

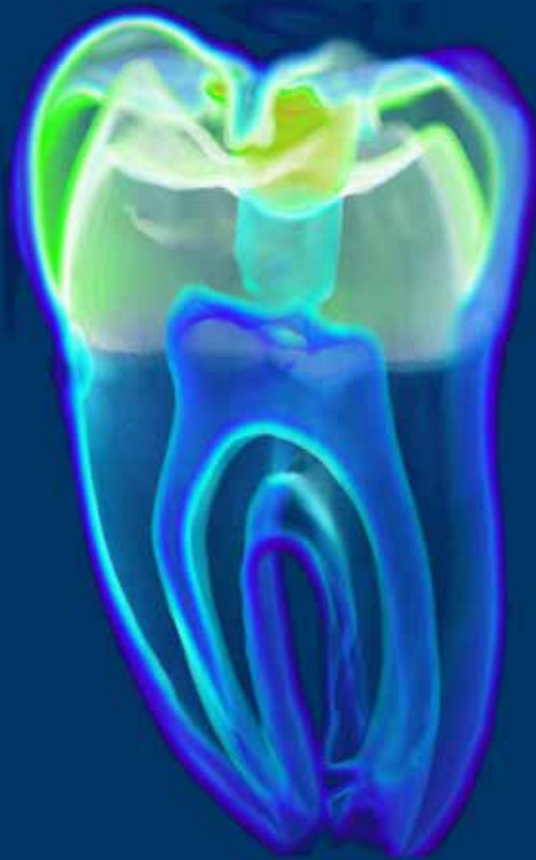


UNIVERSIDAD  
DE CHILE

Vol. 3 — N° 1  
Enero 2024

# ROCC

Revista  
Odontológica  
Científica Chilena



Autoría imagen: Romina Valdenegro Ibarra  
y Camila Corral Núñez



@uchileodonto

odontologia.uchile.cl



Revisión de la Literatura

## Relación de la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide. Revisión de Literatura

Relationship between periodontal disease and rheumatoid arthritis: literature review

Artritis reumatoide y enfermedad periodontal: artículo de revisión

### Autores

Samuel De Hoyos-Ortiz<sup>1</sup>  
Gloria Martínez-Sandoval<sup>1</sup>  
Jesús Israel Rodríguez-Pulido<sup>1</sup>  
María Gabriela Chapa-Arizpe<sup>1</sup>  
Janett Riega-Torres<sup>1</sup>  
Marianela Garza-Enriquez<sup>1</sup>  
Myriam Angélica  
De La Garza-Ramos<sup>1</sup>

1. Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Odontología, Posgrado de Periodoncia, Monterrey, Nuevo León, México.

### Autor de correspondencia:

Dr. Samuel De Hoyos-Ortiz.  
Posgrado de Periodoncia e Implantología Oral, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León. E. Aguirre Pequeño y Silao, Mitras Centro, Monterrey, N.L. México, CP 64460

Tel: 52 81 83294000 Extensión: 3192  
E-mail: samuelho\_90@live.com.mx

### RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial, asociada a la biopelícula microbiana que tiene como característica principal la destrucción progresiva del tejido de soporte de las piezas dentales manifestándose clínicamente como una pérdida de inserción clínica, pérdida ósea alveolar, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival. Por otro lado, la artritis reumatoide es una enfermedad de origen desconocido, que se caracteriza por causar cambios inflamatorios en el tejido sinovial de las articulaciones, del cartílago, del hueso y de sitios extraarticulares con menor frecuencia. Se ha reportado que la periodontitis incrementa la actividad de la enfermedad reumatoide. Al compartir un proceso inflamatorio similar el cual lleva a la destrucción del hueso, compartir el factor etiológico y un proceso patofisiológico similar, se podría sospechar que ambas condiciones actúan de forma bidireccional, lo que nos lleva a analizar en este artículo de revisión a la artritis reumatoide como un factor de riesgo para la periodontitis y viceversa; la información de dicha revisión fue de artículos publicados en PubMed, Scopus, Embase y Google Scholar de los últimos 5 años, concluyendo que, un conocimiento completo de la relación bidireccional de ambas enfermedades, nos llevará a prevenir y abordar de manera oportuna mejorando y/o controlando ambas enfermedades.

