



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ASOCIADAS CON
LA PÉRDIDA DE TEJIDOS PERIODONTALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

OMAR BECERRIL GUZMÁN

TUTORA: Mtra. ALEJANDRA CABRERA CORIA



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	7
1.1. Salud Periodontal.....	9
1.2. Periodontitis.....	11
1.3. Enfermedades periodontales necrosantes.....	13
1.4. Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica.....	14
1.5. Enfermedades sistémicas y factores inmunológicos que afectan los tejidos periodontales.....	14
1.6. Abscesos periodontales y lesiones endoperiodontales.....	19
CAPÍTULO 2 ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ASOCIADAS CON LA PÉRDIDA DE TEJIDOS PERIODONTALES	20
CAPÍTULO 3 EPIDERMÓLISIS BULLOSA ADQUIRIDA	23
3.1. Concepto.....	23
3.2. Etiopatogenia.....	23
3.3. Patogenia y factores de riesgo.....	24
3.4. Características periodontales.....	26
3.5. Diagnóstico.....	26

3.6. Tratamiento.....	27
3.7. Prevalencia, incidencia y morbilidad.....	29
CAPÍTULO 4 ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.....	31
4.1. Concepto.....	31
4.2 .Etiopatogenia.....	31
4.3. Patogenia y factores de riesgo.....	32
4.4. Características periodontales.....	33
4.5. Diagnóstico.....	34
4.6. Tratamiento.....	35
4.7. Prevalencia, incidencia y morbilidad.....	36
CAPÍTULO 5 ARTRITIS.....	37
5.1. Concepto.....	37
5.2 .Etiopatogenia.....	37
5.3. Patogenia y factores de riesgo.....	38
5.4. Características periodontales.....	38
5.5. Diagnóstico.....	39
5.6. Tratamiento.....	41
5.7. Prevalencia, incidencia y morbilidad.....	41
CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

A mis padres que gracias a todo el esfuerzo que año con año, se han dedicado a brindarme su apoyo para salir adelante en todos los sentidos, que me han enseñado que después de tropezar hay seguir adelante, a enfrentar las pruebas de la vida y posteriormente de aprender de mis errores, darme cuenta que puedo dar lo mejor de mí, y crecer de distintas maneras para convertirme en un mejor ser humano. Gracias por estar presentes en los mejores y peores momentos de mi vida, este es un logro para mí, sé que solo es el comienzo de una nueva etapa, y estoy feliz de contar con su apoyo en esta etapa tan importante de mi vida ofreciéndome lo mejor y buscando lo mejor para mi persona.

A Karen por su apoyo incondicional, me has demostrado lo que es tener un amor y una mejor amiga en la misma persona, así mismo, te agradezco todo lo que has hecho por mí en todo este tiempo brindándome un cariño inigualable, eres la persona más hermosa por todo lo que me has enseñado, estoy muy agradecido con la vida por ponerte en mi camino, seguiré dando lo mejor de mí hoy y siempre, vamos a crecer juntos como pareja y como personas.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales y ciertos factores sistémicos comparten factores etiológicos similares como genéticos y ambientales. Las manifestaciones en cavidad oral son muy específicas como consecuencia de cada enfermedad, aunque, también son muy similares en cuestión de presentar clínicamente hinchazón, enrojecimiento, sangrado al sondeo y dolor.

Las enfermedades inflamatorias son afecciones que comparten una etiología similar, ya que son causadas por una alteración del sistema inmune que puede afectar distintos órganos incluyendo la cavidad oral, este tipo de enfermedades son poco comunes a excepción de la Artritis Reumatoide que es más recurrente en ciertas personas, no obstante, esta enfermedad junto con la Epidermólisis Bullosa y la enfermedad inflamatoria intestinal son de etiología poco común, y pueden aparecer por cuestiones hereditarias o por afecciones genéticas y; estas tres enfermedades son las que conllevan una relación con la enfermedad periodontal.

La patogénesis de las enfermedades periodontales es influenciada por varios factores del huésped, incluyendo la respuesta inmune, factores anatómicos y factores estructurales de tejidos gingivales, un paciente en salud periodontal comprometido con alguna de estas enfermedades, puede padecer alteraciones en la flora bucal e iniciar la enfermedad periodontal dependiendo el tipo de afección y los cambios que ésta produzca, así mismo, un paciente con patología periodontal que presente alguna de estas enfermedades puede presentar complicaciones en el padecimiento periodontal y progresión más rápida, por lo tanto, la pérdida de tejidos de inserción y de órganos dentales avanzará en un periodo de tiempo más corto.

OBJETIVO

El objetivo de ésta revisión bibliográfica es dar a conocer las manifestaciones clínicas de algunas patologías sistémicas inflamatorias que están asociadas con la enfermedad periodontal, ya sea directa o indirectamente, la correlación entre ambas es estrecha debido a las complicaciones y efectos secundarios de éstas mismas afecciones sistémicas.

CAPÍTULO 1 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

En 1989 se reconoció que la periodontitis mostraba diversas presentaciones clínicas, diferentes edades de inicio y tasas de progresión con base en estas variables, se categorizó la periodontitis como prepuberal, juvenil (localizada y generalizada), la del adulto y la de rápida progresión.¹

El congreso Europeo de 1993 determinó que la clasificación debe ser simplificada y propuesta, agrupando a la periodontitis en dos encabezados principales: la periodontitis del adulto y la periodontitis de inicio temprano.¹

Los participantes del congreso de 1996, determinaron que había evidencias nuevas suficientes para cambiar la clasificación.¹

Se realizaron cambios sustanciales en la clasificación de la periodontitis de 1999, la cual ha estado en uso los últimos 19 años.¹

La periodontitis fue reclasificada como crónica, agresiva y (localizada y generalizada), necrosante y como manifestación de enfermedades sistémicas.¹

Desde el congreso de 1999, nueva información sustancial ha emergido a partir de estudios poblacionales, investigaciones de ciencia básica y de la evidencia a partir de estudios prospectivos que evalúan los factores de riesgo ambientales y sistémicos.¹

El análisis de esta evidencia ha dado pie a que el congreso del 2017, desarrolle un esbozo de una nueva clasificación para la periodontitis.¹

En los últimos 30 años la clasificación de la periodontitis ha sido modificada repetidamente en un intento por alinearla con la evidencia científica emergente. El congreso coincide que, consistente con el conocimiento actual sobre la patofisiología, pueden identificarse tres formas de periodontitis:

periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica y las formas de enfermedad previamente reconocidas como “crónica” o “agresiva”, han sido agrupadas bajo una sola categoría “Periodontitis”.¹

La estadificación es en gran medida dependiente de la severidad de la enfermedad en su presentación, así como en la complejidad del manejo de la misma, mientras que la clasificación brinda información complementaria acerca de las características biológicas de la enfermedad, incluyendo un análisis basado en la historia de la tasa de progresión, la evaluación del riesgo a mayor gradación, resultados deficientes anticipados del tratamiento y la evaluación del riesgo de que la enfermedad o su tratamiento puedan afectar negativamente la salud general del paciente.¹

La estadificación involucra cuatro categorías (estadio 1 a 4) y es determinada después de considerar diversas variables, incluyendo la pérdida de inserción clínica, cantidad y porcentaje de pérdida ósea, profundidad al sondaje, presencia y extensión de defectos óseos angulares e involucración de la furcación, movilidad y pérdida dental debido a periodontitis.¹ La nueva clasificación incluye tres niveles (grado-A riesgo bajo, grado-B riesgo moderado, grado-C riesgo alto para la progresión) e integra, además de los aspectos relacionados con la progresión de la periodontitis, el estado de salud general y otras exposiciones tales como el tabaquismo o el nivel de control metabólico en la diabetes.¹ Por ende, la clasificación le permite al clínico incorporar los factores individuales del paciente en el diagnóstico, cruciales para el manejo integral del caso. Ésta sería una descripción completa del esquema de la nueva clasificación para la periodontitis.¹

