



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROMOCIÓN DE LA SALUD PERIODONTAL EN
PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JENNIFER MARAHI VILLEGAS AYALA

Vo. Bo.
31/03/2022

TUTOR: M.C. LUIS IVÁN MALDONADO CORTE

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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

Esta tesina la dedico con todo mi amor y cariño a mi madre Ma. Enriqueta Ayala Mejia, por su sacrificio, esfuerzo y apoyo para estudiar la licenciatura de mis sueños y creer en mi capacidad. Sé que fueron años difíciles, pero de muchas experiencias hermosas que no cambiaría por nada, te recuerdo en la cafetería con “tus niños” y me lleno de nostalgia. Espero que la vida nos permita muchos años juntas y que sigas a mi lado acompañándome en cada logro, te amo mamá.

A mi amado hijo Eduardo, mi equipo, mi amor, el niño más comprensivo, eres mi fuente de motivación e inspiración para superarme cada día como persona, sé que este esfuerzo nos brindara un mejor futuro.

A mi hermano Enrique, quien siempre me ayudo sin importarle nada, mi cómplice de vida, quien siempre tiene las palabras precisas en el momento correcto, para recordarme porque debo seguir adelante con mis metas. “Trabajo duro, el único que cumple lo que promete”.

A mi padre por ser ese pilar de serenidad, apoyo y amor, gracias por siempre hacerme sentir que yo puedo con todo, que soy tu mujer alfa.

A Luis Carlos quien me ha brindado ese aliento de esperanza y fuerza que me faltaba para regresar al camino de la odontología.

A mis demás hermanos, familiares y todas aquellas personas que a lo largo de mi vida han estado presentes, apoyándome, son parte de este logro, el objetivo se cumplió.

Gracias infinitas a la Universidad Nacional Autónoma de México, que es más que una simple institución, es una verdadera casa, que promueve sueños y metas, educa en todos los sentidos, brinda oportunidades a quien menos las tiene como era mi caso, agradezco a mi alma mater por existir, por permitir formarme en sus aulas, laboratorios, clínicas, bibliotecas y jardines, de mi querida Facultad de Odontología.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

México, Pumas, Universidad.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
ÍNDICE	ii
OBJETIVO GENERAL	iv
INTRODUCCIÓN	v
SECCIÓN 1: SALUD PERIODONTAL	1
1.1 Periodonto	1
1.2 Encía	2
1.3 Surco gingival	4
1.4 Arquitectura gingival	5
1.5 Ligamento periodontal	6
1.6 Cemento radicular	7
1.7 Hueso alveolar	9
SECCIÓN 2: ENFERMEDAD PERIODONTAL	10
2.1 Definición	10
2.2 Epidemiología	10
2.3 Etiología	12
2.4 Patogenia	18
2.5 Clasificación	22
2.6 Cuadro clínico	29
2.7 Diagnóstico	31
2.8 Tratamiento	36
2.9 Pronóstico	42
SECCIÓN 3: ARTRITIS REUMATOIDE	44
3.1 Definición	44

3.2 Epidemiología	44
3.3 Etiología	45
3.4 Patogenia	46
3.5 Cuadro clínico	47
3.6 Diagnóstico	49
3.7 Tratamiento	51
3.8 Pronóstico	53
SECCIÓN 4: ASOCIACIÓN ENTRE ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	55
4.1 Manifestaciones bucodentales asociadas a artritis reumatoide	55
4.2 Enfermedad periodontal como factor de riesgo para artritis reumatoide	56
4.3 Efecto bidireccional de la terapéutica	60
SECCIÓN 5: PROMOCIÓN DE LA SALUD A NIVEL INTERDISCIPLINARIO	63
5.1 Prevención de la enfermedad periodontal	63
5.2 Control de placa bacteriana	68
5.3 Manejo odontológico del paciente con artritis reumatoide	69
5.4 Comunicación odontólogo – reumatólogo	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión bibliográfica sobre la enfermedad periodontal para comprender los mecanismos por los cuales puede formar parte de la etiología de la artritis reumatoide. De esta manera, el cirujano dentista será promotor de la salud al conocer la importancia del tratamiento odontológico oportuno en aquellos pacientes con factores de riesgo para esta artropatía.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características del periodonto sano.
2. Repasar las particularidades de la enfermedad periodontal.
3. Identificar los factores de riesgo para artritis reumatoide y así entender su patogenia.
4. Conocer las manifestaciones clínicas de esta enfermedad reumatológica.
5. Promover la salud periodontal.
6. Ante un caso sospechoso, realizar la pertinente referencia al especialista.
7. Informar el efecto bidireccional de la terapéutica.

INTRODUCCIÓN

Gran parte de la población mundial está expuesta a padecer alguna enfermedad periodontal, su prevalencia lo respalda. A pesar de la tecnología con la que hoy en día se cuenta para la difusión de información, no se ha logrado concientizar a la mayoría de las personas, los beneficios de cuidar la salud bucal en general y en específico la salud periodontal que además de la preservación de los órganos dentales, elimina un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades sistémicas.

La asociación de la enfermedad periodontal con la artritis reumatoide, es objeto de numerosas investigaciones promovidas por sus características patológicamente comunes. En consecuencia, debemos hacer lo posible porque la población en general sea consciente de los riesgos que existen al no tener una buena higiene y un tratamiento periodontal oportuno. Principalmente pacientes con artritis reumatoide a quienes este cuidado representaría un cambio significativo en el progreso de su enfermedad.

Pero para llegar a la comunicación efectiva con los pacientes y la promoción de la salud periodontal, específicamente en pacientes con artritis reumatoide, primero debemos concientizarnos entre los profesionales de la salud y promover la comunicación entre las diferentes áreas y especialidades.

SECCIÓN 1: SALUD PERIODONTAL

1.1 Periodonto

Al conjunto de tejidos especializados que rodean y alojan a los dientes en los maxilares se le denomina periodonto. Los tejidos que lo integran son: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. ¹

A pesar de que cada uno de estos tejidos presenta diferente arquitectura, composición y ubicación, operan como una sola unidad. ¹

Sus principales funciones son:

- Preservar y mantener estables a los órganos dentarios.
- Resistir las fuerzas provocadas por la masticación.
- Fonación y estética. ^{1, 2}

Como la gran mayoría de los tejidos, el periodonto experimenta cambios secundarios a la edad y al medio ambiente bucal. ³



Figura 1. Tejidos que conforman al periodonto. ¹

1.2 Encía

La única parte del periodonto que podemos observar a simple vista es la encía. Esta cubre al proceso alveolar, rodea a los dientes en la porción cervical y forma parte de la mucosa masticatoria.¹

Aun cuando cada tipo de encía presenta una variación considerable en su diferenciación, histología y grosor, de acuerdo con sus exigencias funcionales, los tres tipos están estructurados específicamente para funcionar contra daños mecánicos y microbianos.²

Se clasifica según su ubicación anatómica:

- **Encía libre o marginal**

Es la porción terminal o borde de la encía hacia cervical no adherida que rodea los dientes en forma de collar, conforma la pared del surco gingival y, por lo regular, mide 1 mm de ancho.²

En las caras vestibular, lingual y palatina se extiende desde el borde gingival en sentido apical hasta el surco gingival libre que se halla a la altura correspondiente de la unión amelocementaria.³

Suele ser de color rosa coralino, superficie opaca y consistencia firme, pero eso en realidad depende de la etnia.³

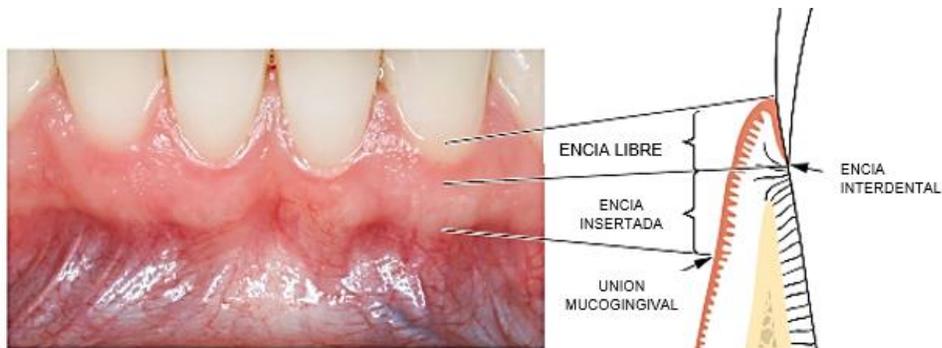


Figura 2. Muestra de los 3 tipos de encía.³

- **Encía insertada o adherida**

Es la continuación de la encía marginal. Es firme, resistente, está fuertemente unida al periostio subyacente del hueso alveolar (por lo que no tiene movilidad) y presenta un aspecto similar a una cáscara de naranja (apariencia “graneada”). Este graneado o puntilleo corresponde a los sitios donde se interdigita el epitelio con el tejido conjuntivo subyacente, suele observarse con mayor claridad en la parte vestibular del maxilar superior. ^{1,2}



Figura 3. Punteado de la encía. ¹

El espacio vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar y está demarcado por la unión mucogingival. El ancho de la encía insertada corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival. En el aspecto lingual de la mandíbula también finaliza en la unión con la mucosa alveolar y en la superficie palatina termina de manera inapreciable con la mucosa palatina. El ancho de la encía insertada suele aumentar con la edad y en los dientes supraerupcionados. ²

- **Encía interdental**

También llamada papila interdental, forma parte de la encía libre que se encuentra presente entre los dientes, sus características están determinadas por el contacto interproximal, las dimensiones de las superficies dentarias proximales y la trayectoria

de la unión cemento esmalte. Por lo general, su forma es piramidal y su vértice se encuentra inmediatamente por debajo del área de contacto entre los dientes. ¹



Figura 4. Papila interdental. ²



Figura 5. Ausencia de papila interdental. ²

En las regiones premolar/ molar la papila presenta una concavidad llamada “col” o “collado” que se encuentra por debajo del área de contacto, formándose entonces una papila vestibular y otra lingual o palatina. ³

1.3 Surco gingival

Es el espacio superficial en forma de “V” que establece el límite cervical de la corona. En una encía sana su profundidad es de hasta 3 mm. ²

A través de este pasa el líquido crevicular, el cual es un trasudado que se filtra continuamente desde el tejido subepitelial hacia el surco gingival. Proviene del plexo sanguíneo del corium gingival y contiene, principalmente, una mezcla de proteínas séricas, factores del sistema del complemento, prostaglandinas, citocinas, células epiteliales descamadas, neutrófilos y la biopelícula dental. ¹

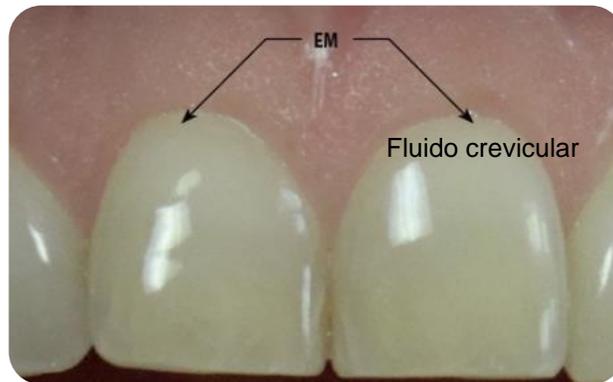


Figura 6. Trasudado del surco gingival. ²

En un surco clínicamente sano la producción de fluido crevicular es muy pequeña y sus componentes participan en el mantenimiento de la estructura del epitelio de unión y en la defensa antimicrobiana del periodonto. ¹

1.4 Arquitectura gingival

Está asociada al biotipo gingival, es decir a la anchura y grosor de la encía adherida queratinizada que se evalúa clínicamente y se clasifica en:

- **Grueso**, si la encía tiene un aspecto denso, fibrótico, abultado, festoneado y plano. Asociado a dientes anchos respecto al largo coronario. ⁴
- **Delgado**, si el aspecto luce fino, translúcido, festoneado, de apariencia delicada. Asociado a dientes de forma cónica o triangular. ⁴



Figura 7: Biotipo delgado. ⁵



Figura 8: Biotipo grueso. ⁵

También forman parte de la arquitectura gingival la unión cemento-esmalte que determina el margen óseo, exposición gingival, simetría, espacios interproximales y la dimensión vertical del maxilar. ⁵

Durante una sonrisa amplia el labio superior descansa a nivel de los márgenes gingivales, cuando existe una sobreexposición de las encías, generalmente la superior, se denomina como sonrisa gingival. ⁵

1.5 Ligamento periodontal

Es el tejido conectivo especializado, fibroso, vascularizado y altamente celular, que rodea las raíces de los dientes en forma de red. Se localiza entre el cemento radicular y el hueso que forma la pared del alvéolo dentario a una distancia de 1-1.5 mm apical a la unión cemento esmalte. Su ancho varía de 0.15 a 0.4 mm y, conforme aumenta la edad, muestra una pérdida progresiva de su espesor. ¹

Su principal función es mantener los órganos dentarios dentro de sus alvéolos y, al mismo tiempo, proporcionar resistencia a las fuerzas de masticación. ¹

Además, también tiene función sensorial, formativa (interviene en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales), nutritiva (gracias a su abundante vascularización), propioceptiva y móvil. ¹

Los principales grupos de fibras del ligamento periodontal se clasifican de acuerdo a su ubicación y distribución:

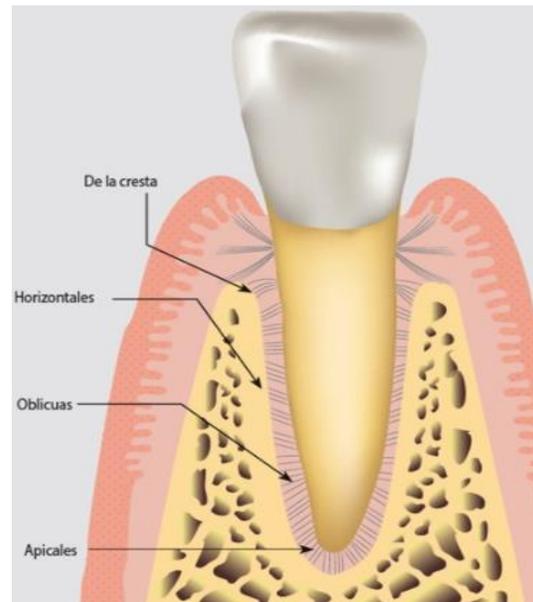


Figura 9. Principales grupos de fibras del ligamento periodontal. ¹

- **De la cresta alveolar:** se insertan al cemento justo por debajo de las fibras gingivales y se dirigen hacia abajo y afuera, para insertarse en la cresta del alvéolo. ¹

- **Horizontales:** se encuentran apical al grupo de la cresta alveolar y corren en ángulo recto al eje axial de los dientes, desde el cemento hasta el hueso, justo por debajo de la cresta alveolar. ¹

- **Oblicuas:** son las fibras más numerosas del ligamento, corren desde el cemento para insertarse coronalmente en el hueso. ²

- **Apicales:** se dirigen del cemento, alrededor del ápice radicular, hasta el hueso, formando así la base del alvéolo. ¹

- **Interradiculares:** se ubican entre las raíces de los dientes multirradiculares y van desde el cemento hasta el hueso, formando la cresta del septum interradicular. ¹

- **Transeptales:** se extienden interproximalmente sobre la cresta del hueso alveolar y están incluidas en el cemento de los dientes adyacentes. Estas fibras pueden considerarse pertenecientes a la encía, pues no tienen inserción ósea. ²

Los extremos de todas las fibras principales del ligamento periodontal están embebidos en el cemento y el hueso. A esta porción se le denomina fibras de Sharpey, las cuales en el cemento acelular primario se encuentran totalmente mineralizadas, mientras que aquellas que se ubican en el cemento celular y el hueso están parcialmente mineralizadas. ³

