Martinez EO, Ramírez DFH, Nuñez-Álvarez CA, Cabiedes J. Citrullinated proteins in rheumatoid arthritis. *Reumatol Cli*. 2011; 07: 68-71
45. Gyorgy B, Toth E, Tarcsa E, Falus A, Buzas EI. Citrullination: a posttranslational modification in health and disease. *Int J Biochem Cell Biol*. 2006; 38: 1662-1677.
46. Koziel J, Piotr M, Potempa J. The link between periodontal disease and rheumatoid arthritis: an updated review. *Curr Rheumatol Rep*. 2014; 16: 408 DOI 10.1007/s11926-014-0408-9
47. Zeng X, Ai M, Tian X, Gan X, Shi Y, Song Q. Diagnostic value of anti-cyclic citrullinated peptide antibody in patients with rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol*. 2003; 30:1451-1455.
48. Kinloch A, Lundberg K, Wait R, Wegner N, Lim NH, Zendman AJ, Saxne T, Malmström V, Venables PJ. Synovial fluid is a site of citrullination of autoantigens in inflammatory arthritis. *Arthritis Rheum*. 2008 Aug; 58 (8): 2287-2295.
49. Makrygiannakis D, af Klint E, Lundberg I, Lofberg R, Ulfgren AK, Klareskog L, et al. Citrullination is an inflammation-dependent process. *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1219–1222.
50. Suzuki A, Yamada R, Chang X, Tokuhiko S, Sawada T, Suzuki M, et al. Functional haplotypes of PADI4, encoding citrullinating enzyme peptidylarginine deiminase 4, are associated with rheumatoid arthritis. *Nat Genet* 2003; 34:395–402.
51. Ingegnoli F, Castelli R, Gualtierotti R. Rheumatoid factor: Clinical applications, Review article. *Disease Markers*. 2013; 35: 727–734.



52. Dörner T, Egerer K, Feist E, Burmester G.R. Rheumatoid factor revisited. *Current Opinion in Rheumatology*. 2004; 16: 246–253.
53. Rubin R, Strayer SD, Rubin E. Patología: fundamentos clinicopatológicos en medicina. 6ª ed. España, Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 2012. Pp 1254-1259.
54. Pérez RI, Fernandez MM, Carreira GV, Blanco FJ. Polimorfismos genéticos y farmacogenética en la artritis reumatoide. *Reumatol Clin*. 2009; 5(6):268–279.
55. OMIM 2014. Susceptibility to Rheumatoid Arthritis. (Disponible en: <http://omim.org/entry/180300?search=rheumatoid%20arthritis&highlight=arthritis%20rheumatoid>. Consultado el: 8 de septiembre de 2014).
56. Vessey MP, Villard-Mackintosh L, Yeates D. Oral contraceptives, cigarette smoking and other factors in relation to arthritis. *Contraception*. 1987; 35:457-64.
57. Ruiz EV, Sanmartí R. Tabaco y otros factores ambientales en la artritis reumatoide. *Reumatol Clin*. 2012; 8(6): 342–350.
58. Mirrielees J, Crofford JL, Lin Y, Kryscio JR, Dawson RD, Ebersole LJ, Miller SC. Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2010; 37(12): 1068–1074.
59. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-324.
60. Gómez A. Nuevos criterios de clasificación de artritis reumatoide. *Reumatol Clin*; 2011; 6 (53): 533-537
61. Mikuls TR, Payne JB, Reinhardt RA, Thiele GM, Maziarz E, Cannella AC, Holers M, Kuhn KA, O'Dell JR. Antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) in subjects with rheumatoid arthritis and periodontitis. *Inter Immunoph*. 2009; 9: 38-42.