1.1 Salud periodontal

“Salud es el estado completo de bienestar físico, mental y social y no sólo la ausencia de enfermedad”.^{2,3}

Una definición práctica de salud periodontal establece que es el estado libre de enfermedad periodontal, con ausencia de inflamación, gingivitis o periodontitis.²

De acuerdo con la clasificación actual de enfermedades periodontales se acordó que el sangrado al sondaje es el principal parámetro para establecer los límites para la gingivitis.^{1,2} Y se consideran dos parámetros que son:

- a) Salud gingival clínica en un periodonto intacto.
- b) Salud gingival clínica en un periodonto reducido.^{1,2}
 - Paciente con periodontitis estable.
 - Paciente sin periodontitis.^{1,2}

Esta distinción fue realizada para enfatizar la necesidad de un mantenimiento y vigilancia más integrales del paciente con periodontitis tratado exitosamente. Se ha aceptado que el paciente con gingivitis puede regresar a un estado de salud, pero un paciente con periodontitis permanece como paciente periodontal de por vida, incluso siguiendo una terapia exitosa y requiere de cuidados de soporte permanentes para prevenir la recurrencia de la enfermedad (tabla 1).²

Para determinar la salud periodontal hace falta basarnos en tres agentes determinantes llamados microbiológicos, del huésped y del ambiente.^{2,4}

En los determinantes microbiológicos encontramos:

- a) Composición de biofilm supragingival.
- b) Composición de biofilm subgingival.²

SALUD PERIODONTAL				
	Pérdida de inserción	PB (No pseudobolsas)	Sangrado al sondeo	Pérdida ósea radiográfica
Periodonto intacto	NO	</= 3 mm	<10%	NO
Periodonto reducido (paciente sin periodontitis)	SI	</= 3 mm	<10%	POSIBLE
Periodonto reducido (periodontitis estable)	SI	</= 4 mm (No sitios >/= 4mm con sangrado al sondeo)	<10%	SI

Tabla 1. Salud Periodontal (sangrado al sondeo menos del 10 % de los sitios a sondeo).

“Mayor que” (>) y “menor que” (>).

La composición bacteriana en la flora de la cavidad bucal está en completa armonía hasta que se tiene un cambio en este ambiente debido a inflamación en los tejidos gingivales y se produce un crecimiento más virulento en el biofilm que exacerba la inflamación y el desarrollo de la periodontitis.^{2,5}

En los determinantes de salud periodontal clínica del huésped encontramos:

Factores de predisposición locales entre los que destacan:

- Bolsas periodontales.
- Restauraciones dentales.
- Anatomía de las raíces.
- Apiñamiento dental y posición de los dientes.⁶

Factores sistémicos tales como:

- Función inmune del huésped.
- Salud sistémica.
- Genética.⁶

En los factores determinantes de salud periodontal clínica del ambiente encontramos:

- Tabaquismo.
- Medicaciones.
- Estrés.
- Nutrición.^{5,6}

La buena higiene en la cavidad bucal siempre ha sido considerada el factor de mantenimiento de la salud periodontal, recordando que el conteo de placa sólo es del 20% en salud oral y que el otro 80% del índice de placa puede aumentar dependiendo de los factores de riesgo responsables de modificar la salud periodontal.

1.2 Periodontitis

Inflamación mediada por factores microbianos del huésped que resulta en la pérdida de inserción de los tejidos periodontales.^{1,7,8}

Presenta 3 estadios basados en la severidad, es decir, el nivel de inserción clínico, interdental y en la complejidad de manejo cómo profundidades al sondaje, patrón de pérdida ósea, lesiones de furcación, número de dientes remanentes, movilidad dental, defectos del reborde alveolar y disfunción masticatoria.^{1,9,10}

a) Estadio 1: Periodontitis inicial.

b) Estadio 2: Periodontitis moderada.

c) Estadio 3: Periodontitis severa con potencial para la pérdida dental (tabla 2).¹

Etapa de periodontitis		Etapa I	Etapa II	Etapa III	Etapa IV	
Severidad	Pérdida de inserción interdental	1-2 mm	3-4 mm	>= Mayor o igual a 5 mm	>= Mayor o igual a 5 mm	
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal menor al <15%	Tercio coronal del 15 al 33%	La extensión al tercio medio de la raíz y más allá	Extensión a tercio medio de la raíz y más allá	
	Pérdida de dientes	Sin pérdida dental debido a la periodontitis		Pérdida menor o igual a <= 4 dientes por periodontitis	La pérdida es mayor o igual a >= 5 dientes por periodontitis.	
Complejidad	Local	Máxima profundidad al sondeo	Máxima profundidad al sondeo <= 4 mm	Máxima profundidad al sondeo <= 5 mm	Adicional a la etapa II	Adicional a la etapa III
		Pérdida ósea	Principalmente pérdida ósea		Pérdida ósea vertical >= 3mm	-Necesidad de rehabilitación compleja debido: 1.-Al trauma oclusal (movilidad grado II) 2.-Defectos severos en el reborde, colapso de mordida, desplazamiento
		Otro			-Involucración de furca II o III -Defecto de reborde moderado	
Extensión y distribución	Extensión= localizada (-30%) o generalizada (+30%) Distribución= patrón incisivo molar					

Tabla 2. Criterios de severidad, complejidad, extensión y distribución de la enfermedad periodontal.

Por extensión y distribución.

a) Localizada <30% de los dientes.

b) Generalizada \geq 30% de los dientes.¹

Grados: Evidencia o riesgo de progresión rápida, evidencia directa mediante radiografías periapicales o pérdida de niveles de inserción, o indirecta (proporción pérdida ósea / edad) y respuesta anticipada al tratamiento: fenotipo, tabaquismo, hiperglucemia.¹

- a) Grado A: Tasa lenta de progresión.
- b) Grado B: Tasa moderada de progresión.
- c) Grado C: Tasa rápida de progresión(tabla 3).¹

Grados		Grado A	Grado B	Grado C	
Criterio primario	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales pérdida ósea	No hay evidencia de pérdida ósea en 5 años	< Menor 2 mm en 5 años	>= Mayor o igual a 2 mm en 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida óseo/edad	<0.25%	0.25 a 1.0%	>1.0
		Características clínicas visibles	Grandes depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción compatible con los depósitos de biopelícula	Destrucción excede la biopelícula presente y rápida progresión

Tabla 3. Criterios considerados sobre los grados de progresión en la enfermedad periodontal

1.3 Enfermedades periodontales necrosantes

Gingivitis necrosante y periodontitis necrosante fueron incluidas en la nueva clasificación de acuerdo a que se determinó que éstas representan diferentes etapas en la misma enfermedad, porque tienen etiología similar, características clínicas y tratamiento; éstas pueden progresar a una forma severa de estomatitis necrosante, la terminología “ulcerativa” fue eliminada ya que, se considera que la ulceración es considerada efecto secundario de la necrosis.^{1,11}

La etiología y los factores de riesgo de la periodontitis necrosante tienen condiciones infecciosas y microbiológicas, sin embargo también factores predisponentes incluyendo una respuesta inmune del huésped comprometida o bien y son críticos en la patogénesis.¹¹

1.4 Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica

Una variedad de afecciones sistémicas y condiciones pueden afectar el curso de la periodontitis o tener un impacto negativo en la inserción del aparato periodontal.¹²