**Palabras Claves:** Enfermedad Periodontal, Artritis Reumatoide, Factores de Riesgo.



## ABSTRACT

Periodontitis is a multifactorial chronic inflammatory disease associated with microbial biofilm whose main characteristic is the progressive destruction of the supporting tissue of the dental pieces, manifesting clinically as a loss of clinical attachment, alveolar bone loss, presence of periodontal pockets and gingival bleeding. On the other hand, rheumatoid arthritis is a disease of unknown origin, which is characterized by causing inflammatory changes in the synovial tissue of the joints, cartilage, bone, and less frequently extra-articular sites. Periodontitis has been reported to increase the activity of rheumatoid disease. Sharing a similar inflammatory process which leads to bone destruction, as well as, the etiological factor and a similar pathophysiological process, it could be suspected that both conditions act bidirectionally, which leads us to analyze in this review article rheumatoid arthritis as a risk factor for periodontitis and vice versa; The information of this review was from articles published in PubMed, Scopus, Embase and Google Scholar from the last 5 years, concluding that, a complete knowledge of the bidirectional relationship of both diseases, will lead us to prevent and act in a timely manner improving and/or controlling both diseases.

**Keywords:** Periodontal disease, Rheumatoid Arthritis. Risk Factors.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a biopelículas de placa bacteriana disbióticas y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de sostén del diente <sup>(1)</sup>. Las enfermedades periodontales se pueden ver hasta en el 90% de la población mundial, lo que las convierte en las enfermedades bucales más comunes. La EP es responsable de más del 40% de todas las extracciones dentales y es la principal causa de pérdida de dientes en personas > 45 años <sup>(2)</sup>. Los factores de riesgo de la enfermedad periodontal pueden ser sistémicos o locales. Los que son sistémicos incluyen comportamientos como fumar, condiciones médicas como la diabetes mal controlada, obesidad, estrés entre otros factores. Así como también se ha planteado la idea de que algunos genes también pueden modificar la enfermedad periodontal <sup>(3,4)</sup>.

Las enfermedades autoinmunes son caracterizadas por una etiología multifactorial, en donde la genética y los factores ambientales son los responsables de la pérdida de tolerancia inmunológica. Se han reportado distintas formas en que la salud oral y la salud general están

relacionadas. <sup>(5-7)</sup>. La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad de origen desconocido, que se caracteriza por causar cambios inflamatorios en el tejido sinovial de las articulaciones, debido a la infiltración de células inmunitarias en las articulaciones. Dentro de sus factores de riesgo, se cree que la cuestión genética tiene un papel fundamental en el desarrollo de esta enfermedad. El tabaquismo también es uno de los factores más reconocido con asociación fuerte a desarrollar AR, aumenta el riesgo hasta un 40%. <sup>(8-12)</sup>. En la actualidad, la prevalencia mundial de la AR es de alrededor de 1% y es más frecuente en mujeres <sup>(13,14)</sup>.

Se ha propuesto que la citrulinación y las respuestas de anticuerpos, como el papel de los mediadores liberados como resultado de la colonización bacteriana en la patogenia de la AR son factores que indican que hay una asociación entre la EP y la AR, al igual que la presencia de bacterias orales (*Porphyromonas gingivalis*) como fuertes marcadores del estado de la enfermedad <sup>(10,11)</sup>. Revisiones sistemáticas muestran una asociación significativa entre AR y EP <sup>(15)</sup>.

El propósito de esta investigación es realizar una revisión de literatura narrativa



acerca de la relación que tiene la EP con AR tomando en cuenta su patogenia y factores de riesgo.

## REVISIÓN DE LITERATURA ACTUAL

### Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a la biopelícula microbiana que tiene como característica principal, la destrucción progresiva del tejido de soporte de las piezas dentales manifestándose clínicamente como una pérdida de inserción clínica, pérdida ósea alveolar, surgimiento de bolsas periodontales y sangrado gingival <sup>(1)</sup>.

La gingivitis, como la periodontitis se inicia y se mantiene gracias a la presencia de microorganismos de la placa dental. Se cree, basado en estudios, que una persona puede presentar alrededor de 150 especies de las cuales 10-20 especies juegan un rol importante en la patogénesis de la destrucción de los tejidos periodontales y hasta 800 especies se han identificado en la placa dental humana. Es muy probable que ningún patógeno sea el que ocasiona por sí solo la enfermedad periodontal, si no que, gracias a la disbiosis o desequilibrio de la biopelícula microbiana, sea el factor causal <sup>(16)</sup>.

