Casa abierta al tiempo

SALUD
SECRETARÍA DE SALUD

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

CENTRO DE SALUD SAN MATEO XALPA
JURISDICCIÓN SANITARIA XOCHIMILCO

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

PRESENTA:
FRANCO ISRAEL ANTUNEZ FERNANDEZ

MATRÍCULA:
2153060623

ASESOR EXTERNO: NAXIHIELY BINISHA ANGULO GARCÍA

ASESOR INTERNO: GUSTAVO TENORIO TORRES

PERIODO DE SERVICIO SOCIAL: AGOSTO 2020 – JULIO 2021

SERVICIO SOCIAL UAM- XOCHIMILCO

ASESOR INTERNO
GUSTAVO TENORIO TORRES

María Sandra Compeán Darrón (Aug 26, 2021 12:57 PDT)

COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA

JURISDICCIÓN SANITARIA XOCHIMILCO

ASESOR EXTERNO
NAXIHIELY BINISHA ANGULO GARCÍA

ÍNDICE

CAPITULO 1: INTRODUCCIÓN GENERAL *3*

CAPITULO 2:INVESTIGACIÓN *4*

2.1. Planteamiento del problema: **4**

2.2. Objetivo general: **5**

2.3. Objetivos específicos: **5**

2.4. Justificación: **5**

2.5. Marco teórico **6**

Definición de periodontitis: 6

Patogénesis 7

Biopelícula 8

Formación de biopelícula 8

Clasificación de enfermedad periodontal 10

Clasificación por estadios y grados 11

Tratamiento de la enfermedad periodontal 13

Sistema inmune **14**

La inmunidad natural 14

La inmunidad adquirida 14

Inflamación **14**

Proceso inflamatorio 15

Inflamación aguda **15**

Diabetes mellitus (DM) **18**

Epidemiología 18

Diabetes mellitus tipo 2 ..... **19**

Patogénesis de diabetes mellitus 2 19

Signos y síntomas de la diabetes mellitus tipo 2 20

Relación de enfermedad periodontal y diabetes mellitus 2 ..... **20**

Fisiopatología de la enfermedad periodontal: mecanismos patogénicos y su relación con la diabetes **21**

Relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus **22**

Efecto del tratamiento periodontal sobre la diabetes **23**

Enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares **24**

Cardiopatías coronarias 24

Etiología 24

Hipertensión arterial **25**

Clasificación de hipertensión arterial 25
Cuadro clínico 25
Relación enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares 26
Efecto del tratamiento periodontal sobre enfermedades cardiovasculares 29
Epidemiología 29
Etiología y patogenia 29
Manifestaciones clínicas 30
Epoc y enfermedad periodontal 30
Efecto del tratamiento periodontal sobre EPOC 31
Artritis reumatoide 32
epidemiologia 32
Enfermedad perodontal y artritis reumatoide 32
Papel de P. gingivalis en la enfermedad periodontal y artritis 33
Efecto del tratamiento periodontal sobre artritis reumatoide 34
DISCUSIÓN DE RESULTADOS 34
CONCLUSIÓN 35
CAPITULO 3: CAMPO CLÍNICO DE ESTUDIO 37
Alcaldía Xochimilco 37
Características de la población 37
Servicios de salud 37
San Mateo Xalpa 38
Población 38
Centro de salud San Mateo Xalpa 38
Área odontologica 41
CAPITULO 4: REPORTE DESCRITIVO ALFANÚMERICO 43
CAPITULO 5: ANALISIS DE LA INFORMACIÓN 46
CAPITULO 6: CONCLUSIONES 48
BIBLIOGRAFÍA 49

CAPITULO 1: INTRODUCCIÓN GENERAL

Las enfermedades periodontales se definen como patologías inflamatorias, crónicas de origen multifactorial, que tiene como factor etiológico primario una biopelícula de origen bacteriano altamente organizada en un nicho ecológico favorable para su crecimiento y desarrollo. Desde el siglo VII se le relaciona con enfermedades de origen sistémico y es hasta el año 1996 donde surge la idea de medicina periodontal con el fin de relacionar la enfermedad periodontal con las enfermedades sistémicas con fundamento científico.

En el presente trabajo se tuvo como objetivo principal escribir la relación entre la enfermedad periodontal en determinadas patologías sistémicas como enfermedades cardiovasculares, diabetes, artritis reumatoide y enfermedades respiratorias. Se hizo una revisión bibliográfica donde se tomaron en consideración 3 puntos: la relación epidemiológica de enfermedades, los mecanismos fisiológicos de la relación entre enfermedades y la influencia del tratamiento periodontal sobre exacerbaciones de enfermedades sistémicas.

Los datos obtenidos fueron los esperados ya que la enfermedad periodontal influye en la alteración de enfermedades sistémicas como enfermedades cardiovasculares, diabetes, artritis reumatoide y enfermedades respiratorias, se observó que el factor desencadenante de la relación entre patologías es la inflamación y las sustancias inflamatorias como Il1, Il6, Il8, FNT y proteína c reactiva, sin embargo las bacterias periodontales también juegan un papel importante en la exacerbación de enfermedades sobre todo en artritis reumatoide y EPOC. También se demostró que el tratamiento de las enfermedades periodontales influye en el control de enfermedades sistémicas.

En conclusión, es muy importante trascender los efectos de la enfermedad periodontal en el estado sistémico de los pacientes, por ese motivo se realiza cuadros informativos, donde se habla de la relación de enfermedad con cada patología; y recomendaciones para que el personal de salud brinde una mejor promoción de salud oral con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente concientizando la importancia de la salud bucal.

CAPITULO 2: INVESTIGACIÓN

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

2.1. Planteamiento del problema:

Las infecciones en boca no se limitan a producir daños en dientes y encías, la asociación entre infecciones microbianas orales como las periodontopatías y los desórdenes sistémicos no es un concepto nuevo; se manifestó por primera vez por los sirios en el siglo VII antes de Cristo. Con el paso del tiempo fueron evolucionando estas ideas, y ya en el siglo XVIII, Benjamín Rush afirmó que la artritis solo podía ser tratada después de extraer dientes permanentes en mal estado. En 1910, William Hunter, médico inglés, habló de infecciones bacterianas al nivel de cerebro, corazón y pulmón provenientes de dientes infectados. A finales del siglo XX (1992), Rams y Slots proponen que las infecciones buco-dentales pueden integrarse al grupo de causas relacionadas con cuadros mórbidos generales, capaces de llevar el paciente a la muerte, fue hasta 1996 donde el International Workshop, Steven Offenbacher describió este término como “Medicina Periodontal, disciplina que se centra en buscar las asociaciones entre las enfermedades periodontales y las enfermedades sistémicas, así como su plausibilidad biológica en poblaciones humanas.(1)(2)(3)

La enfermedad periodontal es una patología que afecta a los tejidos de soporte del diente; el hueso, el ligamento periodontal y la encía que lo rodea. Es una enfermedad inflamatoria, desencadenada por bacterias de la placa dental, que produce inflamación en las encías seguido de la destrucción de hueso.(4) A pesar de las teorías de infección local, se ha incrementado en los últimos años la preocupación por la relación entre la salud general y la salud bucal, esto se ha producido debido a la gran evidencia de que las enfermedades bucales tienen cierta repercusión en la salud sistémica. ha comprobado que la enfermedad periodontal puede provocar cierta susceptibilidad a padecer determinadas enfermedades sistémicas por ejemplo: bacteriemias, enfermedad isquémica coronaria, artritis reumatoide, enfermedades respiratorias, agravamiento de diabetes.(5) (6)(7)

En considerado lo anterior se plantea el siguiente cuestionamiento:

¿puede la enfermedad periodontal ejercer un efecto nocivo fuera de la cavidad bucal y ser un factor de riesgo para las enfermedades sistémicas?

2.2. Objetivo general:

Describir la relación entre la enfermedad periodontal en determinadas patologías sistémicas como enfermedades cardiovasculares, diabetes, artritis reumatoide y enfermedades respiratorias.

2.3. Objetivos específicos:

- Realizar una búsqueda bibliográfica para conocer la implicación de la enfermedad periodontal en determinadas patologías sistémicas (enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, enfermedades respiratorias y diabetes).
- Demostrar si el tratamiento periodontal influye en el mejoramiento o control de enfermedades sistémicas.
- Describir mediante cuadros informativos la relación entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas e incluir recomendaciones que ayuden al personal de salud del centro de salud de san mateo Xalpa a priorizar los programas atención bucal en pacientes con dichas enfermedades.
- Informar al personal de salud la relación que existe entre la enfermedad periodontal y las enfermedades sistémicas mediante la exposición de un cartel científico.

2.4. Justificación:

Actualmente en nuestro país se observa con frecuencia pacientes con diferentes condiciones de salud que a menudo no están al tanto de las consecuencias de padecer enfermedad periodontal, la cual en estado inicial es indolora, a pesar de ello, puede alterar la calidad de vida de las personas ya que producen sangrado gingival y perdida de dientes afectando las funciones de fonación y digestión. Las infecciones en boca no se limitan a producir daños en dientes y encías. Después de mucho tiempo recién se ha prestado mayor atención al vínculo entre las enfermedades periodontales y las sistémicas que comparten factores de riesgo comunes generando una asociación entre la periodontitis y el estado general de salud, la prevalencia, la progresión y la gravedad de las enfermedades periodontales es mayor en individuos con algún padecimiento sistémico, a pesar de las teorías de infección local, A nivel mundial, 750 millones de personas presentan una enfermedad periodontal severa en cuanto a México la SIVEPAB de un total de 143,995 pacientes, 58.3% de la población tenía alguna patología periodontal.(7)(8)(9)(10)

Es importante informar a la comunidad y al personal de salud sobre la enfermedad periodontal y las repercusiones que tiene en el organismo ya que el conocimiento

sobre la relación bidireccional entre patologías es poca o nada en absoluto, lo que llegamos a concluir que la atención y el cuidado oral es totalmente descuidado. Esta investigación lo que pretende es poder informar sobre la asociación que existe entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas para poder así enfatizar y si es posible priorizar los programas de atención bucal sobre enfermedad periodontal, por lo tanto, el presente estudio será de ayuda para evaluar la influenza que tiene la enfermedad periodontal sobre otras afectaciones del organismo. Además de informar a los pacientes sobre su estado de salud bucal en las consultas o por medio de carteles en la sala de espera, Así se podrá dar la debida importancia a la prevención mediante una adecuada enseñanza de hábitos de higiene oral.

2.5. Marco teórico

Definición de periodontitis:

La enfermedad periodontal (EP), ha sido considerada tradicionalmente como una patología inflamatoria, crónica de origen multifactorial, que tiene como factor etiológico primario una biopelícula de origen bacteriano altamente organizada en un nicho ecológico favorable para su crecimiento y desarrollo; la cual con el concurso de unos factores adicionales de origen local y sistémico ocasionan la contaminación y destrucción de los tejidos de soporte del diente (epitelios, tejido conectivo, ligamento periodontal, hueso alveolar, cemento radicular).(11)

La periodontitis se caracteriza por una inflamación que conduce a la pérdida de inserción periodontal. Mientras que la formación de una biopelícula bacteriana inicia la inflamación gingival, la enfermedad de la periodontitis se caracteriza por tres factores: (4)

• La pérdida de los tejidos de sostén periodontales, manifestada a través de la pérdida de inserción clínica (PIC/CAL) y la pérdida de hueso alveolar, valorada radiográficamente; (4)

• La presencia de bolsas periodontales. (4)

• Sangrado gingival. (4)

Epidemiología

La prevalencia de enfermedad periodontal se sitúa en un 47% en una muestra de 3.742 adultos en EE. UU., con periodontitis moderada o avanzada en más de un 80% de los casos.(12)

En Europa, los estudios epidemiológicos sugieren que alrededor del 30,5% de la población adulta presenta profundidades de sondaje superiores a 4-5 mm (la profundidad de sondaje mide la bolsa periodontal, que es la lesión clínica asociada

a la periodontitis), y hasta un 71,4% de la población de entre 65 y 74 años presenta pérdidas de inserción (la pérdida clínica de inserción da una estimación del tejido de soporte perdido) mayores o iguales a 6 mm. (12)

Estados Unidos mostraron que 8.5% de los adultos de 20 a 64 años tenían enfermedad periodontal y alrededor de 5% en la categoría de moderada a severa. Una muestra de 3,742 adultos mayores de 30 años mostró que 47% de los sujetos tuvieron periodontitis, de éstos 8.7, 30.0, y 8.5% con leve, moderada y severa, respectivamente. En los adultos mayores de 65 años 64% tenían periodontitis moderada a severa.3 Alrededor de 35% de la población mundial puede exhibir moderados signos de esta enfermedad durante su vida.(12)

En España, 8 millones de adultos presentan esta enfermedad, de los cuales 2 millones tienen una periodontitis severa. Además, el 33% de los adultos mayores presenta una perdida dentaria grave y el 11% es edéntulo. A nivel mundial, 750 millones de personas presentan una enfermedad periodontal severa. (9)

En México un estudio realizado por la SIVEPAB demostró que, de un total de 143,995 pacientes, 58.3% de la población tenía alguna patología periodontal. Se observa que el grupo de 20 a 34 años, casi cinco de cada diez pacientes no presentaron enfermedad periodontal, mientras que, a partir de los 50 años, la cifra disminuye a cuatro de cada diez. Poco más de la tercera parte de los pacientes que acudieron a los servicios de salud, tenían un periodonto sano. Se observó que la prevalencia de gingivitis es mayor al 50% en todos los grupos de edad. (10)

Patogénesis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica en la cual, la inflamación en los tejidos periodontales está estimulada por la presencia prolongada de biopelícula subgingival.(13) La respuesta inflamatoria se caracteriza por una secreción no regulada de mediadores inflamatorios y de destrucción tisular derivados del huésped. Los más extensamente estudiados son interleucina (IL) 1b, IL-6, prostaglandina E2 (PGE2), tumor necrosis factor (TNF, factor de necrosis tumoral) a, RANKL y las matrix metallopreteinase (MMP, «metaloproteinasas de matriz extracelular) (particularmente MMP-8, MMP-9 y MMP-13), así como células T reguladoras de citocinas (por ejemplo, IL-12, IL-18) y de quimiocinas. La complejidad del entramado de citocinas en la patogénesis de la enfermedad periodontal es bastante alta, existiendo además una considerable heterogeneidad en la naturaleza de la respuesta inflamatoria entre individuos.(14)

Biopelícula

Las bacterias existen en la naturaleza bajo dos estados: bacterias planctónicas, de libre flotación (1 %) y bacterias sésiles, integrantes de colonias de microrganismos llamadas biopelículas (99 %). Las biopelículas se forman cuando las bacterias flotantes encuentran una superficie, se adhieren a ella formando una comunidad sésil de microorganismos, caracterizada por células irreversiblemente unidas a un sustrato o interfaz o entre sí, sumergidas en una matriz extracelular de sustancias polimerizadas que ellas mismas han producido y que exhiben un fenotipo alterado con respecto el índice de crecimiento y transcripción genética, ulteriormente, elaboran señales químicas a fin de coordinar diferenciación y formación de estructura, incluido el desarrollo de una cubierta polisacárida protectora, de esta manera se vuelve más resistentes a los cambios ambientales extremos y con menos necesidades nutricionales.(15)(16)

La comunidad establecida en la biopelícula bacteriana se forma inicialmente por la interacción bacteriana con el diente, después por interacciones físicas y fisiológicas entre diferentes especies de la masa microbiana. Además, las bacterias de la biopelícula también están influidas por factores ambientales mediados por el huésped. En relación con eso, la salud periodontal puede verse como un estado de equilibrio en el que la población bacteriana coexiste con el huésped y no se produce ningún daño irreparable a las bacterias o al huésped, se habla de estado saludable. Por el contrario, la ruptura de dicho equilibrio (disbiosis) se asocia con enfermedad y se caracteriza por la alteración de la diversidad y las proporciones relativas de especies del microbiota. La alteración del ecosistema bucal puede causar disbiosis y pérdida del equilibrio o diversidad de la comunidad de la biopelícula, predominando una sola o pocas especies y aumentando el riesgo asociado de enfermedad.(17)(15)

Formación de biopelícula

La formación de la película adquirida es la etapa inicial del desarrollo de la biopelícula. Todas las zonas de la boca, entre ellas las superficies de los tejidos blandos, los dientes, están cubiertas por una película de glucoproteínas; constituida por componentes salivales y del líquido gingival, así como de desechos, productos bacterianos y de células de los tejidos del huésped. Los mecanismos que intervienen en la formación de la película del esmalte incluyen fuerzas electrostáticas, de Van der Waals e hidrófobas. (18)(15)

La superficie de hidroxiapatita tiene un predominio de grupos fosfato con carga negativa que interactúan directa o indirectamente con elementos de macromoléculas salivales y del líquido crevicular con carga positiva. Las

biopelículas van a funcionar como barreras de protección, lubrican las superficies e impiden la desecación del tejido, los mismos componentes libres de la saliva también pueden unirse a las adhesinas bacterianas y, por consiguiente, podrán impedir su unión al diente y potenciar su eliminación de la boca. empero, también aportan un sustrato al cual se fijan las bacterias además de que pueden ser una fuente nutritiva para las bacterias.(18)(15)

Colonización inicial o colonización primaria.

