

# Importancia del manejo interdisciplinario del paciente con enfermedad periodontal y/o artritis reumatoide

## Importance of the interdisciplinary management of the patient with periodontal disease and/or rheumatoid arthritis

Magali Cardiel Ríos<sup>1,a,b,c</sup>, Alicia Pons Bonals<sup>1,a,b,d,e,f</sup>

### RESUMEN

La Enfermedad Periodontal (EP) y la Artritis Reumatoide (AR) guardan una estrecha relación entre sí: son enfermedades crónicas e inflamatorias, autoinmunes por un desequilibrio inmunológico del huésped, deterioran la calidad de vida de los pacientes, requieren un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno para limitar su progresión. **Objetivos:** Evidenciar la importancia que tiene el manejo interdisciplinario de periodoncistas y reumatólogos en el reconocimiento y tratamiento de la EP y la AR. **Material y Métodos:** Se realiza búsqueda bibliográfica con 5 años de antecedentes en la base de datos NCBI (*National Center for Biotechnology Information*), usando las palabras clave: enfermedad periodontal, artritis reumatoide, citrulinación, disbiosis oral y *Porphyromonas gingivalis*, seleccionándose 52 artículos, se realiza la lectura crítica de ellos y la elaboración de mapas mentales para sistematizar la información organizándola de acuerdo a los aspectos particulares de cada patología, mecanismos que comparten y los aspectos importantes para su manejo interdisciplinario a nivel preventivo y terapéutico de periodoncistas y reumatólogos. **Resultados:** La EP ocasiona deterioro del sistema masticatorio y la AR del sistema locomotor, ambas son inflamatorias, relacionándose la bacteria *Porphyromonas gingivalis*. Se requiere un manejo interdisciplinario con un enfoque preventivo y terapéutico para eliminar todo proceso inflamatorio gingival considerando los factores de riesgo que puedan propiciarlo. **Conclusiones:** Existe una interrelación entre la EP y la AR, por lo que cobra importancia un manejo interdisciplinario considerando la susceptibilidad de cada paciente, el estado periodontal, antecedentes hereditarios; así como la prevención ante los factores de riesgo. Ambas enfermedades afectan la calidad de vida de los pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** Enfermedad periodontal, artritis reumatoide, citrulinación, disbiosis oral, *Porphyromonas gingivalis*.

<sup>1</sup> Facultad de Odontología, Universidad Latina de México. Celaya, Guanajuato, México.

<sup>a</sup> Docente; <sup>b</sup> Cirujano Dentista; <sup>c</sup> Especialista en Periodoncia; <sup>d</sup> Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar; e Maestría en Ciencias de la Educación; <sup>f</sup> Doctora en Ciencias de la Salud.

## SUMMARY

Periodontal Disease (PD) and Rheumatoid Arthritis (RA) are closely related to each other: both are chronic, inflammatory, and autoimmune diseases, due to an immune imbalance of the host deteriorating patient's life quality, it is required an early diagnosis and timely treatment to limit their progression. **Objectives:** To demonstrate the importance of the interdisciplinary management of periodontists and rheumatologists in the recognition and treatment of Periodontal Disease and Rheumatoid Arthritis. **Material and Methods:** A bibliographic search was carried out with 5 years of background in the NCBI database (National Center for Biotechnology Information), using key words: periodontal disease, rheumatoid arthritis, citrullination, oral dysbiosis and *Porphyromonas gingivalis*, selecting 52 articles. After a critical reading, mental maps were done to systematize the information, and organizing according to particular aspects of each pathology, the share mechanisms between them, and the important aspects for its interdisciplinary management by periodontists and rheumatologists at preventive and therapeutic level. **Results:** PD causes masticatory system deterioration, meanwhile RA causes on locomotor system, both processes are inflammatory, and the bacterium *Porphyromonas gingivalis* is associated to them. An interdisciplinary management with a preventive and therapeutic approach is required to eliminate all gingival inflammatory process and risk factors must be avoided. **Conclusions:** There is an interrelation between PD and RA, that is why is important to consider: an interdisciplinary management, susceptibility of each patient, periodontal status, hereditary antecedents, as well as, risk factors prevention. Both diseases affect patient's quality of life.