1.6 Cemento radicular

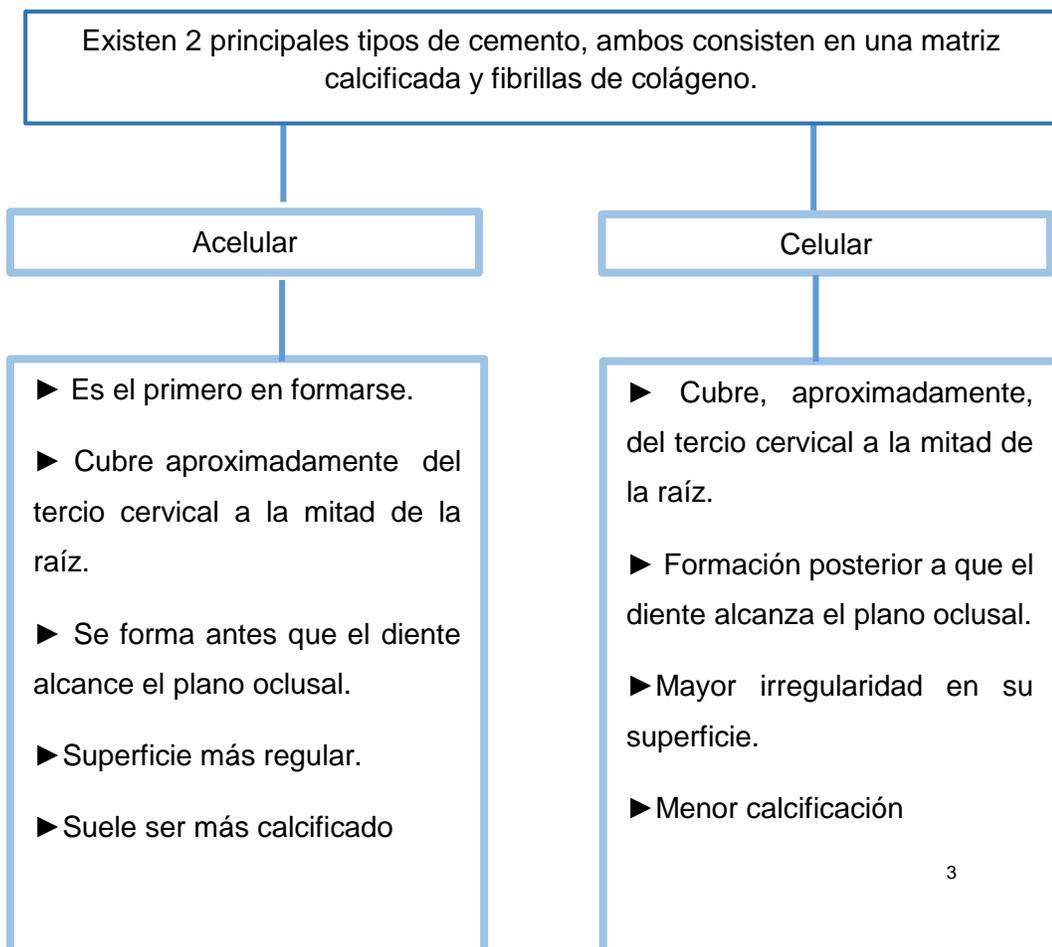
El cemento es la delgada capa de tejido conectivo mineralizado especializado que cubre la dentina de las raíces de los dientes. Sirve para anclar el diente al hueso alveolar a través de las fibras del ligamento periodontal, ya que en él se insertan las fibras de Sharpey. ¹

Tiene una composición química y propiedades estructurales muy similares a las del hueso, con la diferencia de que es avascular, carece de inervación y drenaje linfático, suele tener un recambio metabólico bajo y no presenta procesos de aposición ni reabsorción. ¹

Funciones del cemento:

- Formar la interfaz entre la dentina y el ligamento periodontal, ayudando así a mantener los dientes dentro del alvéolo
- Protección a la dentina.
- Mantener la integridad raíz. ¹

Podemos describirlo como un tejido mineralizado de color amarillento y superficie mate menos duro que la dentina. Su grosor aumenta con la edad, siendo mayor en la zona apical que en cervical. ¹



Ambos están organizados en laminillas separadas, las cuales representan periodos de reposo en la formación del cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. ²

1.7 Hueso alveolar

Conforma la pared ósea de los alvéolos que sostiene a los dientes, se inicia a 2 mm de la unión cemento-esmalte recorriendo todo el largo de la raíz, terminando en el ápice. Su formación se da durante el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente ante la pérdida o recambio dental. ³

La pared ósea de este tejido presenta múltiples perforaciones, a través de las cuales pasan numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas hacia el ligamento periodontal. Esta pared, que directamente cubre al alvéolo, se denomina hueso fasciculado; en él se insertan las fibras del ligamento periodontal. ¹

Es un tejido que, constantemente, está en remodelación ya que responde a las demandas funcionales ejercidas por las fuerzas de la masticación y al movimiento menor constante de los dientes. ¹

La remodelación del hueso alveolar es similar a la del hueso en general. Con la diferencia que su resorción es asincrónica; así la inserción de las fibras del ligamento periodontal se pierde solamente de forma focal y por cortos periodos. ¹

SECCIÓN 2: ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.1 Definición

Enfermedad inducida principalmente por la acumulación y retención de placa dentobacteriana, que, de no tratarse adecuadamente, lleva a la pérdida dental y contribuye a la inflamación sistémica crónica. ^{1,6}

Engloba una gama de condiciones inflamatorias, crónicas, multifactoriales que afectan las estructuras de soporte de los dientes. ⁶

2.2 Epidemiología

La gingivitis es la afección más común de las enfermedades periodontales, afecta a más del 50 % de la población, se manifiesta principalmente en niños y adolescentes, del mismo modo que la periodontitis etapa II grado b se presenta en la población adulta. Los tipos severos de periodontitis tienen una baja prevalencia, apenas del 11 %. ³

En México hay reportes que registran una prevalencia hasta del 70 % en la población (según la Academia Americana de Periodoncia) y se presenta principalmente en adultos mayores. ⁷

A pesar de los avances en la investigación epidemiológica periodontal, los criterios de evaluación en la actualidad siguen presentando diferencias, no se logra llegar a un consenso sobre la definición operacional de la periodontitis, y así utilizar con mayor certeza los estudios epidemiológicos, para poder hacer comparaciones más claras entre las poblaciones y factores específicos. ¹

Los factores que pueden generar una disbiosis oral e incrementar la probabilidad de que un individuo desarrolle enfermedad periodontal son:

Tabaquismo	Alcoholismo
Nivel socioeconómico	Nivel educativo
Deficiencias nutricionales	Condiciones psicológicas
Cambios hormonales	Uso de ciertos medicamentos (fenitoína, nifedipino, ciclosporina).
Restauraciones dentales defectuosas	Defectos anatómicos retentivos de placa y que dificultan la higiene oral
Trauma oclusal	Mala higiene oral
Movilidad dental	Factores microbianos
Diabetes no controlada	Obesidad
Dieta	Infección por VIH no tratada
Artropatías	Variables genéticas asociadas a polimorfismos hiperinflamatorios
Género	Edad

1

Las conclusiones en la actualidad son: que existe mayor prevalencia y gravedad en el sexo masculino, pacientes con diabetes, fumadores, está inversamente relacionada con el aumento de los niveles de educación e ingresos económicos, obesidad y estrés, además del principio microbiológico.⁸

Los datos globales epidemiológicos demuestran una débil relación entre placa bacteriana y la periodontitis estadio III grado C, las periodontitis más severas en realidad se relacionan con frecuencia a grupos de la población, esto a pesar de que la gingivitis inducida por placa y la periodontitis leve – moderada, son generalizadas dentro de los mismos grupos de la población.¹

2.3 Etiología

La cavidad bucal tiene un ambiente húmedo y tibio, idóneo para soportar la proliferación de diferentes tipos de microorganismos como bacterias, virus, micoplasmas, hongos, arqueas y protozoos.¹

Los microorganismos se organizan y adhieren a la superficie dental gracias a la secreción de un exopolímero bacteriano, formando comunidades tridimensionales, estructuradas por diferentes especies; una vez instaurados se les denomina biopelícula y a la acumulación de esta biopelícula se le llama placa dental.²

La placa dentobacteriana clínicamente se observa como una sustancia estructurada, resistente, de color amarillento – grisáceo, que se adhiere a las superficies orales, blandas, rígidas, animadas e inanimadas.¹



Figura 10. Acumulación de placa dentobacteriana.¹

Está compuesta por los microorganismos, una matriz orgánica de polisacáridos – proteínas, subproductos bacterianos (enzimas), restos de alimentos, células descamadas y componentes inorgánicos como fosfato y calcio.³

Cambios en el pH bucal son significativos pues provocan modificaciones en la cantidad y tipo de bacterias que colonizan dentro de las biopelículas. Un factor notable y frecuente es el azúcar; posterior a su consumo, el pH de la placa cae debajo de 5 y la exposición a estos bajos índices de pH provoca la proliferación de especies bacterianas con tolerancia a los ácidos.³

La adhesión y organización de la placa hace que no sea posible retirarla a través de un simple enjuague a diferencia de la materia alba. ¹

Cuando la placa no es eliminada, se mineraliza, convirtiéndose en un depósito duro al que se le llama cálculo. Con referencia a su localización respecto al margen gingival se le llama: supragingival y subgingival ¹

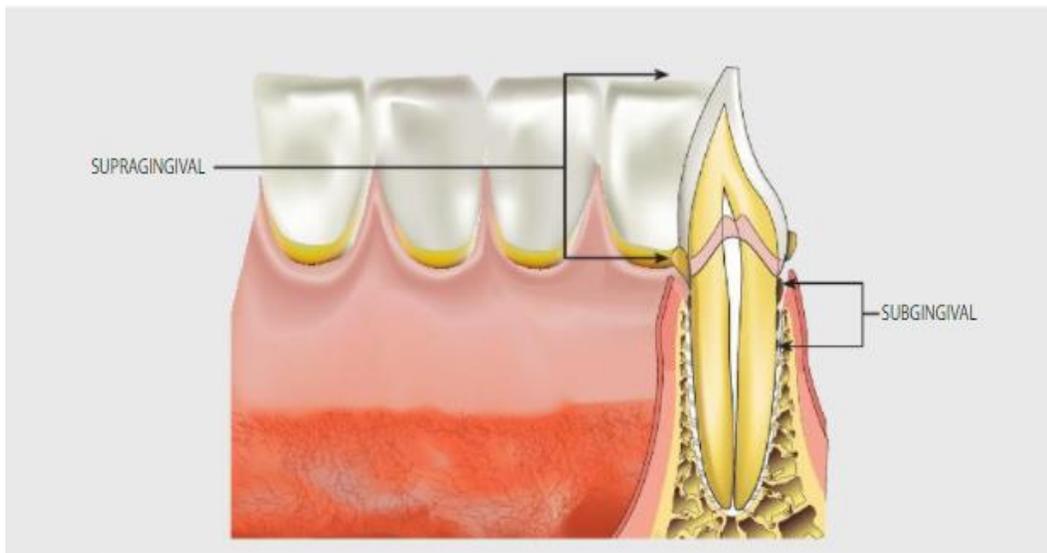


Figura 11. Subdivisión de la placa dentobacteriana. ¹

Las bacterias son quienes proveen la matriz intermicrobiana que hace posible la calcificación; supragingivamente: por la precipitación de sales minerales presentes en la saliva y subgingivalmente: las sales provienen del exudado inflamatorio de la bolsa periodontal. ³

El cálculo, esta compuesto principalmente, por cuatro cristales: brushita, octafosfato de calcio, hidroxiapatita y whitlockita. Por sí mismo no es patógeno pero, su superficie rugosa, representa un área de retención importante de bacterias patogénicas, que entran en estrecho contacto con la superficie del tejido, amplificadas en los efectos bacterianos. ²



Figura 12. Cálculo supragingival. ³

La cavidad oral ha desarrollado de manera adaptativa, sistemas que permiten tolerar microorganismos residentes sin iniciar una respuesta inflamatoria destructiva (inmunidad innata), al mismo tiempo que monta una defensa contra los patógenos no deseados (inmunidad adaptativa). ³

Las primeras bacterias que se acumulan en la superficie supragingival son en su mayoría estreptococos y actinomicetes Gram-positivos, al transcurrir unos días se agregan cocos Gram-negativos y bacilos Gram-positivos, así las primeras formas filamentosas empiezan la colonización; a través de sus productos metabólicos esta flora bacteriana hace que el tejido incrementa el fluido crevicular y la migración de leucocitos polimorfonucleares hacia el surco. ¹

Llegar a este paso de la colonización implica que las bacterias superaron obstáculos, como: el flujo salival, fluido gingival crevicular, desplazamiento mecánico como resultado de la masticación y el habla e higiene oral deficiente.

Anticuerpos de la zona subgingival pueden impedir la adhesión de bacterias o hacerlas susceptibles a diversos mecanismos de fagocitosis o destrucción; a pesar

de ello bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica* y *Capnocytophaga* cuentan con mecanismos para evadir el efecto de anticuerpos específicos. O como el caso de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* que ha desarrollado estrategias para evadir el mecanismo de los leucocitos.¹

Se reconocen seis grupos (complejos) de especies bacterianas estrechamente asociados, que facilitan la coagregación bacteriana y llevan a la expresión de enfermedad periodontal, estos grupos son:

Complejo azul: *actinomyces*.

Complejo amarillo: microorganismos del grupo de *Streptococcus*.

Complejo verde: especies de *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* serotipo a, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter consisus*.

Complejo púrpura: *Veillonella parvula* y *Actinomyces odontolyticus*.

Complejo naranja y rojo: donde los Gram negativos son predominantes.¹

La enfermedad periodontal, es causada por un grupo relativamente definido de patógenos, los cuales pueden actuar solos o en combinación:

<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> .	<i>Tannerella forsythia</i> .
<i>Campylobacter rectus</i> .	<i>Eubacterium nodáun</i> .
<i>Fusobacterium nucleatum</i> .	<i>Peptostreptococcus micros</i> .
<i>Porphyromonas gingivalis</i> .	<i>Prevotella intermedia</i> .
<i>Prevotella nigrescens</i> .	<i>Streptococcus intermedius</i> . ¹

En las ultimas tres decadas se ha determinado la relevancia de biopelículas que incluyen especialmente *Porphyromonas gingivalis*, *Tanenerella forsythia* y *Treponema denticola*, el donminado complejo rojo. ⁹

Por lo que se describen sus factores de virulencia y patogenicidad:

Porphyromonas gingivalis

Cocobacilo anaerobio facultativo Gram-negativo inmóvil.

Fimbria	Estructura filamentosa localizada en la superficie bacteriana permite la adhesión, colabora en la activación del RANKL y evita la fagocitosis.
Enzimas proteolíticas	Gingipaínas, proteasas capaces de inactivar citoquinas y sus receptores, estimular la agregación plaquetaria, atenuar la actividad de los neutrófilos, incrementar la permeabilidad vascular y la apoptosis de los queratinocitos gingivales y promover la destrucción de macrófagos. Hemaglutininas, son proteínas que promueven la colonización por medio de la unión bacteriana a receptores oligosacáridos en células humanas.
LPS	Son toxinas reconocidas por receptores tipo toll, inducen a la secreción de citoquinas proinflamatorias en macrófagos, fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales.
Cápsula	Contiene polisacários y poteínas que brindan protección contra la fagocitosis, acciona el complemento. ¹⁰

Tannerella forsythia

Bacilo de aspecto fusiforme, Gram negativo, anaerobio estricto, inmóvil.

Capa S	Cubierta externa, compuesta de proteínas. Relacionada con la adhesión e invasión bacteriana,
Proteína BspA	Se une a los componentes de la matriz extracelular, fibronectina y fibrinógeno, induce a la producción de citocinas proinflamatorias, y promueve el reclutamiento de neutrófilos.
Lipoproteína BfIP	Lipoproteína de superficie considerada una evasina, muestra actividad sobre fibroblastos gingivales, para producir elevados niveles de IL-6 y TNF- α induciendo reabsorción ósea, inicia un proceso de apoptosis por activación de la caspasa 8, de leucocitos y linfocitos.
Proteasa PrtH	Involucrada en la degradación del epitelio gingival, así como la inducción de la citocina proinflamatoria IL-8. ¹¹

Treponema denticola

Bacteria espiroqueta Gram-negativa, obligatoria anaerobia, móvil y altamente proteolítica.

