



## Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

### "LA CONEXIÓN SILENCIOSA: PORPHYROMONAS GINGIVALIS Y SU VÍNCULO CON LA ARTRITIS REUMATOIDE"

INFORME DE SERVICIO SOCIAL

CLÍNICA DE ESPECIALIDADES CON CECIS CHURUBUSCO ISSSTE.

PASANTE DEL SERVICIO SOCIAL: Sara Alvarez Landeros

MATRÍCULA: 2163023838

PERIODO DEL SERVICIO SOCIAL: 1° Agosto 2021- 31 Julio 2022

FECHA DE ENTREGA: 12-Marzo-2024

ASESOR EXTERNO

Dra. Lorena Guadalupe Gutierrez Ruiz

ASESOR INTERNO 33462

Dra. Nubia Yadira Prado Bernal



---

**ASESOR DE SERVICIO SOCIAL**

Dra. Lorena Guadalupe Gutierrez Ruiz

Jefa de Servicio de Enseñanza e Investigacion de la Clinica de Especialidades con  
Cecis Churubusco.

**SERVICIO SOCIAL DE LA UAM-XOCHIMILCO**



---

**ASESOR INTERNO**

33462

Dra. Nubia Yadira Prado Bernal.

Nombre y firma



---

**COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA**

## RESUMEN DEL INFORME

La realización del servicio social se presentó en la Clínica de Especialidades con CECIS Churubusco ISSSTE en el periodo comprendido del 1° de Agosto del 2021 al 31 del Julio de 2022 a cargo del Jefe de Servicio del Departamento de Enseñanza e Investigación la Dra. Lorena Guadalupe Gutiérrez Ruíz , en un horario de 8:00 a 14:00 horas de Lunes a Viernes.

Las principales actividades realizadas dentro de dicha institución durante el servicio social por una parte comprendida por la contingencia sanitaria por SARS-COV-2, y por otra la falta de insumos en dicha institución consistieron en el apoyo y realización de pláticas preventivas bucales dadas en los diferentes pisos de dicha Clinica así como también en los periodos de semanas de salud bucal comprendidos en los meses de Noviembre y Mayo, se realizaron actividades recreativas y el reparto de los insumos proporcionados tales como cepillos, folletos, pastillas reveladoras. Además se realizaron sesiones clínicas de diversos temas dentro del área de la esomatología entre las pasantes del servicio social y los médicos adscritos al departamento, así como la asistencia a diversos congresos de manera virtual, ponencias y proyectos impartidos por diversas instituciones de salud. Por lo tanto en los últimos tres meses de concluir el servicio se realizó la exploración y revisión intra y extrabucal de los tejidos blandos y duros de los pacientes que asistían a sus consultas diarias examinando patologías y variantes de lo normal.

Como proyecto de investigación se expondrá el tema llamado “*Porphyromonas Gingivalis* en relación con la Artritis Reumatoide” del cual se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de conocer, describir, analizar y comprender la función, importancia y la relación que existe entre la *Porphyromona Gingivalis* con la aparición de la Artritis Reumatoide como enfermedad sistémica, así como la importancia del odontólogo en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal para la corrección y/o disminución de dicha patología (Artritis Reumatoide).

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal, Artritis Reumatoide, *Porphyromonas gingivalis*, anticuerpos, diagnóstico, fisiopatología.

## ÍNDICE

RESUMEN DEL INFORME .....	4
CAPITULO I. INTRODUCCION GENERAL.....	6
CAPITULO II. INVESTIGACION .....	7 – 44
CAPITULO III. DESCRIPCION DE LA PLAZA .....	45-50
CAPITULO IV. INFORME NUMERICO NARRATIVO.....	51-55
CAPITULO V. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	56
CAPITULO VI. CONCLUSIONES .....	57

## **CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL**

En el periodo comprendido del 1° de Agosto del 2021 al 31 de Julio del 2022 se realizó la estancia del servicio social en la Clínica de Especialidades con CECIS Churubusco ISSSTE en el area de odontologia a cargo de la Dra. Lorena Guadalupe Gutierrez Ruiz, en un lapso de tiempo en el cual se ejecutaron actividades en apoyo a los doctores adscritos del área de estomatologia por la falta de insumos se realizó: platicas preventivas, elaboración de notas medicas, exploracion de tejidos blandos y duros de pacientes que se presentan a consulta diaria de otras especialidades.

La investigación llevada a cabo durante este tiempo consiste en una revisión bibliográfica a cerca de la relación que existe entre la bacteria Porphyromonas Gingivalis presente en la enfermedad periodontal y la aparición de la enfermedad sistémica: Artritis Reumatoide, siendo ésta una enfermedad autoinmune de la cual no se conoce su etiología y se caracteriza por dañar las articulaciones sinoviales, por otro lado la enfermedad periodontal es una enfermedad caracterizada por la inflamacion del periodonto a causa de un grupo de bacterias y de la cual una de ellas se relaciona con la aparicion de la Artritis reumatoide siendo la bacteria Porphyromonas Gingivalis ya que ha sido un microbiano interesante involucrado en la patogenesis de la Artritis Reumatoide.

Durante la estadía en la Clínica, inicialmente se realizaron pláticas preventivas a pacientes que acudían a consulta de las diferentes especialidades. Posteriormente se realizo una platica en sesion clinica con tema de interes estomatologica y paulatinamente se realizaron actividades de revision de tejidos blandos y duros a los pacientes ingresados a consulta medica, asi como actividades recreativas en semana de salud bucal, entrega de cepillos, pastillas reveladoras y folletos, la asistencia a diversos congresos y seminarios impartidos interna y externamente en el ámbito estomatológico.

## CAPÍTULO II. INVESTIGACIÓN

### **PORPHYROMONAS GINGIVALIS Y SU RELACIÓN CON LA ARTRITIS REUMATOIDE**

#### **RESUMEN**

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune que afecta las articulaciones, causando inflamación, dolor y daño. Se ha observado que las personas con enfermedades periodontales, como la periodontitis causada por la bacteria *Porphyromonas gingivalis*, tienen un mayor riesgo de desarrollar artritis reumatoide. Esto ha llevado a la investigación sobre la posible relación entre la infección oral por esta bacteria y la aparición y progresión de la artritis. Se cree que *Porphyromonas gingivalis* puede desencadenar una respuesta autoinmune en el organismo, lo que lleva a la inflamación y destrucción de las articulaciones en personas susceptibles. Se ha encontrado que la bacteria produce una enzima llamada peptidil arginina desiminasa (PAD), que puede desencadenar una reacción autoinmune en el cuerpo.

Además, se ha demostrado que las personas con artritis reumatoide y enfermedad periodontal tienen una mayor carga de *Porphyromonas gingivalis* en sus tejidos articulares, lo que respalda aún más la posible relación

#### Objetivos:

1. Entender el mecanismo por el cual *Porphyromonas gingivalis* puede desencadenar una respuesta autoinmune y contribuir al desarrollo y progresión de la artritis reumatoide.
2. Identificar los factores de riesgo y las características de las personas susceptibles a desarrollar artritis reumatoide a partir de infecciones orales por *Porphyromonas gingivalis*.
3. Tratamientos que aborden de manera eficaz la infección oral por *Porphyromonas gingivalis*, con el objetivo de reducir el riesgo de desarrollar o progresar la artritis reumatoide.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos científicas (pubmed, science, elsevier, journal of periodontology) utilizando los siguientes términos de búsqueda: "*Porphyromonas gingivalis*", "artritis reumatoide" y "patogenicidad". Los artículos seleccionados fueron limitados a aquellos publicados en los últimos 10 años escritos en inglés o español.

Resultados: después de realizar la búsqueda en los diferentes bases de datos se encontraron 120 artículos de los cuales 40 fueron rechazados y 24 incluidos ya que describían y afirmaban la relación entre Artritis reumatoide y la presencia de *porphyromonas gingivalis*.

Conclusiones: se examina la posible relación entre *Porphyromonas gingivalis*, una bacteria asociada con enfermedades periodontales, y el desarrollo de la artritis reumatoide. A partir de estudios y hallazgos acumulados, se sugiere que esta bacteria puede desencadenar una respuesta autoinmune en el organismo, lo que resulta en inflamación y daño a las articulaciones. Se ha encontrado que *Porphyromonas gingivalis* produce una enzima llamada peptidil arginina desiminasa (PAD), que puede estimular una respuesta autoinmune y desencadenar el desarrollo de la artritis reumatoide. Además, se ha identificado una mayor carga de

esta bacteria en los tejidos articulares de personas con artritis reumatoide y enfermedad periodontal, lo que respalda la posible implicación de *Porphyromonas gingivalis* en esta enfermedad.

## **INTRODUCCION**

Este trabajo se ha realizado en base a la evidencia científica, el estudio y la síntesis de diversas fuentes que relacionan la Enfermedad Periodontal (EP) y la Artritis Reumatoide (AR) pues han sido relacionadas y orientadas hacia la presencia de un periodontopatógeno llamado *Porphyromonas Gingivalis* (*P.g*).

La artritis reumatoide y la enfermedad periodontal se han considerado enfermedades interrelacionadas desde el siglo XIX donde Benjamín Rush un político y médico estadounidense americano defendía que la extracción de todos los dientes era una cura para el reuma, esta práctica concluyó en el año 1930 cuando se descubrió que la exodoncia de los organos dentales no era la solución al tratamiento de la enfermedad (artritis reumatoide) sino fue hasta 1952 donde la asociación americana médica aclaró que esta práctica tomada como un tratamiento no estaba basada en la evidencia, por lo tanto muchos autores desde entonces han intentado aclarar los factores etiologicos, principalmente de la Artritis Reumatoide, asi como los factores ambientales entre ellos el papel de la enfermedad periodontal y *Porphyromonas gingivalis* en la patogenia de la artritis reumatoide, pues se sabe que los agentes infecciosos son los principales implicados. [1,2]

Una infección periodontal prolongada asi como persistente tiene un gran impacto en la salud pues puede contribuir a eventos patogénicos de enfermedades sistemicas como: Artritis Reumatoide, Aterosclerosis, Infarto al miocardio, Hipertensión, Cáncer bucal, Cáncer de esófago, Cáncer de páncreas, Alzheimer, Neumonía, EPOC, Diabetes, entre otras, induciendo cambios en su desarrollo, progresión y severidad. Es por eso, este trabajo dio énfasis en la relacion de ambas enfermedades por su forma de relacionarse, ya que el periodontopatógeno *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) presente en la periodontitis puede inducir y exacerbar una afección similar a la artritis reumatoide, por medio de un proceso de citrulinacion y produccion de anticuerpos antipeptidos citrulinados (ACPA). Y se ha investigado que la disminución de carga bacteriana a través de un adecuado control de placa puede ser de enorme beneficio en el control de diversas enfermedades sistémicas. [2,4]

## **JUSTIFICACION**

La presente investigación se enfocará en el estudio de la interrelación entre la artritis reumatoide y la enfermedad periodontal pues ambas son definidas como enfermedades autoinmunes, inflamatorias, crónicas y se caracterizan por la destrucción de tejidos, reabsorción ósea y producción de citocinas proinflamatorias. Por lo tanto se analizará porque existe mayor interés en su etiología de ambas enfermedades ya que se relacionan por tener semejanzas en su patogénesis pues la bacteria periodontopatogénica y mediadores inflamatorios presente en la enfermedad periodontal juegan un papel importante en ambas enfermedades, otro punto importante de analizar es la prevalencia pues en algunos estudios se encontró que la enfermedad periodontal es mayor en pacientes con artritis reumatoide y viceversa. Así pues, el tratamiento de la enfermedad periodontal puede ser importante en la respuesta positiva a la terapia en pacientes con artritis reumatoide.

**OBJETIVO GENERAL:**

Explicar la relación que hay entre la bacteria porphyromona gingivalis con la Artritis reumatoide, analizando los mecanismos que asocian el desarrollo y la progresión tanto de la enfermedad periodontal como de la Artritis reumatoide.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Determinar las asociaciones de la porphyromonas gingivalis con las características clínicas y patológicas de la AR.
- Conocer la patogenicidad de la bacteria porphyromonas gingivalis y asociación con la activación de mecanismos fisiopatológicos en la artritis reumatoide.

# 1. ARTRITIS REUMATOIDE

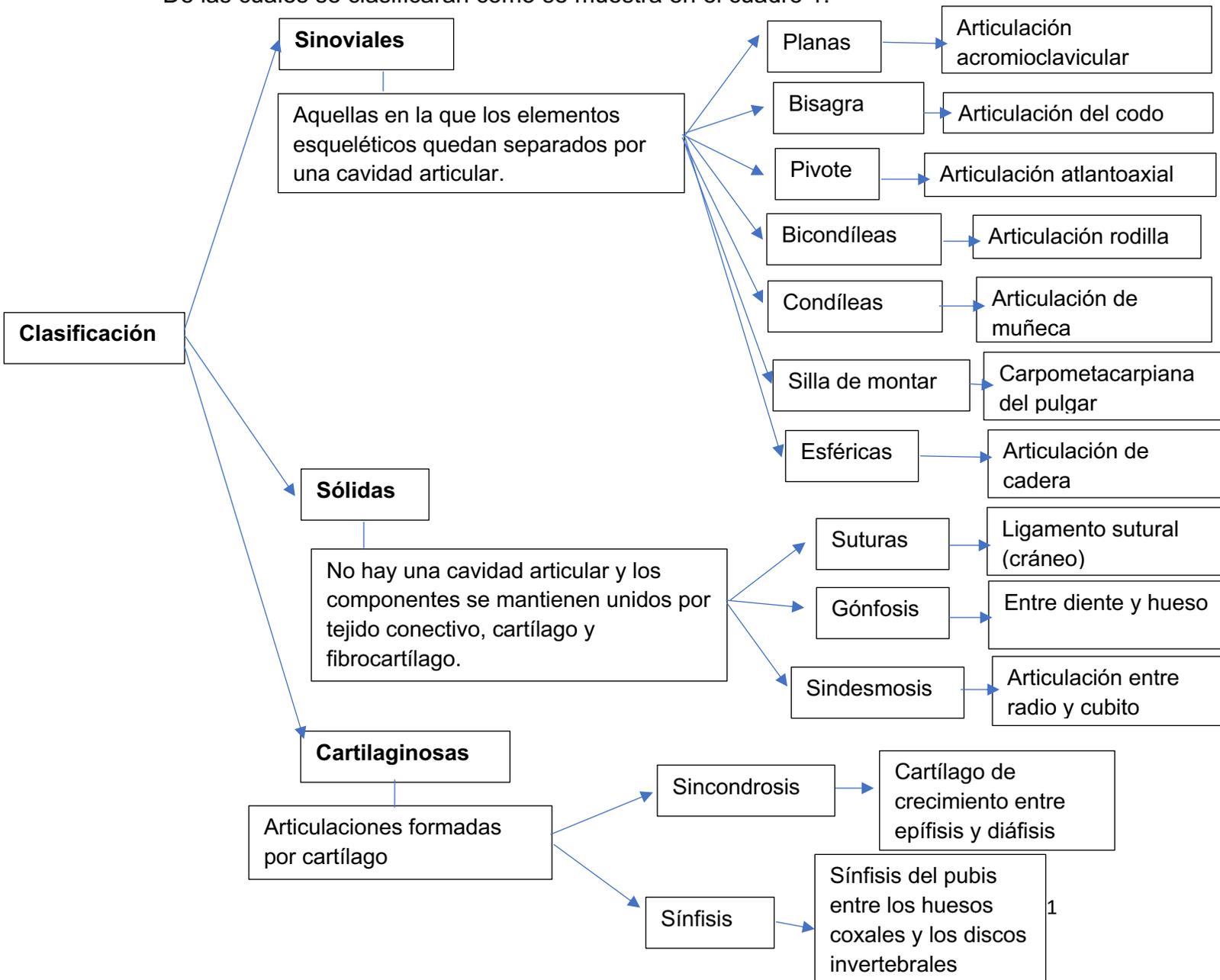
- Definición:

La Artritis Reumatoide (AR) se define como una enfermedad sistémica, crónica inflamatoria y autoinmune donde el sistema inmunitario ataca por error los tejidos del cuerpo sobre todo los tejidos sinoviales, su etiología es desconocida, aunque sus causas han sido relacionadas con factores genéticos, epigenéticos e inmunitarios (sistema adaptativo e innato), ambientales entre otros. [2]

Los tejidos sinoviales proliferan de forma descontrolada, lo que da lugar a un exceso de producción de líquido, la destrucción del cartílago, la erosión del hueso marginal y la alteración mecánica de los tendones y los ligamentos. Casi todos los afectados muestran alguna manifestación sistémica como astenia, febrícula, anemia y elevaciones de los reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación glomerular [VSG] o proteína C reactiva [CRP]). [2]

Esta patología puede afectar a múltiples articulaciones diartroïdiales – sinoviales Y otros órganos como: corazón, pulmones, vasos sanguíneos, riñones, sistema digestivo, ojos, piel y el sistema nervioso. [25,27]

De las cuales se clasificarán como se muestra en el cuadro 1.