**KEY WORDS:** Periodontal disease, rheumatoid arthritis, citrullination, oral dysbiosis, *Porphyromonas gingivalis*.

## INTRODUCCIÓN

Este trabajo de revisión tiene como objetivo evidenciar la importancia que tiene el manejo interdisciplinario de periodoncistas y reumatólogos en el reconocimiento y tratamiento de dos enfermedades que guardan una estrecha relación entre sí: la Enfermedad Periodontal (EP) y la Artritis Reumatoide (AR); éstas han sido durante mucho tiempo objeto de estudio científico de la odontología y de la medicina humana respectivamente y comparten mecanismos fisiopatológicos que alteran de manera importante la calidad de vida del individuo, ya que la primera deteriora el sistema masticatorio mientras que la segunda el sistema locomotor.

Su asociación hoy en día es innegable, pues los pacientes con EP, son portadores de la bacteria periopatógena denominada *Porphyromonas gingivalis* y tienden a desarrollar enfermedades sistémicas como la AR y viceversa.

Lo que aquí se expone se dirige a todos los profesionales de la salud involucrados en el manejo de ambas enfermedades, resaltando la importancia del trabajo interdisciplinario al buscar minimizar en el paciente todos los factores que promueven su aparición, retrasar su progreso y mejorar su bienestar a corto, mediano y largo plazo.

### *Enfermedad Periodontal (EP)*

La EP es una patología crónica e inflamatoria (1–17), este gran desequilibrio se caracteriza por la destrucción de los tejidos blandos y duros alrededor del órgano dentario conduciendo finalmente a su pérdida, presentando como factores generales de riesgo el tabaquismo, la edad, la higiene oral y el estatus socio-económico, las enfermedades relacionadas con ella son la artritis reumatoide, diabetes y enfermedades cardíacas (1,18). Se tiene conocimiento de la EP a partir de la domesticación de plantas y animales en las sociedades neolíticas desde hace 10,000 años con el cambio sufrido de la microbiota oral en su composición, aumentando la frecuencia de *Porphyromonas gingivalis* y otras especies asociadas en comparación con las sociedades cazadoras y recolectoras que las precedieron (7). En México se reportó una prevalencia del 62% en mujeres y del 38% en hombres, alcanzando su punto máximo entre los 25 y los 44 años de edad durante el año 2008 (19).

La suma de las comunidades ecológicas bacterianas (incluyendo sus genes) que colonizan la piel, la cavidad oral, las vías aéreas, el tracto gastrointestinal y el genitourinario es llamado microbioma (20), al relacionarlo con la salud oral se observa muy diverso y dependiente del oxígeno disponible, de tal forma que en las zonas linguales, donde las condiciones de

éste son más bajas, se encuentran especies bacterianas anaeróbicas como *Fusobacterium*, contrariamente a las áreas vestibulares donde hay zonas más altas y por lo tanto es favorable el predominio de microorganismos aerobios o facultativos como estreptococos; este papel que juega el oxígeno es lo que propicia la disbiosis (7,10,13,15,19–25) es decir, un desequilibrio en la relativa abundancia o influencia de especies dentro de una comunidad microbiana asociada con una enfermedad inflamatoria (3–6,8–17).

Para poder mantener el equilibrio bacterias-huésped se requieren procesos inmuno-inflamatorios controlados, jugando la biosíntesis de ácidos grasos un rol protector en la salud periodontal contra bacterias periodontopáticas (26) la enfermedad, considerada un foco de infección (6) se da al perderse este equilibrio debido a una pobre respuesta inmunológica por parte del huésped (1,5,8).