Lipooligosacáridos	Glicolípidos que se ubican en la membrana externa de la pared celular bacteriana, funcionalmente viene hacer el reemplazo de los LPS. inducen la osteoclastogénesis, por incrementar la expresión de RANKL y prostaglandina E.
---------------------------	--

Movilidad	Proporcionada por la presencia de flagelos, le permite invadir células como tejidos, responde a cambios o señales en el ambiente que habita.
Proteína de adhesión Msp	Proteína de superficie, con capacidad de unirse a fibronectina, laminina, colágeno tipo I y IV y ácido hialurónico, participa en la coagregación con otros géneros bacterianos Produce un efecto de citotoxicidad, formando poros en las membranas de células epiteliales, así como actividad hemolítica, sobre glóbulos rojos
Modulación de la respuesta inmune del huésped:	Produce una proteína inmunosupresora (SIP), que reduce la proliferación de linfocitos, este efecto es irreversible y activa una vía apoptósica en estas células. ¹²

2.4 Patogenia

Al romperse el ecosistema de la población bacteriana residente, se da pauta al inicio y propagación de la enfermedad periodontal; comienza la interacción de la placa con las defensas inmunes del huésped, y en consecuencia a la inflamación y destrucción de los tejidos. ⁶

La población bacteriana subgingival por sí misma no resulta en destrucción periodontal, aun cuando estas bacterias son esenciales para el inicio de la enfermedad, ya que cada individuo tiene una respuesta dosis-dependiente particular

1

Para provocar daño las bacterias requieren:

- Colonizar el surco gingival, evadiendo las defensas del huésped.
- Lesionar la barrera del epitelio crevicular.
- Producir sustancias que puedan lesionar el tejido directa o indirectamente. ¹³

La encía en salud, se encuentra en un combate permanente contra el desafío microbiano, sin progresar a una gingivitis por la acción de mecanismos de defensa como: la barrera intacta que provee el epitelio de unión, descamación regular de células epiteliales, presencia de anticuerpos en el fluido crevicular gingival, función fagocítica de los neutrófilos que se encuentran en el epitelio de unión, el sistema de complemento sobre la microbiota, esto establece el equilibrio huésped - parásito el cual evidentemente al alterarse se progresa a una gingivitis. ¹

Page y Schroeder en 1976 dividieron la enfermedad periodontal en una la lesión progresiva de cuatro fases: ¹

Lesión inicial: 24 horas después de la acumulación de placa sobre la superficie dentaria, se presentan cambios en el plexo gingival como: el aumento del flujo sanguíneo, la presión hidrostática en la microcirculación se incrementa formando brechas entre las células endoteliales de los capilares; generando un aumento en la permeabilidad del lecho microvascular y como consecuencia, las proteínas y el líquido fluyen hacia los tejidos. ¹

El fluido crevicular incrementa, con lo que, las sustancias nocivas liberadas por la biopelícula, se diluyen en el tejido gingival y el surco. ¹

Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido gingival; incluyen proteínas defensivas como anticuerpos, complemento, inhibidores de las proteasas, y otras moléculas. ¹

Se establece la fase inicial de respuesta del huésped, la migración de neutrófilos polimorfonucleares se facilita por la presencia de varias moléculas de adhesión en la vasculatura dentogingival; los polimorfonucleares se adhieren a las vénulas, lo que ayuda a las células a salir de los vasos sanguíneos; más polimorfonucleares migran, siendo el gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival.

Linfocitos son retenidos en el tejido conjuntivo haciendo contacto con antígenos, citocinas y moléculas de adhesión.¹

Lesión temprana: generalmente se establece a los siete días. El aumento del número y el tamaño de los vasos clínicamente se reflejan en un enrojecimiento del margen gingival. En este estadio se determina el establecimiento de la gingivitis; para este momento los polimorfonucleares son predominantes, los fibroblastos de la lesión presentan signos de degeneración, esto probablemente por la apoptosis, desaparecen fibras colágenas lo que provee más espacio para el infiltrado celular, proliferan células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco, mejorando la barrera mecánica, las crestas epiteliales invaden el tejido conectivo.¹

Si la respuesta inmunitaria es insuficiente, se establece un nicho entre el esmalte y el epitelio, que permite la formación de placa subgingival. Esta lesión “temprana” puede persistir por largos periodos (meses-años) sin avanzar a una lesión establecida, evidenciando la susceptibilidad particular de los individuos.¹

Lesión progresiva: la pérdida de colágeno continúa, se siguen generando espacios disponibles para ser ocupados por el infiltrado inflamatorio y persiste la acumulación de leucocitos. El epitelio del surco es sustituido por un epitelio de la bolsa, el cual no se encuentra unido a la superficie dentaria, es más permeable y se detecta ulcerado en algunos sitios, lo que permite la entrada de más placa en dirección apical.¹

Una vez más, está a prueba la susceptibilidad del huésped, pues la lesión establecida podría durar años, o convertirse rápidamente en una lesión progresiva y destructiva.¹

Lesión avanzada: la bolsa se profundiza, la placa dentobacteriana continúa su migración apical y madura en este nicho anaerobio, actúa similar a una lesión establecida con la diferencia que comienza la pérdida de inserción y de hueso alveolar, el daño a las fibras colágenas es extenso, continúan las manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico de los tejidos.¹

El proceso en que los microorganismos activan los mecanismos de respuesta, comienza en la superficie dental con el microbioma disbiótico que se infiltra debajo

del margen gingival y activa la inmunidad innata (primera línea de defensa del huésped frente a los microorganismos, siempre activa). Al estimular las células residentes (células epiteliales, fibroblastos del ligamento periodontal, fibroblastos gingivales y células dendríticas) que producen mediadores de la inflamación, como respuesta a los polisacáridos bacterianos (LPS) a través del receptor tipo toll (moléculas clave en el reconocimiento de patógenos y/o moléculas propias alteradas, capaces de disparar la respuesta inmunitaria).⁹

Las células residentes del tejido conectivo y el hueso alveolar producen citocinas y quimiocinas proinflamatorias, que incluyen factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleucina 1 β (IL-1B), IL-6, IL-8, IL-12, IL-17, y el ligando del receptor activador del factor nuclear kappa B (RANK-L).⁹

Al infiltrarse los microorganismos al hueso, dan lugar a la expresión de RANK-L por parte de los osteoblastos, lo cual explicaría la reabsorción ósea durante el proceso de enfermedad.⁹

Si la infección no se resuelve, la liberación de mediadores inflamatorios continuará y la activación de las células B y T inicia la inmunidad adaptativa. En esta etapa el tejido conectivo es infiltrado por linfocitos, predominando, más células B que T lo que conduce a osteoclastogénesis y la resorción ósea.⁹

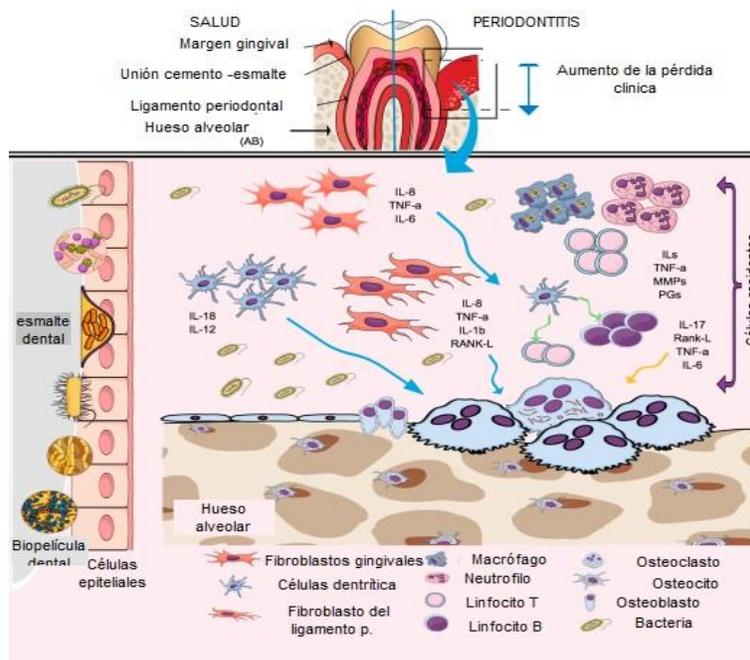


Figura 13. Patogénesis de la enfermedad periodontal.⁹

2.5 Clasificación

Elaborada para facilitar el diseño y aplicación de estrategias terapéuticas apropiadas, establecen la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia la nueva Clasificación 2018 de las enfermedades periodontales y periimplantares.¹⁴

Se contemplan cuatro grupos; **grupo 1:** salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales, **grupo 2:** periodontitis, **grupo 3:** desarrollo y condiciones adquiridas en manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas y **grupo 4:** enfermedades y condiciones periimplantarias.¹⁴

La clasificación incorpora estadios y grados de enfermedad está basada en el sistema que se usa en oncología: individualiza el diagnóstico y definición del paciente con periodontitis alineándolo con los principios de la medicina personalizada. Toma en cuenta la etiología multifactorial de la enfermedad, el nivel de complejidad del tratamiento y el riesgo de recurrencia o progresión de la misma para facilitar una atención óptima.¹⁴

Grupo I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales

Grupo I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.
1. Salud periodontal y gingival a. Periodonto Intacto b. Periodonto Reducido b.i. Paciente con periodontitis estable b.ii. Paciente sin periodontitis
2. Gingivitis inducida por biopelícula dental a. Asociada solamente a biopelícula dental b. Mediada por factores de riesgo sistémicos o locales c. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos
3. Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental a. Trastornos genéticos / del desarrollo b. Infecciones específicas c. Condiciones inflamatorias inmunes d. Procesos reactivos e. Neoplasias f. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas g. Lesiones traumáticas h. Pigmentación gingival

1. Salud periodontal y gingival

a. Periodonto intacto no existe pérdida de inserción y hueso. ¹⁴

b. Periodonto reducido existe pérdida de inserción y hueso alveolar.

Dependiendo de la causa que ha provocado esa pérdida se diferencia entre: ¹⁴

- **b.i. Paciente con periodontitis estable.** La pérdida de inserción y hueso se debe a que el paciente ha sufrido periodontitis, ha tenido un tratamiento exitoso y está estable. ¹⁴

- **b.ii. Paciente sin periodontitis.** Pacientes que presentan pérdida de inserción y hueso alveolar por diferentes causas, como por ejemplo, pacientes que han sido sometidos a una cirugía de alargamiento coronario. ¹⁴

-

El aspecto clave para diferenciar entre gingivitis y salud periodontal es el sangrado gingival. ¹

2. Gingivitis inducida por biopelícula dental

a. Asociada solamente a biopelícula dental. Lesión inflamatoria resultado de la interacción entre la placa dental y la respuesta inmune del paciente. Está contenida en la encía, no se extiende a más tejidos periodontales y es reversible. ¹⁴

b. Mediada por factores de riesgo sistémicos o locales / c. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Las variaciones dependen de los factores de riesgo locales, de factores de riesgo sistémicos y los agrandamientos gingivales asociados medicamentos por ejemplo Fenitoína. ¹⁴

3. Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental

Las lesiones gingivales no inducidas por placa son manifestaciones de condiciones sistémicas específicas o cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales. ¹⁵

Las gingivitis no inducidas por placa dentobacteriana, no se resuelven tras el tratamiento mecánico y aunque estas lesiones no son causadas directamente por la

placa dental, la gravedad de las manifestaciones normalmente si depende de la acumulación de placa. ¹⁵

Grupo II. Periodontitis

Grupo II. Formas de periodontitis
1. Enfermedades periodontales necrosantes a. Gingivitis necrosante b. Periodontitis necrosante c. Estomatitis necrosante
2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas a. La clasificación de estas condiciones debe basarse en la enfermedad sistémica primaria de acuerdo con los códigos de clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas de la salud relacionados (ICD)
3. Periodontitis a. Estadios basados en la severidad complejidad del manejo. i. Estadio I: periodontitis inicial ii. Estadio II: periodontitis moderada iii. Estadio III: periodontitis severa con potencial de pérdida dental adicional iv. Estadio IV: periodontitis severa con potencial de pérdida de la dentición b. Extensión y distribución: localizada, generalizada, distribución molar-incisivo c. Grados: evidencia o riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento i. Grado A: tasa lenta de progresión ii. Grado B: tasa moderada de progresión iii. Grado C: tasa rápida de progresión

1. Enfermedades periodontales necrosantes

Son las formas específicas de enfermedad gingival. Infección caracterizada por la necrosis y decapitación de las papilas interdentes, que se manifiesta, además, con hemorragia gingival y dolor. ¹⁵

2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Consideradas en pacientes que tienen inflamación desproporcionada respecto a la placa u otros factores locales y que también tienen una enfermedad sistémica. Estas presentan características histológicas únicas, como la presencia de úlceras dentro el

epitelio escamoso estratificado y la capa superficial de tejido conectivo gingival, rodeado por un infiltrado inflamatorio agudo no-específico. ¹⁵

3. Periodontitis

Los estadios vienen definidos por la gravedad de la enfermedad y la complejidad en su manejo.

Estadio I: periodontitis incipiente, pérdida de inserción interdental de 1 a 2 mm. ¹⁵

Estadio II: periodontitis moderada, pérdida de inserción interdental de 3 a 4 mm. ¹⁵

Estadio III: periodontitis severa con potencial adicional de pérdidas dentales, pérdida de inserción interdental mayor a 5 mm. ¹⁵

Estadio IV: periodontitis avanzada con pérdidas dentales extensas y potencial de perder la dentición, pérdida de inserción interdental mayor a 5 mm. ¹⁵

Los grados aportan, información acerca de las características biológicas de la enfermedad, la progresión, posible respuesta al tratamiento y efectos sobre la salud general. ¹⁵

Grado A: progresión lenta, en donde no hay evidencia de pérdida en un periodo de 5 años, mucha placa con poca destrucción. ¹⁵

Grado B: progresión moderada en la que ha habido menos de 2 mm de pérdida en un periodo de 5 años, relación congruente entre destrucción y cantidad de placa. ¹⁵

Grado C: que sería una progresión rápida con 2 o más milímetros de pérdida en un periodo de 5 años, poca placa con mucha destrucción. ¹⁵

Los tres grados consideran el estado general de salud general y factores de riesgo, los cuales serán modificadores de los grados; Como: el tabaco (medido con la cantidad de cigarrillos al día) y la diabetes (medida como el porcentaje de hemoglobina glicosilada en los pacientes diabéticos). ¹⁵

Grupo III. Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal.

1. Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal. Los desórdenes sistémicos tienen un mayor impacto en la pérdida de los tejidos pues la respuesta inmune está afectada y la inflamación periodontal suele ser mayor, pueden provocar una pérdida de los tejidos periodontales independientemente a la inflamación inducida por la placa: por ejemplo los carcinomas de células escamosas.¹⁵

2. Otras condiciones periodontales. Abscesos periodontales, lesiones endoperiodontales, defectos mucogingivales, fuerzas traumáticas y los factores relacionados con dientes y prótesis.¹⁵

Cuadro III. Manifestaciones periodontales de las enfermedades y condiciones del desarrollo y adquiridas
1. Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal
2. Otras condiciones periodontales a. Abscesos periodontales b. lesiones endoperiodontales
3. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes a. Fenotipo gingival b. Recesión gingival de tejido blando c. Falta de encía d. Profundidad vestibular reducida e. Frenillo aberrante/posición del musculo f. Exceso gingival g. Color anormal h. Condición de superficie radicular expuesta
4. Fuerzas oclusales traumáticas a. Trauma oclusal primario b. Trauma oclusal secundario c. Fuerzas ortodóncicas
5. Factores protésicos y dentales que modifican o predisponen a las enfermedades gingivales/periodontales inducidas por placa a. Factores localizados relacionados con dientes b. Factores localizados relacionados con prótesis dentales

3. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes. Son las alteraciones de la mucogingivales, término que se refiere a la encía, mucosa alveolar, frenillos e inserciones musculares, fondo del vestibulo y piso de boca, que presentan alteraciones o deformaciones que no han sido provocadas por la placa dentobacteriana. ¹

4. Fuerzas oclusales traumáticas. Son las lesiones que dan origen a cambios o lesiones en los tejidos, resultado de la fuerza oclusiva. ¹

5. Factores prótesis y dentales que predisponen a enfermedades periodontales por placa. Son lesiones ocasionadas por la situación dental y protésica que generan una mayor retención de placa, y pueden ser modificadas. ¹

Grupo IV: Enfermedades y condiciones periimplantarias

Cuadro IV Enfermedades y condiciones periimplantarias
1. Salud periimplantaria
2. Mucositis periimplantaria
3. Periimplantitis
4. Deficiencias de tejidos blandos y duros periimplantarios

1. Salud periimplantaria

La salud periimplantar, se caracteriza por la ausencia de eritema, sangrado al sondeo, inflamación y supuración. No definen una distancia de profundidad al sondeo compatible con salud; porque al mismo tiempo, puede el implante; tener salud con soporte óseo reducido. ¹⁴

En el seguimiento periodontal, es fundamental que la profundidad al sondeo no aumente con respecto a revisiones previas y a la estabilidad ósea radiográfica periimplantar una vez pasado el periodo de remodelación ósea inicial. ¹⁴

2. Mucositis periimplantaria

La mucositis se caracteriza clínicamente por sangrado al sondaje, signos clínicos de inflamación. Puede existir eritema, tumefacción y/o supuración. La profundidad al sondaje esta aumentada comparada con exámenes previos. Hay ausencia de pérdida de hueso más allá de la producida por la remodelación de hueso inicial. El factor ecológico es la acumulación de placa.¹⁵