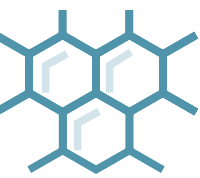
Los microorganismos para lograr colonizar de manera subgingival deben, adherirse a los tejidos periodontales, multiplicarse, competir con otras bacterias en su hábitat y defenderse de los mecanismos de defensa del huésped. Los microorganismos involucrados en la enfermedad periodontal son en la mayoría bacilos anaerobios gran negativos, siendo *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tanarella forsythia*. En cuanto a la destrucción de los tejidos periodontales, las bacterias tienen como objetivo multiplicarse, crecer y sobrevivir dentro de la bolsa periodontal, para provocar procesos inflamatorios y respuestas inmunes para dañar los tejidos de soporte <sup>(17)</sup>.

En contexto de atención clínica, un paciente es un caso de periodontitis si presenta niveles de pérdida de inserción clínica (PIC) interdental detectable  $\geq 2$  mm en dientes no adyacentes o PIC bucal  $\geq 3$  mm con bolsas  $\geq 3$  mm detectables  $\geq 2$  piezas dentales, pero la PIC observada no se puede atribuir a causas no periodontales (recesión gingival por trauma, caries con extensión al área cervical del diente, lesión endodental que drena a través del periodonto marginal y fractura vertical en la raíz). Los clínicos normalmente confirman la pérdida de tejidos interproximales a través de la evaluación radiográfica de pérdida ósea <sup>(1)</sup>.

### Nuevo esquema de clasificación

Bajo el nuevo esquema de clasificación, se caracteriza en función de un sistema multidimensional de estadificación y clasificación. **La estadificación** va a estar basada en la gravedad y en la complejidad del manejo, brindando información sobre la gravedad de la enfermedad en el momento de su presentación y permiten definir los niveles de competencia y experiencia que es probable se requieran para los resultados óptimos de un caso. A). Estadio I: periodontitis inicial, b). Estadio II: periodontitis moderada, c). Estadio III: periodontitis grave con potencial de pérdida de dientes y d). Estadio IV: periodontitis grave con pérdida de la dentición. Se deberá tomar en cuenta la extensión como la distribución de la enfermedad: localizada (<30 % de dientes implicados) generalizada o con patrón molar/incisivo <sup>(1)</sup> (Tabla I).

Los grados brindan información sobre las características biológicas de la enfermedad y permiten obtener datos sobre la velocidad como el riesgo de progresión de la enfermedad, así como la probabilidad de tener un mal resultado post tratamiento y los efectos negativos sobre la salud sistémica del paciente. 1. Grado A: lenta progresión, 2. Grado B: Moderada progresión y 3. C: Rápida progresión <sup>(18)</sup> (Tabla II).



## FACTORES DE RIESGO

La enfermedad periodontal surge como resultado de varios factores, incluidos los factores de riesgo específicos del paciente y la higiene oral inadecuada. Los factores de riesgo se pueden subdividir en factores de riesgo modificables y no modificables <sup>(19)</sup>.

## FACTORES MODIFICABLES

### Mala higiene bucodental

Una mala higiene juega un papel fundamental en el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal, ya que el mal cuidado como técnicas incorrectas permiten la acumulación de bacterias y placa dentobacteriana en las piezas dentales, provocando el inicio de la gingivitis y el progreso a periodontitis en caso de no ser tratada a tiempo. Evidencia científica ha demostrado que la placa dentobacteriana es el factor etiológico principal y está asociada directamente con el incremento de la prevalencia como severidad de la enfermedad periodontal <sup>(20)</sup>.

### Tabaquismo

Es el factor de riesgo mejor establecido para desarrollar enfermedad periodontal. Datos transversales y longitudinales afirman que el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal medida por la pérdida de inserción clínica y la pérdida de hueso alveolar, aumenta con el aumento del tabaquismo. Las probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal como resultado del tabaquismo van desde 2.5 para fumadores actuales, 1.68 para ex-fumadores, 3.5 para fumadores leves y 7.28 para fumadores pesados. Se cree debido al tabaquismo, se altera el calibre de los vasos sanguíneos que perfunden los tejidos gingivales y que la reducción de sangre refleja una alteración de la respuesta inmune y que esto puede explicar el aumento de la pérdida de inserción y hueso alveolar. Se ha registrado que procedimientos periodontales que incluyen

regeneración, injertos de tejido blando como de implantes han demostrado un efecto negativo en las tasas de éxito en presencia de tabaquismo <sup>(21)</sup>.