La EP está asociada a microbiota muy diversa, integrada principalmente por bacterias anaerobias como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* (Td) y *Tannerella forsythia* (Tf) (5,12,14) formando el “complejo rojo” (26) el cual es rico en factores virulentos cuya sinergia y disbiosis es capaz de alterar la homeostasis de los tejidos a nivel oral y extraoral de individuos susceptibles, pudiendo ser un factor de riesgo de ciertas enfermedades y condiciones sistémicas tales como bronquitis (6,27), hepatitis (6), AR (2,6,7,21,23,26–43), diabetes mellitus (2,29,41), enfermedades cardiovasculares (2,6,29,41,44,45), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y neumonía (29,44), enfermedad renal crónica, síndrome metabólico (29), partos prematuros (7,29,45), fetos de bajo peso al nacer (29,45), hipercolesterolemia (41) y cáncer (44).

### **Artritis Reumatoide (AR)**

Hablando de AR, en 2012 se reportó una prevalencia en México del 1.6%, de acuerdo a un estudio en el que se incluyó a 19,213 individuos de los cuales 11,602 eran mujeres con un promedio de edad de 42.8 años encontrándose mayor prevalencia en mujeres con una relación de 6:1 (46). Acevedo-Vázquez menciona la necesidad de realizar estudios, incidencia, prevalencia y morbilidad en países en vía de desarrollo, ya que no se cuentan con los recursos de bases electrónicas para poder llevar un seguimiento de esta enfermedad (47). Se caracteriza por ser una enfermedad crónica, pro-

gresiva, de etiología desconocida, que causa daño al sistema locomotor conduciendo a la incapacidad del paciente y disminuyendo su calidad de vida, por lo tanto, tiene un alto impacto económico y social debido a los altos índices de discapacidad laboral y pensión por invalidez. Es por ello que es de suma importancia el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno para limitar su progresión (1,8,21,23,32,33,40,42,43,48).

La Liga Europea contra el Reumatismo recomienda la siguiente nomenclatura que consiste en 6 fases:

FASE A y B: representada por individuos sanos con factores de riesgo tanto genéticos como ambientales de artritis reumatoide respectivamente, en donde el factor genético influye notoriamente cuando éste está asociado con familiares de primer grado y en cuanto a los riesgos ambientales: el tabaquismo juega el rol más importante seguido del alto peso al nacer, obesidad, estrato socio-económico bajo, la exposición a la luz ultravioleta y al polvo de sílice. En contraste, existen otros factores ambientales que pueden proteger al individuo como el haber recibido una lactancia prolongada (23,26).

FASE C: es aquella en la cual existe autoinmunidad sistémica e inicia en las superficies mucosas de pulmones, periodonto e intestinos (23).

FASE D: cuando existen signos y síntomas sin diagnóstico clínico aún de artritis, esto incluye dolor, rigidez, fatiga y debilidad muscular así como sensación de quemazón, tibieza y enrojecimiento de la piel, mismos que tienden a aumentar en intensidad en la medida que se desarrolla la enfermedad. Se sabe actualmente que dichos pacientes ya tienen establecidos procesos inflamatorios en las articulaciones (23).

FASE E: en la cual existe artritis indiferenciada donde hay síntomas pero no sugieren un cierto tipo de artritis (23).

FASE F: en la cual hay presencia de artritis (23). Dentro de sus manifestaciones orales puede encontrarse: disfunción de ATM, EP, xerostomía, esclerosis sistémica y miopatías inflamatorias (28,49).

Sin embargo, con la finalidad de prestar mayor atención a los estadios tempranos de la enfermedad, en 2010, el Colegio Americano de Reumatología y la

Liga Europea contra el Reumatismo acordaron la necesidad de prevenir o minimizar la presencia de secuelas indeseables mediante el uso de terapia con drogas antirreumáticas modificadoras de la enfermedad, considerando que la presencia de anticuerpos contra péptidos citrulinados pueden preceder por varios años a las manifestaciones clínicas (21,23,33,49), siendo éstas altamente importantes para el diagnóstico y pronóstico de la AR (26).