Después del transcurso de unas horas, aparecen las primeras bacterias en la película dental. Los primeros colonizadores de la superficie dentaria cubierta con la película son los microrganismos grampositivos facultativos, como Actinomices viscosus y Streptococcus sanguis. Estos colonizadores iniciales se adhieren a la película mediante moléculas específicas, denominadas adhesinas, presentes en la superficie bacteriana, que interactúan con receptores en la película dental. con posterioridad, la biomasa propende a madurar mediante la proliferación de especies adheridas, y se produce, además la colonización y el crecimiento de otras. En esta sucesión ecológica de la biopelícula, existe una transición de un ambiente aerobio inicial, caracterizado por especies grampositivas facultativas, a otro notablemente edesprovisto de oxígeno, debido al consumo de dicho gas por parte de las bacterias pioneras que favorecen el predominio de gérmenes anaerobios gramnegativos. (18)(19)

Colonización secundaria y maduración.

Las bacterias comienzan a aumentar en número y se da inicio a un proceso de sucesión ecológica autogénica; los microrganismos residentes modifican el ambiente, de tal forma, que ellos mismos pueden ser sustituidos por otros más adaptados al hábitat modificado. Los colonizadores secundarios son los microrganismos que no colonizaron en un principio superficies dentales limpias, entre ellos Prevotella intermedia, Prevotella loescheii, especies de Capnocytophaga, Fusobacterium nucleatum y Porphyromonas gingivalis. Dichos patógenos se adhieren a las células de bacterias ya presentes en la masa de la biopelícula. Entre todas las bacterias que forman la biopelícula, existen tres que tienen una relevancia especial en el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal: Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa), Porphyromonas gingivalis (Pg) y Tannerella forsythensis (Tf). La biopelícula supragingival está unida a la superficie dentaria y se encuentra formada predominantemente por Actinomyces. No obstante, la naturaleza de la biopelícula subgingival es más complicada, ya que existen dos biopelículas diferentes: una asociada a la superficie radicular y otra en estrecha relación con la superficie epitelial de la pared blanda de la bolsa. Esta última contiene predominantemente espiroquetas y especies gramnegativas (P. gingivalis, T. denticola). Entre las dos biopelículas, existe una zona de baja densidad celular compuesta por bacterias débilmente unidas, que parecen estar en estado planctónico.(18)

Clasificación de enfermedad periodontal

La clasificación de la periodontitis aceptada a nivel internacional, publicada en 1999, aportó una estructura operativa que ha sido utilizada de forma vasta tanto en la práctica clínica como en investigación científica. A pesar de ello, este sistema adolece de limitaciones significativas, entre los que se incluyen un solapamiento sustancial, la ausencia de distinciones claras basadas en la patobiología, entre las categorías, falta de precisión diagnóstica y dificultades de implementación.(20) La Nueva Clasificación del 2017 World Workshop on Periodontal and Periimplant Diseases and Conditions, revisó la evidencia científica y llegó a cuatro conclusiones principales:(4)

1. No hay evidencia de una fisiopatología específica que permita diferenciar entre casos de periodontitis “agresiva” o “crónica” o que sirva de guía sobre los diferentes tipos de intervenciones. (4)

2. Hay poca evidencia consistente que respalde que la periodontitis agresiva y crónica sean enfermedades diferentes. Pero existe evidencia de que múltiples factores, y las interacciones entre ellos, influyen en los resultados patológicos clínicamente observables (fenotipos) a nivel individual. (4)

3. A nivel poblacional, las tasas medias de progresión de periodontitis son consistentes en todas las poblaciones observadas en el mundo. Aun así, hay evidencia de que segmentos específicos de la población presentan niveles diferentes de progresión de la enfermedad. (4)

4. Un sistema de clasificación basado únicamente en la gravedad de la enfermedad no registra dimensiones importantes de la enfermedad de una persona, incluyendo la complejidad (que influye en los enfoques terapéuticos) y los factores de riesgo (que influyen en los resultados de la enfermedad). (4)

Sobre la base de estos hallazgos, se ha adoptado un nuevo esquema de clasificación de la periodontitis. Las formas de la enfermedad descritas anteriormente como “crónica” o “agresiva” ahora se describen en una única categoría de “periodontitis”. Se han identificado tres formas de periodontitis: (13)

1. Periodontitis;

2. Periodontitis necrotizante;

3. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.

Del mismo modo, se propone la clasificación por estadios y grados donde Se examinará la severidad, complejidad, extensión y distribución. Los estados se determinarán en I, II, III y IV. Estas etapas tienen como objetivo clasificar la gravedad y el alcance de la enfermedad en cada paciente según la cantidad medible del tejido de soporte destruido o afectado, incluso los dientes perdidos como resultado de la periodontitis. Analizar los factores de riesgo específicos puede complementar la evaluación para contemplar la complejidad de la enfermedad a fin de dar un mejor manejo a largo plazo en cada caso particular. (4)

Clasificación por estadios y grados

Un caso individual de periodontitis debería ser caracterizado adicionalmente utilizando una sencilla matriz de cuatro pasos (Periodontitis: árbol de tomas de decisiones clínicas para la clasificación por estadios y grados, parte de este conjunto de herramientas) que describe el estadio y el grado de la enfermedad. Existen cuatro estadios y tres grados. (4)

Estadio

En el proceso de evaluación del estadio de la periodontitis en un paciente hay dos dimensiones: la gravedad y la complejidad.

Gravedad: El objetivo primario es clasificar la gravedad y extensión de los tejidos destruidos y dañados por la periodontitis. Esto se realiza midiendo la PIC/CAL mediante sondaje clínico y la pérdida ósea por medio de un examen radiográfico. Estas mediciones tienen que incluir el número de dientes cuya pérdida puede ser atribuida a periodontitis. (4)

Complejidad: El objetivo secundario es determinar la complejidad del control de la enfermedad y el manejo de la función y estética de los dientes del paciente a largo plazo. (4)

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	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 dentaria por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm Además de complejidad Estadio II: Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm Además de complejidad Estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja, debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥ 2) Defecto alveolar avanzado Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

Tabla1. El estadio se refiere a la gravedad de la enfermedad en el momento de su presentación y la complejidad de su manejo.(13)

Grados

Asignar un grado a un paciente con periodontitis supone calcular el futuro riesgo de progresión de la periodontitis y la probable respuesta a los principios terapéuticos habituales. Esta valoración guía la intensidad del tratamiento y la prevención secundaria tras el tratamiento. La clasificación por grados añade otra dimensión y permite tomar en consideración la tasa de progresión, usando evidencia directa e indirecta. (4)

La evidencia directa está basada en la observación longitudinal disponible: por ejemplo, en forma de radiografías antiguas de calidad diagnóstica. (4)

La evidencia indirecta está basada en la evaluación de la pérdida ósea en el diente más afectado de la boca en relación con la edad (medida como la pérdida ósea radiográfica en porcentaje de longitud radicular dividida por la edad de la persona). Después, el grado de la periodontitis puede ser modificado por la presencia de factores de riesgo. (4)

		grado A	grado B	grado C
evidencia directa	radiografias o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	no evidencia de pérdida de hueso/inserción	perdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
Evidencia indirecta	perdida ósea vs edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
	Fenotipo	Grandes depósitos 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 rápida y/o patología de aparición temprana… Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos 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

Tabla 2. el grado aporta información adicional sobre las características biológicas de la enfermedad. (13)

Tratamiento de la enfermedad periodontal

El tratamiento de la EP consta de varias fases:

1. Fase higiénica: instrucciones de higiene oral, raspado y alisado radicular y en ocasiones antibioticoterapia.

2. Reevaluación de la respuesta conseguida con los raspados subgingivales y de la necesidad de realizar cirugía periodontal (respectiva o regenerativa) en los casos avanzados.

3. Valorar el tratamiento interdisciplinario con otras especialidades dentarias y las manifestaciones sistémicas de la periodontitis.

4. Mantenimiento periodontal periódico cada 3-6 meses en la consulta periodontal.

5. Lo más importante es la prevención de la EP, mediante un buen cepillado de dientes y encías en casa (2 veces al día) y un control/mantenimiento periodontal periódico en la consulta dental (dos veces al año).(21)

Sistema inmune

El sistema inmune es importante tomando en cuenta que sus alteraciones funcionales son causa de numerosas enfermedades y en su estudio se imbrican tanto los aspectos anatómicos, como son los órganos y tejidos que lo constituyen, así como el estudio de una serie de células y moléculas liberadas en la respuesta del organismo en presencia de la entrada de un antígeno. (22)

La función principal del sistema inmune es la defensa del organismo frente a agentes patógenos. En el medio ambiente existe una gama amplia de microorganismos que son patógenos para el hombre, el cual no podría vivir sino tuviera mecanismos capaces de atravesar el crecimiento de estos patógenos. (22)

La inmunidad natural
que es la más primitiva, presentándose en animales invertebrados. Está formada por elementos solubles como proteínas, complemento, citoquinas e interferones. En el campo celular tenemos los mononucleares (monocítos- macrófagos) polimorfonucleares (neutrófilos) con capacidad fagocítica así como las células asesinas naturales (células NK,Natural Killers). (22)

La inmunidad adquirida
es desde el punto de vista evolutivo más avanzado (se presenta en vertebrados) coexistiendo con la inmunidad natural. Se trata de un sistema complejo que presenta células y moléculas muy específicas para los antígenos. De este sistema son responsables los linfocitos y gracias a ellos la respuesta inmune mejora en los sucesivos contactos con el mismo antígeno en virtud de una cualidad muy importante que es la capacidad de recordar el primer contacto antígeno. Por ello este sistema tiene memoria y especificidad que son dos cualidades que definen la respuesta inmune. (22)

Inflamación

Ante una agresión de cualquier etiología, se desencadena un proceso inflamatorio mediado por factores humorales y celulares, que intenta limitar y reparar la lesión producida. (23)

La inflamación es la respuesta inicial e inespecífica del organismo ante estímulos mecánicos, químicos o microbianos. Es una respuesta rápida y ampliada, controlada humoral y celularmente (complemento, cininas, coagulación y cascada fibrinolítica) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos y células endoteliales. Es una respuesta beneficiosa si el proceso inflamatorio mantiene un equilibrio entre células y mediadores, puede ser aguda, por ejemplo en respuesta al

daño tisular, o crónica, con consecuencias patológicas como enfermedad periodontal.(22)

Proceso inflamatorio

La inflamación es una respuesta fisiológica a diversos estímulos, como infecciones y lesión tisular. En general la reacción inflamatoria aguda tiene un inicio rápido y dura poco. Suele acompañarse de una respuesta generalizada que se conoce como reacción de fase aguda y se caracteriza por alteración rápida de las concentraciones de varias proteínas plasmáticas. En algunas enfermedades la activación inmunológica persistente puede ocasionar inflamación crónica, que a menudo tiene consecuencias patológicas. (22)

Inflamación aguda

La reacción inflamatoria aguda combate las primeras fases de una infección y pone en marcha procesos que llevan a la reparación del tejido dañado. Las características básicas de una reacción infamatoria aguda son: tumefacción (del latín tumor), enrojecimiento (rubor), calor y dolor. En el siglo II dc el médico Galeno añadió otra característica de la inflamación, la pérdida de la función; Minutos después de la lesión tisular aumenta el diámetro de los vasos sanguíneos (vasodilatación), de lo que resulta un incremento del volumen sanguíneo en la zona. Un mayor volumen de sangre calienta el tejido y lo hace enrojecerse. También se eleva la permeabilidad vascular, lo que ocasiona escape de líquido desde los vasos sanguíneos, en particular en las vénulas poscapilares. Esto da por resultado la acumulación de líquido (edema) que expande el tejido. En pocas horas, en la región inflamada se adhieren leucocitos a las células endoteliales y atraviesan las paredes de los capilares para ingresar en los espacios tisulares, un proceso llamado extravasación. Estos leucocitos fagocitan patógenos invasores y liberan mediadores moleculares que contribuyen a la reacción inflamatoria y al reclutamiento y la activación de células efectoras. (22)

Proteínas de fase aguda

Las proteínas de fase aguda son diferentes proteínas plasmáticas que no actúan relacionadas entre sí, formando parte de la respuesta inmunológica innata. Son sintetizadas por el hígado, aumentando su concentración rápidamente, llegando hasta unas cien veces más de su valor inicial ante una infección o durante un proceso inflamatorio.(24)(25)

Las proteínas de fase aguda actúan de distinta forma durante los diferentes estadios patológicos, de manera que inducen y aumentan la proliferación y migración de los linfocitos hacia las zonas de lesión y/o infección uniéndose a las proteínas bacterianas, por lo que se inducirá la activación de las moléculas de complemento, que facilitará el proceso de fagocitosis.(24)

Mecanismo de producción de las proteínas de fase aguda
La reacción de fase aguda es el proceso por el cual se lleva a cabo la síntesis de las proteínas de fase aguda, que actúan en respuesta a la liberación de mediadores proinflamatorios como puede ser la inter leucina-1 y el factor de necrosis tumoral-α. Además, este tipo de reacción genera cambios en el plasma y sus propiedades de modo que la velocidad de sedimentación globular se ve aumentada, El hígado es uno de los principales sitios de síntesis de proteínas. (24)

Funciones de las proteínas de fase aguda
Existen diferentes funciones de las proteínas de fase aguda, entre las cuales se pueden mencionar las siguientes como las más significativas: (24) (22)

- Median la respuesta inflamatoria
- Pueden activar el sistema del complemento.
- Inhiben el efecto de algunas proteasas.
- Poseen actividad antioxidante.
- Opsonización
- Favorecen la eliminación de restos celulares o moleculares del foco infeccioso

Proteína c reactiva.
La PCR forma parte de la inmunidad innata y su síntesis es inducida como respuesta al daño tisular por infecciones, inflamación o neoplasias. Es sintetizada por hepatocitos y células del endotelio vascular y su expresión está regulada por citocinas, particularmente por la interleucina 6 (IL-6) y, en menor grado, la interleucina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral α (TNF-α)(26)

La PCR tiene múltiples efectos proinflamatorios y exacerba el daño tisular en diferentes patologías, llevando a una enfermedad más grave. La buena correlación de la concentración circulante de PCR con la gravedad, extensión y progresión de muchas patologías, es congruente con la idea de que esta proteína no es sólo un marcador sistémico de inflamación, sino que es un contribuyente directo en la patogénesis de diferentes enfermedades en las que participa la respuesta inmune innata. (26)

Respuesta inmune en la periodontitis.
La respuesta inmune ha sido uno de los pilares fundamentales donde se basó el concepto patogénico de la enfermedad periodontal. En la década de los años 90 se postuló que las bacterias son esenciales para el inicio de la enfermedad periodontal, pero que existen factores como el tabaquismo y los de índole genética que pueden ser determinantes de la diferente expresión clínica y severidad de los distintos tipos de periodontitis. Las bacterias causan la destrucción tisular activando diversos componentes del sistema inmune del paciente, jugando no solo una función de protección sino también de defensa al mismo tiempo que serán en algún grado

responsables de la destrucción en las diferentes etapas inflamatorias de la enfermedad. (27)

Los mecanismos de actuación de los factores de virulencia son directos por invasión de los tejidos produciendo sustancias nocivas que llevaran a la muerte celular e indirectos por la activación de células inflamatorias que sean capaces de producir y liberar una serie de mediadores que actúan sobre efectores, con una potente actividad proinflamatoria. Todo esto se realiza de una manera secuencial en la que a la micro biota patógena sucede la actuación de los neutrófilos que irán a defender y fagocitar. Si la defensa es adecuada sucederá una gingivitis y una enfermedad limitada, pero si es al contrario habrá una penetración bacteriana que tiene una actuación no solo a nivel sistémico (cardiopulmonar, renal etc.) Sino hacia la periodontitis que pasará por diversas etapas y grados de severidad. Se llega con ello a la actuación del eje linfocito-monocito y a la liberación de los mediadores inflamatorios y citoquinas que destruirán el tejido, expresado clínicamente por la formación de la bolsa periodontal y la pérdida de hueso que a su vez volverán a cerrar el círculo y aumentarán la presencia del microbiota patógeno. En todo este esquema aparecerán los factores de riesgo tanto ambientales como adquiridos (diabetes, tabaquismo) y los factores genéticos. (28)

Infiltrado inflamatorio

El epitelio del surco y de unión evita la invasión bacteriana actuando como una barrera efectiva a la entrada de la mismas o de sus productos. El flujo continuo de limpieza (antoclisis) de la saliva, junto con los anticuerpos y el flujo gingival crevicular actuarán como mecanismos defensivos ante la infección. La entrada de las bacterias o de sus productos favorece la llegada al tejido conectivo provocando una vasodilatación e inflamación de los vasos sanguíneos. El aumento en el número de neutrófilos que van a migrar a través del epitelio de unión, llegará a formar una parte principal del infiltrado inflamatorio, al mismo tiempo que las células más coronales del epitelio de unión comienzan a proliferar con lo que se va a iniciar la formación de bolsa periodontal. En el infiltrado también existen macrófagos que aumentarán en la evolución de la gingivitis a periodontitis. Al principio, en los primeros estados, el infiltrado está dominado por linfocitosT, CD4+, Th1 Y Th2. Después hay un aumento en el número de células B y plasmáticas. El movimiento y posterior desplazamiento de los leucocitos desde los vasos hasta los tejidos está regulado por diferentes tipos de moléculas. Los lipopolisacáridos (LPS) de las bacterias actúan sobre las células como macrófagos, linfocitos, fibroblastos y osteoblastos/osteoclastos. La proteína de unión al LPS forma un conjunto con este permitiendo su unión a un receptor específico el CD14, presente en los monocitos. La activación del receptor CD14, producirá la secreción de moléculas proinflamatorias como la 1Ll, 1L6,TNF,PGE2 . Estas moléculas a su vez, liberan los mediadores secundarios de la inflamación, como el factor de activación de

plaquetas (PAF), bradiquinina e histamina (aminas bioactivas) y las prostaglandinas. (28) (29)