### Diabetes Mellitus

Se dice que la diabetes es un factor modificable, en el sentido de que, se puede controlar, pero no curar. Esta enfermedad está asociada con ciertos procesos patológicos que aumentan la degradación periodontal, como la cicatrización deficiente de las heridas. Estudios que han examinado los parámetros periodontales como diabéticos, hay sugerido una relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y el control glicémico. Investigaciones han demostrado un mayor riesgo de destrucción periodontal en diabéticos en comparación con los no diabéticos con una probabilidad de 4.2. Una diabetes mal controlada responde con menos éxito a la terapia periodontal en comparación con la diabetes bien controlada y no diabéticos <sup>(19,21)</sup>.

### Embarazo

Se ha demostrado que los cambios hormonales durante el embarazo promueven una respuesta inflamatoria que está relacionada con la gingivitis y la periodontitis. Estudios demuestran que las hormonas maternas se han correlacionado positivamente con los niveles de *Porphyromonas gingivales*, microorganismo clave en el desarrollo de la enfermedad periodontal <sup>(22)</sup>.

## FACTORES NO MODIFICABLES

### Edad

Estudios epidemiológicos han demostrado un aumento en la prevalencia (porcentaje de personas), extensión (porcentaje de dientes por persona), y la gravedad de la pérdida de inserción de tejido periodontal con el aumento de la edad. Se cree que la relación de la edad con la EP, depende de la gravedad de la periodontitis <sup>(20,23)</sup>. Las





personas mayores tienen una respuesta inflamatoria más grave al depósito de placa dentobacteriana y la respuesta contiene una mayor cantidad de células inflamatorias, poniendo en mayor riesgo la destrucción del periodonto, todo esto afectado también por la mala higiene que tienden a presentar debido a la pérdida de destreza, resultando en niveles altos de placa <sup>(24)</sup>.

### Trastornos genéticos

Ciertas condiciones sistémicas generan una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal, la cual evoluciona de forma más rápida y agresiva. Los factores involucrados tienen relación, en especial con alteraciones a nivel inmunológico, a nivel hormonal y del tejido conectivo <sup>(25)</sup>. Dichas alteraciones se asocian a varias patologías y síndromes, generando la EP como una manifestación primaria o agravando una condición ya establecida por factores locales. El síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Down y síndrome Papillon-Lefèvre, son ejemplos de alteraciones inmunológicas celulares cualitativa o cuantitativa donde la EP se presenta de manera temprana de forma severa localizada o generalizada, existiendo algunos casos relación a la presencia de placa y/o bacterias específicas <sup>(26,27)</sup>.

En las alteraciones inmune humoral el daño periodontal, puede ser generado de forma indirecta por alteración de otros sistemas. Y en alteraciones del tejido conectivo como el síndrome de Marfan y síndrome de Ehler-Danlos, la placa dentobacteriana como las alteraciones en los tejidos periodontales, aumentan la susceptibilidad a la inflamación gingival y resorción alveolar <sup>(28,29)</sup>.

### Otras enfermedades sistémicas

Estudios indican que la enfermedad periodontal grave se asocia con un aumento del 25% al 90% en el riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV). La EP puede estar asociada con ECV debido a factores

de riesgo mutuos para la aterogénesis y la enfermedad periodontal <sup>(30)</sup>. Revisiones sistemáticas como metaanálisis han reportado la relación entre la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide (AR), donde demuestran evidencia de que la periodontitis puede contribuir a la patogenia de la AR, por lo tanto, se necesitan de estudios longitudinales para clasificar esta asociación <sup>(4)</sup>.

### Artritis Reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad de origen desconocido, que se caracteriza por causar cambios inflamatorios en el tejido sinovial de las articulaciones, del cartílago, del hueso y de sitios extraarticulares con menor frecuencia. Estos cambios inflamatorios se deben a la infiltración de células inmunitarias en las articulaciones. La AR es una enfermedad autoinmune crónica común que causa una morbilidad sustancial y sobre todo afecta y disminuye la calidad de vida. Esta enfermedad puede afectar a todas las articulaciones, pero preferentemente afecta a las articulaciones de manos, pies y rodillas. Los principales síntomas de la AR son dolor, inflamación y rigidez de las articulaciones con posibilidad de que el cartílago y el hueso se encuentren degradados, lo que puede provocar la pérdida de la función articular. Aparte de las articulaciones, se pueden afectar otros órganos como el riñón, corazón, vasos sanguíneos, pulmones e hígado <sup>(8,9)</sup>.