Histológicamente, se define por una lesión inflamatoria bien definida lateral al epitelio de unión/de la bolsa con un infiltrado rico en estructuras vasculares, células plasmáticas y linfocitos. Este infiltrado no se extiende apical al epitelio de unión de la bolsa en el tejido conectivo supracrestal.¹⁵

3. Periimplantitis

Condición patológica asociada a la biopelícula, caracterizada por inflamación en la mucosa periimplantar con la posterior progresión de pérdida ósea. Los signos clínicos son inflamación, sangrado al sondeo, supuración, incremento en la profundidad al sondeo, recesión en los márgenes gingivales, pérdida ósea radiográfica comparada con previas examinaciones. Es importante reconocer que existen diferentes tasas de progresión en la pérdida ósea entre los pacientes con implantes; al comparar periodontitis y periimplantitis, la progresión, de acuerdo con los estudios, parece ser más rápida en periimplantitis.^{1,14}

4. Deficiencia de tejidos blandos y duros periimplantarios

Son las lesiones o condiciones que tienen como resultado una deficiencia de tejidos que no están asociadas al deterioro por placa dentobacteriana; el sistema del implante, procedimiento clínico, cicatrización, trauma mecánico.¹

2.6 Cuadro clínico

Las enfermedades periodontales comparten la mayoría de signos y síntomas, aunque el sangrado, y el dolor suelen ser más exacerbados en la gingivitis; la movilidad y sensibilidad dental son características de las etapas más avanzadas de la periodontitis. ¹

Debido a los periodos de actividad – reposo, a la mayoría de las enfermedades periodontales, se les considera: una enfermedad sigilosa que no provoca gran malestar ni dolor. ¹

La respuesta de los tejidos afectados es básicamente una mezcla de inflamación y sus signos (eritema, edema, dolor, calor y pérdida de función) con reparación de tejido fibroso en los sitios lesionados. ¹³

Signos y síntomas generales de las enfermedades periodontales:

Eritema gingival

La inflamación gingival suele comenzar en las papilas interdetales, y extenderse alrededor del margen gingival. Cuando los vasos sanguíneos se dilatan el tejido se vuelve rojo (esta coloración varía de acuerdo a cada etnia). ¹³

Hipertrofia gingival

El aumento de volumen es el resultado de alteraciones de la red vascular, exudado del fluido crevicular gingival y proteínas provenientes del plexo. Comienza en el surco gingival, extendiéndose alrededor del margen gingival e inclusive llegar hasta la encía adherida. El margen gingival se redondea, se pierde el sellado interdental y la superficie de la encía se vuelve lisa, brillante y blanda. ¹³

Molestias y/o dolor

Resultado de la inflamación, obstrucción del surco por acumulación de cálculo o restos de comida, puede haber dolor en la zona, molestias a la masticación e inclusive en el caso de las recesiones gingivales dolor por sensibilidad. ¹³

Gingivorragia

El sangrado gingival es el síntoma más referido por los pacientes, resultado de mínimas ulceraciones en el epitelio del surco y la fragilidad de la vascularización subyacente. Es frecuente al cepillarse los dientes, morder cosas duras como una manzana, al sondaje del surco gingival o bolsa, o inclusive hasta puede ser espontáneo.¹³

Disgeusia

Generalmente es debido al sangrado gingival, los pacientes lo describen como un sabor a “metal, hierro u óxido” esto se debe a la hemoglobina, el pigmento rojo de la sangre, con alto contenido de hierro.¹³

Halitosis

El mal olor procede de la deficiente higiene oral, y una serie de gases conocidos bajo las siglas CSV (compuestos sulfurados volátiles), tales como ácido sulfhídrico, metil mercaptano y dimetil sulfuro. Estos CVSs proceden, en su mayoría, de la degradación de aminoácidos ricos en azufre, hidrolizados por bacterias anaerobias gramnegativas. Suele ser un olor muy particular que generalmente se distingue de otras fuentes.¹⁶

Movilidad dental

La movilidad dental, se presenta sobre principalmente en dientes de raíz única. El aumento de la movilidad dental es producto la pérdida de tejido de soporte.¹

Signos y síntomas varían considerablemente entre individuos y de una zona a otra; estas variaciones, también se ven alteradas por los factores etiológicos asociados.¹



Figura 14. Reacción inflamatoria periodontal¹

2.7 Diagnóstico

Un diagnóstico correcto es fundamental; permite definir la condición actual del paciente, hacer un adecuado plan de tratamiento, tener un pronóstico más certero, expectativas accesibles y un compromiso asequible del mantenimiento, paciente-odontólogo. Para llegar al diagnóstico se demanda de los siguientes auxiliares: ¹

Historia clínica

Documento médico legal; base fundamental para establecer la condición periodontal actual del paciente y la planificación integral del tratamiento; la comprensión de las necesidades del paciente, su situación social, económica, condiciones médicas generales, los datos registrados en este documento, son datos verdaderamente significativos. ¹

El cuestionario debe estar estructurado de manera que el odontólogo se percate de inmediato de los factores de riesgo que podrían modificar el diagnóstico, plan de tratamiento, etc. Debe considerar como mínimo estos seis aspectos. ¹⁷

- 1) Motivo de consulta.
- 2) Exploración extraoral e intraoral.
- 3) Ámbito social y familiar.
- 4) Hábitos de higiene oral.
- 5) Registro del consumo de tabaco o uso de drogas.
- 6) Historia médica personal, y uso de medicamentos. ¹⁷

Periodontograma

Es la ficha de información específica de los tejidos periodontales y periimplantares, la mayoría de los periodontogramas utiliza símbolos o códigos muy parecidos, su contenido fundamental es el registro de los parámetros clínicos periodontales:

Profundidad sondeable

Se utiliza una medida lineal (en un solo plano) tomando referencia en 3 superficies por bucal y 3 superficies por lingual o palatino de cada diente se mide en milímetros de manera cuidadosa, tomando como referencia el margen gingival que en los casos de salud coincide con la línea amelocementaria o ligeramente coronal a esta, cuando el margen es apical a la unión amelocementaria, se denomina que hay una recesión del tejido marginal. Este es el primer resultado que indica una pérdida de inserción.

18

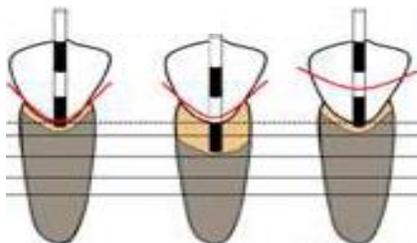


Figura 15. Surco, Bolsa y pseudo-bolsa periodontal de acuerdo a la profundidad sondeable. ¹⁸

Nivel de inserción clínica (NIC)

Esta medida es referencia de las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de las fibras de Sharpey. A diferencia de las fibras del ligamento, la inserción de la encía es constante a 1.07 mm (aproximadamente) coronal a la cresta ósea. ¹⁸

Más coronal a la inserción de tejido conectivo de la encía, se encuentra el epitelio de unión (0.97 mm). Por lo que si se suma la medida del tejido conectivo y el epitelio de unión nos da 2 mm (aproximadamente) que es la medida del ancho biológico y esta es la distancia a la que frecuentemente se observa la cresta ósea desde la línea amelocementaria. ¹⁸

Para calcular el NIC, se realiza la operación como se indica a continuación:

Si el margen esta coronal a la línea amelocementaria, se le resta la profundidad del sondaje.

Si el margen coincide con la línea amelocementaria es igual a la profundidad del sondaje.

Si el margen esta apical a la línea amelocementaria, se suma la profundidad del sondaje y el margen. ¹⁸

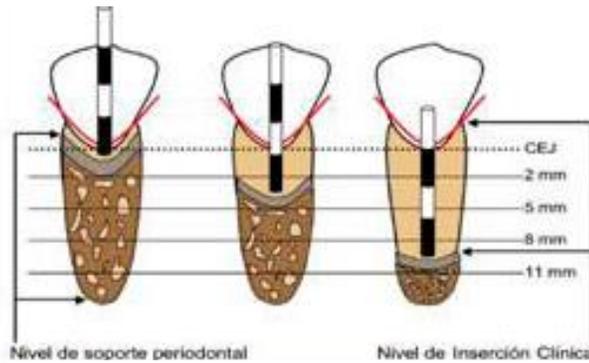


Figura 16. Nivel de inserción clínica. ¹⁸

Clínicamente, se utiliza el nivel de inserción clínica (NIC) para referirse a la magnitud de la pérdida de soporte, debe ser analizado cuidadosamente en cada diente, ya que depende de la longitud radicular. ¹⁸

Evaluación de la línea mucogingival

La distancia desde el margen gingival hasta la línea mucogingival resulta útil para calcular la cantidad de encía queratinizada y encía insertada. Es necesario diferenciar entre ambas. La encía queratinizada es la distancia que hay desde el margen hasta la línea mucogingival, mientras que la encía insertada es la distancia que hay entre el fondo del surco hasta la línea mucogingival. La primera puede ser afectada por la recesión de tejido marginal, mientras que la segunda es principalmente afectada por la pérdida de inserción. ¹⁸

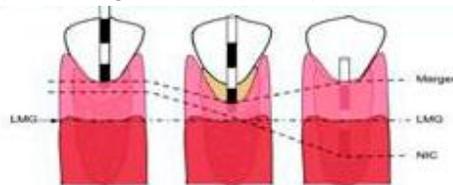


Figura 17. Evaluación mucogingival. ¹⁸

Sangrado al sondaje

A mayor grado de inflamación gingival, se pierde gradualmente la resistencia de la encía y del epitelio de unión. Por lo que sangrado al sondaje debe ser interpretado cuidadosamente, ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad, mientras que su ausencia sí es un indicador confiable de salud periodontal. ¹⁸

Para calcular porcentaje de sitios positivos al sangrado se calcula a través de la siguiente fórmula:

$$\text{Número de sitios positivos al sangrado} \times 100 / \text{número de dientes} \times 6 = \% \text{ del sangrado al sondaje.}^{18}$$

Sondaje de la furca

El progreso de la periodontitis puede llegar a implicar la destrucción de las estructuras de soporte del área de furcación, su evaluación se realiza con ayuda de una sonda periodontal con curva y desde todas las entradas posibles.¹

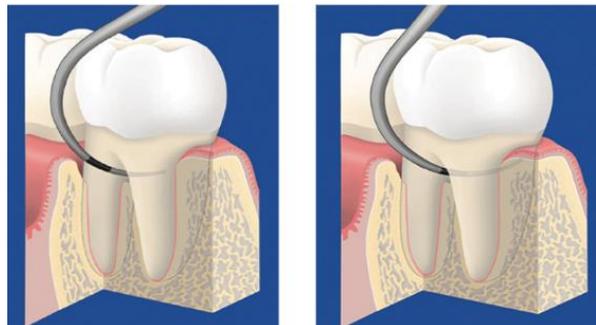


Figura 18. Sondaje de la furca. ¹⁷

Grado I	Lesión incipiente, pérdida de soporte igual o menor a 3 mm de forma horizontal.
Grado II	Pérdida de soporte mayor a 3 mm como, pero sin traspasar.
Grado III	Pérdida de soporte que logra atravesar de un lado al otro de la furca.

Además del registro de los parámetros clínicos periodontales, deben registrarse todos los hallazgos que predispongan a enfermedad periodontal y otras lesiones que comprometan la permanencia del órgano dental en boca. ¹

FACULTAD DE ODONTOLÓGIA	U.N.A.M	DEPARTAMENTO DE PERIODONCIA
 MARGEN GINGIVAL	 RECESIÓN GINGIVAL	 INSERCIÓN DE FRENILLO ANORMAL
 DIASTEMA	 MESIALIZADO DISTALIZADO	 GIROVERSIÓN
 CÚPIDES IMPELENTES	 ÁREA DE CONTACTO DEFECTUOSO	 MARGENES DIVERGENTES
 EXTRUSIÓN ↓	 INTRUSIÓN ↑	 EXTRACCIÓN INDICADA
 DOLOR A LA PERCUSIÓN HORIZONTAL	 DOLOR A LA PERCUSIÓN VERTICAL	 TRATAMIENTO DE CONDUCTOS
 PATOLOGÍA PERIAPICAL	 FÍSTULA	 INVOLUCRACIÓN DE FURCA (agregue el No. LRL)
 FRACTURA RADICULAR	 FRACTURA DE CORONA	 RESTO REDICULAR
 CARIES	 OBTURACIÓN	 AUSENCIA
 MOVILIDAD GRADO I, II, III	 PRÓTESIS REMOVIBLE DIENTES PILARES	 PRÓTESIS FIJA DIENTES PILARES

Figura 19 .Ejemplos de Simbología de un periodontograma (de la ficha periodontal de la Facultad de Odontología UNAM). ¹

Análisis radiográfico

Las radiografías proporcionan información general del estado de salud, los objetivos principales a través de esta herramienta son verificar altura y forma de la cresta, patrones de pérdida ósea, y afectación de furca. ¹⁷

Registro personal del control de placa

Realiza el registro de la cantidad de placa dentobacteriana que un paciente presenta previo al tratamiento periodontal, concientiza al paciente sobre los sitios de mayor acúmulo de placa y deficiencia de higiene, por lo que es posible llevar un control a largo plazo que refleje las mejoras de la higiene. Para hacer este registro se utilizan tinciones que ponen en evidencia la localización de la placa coloreándola. ¹

Respaldado en la información obtenida a través de estos auxiliares y conociendo el estado de los tejidos, se determina el diagnóstico.

Gingivitis

Aplica a los dientes que muestran sitios positivos al sangrado en el sondaje. La profundidad del surco suele estar en niveles saludables; de 1 a 3 mm. La gingivitis suele caracterizar a lesiones limitadas al margen gingival o lesiones que no representan pérdida de inserción. ¹⁷

Periodontitis

La gingivitis en combinación con la pérdida de inserción se denomina periodontitis. ¹⁷

Según lo propuesto por la clasificación del 2018, la periodontitis ahora se clasifica en 1 de 4 estadios y su patrón de progresión está determinado en grados (A, B, C). La extensión, gravedad y complejidad determinarán el estadio de periodontitis que afecta al paciente. ¹⁰

2.8 Tratamiento

El factor etiológico principal para el desarrollo de la enfermedad periodontal es la placa dentobacteriana, por esta razón, es necesario, a través de procedimientos no quirúrgicos, eliminar este factor bacteriano, lo que se logra a través de la remoción

completa de cálculo supra-subgingival, y la corrección de restauraciones u otros factores que generen retención de placa.¹⁷

FASE I: TERAPIA NO QUIRÚRGICA

Implica el control personal de placa, eliminación de cálculo supra y subgingival, raspado y alisado radicular, educación y motivación de higiene oral, para realizar una revaloración seis semanas después, ya que es el tiempo que permite la regeneración de los tejidos y determinar si se requiere de tratamiento quirúrgico.^{1,17}

Uso de fármacos en la terapia periodontal

Prescripción de medicamentos como parte del tratamiento periodontal es frecuente, como coadyuvantes por la naturaleza infecciosa de la enfermedad periodontal y como un auxiliar para controlar el dolor e inflamación.¹

Se usan: antimicrobianos, antibióticos, y antiinflamatorios no esteroideos, que generalmente están indicados en los siguientes casos:

1. Como profiláctico en pacientes inmunocomprometidos o sometidos a cirugía periodontal.
2. Periodontitis en estadios II y IV, grados B y C.
3. Periodontitis recurrentes que provocan pérdida continua de inserción periodontal.
4. En gingivitis o periodontitis ulcerosas necrosantes.
5. En presencia de abscesos periodontales.¹

FASE II: CIRUGÍA PERIODONTAL

Los tratamientos quirúrgicos periodontales dan la oportunidad de reconstruir los tejidos destruidos y corregir la variedad de anomalías anatómicas y mucogingivales.

¹

Cualquier procedimiento quirúrgico debe estar cuidadosamente planeado, se consideran técnicas quirúrgicas aquellos procedimientos, que incluyen una incisión o elevación de tejidos blandos. ¹

Indicaciones generales:

Generar un acceso adecuado para el raspado y alisado radicular.

Creación de una morfología que favorezca un adecuado control de placa.

Reducción de la profundidad de la bolsa periodontal.

Desplazamiento del margen gingival a una posición más apical con respecto a restauraciones retentivas.

Facilitar la terapia restauradora. ¹

Contraindicaciones generales:

Paciente poco cooperador y con control personal de placa inadecuado.

Paciente fumador.

Paciente trasplantado o inmunodeprimido.

Paciente con trastornos hemáticos graves y no compensados.

Paciente con trastornos endócrinos.