Las recesiones gingivales son altamente prevalentes y frecuentemente asociadas con hipersensibilidad, el desarrollo de caries y de lesiones cervicales no cariosas en la superficie de la raíz expuesta y estética dañada. Las fuerzas oclusales pueden resultar en un daño a los dientes y a la inserción del aparato periodontal. Muchas condiciones asociadas con los dientes y prótesis pueden predisponer a patologías del periodonto.^{12,13}

1.5 Enfermedades sistémicas y factores inmunológicos que afectan los tejidos periodontales

La nueva clasificación de padecimientos y condiciones periodontales también incluye las enfermedades y condiciones sistémicas que afectan los tejidos de soporte periodontal.^{1,12} Se ha reconocido que existen trastornos sistémicos raros, tales como el Síndrome de Papillon Lefevre, el cual generalmente resulta en la presentación temprana de periodontitis severa.^{1,12} Otras condiciones sistémicas, tales como las neoplásicas, pueden afectar el aparato periodontal, independientemente de la periodontitis inducida por biopelícula dental.^{1,12} Existen enfermedades sistémicas comunes como la diabetes mellitus no controlada con efectos variables que modifican el curso de la periodontitis.^{1,12} Estas parecen formar parte de la naturaleza multifactorial de las patologías complejas, tales como la periodontitis y son incluidas en la nueva clasificación clínica de periodontitis como descriptoras en el proceso de

estadificación y clasificación.^{1,12} Aunque los modificadores comunes de la periodontitis pueden alterar sustancialmente la ocurrencia, severidad y respuesta de la enfermedad al tratamiento, la evidencia actual no sustenta una fisiopatología única en los pacientes con diabetes y periodontitis.^{1,12}

La patogénesis de los trastornos periodontales son influenciados por varios factores del huésped, incluyendo la respuesta inmune, factores anatómicos y factores estructurales de los tejidos.¹²

La mayoría de estos factores son determinados por el perfil genético del huésped y pueden ser modificados por el ambiente y factores de comportamiento del mismo. Las enfermedades periodontales y ciertos desórdenes sistémicos comparten genética similar en los factores etiológicos y en individuos afectados pueden mostrar manifestaciones de ambas, por lo tanto, la pérdida de los tejidos periodontales es una manifestación común de ciertos desórdenes genéticos, los cuales tienen importante valor de diagnóstico e implicaciones terapéuticas.¹²

- Enfermedades genéticas asociadas con la pérdida de tejidos periodontales:

Desórdenes genéticos son causados por mutaciones en genes o alteraciones en cromosomas que causan un cambio en el número o en la estructura del mismo cromosoma.¹² Estos desórdenes son clasificados de acuerdo a su pretendido mecanismo de acción. La mayoría de las enfermedades sistémicas asociadas con pérdida profunda de tejido periodontal son por compromiso genético o no genético.¹²

- Enfermedades asociadas con desórdenes inmunológicos que están asociados con la pérdida de tejidos periodontales:

Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos periodontales de soporte como los inmunológicos, pueden influir posiblemente en la

respuesta inmune del huésped, principalmente en afecciones raras alteran el curso de la periodontitis (como el Síndrome de Papillon Lefevre, hipofosfatasa o deficiencia de adhesión leucocitaria). Muchos de éstos tienen un mayor impacto en la presencia temprana de periodontitis severa. Condiciones comunes y raras dañan el tejido periodontal de soporte, independientemente de la inflamación gingival inducida por placa.^{4, 12}

- Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival:

De los 4 tipos de Epidermólisis bullosa las enfermedades periodontales son asociadas principalmente con el Síndrome de Kindler y se debe a que particularmente este síndrome reduce la resistencia de la unión de los epitelios gingivales, lo cual predispone a estos individuos a desarrollar periodontitis aún en la ausencia de patógenos periodontales. Individuos con deficiencia de plasminógeno pueden mostrar pérdida de hueso alveolar, periodontitis severa y pérdida temprana de dientes.¹²

- Enfermedades que afectan el tejido conectivo:

Individuos con el Síndrome de Ehlers-Danlos tipo VIII tienen recesiones gingivales y periodontitis severa generalizada que, comúnmente, conlleva a una pérdida de todos los dientes. Pocos reportes de casos describen pacientes con angioedema que también tienen pérdida de inserción periodontal o periodontitis agresiva localizada.¹²

- Enfermedades metabólicas y endócrinas asociadas con la pérdida de tejidos periodontales:

Individuos con enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo 1b sufren severa descomposición en los tejidos periodontales. En la enfermedad de Gaucher a menudo se detecta radiolucidez durante los exámenes radiográficos, los cuales incluyen pérdida del hueso alveolar trabecular, ensanchamiento de los espacios medulares óseos, presencia de lesiones

radiolúcidas en forma de panal, principalmente en la región de premolares y molares, aunque se han reportado pocos casos.^{6,12}

En personas con hipofosfatasa la dentina no es afectada, a pesar de que el cemento celular y acelular pueden estar ausentes, hipocalcificados o displásicos. Esta enfermedad muestra alteraciones en el hueso alveolar, incluyendo radiolucidez, lesiones por reabsorción y significantes cambios en las propiedades del hueso como resultado de esto, las raíces de los dientes no están adecuadamente ancladas al hueso alveolar, lo cual conduce a una pérdida prematura de dientes en individuos que padecen hipofosfatasa.^{4,6,12}

La Diabetes Mellitus ha sido reconocida por ser un importante factor de riesgo para las enfermedades periodontales asociadas significativamente con la alta prevalencia y severidad de la periodontitis. Considerando muchos factores que atribuyen a la inflamación periodontal como la hiperglucemia.^{6,12}

La obesidad es un riesgo en la salud frecuentemente asociado a diabetes tipo 2, en la cual vuelve al huésped más susceptible a las infecciones bacterianas y virales, por lo tanto está estimado que una persona obesa aumenta un 35% al desarrollar periodontitis, comparado con una persona sin obesidad, así mismo la respuesta al tratamiento periodontal puede diferir en personas que son obesas y en personas que no lo son.^{6,12}

- Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida asociadas con la pérdida de tejidos periodontales:

La Neutropenia adquirida es un desorden relativamente raro y pocos estudios están dirigidos en éste, pero un estudio reportó periodontitis severa en un paciente de 15 años con neutropenia autoinmune, por lo tanto debe de tener este individuo un importante seguimiento en la administración de inmunoglobulinas intravenosas para mejorar las lesiones periodontales.¹²

Por otro lado, en pacientes comprometidos con el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) se encuentra una clara asociación de distintas enfermedades

orales, así como, la progresión de éstas en pacientes con enfermedad periodontal previamente diagnosticada debido al bajo nivel de defensas que el paciente presenta.^{12,14}

Algunas de las manifestaciones orales más comunes en pacientes con VIH pueden ser:

- Candidiasis oral
- Hiperpigmentación melanótica
- Neoplasias malignas
- Periodontitis necrosante¹⁴

Un diagnóstico temprano en pacientes con estas enfermedades, ayudan a tener un mejor pronóstico y una mejor calidad de vida, evitando infecciones que puedan complicarse y generalizarse.