Diabetes mellitus (DM)

La diabetes mellitus es un síndrome caracterizado por la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, bien por falta de secreción de insulina, bien por disminución de la sensibilidad de los tejidos a esta hormona.(30) Sin tratamiento adecuado la diabetes se acompaña de alteraciones macro y microvasculares (aterosclerosis y microangiopatía) que favorecen el desarrollo de hipertensión, cardiopatías coronarias, accidentes cerebrovasculares, retinopatía e insuficiencia renal, entre otras complicaciones, así como tendencia a infecciones y trastornos reparativos.(8)

Epidemiología

La DM es un problema de salud pública y la mayor fuente de morbilidad y mortalidad en el mundo actual. La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala a la diabetes como una verdadera epidemia global, pues de 30 millones de personas afectadas que existían en el mundo en 1985, las cifras se incrementaron en 2009 a más de 220 millones. De seguir esta tendencia se espera que en el año 2030 haya 330 millones de diabético.(31)(8)

ENSANUT 2018 reporta que en México existen 6.4 millones de habitantes que se saben diabéticos, de los cuales sólo 25% está bajo control metabólico. Es importante reflexionar sobre el hecho de que 75% de los enfermos no están controlados y que las evidencias científicas sugieren que diez años después del diagnóstico empezarán a presentarse complicaciones renales, cardiacas, retinianas, en las extremidades, neurológicas. (31) (8)

La prevalencia de la tolerancia anormal a la glucosa (TAG) o prediabetes. En 2019, se calcula que 373,9 millones de adultos de 20-79 años en todo el mundo, es decir, el 7,5% de la población adulta, tienen TAG. La amplia mayoría (72,2%) viven en países de ingresos bajos y medios. Se pronostica que la cantidad de adultos de 20 a 79 años con TAG aumente a 453,8 millones. En México 12,6 millones de personas tienen prediabetes siendo el sexto país con más prevalencia de prediabetes en el mundo en 2019 en el rango de edad de 20 a 79 años.(32)

Clasificación

a) Diabetes

1. La diabetes de tipo 1, también denominada diabetes mellitus insulinodependiente, se debe a la falta de secreción de insulina.(8)

2. La diabetes de tipo 2, también denominada diabetes mellitus no insulinodependiente, está causada inicialmente por una menor sensibilidad de los tejidos efectores a las acciones metabólicas de la insulina. Esta menor sensibilidad a la insulina suele conocerse como resistencia a la insulina. (8)

b) Prediabetes. La tolerancia anormal a la glucosa (TAG) y la alteración de la glucosa en ayunas (AGA) son afecciones propias de niveles altos de glucosa en sangre que exceden los límites normales, pero se encuentran por debajo del umbral de diagnóstico de la diabetes (riesgo incrementado de sufrir diabetes. (8)(32)

c) Grupos de riesgo. (8)

• Trastornos previos de intolerancia a la glucosa. (8)

• Anomalías potencias de tolerancia a la glucosa (antecedentes familiares, obesidad) (8)

Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes de tipo II es mucho más frecuente que la de tipo 1 y representa alrededor del 90% de todos los casos de diabetes mellitus. (33)Se manifiesta después de los 30 años, sobre todo entre los 50 y los 60 años, y se desarrolla de manera gradual. Sin embargo, desde hace unos años se asiste a un aumento progresivo del número de pacientes más jóvenes, algunos menores de 20 años, con diabetes de tipo 2. Parece que esta tendencia obedece sobre todo a la creciente prevalencia de la obesidad, el factor de riesgo más importante para la diabetes de tipoII, tanto en los niños como en los adultos.(30)

Patogénesis de diabetes mellitus 2

Aunque no se conocen con certeza las causas de la DM2 la enfermedad se presenta alrededor de los 45 años, aunque cada vez se observa con mayor frecuencia en niños, jóvenes y adultos jóvenes. Los factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad son. (30)

• Tener familiares en primer grado con diabetes. (8)

• Obesidad, sobrepeso y sedentarismo. El exceso de grasa dificulta más la respuesta de las células a la insulina y el sedentarismo reduce aún más la capacidad del cuerpo humano para reaccionar a la insulina. (8)

• Tener más de 45 años. (8)

• Ser afroamericano, hispano, indio americano o asiático. (8)

• Padecer hipertensión arterial. (8)

• Valores de lipoproteínas de alta densidad < a 35 mg/dL o de triglicéridos > a 250 mg/dL. (8)

Signos y síntomas de la diabetes mellitus tipo 2

Los síntomas de la DM2 no siempre son evidentes y pueden tardar mucho en aparecer; algunas veces no se presentan en absoluto o estas son mínimas durante varios años antes del diagnóstico. (30)

- Pueden presentar aumento de la frecuencia urinaria (poliuria), sed (polidipsia), hambre (polifagia) y baja de peso inexplicable.
- También pueden padecer entumecimiento de las extremidades, dolores (disestesias) de los pies y visión borrosa.
- Pueden sufrir infecciones recurrentes o graves. (30)

Relación de enfermedad periodontal y diabetes mellitus 2

En los últimos años se está constatando que la asociación entre estas dos enfermedades es bidireccional, es decir, que no solo la diabetes aumento el riesgo de sufrir enfermedades periodontales, sino que las enfermedades periodontales pueden afectar a la diabetes, perjudicando el control de la glucemia y las consecuencias de ello derivadas.(12) Las enfermedades periodontales son infecciones que inducen una respuesta inmunoinflamatoria en los tejidos periodontales, responsable en gran parte de la destrucción tisular asociada. Su importancia radica no solo en los efectos locales como la pérdida de dientes, sino también en sus efectos sistémicos.(12)(21)

Collazo y col. estudiaron 200 personas adultas con DM tipo 2, los que fueron comparados con 200 personas sin DM en edades y sexo comparables (grupo control) y confirmaron enfermedad periodontal en el 57% de los diabéticos y en el 46% de los no diabéticos.(34) un estudio en una universidad de ecuador muestra que la diabetes mellitus es una condición sistémica que se considera como uno de los factores causales de una periodontitis, teniendo valores mayores al 95% de prevalencia de periodontitis tanto leves como severas en pacientes diabéticos en una población estudiada con un total de 275 pacientes diabéticos.(35) En México estado de puebla se realizó un estudio con 50 pacientes diabéticos donde el 50,0 % presentaba gingivitis leve, 33,0 % gingivitis moderada y 14,0 % para gingivitis grave y solo un 4,0 % se encontraron sanos. (36)

Las enfermedades periodontales pueden afectar a la diabetes y a su control glucémico, debido a los efectos a nivel de la inflamación sistémica. Diferentes estudios han señalado que la periodontitis se asocia a un nivel de hemoglobina glucosilada más elevado, tanto en pacientes con y sin diabetes. Incluso, se ha sugerido que la periodontitis puede asociarse a un riesgo aumentado de sufrir diabetes, además de un riesgo aumentado de sufrir ciertas complicaciones en pacientes diabéticos. Al mismo tiempo, el tratamiento periodontal puede mejorar el control de la glucemia y, eventualmente, reducir la frecuencia de complicaciones.(21)

Fisiopatología de la enfermedad periodontal: mecanismos patogénicos y su relación con la diabetes

La enfermedad periodontal está causada por la acumulación del biopelicula bacteria no dental a nivel subgingival, el cual es clave en la iniciación de la enfermedad periodontal. Las bacterias y sus fragmentos o productos de degradación, como los lipopolisacáridos, inducen una respuesta inflamatoria a nivel local en la que están implicadas la producción de interleucinas (IL) y factor de necrosis tumoral (TNF)-a, que inducen a su vez la producción de más mediadores de la inflamación. La expresión de estas citocinas proinflamatorias viene regulada por los linfocitos T colaboradores y son los neutrófilos polimorfonucleares (PMN) las células efectoras. Esta respuesta inflamatoria puede ser tanto protectora como destructiva, y cuando tiene lugar de forma exagerada se producirá pérdida del tejido que rodea los dientes (el llamado periodonto) del huésped. El tipo de respuesta inflamatoria generada tiene un significado crucial en el desarrollo de la enfermedad periodontal.(21)

Por otro lado, la hiperglucemia conduce a la formación de productos avanzados de la glicación derivados de la glucosilación de proteínas. Estos se unirán a su receptor, presente en las células inflamatorias como los macrófagos, induciendo la producción de interleucinas como IL-16, TNF-a, IL-6 y IL-8 y también al aumento de proteína c reactiva, que conducirán a un incremento de la permeabilidad vascular y a la quimiotaxis y expresión de moléculas de adhesión en el endotelio para el reclutamiento de más células inflamatorias.

El tejido gingival, ante la presencia de bacterias, produce niveles más incrementados de IL-6 e IL-8 cuando está expuesto a productos avanzados de la glicación. Estos hallazgos se han corroborado en pacientes diabéticos y no diabéticos con enfermedad periodontal, presentando los pacientes diabéticos niveles superiores de IL-6, IL-8 e IL-1B. Además, en presencia de diabetes también incrementa la expresión de metaloproteinasas de la matriz que contribuirán a una mayor degradación de la matriz extracelular. Por lo tanto, la presencia de diabetes favorecerá una respuesta inflamatoria exagerada ante el biopelicula bacteriano dental, favoreciendo la aparición de gingivitis/periodontitis y también la pérdida de tejido alveolar. Mientras que el estado inflamatorio junto al estrés oxidativo produce

daño endotelial y alteraciones vasculares que conducen a una situación de isquemia que puede hacer posible la aparición de infecciones. Además, los productos avanzados de la glicación en combinación con las citocinas proinflamatorias pueden inducir la apoptosis de los fibroblastos y dificultar la cicatrización.(21)

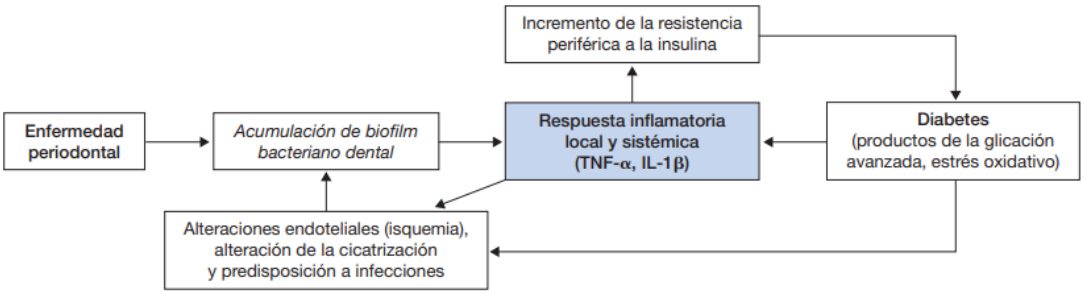


Fig. Esquema de los mecanismos fisiopatológicos comunes en la enfermedad periodontal y la diabetes, donde se observa que la respuesta inflamatoria causa incremento de la resistencia de insulina. (21)

Relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus

Existe gran evidencia en la literatura periodontal sobre la influencia que los factores del huésped ejercen sobre la patogénesis y la progresión de la periodontitis distintos mecanismos del huésped afectan y modifican la expresión de esta enfermedad y en cuanto peor sea el control glicémico, mayor riesgo existe de desarrollar enfermedad periodontal. El control glicémico se asocia a un decremento de la inflamación gingival y del número de sitios con sangrado gingival.(21) Esto es debido a que los tejidos bucales sufren los mismos efectos de daño en la microvasculatura por mal control glicémico que los observados al paso del tiempo en otros tejidos del organismo, lo que ha llevado a algunos autores a sugerir que la periodontitis sea considerada como una complicación de la diabetes. Está comprobado que las funciones de los neutrófilos, la quimiotaxis, la producción de moléculas de la adhesión y la fagocitosis están disminuidas en la diabetes no controlada, y qué, paradójicamente, existe una mayor respuesta de monocitos y macrófagos frente a antígenos bacterianos, lo que ocasiona un incremento en la producción de citocinas inflamatorias, tales como factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) e interleucina 1 beta (IL-1b), lo que favorece el crecimiento de las bacterias anaerobias

gramnegativas, y a su vez, explica la mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en el diabético. (37) Dado que la enfermedad periodontal no solamente produce una respuesta inflamatoria local, sino que esta es también sistémica, se ha postulado que, la enfermedad periodontal puede empeorar el control glucémico mediante un incremento de la resistencia periférica a la insulina. Así, ante una hiperglucemia mantenida en un paciente diabético previamente bien controlado, se debe tener en cuenta, en ausencia de otro desencadenante, la presencia de enfermedad periodontal.(21) Al mismo tiempo, por ser la diabetes mellitus una enfermedad en la que prevalecen los procesos catabólicos, la pérdida ósea que se observa en la enfermedad periodontal podría ser consecuencia de la inhibición en la función osteoblástica y disminución de la producción de colágena, con reducción en la producción de hueso nuevo. A mayor duración de una diabetes no controlada, mayor producción de AGEs, los cuales activan a los receptores (RAGE), presentes en las células endoteliales, macrófagos, monocitos, células musculares lisas y neuronas.(37)

Se ha planteado la hipótesis de que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede reducir la respuesta inflamatoria sistémica y ayudar a mejorar el control de la diabetes. tratamiento no quirúrgico de la enfermedad periodontal puede reducir los niveles de marcadores proinflamatorios sistémicos. Posterior al tratamiento de la periodontitis se reducen significativamente los niveles de proteína C reactiva y TNF-a en los pacientes diabéticos. Respecto a si el tratamiento de la enfermedad periodontal puede ayudar a mejorar el control glicémico, los resultados en los distintos estudios realizados son heterogéneos, y en los metaanálisis realizados se encuentran reducciones desde un 0,27% hasta un 1,21% de la he hemoglobina glicosilada tras el tratamiento de la enfermedad periodontal (no siempre las diferencias son significativas). La Federación Europea de Periodoncia (EFP) y la Academia Americana de Periodoncia (AAP) organizaron un workshop internacional sobre la posible asociación de periodontitis con enfermedades sistémicas, entre ellas la diabetes, y concluyeron que el tratamiento de la enfermedad periodontal asocia una reducción del 0,36% de la cifra de hemoglobina glicosilada.(21)

Efecto del tratamiento periodontal sobre la diabetes

En pacientes diabéticos de tipo 2 la fase inicial de un tratamiento periodontal, que incluyó motivación y desbridamiento de las bolsas periodontales, causo una mejora del control metabólico de la diabetes teniendo como resultado disminución absoluta en los valores de hemoglobina glicosilada (HBA1c) del 0.4%, después de realizar raspado y alisado radicular; si, además, se añadía el uso de antibióticos sistémicos al raspado y alisado radicular, el resultado era una reducción del HBA1c del 0.7%. Mientras que en una revisión bibliográfica se ha demostrado que el tratamiento periodontal resulta en una disminución de la HbA1c, con una media ponderada del 0,36% (intervalo de confianza del 95%: 0,19-0,54) a los 3 meses. Estos resultados confirman los de otros metaanálisis previos. Pero parece evidente que los niveles

de reducción de la HbA1c, tras tratamiento periodontal, medidos a corto plazo, podrían ser relevantes. Si esta reducción se pudiera mantener a largo plazo, esto podría contribuir a reducir la morbimortalidad asociada con la DM.(38)(39)(12)

Enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares (CV) son el motivo principal de mortalidad en el mundo (30% de los decesos se deben a ellas), ya que al año provocan 17 millones de decesos. Son responsables del 28% de las muertes que ocurren en los países con población de ingresos bajos, son un grupo de enfermedades que incluyen las fatales y las no fatales, enfermedad coronaria (angina, infarto de miocardio), hipertensión arterial. (8) (40)

La prevalencia de hipertensión arterial en México en 2016 fue de 25.5 % y, de estos, 40 por ciento desconocía que padecía esta enfermedad; 79.6 por ciento de los ya diagnosticados toman antihipertensivos, de los cuales solo el 45.6 por ciento tenían un control adecuado de sus cifras de presión arterial, anualmente son diagnosticados aproximadamente 450 mil casos nuevos y esta cifra podría duplicarse. La cardiopatía isquémica afecta sobre todo a los hombres de mediana y avanzada edad y su mortalidad es 20 por ciento más alta en los hombres que en las mujeres. Este grupo de enfermedades es la primera causa de mortalidad: en 2016 hubo 97,743 defunciones por enfermedades isquémicas del corazón.(41)

Cardiopatías coronarias

Las cardiopatías coronarias (CC) son un grupo de entidades que se caracterizan por presentar diversos grados de isquemia del miocardio, trastorno producido por una obstrucción del flujo sanguíneo en estas arterias. (8)

Etiología

Los factores de riesgo más importantes para la formación de ateromas y sus complicaciones son la edad, el sexo, el padecer diabetes mellitus, hipertensión arterial no controlada, hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertrofia del ventrículo izquierdo, incremento del fibrinógeno plasmático, obesidad y vida sedentaria. (8)