El diagnóstico como el tratamiento clínico actual para AR seropositiva (anomalías del factor reumatoide [FR] y/o anticuerpos antiproteína citrulinadas [APS]) se centra en iniciar el tratamiento una vez que el paciente desarrolla artritis inflamatoria (AI) sintomática y clínicamente identificable, que también se puede clasificar como AR por criterios establecidos. Para la mayoría de las personas que desarrollan AR seropositiva, hay un período caracterizado por elevaciones sistemáticas de los anticuerpos relacionados con la AR antes de empezar a desarrollar AI/AR. Estos



anticuerpos incluyen múltiples isotipos de FR y APS como especificidades finas de anticuerpos contra el fibrinógeno citrulinado y anticuerpos contra proteínas carbamiladas. La etapa temprana de la artritis reumatoide se caracteriza por una reactividad temprana a un número limitado de autoantígenos y una inflamación sistémica limitada, seguida por la evolución a lo largo del tiempo de respuestas innatas y adaptativas en expansión y lesión tisular hasta que se cruza algún límite y se desarrolla una aparente AI/AR <sup>(31)</sup>.

### Factores de riesgo para la AR

Los anticuerpos y las citoquinas pueden desarrollarse antes de que se llegue a un diagnóstico de AR. Por esta razón, la AR clínica se desarrolla en fases. Existe una fase asintomática de riesgo genético sobre la que se producen exposiciones ambientales, seguida por una fase de activación inmunitaria, que puede ser asintomática. En el suero se pueden encontrar autoanticuerpos y marcadores inflamatorios. Esta fase asintomática puede ser continuada por una fase donde la enfermedad se activa y comienza con síntomas articulares menores para posteriormente presentarse como una artritis franca <sup>(10)</sup>.

### Factores de riesgo genéticos y familiares

Varios factores han sugerido que la genética influye en el desarrollo de la AR. Se ha reportado un incremento en la prevalencia de AR en familias, estimando un 40-50% de contribución del riesgo familiar a la AR seropositiva, con mayor riesgo observado en familiares de primer grado <sup>(32)</sup>. El factor de riesgo más fuerte genéticamente hablando es un conjunto de alelos dentro del complejo mayor de histocompatibilidad. Se cree que los alelos SE contribuyen hasta un 40% del riesgo genético de la AR, aunque en otros estudios se sugiere que es menor la contribución <sup>(33,34)</sup>.

A pesar del entendimiento de los factores genéticos asociados a la AR, todavía no está claro que función juegan la mayoría de los factores genéticos en el desarrollo

general de la AR. Aunque no esté claro la función, el historial familiar de AR sigue siendo un factor de riesgo clínico importante para la AR <sup>(35)</sup>.

### FACTORES DE RIESGO AMBIENTALES

#### Tabaquismo

Factores como el estilo de vida, la dieta se han reportado estar asociadas con la AR de manera no tan consistente, pero existen factores ambientales que tienen una relación consistente con la AR y la más fuerte ha sido la exposición al tabaco. Estudios reportan que el tabaquismo representa del 20-30% del riesgo ambiental de AR <sup>(36)</sup>.

Existe una fuerte interacción entre fumar y los alelos HLA-DRB1 SE que aumenta el riesgo de desarrollar AR hasta 40 veces <sup>(11)</sup>.

Se cree que existe una interacción biológica que impulsa el desarrollo de la AR. Se ha propuesto que el tabaquismo puede incrementar la citrulinación, provocando la presentación de proteínas citrulinadas y la generación de ACPA, influyendo en la inmunidad <sup>(37,38)</sup>.

Aún no se determina en donde actúa el tabaquismo en el desarrollo de la AR, pero que el tabaquismo esté asociado al aumento de la enfermedad periodontal como de los pulmones, se cree que este factor impulse la inflamación y la autoinmunidad en estos sitios. Existen efectos sistémicos del tabaquismo y puede ser que esto ocasione cambios dentro de las articulaciones que llevan al desarrollo de AR <sup>(39,40)</sup>.

#### Periodontitis

Estudios de casos y controles han demostrado una asociación clara entre la EP y la AR, donde reportan un rango de probabilidad entre 1.82 y 20.57 y pacientes con AR presentando una alta prevalencia de periodontitis y pérdida de dientes.