### **Cuadro 1. Clasificación de las articulaciones**

Basado en: McInnes, Iain. Tratado de medicina interna [libro]. España: Elsevier, 2021. [27]

Características principales de la AR:

- Poliartritis simétrica
- Persistente
- Afecta pequeñas articulaciones: manos, muñecas, y pies.

Articulaciones más afectadas por la AR son:

- \* Metacarpofalángicas
- \* Interfalángicas proximales
- \* Metatarsofalángicas

Las articulaciones pequeñas son las que tendrán los principales síntomas y posteriormente aparecerán en las articulaciones grandes (rodillas, tobillos y hombros). Las articulaciones que se afectan con menos frecuencia son la articulación temporomandibular (ATM), esternal y columna cervical. Cabe mencionar que en la artritis juvenil el ATM es la articulación más afectada. [26,27]

### **Epidemiología**

La artritis reumatoide es una enfermedad mundial con una incidencia variable en el mundo de 0,5% a 1% en la población total adulta. [25,26,27]. Las estimaciones más elevadas se encuentran en poblaciones indias, americanas y esquimales por encima del 3%. Es más frecuente en mujeres alrededor de 3 veces mayor que en los hombres antes de la menopausia esto por factores hormonales y reproductivos, con pequeñas fluctuaciones continuas y un aparente crecimiento de sur a norte y del campo a las áreas metropolitanas. [27,28,29].

Puede presentarse a cualquier edad, anualmente es de aproximadamente 40 por 100.000 en las mujeres y de alrededor de la mitad en los hombres. [27].

En 2013, el Congreso del Colegio Mexicano de Reumatología, reportó una prevalencia del 1.6% dentro de la población, lo que colocó a México dentro de los países con alto porcentaje en artritis reumatoide ya que un estudio realizado por Peláez – Ballestas en el 2011 en 5 regiones de México con una muestra de 19,213 individuos, encontró que alrededor del 14% de la población de estudio padecía de alguna enfermedad reumática. [2,24,27,26]. La incidencia de la AR varía según la edad y la población. Tres de cada cuatro personas con artritis reumatoide son mujeres, esta diferencia entre sexos disminuye a edades más avanzadas.

La prevalencia de AR en América Latina varía de 0,4 a 1,6%. [2]

### **Etiología y factores de riesgo**

Es una enfermedad multifactorial, de etiología desconocida, se cree que se debe a la susceptibilidad de factores genéticos, ambientales y hormonales. Aparte de la susceptibilidad genética el huésped puede entrar en contacto con ciertos virus y bacterias como: estreptococo, porphyromonas gingivalis o virus como parvovirus, citomegalovirus, Epstein bar entre otros, de lo cual provocará mayor probabilidad.

El inicio de esta patología comienza con la combinación de riesgos genéticos y ambientales que facilitan la ruptura en la tolerancia inmunológica es decir el sistema

inmune va a perder la capacidad de diferenciar entre lo propio y lo no propio y no responderá de forma favorable, también facilitará la acumulación gradual de procesos inmunológicos - patológicos que se manifestarán en el fenotipo de la Artritis Reumatoide. [26,13].

### **1. Factores genéticos**

El riesgo genético de AR estimado por estudios científicos es de alrededor del 50 % [29].

La AR presenta dos biomarcadores bien definidos que nos ayudan a identificar la susceptibilidad y la enfermedad preclínica antes de la aparición de síntomas y son: el factor reumatoideo (FR) y anticuerpos antiproteínas citrulinadas (ACPA) éstos en su presencia o ausencia pueden dividir la AR en dos tipos: seropositiva y seronegativa, existen diferencias entre los factores de riesgo involucrados en cada una, es decir, alelos de riesgo de la tirosina fosfatasa no receptora tipo 22 (PTPN22), alelos relacionados con el antígeno leucocitario humano D (HLA-DR), y los genes relacionados con el factor 1 asociado al receptor del factor de necrosis tumoral y el componente 5 del complemento (TRAF1/C5) son los principales factores genéticos asociados con un subtipo positivo para ACPA, mientras que el factor regulador de interferón 5 (IRF-5) está relacionado al subtipo ACPA-negativo. [13]

La predisposición genética más fuerte a la AR se asocia con la herencia de haplotipos HLA particulares, ya que existen variantes genéticas en esta región HLA clase II en el cromosoma 6 que predisponen a la enfermedad, especialmente en DR4 y DR1.

Existen otros biomarcadores como la elevación en la tasa de sedimentación globular y los niveles de proteína C reactiva (PCR) que brindan información sobre la actividad de la enfermedad. [14]

En la actualidad existen más de 100 loci genéticos asociados a AR. [14,12]

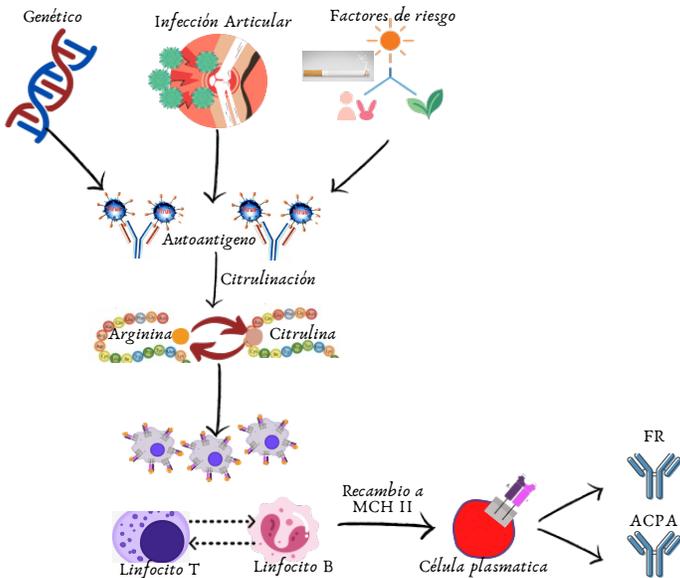
### **2. Factores Ambientales**

El factor ambiental más fuerte es el cigarro ya que tiene un riesgo de 1.8% de desarrollar artritis reumatoide y aumenta por la cantidad en paquetes/día y tiempo. Se ha convertido en el factor de riesgo mejor descrito para la AR, las sustancias químicas nocivas en los productos de tabaco podrían estar relacionadas con un contexto genético ya que se ha informado que fumar afecta la AR positiva para FR o ACPA, y tiene muy poco o ningún efecto sobre la AR ACPA negativa. [25,12]. No se ha observado que exista ninguna asociación entre los fumadores pasivos y el riesgo de desarrollar AR, pero en fumadores activos el riesgo persiste durante 10-20 años después de dejar de fumar y posteriormente puede ir bajando la probabilidad. [13]

Otro factor ambiental es la exposición al polvo de sílice pues se ha informado que existe una asociación entre la silicosis y la AR, que afecta principalmente a pacientes con AR ACPA positivo. La dieta y los hábitos de consumo también se han evaluado a lo largo del tiempo uno de ellos es el consumo de café ya que puede ser una posible explicación para la participación en la producción de FR. Aunque también la evidencia ha demostrado que los periodos de ayuno y las dietas vegetarianas pueden disminuir la evolución de la AR. [15,29]

Las infecciones son factores de riesgo biológicos que pueden desencadenar el desarrollo de la AR. Un estudio de cohorte comparativo informó que el riesgo de

infecciones articulares, cutáneas y óseas es mucho mayor en pacientes con AR en comparación con enfermedades reumáticas no inflamatorias. Además, también se han identificado desencadenantes bacterianos. [29]



**Imagen. 1. Factores que provocan la Artritis reumatoide.**

Se produce el autoantígeno, y se provoca la citrulinación, las células presentadoras de antígeno se dirigen al linfocito y cambian el tipo de complejo de histocompatibilidad al tipo II, presentando el epitopo a las células plasmáticas, provocando Anticuerpos anti-proteína citrulinada (ACPA); células presentadoras de antígeno (PCA); factor reumatoide (FR). Tomado de: Radu A.F. Manejo de la artritis reumatoide: una descripción general [artículo]. 2021.

**- Fisiopatología**

Sabemos que los mecanismos de la AR en su fisiopatología aún no están del todo claros, aunque se han postulado varias hipótesis sobre esta explicación. Se ha estudiado que los procesos inmunológicos pueden ocurrir muchos años antes de que se noten los síntomas de inflamación articular, nombrada como: fase previa a la AR. [37,26]

En esta fase previa las interacciones entre modificaciones epigenéticas en la estructura genómica y factores ambientales dan lugar a autoantígenos modificados como es el caso de la inmunoglobulina G (IgG), el colágeno tipo 2 y la vimentina. Estas proteínas con residuos de arginina se pueden convertir en citrulina mediante una enzima llamada peptidil arginina deiminasa (PAD) en una modificación postraducciona llamada citrulinación. Además, algunos trastornos articulares como la hiperplasia sinovial o las infecciones sinoviales pueden desencadenar liberación de citoquinas, causar inflamación articular y también producir autoantígenos modificados. [26]

La AR se caracteriza por un inicio engañoso de los síntomas, pero se sabe que con el tiempo la enfermedad progresa y empeora gradualmente. Se desconoce el desencadenante de los síntomas de la AR, pero se han descrito los procesos inmunológicos que tienen lugar en la membrana sinovial y en el líquido sinovial. [27,29]. Los macrófagos sinoviales liberan citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6), que se asocian a procesos inflamatorios, estimulación de sinoviocitos similares a fibroblastos y estimulación de la actividad de los osteoclastos. El aumento de la actividad y maduración de los osteoclastos conduce a la erosión ósea. Una vez activadas, los

fibroblastos son células especializadas que pueden producir metaloproteinasas de matriz (MMP). Estas MMP pueden conducir a la degradación del cartílago.[29] Los fibroblastos pueden migrar de una articulación a otra, creando un patrón de AR simétrica [29]. Además, estos fibroblastos estimulan la expresión del receptor activador del ligando kB del factor nuclear (RANKL), lo que permite que las células T se unan a las proteínas en la superficie de los osteoclastos, lo que conduce a la erosión ósea al aumentar la actividad de los osteoclastos [ 29,14].

En el líquido sinovial se ha informado la presencia de neutrófilos, que producen proteasas y especies reactivas de oxígeno (ROS) que pueden causar erosión ósea y degradación del cartílago. También se han identificado inmunocomplejos en el líquido sinovial, como anticuerpos (ACPA y FR) que se unen entre sí, promueven la inflamación y sobreactivan el sistema del complemento [8,29,31].

La inflamación aumenta la permeabilidad vascular permite la entrada de células inflamatorias, además también va a regular la alza de proteínas citrulinadas (PAD) y mieloperoxidasa que van a generar la citrulinación y carbamilación de las proteínas sinoviales y del cartílago. [14, 26]

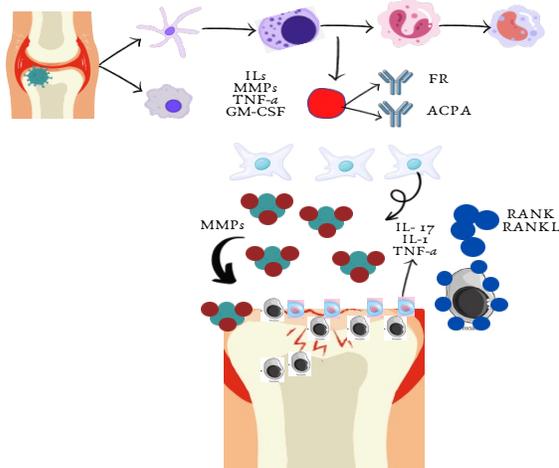
La angiogénesis es la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de los ya existentes, y también ocurre en la AR. Pues tienen un papel beneficioso en muchos procesos fisiológicos, y en la AR juega un papel fundamental porque las células inmunitarias pueden migrar a las articulaciones debido al aumento de la permeabilidad vascular y la expresión de moléculas de adhesión (molécula de adhesión vascular 1) [26,29]. Además, el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) es un factor proangiogénico ubicado en el sinovio en pacientes con AR, que tiene un papel importante en la destrucción ósea como promotor de la génesis de osteoclastos. [29]

Debido a los genes de susceptibilidad, el sistema inmunitario ya no puede reconocer las proteínas citrulinadas (vimentina, colágeno tipo II, histonas, fibrina, fibronectina) así como estructuras propias, estos antígenos son absorbidos por las células presentadoras de antígenos (APC), que son células dendríticas que se activan para iniciar una respuesta inmunitaria. Todo el complejo migra al ganglio linfático, donde se activan las células T colaboradoras CD4 +. En el centro del ganglio linfático están las células B que se activan por señales recíprocas y secuenciales con las células T, por un proceso inmunológico, llamado coestimulación. [25,13]

En este nivel, las células B experimentan una hipermutación somática o una recombinación de cambio de clase y comienzan a proliferar y diferenciarse en células plasmáticas que producen autoanticuerpos dependiendo de los receptores de las células precursoras [ 29 ]. Los autoanticuerpos son proteínas producidas por un sistema inmunitario que ya no diferencia las estructuras propias de las ajenas, por lo que los tejidos y órganos propios son atacados accidentalmente. El FR y ACPA son los autoanticuerpos implicados en la AR más estudiados. FR es un anticuerpo IgM con una especificidad de prueba del 85% en pacientes con AR, que se dirige a la porción Fc de la IgG, llamada región constante [25,29 ]. También se forma un complejo inmune con IgG y proteína del complemento, un complejo capaz de migrar en el líquido sinovial. Sin embargo, ACPA es más específico para la AR, se dirige a las proteínas citrulinadas y después de sus interacciones de unión, se forman complejos inmunes con una acumulación en el líquido sinovial. [ 25]

Los contaminantes del aire también pueden causar daño secundario al tejido pulmonar al reaccionar con diferentes enzimas, lo que resulta en una inflamación o infección pulmonar, pues se descubrió que los nitratos y el dióxido de azufre son factores de riesgo importantes para el desarrollo de la AR. [25,29]

Por otro lado la microbiota gastrointestinal puede afectar el desarrollo de la AR a través de las células inmunomoduladoras intestinales proximales, que se encuentran en lugares específicos dentro del intestino. [25,29]



**Imagen.2. Fisiopatología de la AR.** La Artritis Reumatoide se caracteriza por un cúmulo de células inflamatorias, es decir, a una infiltración de estas células, citoquinas, mediadores inflamatorios en la cavidad articular, por lo tanto, los principales anticuerpos presentes en la enfermedad son los anticuerpos antiproteínas citrulinadas (ACPA) que son producidos por las células plasmáticas.

Basado de: Radu A.F. Manejo de la artritis reumatoide: una descripción general [artículo]. 2021. [25,13,15]

### Signos y Síntomas

- Fatiga
- Dolor
- Edema (inflamación)
- Tumefacción y sensibilidad
- Deformidad de las articulaciones (mano, pies)
- Calor
- Rigidez matutina >1 hora
- El número de articulaciones dañadas aumenta conforme avanza las semanas o meses.
- El 10% de los pacientes puede presentar hasta fiebre, fatiga crónica, pérdida de peso. [13,25]

### Diagnostico

En la actualidad 2021 hay dos sistemas de clasificación de la artritis reumatoide: uno para uso clínico y otro para estudios. [27]

Rigidez matutina ( $\geq 1$ h)	( $\geq 1$ h)
Edema (tejidos blandos)	de tres o más articulaciones
Edema (tejidos blandos)	de las articulaciones de las manos (IFP, MCF o muñeca)
Edema simétrico (tejidos blandos)	
Nódulos subcutáneos	
Factor reumatoide sérico	
Erosiones y/o osteopenia periarticular	articulaciones de la mano o la muñeca observadas en la radiografía

Anteriormente los criterios de clasificación para la AR del American College of Rheumatology (ACR) y la European League Against Rheumatism (EULAR) evalúan algunas variables como: factores de riesgo, número y tipo de articulaciones afectadas y duración de los síntomas, para redefinir el enfoque desde el manejo de la fase tardía hasta la detección temprana de la AR [10,19,7]. La clasificación corresponde a una puntuación y deben ser observadas a lo largo del tiempo:

<b>Afectación articular</b>	<b>Puntuación</b>
1 articulación grande afectada	0
2-10 articulaciones grandes afectadas	1
1-3 articulaciones pequeñas (±articulaciones grandes)	2
4-10 articulaciones pequeñas (±articulaciones grandes)	3
>10 articulaciones (≥1 articulación pequeña + cualquier otra)	5
<b>Serología</b>	<b>Puntuación.</b>
RF negativo y ACPA negativo.	0
RF positivo bajo y/o ACPA ≤3 × límite superior de lo normal.	2
RF positivo alto y/o ACPA >3 × límite superior de la normalidad.	3
PCR normal y VSG normal	0
Velocidad de sedimentación globular (VSG) anormal y/o proteína C reactiva (PCR) anormal.	1
<b>Duración de los síntomas</b>	
< 6 semanas	0
>/= 6 semanas	1

**Cuadro 2. Clasificación de la AR.**

Tomado de: Scherer HU. The etiology of rheumatoid arthritis [artículo].2020.