### **Relación enfermedad periodontal y artritis reumatoide**

Desde principios de los 90's ha sido tema de intensa investigación el papel de los microorganismos presentes en la EP al existir evidencia de poder ser un factor de inicio y mantenimiento de la respuesta inflamatoria autoinmune en la AR (1,26,27,29,34,42,43,50) ya que a nivel de mucosa oral se han encontrado 2 posibles vías a través de las cuales se relaciona a ambas patologías: una enfocada al aumento de la EP en los pacientes con AR y la otra a la presencia de *Porphyromonas gingivalis* en los pacientes con AR (1,23) ya que éstos presentan ocho veces más riesgo de presentar periodontitis jugando ésta bacteria un rol desencadenante (1,21,23,27,30,33–40,42–44,50), aunque Scher, Ibañez y Salemi en sus investigaciones observaron únicamente en el 55% de los pacientes estudiados la colonización por este microorganismo (26,31,39), es por ello que se requieren estudios de cohorte más grandes para establecer el rol precursor de la periodontitis (14,44).

Sin embargo, es muy importante considerar que *Porphyromonas gingivalis* no es la única bacteria causante de la EP, ya que también se encuentran implicados otros patógenos accesorios, como *Streptococcus gordonii* (promotor de la colonización) (7) junto con *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*, por lo que de acuerdo a la bibliografía consultada la combinación de varias bacterias periodontales puede estar correlacionada con ambas patologías, así es que cobra relevancia la presencia de inflamación en el contexto de la EP en la promoción y desarrollo de la AR (1,7,27,30,41).

Se piensa que la citrulinación que realiza *Porphyromonas gingivalis* a través de la enzima Peptidil Arginina Deiminasa (PAD), al convertir peptidilarginina en peptidilcitrulina, genera la exposición crónica de anticuerpos contra péptidos citrulinados en el periodonto inflamado interfiriendo en las funciones inmu-

nológicas y alterando la homeostasia.

Por ejemplo, al citrulinar la terminal C de arginina del factor de crecimiento epidérmico (1), el cual tiene un papel esencial en la cicatrización y regeneración tisular, se interfiere en la cicatrización periodontal retrasando así la resolución de la inflamación, conduciendo posiblemente al rompimiento de la tolerancia inmunológica en los individuos genéticamente susceptibles con la subsecuente producción de anticuerpos contra péptidos citrulinados, la cual aparece varios años antes del inicio de la AR (33,50) sugiriendo que la desregulación inmunológica ocurre antes de que los signos y síntomas de la AR se desarrollen por fuera de las articulaciones potencialmente en los tejidos mucosos como el tejido gingival (7).

En particular, la sobreproducción de citoquinas inflamatorias incluyendo el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina 6 (IL-6) han sido implicadas en el rol patológico de ambas enfermedades inflamatorias (1,7,21,23,26,34–37,39,42,51).

Aumentan también los niveles de IgG e IgM anti RgbP (anticuerpos contra *Porphyromonas gingivalis*) en el suero de pacientes con EP los cuales representan marcadores de infección oral por *Porphyromonas gingivalis* así como el aumento de CPP3 (péptido citrulinado derivado de PAD) (1,33,38,43) los cuales establecen la severidad de la enfermedad (19,26,31,36,38,42,51), de tal manera que PAD puede ser un punto clave a considerar en la prevención y tratamiento de ambas patologías (26,35,44), de acuerdo a la bibliografía consultada la combinación HLA-DRB1 (alelo epítipo compartido) con anti CPP3 IgG revela una fuerte asociación con AR presintomática que cuando se encuentra solamente HLA-DRB1 (33). El objetivo del presente trabajo fue evidenciar la importancia que tiene el manejo interdisciplinario de periodoncistas y reumatólogos en el reconocimiento y tratamiento de la EP y la AR.

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó una búsqueda bibliográfica durante el periodo comprendido del 20 de octubre de 2017 al 28 de noviembre del mismo año. La información se obtuvo de 52 artículos originales de la base de datos NCBI (National Center for Biotechnology Information) llevando una revisión de la fecha de elaboración de esta investigación a cinco años atrás, buscando las palabras claves: enfermedad periodontal, artritis reuma-

toide, citrulinación, disbiosis oral y *Porphyromonas gingivalis*. Fueron excluidos aquellos artículos cuyo tema era únicamente sobre disbiosis en general.