Pacientes con enfermedades cardiovasculares. ¹

Procedimientos resectivos

Tienen como objetivo la remoción de estructuras como hueso, encía, raíces dentales, para generar una arquitectura fisiológica gingival u ósea que favorezca la higiene oral del paciente y su estética. ¹

Técnicas:

- Gingivectomía a bisel externo
- Gingivectomía a bisel interno

- Cirugía ósea resectiva.
- Exposición quirúrgica de la furcación
- Alargamiento de la corona clínica
- Radicectomía
- Hemisección radicular
- Premolarización
- Amputación radicular
- Remoción de Torus
- Procedimientos regenerativos. ¹⁷

Procedimientos regenerativos

La terapia regenerativa está basada frecuentemente en consideraciones estéticas, trata las recesiones o deformaciones del margen gingival especialmente después de verse afectados por la enfermedad periodontal ¹

Los objetivos de la terapia son: aumentar la inserción periodontal de un diente severamente comprometido, disminuir la profundidad del sondeo a un rango más fácil de mantener, reducir los componentes horizontal y vertical de los defectos de furcación y evitar la recesión gingival. ¹

Indicaciones:

Defectos interóseos de una, dos o tres paredes o sus combinaciones

Involucración de furcación grados I y II

Defectos con buena cantidad de encía queratinizada. ¹

Contraindicaciones:

Órganos dentales con movilidad grado III

Órganos dentales con mal pronóstico o sin esperanza

Dientes con anomalías severas en la superficie radicular

Defectos óseos con poco, nulo o limitado potencial de texto (pérdida ósea horizontal).

Involucración de furcación clase III.

Involucración de furcación II en molares superiores.¹

Técnicas:

- Colgajo modificado de Widman
- Cirugía de desbridamiento por colgajo
- Técnica excisional para la nueva adherencia
- Injertos óseos, utilizados como un auxiliar de los tratamientos regenerativos, son utilizados para reparar las secuelas de la enfermedad, ya que promueven la proliferación de hueso y la regeneración periodontal.

- Regeneración tisular guiada, es la colocación de una membrana que actúa como una barrera, evita el crecimiento de tejido conectivo y epitelio en el defecto óseo.¹

- Materiales biomiméticos en procedimientos regenerativos. Son biomateriales que se utilizan como complemento de los injertos óseos o membranas para regeneración tisular guiada. Algunos de los factores biológicos disponibles son: derivado de matriz del esmalte, plasma rico en plaquetas, plasma rico en factores de crecimiento y factores de crecimiento recombinantes.¹

Tratamiento de las furcaciones

En la opción de terapia no quirúrgica está el raspado-alisado radicular y mantenimiento. Pero la mayoría de estas lesiones son de resultado clínico comprometido debido a la destrucción existente.¹

Técnicas:

- Desbridamiento quirúrgico.
- Regeneración (injertos óseos, regeneración tisular, etc.)
- Resección radicular.

- Hemisección.
- Exposición quirúrgica de la furcación / preparación en túnel.
- Extracción y reemplazo. ¹

Cirugía plástica periodontal

Abarca los procedimientos mucogingivales, corrección de los defectos en el hueso subyacente, deformidades mucogingivales, restaurando la anatomía, estética y función, lo que ayuda a mantener la dentición y sus reemplazos. ¹⁷

Indicaciones:

Recesiones gingivales

Falta de encía queratinizada

Vestíbulo poco profundo

Posición aberrante del frenillo

Rebordes edéntulos irregulares. ¹

Técnicas:

- Injerto gingival libre
- Injerto subepitelial de tejido conectivo
- Matriz dérmica acelular
- Colgajo (desplazado- lateral – coronal – semilunar).
- Regeneración tisular guiada
- Derivado de la matriz del esmalte. ¹

FASE III: MANTENIMIENTO

Incluye aquellos procedimientos de monitoreo y mantenimiento, ayudan a prevenir o minimizar la recurrencia de la enfermedad periodontal, peri-implantitis o gingivitis. ¹⁷

Procedimientos:

- Actualización de la historia médica y dental
- Revaloración periodontal
- Revaloración radiográfica

- Retiro de placa dentobacteriana y cálculo supra y subgingival (si es el caso)
- Raspado y alisado selectivo. ¹⁷

2.9 Pronóstico

Los sistemas para el pronóstico están basados en la pérdida ósea, y factores de riesgo del paciente, ayuda a tomar decisiones clínicas periodontales más precisas, mejora la salud oral general, reduce la necesidad de tratamientos complejos que tienen un alto riesgo de fracaso y por ende hay una reducción en los costos de salud.

¹⁹

Es una predicción del curso probable que seguirá la enfermedad, con o sin tratamiento, con y sin mantenimiento, por lo que es importante realizarlo rutinariamente, tanto por cada diente (pronóstico individual), así como en la dentición completa (pronóstico general). ¹⁸

La toma de decisiones en un plan de tratamiento debe fundamentarse en el pronóstico y en las oportunidades para controlar los factores de riesgo que ocasionaron la enfermedad. La asignación del perfil de riesgo para cada paciente es indispensable. ¹⁸

Pronóstico terapéutico de un solo diente

Se abordan tres preguntas para el diagnóstico:

1. ¿Qué diente/raíz tiene un pronóstico “bueno” (seguro)?
2. ¿Qué diente/raíz es irracional de tratar?
3. ¿Qué diente/raíz tiene un pronóstico “dudoso” (inseguro)? ¹⁷

Los dientes o raíces con **buen pronóstico** requerirán una terapia relativamente simple y se le considera como buen pilar. ¹⁷

Los dientes que se consideran **“irracionales de tratar”** deben extraerse durante la terapia inicial, se relacionan con su causa. ¹⁷

Abscesos periodontales recurrentes

Dientes con severa pérdida de inserción apical por lesiones endoperiodontales

Dientes con perforación radicular a mitad de la raíz

Lesiones periapicales extensas mayores a 6 mm

Fractura vertical en raíz

Fractura oblicua o lesiones por caries en el tercio medio

Terceros molares sin antagonistas y con periodontitis/caries.¹⁷

Dientes con **pronóstico malo o inseguro**, generalmente necesitan una terapia integral complicada.¹⁷

Con compromiso de furca (clase II o III)

Defectos óseos horizontales o verticales que involucran más de dos tercios de la raíz

Tratamientos inconclusos del conducto radicular

Patologías periapicales recurrentes

Presencia de endopostes grandes

Caries radicular extensa

Dientes con movilidad grado 3.¹⁷

Con base en los resultados de los exámenes individuales, considerando las necesidades del paciente con respecto a la estética y la función y factores de riesgo que son o no modificables., se realiza el pronóstico general.¹⁷

SECCIÓN 3: ARTRITIS REUMATOIDE

3.1 Definición

Enfermedad inflamatoria, crónica y sistémica caracterizada por inflamación poliarticular, que provoca dolor, rigidez, inflamación, erosión ósea y limitación funcional articular, siendo la membrana sinovial es su principal diana. ²⁰

Sus características más importantes son la cronicidad y la destrucción articular, que dan lugar a una discapacidad grave y mortalidad prematura. ²¹

3.2 Epidemiología

La artritis reumatoide es considerada la enfermedad inflamatoria reumática más frecuente. Su prevalencia en el mundo oscila entre el 0.3 y 1.2 %, aunque es geográficamente muy variable. ¹⁹

En México se presenta en un rango que va del 0.5 al 1.5 % de cada 100,000 habitantes. ²²

Es más frecuente en la población adulta, afecta a las mujeres tres veces más que a los varones, suele comenzar alrededor de los 45-55 años, pero puede presentarse a cualquier edad. ^{19,20}

A pesar de haberse estudiado exhaustivamente no se han podido demostrar los factores que determinan su aparición en un individuo: y que además sean los mismos factores en todos los grupos estudiados. Existe, también, evidencia de que la manifestación clínica de la enfermedad difiere entre poblaciones. ²³

Hasta el momento se consideran factores predisponentes: el sexo femenino, antecedentes familiares de artritis reumatoide, edad avanzada, exposición a los silicatos y tabaquismo. ²⁴

Por el contrario, se ha verificado que el consumo elevado de vitamina D, té y el uso de anticonceptivos orales están asociados a una disminución del riesgo de artritis reumatoide.²³

Dado que la artritis reumatoide es una enfermedad que dura toda la vida y su incidencia aumenta o se mantiene estable con la edad, la prevalencia de la artritis reumatoide aumenta con cada década.²⁵

3.3 Etiología

La causa exacta de la artritis reumatoide sigue siendo desconocida a pesar de las extensas investigaciones. Aunque cada vez hay más evidencia que podría ser una enfermedad de origen multifactorial, donde se combinan factores genéticos, hormonales y ambientales.¹⁹

Debe aclararse que una enfermedad autoinmune, es causada por el sistema inmunitario, que ataca a las células del propio organismo, dicho sistema se convierte en el agresor, debido a la respuesta inmune exagerada contra sustancias y tejidos que normalmente están presentes en el cuerpo; esta autoinmunidad juega entonces un papel primordial en su origen, cronicidad y progresión.¹⁹

Se consideran factores de riesgo: sexo femenino, tabaquismo, exposición a sílice, obesidad, deficiencia de vitamina D, pertenecer a la clase socioeconómica baja, familiares de primer grado de pacientes con artritis reumatoide, el sistema antígeno leucocítico humano HLA-DR4, DR1 Y DR14 y de manera más reciente, se han estudiado desencadenantes infecciosos por parte del microbioma digestivo y oral como *P.gingivalis*, virus de Epstein-Barr y parvovirus B19.²⁶

3.4 Patogenia

La autoinmunidad juega el papel primordial del origen y progresión de la enfermedad. Se asocia con la presencia de autoanticuerpos; particularmente el factor reumatoide y los anticuerpos anti péptidos cíclicos citrulinados. ¹⁹

El proceso inflamatorio es mediado por mediadores solubles, en su mayoría citocinas, factores de crecimiento y quimiocinas, cuyo resultado es la destrucción del cartílago y el hueso subyacente. ¹⁹

Las citocinas son glucoproteínas de bajo peso molecular, vida media corta, producidas principalmente por las células del sistema inmunológico, son mediadoras de la transmisión de señales intercelulares. ¹⁹

En la membrana sinovial se produce una infiltración de células inflamatorias, entre ellas linfocitos Th17 que secretan la citosina IL-17 que parece desempeñar un papel iniciador al interactuar con células dendríticas, macrófagos y linfocitos B. Los macrófagos secretan el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y la IL-1, implicadas en la perdurabilidad de la inflamación crónica. ¹⁹

Los fibroblastos sinoviales son activados por el ambiente inmunológico local, posteriormente adquieren un fenotipo pseudo-maligno con regulación de oncogenes, inhibición de apoptosis, secreción de citocinas, quimiocinas, metaloproteinasas de la matriz y catepsinas, que median el proceso inflamatorio crónico y aceleran la destrucción articular. ¹⁹

Por último, a nivel articular se produce una activación e hiperplasia de los mastocitos, entonces el pannus (proliferación del tejido sinovial) invade y destruye el cartílago articular adyacente. Los osteoclastos del hueso periarticular conducen a la resorción y forman las erosiones óseas. La angiogénesis o neovascularización a partir de vasos preexistentes es un proceso precoz y crítico que depende de la activación, migración y proliferación de células endoteliales, donde la IL-17 tiene un papel importante, ya que potencia la actividad de otras citocinas proinflamatorias, estimula la diferenciación de los osteoclastos e induce la degradación directa de los proteoglucanos del cartílago. ¹⁹

La artritis reumatoide afecta otros órganos o sistemas, induciendo inflamación, fibrosis, arteriosclerosis precoz y otras manifestaciones sistémicas. El TNF-alfa es un estímulo importante para las células productoras de mediadores inflamatorios (citocinas, metaloproteinasas, óxido nítrico, prostaglandina E2,) mientras que la IL-1 media la destrucción de cartílago y hueso (a través de la secreción de metaloproteinasas, disminución de la síntesis de glucosaminoglucanos, etc.).¹⁹

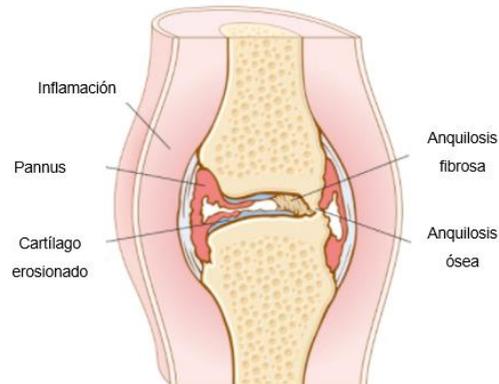


Figura. 20 Características morfológicas de la artritis reumatoide.²⁰

3.5 Cuadro clínico

Regularmente el inicio de la enfermedad es insidioso.

Manifestaciones iniciales:

Dolor, hinchazón, calor en una o más articulaciones, frecuentemente con afectación simétrica.

Rigidez de menos de una hora por la mañana.

Fatiga y malestar general.

Febrícula.

Pérdida de peso durante un periodo de semanas a meses.

Las articulaciones más comúnmente involucradas son las metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, metatarsfalángicas así como las muñecas.

Otras articulaciones afectadas son: codos, hombros, caderas, rodillas y tobillos.²⁵

Manifestaciones crónicas:

Deformaciones en “cuello de cisne”.

Pulgar en “z”.

El daño articular de muñecas, codos, hombros, caderas y rodillas puede provocar artrosis secundaria grave, que requiere cirugía y/o reemplazo articular. ²⁵



Figura 21. Desplazamiento cubital y nódulos reumatoides. ²⁷



Figura 22. Pulgares en “Z”. ²⁷

Manifestaciones extraarticulares
Síndrome de Sjögren secundario.
Nódulos reumatoides.
Enfermedad pulmonar pleural e intersticial.
Bronquiolitis obliterante.
Nódulos pulmonares.
Mononeuritis múltiple.
Neuropatía periférica
Mielopatía cervical.
Paquimeningitis.
Enfermedades cardiacas (pericarditis, miocarditis).
Epiescleritis, escleritis y adelgazamiento de la esclerótica.
Amiloidosis.
Osteoporosis.
Síndrome de Felty.
Amiloidosis.
Anemia de enfermedades crónicas. ²⁵

3.6 Diagnóstico

Para un diagnóstico de artritis reumatoide el médico debe realizar primeramente una historia clínica y un examen físico completo, si el paciente presenta al menos 1 articulación con sinovitis clínica y dicha sinovitis no puede explicarse por el padecimiento de otra enfermedad.^{23,25}

Se le solicitan exámenes de laboratorio que detectan marcadores de inflamación: prueba de factor reumatoide (FR), anticuerpos contra péptidos citrulinados (ACPA), velocidad de sedimentación globular (VSG) Y proteína C reactiva (PCR).^{23,25}

Con los datos de la historia clínica y los resultados de las pruebas de laboratorio, se aplican los criterios de clasificación para artritis reumatoide según el Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Alianza Europea de Asociaciones de

Reumatología (EULAR) del 2010, el cual se basa en un sistema de puntos, donde se considera que los pacientes con una puntuación ≥ 6 , tienen artritis reumatoide definida.^{23,25}

Cuatro variables constituyen los criterios de evaluación y puntaje:

Número y tamaño, de las articulaciones afectadas	
1 articulación grande afectada	0 puntos
2-10 articulaciones grandes afectadas	1 punto
1-3 articulaciones pequeñas afectadas	2 puntos
4-10 articulaciones pequeñas afectadas	3 puntos
10 articulaciones pequeñas afectadas	5 puntos
Articulaciones grandes: rodilla, cadera, hombros, codos y tobillos	
Articulaciones pequeñas: interfalángicas proximales, metacarpofalángica y muñecas. ^{23,25}	

Niveles de factor reumatoide y anticuerpo anti-péptido cíclico citrulinado	
FR y ACPA negativos	0 puntos
FR y/o ACPA positivos bajos (< 3 VN)	2 puntos
FR y/o ACPA positivos alto (> 3 VN)	3 puntos
FR: factor reumatoide.	
ACPA: anticuerpos contra péptidos citrulinados. ^{23,25}	

Marcadores de fase aguda / tasa de sedimentación de eritrocitos o proteína C reactiva elevada	
VSG y PCR normales	0 puntos
VSG y/o PCR elevadas	1 punto
VSG: velocidad de sedimentación globular.	
PCR: proteína C reactiva ^{23,25}	

Duración de los síntomas	
<6 semanas	0 puntos
≥ 6 semanas	1 punto ^{23,25}

Además de la aplicación de estos criterios. Es posible que el médico solicite uno o más de los siguientes auxiliares de diagnóstico:

Estudio radiológico: Como mínimo debe solicitarse una radiografía de tórax, placas en proyección anteroposterior y tamaño real, de las manos y las muñecas, así como anteroposterior y oblicuas de los pies, en busca de posibles lesiones precoces, las erosiones en los márgenes del espacio articular, la osteopenia periarticular y la desviación cubital de las falanges son signos típicos ²⁷

Otras técnicas de imagen: La ecografía y la resonancia magnética articulares se encuentran en pleno desarrollo con vistas a mejorar el diagnóstico, la evaluación y el seguimiento de la AR. Las dos técnicas serían más precisas que la exploración física para detectar de forma precoz la sinovitis articular y que la radiografía simple para detectar las primeras erosiones óseas. ²⁸

Biopsia de la sinovial: es la toma de una muestra de tejido sinovial, es útil sobre para descartar un origen infeccioso. ²⁸

El diagnóstico de una artritis reumatoide incipiente puede ser muy difícil, pero es el objetivo médico, ya que los daños posteriores son irreversibles. ²⁸

3.7 Tratamiento

El manejo terapéutico de la artritis reumatoide se basa en tratamientos farmacológicos, no farmacológicos, y en ocasiones quirúrgicos. ¹⁹

Una vez que se diagnostica al paciente con artritis reumatoide, el tratamiento debe establecerse lo más pronto posible, tratando de evitar el deterioro articular irreversible, prevenir la discapacidad y afectación a otros órganos. ¹⁹

Debe ser un tratamiento individualizado, eligiendo la mejor terapéutica con base a la actividad de la enfermedad, gravedad, tiempo transcurrido, daño estructural y funcional, factores de riesgo y posibles efectos secundarios de los medicamentos.