Los pacientes con una puntuación de ≥6 son clasificables como AR.

Usar el diagnóstico diferencial para confirmar la AR es un desafío y representa el enfoque médico óptimo. Para diferenciar la AR de otras enfermedades similares, se deben evaluar ciertas características primero puede requerirse de una biopsia, la distribución de la sinovitis, análisis de sangre y orina pueden ayudar a establecer un diagnóstico preciso esto debido a los biomarcadores. [25,5]

La identificación y optimización de biomarcadores representa una herramienta médica muy importante en el avance de la investigación, debido a su papel diagnóstico, pronóstico, predictivo y terapéutico. La última clasificación establecida incluye cuatro biomarcadores. (RF, ACPA, ESR, CRP). [15,16].

## **1. Manifestaciones clínicas (cutáneas)**

- Deformidad articular
- Dermatitis neutrofilica: (pioderma gangrenoso y dermatosis neutrofilica reumatoide).
- Granuloma en empalizada: (nódulo reumatoide, dermatitis granulomatosa intersticial y en empalizada).

Vascular:

- (vasculitis, lesión de Bywater)

Reacción al fármaco:

- (dermatitis psoriasiforme, reacciones eccematosas, erupciones liquenoides, reacciones granulomatosas).

## **2. Manifestaciones clínicas de Artritis en ATM**

- Sensibilidad articular
- Crepitación
- Dolor en los movimientos mandibulares
- Inflamación
- Limitación de la apertura oral y disminución de la fuerza masticatoria.
- Disfunción articular. [40]

## **Manifestaciones clínicas en artritis juvenil idiopática en ATM**

- Consecuencias para el crecimiento
- Función mandibular
- En ocasiones presenta inflamación. [40]

## **3. Manifestaciones orales**

- Afección en la ATM (poca frecuencia)
- Periodontitis
- Caries
- Ulceraciones
- Petequias
- Hiposalivación y xerostomía
- Estomatitis infecciosa

## **4. Manifestaciones sistémicas**

Corazón:

- Aterosclerosis, Infarto del miocardio, Pericarditis, Endocarditis, Insuficiencia ventricular izquierda, Valvulitis, Fibrosis

Pulmones:

- Fibrosis

Riñones:

- Amiloidosis.

Hígado y bazo:

- Síndrome de Felty.

Sistema secretorio exocrino:

- Glándulas salivales y lagrimales, Síndrome de Sjögren.

Sistema nervioso:

- Síndrome de túnel del carpo, Neuropatía periférica, Mononeuritis múltiple.

Sistema óseo:

- Osteoporosis.

Sangre:

- Anemia normocrómica-normocítica, Anemia hemolítica autoinmunitaria, Neutropenia (asociada a síndrome de Felty), Trombocitosis.

**Basado en:** Alemán M.O. Manifestaciones maxilofaciales en pacientes con artritis reumatoide. [artículo].2019.

## **2. ENFERMEDAD PERIODONTAL**

- Definición:

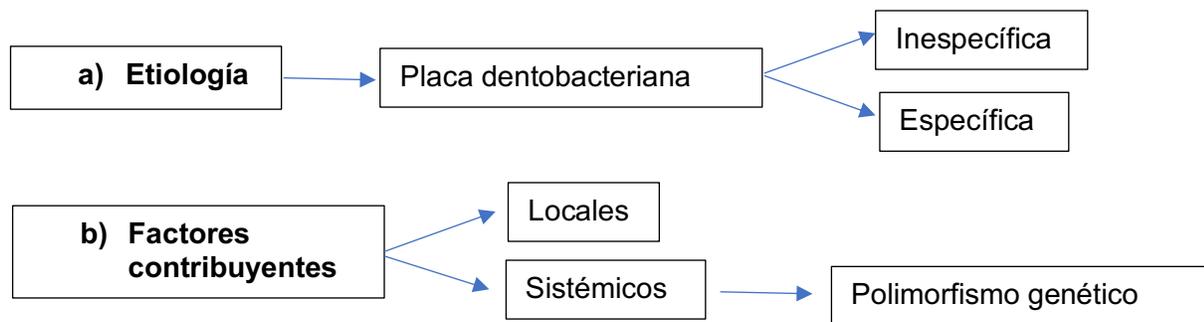
Las enfermedades periodontales comprenden un grupo de enfermedades que involucran aspectos inflamatorios del huésped y eventos disbióticos que afectan los tejidos periodontales, son patologías que afectan el periodonto y se dividen en dos tipos gingivitis y periodontitis. [7,11]. En específico se hablará de la periodontitis que se define como una enfermedad inflamatoria crónica, que conlleva un proceso infeccioso bacteriano, multifactorial, y su causa es una biopelícula disbiótica que posteriormente presentara la destrucción progresiva de los tejidos de soporte periodontal. [7,9]

La formación de bolsas periodontales es consecuencia de la desaparición progresiva del aparato de inserción periodontal subsecuente a la absorción del hueso alveolar y la destrucción del ligamento periodontal. [9]

### **Prevalencia**

La enfermedad periodontal representa la segunda patología oral más frecuente. Se reportó que la periodontitis severa era la sexta condición más prevalente, afectando cerca del 11% de la población mundial. En latinoamerica las investigaciones de prevalencia de la enfermedad periodontal son escasas, pero en los pocos estudios encontrados se dice que tiene una prevalencia de 15-18% siendo este porcentaje mayor al total del mundo. [18,34]

La prevalencia de periodontitis severa en Mexico en adultos alcanzó 7,8% a 25,9% desde la mediana edad hasta la tercera edad. Una revisión reciente de la literatura informó que las enfermedades periodontales inflamatorias eran altamente prevalentes en niños y adolescentes latinoamericanos. En promedio, la gingivitis afecta al 34,7 % de los jóvenes latinoamericanos, con la prevalencia más alta en Colombia (77 %) y Bolivia (73 %) y la prevalencia más baja en México (23 %).[19]. En México, Costa Rica, y Colombia, la prevalencia de inflamación gingival alcanzó el 99,6% y el indicador de riesgo más importante fue la acumulación de placa dental. [18,34].



### A) Etiología

**Teoría inespecífica:** también llamada cuantitativa, creada en 1965 por Löe, se basa en que la enfermedad periodontal está dada por la cantidad de bacterias presentes en la cavidad bucal, es decir, a mayor cantidad de placa más severa la enfermedad, el autor hizo un estudio en el que pidió a sus alumnos dejaran de cepillarse por 3 semanas y observó sangrado e inflamación de la encía, ordenó que volvieran a cepillarse y éstos volvieron a su estado sano, por lo cual determinó que la causa de la enfermedad es la cantidad de placa. [35]

**Placa dentobacteriana:** masa amorfa blanco-amarillenta compuesta principalmente por microorganismos bien organizados, embebidos en una matriz que se encuentra adherida a la superficie dental, surco gingival y bolsas periodontales. Es un tipo de biofilm pero bucal. [38]

(Glosario Académico Periodoncia, 2014).

El término de placa dentobacteriana actualmente es cambiado a biofilm ya que este se define como:

**Biofilm:** una comunidad multispecífica de microorganismos que se adhieren entre sí a una superficie y están encerrados en una matriz extracelular, esta matriz protege a las bacterias. [38]

### FASES DE FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA



Continúa la formación de “sarro” en el cual puede estar clasificado de acuerdo a su localización con respecto al margen gingival, el sarro se define como la mineralización de la placa, es decir, es una superficie áspera que genera la agregación de bacterias. [38]

**Teoría específica:** o cualitativa, se dice que la enfermedad periodontal está dada por la calidad de las bacterias presentes, es decir, se da más importancia al tipo de bacterias que a la cantidad de las mismas. En cavidad bucal existen alrededor de 700 especies bacterianas distintas de las cuales ha sido necesario identificar aquellas que por sus características son patógenas en el periodonto. [38,35]

Por lo tanto los postulados de soocransky creados en 1992 identifica aquellas bacterias que pueden ser patógenas, ya que las bacterias de la enfermedad periodontal deben cumplir con lo siguiente:

<b>Cuadro 4. POSTULADOS DE SOCRANSKY</b>	
<b>I. Asociación</b>	El agente causal debe ser encontrado en focos activos en mayor porcentaje que en focos no activos.
<b>II. Eliminación</b>	La eliminación del agente causal tiene que detener la enfermedad.
<b>III. Respuesta inmune</b>	La respuesta inmune humoral o celular debe validar el papel del agente causal de la enfermedad.
<b>IV. Virulencia</b>	Los agentes causales deben poseer factores de virulencia que sean pertinentes con el inicio y progreso de la enfermedad.
<b>V. Modelo animal</b>	La patogenicidad del agente causal implantado en modelos animales debe desencadenar la enfermedad.

**Cuadro 5. Bacterias patogenas de la enfermedad periodontal:**

<b>Principales bacterias periodontopatogénicas</b>
• Porphyromonas Gingivalis (PG)
• Aggregatibacter Actinomycetemcomitans (AA)
• Tanarella Forsythia (TF)
• Prevotella Intermedia (PI)
• Treponema Denticola (TD)
• Compilobacter Rectus (CR)

**Cuadro 6. Factores contribuyentes.**

<b>Locales</b>	<b>Sistémicos</b>
-Sarro	-Crónicos degenerativos.
-Morfología de la corona	-Síndromes.
- Posición mal dentaria	-Discracias sanguíneas.
-Restauraciones sobre contorneadas, desajustadas	-Alteraciones hormonales.
-Aparatología ortopédica	-Predisposición genética.

**Basado de:** Lõe H. Experimental gingivitis in man. J Periodontol [Internet]. 1965

**Polimorfismo genético:** es una variante genética en la secuencia del ADN entre individuos de la misma especie, se encuentra en una secuencia superior al 1%, es decir, presentan diferentes formas en las secuencias del ADN. [8,39]

La susceptibilidad o la resistencia individual a distintas enfermedades radica principalmente en este polimorfismo donde se conoce como “Genotipo positivo”.

El genotipo positivo sólo predispone la enfermedad, no indica que el paciente esté enfermo o tenga una alteración en su mecanismo de defensa es necesario que exista un factor desencadenante para el proceso inflamatorio (bacterias). [8]

#### **Nueva clasificación de las enfermedades periodontales y peri-implantarias (2017)**

La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias tuvieron lugar en la Academia Americana de Periodontología (AAP) y en la Federación Europea de Periodontología donde se reunieron desde el 2015 para obtener una actualización del esquema de clasificación a la comprensión actual y mejores diagnósticos por parte del medico, para tratar adecuadamente a los pacientes, así como para que los científicos investiguen la etiología, la patogenia, la historia natural y el tratamiento de las enfermedades, afecciones y condiciones periodontales y periimplantarias. [36,34]

El grupo de interés a explicar en este trabajo es el grupo 2 de “Periodontitis” ya que existe estrecha relación en la periodontitis, uno de los tipos de la enfermedad periodontal con diversas enfermedades sistémicas del cual se hablará posteriormente en relación con la artritis reumatoide.

De acuerdo con el conocimiento actual sobre fisiopatología en la nueva clasificación, se pueden identificar tres formas de periodontitis. [36,34]

De lo cual la clasificación quedó de la siguiente manera:

#### **Cuadro 7. Clasificación de enfermedades periodontales y periimplantares.**

<b>Grupo 1:</b>	Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.
<b>Grupo 2:</b>	Periodontitis.
<b>Grupo 3:</b>	Desarrollo y condiciones adquiridas en manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas.
<b>Grupo 4:</b>	Enfermedades y condiciones periimplantarias.

Desglosándolas del siguiente modo:

<b>Grupo 1:</b> “Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales”.	1) Salud gingival y salud periodontal.
	2) Gingivitis: inducida por biopelícula dental.
	3) Enfermedades gingivales: No inducidas por biopelícula dental.

<b>Grupo 2:</b> “Periodontitis”.	<b>1) Enfermedades periodontales necrosantes.</b> -Gingivitis necrotizante -Periodontitis necrotizante -Estomatitis necrotizante
	<b>2) Periodontitis.</b> La clasificación de estas condiciones debe basarse en la enfermedad sistémica primaria de acuerdo con los códigos de clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas de salud relacionados (ICD).
	<b>3) Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica.</b> En este apartado están las formas de la enfermedad previamente reconocidas como “crónicas” o “agresivas”, ahora agrupados en una sola categoría, “periodontitis”.

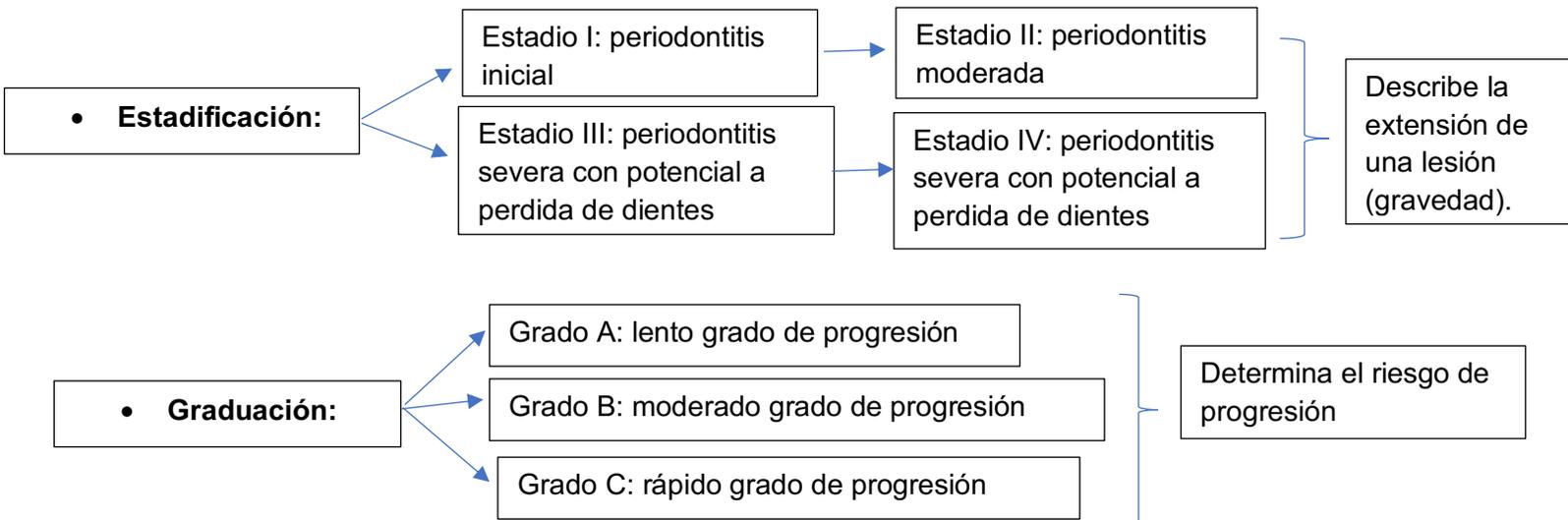
<b>Grupo 3:</b> “Desarrollo y condiciones adquiridas en manifestaciones periodontales enfermedades sistémicas”.	1) Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontales.
	2) Abscesos periodontales y lesiones endoperiodontales.
	3) Deformidades y condiciones mucogingivales.
	4) Fuerzas oclusales traumáticas.
	5) Factores relacionados con prótesis y dientes.

<b>Grupo 4:</b> “Enfermedades y condiciones Periimplantares.”	1) Salud periimplantaria.
	2) Mucositis periimplantaria.
	3) Periimplantitis.
	4) Deficiencia de los tejidos blandos y duros Periimplantarios

Basado en: Caton JG. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification, 2018.