62. Lappin D, Apatzidou D, Quirke AM, Oliver-Bell J, Butcher PJ, Kinane FD, Riggio PM, Venables P, McInnes BI, Culshaw S. Influence of periodontal disease, *Porphyromonas gingivalis* and cigarette smoking on systemic anti-citrullinated peptide antibody titres. *J Clin Periodontol*; 2013; 40: 907-915.
63. de Smit M.J, Brouwer E, Vissink A, van Winkelhoff A.J. Rheumatoid arthritis and periodontitis; a possible link via citrullination. *Anaerobe*; 2011; 17: 196-200.
64. Berthelot JM, Le Goff B. Rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Joint Bone Spine*; 2010; 77 (6): 537-541.
65. van Winkelhoff AJ, Loos BG, van der Reijden WA, van der Velden U. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 (11):1023-1028.
66. Srinivasan PC. The Role of Inflammatory Cytokines and the RANKL-RANK-OPG Molecular Triad in Periodontal Bone Loss-A Review. *J Clin Cell Immunol*. 2013; S13: 007. doi:10.4172/2155-9899.S13-007.
67. Muñoz-Torres M, de la Higuera López-Frías MD, Fernández García D. Avances en el conocimiento de la biología del osteoclasto: el sistema osteoprotegerina-ligando del RANK. *Med Clin (Barc)*. 2004; 122 (2): 75-77.
68. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Periodontología clínica. 4ª ed. México. McGraw Hill; 2010. Pp 100-109; 133-138;
69. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4:1: 1-5.
70. Lindhe J. Periodontología clínica e Implantología odontológica. 3ª ed. Madrid. Médica Panamericana, 2000. Pp 183-196.



-
71. Nanci A, Bosshardt DD. Estructura de los tejidos periodontales en el individuo sano y en el individuo enfermo. *Periodontol 2000 (Ed Esp)*. 2007; 16: 11-28.
72. Kotzé M. Prosthetic joint infection, dental treatment and antibiotic prophylaxis. *Ortho reviews*. 2009; 1: 22-26.
73. American Dental Association, American Academy of Orthopaedic Surgeons. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. *JADA*; 2003; 134 (7): 895-899.
74. Wilkins E.M. Clinical practice of the dental hygienist. 7th edition. Williams & Wilkins, Pennsylvania. USA. 1994. Pp: 693-695.
75. Sánchez-Guerrero J, Aguirre-García E, Pérez-Dosal MR, Kraus A, Cardiel MH, Soto-Rojas AE. The wafer test: a semi-quantitative test to screen for xerostomia. *Rheumatology (Oxford)*. 2002; 41 (4): 381-389.
76. Sánchez-Guerrero J, Pérez-Dosal MR, Celis-Aguilar E, Cárdenas-Velázquez F, Soto-Rojas AE, Avila-Casado C. Validity of screening test for Sjögren's syndrome in ambulatory patients with chronic diseases. *J Rheumatol*. 2006; 33 (5): 907-911.
77. Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc*. 1964; 68: 7-13.



11. ANEXOS.

Anexo 1.

Carta de consentimiento informado para participar en el estudio: Interrelación entre Enfermedad Periodontal y Artritis Reumatoide.

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento.

A través de la presente hago constar que se me ha informado del proyecto de investigación mencionado en la parte superior. Se me ha explicado con claridad en qué consiste, las pruebas y cuestionarios a los que seré sometido, los probables riesgos y beneficios que puedo esperar.

El motivo de esta carta es obtener mi consentimiento firmado para participar en el estudio.

Si por alguna razón y en cualquier momento o circunstancia decido dejar de participar en el estudio, informaré al médico a cargo, con plena certeza y seguridad que dicho acto no tendrá repercusiones en mi tratamiento médico así como en su calidad.

Entiendo que toda mi información será manejada de manera confidencial y sin fines de lucro.

Acepto

No Acepto

Fecha: _____

Nombre(s): _____

Firma: _____

Número de registro: _____



Anexo 2.

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

Enfermedad Bucal y Artritis Reumatoide

Como ya le hemos comentado, este protocolo tiene la intención de conocer la salud bucal en pacientes con artritis reumatoide, para ello le pedimos que nos ayude a contestar el siguiente cuestionario, rellanando la información en los espacios marcados o tachando en la respuesta correcta.