¹⁹

El objetivo del diagnóstico y tratamiento precoz, es alcanzar la remisión clínica o una actividad baja de enfermedad, si los pacientes comienzan con la medicación en

los primeros 3-4 meses del inicio de los síntomas (ventana de oportunidad) presentaran una mejor evolución y pronóstico de la enfermedad. ¹⁹

Tratamiento farmacológico:

Fármacos modificadores de los síntomas: antiinflamatorios no esteroideos; ibuprofeno, naproxeno, celecoxib, etodolaco, etc. Y glucocorticoides; prednisona. ²³

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad: son la piedra angular del tratamiento de la artritis reumatoide, alivian signos y síntomas, mejoran la función física, y previenen o disminuyen la progresión del daño articular. Los más comunes son: metotrexato, leflunomida, antipalúdicos de síntesis (cloroquina e hidroxiclороquina), sulfasalazina, ciclosporina, ciclofosfamida, sales de oro, azatioprina o doxiciclina, etc. ²³

Tratamiento no farmacológico:

Educación del paciente: se precisa que el paciente y su familia acepten el diagnóstico y afronten las consecuencias, y así sea colaborador con la prescripción de medicamentos, hábitos saludables, manejo del estrés, fatiga, dolor y ansiedad. ¹⁹

Rehabilitación, terapia física y funcional: se recomienda iniciar junto con el tratamiento farmacológico, para mantener la funcionalidad, disminuir el dolor, conservar la fuerza, la flexibilidad, el equilibrio, prevenir deformidades, y la rigidez articular; preservando la independencia del paciente ¹⁹

La fisioterapia, termoterapia, aplicación de frío, estimulación eléctrica transcutánea, son algunas de estas opciones. ¹⁹

La terapia ocupacional puede ayudar o mantener su capacidad en las actividades de la vida diaria, mejorar su estado emocional y prevenir la incapacidad laboral. ¹⁹

Ejercicio: ha demostrado claros beneficios respecto a mejorar la fuerza muscular, disminuir la rigidez y contrarrestar la atrofia muscular. Se recomiendan ejercicios aeróbicos, de fortalecimiento muscular, flexibilidad, destreza manual, coordinación y equilibrio. ¹⁹

Tratamiento quirúrgico:

En los pacientes con artritis reumatoide avanzada puede considerarse una interconsulta con el cirujano ortopédico para una artrodesis o una artroplastia. Las metas del tratamiento son preservar, restaurar la función y reducción del dolor. Las articulaciones más grandes, como las de la cadera y las rodillas, son reemplazadas a menudo y muchos pacientes consiguen una mejoría después de dichas técnicas de artroplastia.²⁸

3.8 Pronóstico

La artritis reumatoide no es una enfermedad benigna, pues no se limita a las articulaciones. Una vez establecida, es una enfermedad progresiva de por vida que produce una morbilidad significativa en la mayoría de los pacientes y una mortalidad prematura en algunos casos.²⁴

Evidentemente los pacientes con artritis reumatoide diagnosticados temprana y oportunamente tienen más posibilidades de alcanzar las metas terapéuticas (actividad de la enfermedad baja o remisión) y de mejorar su estado funcional y su calidad de vida.²⁴

Pacientes con diagnóstico tardío que presentan deformidades en la exploración o erosiones radiográficas, el daño es irreversible y su pronóstico reservado. Se determina que el 50% de estos pacientes han tenido que abandonar su empleo después de 10 años, pues la enfermedad es incapacitante.²⁴

El pronóstico es variable de un paciente a otro, aún no hay una característica que sea suficientemente apreciable para identificar a aquellos pacientes que van a tener una evolución más perjudicial.²⁴

Algunos factores presentes en fases iniciales se han asociado a peor evolución, pacientes con factor reumatoide, anticuerpos contra péptidos citrulinados que tienen el epítipo compartido, tabaquismo activo, alta actividad de la enfermedad, aparición temprana de erosiones, suelen tener un pronóstico menos favorable. ¹⁶

Factores generales, como posibles condicionantes del pronóstico:

1. Factor reumatoide positivo en títulos elevados
2. Sexo femenino
3. Marcadores genéticos. Alelos HLADRB1 (DRB1*04, DRB1*01)
4. Actividad inflamatoria elevada (VSG y/o PCR persistentemente elevados)
5. Compromiso igual o mayor de 2 grandes articulaciones
6. Compromiso de articulaciones de las manos
7. Tiempo de evolución al inicio del tratamiento \geq 3 meses
8. Detección precoz de erosiones (radiografías de manos y/o pies dentro de los dos primeros años de enfermedad).
9. Grados elevados de discapacidad
10. Compromiso extraarticular, como síndrome de Sjogren, epiescleritis o escleritis, enfermedad pulmonar intersticial, compromiso pericárdico, vasculítis sistémica, síndrome de Felty.
11. Bajo nivel de instrucción y bajo nivel socioeconómico
12. Presencia de otros anticuerpos
13. Edad de inicio (< 20 años y >75 años)
14. Mala capacidad funcional inicial
15. Nódulos reumatoídeos
16. Inflamación de más de 20 articulaciones
17. Mala respuesta a metotrexato.
18. Ausencia de red de apoyo social. ²⁹

SECCIÓN 4: ASOCIACIÓN ENTRE ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

4.1 Manifestaciones bucodentales asociadas a artritis reumatoide

A nivel bucal la artritis reumatoide suele afectar:

Articulación Temporomandibular (ATM)

En las etapas iniciales de la artritis reumatoide no suele haber afectación a la ATM, sin embargo se han reportado prevalencias de afección que oscilan entre el 17 y el 88% dependiendo de la población de estudio, esta manifestación puede causar resorción de los cóndilos mandibulares y con ello la alteración de todo el sistema bucodental.³⁰

Pénfigo vulgar oral

Es una manifestación de los padecimientos crónicos autoinmunes, como es el caso de la artritis reumatoide, se caracteriza por la presencia de ampollas dolorosas localizadas principalmente en las encías, paladar blando, carrillos, aunque puede ser afectada cualquier mucosa de la cavidad oral. Estas lesiones aparecen primero en boca y meses después en la piel.³¹

Xerostomía, producto del Síndrome de Sjögren secundario

El síndrome de Sjögren puede ser una manifestación común de la artritis reumatoide, y uno de sus síntomas principales es: la “boca seca”. Resultado de la destrucción de las glándulas salivales, originando xerostomía, donde; la lengua y garganta se sentirán secas por lo que puede ser difícil o doloroso masticar y tragar; a su vez las mucosas serán más frágiles, y pueden surgir complicaciones con el uso de prótesis mucosoportadas. Asimismo, por la falta de saliva hay más predisposición a caries y enfermedad periodontal.³²

Déficit de higiene oral

Las alteraciones articulares en los pacientes con artritis reumatoide, dificultan la higiene oral, manifestándose una mayor acumulación de placa bacteriana, de modo que aumenta el riesgo a desarrollar infecciones y enfermedades bucales como el caso de las enfermedades periodontales. ²⁶

4.2 Enfermedad periodontal como factor de riesgo para artritis reumatoide

Los agentes infecciosos están siendo los factores más investigados como potenciales agentes causales de la artritis reumatoide. Se han relacionado el virus de Epstein-Barr, el parvovirus B19, los retrovirus y la bacteria asociada a la enfermedad periodontal (*Porphyromonas gingivalis*). ³³

Existe cada vez más evidencia, de que los pacientes con artritis reumatoide presentan una mayor incidencia de enfermedad periodontal, y a la inversa los pacientes con enfermedad periodontal son más propensos a desarrollar o exacerbar la artritis reumatoide. ³⁴

Ambas enfermedades se caracterizan por: inflamación crónica, destrucción ósea, daño en tejidos blandos, respuesta inmune celular y humoral semejante. ³⁵

La artritis reumatoide ha sido asociada con la enfermedad periodontal de manera coloquial desde el siglo XIX, cuando Benjamin Rush un médico, escritor, profesor, político y físico americano, defendía que "*la extracción de todos los dientes era un cura para el reuma*"... ³⁵

Esta práctica, común en el siglo XX, concluyó en 1930, cuando se vio que la exodoncia de los dientes no era la solución al tratamiento de la artritis reumatoide. ²⁹

Desde ese tiempo se ha vinculado que la infección local generada principalmente por *Porphyromonas gingivalis* que conduce a la inflamación en la

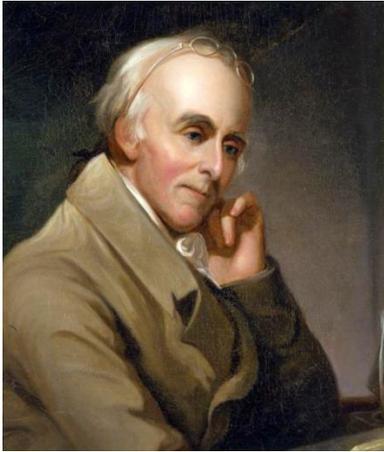


Figura 23. Benjamin Rush. ⁴³

enfermedad periodontal, podría ser un factor activador de procesos inflamatorios sistémicos o propagación de la infección. ³⁶

Phyromonas gingivalis es un patobionte anaerobio obligado Gram-negativo, en forma de bastón, que obtiene su energía metabólica de los productos de degradación de proteínas, hemo y vitamina K, propio de la cavidad bucal que se distribuye entre la población humana a nivel mundial.

³⁶

Tiene la capacidad de invadir diferentes células; el epitelio gingival, el endotelio, las células del músculo liso vascular, las células dendríticas y las neuronas. Por lo que además de ser un agente causal de la periodontitis se le relaciona con el desarrollo de enfermedades sistémicas como: enfermedades cardiovasculares, Alzheimer y artritis reumatoide. ³⁷

La asociación de *P. gingivalis* con enfermedades autoinmunes, se debe principalmente a dos de sus subproductos:

Las Gingipaínas: familia de proteasas como la cisteína, quienes entre otras funciones, trabajan para degradar las citocinas, regulando así a la baja la respuesta del huésped en forma de inflamación. ³⁷

Y la Peptidil arginina deiminasa (PAD /PADD): enzima que citrulina los péptidos dentro del líquido crevicular, activando la respuesta inmune y exacerbando los síntomas de las enfermedades inflamatorias. ³⁷

Las gingipaínas se presentan en la superficie celular o se secretan, y son importantes para la adquisición de hierro y nutrientes, y para la virulencia microbiana al inhabilitar las respuestas antimicrobianas protectoras del huésped sin suprimir la inflamación que promueve la destrucción tisular. ³⁷

Dentro de la bolsa periodontal, promueven la inflamación y pérdida de los tejidos de soporte, además de favorecer el sobre crecimiento disbiótico de bacterias comensales, quienes aumentan la destrucción ósea circundante. ³⁷

Con esta disbiosis oral e intestinal resultado de la enfermedad periodontal; la actividad de las gingipaínas generan una mayor producción de ácidos grasos de cadena corta (SCFA) que alteran la barrera epitelial y aumentan la invasión del torrente circulatorio por microorganismos como *P. gingivalis*, que, así logra diseminarse a otros sitios del cuerpo.³⁷

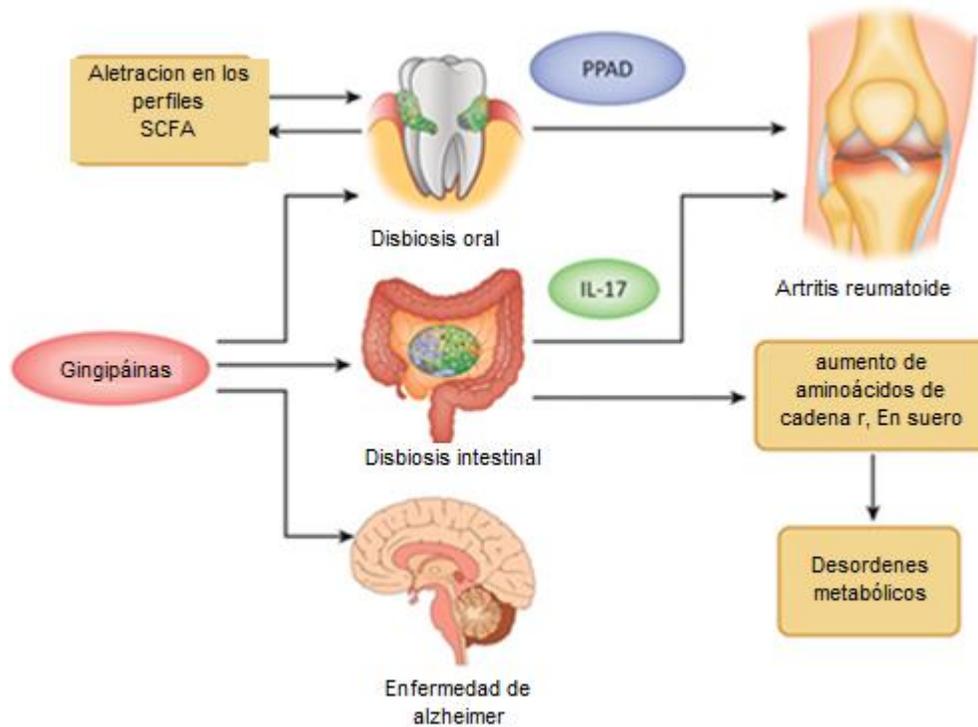


Figura 24. Alcance de la disbiosis oral a otros órganos.³⁶

Las gingipaínas al ser responsables de la disbiosis intestinal inducida por *P. gingivalis*, también lo son de las secuelas que la acompañan, incluida la producción mejorada de interleucina-17 (IL-17), que es una citoquina pro-inflamatoria con participación directa o indirecta en el desarrollo de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide.³⁷

Entonces, los estudios demuestran que *P. gingivalis* puede potenciar la artritis reumatoide a través de la inducción de disbiosis intestinal con un aumento de la inflamación sistémica, de una mayor producción de interleucina-17, o a través de la citrulinación de proteínas del huésped dentro de la bolsa periodontal inflamada que

puede romper la tolerancia inmunológica en individuos genéticamente propensos a desarrollar esta enfermedad.³⁷

Peptidil arginina deiminasa (PPAD) citrulina los péptidos dentro del líquido crevicular, lo que puede exacerbar los síntomas de la artritis reumatoide en pacientes genéticamente predispuestos a desarrollar anticuerpos contra los péptidos citrulinados. (37)

Esta sobreproducción de metabolitos tóxicos como las gingipaínas que con o sin peptidil arginina deiminasa revela desempeñar un papel fundamental en la patogenia de la artritis reumatoide, enfermedad de Alzheimer, cambios metabólicos asociados con la resistencia a la insulina y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.³⁷

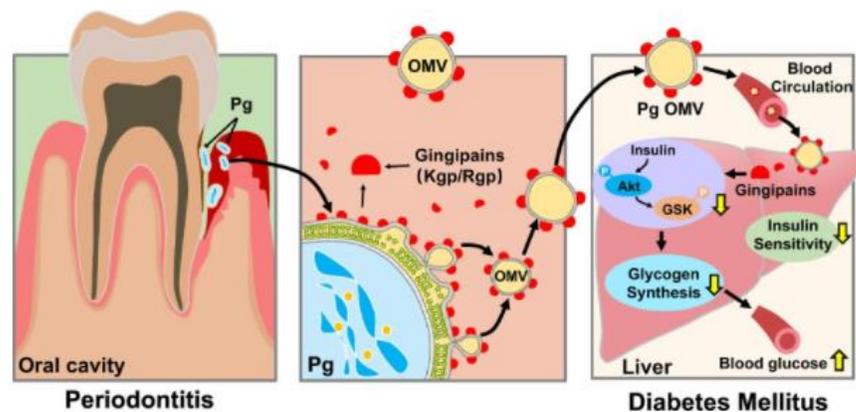


Figura 25. Mecanismo propuesto por el cual las gingipaínas afectan el metabolismo de la glucosa.³⁷

Es importante tener en cuenta que *Porphyromonas gingivalis* no es el único periodontopatógeno que tiene la capacidad de aumentar la cantidad de anti-CCP; también puede ser producido por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*). Diferentes estudios han observado su papel en la fisiopatología de la artritis reumatoide, con lo cual han concluido que la infección periodontal por *A. actinomycetemcomitans*, también, podría ser un factor de riesgo para el desarrollo y mayor agresividad de la artritis reumatoide.³⁷

4.3 Efecto bidireccional de la terapéutica

Aunque los mecanismos patogénicos de la artritis reumatoide aún no se conocen por completo, la periodontitis y la artritis reumatoide guardan una estrecha relación de características:

Enfermedades inflamatorias crónicas. ✓ ✓

Desequilibrio del sistema autoinmune ✓ ✓

Producción de citoquinas proinflamatorias ✓ ✓

Destrucción de tejidos duros y conjuntivos ✓ ✓

Ambas enfermedades generalmente tienen un inicio insidioso ✓ ✓

Requieren un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno para limitar su progresión. ✓ ✓

Déficit de higiene oral (en la artritis cuando los daños han disminuido la capacidad física de las manos) ✓ ✓

36

Factores de riesgo comunes:

Tabaco.