Al revisar la clasificación, se acordó para la periodontitis caracterizarla además en base a un sistema de clasificación y estadificación multidimensional que se podría adaptar con el tiempo.

En los procedimientos diagnósticos se introducen los siguientes términos:



La periodontitis se describe como localizada si el número de dientes es menor al 30% o generalizada si los dientes afectados son más del 30%. [35,33]

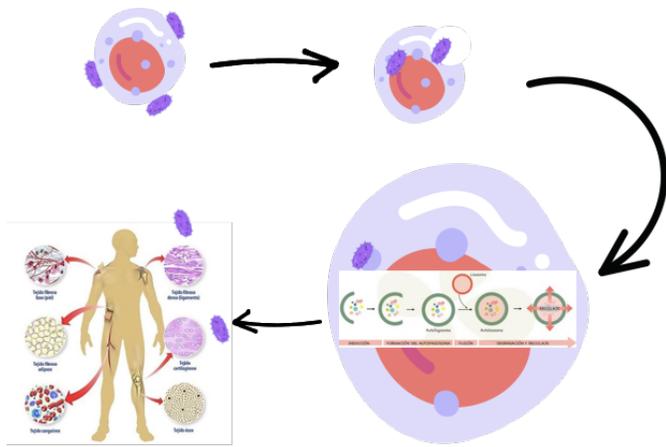
**Cuadro 6. Relación de enfermedad periodontal con enfermedades sistémicas.**

Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica	
➤	Discrasias sanguíneas - Leucemia - Hemofilia - Neutropenia
➤	Diabetes

Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal	
➤	Enfermedades vesículo – ampollares - Lupus eritematoso - Pénfigo - Penfigoide - Liquen - Eritema multiforme - Enfermedad lineal Ig A

Enfermedad periodontal en relación con enfermedades sistémicas	
<b>Enfermedad cardiovascular</b>	➤ Aterosclerosis. ➤ Infarto al miocardio. ➤ Hipertensión.
<b>Oncología</b>	➤ Cáncer bucal. ➤ Cáncer de esófago. ➤ Cáncer de páncreas.
<b>Neurología</b>	➤ Alzheimer. ➤ Depresión.
<b>Enfermedades respiratorias</b>	➤ Neumonía. ➤ EPOC.
<b>Metabolismo</b>	➤ Hígado graso no alcohólico.
<b>Reumatología</b>	➤ Artritis Reumatoide.

Basado de: Mei F. Porphyromonas gingivalis and Its Systemic Impact: Current Status. Pathogens [Internet]. 2020.



### 3. *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* (PG)

#### - Definición

Es una de las más de 700 especies bacterianas de la cavidad bucal. Es una bacteria anaerobia oral Gram-negativa estricta que juega un papel importante en la patogénesis de la periodontitis, es caracterizada por tener forma de

bastón, son capsulados no esporulados, no tiene flagelos pero sí abundantes fimbrias, en su pared celular a nivel de la membrana externa presenta endotoxinas. [1,4,6]

Es considerado un colonizador secundario, comensal del surco gingival, está principalmente en las bolsas periodontales específicamente en el biofilm subgingival es la bacteria más abundante en un 85% de la placa subgingival de pacientes con periodontitis crónica. [21,17,18]. Y es uno de los patógenos periodontales importantes en relación y desarrollo de la artritis reumatoide. [1,33]

#### - Patogenicidad

Un equilibrio entre el microbiota residente y la respuesta inmunitaria del huésped mantienen un estado de homeostasis, mientras que la interrupción de este equilibrio contribuye a enfermedades orales como la enfermedad periodontal, dando como resultado un efecto combinado sobre la disbiosis microbiana oral y la alteración inmunitaria del huésped. La disbiosis o desequilibrio en el ecosistema de microorganismos conduce a un cambio en la diafonía huésped-microbio que causa inflamación destructiva, pérdida ósea y periodontitis. [1,4,21].

Las estrategias de supervivencia y patogenicidad de *P. gingivalis* dependen en gran medida de sus diversos factores de virulencia incluidos sus propios componentes estructurales (lipopolisacáridos, fimbrias, proteínas de choque térmico) y componentes secretorios (gingipainas y vesículas de membrana externa). [4,21,17]. La *P. gingivalis* se adhiere a la célula huésped, se internaliza a través de los lípidos en los fagosomas, activa la autofagia celular para la replicación mientras suprime la apoptosis y se replica dentro de la célula hospedadora. La supervivencia de *P. gingivalis* depende de la activación de la autofagia y la supervivencia de la célula huésped endotelial, esto hace que penetre hacia el plasma u otros tejidos. [1,4,21]. (fig.3).

#### **Imagen. 3. Fisiopatología de la *P.gingivalis* en las células huésped.**

Tomado de: Molon RS Linkage of periodontitis and rheumatoid arthritis: Current evidence and potential biological interactions. Int J Mol Sci [Internet]. 2019

### Factores de virulencia

*P. gingivalis* puede invadir localmente los tejidos periodontales y evadir los mecanismos de defensa del huésped. Al hacerlo, utiliza un panel de factores de virulencia que provocan la desregulación de las respuestas inmunitarias e inflamatorias innatas, tienen un papel clave en la coagregación, formación de biopelículas y la disbiosis microbiana oral. [1,4,8,21,18].

FACTORES DE VIRULENCIA	
→ <b>Lipopolisacaridos (LPS)</b>	Componente importante de la pared celular conocido por su toxicidad y la capacidad de causar inflamación no deseada en el huésped lo que se le dio el nombre de endotoxina. El LPS de <i>P.gingivalis</i> está compuesto de lípidos A, un oligosacárido que forma la columna vertebral del LPS actúa como el factor central en la inducción de respuestas inmunitarias, las células huésped responden al lípido A y produce respuestas inflamatorias en los tejidos gingivales.El lipido A evade la activación del inflammasoma, lo que mejora la supervivencia intracelular de <i>P. gingivalis</i> en macrófagos.[1,6,8]
→ <b>Fimbrias</b>	Son apéndices superficiales filamentosos delgados que sobresalen de la membrana externa, mejoran la formación de biopelículas, motilidad bacteriana, adhesión bacteriana a las células huésped y la invasión bacteriana, expresa dos formas de fimbrias: largas y cortas. Se unen a los tejidos y células del huésped a través de proteínas que son importantes para la interacción con otras bacterias bucales, pueden ser reconocidas por los receptores de las células epiteliales, endoteliales e inmunitarias, lo que conduce a la activación de las células y la producción de citocinas. Las fimbrias largas activaron NF-κB (vía importante en la pérdida de hueso alveolar) a través de TLR2 que esto induce la producción de citocinas pro inflamatorias, como TNF-α, IL-1β, IL-8, IL-6. [1,6,8]

<p>→ <b>Gingipaina</b></p>	<p>Enzima que destruye proteínas de la familia de cisteína proteínasa que incluyen gingipainas específicas de arginina. Su función es mejorar las interacciones de <i>P. gingivalis</i> con otros patógenos periodontales, participan directamente en la coagregación con otras bacterias o adhesión a los tejidos y células huésped, degradan el fibrinógeno lo que contribuyen a la descomposición del tejido gingival la inhibición de la coagulación sanguínea y el aumento del sangrado, proporcionan la capacidad de evadir las respuestas inmunitarias y la eliminación del huésped.[1,6,8]</p>
<p>→ <b>Capsulas</b></p>	<p>Estructura de envoltura externa que se encuentra fuera de la célula bacteriana consta de polisacáridos y agua, actúa como un mecanismo protector ya que son más resistentes a la fagocitosis y la muerte intracelular. Se conoce como antígeno K y pueden clasificarse en diferentes serotipos. El papel de las cápsulas en la disminución de la capacidad de adhesión podría contribuir a su mecanismo de protección frente a la fagocitosis por parte de las células huésped.[1,6,8]</p>
<p>→ <b>Vesículas de la membrana externa (OMV)</b></p>	<p>Estructuras similares a membranas esféricas de doble capa compuesto por lipopolisacáridos fosfolípidos, ADN y una parte del periplasma, participan en la adaptación al estrés, adquisición de nutrientes y comunicación con las células huésped y otras bacterias, las vesículas son pequeñas y adherentes por lo que pueden penetrar mejor en los tejidos profundos y activar una respuesta inflamatoria. Inhiben la proliferación de fibroblastos, células endoteliales y suprimen la angiogénesis. Las OMV pueden migrar a la sangre y afectar tejidos y órganos por lo que pueden desempeñar un papel en enfermedades sistémicas es</p>

	decir, el la enzima PAD contenida en las OMV de P. gingivalis está estrechamente relacionado con la artritis reumatoide. [1,6,8]
<b>Inmunidad de las células T inducida por P.gingivalis</b>	Después de la infección inicial de los patógenos periodontales, los antígenos bacterianos serán procesados y presentados a las células T auxiliares CD4+ por células presentadoras de antígenos como las células dendríticas, macrófagos y células B, esto implica que las células T CD4+ son las principales células que contribuyen a la destrucción ósea en la periodontitis. Las células T se dividen en diferentes subconjuntos TH1, TH2, TH17, Treg.[1]
<b>Célula TH17</b>	TH17 es importante para proteger contra patógenos extracelulares así como para promover la inflamación. Investigaciones recientes relacionan estas células TH17 con varias enfermedades autoinmunes inflamatorias. Los LPS de la P.gingivalis pueden promover el desarrollo de TH17 al inducir la producción de IL-17 e IL-23 y mantenerse en el ligamento periodontal, por lo que promoverán la pérdida ósea al inducir la expresión de RANKL, que se requiere para la osteoclastogénesis. [1,6]

#### 4. INMUNOLOGÍA

La relación de ambas enfermedades sistémicas está ligada al sistema de defensa, por lo tanto, se tiene que entender su función y clasificación general de manera breve. [30]

El sistema de defensa de los seres vivos vertebrados contra elementos nocivos o patógenos incluyen una serie de mecanismos de protección de dos tipos:

- a) Inespecífica o innata y b) específica o adquirida esto ante estímulos extraños que pueden venir de elementos ambientales, bacterias, virus, mecanismos genéticos entre otros. [30,28]

Cuando los patógenos traspasan las barreras que presenta la piel y las mucosas, aparecen mecanismos específicos como es el caso de la respuesta inmunitaria, donde se ven acciones celulares y de mediadores bioquímicos que expresan funciones de reconocimiento, activación funcional efectora, limitación o erradicación del efecto nocivo y una respuesta rápida. [30,28]

El sistema inmunitario se divide de forma funcional y clínicamente en dos tipos: el innato y adaptativo. El primero depende de células que aportan receptores para reconocer a los elementos extraños y continuar con la eliminación de los patógenos, las células involucradas en este proceso son las células asesinas naturales, linfocitos, células monocíticas, mastocitos, células dendríticas, leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales. El sistema adaptativo está mediado por linfocitos T al estar en contacto primario con el antígeno y posteriormente habrá una respuesta humoral, mediada por los linfocitos B con producción de anticuerpos.

El sistema inmunitario se encuentra compuesto por células llamadas linfocitos T y B, las cuales son las representantes de todo este mecanismo por la producción de citosinas y anticuerpos, apoyado por la participación suplementaria del sistema de complemento, leucocitos, macrófagos y neutrófilos.

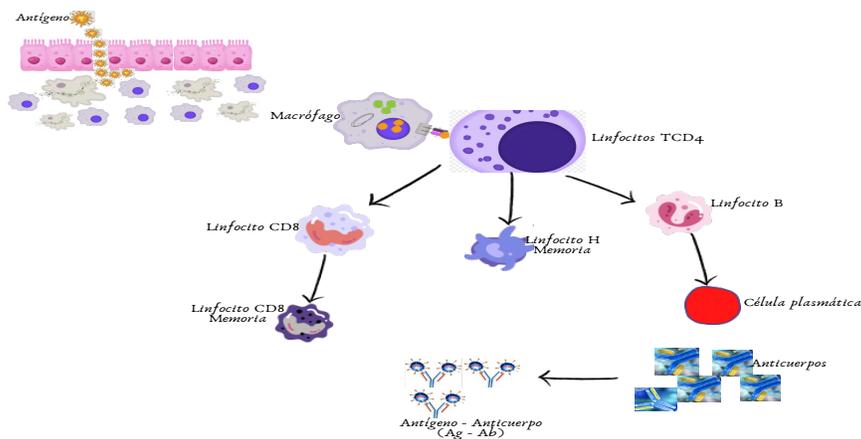
Los órganos linfoides de mayor importancia involucrados en la respuesta inmunitaria son el timo y la médula ósea.[39]

### **Respuesta inmunológica**

Al hablar de tolerancia inmunitaria o también conocida como la evitación de daño a lo normal es decir a lo propio, es un proceso activo donde intervienen ambas categorías de respuesta inmunitaria. La tolerancia inmunitaria es una forma de represión constante de respuestas de autoinmunidad un ejemplo de ello son la anafilaxia o hipersensibilidad que se puede manifestar desde alergia leve hasta la muerte. [39]

La citotoxicidad mediada por células es un fenómeno en que linfocitos sensibilizados producen mediadores inmunes como son las citosinas que en su intento de control hacia el patógeno pueden producir daño colateral el huésped, un ejemplo observado de destrucción tisular es en la periodontitis. [39]

Existen padecimientos provocados por autoinmunidad humoral, en la tipo II, autoanticuerpos atacan, lo que producirán lisis a órganos y tejidos del propio huésped y de manera secundaria provocan la estimulación de procesos inflamatorios y fagocitosis, los tejidos o sus productos pueden sufrir cambios estructurales y se convierten en autoantígenos por lo tanto provocará de manera secundaria agresiones físicas o biológicas lo que lleva a fracciones celulares que antes no estuvieron expuestas al sistema de vigilancia inmunitaria y ahora si lo estén. [39]



**Imagen 4.** Función de la inmunología celular.  
Basado de: Lee CD. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.2015

Una posibilidad es que este tipo de agresiones produzcan cambios estructurales moleculares y que lo propio pase a ser extraño (autoantígeno), un ejemplo es la activación de la bacteria porphyromona gingivalis en la patogenia de la artritis reumatoide donde ésta contiene la enzima péptidil- arginina deiminasa que provoca citrulinación (conversión de la proteína arginina a la proteína citrulina). Esta conversión ha sido asociada a autoinmunidad ya que el sistema inmunitario reacciona contra proteínas citrulinadas tal es el caso de la artritis reumatoide. [39]

## 5. RELACIÓN DE PORPHYROMONAS GINGIVALIS Y ARTRITIS REUMATOIDE.

La enfermedad periodontal en específico la periodontitis (PD) y la artritis reumatoide (AR) son enfermedades con características similares pues son inflamatorias crónicas, de causa autoinmune (AR) e infecciosa (PD), de etiología multifactorial, causan destrucción ósea, daño en el tejido blando, con factores de riesgo relacionados, activación de la respuesta inmune tanto humoral como adaptativa y comparten una patogénesis similar. Todo esto dado que el sitio de implantación de los dientes también es una articulación. [5]

En los padecimientos autoinmunes como la artritis reumatoide se predispone la preexistencia bacteriana como lo es la Porphyromonas gingivalis, entre otras bacterias que están asociadas a esta enfermedad y que pueden desencadenarla, así como otras posibles razones para su desarrollo y permanencia. [5,7]

Algunas investigaciones afirmaron haber identificado diferentes bacterias en el líquido y el tejido sinovial de la artritis reumatoide lo cual no fueron evidentes, aún así estos estudios reforzaron la idea de que la artritis reumatoide tiene un origen infeccioso ya sea por bacterias dentro de la propia articulación o por un patógeno producido en otra parte del cuerpo, por lo tanto se aceptaba la idea de que una infección en alguna parte del cuerpo podía tener efectos en un sitio anatómico diferente, y la AR fue el resultado de la diseminación microbiana desde sitios distantes del foco crónico de infección como lo es la boca por la gran cantidad de bacterias contenidas, esta teoría es conocida como la “teoría de infección focal”. [5,21,20].