Los ateromas son depósitos de lípidos que pueden obstruir de manera muy importante el flujo sanguíneo coronario. A veces se erosionan, sufren calcificación o hemorragia y propician el desarrollo de trombos oclusivos, que impiden la circulación de manera total o parcial en estas arterias que irrigan al miocardio. Durante el proceso de trombosis, embolia o hemorragia del ateroma participan también las plaquetas, con lo cual se liberan mediadores químicos y sustancias como el tromboxano A2, que produce vasoconstricción sostenida, y se compromete la irrigación del miocardio. Al producirse una oclusión coronaria e isquemia por cualquiera de las razones antes mencionadas, se modifica el metabolismo celular. Los miocitos afectados empiezan a generar energía a través de mecanismos de glicólisis anaerobia y hacen uso del glucógeno almacenado; sin embargo, este

esfuerzo metabólico no es suficiente. La falta de energía detiene el funcionamiento de las bombas de sodio y de calcio, lo cual conduce a la activación de fosfolipasas, enzimas que originan la autodestrucción de estas células, además de que se acumula ácido láctico, que disminuye el pH tisular. (8) (40)

Hipertensión arterial

Al aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mm Hg en la presión sistólica y superior a 90 mm Hg para la diastólica se le define como hipertensión arterial. (8)

Etiología y patogenia

La presión arterial (PA) es el resultado del gasto cardiaco multiplicado por la resistencia vascular periférica; a su vez, éste es determinado por el volumen circulatorio, por un lado, y por el otro, tanto por la fuerza contráctil de la musculatura del ventrículo izquierdo como por la frecuencia cardiaca. Estos elementos (volumen, frecuencia cardiaca, fuerza contráctil, resistencia vascular periférica) son regulados por diversos factores. Por ejemplo, la liberación de atriopeptina, la activación del sistema renina-angiotensina- aldosterona y la retención de sodio incrementan la presión arterial al contribuir a aumentar el volumen circulatorio y, por ende, del gasto cardiaco. (8)

Clasificación de hipertensión arterial

Cuadro 5-1. Clasificación de hipertensión arterial en el adulto*

Categoría	Presión sistólica en mm Hg	Presión diastólica en mm Hg
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120 a139	80 a 89
Hipertensión		
Etapa 1	140-159	90-99
Etapa 2	≥160	≥100

Cuadro clínico

En sus inicios, la HTA es silente y sólo puede ser diagnosticada mediante una lectura de la PA. Si se presenta sintomatología, como cefalea occipital, dificultad para respirar, tinnitus, mareos, fosfenos, náuseas o vómito, es porque ya tiene mucho tiempo establecida. Las complicaciones que se generan en los órganos blanco derivan del daño que se produce en la microcirculación (arterioesclerosis) y en los grandes vasos (aterosclerosis). En la primera de ellas se deposita material hialino en las arteriolas y en casos graves se observa hiperplasia de las células endoteliales que reducen la luz vascular y por ende, el resultado será menor

perfusión a los tejidos. En la aterosclerosis el daño generado en los grandes vasos se traduce en el depósito de lípidos en la pared arterial, que incrementan el riesgo de trombosis y embolia. En ambos casos habrá un aumento en la resistencia vascular periférica y la susceptibilidad de los vasos a romperse ante aumentos súbitos. Los órganos blanco dañados con la libre evolución de la enfermedad son: el corazón, generando insuficiencia cardiaca congestiva (hipertrofia del ventrículo izquierdo), infarto cardiaco y angina de pecho (al incrementarse la demanda de oxígeno por el miocardio), cerebro (alta tendencia a hemorragia cerebral e infarto) y riñones, lo cual conduce a insuficiencia renal. En otros órganos puede producir también hemorragias retinianas y otros trastornos cerebrales, estos últimos caracterizados por mareos, tinnitus, fosfenos y cefalea occipital matutina. La evolución natural de una HTA no controlada conduce a la muerte por infarto del miocardio, insuficiencia renal y hemorragia cerebral, sobre todo si se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular, como pertenecer al sexo masculino, tener diabetes mellitus no controlada, trastornos en el metabolismo de lípidos, tabaquismo y tener historia familiar positiva de HTA. (8)

Relación enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares

Un metaanálisis evaluó estudios de cohorte prospectivos incluyendo información de cerca de 230406 participantes. La homogeneidad estadística entre los estudios fue baja (I2: 22.40%; P = 0.19). Los autores encontraron que los pacientes con enfermedad periodontal tienen un riesgo aumentado de desarrollar enfermedad cardiovascular en cerca del 20%, en Dinamarca evalúo la incidencia de eventos mayores cardiovasculares MACE en pacientes con periodontitis severa tratada de manera hospitalaria. La tasa de incidencia por 1,000 personas-año para infarto al miocardio. Mattila et al. estudiaron a 100 pacientes referidos para coronariografía y compararon los hallazgos angiográficos con una radiografía dental, encontrando una significativa asociación entre mayor grado de compromiso periodontal con la severidad de la enfermedad coronaria, Meurman y cols. en 2004 consideran que la periodontitis eleva en un 25% el riesgo de padecer patología cardiovascular, analizando datos de más de quince estudios independientes que indican que la periodontitis es un factor de riesgo que puede contribuir a las enfermedades cardiovasculares.(42)(43)

La relación de la enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares como cardiopatías e hipertensión arterial se puede dar por medio de dos vías:

1.Vía indirecta

Bacterias orales pasan a la circulación en sitios de enfermedad periodontal debido a bacteriemia provocada por una gingivitis o periodontitis. El tratamiento dental no quirúrgico como raspado y alisado radicular pueden generar una bacteriemia transitoria, pero con mayor intensidad y duración en pacientes con periodontitis. Las bacteriemias incluso pueden presentarse durante cualquier procedimiento clínico

dental como extracciones, endodoncias, cirugías de tercer molar, sondaje periodontal e incluso se habla de provocadas por actividades cotidianas como cepillado dental, uso de hilo dental, durante la masticación. La aterogénesis es de relativa importancia debido a evidencia por medio de ADN y ARN que respalda presencia de microorganismos periodonto-patógenos en muestras de suero y placa subgingival. La mayor parte de los estudios al realizar sus investigaciones in vitro por medio de cultivos de muestras de ateroma indican haber encontrado la cepa de Porphyromona gingivalis y su vil mecanismo de virulencia es debido a su capacidad deexpresar hemaglutinina A que le da mayor capacidad de adherencia al huésped, así también los estudios han encontrado cepas de Agregatebacter actinomycetemcomitans. Otros estudios en animales demuestran haber encontrado P. gingivales en placas ateromatosas, en lesiones aórticas y coronarias debido a que posee mayor capacidad de adherencia, producción de enzimas y mayor capacidad de supervivencia en zonas profundas. Otras investigaciones en ratones hiperlipidémicos evidenciaron que la infección polimicrobiana es un indicador de estrés oxidativo de las células endoteliales. (44)

2.Vía indirecta

Los mediadores inflamatorios periodontales aumentan sus niveles en la circulación en mayor determinación PCR, IL-6, en suero. La intervención de células de defensa juega un rol importante, dado que neutrófilos periféricos en pacientes con inflamación crónica persistente como la EP liberan exceso de IL - 1β, IL - 8, IL - 6 y factor de necrosis tumoral (TNF) -α como respuesta a la presencia de patógenos periodontales. Las bacterias periodontales tienen capacidad de estimular la producción e interacción con anticuerpos del huésped, estos activan citocinas, monocitos, células endoteliales. Respecto a la higiene bucal un estudio evaluó el cepillado dental, donde se verificó que los pacientes que solo lo realizaban una vez al día tenían mayor incidencia de padecer una ECV en comparación con los que se cepillan más de 2 veces. La literatura refiere que las personas con mayor pérdida de dientes se asociaron a riesgo aumentado de un ECV. Respecto al tratamiento periodontal los estudios indican que existe una reducción moderada de la inflamación en especial de PCR, IL-6. Fisiológicamente las investigaciones demuestran efecto beneficioso en el tiempo sobre la presión arterial y rigidez del vaso, no obstante, la evidencia no respalda cambios significativamente altos para lograr una reducción total o casi completa del estrés oxidativo, o activación de células endoteliales. (44)

La presencia de bacterias (Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia) en los tejidos periodontales produce la respuesta inmune a través de mecanismos defensivos (IgG, IgM e IgAs) e inmunopatológicos de tipo II, III y IV. En las respuestas II y III, caracterizadas por la participación de inmunoglobulinas, puede haber la activación adicional del sistema complemento. La respuesta tipo IV de expresión celular (linfocitos) produce daño al liberar diversos tipos de citocinas (IL's, TNF-α), prostaglandinas (PGE2) y proteasas (metaloproteinasas), entre otros

mediadores químicos inflamatorios. (45)Desafortunadamente esta respuesta es de baja eficiencia para erradicar la presencia bacteriana, lo que produce procesos inflamatorios crónicos usualmente de muy larga duración, produciendo el daño tisular que da las características clínicas a la periodontitis y la aportación constante al torrente circulatorio de elementos proinflamatorios del huésped y el riesgo bacterémico y endotóxico por las bacterias, sus productos y subproductos, que pueden ser impelidos a través de los vasos de la pared blanda de la bolsa periodontal.(46) Al mantener una exposición continua y prolongada de las bacterias de la cavidad oral o toxinas bacterianas puede iniciar cambios patológicos en las paredes de los vasos sanguíneos y por lo tanto actuar como un precursor de la aterosclerosis en huéspedes susceptibles con ayuda de la respuesta inmune del huésped se favorece la formación, maduración y exacerbación del ateroma.(47) Ante la presencia de un endotelio dañado, acelerar los procesos ateroescleróticos y con ello la rigidez y obliteración vascular y observar el agravamiento de condiciones como hipertensión arterial, riesgo tromboembólico, cambios isquémicos (angina e infarto miocárdico) e insuficiencia funcional cardiaca. (45)

Aparentemente la hipertensión puede ser afectada por los estados inflamatorios periodontales, así como mejorar si la condición periodontal es controlada. Considerando como un grupo a los padecimientos isquémicos de etiología ateromatosa que pueden presentar cuadros sintomatológicos por reducción de la luz de los vasos, daño o ruptura vascular y la formación de trombos y émbolos, enfermedades cardiovasculares (ECV) como angina, infarto miocárdico y accidentes cerebrovasculares, éstos muestran una relación patogénica con periodontitis e infecciones periapicales. De tal forma que la esclerosis carotidea ha sido asociada de manera proporcional con la severidad de la periodontitis, pudiendo ser predictores de riesgo la profundidad sondable y el sangrado gingival. (45) (46)

los biomarcadores inflamatorios están aumentados en pacientes hipertensos con periodontitis. Pocos estudios han investigado la posibilidad de asociación entre estas dos condiciones. La inflamación del periodonto puede estar involucrada con la hipertensión al dañar directamente la regulación de la presión arterial (PA) endotelial. Los protagonistas serian sustancias proinflamatorias: molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1), molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), Pselectina, E-selectina etc, y periodonto-patógenos como P. gingivalis, mismo que estimula la conexión entre LDL y macrófagos, así como incremento en los niveles de los mediadores inflamatorios a nivel vascular. (44)En presencia de EP se atenúa la vasodilatación según investigaciones in vitro en ratas, por elevación de PCR, IL-6, incremento de radicales vasculares, reducción de la presencia de óxido nítrico a nivel sanguíneo. Este hecho es reversible con la terapéutica periodontal oportuna en pacientes hipertensos. (44) Sus múltiples factores de riesgo compartidos: tabaquismo, estrés, edad avanzada y factores socioeconómicos, pueden confundir la asociación entre hipertensión y periodontitis. El tratamiento periodontal reduce los niveles de IL-6, PCR y fibrinógeno en pacientes con

hipertensión y periodontitis grave. Se debe otorgar un tratamiento de la PA considerando a la EP como factor de riesgo no tradicional para el mismo. (44)

La asociación entre las enfermedades cardiovasculares y la infección periodontal ha sido establecida en diferentes estudios clínicos realizados, pero pueden existir numerosos sesgos debido a que los factores de riesgo como la edad, el consumo de tabaco, la hipercolesterolemia y el nivel socioeconómico, entre otros, son comunes a ambas patologías y por lo tanto pueden ser un factor predisponente.(48)

Efecto del tratamiento periodontal sobre enfermedades cardiovasculares

la terapia periodontal no quirúrgica induce la supresión de la inflamación sistémica y mejoría de los marcadores de enfermedad cardiovascular y de función endotelial. tiende a reducir la concentración de citocinas proinflamatorias circulantes (CRP, TNF-α), que podrían ser importantes para la enfermedad cardiovascular.(49)(48)

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por un bloqueo persistente del flujo de aire. No se trata de un solo padecimiento, es un estado patológico que se caracteriza por limitación del flujo de aire a los pulmones y que no es reversible por completo. (8)

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que actualmente hay 210 millones de personas en el mundo que presentan EPOC, se proyecta como la tercera causa de mortalidad en el mundo en el año 2020 y ocupara el 2º lugar entre las causas de morbilidad. La prevalencia y el impacto de esta enfermedad sobre la población se espera aumente por el envejecimiento y pacientes con historial de tabaquismo. observándose mayor incidencia en hombres que en mujeres tanto en países desarrollados como subdesarrollados.(50)

En Latinoamérica la prevalencia en Montevideo fue de 19.7 por ciento, Santiago de Chile con 16.9 por ciento, San Pablo con 15.8 por ciento y Caracas con 12.1 por ciento en el año. La EPOC en Estados Unidos (EE.UU.) afecta por lo menos a 15.7 millones de personas, mientras que en México en el año 2016, la mortalidad registrada a causa de la EPOC fue de 23,271 defunciones, de los cuales 12,149 se registraron en hombres y 11,122 en mujeres, lo que representó una distribución equitativa entre géneros.(41)

Etiología y patogenia

El principal factor etiológico de EPOC es el humo del tabaco, tanto en fumadores activos y pasivos, pero también existen otros factores de riesgo como hiperreactividad de la vías respiratorias, la contaminación del aire de interiores; la derivada de la utilización de combustibles sólidos en la cocina y la calefacción, sobre

todo en las mujeres de los países de bajos ingresos, la contaminación del aire exterior, la exposición ocupacional a polvos y productos químicos (vapores, irritantes y gases) y las infecciones repetidas de las vías respiratorias inferiores en la infancia. Los factores genéticos también juegan un rol, como el déficit marcado de antitripsina α 1(α1 AT), enzima que regula la actividad de los neutrófilos, cuyas enzimas lisosomales, al ser vertidas en el árbol respiratorio, permanecen activas por la falta de aquélla y, por lo tanto, producen daño tisular. (8)

El signo típico de EPOC es una disminución persistente del flujo espiratorio forzado conforme se vacían los pulmones, ya que el parénquima tiene cada vez menos retroceso elástico y se reduce el área transversal de las vías respiratorias; de esta manera, aumenta la resistencia a la corriente de aire. (8)

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más comunes de la EPOC son la disnea, expectoración excesiva y tos crónica. En la actualidad, afecta casi por igual a ambos sexos, en parte debido al aumento del consumo de tabaco entre las mujeres de los países de ingresos elevados. A medida que la enfermedad empeora, pueden hacerse muy difíciles actividades cotidianas como subir unos cuantos escalones. La tos crónica y producción de esputo a menudo preceden el desarrollo de la limitación del flujo aéreo por muchos años, aunque no todas las personas con dichos síntomas van a desarrollar EPOC. Como tiene una evolución lenta, por lo general se diagnostica más en personas mayores de 40 años o mayores. (8)

EPOC y enfermedad periodontal

Wang y cols. (2009) publicaron un estudio caso y control de 306 pacientes con EPOC y 328 controles con función pulmonar normal, con el objetivo de evaluar las asociaciones entre el estado de salud periodontal y las conductas de salud oral con la EPOC. Se encontró que pacientes con EPOC tenían menos dientes y un índice de placa superior a la de los controles. Si Y y cols. (2012) realizaron un estudio de casos y controles donde evaluaron la asociación entre la periodontitis y EPOC en una población china con 581 casos de EPOC y 438 controles donde se encontró que los pacientes con EPOC más grave tenían enfermedad periodontal severa. Un metaanalisis español con 2.721 (5,32%) participantes demostró que la prevalencia de enfermedad periodontal fue mayor entre los pacientes con EPOC que entre los controles emparejados sin EPOC (26,5% frente a 22,2%. En México se realizó un estudio en el instituto nacional de enfermedades respiratorias (iner), donde 241 con EPOC padecían al mismo tiempo enfermedad periodontal. (51)(52)(53)(54)

La asociación entre enfermedad periodontal y las enfermedades respiratorias se ha establecido por la aspiración prolongada de microrganismos periodontales desde la orofaringe hacia la vía aérea inferior. En los pacientes con EPOC y con la comorbilidad de mala salud bucodental, la boca actúa como un reservorio para los posibles patógenos respiratorios. Estos microorganismos se depositan en la placa dental y pueden migrar al tracto respiratorio inferior. Una vez allí aumenta el riesgo

de desarrollarse una infección respiratoria que se manifieste finalmente en una exacerbación. Uno de los principales patógenos relacionados con la severidad y progresión de la enfermedad periodontal es Porphyromonas gingivalis.(55)(56)

Los pacientes con EPOC tienen una alta probabilidad de presentar hiposalivación. Esta disminución de saliva se debe primero, a que los pacientes recurren al uso de la respiración bucal para incrementar la cantidad de oxígeno que pueden filtrar a los pulmones. Y segundo, la secreción salival está alterada por la severidad de la enfermedad y por los fármacos empleados en su tratamiento, que tienen acción a nivel neuronal al inhibir la estimulación de las glándulas salivales. La saliva actúa como mecanismo de protección en la cavidad oral y sin ella aumenta el riesgo de proliferación bacteriana patógena. (56)

La terapia farmacológica empleada para el tratamiento de la EPOC está asociada a un peor estado de salud bucodental. El salbutamol y el bromuro de tiotropio pueden causar la reducción del flujo salival y sequedad de boca. Mientras que el uso de glucocorticoides puede suprimir la función adrenal y disminuir la densidad ósea, especialmente cuando son utilizados durante tiempo prolongado. (56)(57)