Edad e inmunodeficiencia: La edad deteriora el sistema inmune llevando a un compromiso que causa un deterioro progresivo tanto en la enfermedad periodontal como en la artritis reumatoide.

Estrés

Nivel socioeconómico bajo. ³⁶

La mayoría de los estudios sobre la asociación entre la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide muestran una asociación positiva entre ambas afecciones. En una reciente revisión sistemática, la prevalencia de la artritis

reumatoide fue mayor en las personas con periodontitis, del mismo modo, otro metaanálisis informó de que los pacientes con periodontitis tienen un riesgo un 69 % mayor de padecer artritis reumatoide en comparación con los controles periodontales sanos.³⁸

Según las hipótesis actuales, las bacterias periodontopatógenas y, en particular, *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* podrían desempeñar un papel en la aparición y/o el agravamiento de la artritis reumatoide. Estas bacterias intervendrían en la fase preclínica de la enfermedad, en particular favoreciendo la aparición de autoanticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP) que, en el seno de las articulaciones, formarían complejos inmunológicos que conducirían a las manifestaciones articulares de la enfermedad en el huésped susceptible.⁴⁰

Su producción probablemente pueda preceder varios años a las manifestaciones articulares de la artritis reumatoide. Además, en algunos pacientes con artritis reumatoide, el análisis del ADN de varios microorganismos ha detectado rastros de *P. gingivalis* en la sangre y el líquido sinovial.³²

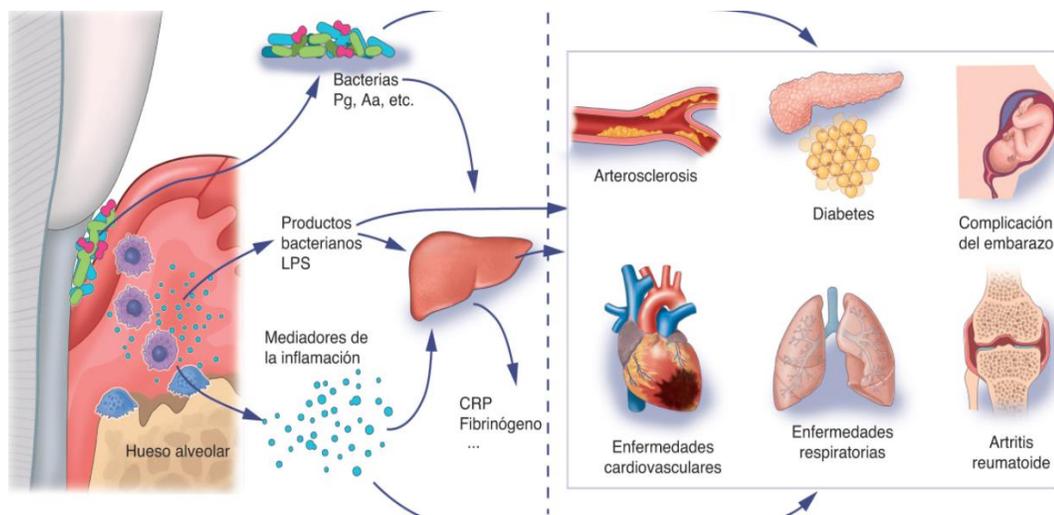


Figura 26. Mecanismos hipotéticos. Las bacterias de la microbiota disbiótica y/o los productos bacterianos pueden entrar en el torrente sanguíneo y tener efectos directos y/o indirectos en diferentes órganos.³⁸

El tratamiento periodontal reduce o elimina el foco de infección, lo que disminuye los mediadores inflamatorios sistémicos, y reduce el riesgo de entrada de microorganismos al torrente sanguíneo. Por ello desempeña una opción para reducir el riesgo o la gravedad de la artritis reumatoide, en pacientes que padecen tanto periodontitis como artritis reumatoide. Además, en estos pacientes, el riesgo de enfermedad periodontal aumenta por las deformidades articulares y que dificultan el cepillado, y por la xerostomía asociada al síndrome de Sjögren, que favorece la acumulación de placa dental.^{36,40}

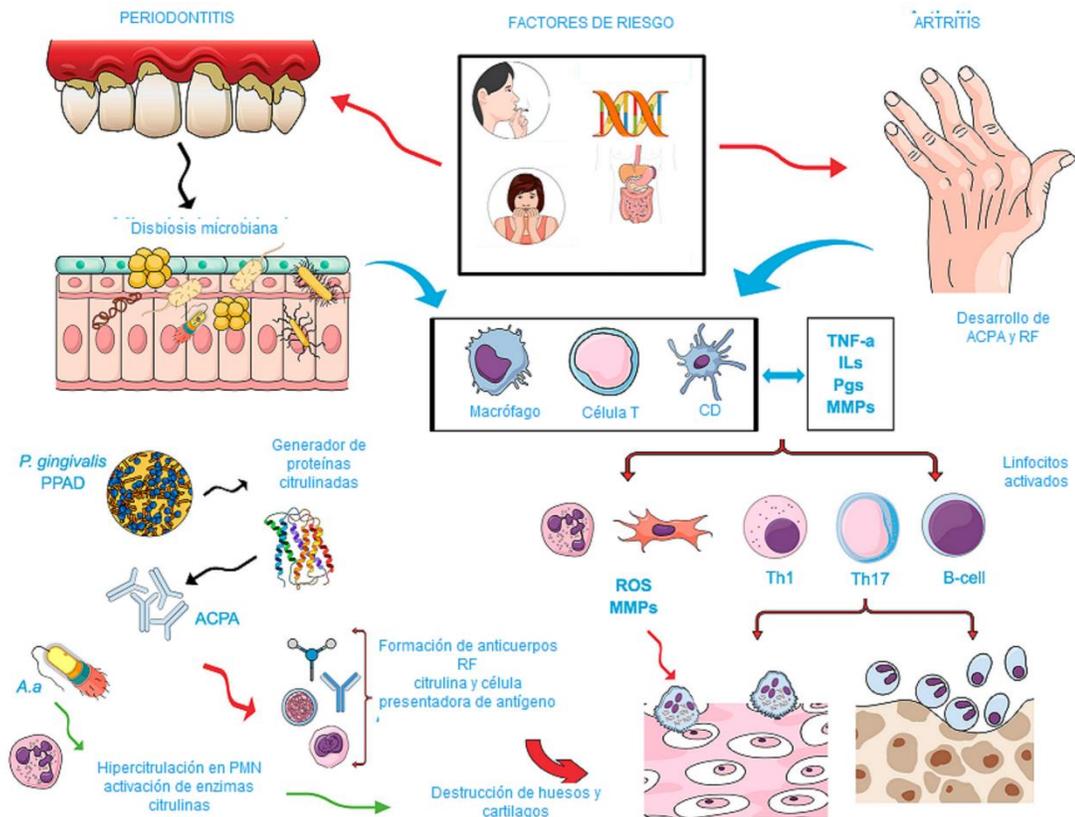


Figura 27. Efectos evitables al eliminar el foco infeccioso bucal.⁹

SECCIÓN 5: PROMOCIÓN DE LA SALUD A NIVEL INTERDISCIPLINARIO

5.1 Prevención de la enfermedad periodontal

La salud periodontal está respaldada por comportamientos saludables; como el control regular de placa por el propio paciente, evitar el consumo de tabaco y el control glucémico en la diabetes mellitus tipo 2. ¹⁶

El fomento de comportamientos de estilo de vida saludables se han convertido en una responsabilidad profesional. ¹⁶

La gingivitis y la periodontitis son iniciadas por patógenos orales que colonizan para forman una biopelícula de placa y luego es modulada por factores locales o sistémicos del huésped. Por lo que la eliminación de la placa sigue siendo uno de los factores clave para lograr y mantener la salud periodontal. ¹⁶

Es importante:

1. La incorporación de técnicas o herramientas para mejorar la motivación y capacidad del paciente hacia el autocuidado de la higiene bucodental, a través de una comunicación efectiva. ¹⁶

Con relación a la motivación de incorporación de hábitos saludables podemos apoyarnos en las guías de práctica clínica de la OMS, estos comportamientos saludables también incluyen condiciones dietéticas. ¹⁶

2. Control de placa autorealizado.

El medio más efectivo para control de placa es un adecuado cepillado. Es importante considerar hábitos y habilidades del paciente para un cepillado efectivo, bien motivado, bien informado y bien instruido. ¹⁶

Cepillado dental

Las características que se deben considerar de un cepillo dental son: tamaño del mango y cabeza de acuerdo a la edad y técnica, filamentos de nailon o poliéster con extremos redondeados, blandos, impermeable a la humedad y fácil de limpiar.

Instrucción de técnicas de cepillado. ¹⁶

Aunque el cepillado dental es la herramienta más utilizada para la remoción de la placa dental, se necesita una técnica que se adecue a la destreza manual de cada paciente, la situación periodontal del momento, el biotipo gingival.

Técnicas de cepillado:

Cepillado Horizontal y Vertical

No están indicadas, es utilizado por individuos que nunca han recibido instrucciones de higiene oral.

Horizontal: el cabezal del cepillo se coloca perpendicular a la superficie del diente y se realizan largos movimientos en sentido horizontal.

Vertical: el cabezal del cepillo se coloca perpendicular a la superficie del diente y con movimientos bruscos en sentido vertical. ³⁹

Técnica circular de Fones:

Indicada en niños y pacientes con dificultades motoras. Se recomienda cepillo multinivel.

Consiste en el cepillado de la cara externa de los dientes mediante movimientos circulares sobre encías y dientes con la boca cerrada, el cepillo en un ángulo de 90°, los movimientos deben repetirse de 5 a 8 veces por cada zona. La cara interna, por el contrario, debe limpiarse con el cepillo lo más vertical posible. Para la cara oclusal se utilizan de nuevo movimientos circulares con los que se logra una limpieza óptima de las fisuras. ⁴²



Figura 28. Cepillo multinivel, técnica de cepillado de Fones ⁴²

Técnica Sulcular o de Bass

Indicada a principalmente a pacientes con enfermedad periodontal, se describe como la técnica más completa, se recomienda cepillo plano. ⁴

Para limpiar las caras internas y externas de los dientes el cepillo se coloca en un ángulo de 45° apuntando al surco gingival, a continuación se realizan de 10 a 20 pequeños movimientos vibratorios, procurando que las cerdas entren en todo momento en el interior del surco. Las caras oclusales deben limpiarse mediante movimientos circulares. ⁴²

Bass modificada, solo agrega un movimiento de barrido hacia oclusal.

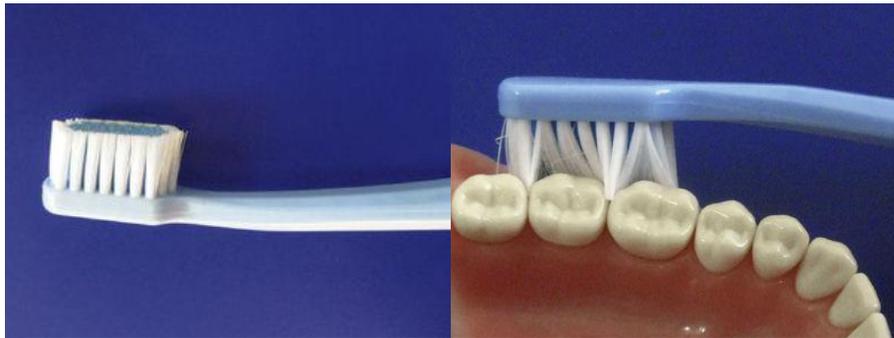


Figura 29. Cepillo plano, técnica de cepillado de Bass ⁴²

Técnica de Stillman

Indicada en pacientes con recesiones gingivales, abfracciones, o biotipo delgado. Se recomienda utilizar esta técnica de manera parcial donde se encuentre la problemática y cepillar el resto con una técnica complementaria. Se recomienda cepillo extra suave. ⁴²

El cepillo dental se coloca en un ángulo de 45° presionándolo contra la encía primordialmente, después baja a los dientes realizando ligeros movimientos de zigzag finos repitiendo de 10 a 20 veces por zona. ⁴²

Stillman modificada agrega un movimiento en rollo de barrido hacia oclusal. ⁴²

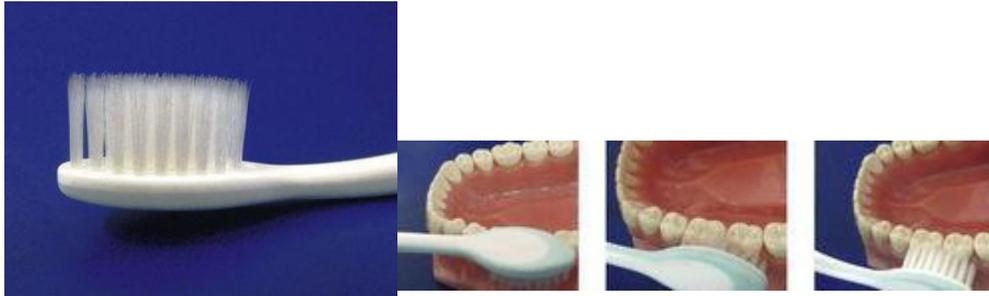


Figura 30. Cepillo de cerdas suaves, técnica de cepillado de Stillman ⁴²

No existe una indicación certera de cuantas veces al día debe llevarse a cabo el cepillado, estudios demuestran que pacientes que realizan un cepillado inadecuado tres veces al día pueden presentar acúmulo de placa contra un paciente que cepilla sus dientes solo una vez al día, pero de manera eficiente, no permitiendo la acumulación de la placa. ¹⁶

Cepillos de dientes eléctricos: mejoran el tiempo de cepillado, la eliminación de placa de las prótesis e implantes, ayudan en situaciones de destreza manual disminuida o con limitaciones. ¹⁶

Limpieza interdental

Esencial para el mantenimiento de la salud gingival interproximal, se han desarrollado una serie de auxiliares que van desde el hilo interdental hasta los auxiliares de limpieza interdental eléctricos, que igualmente debe adaptarse a las particularidades dentales y manuales de cada paciente. ¹⁶

Limpiadores de lengua

El dorso lingual con su estructura papilar, surcos y criptas, alberga una gran cantidad de microorganismos, por lo que se recomienda el cepillado lingual como parte de la higiene bucal diaria, existe una gran variedad de productos limpiadores de lengua, es un procedimiento simple, rápido y efectivo. ¹⁶

Dentífricos

Su importancia radicaría en que mejora la experiencia del cepillado motivando así al paciente, además del tenso activo (detergente) que suelen contener, existen formulaciones que contienen ingredientes que podrían ayudar a mejorar la salud como el Fluoruro, o con la adición de clorhexidina y hoy en día también cumplen con funciones cosméticas como el blanqueamiento dental. ¹⁶