Apartir del año 2009 comenzó un aumento en el número de publicaciones sobre la relación más definida entre estas dos enfermedades. En el año 2012 el Workshop de la Federación Europea de Periodontología y la Academia Americana de Periodontología adicionaron la relación de varias enfermedades sistémicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, enfermedad renal crónica, deterioro cognitivo, obesidad, síndrome metabólico, cáncer) con la enfermedad periodontal entre ellas la Artritis reumatoide. [4]

### **Ambas enfermedades comparten mismos factores de riesgo como lo son:**

- Antecedentes genéticos (polimorfismo genético)
- Infeccioso (bacterias)
- Hábitos (principalmente tabaco) [1]

### **Factor genético en común**

El principal riesgo es en los subtipos de antígeno leucocitario humano (HLA) DR1 y DR4. Es un grupo de alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (factor fuerte de la AR) que aparece en los mismos Loci relacionados con la progresión rápida de la enfermedad periodontal. Los alelos DRB1 que codifican SE (epitopo compartido) se han asociado con erosiones óseas en la AR, así como con la destrucción del hueso alveolar durante la progresión de la EP. [31,32,33]

### **Factor ambiental común**

- Tabaco
- Edad y sistema inmune bajo
- Microorganismos: relacionado con el factor infeccioso siendo las bacterias porphyromonas gingivalis y aggregatibacter actinomycetemcomitans las más importantes. [10]

El cigarro puede alterar el microbioma oral ya que en la periodontitis los pacientes que la padecen aceleran la activación de la bacteria porphyromonas gingivalis.

Por lo tanto se ha mencionado que los pacientes con artritis reumatoide tienen una alta incidencia de periodontitis crónica y los pacientes con periodontitis pueden provocar una intolerancia inmune y así provocar la AR. [10]

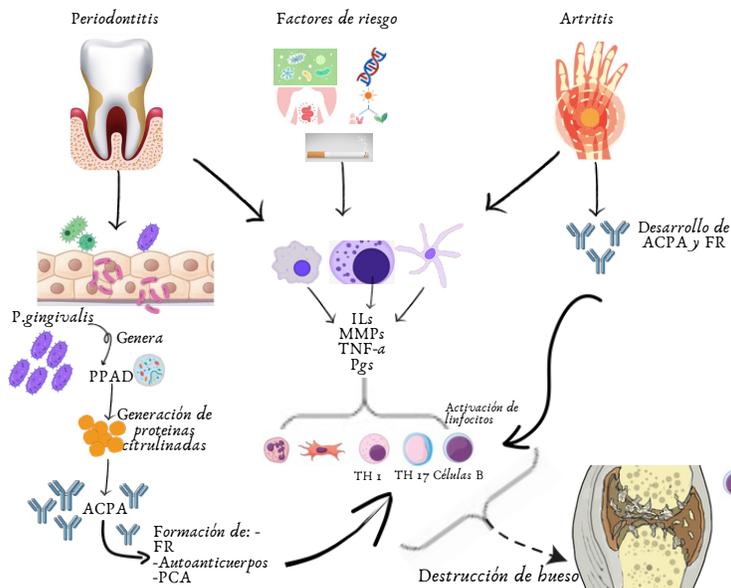
### **Teorías implicadas en la relación PG y AR**

Existen dos teorías que explican esta relación, una es explicada por Golud et al. Llamada de “dos golpes” basado en la ruptura de la tolerancia a péptidos citrulinados específicos producidos en la gingivitis, seguida de la propagación del epítipo a otras proteínas huésped citrulinadas en la artritis.[37] Otra teoría es explicada por Wegner et al. Llamada de “dos impactos”, consistiendo en lo siguiente: El primer “impacto” consiste en mayor prevalencia de PPAD producida por P. gingivalis en la enfermedad periodontal aumentando la citrulinación y generando ACPA. Por otro lado el segundo “impacto” se basa en la reactividad cruzada de los APCA generados por el periodonto, con los antígenos presentes en el microambiente articular. Esto da como resultado el aumento grave de la inflamación asociada con la AR, haciéndola crónica y dañina. [37]

### **Relación biológica**

La porphyromona gingivalis es el patógeno periodontal más común de la periodontitis crónica, siendo la clave en la relación entre estas dos enfermedades (PD y AR) pues su asociación se explica por sus procesos biológicos similares implicados, la “citrulinación” y la “respuesta de autoanticuerpos”. [31]

La citrulinación de las proteínas es un proceso fisiológico de modificación que implica la conversión del aminoácido arginina por el aminoácido citrulina, mediado por la proteína enzimática peptidil arginina desaminasa (PAD) una enzima de las



células inmunitarias como los linfocitos T y B, los neutrófilos, los monocitos y los macrófagos, dividiéndose en 5 isoformas: 1,2,3,4 y 6 pero solamente PAD 2 y 4 han sido identificadas en los tejidos sinoviales, estas proteínas citrulinadas formadas en exceso van actuar como autoantígenos, lo que lleva a la producción de autoanticuerpos que favorecen la patogenia de las enfermedades reumáticas. Como ya mencionamos anteriormente los anticuerpos anti-proteína citrulinada (ACPA) son

biomarcadores clave de la AR y pueden detectarse muchos años antes de su aparición de la enfermedad. Por lo tanto la porphyromonas gingivalis es el único patógeno procarionta con la capacidad de expresar su propia enzima peptidil arginina desaminasa (conocida como PPAD diferenciandola de la enzima humana PAD), producida en las OMV (vesiculas de membrana externa), provocando la hipercitrulinación, modificación en la estructura de la proteína del hospedero y en individuos genéticamente susceptibles a AR podría dar lugar a la generación de una respuesta inmunitaria, así como la producción de anticuerpos ACPA. (17, 18, 19). Es decir, las proteínas bacterianas y del huesped citrulinadas por PPAD podrían iniciar la pérdida de la tolerancia a los autoantígenos citrulinados en la AR. [1,3,5,10]

Este patógeno (Porphyromonas gingivalis) además de expresar PAD induce la producción de citocinas proinflamatorias (como IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-1a, IL-8, IL-12 y TNF-a) por parte de las células inmunitarias (macrófagos, células dendríticas), aunque la artritis reumatoide ha sido considerada una enfermedad mediada con el perfil de citocinas TH1 actualmente se ha centrado la atención en un perfil TH17 y de su capacidad para producir IL-17a, IL-17F, IL-21, IL-22 y TNF-a en presencia de un ambiente proinflamatorio, este ambiente proinflamatorio lo puede causar el patógeno, pues la infección bucal por P. gingivalis antes de la inducción de la AR mejora al sistema inmunitario estimulando una respuesta de células Th17 que puede acelerar el desarrollo de la artritis. [1,10,11]

Los péptidos citrulinados por PAD también pueden resultar a la expresión de inmunocomplejos que contienen factor reumatoide, lo que conduce a una reacción inflamatoria local, tanto en los tejidos periodontales como en el sinovio, a través de los receptores Fc y C5a. Esto sugiere una relación, mediada por ACPA y RF. [1,10,18]

La enfermedad periodontal y la artritis reumatoide comparten algunos procesos patológicos subyacentes y muestran marcadores sistémicos de inflamación como la participación de proteína C reactiva, citocinas inflamatorias (mayor liberación de TNF-a, IL-1 $\beta$ , IL-6 catépsina y metaloproteínas de la matriz MMP) así como mayor infiltración de células inflamatorias e inmunes como: neutrófilos, macrófagos, monocitos y linfocitos T y B, y la reabsorción ósea, además se han detectado proteínas citrulinadas tanto en articulaciones como en tejido gingival inflamado. [10]

**Imagen. 5.** Factores en común entre enfermedad periodontal y artritis reumatoide.

### **Actualización de investigaciones recientes**

- (2013). La infección por *P. gingivalis* conduce a autoantígenos citrulinados y a la producción de anticuerpos de proteínas anticitrulinadas (ACPA) esto lo hará de dos maneras una de ellas es sobre la proteína PAD (explicada anteriormente) o por las arpininas (Rgps) estas pueden quitar proteínas para generar dimerización y producir el cambio de arginina a citrulina y así producir más neoantígenos. [16,18,24]

- (2018). La citrulina inducida por PPAD afecta la actividad de complemento, contribuye a la pérdida ósea alveolar al activar la señalización de las prostaglandinas E2 en fibroblastos, desactiva factores de crecimiento epidérmico. Todo esto podría generar aún más epítomos citrulinados y generar pérdida de tolerancia inmunitaria. [24]

- (2017). Las fimbrias son el factor de virulencia de la PG y son las responsables de la adhesión a las células del huésped y de la hemaglutinación. Uno de los aspectos menos estudiados es el sitio donde actúa *P.gingivalis*, ya que los anti-CCP (anticuerpos antipeptido cíclico citrulinado) son los que contribuyen a la pérdida de tolerancia inmunológica ya que pueden propagarse en sangre logrando así la autoinmunidad. [18]

- (2018) Se ha confirmado la presencia de proteínas citrulinadas y actividad de PAD en el fluido crevicular en muestras de pacientes con AR y periodontitis. La PAD que deriva de la PG puede citrulinar proteínas y péptidos en el ambiente inflamatorio dentro del periodonto y puede ejercer su actividad de citrulinación en tejidos distantes al periodonto. [24]

- (2018). Se ha encontrado que pacientes con artritis reumatoide tenían ADN de PG en el líquido sinovial incluso en pacientes edentulos. [24]

- (2019). Así como también se ha encontrado que *Porphyromonas gingivalis* no es el único patógeno periodontal que provoca esta relación siendo la bacteria *A. actinomycetemcomitans*, un bacilo Gram-negativo, que desencadena el potencial de la patogenia de la AR, proporcionando una conexión novedosa con la enfermedad de Parkinson.[5] La relación conlleva que la bacteria *A. actinomycetemcomitans* no produce una enzima similar a PAD sino exacerba la citrulinación al hiperactivar las PAD del huésped a través de la actividad de su componente leucotoxina A (factor de virulencia LtxA) y lo realiza de la siguiente manera: la LtxA se dirige a los neutrófilos (principales células inmunitarias en la enfermedad periodontal y la articulación de la AR) que están ricos en enzimas PAD, dado que estas enzimas son dependientes de calcio, su entrada excesiva de este provocada por la levotiroxina va a hiperactivar las enzimas y causar la

hipercitrulinación. [5] Durante este proceso la integridad de la membrana celular se pierde y se produce la ruptura de esta, con la liberación del contenido citrulinado al espacio extracelular. [5]

#### - **Métodos de diagnóstico**

Se han realizado varios estudios de diagnóstico, donde utilizan diversos métodos para justificar la relación que existe entre la *Porphyromonas gingivalis* y la artritis reumatoide. Por lo tanto, en estudios de investigación recientes se ha encontrado estas pruebas de laboratorio, mas ocasionalmente en pruebas ELISA, donde en la mayoría de los resultados dan positivos a la detección de *P. gingivalis* en el líquido sinovial, los cuales se han usado: [18,10]

El ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) se utiliza generalmente para la detección de anticuerpos séricos. Había dos formas de detectar *P. gingivalis* : una era el cultivo bacteriano y la otra era la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). [18,10,7,9,5].

- Métodos ELISA: (ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas). Para determinar los niveles de anticuerpos como: anti-CCP (autoanticuerpos dirigidos contra proteínas del propio individuo, son detectados frecuentemente en la sangre de pacientes con artritis reumatoide). Y también para anticuerpos IgG e IgA (anticuerpos específicos de *P. gingivalis*). [18,10,7,9,5]
- Secuenciación metagenómica en saliva y placa subgingival: examina comunidades microbianas complejas. [18,10,7,9,5]
- Medición de anticuerpos contra *p. gingivalis* en suero: prueba indirecta que determina la exposición pasada o presente de *P. gingivalis*. [18,10,7,9,5]
- Estudio de PCR: determinar la cantidad de ADN de *P. gingivalis* en líquido sinovial. [18,10,7,9,5]

Estos últimos tres auxiliares de diagnóstico nos ayudan a la detección bacteriana en tejido gingival, placa subgingival y/o líquido crevicular gingival, esto para saber si existe relación directa con el desarrollo previo de la artritis reumatoide. [18,10,7,9,5]

- Estudios mediante tinción con anticuerpos anti-*P. gingivalis*: principalmente IgG
- Cultivo bacteriano
- Nefelometría: estudio utilizado actualmente para detectar el factor reumatoideo, este método utiliza las inmunoglobulinas que constituyen el componente humoral de la respuesta inmune específica, debido a su gran heterogeneidad estructural y funcional las Igs solamente pueden ser cuantificadas mediante técnicas inmunoquímicas. En estas técnicas, las Igs actúan como antígeno frente a antisueros que reconocen epítopos característicos de cada clase de cadena pesada. Entre los métodos de mayor utilización para cuantificar las clases de Igs séricas más abundantes en el plasma (IgG, IgA e IgM) se destacan la inmunonefelometría. Esta técnica se basa en la medición de la dispersión de la luz causada por la formación de complejos insolubles antígeno-anticuerpo, al agregar un suero anti-Ig (IgG, IgA o IgM, según el caso) a la muestra de suero a determinar. [18,10,7,9,5].

- Provee resultados en minutos.
- Puede automatizarse, para el manejo de un alto número de muestras
- Debido a que no se basa en un principio de difusión, la presencia de polímeros de Igs de tamaños diversos no conduce a errores importantes. [18,10,7,9,5]

#### - **Tratamiento**

La comprensión del papel de la P. gingivalis en la AR podría tener implicaciones terapéuticas. Se están explorando enfoques que incluyen la erradicación de la bacteria como parte del tratamiento de la AR. [11]

Se ha demostrado que el tratamiento utilizado en una enfermedad es beneficioso para la otra, es decir, el tratamiento dado en la artritis reumatoide podría ayudar a la mejoría de la enfermedad periodontal, y viceversa, aunque podría decirse que existe mas evidencia de la mejoría cuando se aplica tratamiento periodontal y no quirúrgico. [5,6,7]

El tratamiento de la enfermedad periodontal va a reducir y eliminar principalmente el foco de infección, por lo tanto, desempeña un papel clave en la reducción de riesgo y gravedad de la artritis reumatoide, ya que disminuirá mediadores inflamatorios (TNF-A, citosinas). Aun así, está en duda que tenga algún efecto sobre los marcadores clínicos de la artritis reumatoide. [5,6,7]

Por el contrario, el tratamiento de la AR produce efectos adversos en el huésped como:

- AINES: reducen inflamación, pero produce perdida de hueso alveolar
- Corticoides: inhiben citosinas inflamatorias
- Tetraciclina: efectiva en la enfermedad periodontal. [5,6,7]

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Este estudio es cualitativo descriptivo transversal pues se realizó una revisión en la literatura con búsqueda en diversas bases de datos como: PubMed, Elsevier, Scielo, Dentistry & Oral Sciences Source con información mas relevante sobre el tema, se incluyeron artículos de los últimos 10 años (2013-2023). Se realizó una lectura basada en títulos, libros y resúmenes de los cuales los términos de búsqueda utilizados fueron porphyromonas gingivalis, rheumatoid arthritis, periodontal disease con el conector utilizado “AND” y “NOT” para excluir y filtrar aquellas publicaciones que no estuvieran dentro del tiempo y de las características relacionadas al tema. Se incluyen estudios experimentales, estudios observacionales, revisiones sistemáticas y metaanálisis que investigan la relación entre Porphyromonas gingivalis y la artritis reumatoide. Los estudios que proporcionaron información relevante sobre los mecanismos patogénicos, la epidemiología o las estrategias de prevención y tratamiento también fueron considerados. Se extrajeron los datos pertinentes de los artículos seleccionados, incluyendo los detalles de diseño del estudio, el tamaño de la muestra, los métodos utilizados para la detección de Porphyromonas gingivalis, los resultados principales y las conclusiones finales. Se realizó un análisis crítico de la calidad metodológica de cada estudio y se evaluó el nivel de evidencia.

## DISCUSIÓN

Tabla 1. Artículos en la relación entre porphyromonas gingivalis y artritis reumatoide.

Año de la publicación	Título	Autor	Revista	Resultados
2003	Respuestas de anticuerpos de inmunoglobulina G y A a Bacteroides forsythus y Prevotella intermedia en sueros y líquidos sinoviales de pacientes con artritis	Ketil.M y cols	Clin Diagn Inmunol	Indica presencia de una respuesta activa de anticuerpos en el tejido sinovial e ilustra una posible conexión entre las enfermedades periodontales y articulares.
2009	Respuestas de anticuerpos a Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis) en sujetos con artritis reumatoide y periodontitis	Ted R Mikuls y cols	Elsevier	Hubo relación entre EP y AR. Los anticuerpos contra P. gingivalis son más comunes en sujetos con AR que en los controles
2013	Enfermedad periodontal, Porphyromonas gingivalis y artritis reumatoide: ¿qué desencadena la autoinmunidad y la enfermedad clínica?	Scher JU.	Arthritis Res Térmica	Resaltó que algunos artículos e investigaciones tuvieron relación entre ambas enfermedades
2016	Concentration of antibodies against Porphyromonas gingivalis is increased before the onset of symptoms of rheumatoid arthritis	Johansson L	Arthritis Res	Las concentraciones de anticuerpos anti P. gingivalis aumentaron significativamente en los pacientes con AR en comparación con los controles.
2019	Rheumatoid Arthritis-Associated Mechanisms of Porphyromonas gingivalis and Aggregatibacter actinomycetemcomitans	Gomez B. E	J Clin Med	P. gingivalis es relevante para la patogenia de la AR ya sea iniciando o exacerbando la enfermedad, ya que produce PPAD.
2012	Porphyromonas gingivalis and disease, related autoantibodies in individuals at increased risk of rheumatoid arthritis	Mikuls TR	Arthritis Rheum	La inmunidad a P.gingivslis se asocia con la presencia de auto anticuerpos relacionados con la AR.