En los pacientes con EPOC los neutrófilos son disfuncionales, su capacidad para la detección del foco infeccioso mediante la quimiotaxis está alterada; pierden esa precisión que les caracteriza. Esto provoca que estas células inmunológicas empleen mayor tiempo para pasar por los diferentes tejidos y aumentan así el daño tisular colateral en la boca. De forma transversal, se reduce la protección contra las bacterias que se encuentran en el periodonto, lo que aumenta la inflamación local y deteriora el estado bucodental. (56)(58)

Efecto del tratamiento periodontal sobre EPOC

La cavidad oral es un reservorio importante para los patógenos respiratorios y estos patógenos pueden aspirarse al tracto respiratorio inferior, aumentando el riesgo de infección respiratoria. La terapia periodontal puede reducir estos patógenos colonizados en las superficies de los dientes y, por lo tanto, puede disminuir la periodicidad de las exacerbaciones de la EPOC.(59) sin embargo todavía es necesario ensayos clínicos para evaluar el efecto de la terapia periodontal en pacientes con EPOC con un número mayor de muestras para resolver que tan efectivo es, y observar si la terapia periodontal consiste en prevenir o reducir la cantidad de casos de exacerbaciones. (59)

Artritis reumatoide

la artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica de carácter autoinmune y etiología desconocida que puede involucrar muchos órganos y tejidos; siendo afectado como órgano diana principal las articulaciones diartrodiales. El proceso implica una respuesta inflamatoria en la membrana sinovial con tumefacción. Es observada una gran acumulación de líquido sinovial y el desarrollo alrededor de la articulación de tejido fibroso (pannus). La patogénesis conduce con frecuencia a la destrucción del cartílago articular y fusión de grado variable de las articulaciones, que puede agravarse hasta la anquilosis.(60)(8)

epidemiologia

La artritis reumatoide tiene distribución universal y su incidencia varía entre el 0,68 y el 2,9%, con una prevalencia que oscila entre el 0,3 y el 3% de la población, según los distintos países. Las mujeres sufren la enfermedad tres veces más que los hombres.(61)

En México no existe mucha información sobre datos epidemiológicos de AR. Suárez M. (2011), publicó que la prevalencia es menor en regiones urbanas, Ciudad de México (1%) y Nuevo León (0.7%), la prevalencia de AR en Yucatán es de 2.8%, mayor a la de otras regiones encuestadas. Por otro lado, Garzón y col. (2005), en un estudio efectuado en San Luis Potosí, se confirmó el diagnóstico de AR en un total de 2 691 personas encuestadas, se encontró una prevalencia de AR de 2.61%. Cardiel y col. (2002) indican una prevalencia de AR de 0.3% en nuestro país.(62)

Enfermedad periodontal y artritis reumatoide

Con arreglo a estudios realizados por la International Journal of General Medicine y la Journal of Dentistry, se ha observado un aumento significativo en la incidencia de la enfermedad periodontal en pacientes con artritis reumatoide activa en comparación con pacientes sanos, sobre todo, en pacientes consumidores de FARME, como Metotrexato e Hidroxicloroquina; de igual manera en consumidores de corticoides y AINES. En cuanto a la prevalencia de la periodontitis, parece ser mayor en la artritis reumatoide, según estudios realizados por Scher y otros especialistas, donde encontraron en 2012 periodontitis moderada/grave en 78 % de los pacientes de AR en sus inicios. Además, la prevalencia de la artritis reumatoide resulta dos veces mayor en pacientes con enfermedad periodontal que en personas que no la padecen.(63)

En un estudio reciente se observaban que los grupos de este estudio, los pacientes con AR tenían un 80 % periodontitis crónica frente a un 54 % que presentaban los sujetos sin AR. Además, el índice glucémico fue significativamente más alto en los pacientes con AR recién diagnosticada que en el grupo de control. Los resultados indicaron que la media de pérdida de inserción fue mayor en el grupo de pacientes con AR en comparación con el grupo de control y el índice de placa fue bastante menor en el grupo de control en comparación con los pacientes con AR. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la profundidad de bolsa entre estos 20 grupos. (64)

La artritis reumatoide y la periodontitis son enfermedades inflamatorias crónicas caracterizadas por una disregulación de la respuesta inflamatoria e inmune, ambas enfermedades se caracterizan por inflamación crónica, destrucción ósea, daño en el tejido blando, respuesta inmune celular y humoral similar y un fondo genético común.(65)(66)

La EP crónica muestra un perfil inflamatorio común con la artritis, presentando patrones similares de destrucción de tejido duro y blando. Las similitudes entre ellas aparecen a nivel molecular y celular, los niveles persistentemente elevados de citoquinas proinflamatorias tales como IL-1 beta, IL-6 y TNF-alfa y niveles bajos de citoquinas antiinflamatorias como IL10, se correlacionan con la destrucción de tejidos duros y blandos en articulaciones y hueso alveolar en artritis y enfermedad periodontal.(65)

La infección local que conduce a la inflamación en la EP se ha propuesto como un posible mecanismo activador de procesos inflamatorios sistémicos o propagación de la infección. Porphyromonas gingivalis, Tannarella forsythia y Treponema denticola, presentan un papel importante en la activación de la destrucción periodontal; con ellas se inicia una respuesta inmune mediada por neutrófilos, monocitos y linfocitos T y B.(65)

Papel de P. gingivalis en la enfermedad periodontal y artritis

La enfermedad periodontal se debe a una infección provocada por varias bacterias de la cavidad oral, entre las más conocidas encontramos a Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia y Aggregatibacter actinomycetemcomitans. (67)

La Porphyromonas gingivalis (pg) es un cocobacilo gramnegativo anaerobio. La colonización por Pg es uno de los pasos permisivos en la propagación de la lesión periodontal. Las Pg producen enzimas (colagenasas, hialuronidasas que degeneran la matriz intercelular y el esqueleto colágeno, facilitando la infiltración de más microrganismos en el tejido, con la consiguiente regulación de un número de respuestas inflamatorias locales, propagando aún más el daño tisular. (67) (68)

La bacteria P. gingivalis expresa la enzima Peptidil Arginina Deiminiasa (PAD) con capacidad para citrulinar proteínas del hospedero, generando neo-antígenos. Posteriormente, las células presentadoras de antígeno (CPA) endocitarán, procesarán y presentarán péptidos derivados de los antígenos citrulinados a clonas de linfocitos T " naive ". En caso de ser reconocidos los péptidos citrulinados, en el contexto del sistema de antígeno leucocitario humano (HLA), se activará y proliferará la clona de linfocitos (células autorreactivas, todo esto facilitará la activación de linfocitos B y su potencial diferenciación de célula plasmática, lo que implicará la síntesis de anticuerpos específicos en contra de péptidos citrulinados (autoanticuerpo). Por otro lado, se sugiere que la generación de un proceso inflamatorio agudo a nivel de las articulaciones sinoviales puede favorecer el

reclutamiento de células sanguíneas como los neutrófilos, los cuales expresan la enzima PAD4 de mamíferos y son capaces de hiper-citrulinar proteínas de la matriz extracelular. En estas circunstancias, la abundancia de proteínas citrulinadas podría estimular el reclutamiento de células autorreactivas y la síntesis de autoanticuerpos, favoreciendo la formación de complejos antígeno-anticuerpo a nivel de la articulación sinovial y, por tanto, la cronicidad de la inflamación y destrucción articular.(69)

Efecto del tratamiento periodontal sobre artritis reumatoide

El tratamiento periodontal no quirúrgico puede reducir significativamente la DAS28-CRP (proteína c reactiva), la clasificación de la actividad de la enfermedad, la VSG (velocidad de sedimentación globular) y el nivel de ACPA (anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado) en suero, y puede aplicarse para reducir la gravedad de la Artritis en pacientes con enfermedad periodontal, existe mejora de la condición periodontal clínica, disminución de la cantidad de citoquinas inflamatorias, patógenos periodontales y por lo tanto menos cantidad de citrulina en el organismo.(70)(71)

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

A partir de los hallazgos encontrados en la literatura revisada se puede dar respuesta a la pregunta de investigación teniendo como resultado que la enfermedad periodontal mantiene una estrecha relación con las enfermedades sistémicas como (artritis reumatoide, diabetes mellitus, EPOC, enfermedades cardiovasculares), no como un agente causal de la enfermedad sistémica, pero si como un factor agravante y que pueda intensificarla con rapidez.

Se demostró que uno de los factores fundamentales para la relación que existe entre enfermedades sistémicas y enfermedades periodontales es la inflamación. comenzando con una inflamación aguda no controlada que se exacerba hasta ser una inflamación crónica manteniendo niveles elevados de IL8, IL1, IL6 FNT Y PROTEINA C REACTIVA. (44) (21)

En la diabetes mellitus los niveles elevados de citocinas inflamatorias es un factor desencadenante de resistencia a la insulina y descontroles de los niveles de glucosa, en cuanto a las enfermedades cardiovasculares el aumento de dichos marcadores inflamatorios pueden presentar cuadros sintomatológicos por reducción de la luz de los vasos, daño o ruptura vascular y la formación de trombos y émbolos, enfermedades cardiovascular, sin embargo también se encontró que no solo la inflamación es un desencadenante de exacerbaciones puesto que Moreno Correa y Shi Q en sus artículos, (55)(56) mencionan que al mantener una exposición continua y prolongada de las bacterias de la cavidad oral como Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia o toxinas bacterianas en los vasos sanguíneos

puede iniciar cambios patológicos en las paredes de los vasos sanguíneos y por lo tanto actuar como un precursor de la aterosclerosis.

En tanto que en la relación de enfermedad periodontal y EPOC se ha establecido como principal desencadenante la aspiración prolongada de microrganismos periodontales desde la orofaringe hacia la vía aérea inferior. (55)(56) Respecto a la artritis reumatoide, se encontró que la desregulación de procesos inflamatorios se correlacionan con la destrucción de tejidos duros, blandos en articulaciones y hueso alveolar en artritis y enfermedad periodontal, empero, las bacterias juegan un papel importante en la relación de enfermedad periodontal y artritis reumatoide ya que La bacteria P. gingivalis expresa la enzima Peptidil Arginina Deiminiasa (PAD) con capacidad para citrulinar proteínas del hospedero, generando neo-antígenos; la abundancia de proteínas citrulinadas podría estimular el reclutamiento de células autorreactivas y la síntesis de autoanticuerpos, favoreciendo la formación de complejos antígeno-anticuerpo a nivel de la articulación sinovial y, por ende, la cronicidad de la inflamación y destrucción articular. (69)

Referente a la relación que hay en el tratamiento de la enfermedad periodontal y la influencia que tiene con el mejoramiento de las diferentes patologías se observó que, existe mejora de la condición periodontal clínica, disminución de la cantidad de citoquinas inflamatorias, patógenos periodontales y consecuentemente menos cantidad de citrulina en el organismo, disminuyendo la destrucción de articulaciones en pacientes con artritis reumatoide. (71) acerca de EPOC se encontró que a terapia periodontal puede reducir la cantidad de patógenos patógenos colonizados en las superficies de los dientes y, por lo tanto, puede reducir la frecuencia de infiltrado de bacterias a las vías aéreas de esta manera pueden disminuir las exacerbaciones de la EPOC, más sin embargo no hay una gran cantidad de estudios que valide estos datos. (59)

Con relación a diabetes mellitus el tratamiento de la enfermedad periodontal causó una mejora del control metabólico de la diabetes teniendo como resultado disminución absoluta en los valores de hemoglobina glicosilada (HBA1c) del 0.4%. En cuanto a las enfermedades cardiovasculares, la terapia periodontal induce a la supresión de la inflamación sistémica y mejoría de los marcadores de enfermedad cardiovascular y de función endotelial. tiende a reducir la concentración de citocinas proinflamatorias circulantes (CRP, TNF-α). (38)

CONCLUSIÓN

Después de recaudar la información de los diferentes estudios se llega a la conclusión de que la enfermedad periodontal tiene relación con las enfermedades sistémicas por medio de dos mencionamos: La inflamación crónica con el aumento de citocinas proinflamatorias como IL1, IL6. IL8, FNT además de incremento de la proteína c reactiva, afecta no sólo el medio ambiente oral, sino también los órganos sistémicos; Las enfermedades sistémicas relacionadas a la periodontitis son

causadas por mecanismos subyacentes asociados con P. gingivalis y muchas otras bacterias que mediante infiltración a los diferentes tejidos del organismo causa alteraciones a nivel sistémico.

El tratamiento de la enfermedad periodontal puede limitar la exacerbación de las enfermedades sistémicas, en la artritis reumatoide disminuye la cantidad de proteínas citrulinadas disminuyendo la destrucción de las articulaciones; en cuanto a diabetes regula los niveles de glucosa en sangre, mientras que en enfermedades cardiovasculares existe la disminución de infiltración bacteriana causando mejor función endotelial mejora la reducción de la concentración de citocinas proinflamatorias circulantes (CRP, TNF-α).

Se recalca la necesidad que exista una estrecha relación entre los profesionales en medicina y en odontología cuando llega el momento de diagnosticar y tratar a los pacientes, ya que este trabajo en equipo junto con tratamientos interdisciplinarios permitirá establecer mejores opciones terapéuticas y contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes reduciendo las exacerbaciones de las enfermedades mencionadas en el trabajo (diabetes mellitus, EPOC, artritis reumatoide y enfermedades cardiovasculares). Es importante que los odontólogos conozcan más sobre enfermedades sistémicas y a la vez que los médicos conozcan sobre enfermedades orales y la asociación que existe entre estas. Tanto los médicos generales como los especialistas pueden tener un papel clave en la promoción de la salud oral. De igual forma, mayor conciencia de los efectos de la salud oral sobre la salud sistémicas se deben disponer para la población porque con el simple cepillado, uso de hilo dental y la eliminación de factores de riesgo como el consumo de cigarrillo, se puede ayudar a reducir la formación de bolsas periodontales y la flora periodontal bacteriana y, por consiguiente, disminuir la probabilidad de progresión de la enfermedad periodontal como causa de estas enfermedades sistémicas.

Se concluye que es muy importante trascender los efectos de la enfermedad periodontal en el estado sistémico de los pacientes, por ese motivo se realiza cuadros informativos, donde se habla de la relación de enfermedad con cada patología; y recomendaciones para que el personal de salud brinde una mejor promoción de salud oral con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente concientizando la importancia de la salud bucal. Para esto, es crucial producir evidencia a partir de la investigación sobre el comportamiento y la manera como se asocian estas patologías en la población mexicana, dado que, de acuerdo con esta revisión de la literatura, la procedencia de los artículos seleccionados correspondió mayoritariamente a diferentes países y se encontraron en minoría artículos procedentes de países latinoamericanos (incluido México). Por tal razón, se sugiere que se llevan a cabo estudios multidisciplinarios que generen mayor evidencia, como es el caso de ensayos clínicos controlados, para permitir analizar, explicar y comprender mejor las bases biológicas de este enlace etiopatogénico y su respectivo vínculo epidemiológico.

CAPITULO 3: CAMPO CLÍNICO DE ESTUDIO

Alcaldía Xochimilco

Es una de las 16 demarcaciones de la Ciudad de México. Se localiza en el sureste de la capital mexicana, y posee una superficie de 122 km^2. En el territorio de Xochimilco se encuentran 14 pueblos originarios que conservan muchos rasgos de su cultura tradicional y herencia indígena, a pesar del avance de la urbanización. Además, las montañas del sur y la zona lacustre del centro forman parte de la mayor reserva natural del Distrito Federal. En contraste, la zona norte de Xochimilco está plenamente integrada a la mancha urbana de la ciudad de México, y en ella se asientan algunas zonas industriales y de servicios que constituyen parte importante de la vida económica de la delegación.

Características de la población

En la Alcaldía Xochimilco la población estimada es de 415 933 habitantes, del cual el 48.0% de esta población es del sexo masculino (199 513) con una edad mediana de 30 años, mientras que el 52.0% corresponde al sexo femenino (216 420) con edad mediana de 30 años.

Las condiciones de vivienda de las personas que residen en la Alcaldía Xochimilco se identificó un total de viviendas particulares habitadas que vive en condiciones de hacinamiento, con una sobreocupación de más de tres ocupantes por dormitorio.

En lo que respecta a la esperanza de vida al nacer en los habitantes de la CDMX incluyendo Xochimilco se observa en hombres el 73.9% y mujeres el 78.6% ligeramente abajo del nivel nacional del 72.6% en hombres y en mujeres 77.8%, es observable la mayor prevalencia en mujeres**.**

En cuanto a las causas de mortalidad en general se observa que las enfermedades del corazón como hipertensión arterial, diabetes mellitus, tumores Malignos ocupan los tres primeros lugares tanto a nivel CDMX como nacional. En el país ocupa el cuarto lugar los accidentes automovilísticos, seguido de enfermedades cerebrovasculares. El quinto lo ocupan Enfermedades hígado (asociado al consumo de alcohol).

Servicios de salud

El 76.31% de la población en la Alcaldía Xochimilco cuenta con algún tipo de afilicacion a los servicios de salud de estos un 32.51% son derechohabientes del IMSS, pese que a la demarcación no existen clínicas ni hospitales de esta institución, el 21.36% al ISSSTE, en Xochimilco el cual solo se cuenta con una clínica familiar, el 1.05% a PEMEX Defensa o Marina, con Seguro Popular el 41.21%, Instituciones privadas 3.88%, en otras instituciones el 2.25%, no cuenta con derechohabiencia a algún servicio de salud el 23.22%.