Se incluyeron en la revisión once bibliografías que datan de fechas anteriores al periodo considerado dada su pertinencia actual en el tema.

Después de la lectura crítica de los artículos seleccionados y del diseño de mapas conceptuales se procedió a la sistematización de la información tomando en cuenta las siguientes categorías:

1. Aspectos particulares de cada patología
2. Mecanismos que comparten
3. Manejo interdisciplinario de parte de periodoncistas y reumatólogos a nivel preventivo y terapéutico

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los principales aspectos particulares que comparten la EP y la AR de acuerdo a los autores revisados se observan en la tabla 1. Mientras que la primera destruye los componentes del sistema masticatorio, la segunda daña al sistema locomotor. En ambas existe un proceso inflamatorio en donde una de las principales bacterias presentes es *Porphyromonas gingivalis* pudiendo detectarse ésta en los primeros estadios de la EP.

En la tabla 2 se observan los mecanismos que comparten tanto la EP como la AR. En donde un diagnóstico temprano brinda un mejor pronóstico en la progresión de ambas enfermedades crónicas e inflamatorias debidas a un desequilibrio inmunológico de los pacientes y en donde su avance merma de manera importante la calidad de vida de los mismos.

En la tabla 3 se evidencia la importancia que tiene el manejo interdisciplinario de periodoncistas y reumatólogos en el tratamiento a nivel preventivo y terapéutico de la EP y AR.

En la primera fase de prevención se sugiere que a todos aquellos individuos con factores de riesgo para desarrollar AR se les realice una detección de anticuerpos citrulinados para detectar la bacteria *Porphyromonas gingivalis* que se encuentra en los procesos inflamatorios orales y que es la principal precursora en las etapas iniciales de la EP.

En la segunda fase: Terapéutica, es cuando se recomienda que el reumatólogo informe a sus pacientes con AR temprana sobre el alto riesgo que tienen de

padecer EP para que mediante un tratamiento oportuno reciban atención periodontal adecuada para el tratamiento de la disbiosis de la mucosa oral. En esta fase se contempla el ayudar al individuo a modificar su estilo de vida, principalmente si éste fuma así como cuidar el peso corporal, hábitos de higiene oral, etc.

## CONCLUSIONES

Debido al deterioro del sistema masticatorio y locomotor que provocan ambas patologías, cobra importancia el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno de los pacientes para disminuir de manera importante los costos a nivel emocional, físico, social y económico.

La etiología de la AR aún es incierta, es menester considerar que la disbiosis en la mucosa oral inflamada representa una conexión inherente a enfermedades sistémicas, al representar un posible mecanismo desencadenante con la participación de *Porphyromonas gingivalis*, bacteria periopatógena secundaria, que requiere la presencia de otros patógenos como *Streptococcus gordonii*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*, para iniciar la citrulinación de péptidos con la consiguiente respuesta autoinmune del huésped.

Por ello, la labor preventiva tanto del reumatólogo como del periodoncista es de suma importancia en la detección de los factores predisponentes de los pacientes para de manera conjunta e interdisciplinaria, se evite al máximo la aparición de ambas patologías o, en su momento, se retrase el avance de las mismas mediante las medidas terapéuticas correspondientes a nivel sistémico.