2015	<i>Porphyromonas gingivalis</i> in the tongue biofilm is associated with clinical outcome in rheumatoid arthritis patients	Ceccarelli F	Clin Exp Immunol	Se observó una correlación significativa entre la cantidad de P gingivalis en la bio película total de la lengua y la actividad de la enfermedad
2020	Porphyromonas gingivalis ligada a enfermedad periodontal y su relación con la artritis reumatoide: identificación de nuevos mecanismos biomoleculares	Vergara OV.	Acta Odontológica Colombiana	Existe una alta asociación entre la patogenia de ambas enfermedades donde microorganismos ligados a la enfermedad periodontal tienen la capacidad de aumentar la citrulinación y por lo tanto la agresividad de la AR
2018	Microorganismos periodontales en el líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide	Arana P	Rev Colomb Reumatol	Proporcionó evidencia de presencia de microorganismos periodontales en el líquido sinovial asociando la prevalencia de P gingivalis con niveles elevados de anticuerpos antipeptido cíclico citrulinado
2018	Papel de la Porphyromonas gingivalis en la patogenicidad de la Artritis Reumatoide: revisión de la literatura	Moreno ZJ.	Acta Odontológica Colombiana	Se determinó la presencia de Pgingivalis en los pacientes con AR ya que es clara la presencia de anticuerpos en suero y se ha reportado poca presencia en líquido sinovial.
2020	Association between severity of periodontitis and clinical activity in rheumatoid arthritis patients	Rodríguez LB.	Arthritis Res Ther	Los factores proinflamatorios comunes que afectan el desarrollo de ambas enfermedades, factores bacterianos, genéticos y ambientales que modifican su progresión, así como muchas comorbilidades comunes, conducen no sólo a la conclusión de su patogénesis común, sino también a la posible influencia mutua entre la EP y la AR.

2021	Periodontal inflammation and distinct inflammatory profiles in saliva and gingival crevicular fluid compared with serum and joints in rheumatoid arthritis patients.	Arvikar SL	J Periodontol	Los perfiles inflamatorios neutrofílicos en los fluidos orales, independientemente del estado periodontal, sugieren que los tejidos gingivales son un sitio común, y a menudo no reconocido, de inflamación extraarticular en la AR.
2017	Rheumatoid arthritis and periodontal disease: What are the similarities and differences?	Li R, Tian C.	Int J Rheum Dis	El anticuerpo gingivalis se ha observado como un biomarcador de la AR. Ambas enfermedades comparten cierta nosogénesis y vías patológicas comunes. Sin embargo, existen opiniones diferentes sobre la conexión entre ambas enfermedades.
2019	Periodontitis and rheumatoid arthritis: The same inflammatory mediators?	Ceccarelli F	Mediators Inflamm	Finalmente, hay pocos casos en los que se encuentren anticuerpos relacionados con la AR en pacientes con EP
2020	The relationship between periodontal status and rheumatoid arthritis -systematic review	Samborska MJ.	Reumatología/ Reumatology	Los factores proinflamatorios comunes que afectan el desarrollo de ambas enfermedades, factores bacterianos, genéticos y ambientales que modifican su progresión, así como muchas comorbilidades comunes, conducen no sólo a la conclusión de su patogénesis común, sino también a la posible influencia mutua entre la EP y la AR.

Hubo una fuerte asociación entre la artritis reumatoide y la enfermedad periodontal, pues en el análisis de los artículos consultados la mayoría de ellos lo confirmó, ya que la gravedad de la artritis reumatoide aumentó significativamente en pacientes con enfermedad periodontal.

Desde el año 2004, se han publicado artículos que se centraron específicamente en la citrulinación y la producción de proteínas anticitrulinadas en sujetos con periodontitis y artritis reumatoide. De estos estudios algunos concluyeron que la relación existente entre estas dos enfermedades es basada en el patógeno periodontopático *P. gingivalis* como el motor de la citrulinación gingival, ya que desde ese año le dieron importancia en un estudio sobre sus factores de virulencia y lo que podía secretar este patógeno, ya que encontraron similitudes en su patogenia. Se encontraron otros estudios donde hizo evidente que esta relación entre periodontitis severa y artritis era de naturaleza bidireccional, pues la periodontitis podía provocar cambios en las articulaciones y viceversa.

Para el período 2012-2018 hubo estudios en animales y humanos, que confirmaron estudios anteriores y agregaron más fuerza a las asociaciones ya documentadas entre la Artritis reumatoide y la presencia de porphyromonas gingivalis principalmente en pacientes con periodontitis severa.

*P. gingivalis* no es la única bacteria implicada en la relación con artritis reumatoide, se puede agregar: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* pues también se ha demostrado que desempeña un papel potencial en la exacerbación de la artritis. Y aun así existen investigaciones que no encuentran tanta similitud entre la porphyromonas gingivalis y la artritis reumatoide.

## **CONCLUSIONES**

Se ha postulado que la *P. gingivalis* puede desencadenar respuestas inmunológicas que contribuyan al desarrollo de la AR. La bacteria podría inducir la producción de citocinas proinflamatorias y activar células del sistema inmunológico, desencadenando así una respuesta autoinmune.

La *P. gingivalis* podría tener antígenos que se asemejan a proteínas presentes en las articulaciones, lo que desencadenaría una respuesta autoinmune contra las propias células del cuerpo. La asociación entre la enfermedad periodontal y la AR ha llevado a investigaciones sobre si la *P. gingivalis*, una bacteria periodontal común, puede desempeñar un papel en la exacerbación o desencadenamiento de la AR.

La enfermedad periodontal y la artritis reumatoide son enfermedades inflamatorias crónicas que mantienen una patogenia en común y una relación en su desarrollo, por lo tanto se ha mantenido gran interés en poder determinar y descubrir su origen o bien si existe alguna relación bidireccional.

Una de las observaciones más importantes en cualquier estudio de asociación es que la relación de las enfermedades no es del 100%, es decir, en los estudios analizados sobre su relación no todas las personas que tienen artritis reumatoide manifiestan periodontitis, y no todas las personas con periodontitis se manifiestan con artritis reumatoide.

Por lo tanto se ha mencionado que los pacientes susceptibles a la AR que presentan enfermedad periodontal pueden estar expuestos a antígenos citrulinados producidos por PPAD, lo que podría conducir a una inflamación intraarticular, ya

que se ha encontrado ADN de porphyromonas gingivalis en el plasma, pues existe no sólo en el suero sino también en el líquido sinovial teniendo así una pérdida de tolerancia inmunitaria y provocando la AR.

Sin embargo, aun no se define claramente si esa es la relación que existe ya que puede haber otros microorganismos capaces de también generar esta relación y que pueden actuar en conjunto para la aparición de la artritis reumatoide.

A pesar de esto, los estudios basados en la población han proporcionado evidencia suficiente para recomendar que la mayoría de los pacientes diagnosticados con artritis reumatoide se sometan a una evaluación periodontal.

Aunque se requiere de más para comprender completamente el mecanismo y la naturaleza de esta conexión, estos hallazgos sugieren que el tratamiento de enfermedades periodontales y la investigación de una buena salud oral podrían ser importantes para prevenir o reducir el riesgo de desarrollar artritis reumatoide.

## ANEXOS

### BIBLIOGRAFIA

1. Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Bartova J, Janatova T, et al. *Porphyromonas gingivalis*: Major Periodontopathic Pathogen Overview. J Immunol Res [Internet]. 2014:1–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/476068>
2. Ramírez LA, Rodríguez C, Cardiel MH. Burden of illness of rheumatoid arthritis in Latin America: a regional perspective. Clin Rheumatol [Internet]. 2015;34(S1):9–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10067-015-3012-0>
3. Johansson L, Sherina N, Kharlamova N, Potempa B, Larsson B, Israelsson L, et al. Concentration of antibodies against *Porphyromonas gingivalis* is increased before the onset of symptoms of rheumatoid arthritis. Arthritis Res Ther [Internet];18(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27605245/>
4. Mei F, Xie M, Huang X, Long Y, Lu X, Wang X, et al. *Porphyromonas gingivalis* and Its Systemic Impact: Current Status. Pathogens [Internet]. 2020; 9(11):944. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-0817/9/11/944>
5. Gómez-Bañuelos E, Mukherjee A, Darrah E, Andrade F. Rheumatoid Arthritis-Associated Mechanisms of *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. J Clin Med [Internet]. 2019;8(9):1309. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/9/1309>
6. Zhang Z, Liu D, Liu S, Zhang S, Pan Y. The role of *Porphyromonas gingivalis* outer membrane vesicles in periodontal disease and related systemic diseases. Front Cell Infect Microbiol [Internet]. 2021;10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33585266/>
7. Mikuls TR, Payne JB, Yu F, Thiele GM, Reynolds RJ, Cannon GW, et al. Periodontitis and *Porphyromonas gingivalis* in Patients with Rheumatoid Arthritis. Arthritis Rheumatol [Internet];2018. 66(5):1090-100. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24782175/>
8. Ceccarelli F, Orrù G, Pilloni A, Bartosiewicz I, Perricone C, Martino E, et al. *Porphyromonas gingivalis* in the tongue biofilm is associated with clinical outcome in rheumatoid arthritis patients. Clin Exp Immunol [Internet].

- 2018;194(2):244–52. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30009382/>
9. Hashimoto M, Yamazaki T, Hamaguchi M, Morimoto T, Yamori M, Asai K, et al. Periodontitis and Porphyromonas gingivalis in Preclinical Stage of Arthritis Patients. PLoS One [Internet]. 2015;10(4):e0122121. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25849461/>
  10. Mikuls TR, Thiele GM, Deane KD, Payne JB, O'Dell JR, Yu F, et al. Porphyromonas gingivalis and disease-related autoantibodies in individuals at increased risk of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum [Internet]. 2012;64(11):3522-30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22736291/>.
  11. Scher JU, Abramson SB. Periodontal disease, Porphyromonas gingivalis, and rheumatoid arthritis: what triggers autoimmunity and clinical disease? Arthritis Res Ther [Internet]. 2013;15(5):122. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24229458/>
  12. Lora V, Cerroni L, Cota C. Skin manifestations of rheumatoid arthritis. Ital J Dermatol Venerol [Internet]. 2018 ;153(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29368864/>
  13. Scherer HU, Häupl T, Burmester GR. The etiology of rheumatoid arthritis. J Autoimmun [Internet]. 2020;110(102400):102400. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31980337/>
  14. Atzeni F, Talotta R, Masala IF, Bongiovanni S, Boccassini L, Sarzi-Puttini P. Biomarkers in Rheumatoid Arthritis. Isr Med Assoc J [Internet]. ;19(8). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28825772/>
  15. Giannini D, Antonucci M, Petrelli F, Bilia S, Alunno A, Puxeddu I. One year in review 2020: pathogenesis of rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol [Internet]. 2020;38(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32324123/>
  16. Vergara Serpa OV, Cortina Guitiérrez A, Serna Otero DA, Reyes Jaraba CA, Zuluaga Salazar JF. Porphyromonas gingivalis ligada a enfermedad periodontal y su relación con la artritis reumatoide: identificación de nuevos mecanismos biomoleculares. Acta Odontológica Colombiana [Internet]. 2020 Jul [cited 2024 Jan 24];10(2):13–38. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=145766802&lang=es&site=eds-live&scope=site>
  17. Martínez Rivera JI, Xibillé Friedmann DX, Montiel Hernández JL. Posible papel de Porphyromonas gingivalis en el desarrollo de la artritis reumatoide. Revista ADM [Internet]. 2016; 73(5):235–40. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=119428472&lang=es&site=eds-live&scope=site>
  18. Moreno Huertas ZJ, Jiménez Arbeláez J, Amaya Sánchez S, Cruz Olivo EA, Soto Franco JE. Papel de la Porphyromonas gingivalis en la patogenicidad de la Artritis Reumatoide: revisión de la literatura. Acta Odontológica Colombiana [Internet]. 2018; 8(1):9–26. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=130292755&lang=es&site=eds-live&scope=site>

19. Alemán Miranda Otto, Aput Noya Alfredo, Domínguez Rodríguez Yamila, Jardón Caballero José, Nápoles Pastoriza Dainara Danila. Manifestaciones maxilofaciales en pacientes con artritis reumatoide. MEDISAN [Internet]. 2019;23( 3 ): 460-467. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192019000300460&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192019000300460&lng=es).
20. Ramos-García V., Otero-Rey E.M., Blanco-Carrión A.. Relación entre enfermedad periodontal y artritis reumatoide. Avances en Periodoncia [Internet]. 2016;28( 1 ): 23-27. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852016000100003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852016000100003&lng=es).
21. Xu W, Zhou W, Wang H, Liang S. Roles of Porphyromonas gingivalis and its virulence factors in periodontitis. En: Advances in Protein Chemistry and Structural Biology. Elsevier; 2020. p. 45–84.
22. Zheng S, Yu S, Fan X, Zhang Y, Sun Y, Lin L, et al. *Porphyromonas gingivalis* survival skills: Immune evasion. J Periodontal Res [Internet]. 2021;56(6):1007–18. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jre.12915>
23. Secco Anastasia, Alfie Verónica, Espinola Natalia, Bardach Ariel. Epidemiología, uso de recursos y costos de la artritis reumatoidea en Argentina. Rev. perú. med. exp. salud publica [Internet]; 37( 3 ): 532-540. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342020000300532&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342020000300532&lng=es). <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2020.373.4766>.
24. Arana P, Salazar D, Amaya S, Medina M, Moreno-Correa S, Moreno F, et al. Microorganismos periodontales en el líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide. Revisión sistemática de la literatura 2017. Rev Colomb Reumatol [Internet]. 2018;25(4):271–86. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-microorganismos-periodontales-el-liquido-sinovial-S0121812318300859>
25. Yunt ZX, Solomon JJ. Lung disease in rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am [Internet]. 2015;41(2):225–36. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2014.12.004>
26. Rodríguez-Lozano B, González-Febles J, Garnier-Rodríguez JL, Dadlani S, Bustabad-Reyes S, Sanz M, et al. Association between severity of periodontitis and clinical activity in rheumatoid arthritis patients: a case–control study. Arthritis Res Ther [Internet]. 2020 21(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30658685/>
27. McInnes, Iain; O'Dell, James R. Artritis reumatoide. En Goldman Cecil. Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. 26ª. España: Elsevier;2021.1711-1780.
28. Arvikar SL, Hasturk H, Strle K, Stephens D, Bolster MB, Collier DS, et al. Periodontal inflammation and distinct inflammatory profiles in saliva and gingival crevicular fluid compared with serum and joints in rheumatoid arthritis patients. J Periodontol [Internet]. 2021;92(10):1379–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jper.20-0051>

29. Radu, A.F., Bungau S, G. Manejo de la artritis reumatoide: una descripción general. [internet]. 2021 23 oct; 10 (1): 2857. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/calci0112859>.
30. Li R, Tian C, Postlethwaite A, Jiao Y, Garcia-Godoy F, Pattanaik D, et al. Rheumatoid arthritis and periodontal disease: What are the similarities and differences? *Int J Rheum Dis* [Internet]. 2017;20(12):1887–901. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29341486/>
31. Molon RS, Rossa C Jr, Thurlings RM, Cirelli JA, Koenders MI. Linkage of periodontitis and rheumatoid arthritis: Current evidence and potential biological interactions. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2019;20(18):4541. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31540277/>
32. Bartold PM, Lopez-Oliva I. Periodontitis and rheumatoid arthritis: An update 2012-2017. *Periodontol 2000* [Internet]. 2020;83(1):189–212. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32385878/>
33. Ceccarelli F, Saccucci M, Di Carlo G, Lucchetti R, Pilloni A, Pranno N, et al. Periodontitis and rheumatoid arthritis: The same inflammatory mediators? *Mediators Inflamm* [Internet]. 2019:1–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31191116/>
34. Marin jaramillo R, Duque- Duque A. Conidicones modificadoras del riesgo de enfermedad periodontal: una revisión narrativa sobre la evidencia en América Latina. *Ces odontologia* [internet].2021;34(1):82-99. Disponible en: <https://ebSCO.uam.elogim.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN>
35. Romito GA, Feres M, Gamonal J, Gomez M, Carvajal P, Pannuti C, et al. Periodontal disease and its impact on general health in Latin America: LAOHA Consensus Meeting Report. *Braz Oral Res* [Internet]. 2020;34(suppl 1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32294680/>
36. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45(S20). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926489/>
37. Samborska -Mazur J, Sikorska D, Wyganowska - Swiatjowska M. The relationship between periodontal status and rheumatoid arthritis -systematic review. *Reumatologia/ Rheumatology*. 2020;58(4):236-242. doi:105114/reum.2020.98436.
38. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* [Internet]. 1965;36(3):177–87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1902/jop.1965.36.3.177>.
39. Lee, castellanos, diaz. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México: manual moderno; 2015p.269-297 Jose luis C.S. enfermedades inmunitarias.
40. Ibáñez-Mancera NG, Vinitzky-Brener I, Muñoz-López S, Irazoque-Palazuelos F, Arvizu-Estefanía C, Amper-Polak T. Disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoide. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* [Internet]. 2017;39(2):85–90. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-05582017000200085](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582017000200085).