Así mismo cada pueblo originario de Xochimilco cuenta con un centro de salud el cual brinda atención gratuita a la población de cada comunidad.

San Mateo Xalpa
La colonia San Mateo Xalpa es una localidad del municipio Xochimilco, en Ciudad de México, y abarca un área cercana a 170 hectáreas.

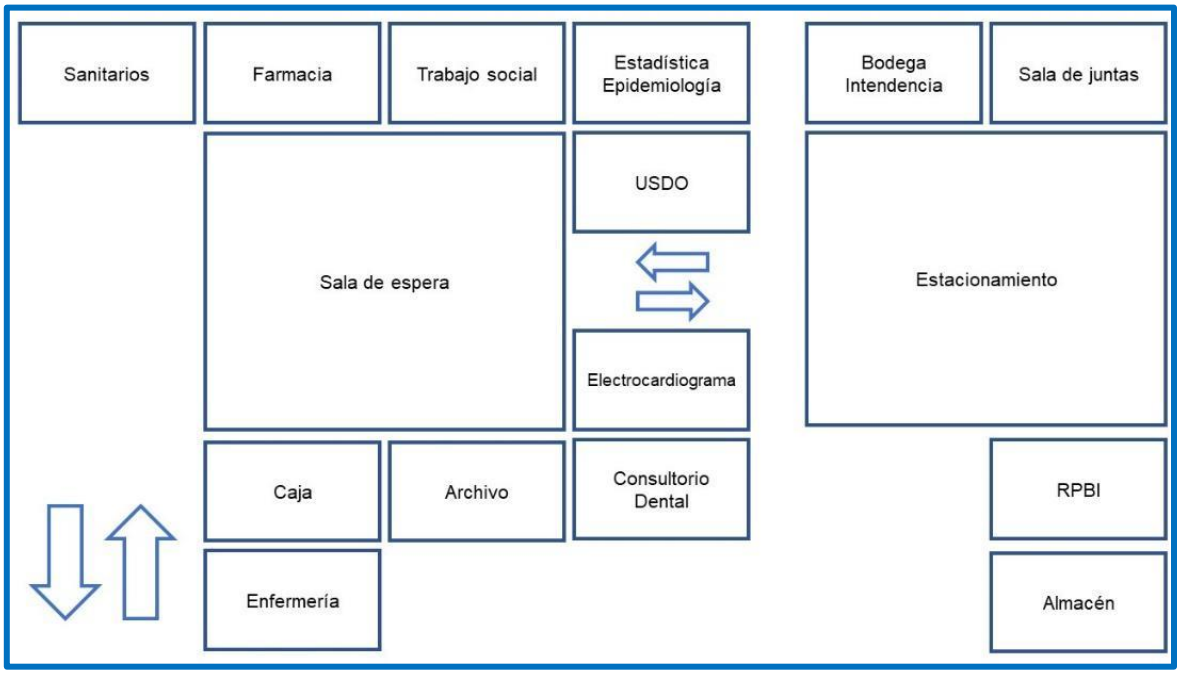
Población
En San Mateo Xalpa habitan alrededor de 7,180 personas en 1,790 casas. Se contabilizan 421 habitantes por km2, con una edad promedio de 32 años y una escolaridad promedio de 10 años cursados. De las 8,000 personas que habitan en San Mateo Xalpa, 2,000 son menores de 14 años y 2,000 tienen entre 15 y 29 años de edad. Cuando se analizan los rangos etarios más altos, se contabilizan 3,000 personas con edades de entre 30 y 59 años, y 720 individuos de más de 60 años.

Centro de salud San Mateo Xalpa

Jurisdicción Sanitaria: Xochimilco.

Tipo: T II

Domicilio: Carretera Xochimilco Topilejo s/n calle Cuauhtémoc y Pueblo de San Mateo Xalpa, Alcaldía Xochimilco, Ciudad de México., C.P. 16800, teléfono: 5550381700 Ext. 7840- 7842.



Descripción del inmueble

El Centro de Salud San Mateo se conforma de una sola planta de aproximadamente 1000 metros por 500 metros de material de concreto y cancelería de aluminio. Este lugar cuenta con buena distribución en cada uno de los módulos correspondientes a consultorios y otros servicios además de dos amplias salas de espera y estacionamiento.

El Centro de salud San Mateo se clasifica como T-II debido a que además de los servicios principales como son médicos, enfermeros e inmunizaciones cuenta con un servicio de electrocardiograma y módulo de vasectomía sin bisturí.

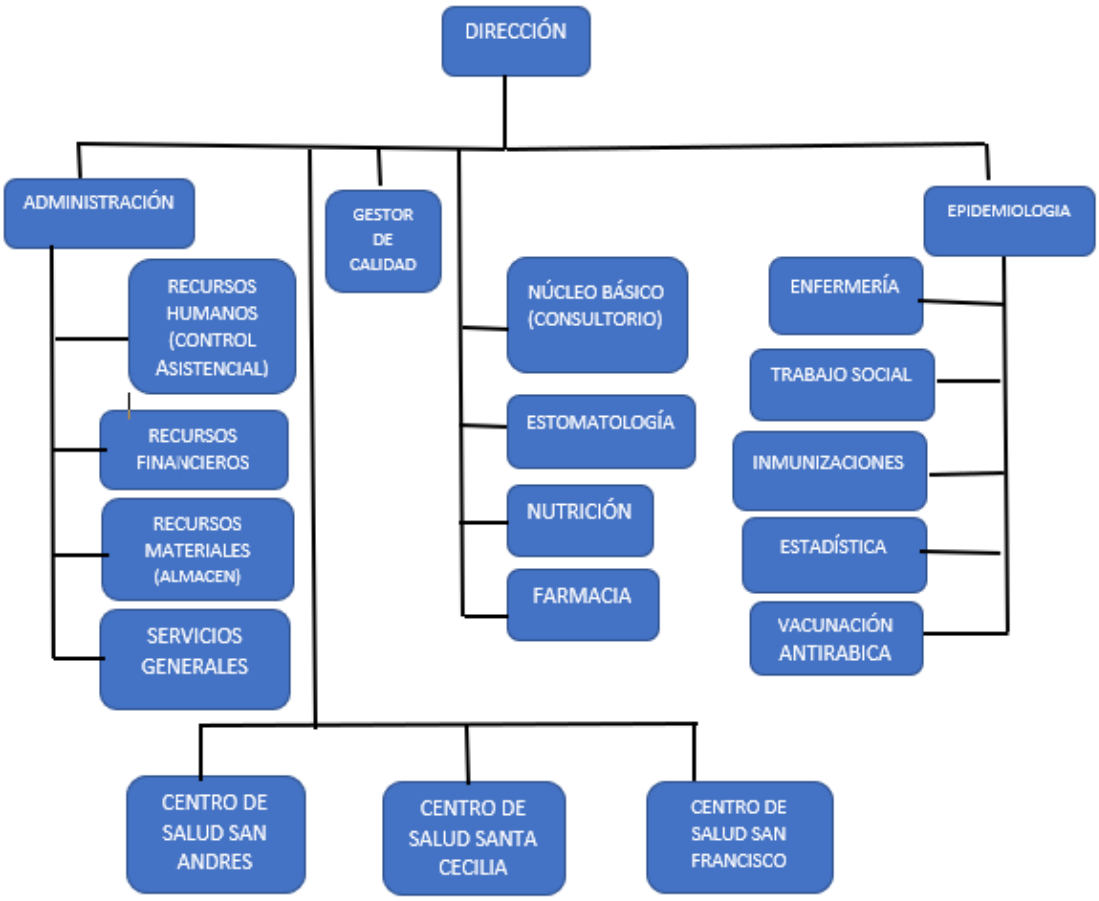
La unidad cuenta con:

- 1 dirección
- 1 módulo de administración
- 7 módulos de consulta externa
- 1 módulo dental con tres unidades
- 1 farmacia
- 1 archivo clínico
- 1 módulo de vasectomía sin bisturí
- 1 servicio de inmunizaciones
- 1 servicio de electrocardiograma y espirometría
- 1 módulo de trabajo social
- 1 módulo de epidemiologia
- 1 módulo de estadística
- 1 módulo de recursos humanos
- 1 módulo de gestión de calidad
- 1 módulo de CEYE
- 1 módulo de Enfermería
- 1 central de enfermería.

Organización

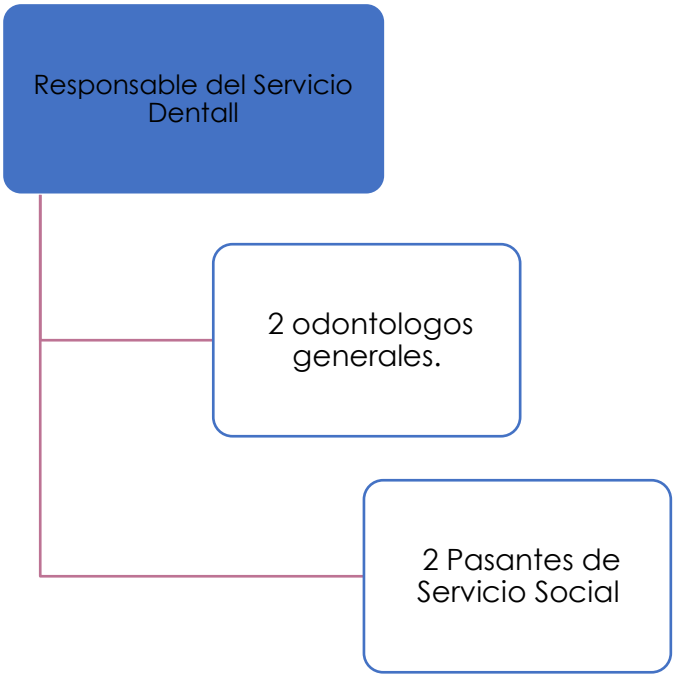
El centro de Salud San Mateo Xalpa se encuentra estructurado por personal de base y honorarios entre ellos Médicos, Odontólogos, Enfermeros, Trabajadoras sociales entre otros que laboran con un horario de 8:00 am a 4:00 pm distribuidos en los diferentes servicios. A mediados de año se inició con el programa de labores en fines de semana y días festivos, por lo que el horario quedó establecido de lunes a domingo de 8:00 am a 16:00 horas.

A esta unidad de salud también asisten 14 pasantes de diferentes de tres diferentes servicios, Medicina, Enfermería y Odontología con un horario de 8:00 am a 2:00pm.



Área odontológica

El consultorio dental se encuentra estructurado por un odontólogo jefe de servicio, dos odontólogos generales y un pasante de servicio social quienes en conjunto desarrollan las actividades integrales de salud bucal, así como las actividades preventivas en la unidad de salud y en las escuelas pertenecientes a la zona. El servicio dental se implementó a mediados de año de lunes a Domingo.



Por su parte el consultorio dental del Centro de Salud San Mateo Xalpa cuenta con:

Espacio físico externo

- Archivo clínico en cual se proporciona fichas para consulta y citas
- Sala de espera
- Servicios sanitarios para los pacientes

Espacio físico interno

- Espacio físico de aproximadamente 5m x 6m
- Área de almacenamiento de instrumental
- Área de almacenamiento de material
- Área de esterilización de instrumental
- Área de somatometría (Somatometría)
- Área de interrogatorio (anamnesis)
- Área de lavado de instrumental con cepillo y jabón

- Área de lavado de manos con jabón, gel y toallas desechables
- Área de rayos X
- Área de revelado
- Tres unidades dentales

Documentación interna

- Libreta de gobierno para registro diario de pacientes
- Recetario médico

Documentación oficial

- Guías de Práctica Clínica Odontológicas
- Normas oficiales

Seguridad e higiene

- Un cesto para bolsas de basura por cada unidad dental
- Bolsa roja para desechos biológicos-infecciosos
- Contenedor rígido rojo para desechos punzocortantes
- Bolsa amarilla para residuos patológicos solidos
- Bolsas transparentes para residuos sólidos de manejo especial (Plomo de Rx, placas radiográficas, mantas para amalgama y capsulas de amalgama)
- Frasco hermético con agua para residuos peligrosos químicos (Desechos de mercurio y amalgama)
- Frasco hermético para residuos peligrosos químicos (Residuos de revelador y fijador de Rx)

Rotulación

- Horarios de consulta
- Nombres de los Odontólogos a cargo de la consulta

CAPITULO 4: REPORTE DESCRITIVO ALFANÚMERICO

Durante el periodo de servicio social, además de hacer actividades correspondientes al área de odontología se realizó:

- Apoyo a enfermería en la Jornada Nacional de Salud (revisión de cartillas e indicar que deben mantener una distancia de 1.5m y un acompañante por paciente)
- Apoyo en el TRIAGE del centro de salud, asignando a los pacientes por área, toma de temperatura y realización de células a pacientes sospechosos de COVID-19.
- Apoyo en el TRIAGE epidemiológico (7:30am) para trabajadores de la unidad, realizando toma de oximetría, temperatura e interrogatorio si ha presentado algún síntoma relacionado a COVID-19 y de ser así llevarlo al área covid para ser valorado por la epidemióloga.
- Apoyo en el área de epidemiologia realizando registro en la plataforma SISVER de cedulas a pacientes sospechosos de COVID-19 y realizar oficio del registro de muestras por día, para ser enviados al laboratorio.
- Realizar oficios para hacer entrega de resultados de la prueba covid e imprimir resultados de cada paciente que se realizó esta misma.

- Hacer un registro por pacientes acerca de oximetría, temperatura e interrogatorio si ha presentado síntomas de COVID-19.
- Revisión de cartillas a niños y adultos para completar su esquema de vacunación.
- Entrega de resultados a pacientes positivos y negativos de COVID-19.
- Apoyo como logística en la campaña antirrábica canina, tomando temperatura, interrogatorio si tiene síntomas de covid, mantener una distancia de 1.5m, dar solución de alcohol gel y sanitizar el área de vacunación
- Realizar cartel para la Jornada Nacional de Salud.
- Apoyo en la Jornada Nacional de Salud, dando pláticas acerca de caries dental, fluorosis dental, enfermedad periodontal relacionado con enfermedades sistémicas, prevención, cáncer bucal, etc., entrega de kit Colgate a niños, cuadernillos sobre salud bucal y trípticos de autoexploración bucal.

A continuación, se muestra tabla con los cursos en línea realizados durante el periodo del 01 agosto al 30 de julio del 2021.

Cursos en línea
○ COVID-19: Cómo ponerse y quitarse el equipo de protección personal (EPP) ○ Diabetes y otras enfermedades crónicas. ○ Corazón sano y alimentación ○ Cuidando tu corazón, hipertensión ○ Guía de intervención mhGAP ○ Enfermedades cardiovasculares ○ Programa de Capacitación en Infección por SARS-CoV-2 en Atención Primaria de Salud ○ ABC De la Obesidad ○ Salud Bucal en Diabetes ○ Lactancia y amamantamiento ○ manejo de infecciones agudas respiratorias y enfermedad de influenza ○ Enfermedades cardiovasculares: hábitos saludables para prevenir ○ Virus respiratorios emergentes, incluido el COVID-19: métodos de detección, prevención, respuesta y control ○ **Complicaciones mas comunes de la diabetes** ○ **Acciones esenciales para la seguridad del paciente**

Concentrado de actividades realizadas durante enero 2021

Actividades	Número	Porcentaje
DIAGNOSTICO		
• **Historia Clínica**	1	4.5%
FOMENTO A LA SALUD		
• **Técnica de cepillado**	19	86,3%
CURATIVAS		
• **Resina**	0	0%
• **Amalgama**	0	0%
• **Exodoncia**	0	0%
• **Curaciones**	2	9%
TOTAL DE ACTIVIDADES	**22**	**100%**

Concentrado de actividades realizadas durante febrero 2021

Actividades	Número	Porcentaje
DIAGNOSTICO		
• **Historia Clínica**	11	10,3%
FOMENTO A LA SALUD		
• **Técnica de cepillado**	90	84,9%
CURATIVAS		
• **Resina**	1	0,9%
• **Amalgama**	0	0%
• **Exodoncia**	o	0%
• **Curaciones**	5	4,7%
TOTAL DE ACTIVIDADES	**106**	**100%**

Concentrado de actividades realizadas durante marzo 2021

Actividades	Número	Porcentaje
DIAGNOSTICO		
• **Historia Clínica**	12	10.8%
FOMENTO A LA SALUD		
• **Técnica de cepillado**	98	82,3%
CURATIVAS		
• **Resina**	1	0,84%
• **Amalgama**	0	0%
• **Exodoncia**	1	0,84%
• **Curaciones**	7	5,8%
TOTAL DE ACTIVIDADES	**119**	**100%**

Concentrado de actividades realizadas durante abril 2021

Actividades	Número	Porcentaje
DIAGNOSTICO		
• **Historia Clínica**	23	9.9%
FOMENTO A LA SALUD		
• **Técnica de cepillado**	200	86.2%
CURATIVAS		
• **Resina**	1	0.5%
• **Amalgama**	0	0%
• **Exodoncia**	2	0.8%
• **Curaciones**	6	2.5%
TOTAL DE ACTIVIDADES	**232**	**100%**

Concentrado de actividades realizadas durante mayo 2021

Actividades	Número	Porcentaje
DIAGNOSTICO		
• **Historia Clínica**	9	6%
FOMENTO A LA SALUD		
• **Técnica de cepillado**	69	31%
CURATIVAS		
• **Resina**	5	16%
• **Amalgama**	0	12%
• **Exodoncia**	2	6%
• **Curaciones**	8	29%
TOTAL DE ACTIVIDADES	**93**	**100%**

Concentrado de actividades realizadas durante junio 2021

Actividades	Número	Porcentaje
DIAGNOSTICO		
• **Historia Clínica**	17	15.4%
FOMENTO A LA SALUD		
• **Técnica de cepillado**	69	61.6%
CURATIVAS		
• **Resina**	13	11.5%
• **Amalgama**	0	0%
• **Exodoncia**	3	2.6%
• **Curaciones**	11	9.7%
TOTAL DE ACTIVIDADES	**113**	**100%**

Concentrado de actividades realizadas durante julio 2021

Actividades	Número	Porcentaje
DIAGNOSTICO		
• **Historia Clínica**	23	10.2%
FOMENTO A LA SALUD		
• **Técnica de cepillado**	165	73.6%
CURATIVAS		
• **Resina**	15	6.6%
• **Amalgama**	0	0%
• **Exodoncia**	8	3.5%
• **Curaciones**	13	5.8%

TOTAL DE ACTIVIDADES	**224**	**100%**

CAPITULO 5: ANALISIS DE LA INFORMACIÓN

Las actividades realizadas durante el periodo de servicio social cumplen con las necesidades de salud de la población debido a que no solamente se brindo atención en el área odontológica sino que también se apoyo en los diferentes servicios durante la contingencia sanitaria por COVID-19 (apoyo en TRIAGE tomando signos vitales y oximetría, indicando a pacientes la importancia de uso de cubrebocas, lavado de manos, tomar distancia), a demás de que se cumple satisfactoriamente acciones en odontología como preventivas(instrucción de técnica de cepillado, instrucción de técnica de hilo dental, detección de placa, platicas en sala de espera sobre las diferentes patologías bucales que afectan con mayor prevalencia la salud bucal en la población mexicana) y se atendió oportunamente actividades curativas como resinas, y extracciones.