- Enfermedades inflamatorias asociadas con la pérdida de tejidos periodontales:

Epidermólisis bullosa adquirida es caracterizada por la presencia de anticuerpos contra colágena tipo VII. Clínicamente, los pacientes pueden mostrar inflamación gingival generalizada, recesiones gingivales, pérdida de hueso alveolar y movilidad dental.¹²

La enfermedad inflamatoria intestinal y la periodontitis tienen respuestas inmunopatogénicas similares, caracterizadas por hipersensibilidad a la respuesta inmune de bacterias intestinales y de la placa dentobacteriana, respectivamente, lo cual interrumpe la respuesta local en individuos susceptibles. Estudios muestran gran pérdida de inserción y alta prevalencia en severidad de periodontitis en adultos con enfermedad inflamatoria intestinal, por lo tanto, alrededor de la mitad de individuos con esta patología son diagnosticados con artritis reumatoide, incrementando el riesgo de

presentar periodontitis, aumentando el sangrado al sondeo y a la pérdida de inserción.¹²

- Otros desórdenes que afectan los tejidos periodontales:

Los estudios clínicos muestran una positiva relación entre las enfermedades periodontales, el estrés y ciertamente otros factores psicológicos.¹²

No hay evidencia conclusa acerca de si la hipertensión está asociada con el incremento en la prevalencia de enfermedad periodontal o en la severa pérdida de inserción.¹²

1.6 Abscesos periodontales y lesiones endoperiodontales

Los abscesos periodontales son importantes porque representan la emergencia dental común que requiere manejo inmediato, ya que estas pueden resultar en la destrucción rápida del periodonto con un impacto negativo en el pronóstico del diente infectado, en ciertas circunstancias los abscesos periodontales pueden tener severas consecuencias sistémicas.^{11,12}

Las lesiones endoperiodontales son relativamente raras en la práctica clínica, pueden comprometer el pronóstico del diente severamente y son consideradas como un problema desafiante para los clínicos, porque requieren evaluación interdisciplinaria, diagnóstico y tratamiento.¹¹

CAPÍTULO 2 ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ASOCIADAS CON LA PÉRDIDA DE TEJIDOS PERIODONTALES

La enfermedad periodontal es una condición inflamatoria causada por microorganismos patógenos que se encuentran en el biofilm de la placa dentaria que se deposita en las superficies de los dientes, lo cual comienza como gingivitis en forma localizada que afecta los tejidos adyacentes de los dientes, y posteriormente si no se trata adecuadamente progresa a periodontitis y puede volverse generalizada, desarrollando bolsas periodontales y sangrado al sondeo en los sitios afectados, y éstos progresivamente reducen significativamente los tejidos de la encía, pérdida de hueso alveolar, y la inflamación prevalece por lo tanto hay pérdida de inserción y eventualmente pérdida de dientes.^{2,12}

Aunque la gingivitis y la periodontitis crónica son iniciados y sostenidos por una biopelícula microbiana, también pueden desarrollarse por enfermedades genéticas e inflamatorias y factores ambientales que influyen en la progresión de las mismas.²

La periodontitis es un problema público de salud, que es causada por cerca de 20 diferentes especies bacterianas. Incluyendo *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas Gingivalis* que son las bacterias patógenas más comunes adheridas a la superficie dental en pacientes con enfermedad periodontal.⁵

La periodontitis se desarrolla principalmente por bacterias Gram negativas las cuales atacan los tejidos de soporte de los dientes, alteran el tejido conectivo y el hueso de soporte, causando pérdida de órganos dentales.⁵ Una vez establecida la colonización bacteriana en el surco gingival, (que es la brecha natural entre el diente y el tejido de la encía que rodea el diente, dicho surco en salud periodontal mide aproximadamente entre 0.5 a 3 mm con una sonda periodontal, al rebasar esas medidas encontramos bolsas periodontales que

dependiendo la profundidad de la bolsa nos indica cuál es la severidad de la pérdida de inserción y la pérdida de hueso alveolar).^{2,5,15}

Cuando estas bacterias interrumpen la composición saludable de las bacterias presentes en la cavidad oral y esta flora se altera, comienza un proceso llamado “cambio de microbiota”. La proliferación de estas bacterias desencadena una respuesta del sistema inmune del huésped, provocando la inflamación de los tejidos, los patógenos son resistentes al ataque de neutrófilos y proteínas bactericidas, por lo tanto son difíciles de erradicar, y al no erradicarlos la inflamación en los tejidos se vuelve crónica.⁵

Las enfermedades inflamatorias son un grupo de padecimientos que comparten una inflamación crónica sistémica, caracterizada por una alteración del sistema inmune que puede afectar distintos órganos.¹²

Las enfermedades inflamatorias asociadas con la pérdida de tejidos periodontales son:

- a) Epidermólisis Bullosa Adquirida.
- b) Enfermedad Intestinal Inflamatoria.
- c) Artritis.¹²

El daño a los tejidos periodontales puede ser agravado por una dieta rica en carbohidratos, azúcares y grasas saturadas en pacientes que padecen enfermedades inflamatorias. En ocasiones podemos encontrar déficits de nutrientes que juegan un papel importante tanto desde el punto de vista inmunológico, como en la formación de hueso, y la vitamina D. Usos incorrectos, y hábitos dietéticos conducirán al paciente a desajustes en su peso corporal, las enfermedades relacionadas con la inflamación pueden acabar afectando a cualquier órgano del cuerpo: sistema cardiovascular, inmune, digestivo, osteo articular e, incluso, daños neurológicos y por lo tanto, también en cavidad oral.¹⁶

La mejor opción para aminorar el daño a los tejidos de soporte es llevar a cabo dieta especial, tanto para prevenir como para no agravar la patología y la enfermedad periodontal.¹⁶

CAPÍTULO 3 EPIDERMÓLISIS BULLOSA ADQUIRIDA

3.1 Concepto

La epidermólisis bullosa se refiere a un grupo de enfermedades hereditarias, no infecciosas ni contagiosas, que cursan con diversas presentaciones, desde formas más leves a otras más graves. Se caracteriza por la afectación de la piel y las mucosas debido a una alteración de las proteínas de la unión epidermodérmica que altera la cohesión de ambas capas de la piel, como consecuencia se forman ampollas y vesículas tras mínimos traumatismos o fuerzas de fricción, con afectación variable de otros órganos (figura 1).¹⁷



Figura 1 Afecciones de Epidermólisis Bullosa en la piel de los muslos y en las rodillas de un paciente pediátrico.

3.2 Etiopatogenia

Los primeros estudios sobre epidermólisis provienen de finales del siglo pasado, fue Köbner en 1986, quien propuso el término epidermólisis bullosa hereditaria o adquirida.¹⁷ Se trata de un conjunto de enfermedades o trastornos de la piel transmitidos genéticamente y que se manifiestan por la aparición de

ampollas, úlceras y heridas en la piel, en especial en las áreas mucosas, al más mínimo roce o golpe.¹⁷

También suelen aparecer heridas internas que provocan un cierre en el esófago y como consecuencia pérdida de peso al no poder digerir alimentos; pero los problemas de esófago, estómago y heridas internas solamente suelen ser en la epidermólisis bullosa distrófica recesiva.¹⁸

La epidermólisis bullosa es una enfermedad de muy baja prevalencia, que forma parte del grupo de las denominadas enfermedades raras. Su transmisión puede ser de forma autosómica dominante (uno de los padres tiene la enfermedad y la pasa directamente al hijo, lo cual nos indica 50% de probabilidad de adquirir la enfermedad) o recesiva (los dos padres son portadores sanos del gen, por lo tanto la probabilidad en cada embarazo es 25% sano, 50% portador sano y 25% un portador enfermo y el portador sólo tiene riesgo de tener hijos enfermos si su pareja es portadora).^{17,18}

3.3 Patogénia y factores de riesgo

No existen factores de riesgo externos para evitarla.

Las características de la epidermólisis son:

1.- Epidermólisis ampollosa simple (EAS).