• Fecha: _____

SOCIODEMOGRAFICOS

• Nombre del Paciente: _____

• Teléfono: _____

• Registro: _____ Clasificación INNSZ: _____

• Sexo: ___ Mujer (0) ___ Hombre (1)

• ¿En qué fecha nació?: _____

• ¿Hasta qué año estudió? _____

• ¿A qué se dedica actualmente? _____

COMORBILIDADES

¿Alguna vez le han dicho que tiene alguna de las enfermedades que están en la tabla siguiente? Si es así favor de marcarlo

Enfermedad	0 NO	1 SI	Fecha de inicio
• Diabetes Mellitus			
• Hipertensión Arterial			
• Enfermedades del corazón			
• Cáncer			
• SIDA			
• Lupus Eritematoso			
• Síndrome de Sjögren			
• Osteoporosis			
• Hiperlipidemia			
• Apnea del sueño			
• Colelitiasis			
• Reflujo Gástrico			
• Otras			



Anexo 3.

TABACO Y ALCOHOL

• Tabaquismo

¿Fuma actualmente? SI _____ NO _____

Si fuma actualmente:

¿En qué mes y año inició? _____

¿Cuántos días de la semana fuma? _____

¿Cuántos cigarros por día fuma? _____

¿Qué tipo fuma?

Cigarrillo _____ Pipa _____ Puro _____

¿Ha fumado alguna vez antes? SI _____ NO _____

Si ha fumado alguna vez antes:

La última vez que fumó, ¿en qué mes y año inició? _____ ¿en qué mes y año lo suspendió? _____

¿Cuántos días de la semana fumaba? _____

¿Cuántos por cigarros día? _____

¿Qué tipo fumaba?

Cigarrillo _____ Pipa _____ Puro _____

Si suma el tiempo que ha fumado, en total ¿cuánto tiempo ha sido? _____

Durante el tiempo que ha fumado, en promedio, ¿cuántos cigarros por día ha fumado? _____ cigarros

• Alcohollismo.

¿Toma alcohol actualmente? SI _____ NO _____

Si toma alcohol actualmente:

¿En qué mes y año inició? _____

¿Cuántos días de la semana toma alcohol? _____

¿Cuántas copas por día toma? _____



Anexo 4.

¿Ha tomado alguna vez antes? SI _____ NO _____

Si ha tomado alcohol antes:

La última vez que tomó alcohol, ¿en qué mes y año inició? _____ ¿en qué mes y año lo suspendió? _____

¿Cuántos días de la semana tomaba alcohol? _____

¿Cuántas copas por día? _____

Si suma el tiempo que ha tomado alcohol, en total ¿cuánto tiempo ha sido? _____

¿Durante el tiempo que ha tomado, en promedio, cuántas copas por día ha tomado? _____ copas

HISTORIA Y HÁBITOS BUCALES

¿Cuántas veces ha visitado al dentista en el último año? _____

Motivo de la consulta _____

Fecha de la última visita al dentista _____

¿Se cepilla los dientes? NO _____ SI _____ ¿Cuántas veces al día? _____

¿Se cepilla los dientes después de ingerir alimentos? SI _____ NO _____

¿Se cepilla los dientes antes de dormir? SI _____ NO _____

¿Usa hilo dental? NO _____ SI _____ ¿Cuántas veces al día? _____

¿Usa enjuagues orales? NO _____ SI _____ ¿Cuántas veces al día? _____

¿Qué marca usa? _____

¿Usa pasta dental? NO _____ SI _____ ¿Cuántas veces al día? _____

¿Qué marca usa? _____

¿Ha recibido instrucciones de higiene oral y prevención? SI _____ NO _____

¿Es una persona que se encuentra bajo estrés frecuentemente? SI _____ NO _____



Anexo 5.

DIFTA CARIOGÉNICA

Recordatorio de 24 horas

Describe que alimentos **desayunó** ayer Alimentos: _____

Si cocinó algunos de los alimentos que desayunó ayer, como lo preparó?
cocido ___ asado ___ frito ___ a vapor ___

Describe que alimentos **comió** ayer Alimentos: _____

Si cocinó algunos de los alimentos que comió ayer, como lo preparó?
cocido ___ asado ___ frito ___ a vapor ___

Describe que alimentos **cenó** ayer Alimentos: _____

Si cocinó algunos de los alimentos que cenó ayer, como lo preparó?
cocido ___ asado ___ frito ___ a vapor ___

Cuestionario de frecuencia de consumo

Por favor marque con una X la opción que indique cada cuándo y en qué momento del día consume los siguientes alimentos