### **CAPÍTULO III. DESCRIPCIÓN DE LA PLAZA DE SERVICIO SOCIAL ASIGNADA**



La plaza del servicio social fue asignada en la Clínica de Especialidades y Centro de Especialidades de Cirugía de Corta Estancia (CECIS) “Churubusco” ISSSTE, en el área de Estomatología. Ubicado en Calz. Tlalpan Núm. 1983, Delegación Coyoacán, Parque San Andrés, C.P. 04040 Ciudad de México.

#### **INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO (ISSSTE)**

El Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), es una Entidad Paraestatal de control presupuestario directo, que tiene a su cargo la administración de los seguros, prestaciones y servicios establecidos en su propia Ley, así como las de sus seis órganos desconcentrados, de sus delegaciones y de sus demás unidades administrativas desconcentradas, a fin de garantizar a los trabajadores en activo, jubilados, pensionados y familiares derechohabientes sujetos a su régimen, el derecho a la seguridad social plasmada en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos.

**MISIÓN:** es contribuir a satisfacer niveles de bienestar integral de los trabajadores al servicio del Estado, pensionados, jubilados y familiares derechohabientes, con el otorgamiento eficaz y eficiente de los seguros, prestaciones y servicios, con atención esmerada, respeto a los derechos humanos, no discriminación y equidad de género, calidad y calidez.

**VISIÓN:** es posicionar al ISSSTE como la institución que garantice la protección integral de los trabajadores de la Administración Pública Federal, pensionados, jubilados y sus familias de acuerdo al nuevo perfil demográfico de la derechohabiencia, con el otorgamiento de seguros, prestaciones y servicios de conformidad con la normatividad vigente, bajo códigos normados de calidad y calidez, con solvencia financiera, que permitan generar valores y prácticas que fomenten la mejora sostenida de bienestar, calidad de vida y el desarrollo del capital humano.

#### **CLINICA DE ESPECIALIDADES CON CE-CECIS CHURUBUSCO (ISSSTE)**

##### **Historia:**

La clínica churubusco fue fundada en 1962 como clínica de medicina familiar, siendo su primer director el doctor Dr. Jose Luis Cardenas.

Cuenta con una área de 3350 mts aprox. incluyendo áreas verdes cuenta con cinco niveles así como con 23 especialidades médico quirúrgicas otorga consulta a los pacientes de 12 clínicas de medicina familiar las cuales son las siguientes:

COYOACAN, TLALPAN, MILPA ALTA, XOCHIMILCO, NARVARTE, ERMITA, IGNACIO CHAVEZ, FUENTES BROTTANTES, VILLA ALVARO OBREGON , DIVISION DEL NORTE, DEL VALLE

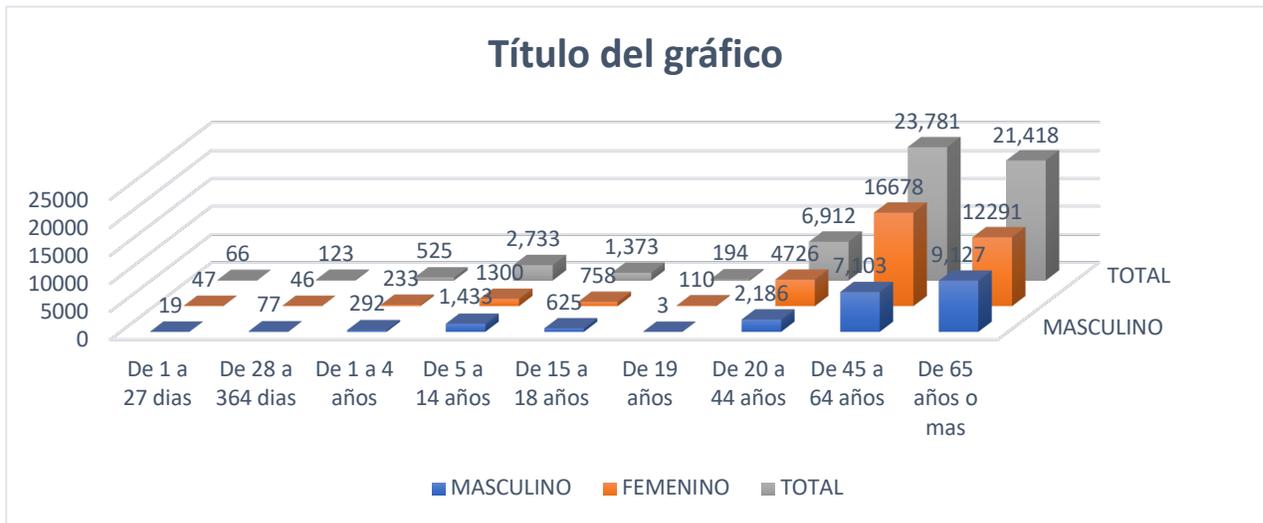
Es una Clinica de referencia de las diferentes unidades de medicina familiar de la Zona sur del ISSSTE, para manejo de especialistas o quirurgico.

La CE-CECIS cuenta con la infraestructura y personal medico capacitado para realizar procedimientos innovadores que mejoren y agilicen la resolucion quirurgica del paciente, contribuyendo asi a mejorar una atencion de calidad y satisfaccion para los pacientes.

La poblacion de pacientes ingresada para su atencion en salud de la Clinica Churubusco de las diversas especialidades en los años 2021 – 2022 fue de:

**\*PIRAMIDE DE POBLACION 2021 - 2022**

<b>Grupo poblacional</b>	<b>MASCULINO</b>	<b>FEMENINO</b>	<b>TOTAL</b>
<i>De 1 a 27 días</i>	19	47	66
<i>De 28 a 364 días</i>	77	46	123
<i>De 1 a 4 años</i>	292	233	525
<i>De 5 a 14 años</i>	1,433	1,300	2,733
<i>De 15 a 18 años</i>	625	758	1,373
<i>De 19 años</i>	3	110	194
<i>De 20 a 44 años</i>	2,186	4,726	6,912
<i>De 45 a 64 años</i>	7,103	16,678	23,781
<i>De 65 años o mas</i>	9,127	12,291	21,418



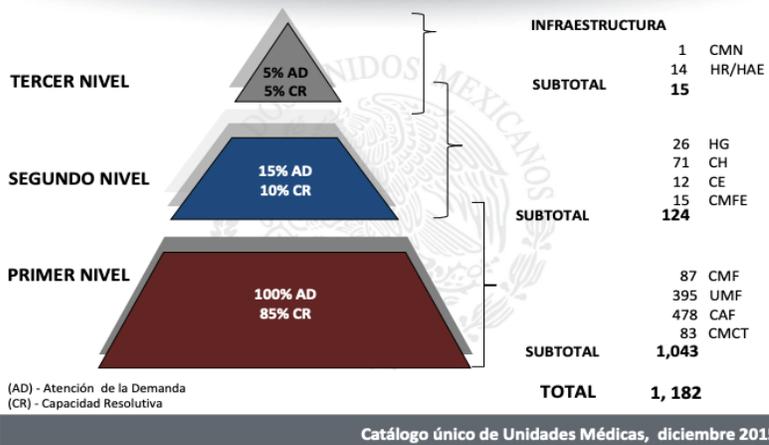
**Objetivos:** Brindar atención médica de alta especialidad, satisfaciendo las necesidades de la derechohabencia del Instituto con eficiencia, efectividad y trato humanitario acorde con la normativa vigente.

En Mexico, el sistema de salud se encuentra dividido en subsistemas como son las clinicas, hospitales, unidades medicas dentro de la organización. Estos sistemas deben de contar con una administracion eficiente, con objeto de cumplir metas, en cada uno de los progrmas de salud, en base a las necesiddes de la poblacion y de auerdo al nivel de atencion medica, dividiendo los servicios de atencion en primer nivel es hospital y manejo por medicos familiares o generales; el segundo nivel es hospital y manejo por medicos especialistas; el tercer nivel es centro medico alta especialidad, en donde los padecimientos que sobrepasa al segundo nivel, son referidos a esas unidades de alta especialidad.

TIPO DE UNIDAD	TOTAL UNIDADES
Consultorio Médico en Centro de Trabajo (CMCT)	53
Consultorio de Atención Familiar (CAF)	478
Unidad de Medicina Familiar (UMF)	395
Clínica de Medicina Familiar (CMF)	87
Clínica de Medicina Familiar con Especialidades (CMFE)	15
Clínica de Especialidades (CE)	12
Clínica Hospital (CH)	71
Hospital General (HG)	26
Hospital Regional/Hospital de Alta Especialidad (HR/HAE)	14
Centro Médico Nacional (CMN)	1
<b>TOTAL UNIDADES</b>	<b>1,182</b>

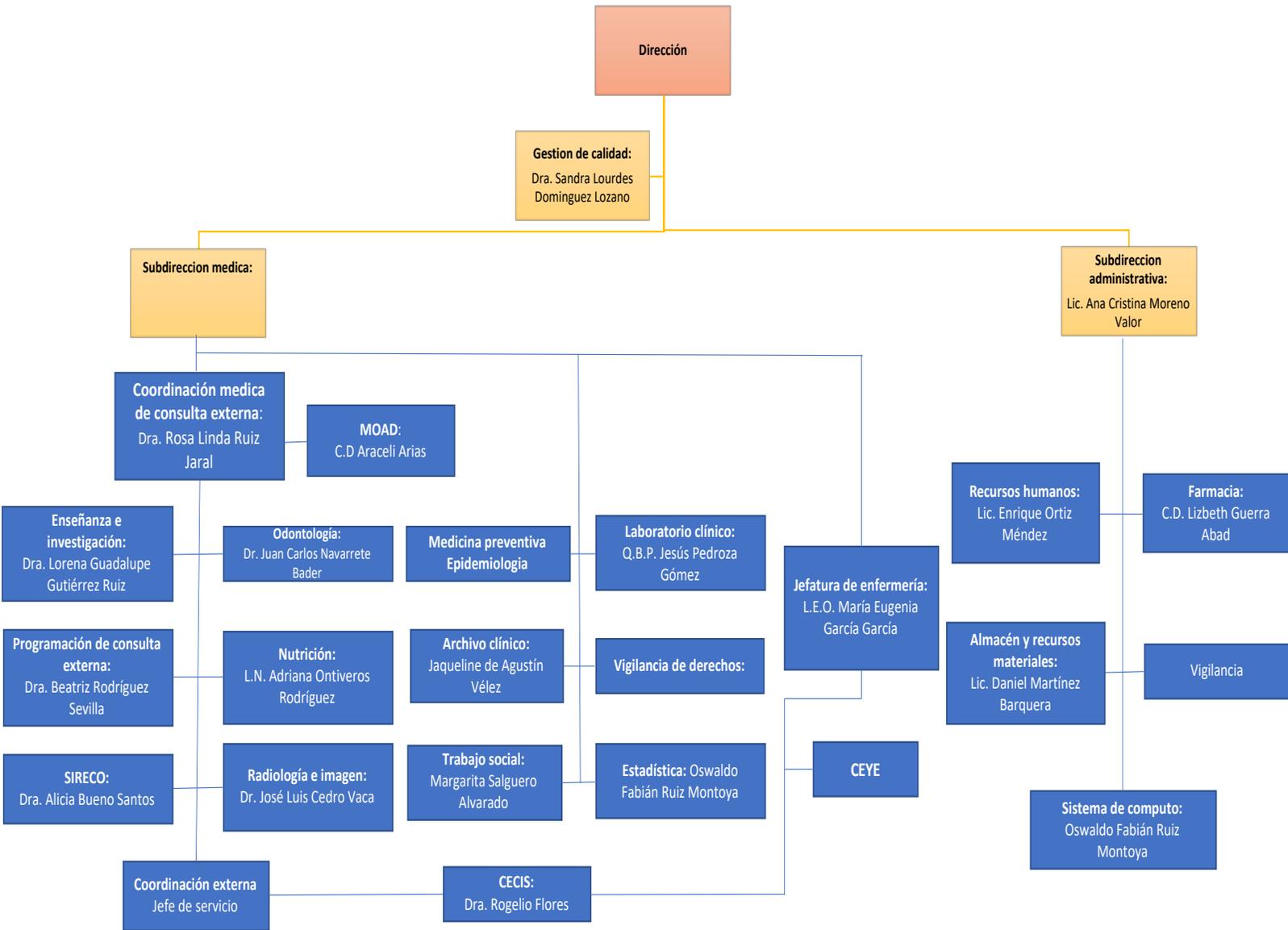
Primer Nivel: CMCT, CAF, UMF, CMF, CMFE  
 Segundo Nivel: CH, HG, HR/HAE  
 Tercer Nivel: CMN

Catálogo único de Unidades Médicas del ISSSTE, diciembre 2015



La Clinica de Especialidades Churubusco con Centro de Cirugía Simplificada (CE- CECIS) del ISSSTE (Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado) es de segundo nivel de atencion medica; esto quiere decir que se realizan cirugías de corta estancia, de baja y mediana complejidad, que no ameriten mas de 12 horas de observación del postoperatorio, considerandola asi una clínica de corta estancia.

# ESTRUCTURA ORGÁNICA

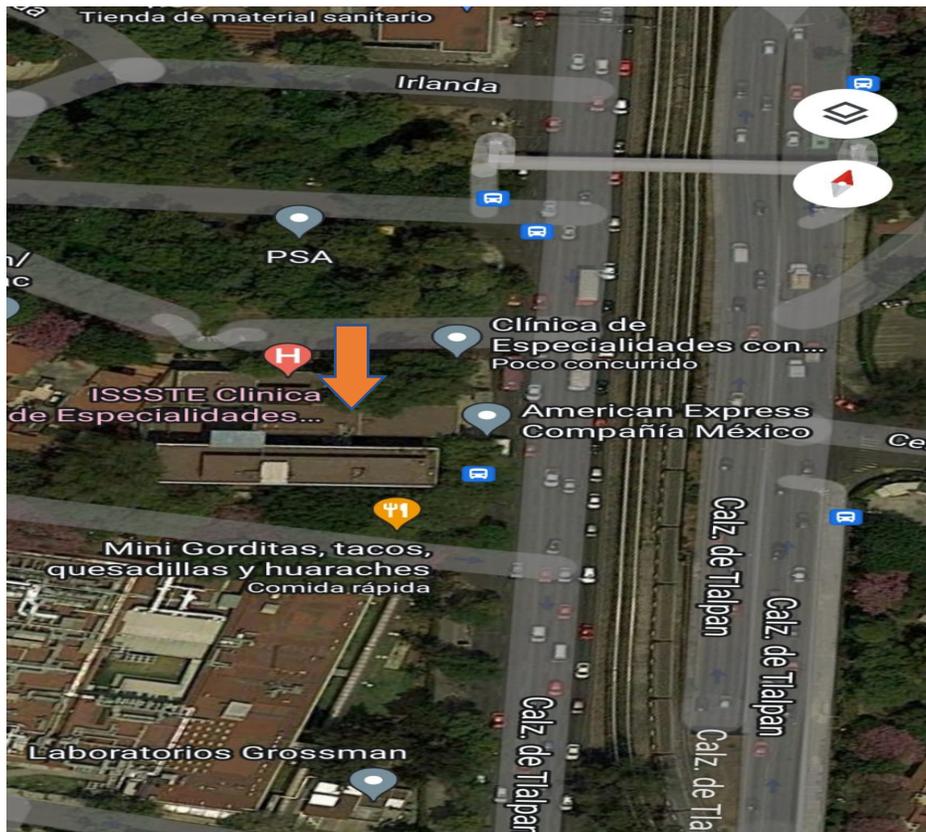


## SIMBOLOGÍA

El símbolo del ISSSTE expresa, en los elementos que lo conforman, el espíritu protector (manos) que anima su quehacer cotidiano para con los servidores públicos y sus dependientes (familia), de una manera integral (recuadro). A la fecha el símbolo se sigue utilizando aunque ya con el trazo desgastado y sin el recuadro.