- Epidermólisis ampollosa simple de Weber-Cockayne. Localizada en manos y pies y con un desarrollo habitual en la juventud.¹⁷
- Epidermólisis ampollosa simple de Koebner. Más precoz, con ampollas generalizadas y formación de quistes de milium (los cuales son pequeñas protuberancias de 1 mm de diámetro que se forman en los folículos polisebáceos de la cara, pueden aparecer espontáneamente en las mejillas y alrededor de los ojos, aunque también pueden manifestarse y aparecer en la boca lo cual se denominan “perlas de Epstein” o en el paladar conocidos como “nódulos de Bohn”).¹⁷

- Epidermólisis ampollosa simple de Dowling-Meara. Con distribución herpetiforme y posible aparición aguda.¹⁷
- Epidermólisis ampollosa simple con distrofia muscular y ampollas localizadas (éstas se manifiestan en la boca como nódulos de Bohn en el vestíbulo bucal).¹⁷

2.- Epidermólisis ampollosa de la unión (EAU).

- Epidermólisis ampollosa de la unión de Herlitz. Es mortal por afectación de mucosas en la lactancia (pueden provocar ulceraciones buco faríngeas y evitar el paso de aire a los pulmones).¹⁷
- Epidermólisis ampollosa de la unión no Herlitz, o leve, con ampollas diseminadas leves en mucosas bucales.¹⁷
- Epidermólisis ampollosa de la unión con atresia pilórica.(en el neonato se producen ampollas en piel y mucosas de todo el cuerpo, por ejemplo, en la mucosa respiratoria y la mucosa oral).¹⁷

3.- Epidermólisis ampollosa distrófica (EAD).

- Epidermólisis ampollosa distrófica dominante, con los tipos de Cockayne-Touraine (hipertrófica) y de Pacini (atrófica), que provoca lesiones, no excesivamente agresivas, en extremidades.¹⁷
- Epidermólisis ampollosa distrófica recesiva, de tipo Hallopeau-Siemens, con cicatrices diseminadas con grave repercusión y desarrollo de carcinomas y la Epidermólisis ampollosa distrófica no Hallopeau-Siemens que es más leve.¹⁷

El pronóstico en la epidermólisis bullosa es muy variable y depende de la severidad de la enfermedad. La Epidermólisis Bullosa simple es la de mejor pronóstico a largo plazo, presenta mejoría clínica con los años. Por otro lado, la Epidermólisis Bullosa de unión es la más agresiva y los enfermos frecuentemente mueren dentro de los primeros tres años de vida. También, la Epidermólisis Bullosa distrófica es de mal pronóstico, ya que los enfermos

presentan deformaciones y amputaciones incapacitantes así como neoplasias malignas; la esperanza de vida en estos casos se sitúa entre la segunda y la cuarta década de la vida.^{17,19} Figura 2



Figura 2 se muestran ampollas en la mucosa oral.¹⁸

3.4 Características periodontales.

En individuos con Epidermólisis Bullosa se presenta inflamación gingival generalizada en pacientes con salud periodontal, y si el paciente ya presenta alguna deficiencia en los tejidos periodontales éstos pueden agravarse, por lo tanto, se aumenta el riesgo de la destrucción de hueso alveolar y la enfermedad puede evolucionar en sitios localizados a grados generalizados.^{12,17} Figura 3



Figura 3 Estado periodontal de un paciente que demuestra un depósito excesivo de cálculo e inflamación gingival generalizada.¹⁸

3.5 Diagnóstico

El diagnóstico diferencial de la Epidermólisis Bullosa, en general, no plantea dificultades con los procesos autoinmunes ampollosos clásicos de los adultos

(pénfigo, dermatitis herpetiforme, penfigoide), pero en los niños conviene tener presente la dermatitis herpetiforme infantil, la enfermedad ampollosa por IgA lineal de la infancia, aplicando la histopatología, la inmunofluorescencia y los cultivos.¹⁷

Histopatológicamente, el diagnóstico diferencial se realiza con la epidermólisis ampollosa adquirida clásica, donde es decisiva la demostración de depósitos en la membrana basal por inmunofluorescencia directa. La epidermólisis bullosa es una enfermedad que no queda restringida a la piel y las mucosas, sino que puede afectar a otras estructuras y dar lugar a gran variedad de complicaciones que condicionan la vida del paciente: afeción de la dentición, desnutrición, disfagia, reflujo gastroesofágico, rotura de esófago, retención fecal, anemia, obstrucción de las vías respiratorias altas, afectación ocular, osteoporosis, deformidad de las extremidades, cáncer y otras complicaciones como son glomerulonefritis, amiloidosis renal, nefropatía por IgA, insuficiencia renal crónica y cardiomiopatía.¹⁷

En estos pacientes, el cuidado adecuado y meticuloso puede hacer que tengan una buena inmunidad, pero sin confiarse. A primera vista es como una persona quemada en forma crónica y superficial, lo que es muy doloroso e invalidante, porque los enfermos deben ser sometidos diariamente a largas curaciones.¹⁷

3.6 Tratamiento

El tratamiento consiste, principalmente, en un manejo adecuado de la enfermedad, se realizan curaciones con vendas, mallas de vaselina y cremas antibióticas para contrarrestar las infecciones.¹⁷ También se les protege con vendas especiales y se advierte de no usar telas adhesivas porque se quedan con la piel al retirarlas. Los recién nacidos deben usar la ropa al revés y ésta debe ser 100% algodón, hay que puncionar las ampollas y evitar las infecciones.¹⁷ Para las manos y pies se realizan cirugías reconstructivas que vuelven estas partes a su forma original. Cuando el compromiso esofágico

llega a una estenosis, es necesario efectuar cirugía. Se administra hierro intravenoso, ya que las personas que padecen esta enfermedad presentan problemas de cicatrización debido a que desarrollan anemia. También se suministra un suplemento de vitamina D, ya que estos niños no pueden sintetizar la vitamina debido a que su piel, al estar cubierta por vendas, no tienen contacto con el sol. Cuando aparecen las ampollas, la meta es:

- Reducir el dolor y la incomodidad.
- Prevenir la pérdida de fluidos del cuerpo.
- Promover la curación y Prevenir la infección.¹⁷

El médico puede tratar las ampollas y ayudar a los pacientes: Explicándole las precauciones que debe tomar al romper una ampolla en su etapa primaria. Recetándole un analgésico para que le duela menos al cambiar las vendas. Recomendándole vendas especiales que ayudan a curar las ampollas, disminuir el dolor y prevenir la infección. Aún con el tratamiento adecuado, las ampollas se pueden infectar.¹⁷

Algunas señales de infección son:

- Enrojecimiento y calentamiento alrededor de un área abierta de la piel.
- Pus o descarga amarillenta.
- Formación de costra en la superficie de la piel.
- Una línea o raya rojiza debajo de la piel que se esparce hacia el exterior del área de la ampolla.
- Una herida que no cicatriza, fiebre o escalofrío.¹⁷

Tratamiento de la infección.

Si tiene una infección, el médico puede curarla con:

- Una solución para enjuagar la herida.
- Un antibiótico en ungüento.
- Un antibiótico oral para reducir el crecimiento de bacterias.