Se ha encontrado tomando en cuenta la edad, género, raza y tabaquismo, que los pacientes con AR presentan un mayor riesgo de periodontitis (rango de probabilidad de 4.1). Estos mismos autores mencionan una asociación fuerte entre el edentulismo y la AR seropositiva (rango de probabilidad de 4.5) <sup>(41-44)</sup>.

Como se ha demostrado, la periodontitis está implicada como un factor de riesgo para el desarrollo de muchas enfermedades inflamatorias crónicas relacionadas con el sistema inmune. Se han encontrado bacterias orales como fuertes marcadores del estado de la enfermedad, siendo la *Porphyromonas gingivalis* una de las más asociadas. Se ha propuesto que la citrulinación y las respuestas de anticuerpos, como el papel de los mediadores liberados como resultado de la colonización bacteriana en la patogenia de la AR son factores que indican que hay una asociación entre estas enfermedades <sup>(10,45-47)</sup>.

Estudios de laboratorio, han reportado que *P. gingivalis* puede que no sea la única bacteria con la habilidad de citrulinar proteínas e inducir formación de anticuerpos anti-proteína citrulinada, ya que se cree que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* también puede provocar la hipercitrulinación en los neutrófilos del huésped, lo que conduce a la formación de anticuerpos contra la proteína citrulinada, dañando la membrana de los neutrófilos y activando la citrulinación incontrolada de las enzimas, algo que sucede cuando se presenta *P. gingivalis* en las articulaciones <sup>(48,49)</sup>.

Por otro lado, también *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum* (bacterias involucradas en la etiología de la EP), pueden estar asociadas de igual manera en la activación de anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado en pacientes con AR positivo <sup>(50)</sup>.

La periodontitis se ha relacionado directamente con la AR, en la que la presencia

tanto de la inflamación periodontal como de un elevado número de bacterias periodontopatógenas se han asociado con la aparición de la AR y el aumento de la actividad de esta enfermedad <sup>(51)</sup>.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La enfermedad periodontal y la artritis reumatoide comparten características similares como las reacciones inmunes e inflamatorias. Al compartir procesos inflamatorios similares, los cuales llevan a la destrucción del hueso como factores etiológicos y similar patofisiología, se cree que ambas condiciones actúan de forma bidireccional. Hoy en día la investigación sobre la relación de ambas enfermedades se centra tanto en el proceso inflamatorio como también en el tipo de bacterias que se presentan en pacientes con estas condiciones, donde se han observado bacterias periodontopatógenas involucradas en el desarrollo como en aumento de la actividad de la artritis reumatoide. También factores de riesgo genéticos han fortalecido esta relación al igual tabaquismo que, en ambas enfermedades constituye uno de los factores ambientales que más influye en la prevalencia como en la susceptibilidad del individuo al desarrollo de estas condiciones.

Tanto el dentista como el médico debe de esta consciente de la relación que pueden presentar ambas enfermedades, para implementar la prevención y mediante tratamientos mejorar y/o controlar ambas enfermedades, con el propósito de brindarle una mejor calidad de vida al paciente oralmente como sistémicamente.





**Tabla 1.** Clasificación de periodontitis basado en estadios definidos por la gravedad.<sup>(1)</sup>

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
<b>Gravedad</b>	CAL Interdental en zona con la mayor pérdida	1-2mm	3-4mm	≥5mm	≥5mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%)	Tercio coronal (15-33%)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida por razones periodontales		≤4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥5 pérdidas dentarias por razones periodontales
		Profundidad de sondaje máxima ≤4mm	Profundidad de sondaje máxima ≤5mm	Profundidad de sondaje ≥6mm	Además de complejidad Estadio III:
				Pérdida ósea vertical ≥3mm	Necesidad de rehabilitación compleja debido a: Disfunción masticatoria  Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥2)  Defecto alveolar avanzado  Colapso de mordida  Migración dental  Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
<b>Complejidad</b>	Local				



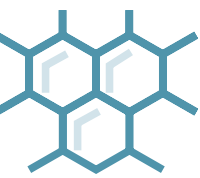
<b>Extensión y distribución</b>	Añadir a estado como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (<30% de dientes implicados) generalizada o patrón molar/incisivo.
---------------------------------	---------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

CAL: Pérdida de inserción clínica

**Tabla II.** Clasificación de Periodontitis por grados. <sup>(1)</sup>

		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida <2mm	Pérdida ≥2mm
	Pérdida ósea vs. Edad	<0.25	.25-1.0	>1.0
Evidencia indirecta	Fenotipo	Depósitos grandes de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápido y/o patología de aparición temprana... por ejemplo, patron molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamiento de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	<10 cig/ día	≥10 cig/día
	Diabetes	Normal con /sin diabetes	HbA1c <7 con diabetes	HbA1c >7 con diabetes