CAPITULO 6: CONCLUSIONES

Es importante mencionar que se presentaron diversas limitaciones durante el año de servicio social, las cuales fueron principalmente ocasionadas por la contingencia sanitaria por COVID-19. afectando principalmente las consultas del área de Dental, de tal manera que fueron suspendidas en su totalidad y solo se pudo dar consulta a pacientes durante los meses finales del servicio. A pesar de que las actividades como pasante de servicio social se vieron limitadas, ante la contingencia sanitaria por COVID-19. Se continúo con actividades que ayudarán al desarrollo tanto profesional como académico, como lo fueron la realización de tareas, cursos, elaboración de exposiciones y carteles, además de estar en el filtro sanitario del centro de salud y poder atender pacientes en los meses finales del servicio, esto nos permitió cumplir los principales objetivos del servicio social como lo son; el fomentar la participación de los prestadores de servicio social en la solución de los problemas prioritarios nacionales, así como propiciar en los alumnos o egresados el desarrollo de una conciencia de responsabilidad social y promover en el Servicio Social actitudes reflexivas, críticas y constructivas ante la problemática social.

En el presente trabajo quedan anexados las tablas con concentrado de las actividades realizadas durante los meses que se otorgó consulta dental. Posteriormente se realizaban tareas y cursos los cuales justificaran nuestras actividades como pasantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bascones Martínez A. Medicina periodontal:: una interrelación entre la cavidad bucal y el organismo general. An la Real Acad Dr. 2016;1(1):10–20.

2. Peña Sisto M, Peña Sisto L, Díaz Felizola Á, Torres Keiruz D, Lao Salas N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. Rev Cubana Estomatol. 2008;45(1):1–9.

3. Carranza F, Shklar G. antecedentes históricos de la periodontología. 2011;1–210.

4. Mariano Sanz MT. periodontitis. Soc Española Periodoncia y Osteointegración. 2019;2019:12.

5. Bertolini PFR, Biondi Filho O, Niero BG, Saraceni CHC, Splendore SMG, Pomílio A, et al. Medicina periodontal e a mulher: a importância do seu conhecimento para uma abordagem preventiva por ginecologistas/obstetras e cirurgiões-dentistas. Rev ciênc méd,. 2007;16(3):175–85.

6. Iacopino AM. Periodontitis and Diabetes Interrelationships : Role of Inflammation. 2001;125–37.

7. Franco MM, Mader M, Moraes M, Duarte PM, Napimoga MH, Benatti BB. Glycemic control and the production of cytokines in diabetic patients with chronic periodontal disease. 2017;37–43.

8. Castellanos CSJLDGLM. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. TERCERA ED. C.V EEMMSA de, editor. León, Gto. México. Capítulo; 2015. 672 p.

9. Calsina Gomis G, Vichino Samper E. Enfermedad periodontal. FMC - Form Médica Contin en Atención Primaria. 2001;8(2):68–76.

10. Secretaria de Salud. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales. J Chem Inf Model. 2019;53(9):1689–99.

11. Romero FFP, Hern LJ. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. 2018;20(2):258–64.

12. Faria Almeida R, López Alba A, Rodríguez Casanovas HJ, Herrera González D. Efectos de las enfermedades periodontales sobre la diabetes. Av en Diabetol [Internet]. 2013;29(5):151–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.avdiab.2013.07.003

13. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K,

et al. Periodontitis and diabetes: A two-way relationship. Diabetologia. 2012;55(1):21–31.

14. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. Med Clin (Barc). 2015;145(1):31–5.

15. Eley BM, Soory M, Manson JD. Periodoncia. Periodoncia. 2012. 36–56 p.

16. Farinati AE. Biopelículas: Un desafío para entender la patogénesis y la terapia antiinfectiva. Apunt Lab N° VI Britania. 2016;1–15.

17. Chimenos-Küstner E, Giovannoni ML, Schemel-Suárez M. Disbiosis como factor determinante de enfermedad oral y sistémica: importancia del microbioma. Med Clin (Barc) [Internet]. 2017;149(7):305–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2017.05.036

18. Sarduy Bermúdez L, González Díaz ME. La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana. Medicentro (Villa Clara). 2016;20(3):167–75.

19. Muro L, Castillo R, Yazmín F, González A, Javier F, Barrera G, et al. Biopelículas multi-especie : asociarse para sobrevivir Multi-species biofilms : association to survive. Investig y Cienc la Univ Auton aguascalientes. 2012;20(54):49–56.

20. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales y Periimplantarias. Rev Científica la Soc Española Periodoncia [Internet]. 2018;11:94–110. Available from: http://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/09/Revista-Periodoncia-Clínica-Nº-11-Definitivo.pdf

21. Gomis GC, Servat OS. Diabetes y enfermedad periodontal. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria [Internet]. 2017;24(2):64–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.fmc.2016.09.007

22. Kindt T, Goldsby R, Osborne B. Inmunología de los trasplantes. INMUNOLOGIA de Kuby. 2007. 424–446 p.

23. García de lorenzo y mateos A, López martínez J, Ssánchez castilla M. Respuesta inflamatoria sistémica: fisiopatología y mediadores. Med Intensiva. 2000;24(8):353–60.

24. Guibarra Escobar VH, Lliulli Morante Y. Proteínas de Fase Aguda. Rev Actual Clínica. 2011;13:667–70.

25. García M, Chuki E. Proteína C reactiva en pacientes con periodontitis crónica. Rev Médica Sanitas. 2018;21(3):110–6.

26. Amezcua-Guerra LM, Del Villar RS, Parra RB. Proteína C reactiva: Aspectos cardiovasculares de una proteína de fase aguda. Arch Cardiol Mex. 2007;77(1):58–66.

27. Solís-Suárez D, Pérez-Martínez I, García-Hernández A. Mechanisms of inflammation in periodontal destruction. Rev Odontol Mex. 2019;23:159–72.

28. Bascones A, González Moles MA. Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Av en Periodoncia e Implantol Oral. 2003;15(3).

29. Zappa U, Reinking-Zappa M, Graf H, Espeland M. Cell populations and episodic periodontal attachment loss in humans. J Clin Periodontol. 1991;18(7):508–15.

30. Tratado H, Hall JE. tratado de fisiología médica. decimoterc. Elsevier, editor. 2924 p.

31. Organizacion Mundial de la Salud. Informe Mundial Sobre la diabetes. 2016.

32. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium [Internet]. Atlas de la Diabetes de la FID. 2019. 1–169 p. Available from: http://www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2014_ES.pdf

33. Isaisas B. diabetes, obesidad y síndrome metabólico. 1390.

34. Tania J. relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Rev Peru Epidemiol. 2006;

35. Pozo Noguera C, Balseca Ibarra M. Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. Dominio las Ciencias. 2017;3(2):963–90.

36. García-Conde GG, Espinosa de Santillana IA, Martínez-Arroniz F, Huerta-Herrera N, Islas-Márquez AJ, Medina-Solís CE. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural mixteca del estado de puebla, México. Rev Salud Publica. 2010;12(4):647–57.

37. Academia Nacional de Medicina. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, influencia bidireccional. Boletín Inf Clínica Ter la Acad Nac Med [Internet]. 2012;21(1):1–5. Available from: http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v56n1/v56n1a8.pdf

38. Pretel-Tinoco C, Chávez Reátegui B, Dentista Magister en Estomatología C. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de condiciones sistémicas. Periodontal Disease as a Risk Factor for systemic conditions. Oct-Dic [Internet]. 2013;2323(44):223–9. Available from: http://www.redalyc.org/pdf/4215/421539379009.pdf

39. Herrera D, Rodriguez-Casanovas HJ, Herrera Pombo JL. Diabetes Y Enfermedades Periodontales. Inf SEPA/FUNDACIÓN SED, Fund española Periododncia. 2011;1–8.

40. Tonetti MS, Van Dyke TE. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAPWorkshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Periodontol. 2013;84(4-s):S24–9.

41. Narro Robles JR. Enfermedades no transmisibles. secretaria. mexico; 2018. 235 p.

42. Quesada Chaves D. Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular. La necesidad de un protocolo de manejo. Rev Costarric Cardiol. 2018;20(2):37–43.

43. Fernández Castellano E, Adrián Rubiano Fernández C, en Odontología Universidad Rey Juan Carlos L. Relación entre enfermedad periodontal y cardiovascular Resumen C iencia Dra. Isabel Martínez Domínguez. 2013;

44. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. J Clin Periodontol. 2020;47(3):268–88.

45. Castellanos jose luis. Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I: Enfermedades cardiovasculares. medigraphic. 2013;70(3):116–25.

46. Beato GJ, Portillo GM. Cardiopatías y enfermedades periodontales : œExisten evidencias de asociación ? Heart and periodontal diseases : Does evidence exist of association ? 2005;(1).

47. Flores LA, Zerón A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas REVISTA MEXICANA DE PERIODONTOLOGÍA. 2017;VI:77–87. Available from: www.medigraphic.org.mxwww.medigraphic.org.mx

48. Delgado OL, Echeverría García JJ, Berini Aytés L, Gay Escoda C. La periodontitis como factor de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica. Med Oral. 2004;9(2):125–37.

49. Koppolu P, Durvasula S, Palaparthy R, Rao M, Sagar V, Reddy SK, et al. Estimate of CRP and TNF-alpha level before and after periodontal therapy in cardiovascular disease patients. Pan Afr Med J. 2013;15:1–10.

50. Boyle AH, Locke DL. Update on chronic obstructive pulmonary disease. Medsurg Nurs. 2004;13(1):42–8.

51. Wang Z, Zhou X, Zhang J, Zhang L, Song Y, Hu FB, et al. Periodontal health, oral health behaviours, and chronic obstructive pulmonary disease. J Clin Periodontol. 2009;36(9):750–5.

52. Sapey E, Yonel Z, Edgar R, Parmar S, Hobbins S, Newby P, et al. The clinical and inflammatory relationships between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease. J Clin Periodontol. 2020;47(9):1040–52.

53. Lopez-de-Andrés A, Vazquez-Vazquez L, Martinez-Huedo MA, Hernández-Barrera V, Jimenez-Trujillo I, Tapias-Ledesma MA, et al. Is COPD associated with periodontal disease? A population-based study in Spain. Int J COPD. 2018;13:3435–45.

54. Fernández-Plata R, Olmedo-Torres D, Martínez-Briseño D, González-Cruz H, Casa-Medina G, García-Sancho C. Días de estancia hospitalaria (DEH) en pacientes con enfermedades respiratorias (ER) y enfermedad periodontal (EP) GACETA MÉDICA DE MÉXICO ARTÍCULO ORIGINAL Correspondencia. 2017;31–5. Available from: www.anmm.org.mx

55. Moreno Correa SM, Bolaños AF, Jaramillo JJ, Jimenez A, Moreno F. Relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: revisión de la literatura. Univ Médica. 2020;61(3).

56. Shi Q, Zhang B, Xing H, Yang S, Xu J, Liu H. Patients with chronic obstructive pulmonary disease suffer from worse periodontal health-evidence from a meta-analysis. Front Physiol. 2018;9(JAN):1–12.

57. Asociación LA, El E. La Asociación Entre El Estado De Salud Bucodental Y El Impacto De Su Cuidado Sobre Las Exacerbaciones En La Epoc. 2019;

58. Usher AKH, Stockley RA. The link between chronic periodontitis and COPD: A common role for the neutrophil? BMC Med. 2013;11(1).

59. Kucukcoskun M, Baser U, Oztekin G, Kiyan E, Yalcin F. Initial Periodontal Treatment for Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. J Periodontol. 2013;84(7):863–70.

60. Lozano JA. Artritis reumatoide (I). 2001;(I).

61. Carmona L. Epidemiología de la artritis reumatoide. 2019;(January 2002).

62. SINAVE, Secretaria de Salud. Artritis reumatoide su impacto social y económico. Boletín epidemiológico [Internet]. 2016;33(12):1–4. Available from: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/72394/sem12.pdf

63. Ogrendik M. Rheumatoid arthritis is an autoimmune disease caused by periodontal pathogens. Int J Gen Med. 2013;6:383–6.

64. Kordtabar S, Aghaie M, Fakhari E, Vakili MA. Periodontal Condition in Patients with Rheumatoid Arthritis: Effect of Anti-rheumatic Drugs. J Dent (Shiraz Univ Med Sci. 2019;20(3):190–4.

65. Ramos-García V, Blanco-Carrión A. Relación entre enfermedad periodontal y artritis Reumatoide. Av periodoncia Implant oral. 2016;28(1):23–7.

66. Cubana R. Revista Cubana de Reumatología Etiopathogenic correlation between periodontitis and rheumatoid arthritis. 2013;30–5.

67. Bingham CO, Moni M. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: The evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. Curr Opin Rheumatol. 2013;25(3):345–53.

68. Leech MT, Bartold PM. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2015;29(2):189–201.

69. Lundberg K, Wegner N, Yucel-lindberg T, Venables PJ. Periodontitis in RA—

the citrullinated enolase connection. Nat Publ Gr [Internet]. 2010;6(12):727–30. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2010.139

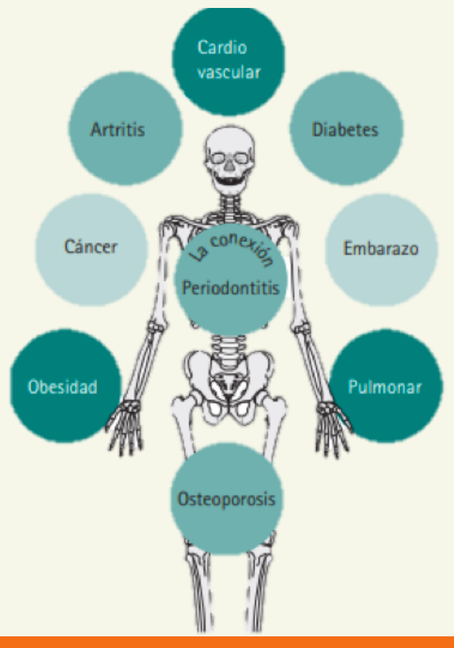
70. Moura MF, Cota LOM, Silva TA, Cortelli SC, Ferreira GA, López MM, et al. Clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal treatment in individuals with rheumatoid arthritis: a controlled clinical trial. Odontology [Internet]. 2021;109(2):484–93. Available from: https://doi.org/10.1007/s10266-020-00566-0

71. Nguyen VB, Nguyen TT, Huynh NCN, Nguyen KD, Le TA, Hoang HT. Effects of non-surgical periodontal treatment in rheumatoid arthritis patients: A randomized clinical trial. Dent Med Probl. 2021;58(1):97–105.