- Una cubierta especial para las heridas o úlceras que no sanan.¹⁷

En algunas personas con epidermólisis bullosa, las ampollas pueden aparecer en la boca y el esófago, haciendo difícil el masticar y el tragar. Con el tiempo, esto podría conducir a problemas nutricionales. Ya que la nutrición es tan necesaria para un crecimiento y desarrollo adecuado, es importante que los niños que padecen de epidermólisis bullosa tengan buena alimentación. Algunos pasos que se pueden seguir para ayudar a prevenir problemas en los niños con epidermólisis bullosa son:

- Alimentar a los infantes usando un biberón con una tetilla o chupón especial, un gotero o una jeringuilla.
- Añadir más líquido para mojar la comida y hacerla más fácil de tragar cuando el bebé ya tenga edad para ingerir alimentos sólidos.
- Ofrecerles sopas, bebidas lácteas, puré de papas, natillas y pudines.
- No servirles los alimentos demasiado calientes.^{16,17}

Los nutriólogos pueden ayudar a cualquier persona con epidermólisis ampollosa proporcionándoles:

- Recetas para comidas nutritivas y fáciles de comer.
- Sugerir suplementos nutricionales.
- Recomendar cambios en la dieta para prevenir problemas estomacales o intestinales.¹⁶

3.7 Prevalencia, incidencia y morbilidad

A pesar de que existen pocos estudios epidemiológicos, se ha constatado que esta dolencia no muestra predilección por raza, etnia, ni sexo y afecta aproximadamente a uno de cada 17,000 nacidos vivos, con una estimación mundial de 500,000 casos actualmente en el mundo.¹⁷

En México se estima un caso por cada 200,000 habitantes según la red nacional de Metadatos y en España, la prevalencia se sitúa en torno a los seis casos por millón de habitantes aproximadamente.¹⁷

CAPÍTULO 4 ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

4.1 Concepto

La enfermedad intestinal inflamatoria es un conjunto de afecciones que daña al tubo digestivo provocando procesos inflamatorios en alguna de sus partes (desde la boca hasta el ano) de forma crónica. Entre estas afecciones se encuentra la Colitis Ulcerosa y la Enfermedad de Crohn.²⁰

La diferencia entre ambas patologías es que en la Colitis Ulcerosa sólo se ve afectado el colon o intestino grueso. Las lesiones pueden englobar una mayor o menor longitud del intestino grueso a partir del recto (que siempre se ve afectado), llegando en los casos más extensos a afectar todo el colon. En los segmentos inflamados las lesiones son continuas y se encuentran limitadas a las capas más superficiales (cercanas a la luz) del colon.²⁰

La enfermedad de Crohn, en cambio, puede afectar cualquier segmento del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, aunque las áreas afectadas con mayor frecuencia son la porción final del intestino delgado (íleon terminal) y la porción inicial del colon (ciego y colon ascendente) aunque también puede verse afectado el intestino grueso (colitis) y el intestino delgado (enteritis).²⁰

Las lesiones de la enfermedad de Crohn se diferencian de las de la colitis ulcerosa en que éstas no son continuas, es decir, existen zonas sanas entre segmentos de mucosa inflamada y pueden afectar todo el espesor de la pared intestinal, no sólo las capas más superficiales.²¹

4.2 Etiopatogenia

La enfermedad intestinal inflamatoria es una enfermedad de causa no totalmente aclarada que cursan en brotes (períodos de actividad inflamatoria y períodos de remisión) y que se suelen iniciar en la juventud, entre los 16 y los 40 años.²¹ En el pasado, se sospechaba que estaba relacionada con la

dieta y el estrés; ahora, los médicos saben que estos factores pueden agravar la enfermedad, pero no la provocan.²¹

La inflamación del intestino es el resultado de una respuesta exagerada del sistema inmunológico. Cuando el sistema inmunitario trata de combatir virus o bacterias invasores, una respuesta inmunitaria anormal provoca que también ataque las células del tubo digestivo. Aunque el motivo exacto de esta respuesta exagerada no se conoce con exactitud, se sabe que la flora bacteriana intestinal juega un papel importante. De hecho, el agente causal de la inflamación se encuentra en la luz intestinal y podría tratarse de una alteración del equilibrio de las bacterias que habitan el intestino (microbiota) y que son necesarios para mantener un estado de salud.^{20,22}

Los factores hereditarios también parecen influir, dado que la patología intestinal inflamatoria es más frecuente en las personas que tienen familiares con esta afección. Sin embargo, la mayoría de las personas con enfermedad intestinal inflamatoria no tienen antecedentes familiares.²¹

4.3 Patogenia y factores de riesgo

Las Enfermedades Inflamatorias Intestinales aparecen en personas genéticamente predispuestas. La importancia de la predisposición genética se ha puesto de manifiesto al estudiar familias con más de un miembro afectado.^{21,23}

La frecuencia de la Enfermedad de Crohn es 20 veces más alta en hermanos de individuos afectados en relación con la población general, y la Colitis Ulcerosa es 12 veces más frecuente. Sin embargo, a pesar de esta agregación familiar observada, sólo en un 5-10% de los pacientes existen antecedentes del trastorno en los padres o hermanos. Esto es debido a que la predisposición genética para las Enfermedades Inflamatorias Intestinales depende no de una única alteración sino de la combinación de diferentes variantes en los genes y

que su desarrollo depende, además, de algún factor ambiental que desencadena el inicio de la enfermedad.^{21,24}

El tabaco es el factor ambiental para el que se ha demostrado una influencia más clara sobre las afecciones inflamatorias intestinales, y tiene una influencia opuesta en la Enfermedad de Crohn y en la Colitis Ulcerosa. Fumar es el factor ambiental conocido de mayor riesgo para padecer enfermedad de Crohn es el doble en fumadores y, además, el tabaco empeora el curso de la enfermedad; los pacientes que continúan fumando sufren más brotes, necesitan tratamientos más potentes (y potencialmente más tóxicos) para controlar la enfermedad y requieren más intervenciones quirúrgicas. Curiosamente, el tabaco parece tener un efecto protector contra el desarrollo de una Colitis Ulcerosa. Al contrario que en la enfermedad de Crohn, fumar disminuye el riesgo de sufrir una Colitis Ulcerosa a la mitad. Igualmente, el riesgo de sufrir una Colitis Ulcerosa aumenta en abandonar el tabaco. Sin embargo, el riesgo de sufrir patologías más graves como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las cardiovasculares o cáncer de pulmón, hacen inaceptable considerar el tabaco como medida terapéutica en la Colitis Ulcerosa.²⁰

Las personas que sufren una gastroenteritis infecciosa tienen el doble de riesgo de sufrir una Enfermedad Inflamatoria Intestinal, tanto la de Crohn como la Colitis Ulcerosa.²¹

En cualquier caso, el riesgo asociado a cada episodio de gastroenteritis es bajo, sólo 1 de cada 400 episodios a nivel mundial seguirán el desarrollo de una Enfermedad Inflamatoria Intestinal aproximadamente.²⁴

4.4 Características periodontales

Incremento en la prevalencia y severidad de la periodontitis y pérdida de inserción periodontal y hueso alveolar, así mismo, erosión dental debido a la acidez gástrica por el flujo de vómito, ulceraciones y cambios inflamatorios en la encía, hinchazón y enrojecimiento.^{12,22}

4.5 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los síntomas, en datos analíticos compatibles y se confirma con pruebas radiológicas y endoscópicas. Estas enfermedades presentan unos periodos de actividad que se llaman brotes, que son los períodos en que el paciente tiene síntomas digestivos y se siente enfermo, y otros de inactividad o de remisión en los que el paciente se encuentra bien.²⁰

Los síntomas principales de la Colitis Ulcerosa son la diarrea, la aparición de sangre y mucosidad con las deposiciones y la presencia de dolor abdominal. La afectación del recto se manifiesta, además, en forma de urgencia defecatoria y sensación de no haber evacuado todo el contenido del recto (tenesmo). Los síntomas iniciales más frecuentes en la enfermedad de Crohn son el dolor abdominal, sobre todo en la parte inferior derecha del abdomen, la diarrea, la presencia de sangre o mucosidad en las deposiciones, la pérdida de peso, la debilidad general y la fiebre, algunos pacientes pueden presentar estreñimiento en lugar de diarrea.^{20,21}