## MAPA DE UBICACIÓN

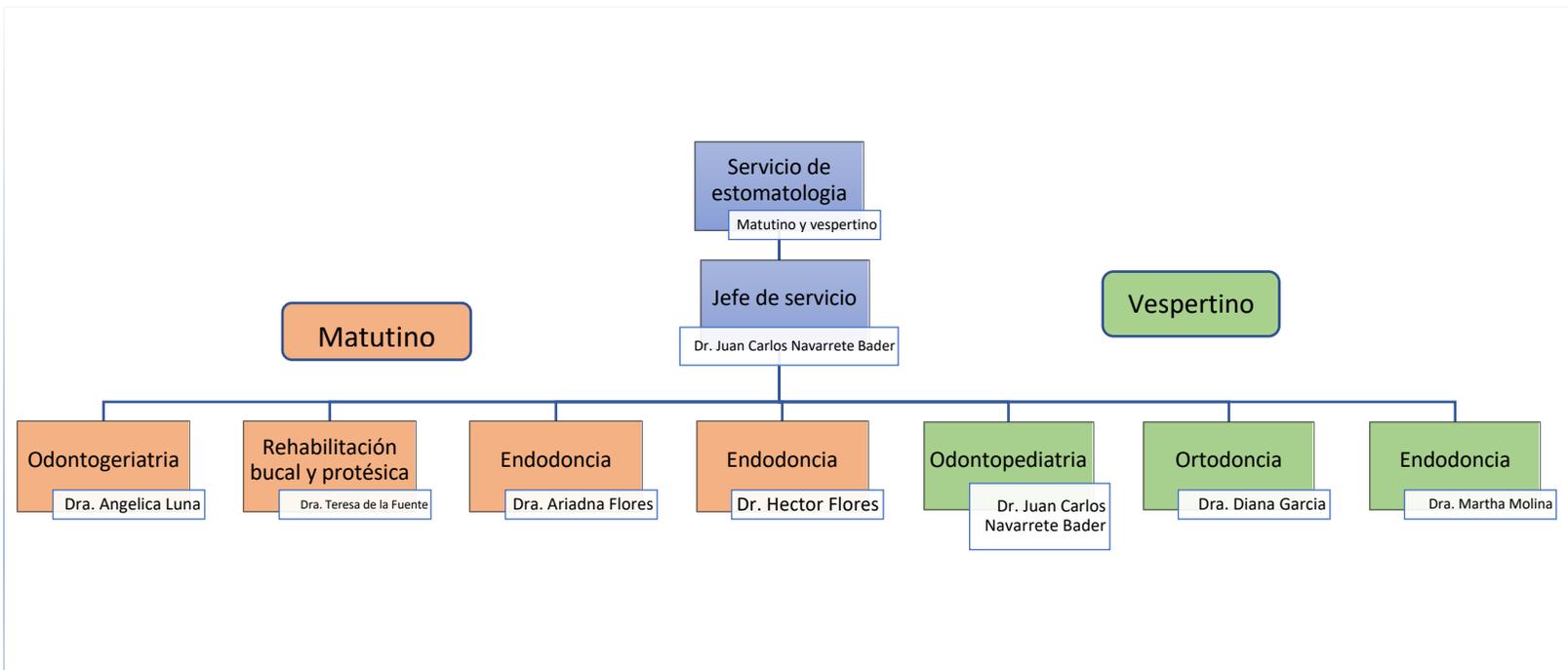


## SERVICIO DE ESTOMATOLOGIA

Está conformado por un equipo multidisciplinario de estomatólogos especialistas cuyo objetivo principal es proporcionar atención odontológica de especialidades avanzadas a los pacientes derechohabientes trabajadores del estado y sus familias.

Las líneas estratégicas se enfocan en tratar oportunamente los padecimientos de la cavidad bucal asociados a las diferentes enfermedades o anomalías presentadas en los pacientes siendo así mandados a cada una de las especialidades dentro de la clínica, proporcionando la atención con valores de humanismo ética, honestidad, responsabilidad y profesionalismo.

# ESTRUCTURA ORGANIZACIONAL DEL DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA



## CAPÍTULO IV. INFORME NUMÉRICO NARRATIVO

<i>Día/ Mes/ Periodo</i>		<i>Actividad realizada</i>
Lunes 3 de Agosto 2021		- Llamar a la Licenciada. Silvia Gomez para la entrega de la carta de presentacion para el servicio social de odontologia.
4 de Agosto 2021		- Se contacto a la delegación médica sobre la carta de pasantia y el lugar de la entrega.
5 – 12 de Agosto 2021		- No se tuvo informacion sobre la carta de presentacion del servicio se siguió en espera de alguna información.
13 de Agosto 2021		- La universidad otorgó la carta de presentación para el servicio socialde odontologia
16 de Agosto 2021		- Entrega de carta de presentacion de la delegación médica sur y recibir nuevas indicaciones de la icenciada. Silvia Gómez
23 - 25 de Agosto 2021	23-08-21	- Se llamó a la Licenciada. Silvia Gómez para darnos a conocer informacion sobre la fecha de inicio del servicio social e instrucciones.
	25-08-21	- Se recogió carta de inicio de servicio social en subdelegacion con la licenciada. Silvia Gómez. Se nos indico presentarnos el dia lunes 30 de Agosto.
	30-08-21	- Inicio de servicio social
1-8 de Septiembre 2021 PRÓTESIS		- Revisión: Paciente primera vez , Historia clinica. - Temas: tipos y clasificacion de yesos dentales, consecuencias de la perdida dentaria, NOM 004- SSA3 -2012. “Expediente clínico”, consentimiento informado, impresión dental (alginato, yeso).
9-21 de Septiembre 2021	10-09-21	- Manejo de alginato y toma de impresión
	13-09-21	- Elaboracion de carteles para la semana de salud bucal
	15-09-21	Temas: prótesis total → elaboracion de portaimpresiones individuales.
	17-09-21	- Anatomia de maxilar inferior y superior
	21-09-21	- Elaboración de rotafolio preventivo

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Practica de productos dentales comerciales: pastas dentales, cepillos, cepillos interdentales, hilos dentales, enjuagues bucales, productos para protesis.</li> <li>- Elaboracion de folleto: indicaciones para adaptacion y uso de protesis removable.</li> </ul>
22-27 de Septiembre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Practica de rectificación de bordes</li> <li>- Toma de impresión fisiologica</li> <li>- Base de registro y rodillos de oclusión</li> </ul>
28-29 de Septiembre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Preparación de cavidades de acuerdo a Black</li> </ul>
30 de Septiembre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Practica: Montaje del modelo de yeso en articulador</li> </ul>
1-29 de Octubre 2021 GERIATRIA		<p><b>Clases:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estructura y clasificacion del ISSSTE</li> <li>- Definicion</li> <li>- Demografia</li> <li>- Epidemiologia</li> <li>- Principales causas del envejecimiento</li> <li>- Fisiologia del envejecimiento</li> <li>- Causas principales de la muerte</li> <li>- Historia clinica</li> <li>- Hipertension arterial</li> <li>- Diabetes mellitus</li> <li>- Norma CIE-10</li> <li>- Consentimiento informado</li> </ul>
3-5 de Noviembre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicio de semana nacional de salud bucal</li> <li>- Clases: Diagnosticos pulpares y periapicales</li> </ul>
8-12 de Noviembre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anatomia del diente</li> <li>- Anatomia de conductos radiculares</li> <li>- Preparacion de la cavidad de acceso</li> <li>- Limpieza y conformacion de conductos radiculares</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Instrumentos endodonticos</li> <li>- Desinfeccion del sistema de conductos radiculares</li> <li>- Tecnicas de instrumentacion endodontica</li> </ul>
15-19 de Noviembre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Practica endodontica en dientes naturales <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ Toma de radiografia</li> <li>Acceso, limepieza y conformacion del conducto radicular.</li> <li>Instrumentacion del conducto.</li> <li>Prueba de cono</li> </ul> </li> </ul>
22-26 de Octubre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obturacion de conductos radiculares</li> <li>- Manejo de materiales de obturacion</li> <li>- Prueba y recorte de penacho</li> <li>- Toma de radiografia final</li> </ul>
1-11 de Diciembre 2021		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia clinica</li> <li>- Atencion clinica a pacientes de primera vez</li> <li>- Realizacion de provicionales: <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ Elaboracion de reporte, pasos,material, tipos de tecnicas, se realizo en anteriores y posteriores asi como puentes fijos provisionales</li> </ul> </li> </ul>
3-7 de Enero 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Platicas preventivas</li> </ul>
10-21 de Enero 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Me realicé prueba COVID- 19 por sospecha y se autorizo resguardo durante dos semanas</li> </ul>
24-31 de Enero 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Platicas preventivas</li> <li>- Elaboración de carteles</li> <li>- Endodoncia: Farmacología</li> </ul>
1-4 de Febrero 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pláticas preventivas de salud bucal</li> </ul>
7-11 de Febrero 2022	9/02/2022  8/02/2022	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elaboracion de presentacion y ponencia sobre “ Historia y evolucion de la odontologia” impartida por: Sara Alvarez Landeros y Tania Janeth Gutiérrez Pérez.</li> <li>- Preparacion para incrustacion en modelos de yeso y acrilico</li> </ul>

14-18 de Febrero 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Preparacion de cavidades según black</li> <li>- Busqueda de informacion de osteonecrosis y bifosfonatos</li> <li>- Preparacion para colocacion de cementos base en cavidades</li> <li>- Platicas preventivas</li> </ul>
21-28 de Febrero 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Revision e impresión de articulos sobre el tema de osteonecrosis por bifosfonatos</li> <li>- Preparacion para obturacion con amalgama e cavidades según Black</li> <li>- Boceto de triptico para clinica de especialidad Churubusco</li> <li>- Atencion a pacientes geriatricos</li> <li>- Obturacion con resina en cavidad según Black</li> <li>- Revision y correccion del triptico sobre: "Osteonecrosis en presencia de bifosfonatos"</li> </ul>
1-4 de Marzo 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aceptacion e impresión del triptico</li> <li>- Platicas preventicas sobre salud bucal</li> <li>- Ensayo sobre platica de Bifosfonatos</li> <li>- Clases: → Bordes y colocacion de yeso para correr impresiones primarias</li> <li>Realizacion de cucharillas primarias</li> <li>Analisis de casos clinicos</li> </ul>
7-11 de Marzo 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estudio sobre las diferentes tecnicas para la realizacion de cucharilla individual en prostodoncia.</li> <li>- Rectificaicon de bordes con modelina</li> <li>- Toma de impresión con hule de polisulfuro</li> <li>- Impresión fisiologica</li> <li>- Analisis de caso clinico semanal</li> </ul>
14-18 de Marzo 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atencion a pacientes geriatricos</li> <li>- Recorte y pulido de bases de registro y colocacion de rodillos</li> <li>- Montaje de los modelos en el articulador</li> <li>Montaje de los dientes en los rodillos oclusles</li> <li>- Analisis de caso clinico</li> </ul>
21-25 de Marzo 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Practica y teoria de signos vitales</li> <li>- Teoria de antibioticos, analgesicos, antiinflamatorios.</li> <li>- Estudio de extracciones dentales</li> <li>- Tecnicas de sutura: simple, cruz, colchonero vertical y horizontal.</li> </ul>
28-31 de Marzo		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Examen sobre puntos de sutura</li> <li>- Teoriade medicacion en odontologia</li> <li>- Cirugia bucal</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anestésicos en pacientes embarazadas</li> <li>- Práctica de anestesia</li> <li>- Montaje de tipodonto en modelo de unicef</li> </ul>
1-8 de Abril 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Teoría sobre extracción dental</li> <li>- Práctica de cavidades de black en modelo de unicef</li> <li>- Práctica de odontosección</li> <li>- Preparación de provisionales recorte y pulido</li> </ul>
11-22 de Abril 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estudio sobre los tratamientos pulpares en pediatría</li> <li>- Práctica de toma de radiografías periapicales</li> <li>- Pláticas preventivas en salud bucal</li> </ul>
18-29 de Abril 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atención a pacientes geriátricos</li> <li>- Pláticas preventivas</li> <li>- Elaboración y preparación de material para la celebración del día del niño</li> </ul>
2-13 de Mayo 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elaboración de carteles para la semana de salud bucal pláticas preventivas</li> <li>- Atención a pacientes en especialidad de endodoncia</li> <li>- Elaboración sobre información preventiva dental en mamás</li> </ul>
16-27 de Mayo 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicio de semana nacional de salud bucal</li> <li>- Pláticas preventivas: técnica de cepillado, uso de hilo dental, uso de pastillas reveladoras, colocación de barniz en fluor, revisión de tejidos blandos.</li> <li>- Atención a pacientes de la especialidad de endodoncia.</li> </ul>
1-15 de Junio 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pláticas preventivas de salud bucal</li> <li>- Atención a pacientes y realización de historias clínicas en programa SIMEF en la especialidad de endodoncia</li> </ul>
15-30 de Junio 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atención a pacientes y realización de accesos endodónticos con limpieza de conductos dejando curación provisional</li> </ul>
1-15 de Julio 2022		-
15-31 de Julio 2022		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Periodo de vacaciones</li> </ul>

## **CAPÍTULO V. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN**

De acuerdo con las actividades ejercidas durante la pasantía de servicio social en esta institución, se realizaron de manera muy limitadas y bajo mucha reserva debido a la contingencia sanitaria y por consiguiente también por la falta de insumos y material odontológico no se pudo realizar de manera adecuada la atención a los pacientes que necesitaban tratamiento de las diferentes especialidades, además de que la clínica por ser de especialidades mandan pacientes de las clínicas familiares para su correcta atención pero la única actividad realizada era revisión bucal en tejidos blandos y duros, examinación de sus estudios de laboratorio dándole así un diagnóstico dental con su posible tratamiento posteriormente se brinda un refuerzo preventivo como técnica de cepillado, auxiliares, uso correcto de pastillas reveladoras y colocación de fluor.

Sin embargo los médicos adscritos a cargo nuestro, siempre buscaron las mejores alternativas para contribuir a nuestro desarrollo y aprendizaje haciéndonos partícipes de las actividades posibles a realizar, y estimulando la constante retroalimentación y aportación de variados temas de investigación llevando a cabo cursos y jornadas clínicas.

En cuanto a los procedimientos que conllevan intervención dental endodóntica, se lleva a cabo mediante un protocolo de asepsia y antisepsia, con el material necesario, llevando a la práctica un manejo multidisciplinario en la mayoría de los pacientes pero por la falta de insumos no se puede terminar de manera integral, esto siendo del área estomatológica, de tal manera que es muy necesario que las autoridades manden lo necesario para la correcta atención del paciente ya que hay muchas irregularidades.

## **CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES**

Desde mi punto de vista personal, considero que es de mucha importancia la práctica odontológica posterior al término de las actividades académicas en la universidad, desafortunadamente a causa de la pandemia y por falta de insumos y material mi actividad en la clínica fue poca y muy reservada, ya que solo se hicieron actividades preventivas y no fue lo que esperaba ya que sabía que era segundo nivel de atención y se pudo haber tenido mayores conocimientos, pero, a pesar de ello, debo destacar que obtuve otro tipo de conocimientos más específicos como el reforzar las prácticas odontológicas obtenidas en la universidad, métodos diagnósticos de casos clínicos, refuerzo en farmacología, saber tratar al paciente geriátrico, técnicas anestésicas, entre otras muchas más en cuestión de conocimiento teórico de cada especialidad.

También, gracias a mi permanencia aquí, logré interactuar y relacionarme profesional y amistosamente con buenos especialistas en el ámbito odontológico, lo cual me ha permitido vivir nuevas experiencias, obtener más conocimiento y sobre todo darme la oportunidad de desempeñarme profesionalmente. Por lo tanto considero que es relevante y una excelente área de oportunidad proporcionar más plazas a nivel hospitalario que cuente con diversas especialidades de estomatología para la realización del servicio social a los alumnos egresados de la licenciatura en estomatología de esta casa de estudios.