HbA1c: Hemoglobina glicosilada



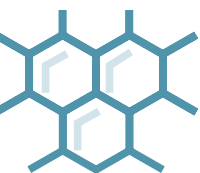
**FUENTE DE FINANCIAMIENTO:** Agradecimiento a CONACYT por la beca otorgada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *J Clin Periodontol*. 45:S162-70.
2. Ridgeway EE. Periodontal Disease: Diagnosis and Management. *J Amer Acad Nurse Practitioners*. 2(3):79-84.
3. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease: Risk factors for periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 62(1):59-94.
4. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions. *J Clin Periodontol*. 45:S219-29.
5. Wasniewska MG, Bossowski A. Special Issue: Autoimmune Disease Genetics. *Genes*. 12(12):1937.
6. Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC. Oral Manifestations of Systemic Disease. 82(11).
7. Saccucci M, Di Carlo G, Bossù M, Giovarruscio F, Salucci A, Polimeni A. Autoimmune Diseases and Their Manifestations on Oral Cavity: Diagnosis and Clinical Management. *Journal of Immunology Research*. 2018:1-6.
8. Scherer HU, Häupl T, Burmester GR. The etiology of rheumatoid arthritis. *Journal of Autoimmunity*. 110:102400.
9. van Delft MAM, Huizinga TWJ. An overview of autoantibodies in rheumatoid arthritis. *Journal of Autoimmunity*. 110:102392.
10. Department of Medicine, KMCT Medical College, Kerala, India, Paul B, Pariyapurath R, Department of Medicine, KMCT Medical College, Kerala, India. Risk factor assessment of rheumatoid arthritis in North Kerala. *Eur J Rheumatol*. 5(3):184-90.
11. Petrovská N, Prajzlerová K, Vencovský J, Šenolt L, Filková M. The pre-clinical phase of rheumatoid arthritis: From risk factors to prevention of arthritis. *Autoimmunity Reviews*. 20(5):102797.
12. De Cock D, Hyrich K. Malignancy and rheumatoid arthritis: Epidemiology, risk factors and management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 32(6):869-86.
13. van der Woude D, van der Helm-van Mil AHM. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of rheumatoid arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 32(2):174-87.
14. Radu AF, Bungau SG. Management of Rheumatoid Arthritis: An Overview. *Cells*. 10(11):2857.
15. Fuggle NR, Smith TO, Kaul A, Sofat N. Hand to Mouth: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Rheumatoid Arthritis and



- Periodontitis. *Front Immunol* [Internet].7. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fimmu.2016.00080/abstract>
16. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 3(1):17038.
  17. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease: Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 25(1):8-20.
  18. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 45:S149-61.
  19. Gasner NS, Schure RS. Periodontal Disease [Internet]. *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/>
  20. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases: Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 29(1):177-206.
  21. Van Dyke TE, Dave S. Risk Factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 7(1):3-7.
  22. Carrillo-de-Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Bascones-Martínez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *Journal of Clinical Periodontology*. 37(3):230-40.
  23. Albandar JM. Periodontal diseases in North America: Periodontal diseases in North America. *Periodontology* 2000. 29(1):31-69.
  24. Persson GR. Periodontal complications with age. *Periodontol* 2000. 78(1):185-94.
  25. Grollmus ZCN, Chávez MCM, Donat FJS. Periodontal disease associated to systemic genetic disorders. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.
  26. Delcourt-Debruyne EMC, Boutigny HRA, Hildebrand HF. Features of Severe Periodontal Disease in a Teenager With Chédiak-Higashi Syndrome. *Journal of Periodontology*. 71(5):816-24.
  27. Izumi Y, Sugiyama S, Shinozuka O, Yamazaki T, Ohyama T, Ishikawa I. Defective Neutrophil Chemotaxis in Down's Syndrome Patients and Its Relationship to Periodontal Destruction. *Journal of Periodontology*. 60(5):238-42.
  28. Straub AM, Grahame R, Scully C, Tonetti MS. Severe Periodontitis in Marfan's Syndrome: A Case Report. *Journal of Periodontology*. 73(7):823-6.
  29. Perez LA, Al-Shammari KF, Giannobile WV, Wang HL. Treatment of Periodontal Disease in a Patient With Ehlers-Danlos Syndrome. A Case Report and Literature Review. *Journal of Periodontology*. 73(5):564-70.
  30. Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology*. 94(1):10-21.
  31. Deane KD, Holers VM. Rheumatoid Arthritis Pathogenesis, Prediction, and Prevention: An Emerging Paradigm Shift. *Arthritis Rheumatol*. 73(2):181-93.
  32. Frisell T, Saevarsdottir S, Askling J. Family history of rheumatoid arthritis: an old concept with new developments. *Nat Rev Rheumatol*. 12(6):335-43.
  33. Raychaudhuri S, Sandor C, Stahl EA, Freudenberg J, Lee HS, Jia X, et al. Five amino acids in three HLA proteins explain most of the association between MHC and seropositive rheumatoid arthritis. *Nat Genet*. 44(3):291-6.
  34. Familial Risks and Heritability of Rheumatoid Arthritis: Role of Rheumatoid Factor/Anti-Citrullinated Protein Antibody Status, Number and