Lista de alimentos		¿Cada cuándo consume los alimentos? Elija sólo 1 de las 4 opciones				¿En qué momento del día? Elija sólo 1 de las 2 opciones	
		4	1	2	3	1	2
		Nunca	2 o mas veces por semana	1 vez al día	2 o más veces al día	Con las comidas	Entre comidas
Bebidas azucaradas	Aguas o aguas de sabor, jugos de fruta, té dulce o leche con más de 2 cucharadas de azúcar						
Masas azucaradas	Tortilla, pan blanco, galletas sin relleno						
Cremas	Chicles, caramelos, helados, pasteles, merenditas, chocolate						
Masas azucaradas	Pastries dulces, pan dulce, abasos, galletas con relleno						
Azúcar	Dulces de fruta sin azúcar, miel, frutas azúcares, frutas en almíbar, jurens, chicles, cereales azucarados						



Anexo 6.

PARA SER LLENADO POR EL MEDICO

Medicamentos de caries y enfermedad periodontal

Medicamento	NO/Nose 0	SI 1	vía	dosis	frecuencia	Fecha inicio	Fecha término
Antihipertensivos (captopril, enalapril)							
Anticolinérgicos							
Neurólépticos							
Antihistamínicos							
Antitusígenos							
Barbitúricos (pentobarbital, fenobarbital)							
Ácido acetil salicílico (aspirina,)							
Penicilina							
Estreptomicina							
Sulfamidas							

Cambios en cavidad bucal por salivación:

¿Siente la boca seca durante la noche o al despertar? NO _____ SI _____

Cambios y manifestaciones en cavidad bucal

	0 NO	1 SÍ	Fecha 1 revisión	Fecha 2 revisión
Cambios por salivación				
• Hiposalivación				
• Xerostomía				
prueba de la oblea: negativa positiva				
Lesiones en tejidos blandos				
• Queratitis angular				
• Estomatitis por dentaduras				
• Gingivitis generalizada				
• Agrandamiento gingival fibroma por irritación				
• Herpes labial				
• Paladar duro profundo				
• Paladar blando descendido				
• Hiperplasia papilar inflamatoria				
• Atrofia difusa de papilas				
• Candidiasis				
• Pápiloma				
• Lengua fisurada				
• Macroglosia				



Anexo 7.

• Glositis romboidal media			
• Glositis migratoria			
Úlceras bucales			
• Úlcera traumática			
• Úlcera aftosa			
Lesiones Articulares			
• ATM (dolor)			
• ATM (inflamación)			
• ATM (ruidos articulares)			
• ATM (desviación) izquierda derecha			
• Dificultad para abrir o cerrar la boca			
Otras Anomalías			
• Hipersensibilidad dental			
• Opacidades o anomalías del esmalte			
• Mala erupción o afilamiento dental			
• Recesión gingival			
• Respirador bucal			

Pérdida dental por: **1** Caries _____ **2** Enf. Periconta _____ **0** otros: _____

Uso de prótesis bucal **NO** _____ **SI** _____ Fija _____ Removible _____

Prótesis desajustada **NO** _____ **SI** _____ Fija _____ Removible _____

Evaluación dental

Sano (S) _____ d/Derecha _____ Izquierdo _____

Carado (C)

Perdido (P)

Obturado (O)

Evaluación Periodontal

IHOS

R - 11	B - 16	B - 26	B - 31	L - 36	L - 46

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

Nombre del Paciente:		Registro:										Fecha:																		
Nombre del Clínico																														
		LINGUAL																												
SUPERIOR		DERECHO (1)								IZQUIERDO (2)																				
	Diente	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7															
	Sito	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	
	P.B (Medida A)																													
	M.E.-UCE (Medida B)																													
	S.A.S.																													
	Supuración																													
	Enrojecimiento																													
	Placa																													
	INFERIOR	P.B (Medida A)																												
M.E.-UCE (Medida B)																														
S.A.S.																														
Supuración																														
Enrojecimiento																														
Placa																														
Sito		4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	5	6	4	
Diente	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7																
		DERECHO (4)								IZQUIERDO (3)																				
PRIMER SONDEO (B)																														

143

Anexo 9.