Las medidas preventivas también deben incluir componentes para la autoevaluación, con este propósito se han utilizado varios dispositivos y agentes químicos haciendo más evidente la placa dental para el paciente. Esto puede llevarse a cabo mediante el uso de agentes reveladores para visualizar la placa en el margen gingival o los espacios interdientales, estos agentes son compuestos químicos como la eritrosina, la fucsina. ¹⁶



Figura 31. Tinción con fucsina de la placa dentobacteriana. ¹⁶

En los lactantes se pueden limpiar los dientes con una gasa humedecida después de las tomas de alimento. ¹⁶

En los niños el cepillado debe comenzarse sin pasta o con una pasta sin flúor, para ir adquiriendo el hábito. Posteriormente, alguno de los padres repasará el cepillado, ya que el niño carece de la destreza manual necesaria para conseguir una higiene oral correcta. El niño puede comenzar a usar una pasta con flúor cuando sepa enjuagarse de manera correcta sin tragársela. ¹⁶

Es aconsejable cambiar los aditamentos de higiene cada 3-4 meses para evitar su contaminación. ¹⁶

5.2 Control de placa bacteriana

Es un método de registro simple para identificar las superficies dentarias con placa dentobacteriana. ¹

En la primera sesión. Se aplica una solución reveladora de placa a los dientes de hace el registro; por cada diente se consideran 4 sectores (caras mesial, vestibular, distal y lingual) excluyendo la cara oclusal/ incisal. Para determinar el puntaje final (promedio), se suma el número total de caras con placa, se divide este número por la cantidad total de caras presentes en la boca y se multiplica por 100; este puntaje puede ser comparado, cada vez que se realiza la evaluación, método en donde el paciente reconoce su evolución. ¹

Posteriormente con ayuda de un espejo, se muestra al paciente los sitios marcados, se le pide, realice su cepillado habitual, y con el espejo se le muestran los resultados, si se identifican nuevamente sitios con placa se debe mejorar la técnica de cepillado o instruir un sistema alternativo. ¹

En la segunda sesión se repite la tinción de placa, registró y revisión de la técnica de cepillado del paciente, en muchos casos es necesario reforzar las instrucciones del cepillado, en esta sesión se puede introducir el uso de auxiliares interdetales. ¹

La tercera cita se repite el control personal de placa, los resultados a largo plazo dependen de la voluntad, comprensión, motivación, creencias, y valores de salud del paciente. ¹

5.3 Manejo odontológico del paciente con artritis reumatoide

El manejo odontológico de pacientes con artritis reumatoide implica conocer el estado de gravedad, consumo de medicamentos, y limitaciones de la artritis reumatoide, así como un informe del estado general del paciente. ⁴⁰

En pacientes con caries, o enfermedades gingivales, se deben establecer procedimientos específicos para eliminar los focos inflamatorios e infecciosos, controles personales de placa y limpiezas recurrentes son obligadas en los pacientes con artritis reumatoide. ⁴¹

Aspectos físicos a considerar frente a la consulta de un paciente con artritis reumatoide.

Limitación motriz: la discapacidad motora afecta las decisiones respecto al número y extensión de las citas, se deben buscar tiempos de descanso durante la consulta. ⁴¹

Además de adecuar los sillones dentales lo más posible, podemos usar algún tipo de almohadilla o cojín con el fin de una postura menos dolorosa para el paciente, inclusive la entrada y salida del sillón dental son aspectos a considerar. Aspectos asociados a la locomoción y comodidad del individuo exigen ser creativos. ⁴¹

Limitación ATM: Se debe valorar si existe daño en la articulación temporomandibular para efectos de atención; además de que significaría una limitación operatoria que limita algunos procedimientos que impliquen la necesidad de apertura bucal amplia o prolongada. ⁴¹

Tratamiento médico farmacológico: Deben tenerse en consideración los efectos secundarios de analgésicos, antimetabólicos, inmunorreguladores, etc. Que se emplean en el tratamiento de la artritis reumatoide. Un sangrado abundante trans y postoperatorio sería normal ⁴¹

Cuando hay planeación de tratamientos quirúrgicos, envolverán a la interconsulta y remisión al médico para que garantice su regulación. ⁴¹

Mucosas alteradas: En la atención de estos pacientes se debe tener en cuenta que existe una alta posibilidad de que presenten síndrome de Sjögren. ⁴¹

Adaptación de los de limpieza: La capacidad para llevar a cabo una adecuada higiene oral se suelen ver disminuidas, por lo que se deben adaptar auxiliares que permitan un trabajo más eficiente, pueden ser; mangos que se adapten al cepillo dental, cepillos eléctricos de uso sencillo. ⁴⁵



Figura 32. Mango adaptable para mejor sujeción. ⁴⁴

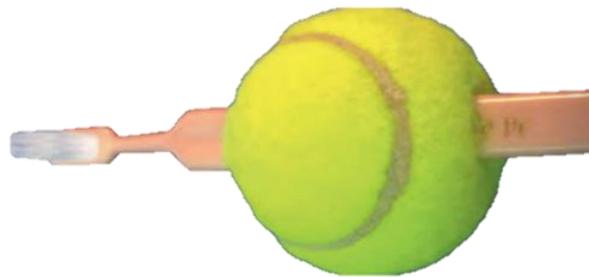


Figura 33. Pelota de tenis como mango ergonómico. ⁴⁵

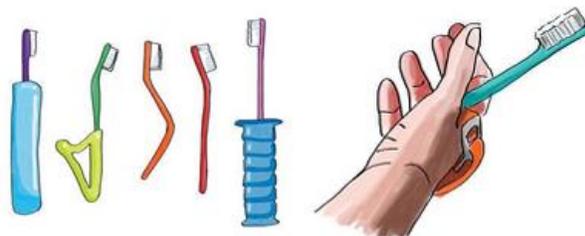


Figura 34. Adaptación de auxiliares para mejor manejo. ⁴⁶

5.4 Comunicación odontólogo – reumatólogo

Las infecciones bucodentales no se limitan a producir daños a nivel local, después de mucho tiempo se presta mayor atención al vínculo entre las enfermedades periodontales y las sistémicas, las cuales comparten factores de riesgo, mecanismos y se estudia pueden presentar sinergismos recíprocos o unilaterales. ⁴¹

Se necesita que la comunidad médica se concientice de los potenciales efectos negativos de las enfermedades periodontales en las condiciones sistémicas. Haciendo énfasis en la importancia del estado periodontal en pacientes aparentemente sanos, y los que ya han desarrollado artritis reumatoide. ⁴⁰

El reumatólogo de manera rutinaria debe explorar la boca de cada uno de sus pacientes para evaluar factores de riesgo y remitir de manera oportuna al odontólogo. El especialista dental, en particular los periodoncistas, en cada visita deben actualizarse de los padecimientos nuevos de cada paciente, así como, si ya acuden con un diagnóstico de artritis reumatoide, informar, concientizar y educar al paciente sobre el control de los factores que contribuyen al desarrollo y progresión de su padecimiento. ⁴⁷

Durante muchos años los médicos y odontólogos han tratado la cavidad bucal como si se tratara de una entidad separada del resto del cuerpo, sin embargo la salud y enfermedades no son anatómicas o topográficas, la salud oral es también sistémica y el bienestar, global. ⁴⁸

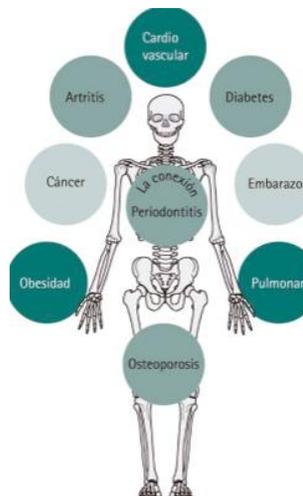


Figura 35. La conexión oral y el estado sistémico. ²⁸



Figura 33. La suma de los factores de riesgo aumenta la probabilidad de las enfermedades. ³⁵

Debemos odontólogos y médicos trabajar inter y multidisciplinario en pro de todos los pacientes, específicamente de aquellos con enfermedades sistémicas, pudiendo así tener mejores resultados terapéuticos que preservaran su dentición y salud en general. ⁴⁸

CONCLUSIONES

Es inevitable pensar que la enfermedad periodontal no es un foco de infección permanente al no tratarse, foco que induce productos inflamatorios que al no ser controlados generan una inmunosupresión, que tiene el potencial para desencadenar otras enfermedades autoinmunes.

Debemos pasar del trabajo individual a fomentar la labor en equipo entre las diferentes especialidades médicas en pro de los avances científicos, la homologación de los tratamientos y el bienestar mismo de los pacientes.

La información científica cambia de manera constante y ahora más que nunca, esta “nueva” y fuerte relación que se describe entre la enfermedad periodontal y las enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide, deben darse a conocer entre la población buscando su participación de forma consciente y responsable en la toma de decisiones que afecten su salud.

Pacientes ya afectados por una enfermedad que disminuye extensamente la calidad de vida, nos lo agradecerán, pues nadie se acostumbra a vivir enfermo.

El principal fin de la medicina y nuestra labor como profesionales del área es la prevención.

“TRABAJAR EN CONJUNTO, SALVA VIDAS”

“LA PROMOCIÓN DE LA SALUD, SALVA VIDAS”

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e Implantología México, D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2016.
2. Lindhe J, Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 6th ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017.
3. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Periodontología Clínica de Carranza. 11th ed. New York, USA.: AMOLCA; 2014.
4. Joseph Y KK, Taichiro M, Kitichai R, Phillip R, Dennis H. S. Evaluación del biotipo gingival en la zona estética: inspección visual frente a medición directa. Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia. 2010; 14(3).
5. Silberberg N, Goldstein M, Smidt A. Exposición gingival excesiva. Etiología, diagnóstico y modalidades de tratamiento. Elsevier Quintessence. 2011; 24(3).
6. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. Nature Reviews disease primers. 2017.
7. Fernandez Presas AM. En México, la enfermedad periodontal tiene una prevalencia de 70 por ciento. Boletín UNAM-DGCS-476. México: U.N.A.M, Facultad de Medicina.
8. Pizzorno JE, T. Murray M. Textbook of Natural Medicine. 5th ed. Murray JEPyMT, editor. St. Louis Missouri: Elsevier, Inc.; 2021.
9. Scaf de Molon R, Rossa Jr C, M Thurlings R, Augusto Cirelli J, Koenders MI. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Current Evidence and Potential Biological Interactions. International Journal of Molecular Sciences. 2019; 20(18).
10. Díaz Zúñiga J, Yáñez Figueroa J, Melgar Rodríguez S, Álvarez Rivas C, Rojas Lagos C, Vernal Astudillo R. Virulencia y variabilidad de *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y su asociación a la

- periodontitis. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2012; 5(1).
11. Ramos Perfecto D. Tannerella forsythia: patógeno. Odontología Sanmarquina. 2020; 23(3).
 12. Ramos Perfecto D, Ávila Campos MJ, Lévano Torres V. Treponema denticola: patógeno en procesos periodontales y pulpares. Odontología Sanmarquina. 2012; 15(2).
 13. Eley BM, Soory M, Manson JD. Periodoncia. 6th ed. Barcelona: ELSEVIER; 2010.
 14. Soto C, Ruiz G, Martínez R. Clasificación de enfermedades periodontales. Rev Mex Periodontol. 2018; 9(1-2).
 15. Casas A. Nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias. El Dentista Moderno. 2020;(48).
 16. Menéndez Collar M, Noguero Rodríguez B, Cuesta Frechoso S, Gallego Pérez M, Tejerina Lobo JM, Sicilia Felechosa A. Halitosis de origen periodontal: revisión. Avances en Periodoncia e Implantología Oral. 2004; 16(1).
 17. Niklaus P, Lang , Tord Berglundh , William V, Giannobile , Sanz M. Periodoncia Clínica e Implantología de Lindhe. Séptima edición ed.; 2022.
 18. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2010; 3(2).
 19. Zerón A, Lorenzo D. Factores de pronóstico en la enfermedad periodontal. Rev. Mex. Periodontol. 2015; VI(2).
 20. Morán-Álvarez P, Arroyo-Palomo J, Revenga Martínez M, BachillerCorral FJ, Vázquez Díaz M. Artritis reumatoide: tratamiento clínico. Medicine Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2021 ; 13(30).

21. Le Loët x, Goëb V, Lequerré T. Artritis reumatoide. TRATADOS EMC. 2006; 10(2).
22. Barile-Fabris LA, Pérez-Cristobal M, Merlos-López RJ, Xibillé-Friedman D. Síndrome de fragilidad en pacientes con artritis reumatoide. Rev Med Inst Mex Seg Soc. 2016; 54(2).
23. Carmona L. Epidemiología de la artritis reumatoide. Rev Esp Reumatol. 2002; 29(3).
24. Gamero García D. Artritis reumatoide, epidemiología, fisiopatología, criterios diagnósticos y tratamiento. Revista Medicina e Investigación UAEM. 2018.
25. Goldman , Cecil. Tratado de medicina interna. 26th ed. España: Elsevier ; 2021.
26. Ferri FF. Ferri's Clinical Advisor 2022: Elsevier; 2021.
27. Combe B, Lukas C, Morel J. Artritis reumatoide del adulto: epidemiología, clínica y diagnóstico. Aparato locomotor Tratados EMC. 2015; 48(4).
28. Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD. Manual de medicina física y rehabilitación. 4th ed. España: Elsevier; 2020.
29. Pérez Rojas , Barrera Cruz A, Sánchez González A, Blanco Favela F, Beltrán Castillo JA, Jara Quezada LJ, et al. Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto México: Instituto Mexicano del Seguro Social ; 2012.
30. González Chávez SA, Pacheco-Tena C, Campos Torres RM, Quiñonez Flores CM. Alteraciones temporomandibulares y odontológicas en pacientes con artritis reumatoide. Reumatología Clínica. 2020; 16(4).
31. Martínez Menchaca R, Treviño Alanís GM, García Vera D, Rivera silva G. Pénfigo vulgar oral: reporte de un caso clínico. Revista ADM. 2015; 72(4).
32. Randolph R R, Misch CE. Misch. Complicaciones en implantología oral España: ELSEVIER; 2018.

33. González MF. Artritis reumatoide /Guías Fisterra. Guías clínicas. España: Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. , Servicio de Reumatología.
34. Caro L. Artritis reumatoide y enfermedad periodontal. Archivos de odontoestomatología. 2006; 22(1).
35. Ramos García V, Otero Rey EM, Blanco Carrión A. Relación entre enfermedad periodontal y artritis reumatoide. Avances en Periodoncia. 2016; 28(1).
36. Leticia R. Porphyromonas gingivalis. Trends in Microbiology. 2021; 29(4).
37. Vergara Serpa OV, Cortina Gutiérrez A, Serna Otero DA, Reyes Jaraba CA, Zuluaga Salazar JF. Porphyromonas gingivalis ligada a enfermedad periodontal y su relación con la artritis reumatoide : identificación de nuevos mecanismos biomoleculares. Acta Odontológica Colombiana. 2020; 10(2).
38. Sojod B, Périer JM, Bouzegza S, El Halabi B, Anagnostou F. Enfermedad periodontal y salud general. EMC - Tratado de Medicina. 2022; 26(1).
39. Kortemeyer B. Técnicas de cepillado y ámbitos de aplicación. Quintessenz Team-Journal. 2012; 25(7).
40. Bautista Molano W, Unriza Puin SR, Munevar JC, Lafaurie G, Valle Oñate RR, Romero Sánchez MC. Papel de la enfermedad periodontal en el desarrollo de entidades inflamatorias de etiología autoinmune: implicaciones clínicas y desafíos terapéuticos. Revista Colombiana de Reumatología. 2012; 19(2).
41. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM, Lee Gómez EA. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3rd ed. Luis MSJ, editor. México: El manual moderno; 2015.
42. Barbara K. Higiene bucal en las personas mayores y enfermas. Quintessence. 2012; 25(5).

43. Commons W. [Levine, Harry G. "The Discovery of Addiction: Changing Conceptions of Habitual Drunkenness in America."]; 2007. Acceso 24 de Marzo de 2022. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Benjamin_Rush.
44. Tepe Mexico ZEYCO. [Online]; 2022. Acceso 24 de Marzode 2022. Disponible en: <https://www.tepe.mx/collections/accesorios-1>.
45. Bascones A, González Moles M. Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Avances en Periodoncia e Implantología Oral..
46. solidaria Fo. Fundacion odontologia solidaria. [Online]; 2021. Acceso 24 de Marzode 2022. Disponible en: <https://odsolidaria.org/que-hacemos/publicaciones/>.
47. Rovenský J. Gerontorheumatology Rovenský J, editor. Praga: Springer; 2017.
48. Abbas AK, Aster JC, Kumar V. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. Tenth Edition ed. Kumar V, editor. Philadephia: ELSERVIER; 2021.