- Type of Affected Relatives, Sex, and Age. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.38097>
35. Jiang X, Frisell T, Askling J, Karlson EW, Klareskog L, Alfredsson L, et al. To What Extent Is the Familial Risk of Rheumatoid Arthritis Explained by Established Rheumatoid Arthritis Risk Factors? *Arthritis & Rheumatology*. 67(2):352-62.
  36. Klareskog L, Gregersen PK, Huizinga TWJ. Prevention of autoimmune rheumatic disease: state of the art and future perspectives. *Ann Rheum Dis*. 69(12):2062-6.
  37. Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *Journal of Autoimmunity*. 34(3):J258-65.
  38. A new model for an etiology of rheumatoid arthritis: Smoking may trigger HLA-DR (shared epitope)-restricted immune reactions to autoantigens modified by citrullination. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.21575>
  39. Johanssen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease: Smoking and inflammation. *Periodontology 2000*. 64(1):111-26.
  40. Sparks JA, Chang SC, Deane KD, Gan RW, Demoruelle MK, Feser ML, et al. Associations of smoking and age with inflammatory joint signs among first-degree relatives without rheumatoid arthritis: Results from the Studies of the Etiology of RA. *Arthritis Rheumatol*. 68(8):1828-38.
  41. de PABLO P, Dietrich T, McALINDON TE. Association of Periodontal Disease and Tooth Loss with Rheumatoid Arthritis in the US Population. *The Journal of Rheumatology*.
  42. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *Journal of Periodontology*. 72(6):779-87.
  43. Joseph R, Rajappan S, Nath SG, Paul BJ. Association between chronic periodontitis and rheumatoid arthritis: a hospital-based case-control study. *Rheumatol Int*. 33(1):103-9.
  44. Clinical evaluation of periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis: A cross-sectional study. *Quintessence International*. 46(9):817-22.
  45. Mikuls TR, Payne JB, Yu F, Thiele GM, Reynolds RJ, Cannon GW, et al. Periodontitis and Porphyromonas gingivalis in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 66(5):1090-100.
  46. Wegner N, Wait R, Sroka A, Eick S, Nguyen KA, Lundberg K, et al. Peptidylarginine deiminase from Porphyromonas gingivalis citrullinates human fibrinogen and  $\alpha$ -enolase: Implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 62(9):2662-72.
  47. Quirke AM, Lugli EB, Wegner N, Hamilton BC, Charles P, Chowdhury M, et al. Heightened immune response to autocitrullinated Porphyromonas gingivalis peptidylarginine deiminase: a potential mechanism for breaching immunologic tolerance in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 73(1):263-9.
  48. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 44(S18):S5-11.
  49. König MF, Abusleme L, Reinholdt J, Palmer RJ, Teles RP, Sampson K, et al. Aggregatibacter





actinomycetemcomitans-induced hypercitrullination links periodontal infection to autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Sci Transl Med*. 18(369):369ra176.

50. Schmickler J, Rupprecht A, Patschan S, Patschan D, Müller GA, Haak R, et al. Cross-Sectional Evaluation of Periodontal Status and Microbiologic and Rheumatoid Parameters in a Large Cohort of Patients With Rheumatoid Arthritis. *Journal of Periodontology*. 88(4):368-79.
51. González-Febles J, Sanz M. Periodontitis and rheumatoid arthritis: What have we learned about their connection and their treatment? *Periodontol 2000*. 87(1):181-203.



# ROCC

Revista  
Odontológica  
Científica Chilena