JURISDICCIÓN SANITARIA XOCHIMILCO
FRANCO ISRAEL ANTUNEZ FERNANDEZ
COORDINACIÓN DE SALUD BUCAL. C.D.E.O MARIA CASTRO VALDES
C.S T-II SAN MATEO XALPA

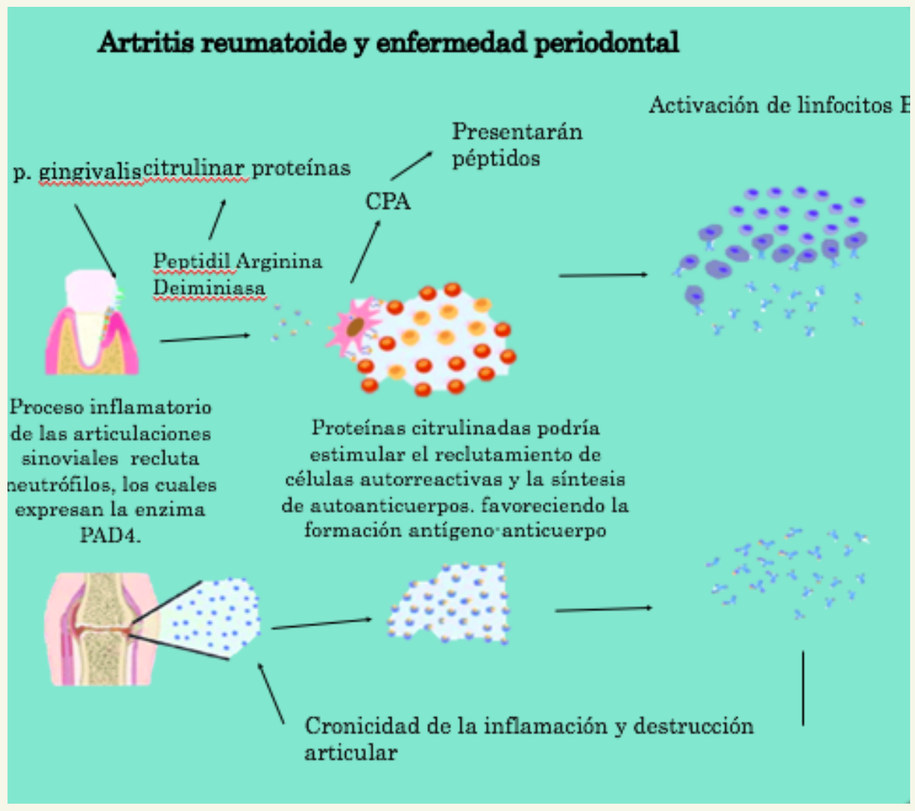
GOBIERNO DE LA CIUDAD DE MÉXICO

ENFERMEDAD PERIODONTAL-ESTADO SISTÉMICO



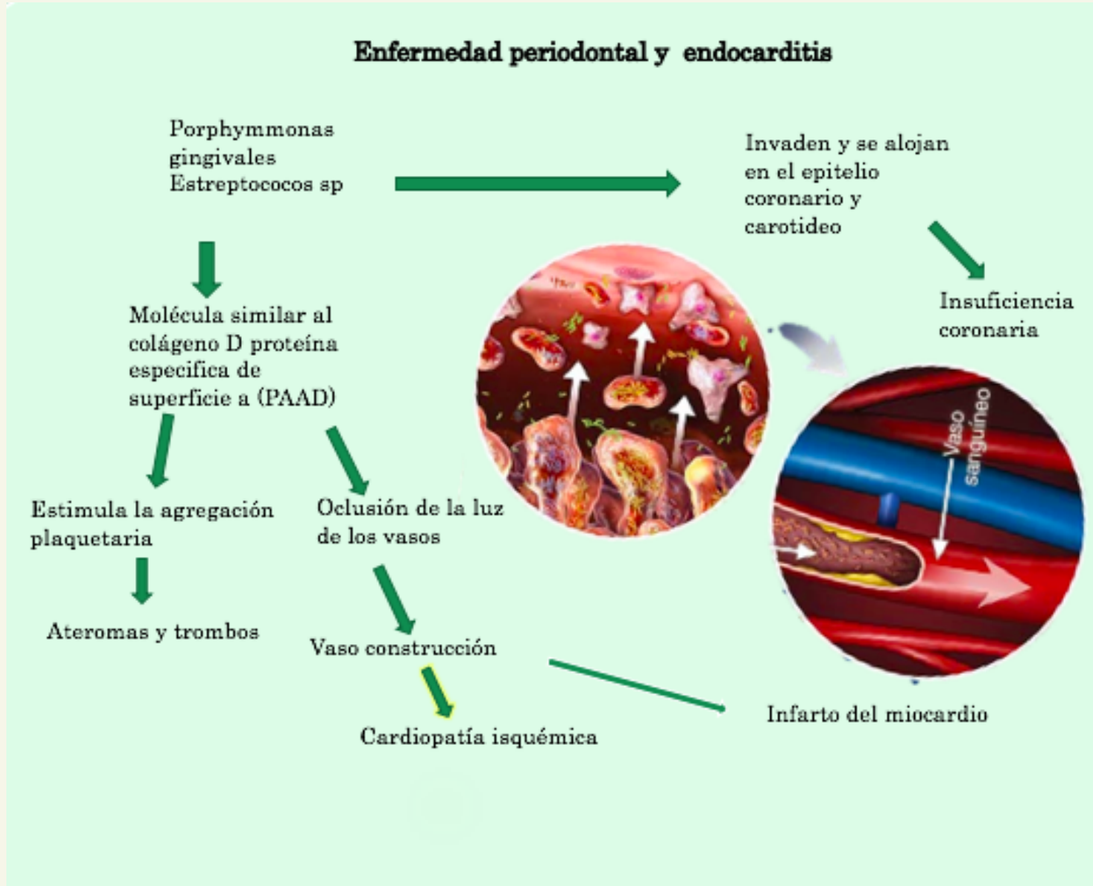
INTRODUCCIÓN

Se ha reconocido que las condiciones sistémicas pueden contribuir a la expresión de enfermedades periodontales. Afecciones metabólicas (como diabetes), discrasias sanguíneas y enfermedades autoinmunes son ejemplos de estados sistémicos que pueden aumentar la incidencia de padecimientos periodontales.



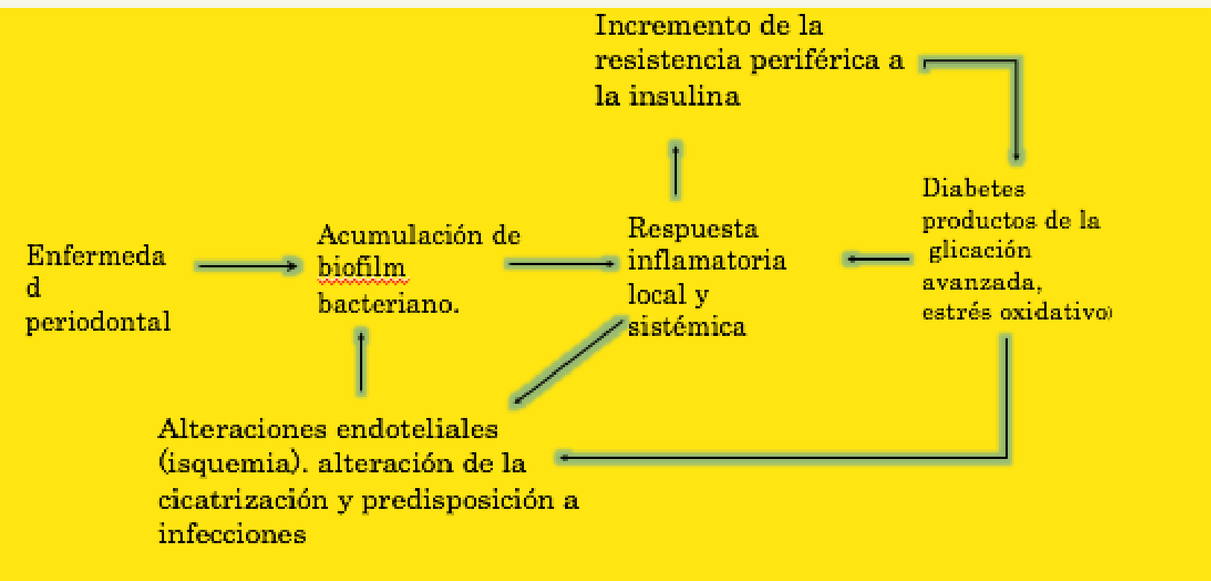
ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son todas aquellas patologías que afectan a los tejidos que sostienen el diente; es inflamatoria, crónica de origen multifactorial, que tiene como factor etiológico primario una biopelícula de origen bacteriano en un nicho ecológico favorable para su crecimiento y desarrollo.



CLASIFICACIÓN

Se considera: severidad, complejidad, extensión y distribución. Los estados se determinarán en I, II, III y IV. Estas etapas pretenden clasificar la gravedad y el alcance de la enfermedad en cada paciente según la cantidad medible del tejido de soporte destruido o afectado, incluso los dientes perdidos como resultado de la periodontitis. Analizar los factores de riesgo específicos puede complementar la evaluación para contemplar la complejidad de la enfermedad a fin de dar un mejor manejo a largo plazo en cada caso particular



CONCLUSIONES

Es necesario que la comunidad médica se concientice de los efectos potenciales negativos de infecciones periodontales en condiciones sistémicas, debe informar sobre las medidas de prevención, auto exploración bucal, instrucción de técnica de cepillado e instrucción de uso de hilo dental, dando a conocer a los pacientes que de esta manera se puede prevenir la enfermedad periodontal y las posibles repercusiones sobre enfermedades sistémicas.

BIBLIOGRAFIA
1. Castellanos CSJLDGLM. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. TERCERA ED. C.V EEMMSA de, editor. León, Gto. México. Capítulo; 2015. 672 p.
2. Mariano Sanz MT. periodontitis. Soc Española Periodoncia y Osteointegración. 2019;2019:12.
3. Lundberg K, Wegner N, Yucel-lindberg T, Venables PJ. Periodontitis in RA—the citrullinated enolase connection. Nat Publ Gr [Internet]. 2010;6(12):727–30. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2010.139

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Enfermedad periodontal y relación con enfermedades sistémicas

Enfermedad periodontal: patología inflamatoria, que tiene como factor etiológico primario una biopelícula de origen bacteriano; la cual con el concurso de unos factores adicionales de origen local y sistémico ocasionan la contaminación y destrucción de los tejidos de soporte del diente (epitelios, tejido conectivo, ligamento periodontal, hueso alveolar, cemento radicular)

Enfermedades que se relacionan con enfermedad periodontal:

- **Enfermedades cardiovasculares: la hipertensión puede ser afectada por los estados inflamatorios periodontales, así como mejorar si la condición periodontal es controlada.**
- **Artritis: La bacteria P. gingivalis expresa la enzima Peptidil Arginina Deiminiasa (PAD) con capacidad para citrulinar proteínas del hospedero, generando neo-antígenos. En estas circunstancias, la abundancia de proteínas citrulinadas podría estimular el reclutamiento de células autorreactivas y la síntesis de autoanticuerpos, favoreciendo la formación de complejos antígeno-anticuerpo a nivel de la articulación sinovial y, por tanto, la cronicidad de la inflamación y destrucción articular.**
- **Diabetes: La periodontitis afecta negativamente al control glicémico (empeorando la HbA1c) en pacientes diabéticos y no diabéticos, mediante un incremento de la resistencia periférica a la insulina debido a la constante liberación de quimiocinas inflamatorias como IL1, IL8 y FNT**
- **EPOC: la aspiración prolongada de microrganismos periodontales desde la orofaringe hacia la vía aérea inferior. la boca actúa como un reservorio para los posibles patógenos respiratorios. Estos microorganismos se depositan en la placa dental y pueden migrar al tracto respiratorio inferior.**

Recomendaciones:

- **Se ha de explicar a los pacientes con diabetes, artritis reumatoide, EPOC y enfermedades cardiovasculares que tienen mayor riesgo de sufrir EP y de que si la sufren, el estado sistémico puede estar comprometido ya que la enfermedad periodontal puede exacerbar las enfermedades ya mencionadas.**
- **Mencionarle al paciente que el buen control de la enfermedad periodontal puede mejorar los controles glucémicos en pacientes diabéticos, mantiene estables los valores de presión arterial y disminuye el riesgo de padecer cardiopatías, reduce la inflamación sistémica.**
- **En todos los pacientes diagnosticados de diabetes tipo 1 o 2 se deberían realizar revisiones periodontales de forma rutinaria, como parte del manejo de su diabetes.**
- **Los pacientes con diabetes que presenten síntomas de EP deberán ser evaluados y tratados de forma precoz.**
- **El personal de salud debe informal sobre las medidas de prevención, auto exploración bucal, instrucción de técnica de cepillado e instrucción de uso de hilo dental, dando a conocer a los pacientes que de esta manera se puede prevenir la enfermedad periodontal.**

Enfermedad periodontal y relación con enfermedades sistémicas

Información sobre la relación de patologías

- **En pacientes diabéticos de tipo 2 la fase inicial de un tratamiento periodontal, que incluyó motivación y desbridamiento de las bolsas periodontales, causo una mejora del control metabólico de la diabetes teniendo como resultado disminución absoluta en los valores de hemoglobina glicosilada (HBA1c) del 0.4%.**

- **La terapia periodontal no quirúrgica induce la supresión de la inflamación sistémica y mejoría de los marcadores de enfermedad cardiovascular y de función endotelial. tiende a reducir la concentración de citocinas proinflamatorias circulantes (CRP, TNF-α), que podrían ser importantes para la enfermedad cardiovascular.**

Recomendaciones:

- **Todos las modalidades del tratamiento para la enfermedad periodontal empiezan dando instrucciones de higiene bucal al paciente o a los cuidadores con el fin de asegurar la eliminación diaria de la placa dentobacteriana.**
- **Todo paciente debe ser explorado por el equipo de salud intrabucalmente para detectar signos y síntomas que puedan indicar presencia de enfermedad periodontal y referirlo de inmediato al servicio de odontología si presenta:**
  - **Inflamación y sangrado de encías.**
  - **Movilidad de los dientes.**
  - **Fumador activo.**
  - **Halitosis**

Enfermedad periodontal y relación con enfermedades sistémicas

Información sobre la relación de patologías

- **La cavidad oral es un reservorio importante para los patógenos respiratorios y estos patógenos pueden aspirarse al tracto respiratorio inferior, aumentando el riesgo de infección respiratoria. La terapia periodontal puede reducir estos patógenos colonizados en las superficies de los dientes y, por lo tanto, puede disminuir la periodicidad de las exacerbaciones de la EPOC.**

- **El tratamiento periodontal no quirúrgico puede reducir significativamente la DAS28-CRP (proteína c reactiva), la VSG (velocidad de sedimentación globular) y el nivel de ACPA (anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado) en suero, y puede aplicarse para reducir la gravedad de la Artritis en pacientes con enfermedad periodontal.**

Recomendaciones:

Pacientes con presencia de enfermedades como diabetes mellitus, cardiopatías, artritis reumatoide.

Dentro de la prevención de la enfermedad periodontal, tanto el médico como el estomatólogo deben de recomendar a todo adulto mayor:

- **Cepillado dental.**
- **Uso de hilo dental.**
- **Uso de cepillo eléctrico dental en pacientes con limitaciones físicas.**
- **Pulido y profilaxis, dependiendo del estado de la enfermedad periodontal.**
- **Enjuagues bucales con clorhexidina 0.12% dos veces al día para pacientes dependientes**

Tratamiento de las enfermedades periodontales

Tratamiento básico

Tiene por objeto la eliminación total de biopelículas supra y subgingivales del fondo de las bolsas mediante dispositivos ultrasónicos, e instrumentos manuales.

Un tratamiento exitoso se caracteriza por:

1. Un control adecuado de la placa.
2. Una resolución significativa de la inflamación gingival con un porcentaje acentuadamente menor de localizaciones con sangrado.
3. Disminución de la profundidad de sondaje por debajo de 5 mm y ganancia de inserción clínica periodontal

Tratamiento quirúrgico

Los puntos con signos de inflamación persistentes y bolsas profundas residuales pueden requerir un tratamiento más avanzado.

La terapia quirúrgica puede consistir en

1. Intervenciones quirúrgicas convencionales como la cirugía abierta a colgajo.
2. Tratamiento resectivo y los procedimientos regenerativos.

El objetivo de las intervenciones quirúrgicas es retirar biopelículas bacterianas y cálculos de las superficies radiculares infectadas y eliminar nichos mediante medidas resectivas o regenerativas.

Prevención de las enfermedades periodontales

Prevención primaria

Promoción de salud bucal desde etapas tempranas (prescolar)

Dado que la periodontitis surge a partir de una gingivitis, la prevención primaria de la periodontitis se basa en el tratamiento efectivo de la gingivitis

Eliminación de placa mediante el uso de cepillos manuales o eléctricos

Uso de enjuages bucales

Limpieza profesional (raspado y alisado)

Prevención de las enfermedades periodontales

Prevención secundaria

La prevención secundaria incluye las mismas medidas que en la prevención primaria, acompañadas de una evaluación de la higiene bucodental.

La prevención secundaria de la periodontitis tiene por objetivo evitar la reaparición de la enfermedad en pacientes que han sido tratados con éxito.

Reducción de signos de inflamación <15%

Eliminar el sangrado al sondeo

Eliminación de bolsas profundas (≥ 5 mm)

En cada consulta, se debe educar a los pacientes sobre un estilo de vida saludable y el cese del tabaquismo

Prevención de las enfermedades periodontales

Prevención a nivel población

Es fundamental aumentar el nivel de sensibilización de la población sobre la importancia de una higiene bucodental individual adecuada como parte de un estilo de vida saludable que evita factores de riesgo modificables

Promoción

Educación

Interdisciplinariedad

BIBLIOGRAFÍA

- Romero FFP, Hern LJ. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. 2018;20(2):258–64.
- Herrera D, Meyle J, Renvert S, Jin L. Libro Blanco sobre prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales para la salud bucodental y la salud general. 2018;11. Available from: www.fdiworlddental.org.
- Bascones A, González Moles MA. Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Av en Periodoncia e Implantol Oral. 2003;15.
- Kucukcoskun M, Baser U, Oztekin G, Kiyan E, Yalcin F. Initial Periodontal Treatment for Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. J Periodontol. 2013;84(7):863–70.
- Lundberg K, Wegner N, Yucel-lindberg T, Venables PJ. Periodontitis in RA—the citrullinated enolase connection. Nat Publ Gr [Internet]. 2010;6(12):727–30. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2010.139.