La prueba diagnóstica principal es la colonoscopia con ileoscopia, la cual permite la visualización de las lesiones del final del intestino delgado y del colon, y la toma de muestras (biopsias) para estudiarlas con el microscopio. En la Enfermedad de Crohn, la enterorresonancia permite visualizar tanto el colon, sobre todo el intestino delgado. Esta técnica ha sustituido recientemente la realización de un tránsito intestinal baritado (radiografía que se realiza después de tomar un contraste de bario por vía oral).²² Esta nueva técnica radiológica permite visualizar no sólo las lesiones del intestino sino las complicaciones extraintestinales (fístulas, abscesos, masas inflamatorias, etc.) Además, a diferencia del tránsito baritado, la enterorresonancia no irradia y por lo tanto se puede repetir tantas veces como sea necesario en función de la evolución clínica.²²

4.6 Tratamiento

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología muy amplia que requiere un tratamiento médico y farmacológico a la medida de cada paciente. La historia clínica, los resultados de las pruebas y los síntomas son los que sirven de guía a los especialistas en aparato digestivo a la hora de pautar un tratamiento.²²

La medicación en este tipo de enfermedades sirve para tratar los brotes, prevenir su reaparición y, en general, para mejorar la calidad de vida de los pacientes.²²

Algunas opciones terapéuticas son las siguientes:

- **Fármacos:** Existe un gran grupo de medicamentos para tratar estas enfermedades. El especialista será el encargado de recetar el más apropiado dependiendo de la gravedad y evolución de cada paciente.
- **Probióticos:** Son microorganismos vivos (hongos, bacterias, etc.) que administrados en la cantidad y forma adecuada son beneficiosos para nuestra salud digestiva. Los probióticos actúan en el organismo estabilizando la flora intestinal, aumentando la resistencia a los agentes patógenos y reforzando el sistema inmunológico.
- **Cirugía:** Se recurre a ella cuando surgen complicaciones graves o cuando el tratamiento farmacológico no da resultado y afecta muy negativamente la calidad de vida del paciente. Las cirugías más frecuentes se deben a obstrucciones intestinales o perforaciones.
- **Dieta:** Algunas de las consecuencias de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal son la pérdida de peso, la anemia y la desnutrición, provocada por la menor ingestión de alimentos (en caso de padecer dolores abdominales), problemas de asimilación de nutrientes y a un mayor gasto calórico debido a que la inflamación es un proceso que consume

mucha energía (calorías). Los pacientes deben tener especial atención a la ingesta adecuada de proteínas, hierro y calcio.²⁰

4.7 Prevalencia, incidencia y morbilidad

En México, no existen datos concluyentes aunque la incidencia de Colitis Ulcerosa se cree estar entre 0.2% a 4.89%, mientras que para la Enfermedad de Crohn se calcula ser de 0.0008% a 1.11%. Se puede señalar que estas enfermedades son más frecuentes en el hemisferio norte que en el sur, siendo más comunes en los Estados Unidos, Inglaterra, Noruega y Suecia y menos frecuentes en los países del sur de Europa, Sudáfrica, Australia y Latinoamérica. La incidencia en varios países varía desde 0.5% en Japón hasta 12.8% en Noruega para Colitis Ulcerosa, y de 0.08% a 6% para la Enfermedad de Crohn en esos mismos países. El número de personas afectadas cambia de forma considerable de unos países a otros. En España la prevalencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal es 1,5-2,5 por 1000 habitantes. Los estudios epidemiológicos más recientes demuestran un incremento constante en la incidencia de Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn con tasas de incidencia de 7,92 y 7,47 casos por 100.000 habitantes al año respectivamente.²⁴

CAPÍTULO 5 ARTRITIS

5.1 Concepto

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune, y sistémica de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial (es una estructura especializada que tapiza la cara interna de las articulaciones diartrodiales, las vainas de los tendones y las bolsas articulares); se caracteriza por inflamación en pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución. Puede influir en la patogénia de periodontitis a través del deterioro motor y emocional. El deterioro del sistema motor puede dificultar los movimientos al momento de realizar higiene oral, provocando que los tejidos periodontales sean susceptibles a la acumulación de placa y en consecuencia destrucción en los tejidos periodontales. La reducción del flujo salival es muy común en pacientes con Artritis Reumatoide y puede aumentar la formación de placa supragingival.²⁵

5.2. Etiopatogenia

Es una enfermedad inflamatoria crónica con causas todavía desconocidas. La artritis reumatoide y la periodontitis son posiblemente las enfermedades inflamatorias crónicas más prevalentes en los seres humanos y se asocian con morbilidades significativas. La artritis reumatoide y la periodontitis comparten características clínicas y patogénicas similares. Tanto la artritis reumatoide como la periodontitis presentan un desequilibrio entre las citosinas proinflamatorias y antiinflamatorias, que se cree que son responsables del daño tisular. En este sentido, ambas enfermedades se asocian con la destrucción del hueso, mediada por citosinas inflamatorias como la interleucina-1, el factor de necrosis tumoral y la prostaglandina E2.²⁵

5.3 Patogenia y factores de riesgo

La etiología reconocida es con factores genéticos como son los genes HLA-DR, tirosina fosfatasa gen (PTPN22), gen de peptidylargininadeiminasa (PADI), genes codificadores de citosinas. Sin embargo, se cree que los factores genéticos determinan el desarrollo de la enfermedad en menos del 50%. El factor ambiental más reconocido es fumar tabaco. Además la artritis reumatoide aumenta su patogenia en personas con peso corporal excesivo. (figura 4)^{25,26}



Figura 4 paciente que padece Artritis Reumatoide con Enfermedad periodontal crónica que presenta bolsas periodontales de más de 8 mm de profundidad.²⁵

5.4 Características periodontales.

El principal agente patógeno de la enfermedad periodontal es *Porphyromonas Gingivalis*. Es capaz de la citrulinación de sus propias proteínas y de las del huésped gracias a la producción de peptidylargininadeiminasa y gingipains, enzimas que exponen los residuos C-terminal de la arginina, lo que permite la citrulinación. Los anticuerpos contra las proteínas citrulinadas (como el colágeno tipo II, fibrinógeno, fibrina, vimentina, α -enolasa) desempeñan una función importante en el mecanismo patológico de la Artritis Reumatoide. La

enfermedad periodontal se acompaña de una destrucción ósea intensificada como resultado de las enzimas producidas por el huésped debido a la reacción inmune, y los tejidos del periodonto que se encuentran contienen proteínas citrulinadas. También se encontró que el suero de pacientes con periodontitis crónica contiene anticuerpos contra proteínas citrulinadas (anti-CEP-1) y sus equivalentes no citrulinados (fibrinógeno, vimentina). Se sospecha que el mecanismo de citrulinación de proteína del huésped puede provocar la formación de nuevos antígenos y reducir la tolerancia inmune en personas predispuestas. Por lo tanto la respuesta en pacientes que padezcan Artritis Reumatoide es que puede intensificar el dolor en tejidos orales, inflamación, rigidez, enrojecimiento y limitación de movimientos; así mismo incrementar el riesgo de progresión de enfermedad periodontal en los tejidos orales y promover la pérdida de inserción y de hueso alveolar.^{12,25,26}Figura 5



Figura 5 Fotografía clínica de paciente con enfermedad periodontal crónica avanzada que padece Artritis Reumatoide se observa inflamación gingival, pérdida de inserción, así mismo pérdida de órganos dentarios.²⁵

5.5 Diagnóstico.

El diagnóstico precoz permite la instauración del tratamiento oportuno en fases iniciales de la enfermedad y por ello resulta muy importante para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de las personas con Artritis Reumatoide.²⁵

Tradicionalmente se ha considerado que el diagnóstico es efectivamente precoz cuando se lleva a cabo antes de que transcurran dos años desde el inicio de las primeras manifestaciones del trastorno, actualmente este período

se ha rebajado y tiende a considerarse que un tratamiento temprano debería instaurarse antes de que pasen tres meses del inicio de las manifestaciones. Es conveniente, por lo tanto, que el diagnóstico se confirme lo antes posible.²⁷

El diagnóstico de la Artritis Reumatoide se basa en el juicio o criterio clínico, puesto que aún no se cuenta con una prueba que establezca con certeza el padecimiento de la enfermedad. En otras palabras, el interrogatorio y la exploración física del paciente, por medio de lo que el clínico conoce sobre los antecedentes personales y familiares del paciente y se valoran los signos y síntomas que éste presenta, y estos constituyen los pilares del diagnóstico de la patología.^{25,27}

No obstante se requiere de un diagnóstico diferencial (conjunto de evaluaciones que llevan a cabo los médicos para descartar posibles diagnósticos hasta confirmar uno sólo). El diagnóstico diferencial puede ser bastante complejo en algunos casos en que las manifestaciones que tiene un paciente pueden atribuirse a varias enfermedades.²⁵

En estos casos, los clínicos deben llevar a cabo un cuidadoso diagnóstico diferencial para descartar otras enfermedades que pueden provocar inflamación articular o bien otras manifestaciones más o menos comunes de la Artritis Reumatoide (AR), ya sean de tipo general, como malestar y debilidad muscular, o bien de tipo extraarticular, como una pleuritis o una pericarditis.²⁵

La lista de padecimientos que se pueden confundir con la AR es extensa, aunque entre ellas destacan otras enfermedades autoinmunes y algunos procesos infecciosos, como la artritis infecciosa. De igual manera, son muchas las pruebas complementarias que pueden llegar a solicitar los clínicos hasta poder confirmar el diagnóstico de la Artritis Reumatoide.²⁶

5.6. Tratamiento.

En las últimas décadas el tratamiento de la Artritis Reumatoide ha mejorado mucho gracias a la utilización de fármacos altamente eficaces. Sin embargo, los enfermos suelen requerir tratamiento farmacológico de por vida, la mayoría de los casos pueden tratarse con un tipo de medicamentos llamados fármacos antirreumáticos, no exento de efectos adversos. Por esta razón los pacientes con Artritis Reumatoide a menudo acuden a la medicina complementaria, buscan fuentes adicionales de alivio y con menores efectos secundarios. Un 30–60% de los pacientes diagnosticados con Artritis Reumatoide utilizan algún tipo de tratamientos complementarios como estiramientos y fisioterapias.²⁵

5.7 Prevalencia, incidencia y morbilidad.

La prevalencia de la Artritis Reumatoide en el mundo oscila entre el 0.3 y el 1.8% a nivel mundial, en México la prevalencia está en 1.6% por lo cual es un país con alta incidencia de la enfermedad. La relación mujer hombre es 3:1 y la edad de aparición generalmente es entre los 30 y 55 años, pero puede presentarse a cualquier edad.^{27,28}

La incidencia anual de la Artritis Reumatoide existente, oscila entre 0.2 y 0.4 casos por cada 1000 habitantes a nivel mundial.²⁸

En México en el año 2015 se dió a conocer que existen más de 2.5 millones de personas que padecen alguna enfermedad inflamatoria ya sean infecciosas o autoinmunes.²⁸

CONCLUSIONES

Los desórdenes sistémicos inflamatorios y la enfermedad periodontal están ligados de una manera estrecha, ya que el periodonto es susceptible a cambios por el sistema inmune del huésped, por lo tanto, se dan a conocer las posibles manifestaciones que podría padecer el periodonto de acuerdo a cada individuo que presente algún desorden inflamatorio, siendo principalmente la pérdida de inserción periodontal y hueso alveolar.

Las características de estas enfermedades y los mecanismos de sus efectos en el periodonto tienen un importante valor diagnóstico y pueden dar la pauta para determinar los tipos de tratamiento y las posibles complicaciones que manifieste cada paciente.

Como profesional de la salud bucal el conocer las manifestaciones de las enfermedades sistémicas a nivel periodontal nos permite llevar a cabo un diagnóstico preciso clínico, reconociendo las características bucales específicas de cada enfermedad y determinar un tratamiento adecuado a cada afección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caton JG. A new classification scheme for periodontal and peri-implant conditions Introduction and key changes from the 1999 classification, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; vol. 45:45: S1-S8
2. Lang NP, Bartold PM. Periodontal Health, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (Suppl 20): S9-S16
3. Moreno GM. La definición de salud de la Organización Mundial de la Salud y la interdisciplinariedad, *Sapiens*. 2013; 1: 95
4. Albandar JM. Aggressive and acute periodontal diseases, *Periodontology 2000*. 2014; 65:65: S7-S12
5. Kinane DF. Periodontal diseases, *Primer*. 2017; 3 (1): S1-S3
6. Knigh ET, Liu J, Seymour SJ. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases, *Periodontology 2000*; 71: S22-S25
7. Papapanou PN, Sanz M. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Periimplant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S162-S170
8. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S149-S161
9. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S95-S111
10. Needleman I. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (20): S171-S189
11. Herrera D, Retamal VL, Betina A, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-

periodontal lesions, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45(20): S78-S94

12. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations, *Journal of Clinical Periodontology*.2018; 45(20): S112-S128
13. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*.2018; 45(20): S190-S198
14. Sharma G, Vohra P, Nagpal A. Oral manifestations of HIV/AIDS: Systematic review and future research guidelines. *Journal Oral Medicine and Pathology*. 2015; .7 (3): 419-427
15. Lopez R, Vibeke B. Periodontal Disease Classification Revisited, *European Journal of Oral Sciences*. 2015; (123) 385-389
16. Kulkarni V, Bathavadekar N, Utammani JR. The effect of nutrition of periodontal disease: a systematic review. *Nutritional Journal and Scientist* 2014 May; 42 (5): 302-311
17. Revuelta ML, Ruiz RD. Epydermolysis Bullosa. Case presentation. *Policlinico Universitario*. 2016 (14) 789-795
18. Kudva P, Jain R. Periodontal manifestation of epidermolysis bullosa: looking through the lens. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2016; 20 (1): 72-74
19. Ludwig RJ. Signaling and targeted therapy of inflammatory cells on epydermolysis bullosa acquisita. *Institute of experimental Dermatology*,. Jan 2017; 1-26

20. Zhang YZ, Yong YL. Inflammatory Bowel Disease: Pathogenesis, World Journal of Gastroenterology. Jan 2014; 20 (1): 91-99
21. Butter M, Weiler S. Clinical manifestations, pathophysiology, treatment and outcome of inflammatory bowel diseases in older people, Maturitas. Jan 2018; 1-18
22. Morten HV, Sandvick AK. Review Inflammatory Bowel Disease, Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2015; 1-15
23. Rogler G. The History and Philosophy of Inflammatory Bowel Disease, Division of Gastroenterology and Hepatology. 2013; (31): 270-277
24. Rodriguez LG. Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Epidemiología y Patogénesis. Med. Sur. 2013; (8): 84-90
25. Potempa J, Midel P, Koziel J. The case for periodontitis in the pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. Department of Oral Immunology and Infectious Disease. 2017; (13); 606-620
26. Kaur S, Louise S, Bartold M. Periodontal disease as a risk factor for Rheumatoid Arthritis: A systematic review. Medline. 2015: 1-12
27. Khantisophon N, Louthrenoo W. Periodontal disease in Thai patients with Rheumatoid Arthritis. Int. Journal of Rheumatic Diseases. 2014; 17: 511-518
28. Thierry S, Fautrel B, Lemelle I. Prevalence and incidence of juvenile idiopathic arthritis: A systematic review. 2013; 1-6