**Tabla 1.** Aspectos particulares de la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide

<b>Enfermedad Periodontal</b>		
<b>Concepto</b>	<b>Autores que lo sostienen</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Destrucción del sistema masticatorio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Smit, Westra, Vissink, 2012</li> <li>• Jose U. Scher, 2012</li> <li>• Bingham, 2013</li> <li>• Hajishengallis, 2014</li> <li>• Hajishengallis, 2015</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kirst, 2015</li> <li>• Payne, 2015</li> <li>• Reynolds, 2015</li> <li>• Zenobia, 2015</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Boehm, 2007</li> <li>• Seymour, 2007</li> <li>• Pinho, 2009</li> <li>• Routsias, 2011</li> <li>• Darveau, 2012</li> <li>• Hajishengallis, 2012</li> <li>• Bingham, 2013</li> <li>• Hajishengallis, 2014</li> <li>• Camelo Castillo, 2015</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Devine, 2015</li> <li>• Flores, 2015</li> <li>• Hajishengallis, 2015</li> <li>• Hashimoto, 2015</li> <li>• Lamont, 2015</li> <li>• Reynolds, 2015</li> <li>• Roberts, 2015</li> <li>• Zenobia, 2015</li> <li>• Herrero, 2016</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de inflamación de tejidos orales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Routsias, 2011</li> <li>• Darveau, 2012</li> <li>• Hajishengallis, 2012</li> <li>• Bingham, 2013</li> <li>• Monsarrat, 2013</li> <li>• Hajishengallis, 2014</li> <li>• Jiao, 2014</li> <li>• Lourenco, 2014</li> <li>• Scher, 2014</li> <li>• Camelo Castillo, 2015</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Devine, 2015</li> <li>• Ibáñez, 2015</li> <li>• Kirst, 2015</li> <li>• Hashimoto, 2015</li> <li>• Hajishengallis, 2015</li> <li>• Lamont, 2015</li> <li>• Reynolds, 2015</li> <li>• Zenobia, 2015</li> <li>• Koziel, 2016</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de <i>Porphyromonas gingivalis</i></li> </ul>		
<b>Artritis Reumatoide</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Destrucción del sistema locomotor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scher, 2012</li> <li>• Cardiel, 2014</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Payne, 2015</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aletaha, 2010</li> <li>• Smit, 2012</li> <li>• Bingham, 2013</li> <li>• Wolff, 2013</li> <li>• Koziel, 2014</li> <li>• Scher, 2014</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ibáñez, 2015</li> <li>• Leech, 2015</li> <li>• Abrão, 2016</li> <li>• Johansson, 2016</li> <li>• Rivera, 2016</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de inflamación y de citrulinación</li> </ul>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de <i>Porphyromonas gingivalis</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scher, 2012</li> <li>• Bingham, 2013</li> <li>• Brusca, 2014</li> <li>• Ibáñez, 2015</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leech, 2015</li> <li>• Johansson, 2016</li> <li>• Rivera, 2016</li> </ul>

Fuente: Bibliografía revisada

**Tabla 2.** Mecanismos que comparten la enfermedad periodontal y la artritis reumatoide

Concepto	Autores que lo sostienen
Requieren diagnóstico temprano	Seymour, 2007 Cardiel, 2014
Necesidad de tratamiento oportuno para limitar su progresión	Seymour, 2007 Cardiel, 2014
Son enfermedades crónicas e inflamatorias	Kobayashi, 2015 Leech, 2015 Hashimoto, 2015 Rivera, 2016
Deterioran la calidad de vida de los pacientes	Cardiel, 2014 Payne, 2015
Se presentan por desequilibrio inmunológico del huésped	Georgiou, 2004 Scher, 2012 Kobayashi, 2015
Se presentan mayormente en mujeres	Boletín Secretaría de Salud, 2010 Cardiel, 2014

Fuente: Bibliografía revisada

**Tabla 3.** Manejo interdisciplinario por parte de los periodoncistas y reumatólogos a nivel preventivo y terapéutico

<b>Manejo Preventivo:</b>	
<b>Concepto</b>	<b>Autores que lo sostienen</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Detección de anticuerpos contra péptidos citrulinados con aumento de IgG de individuos susceptibles (pueden preceder por varios años a las manifestaciones clínicas de AR)</li> </ul>	<p>Aletaha, 2010 Routsias, 2011 Scher, 2014 Leech, 2015 Koziel, 2016 Johansson, 2016 Lange, 2016</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratar la inflamación de los tejidos gingivales para eliminar la disbiosis oral y con ello disminuir la presencia de <i>Porphyromonas gingivalis</i></li> </ul>	<p>Pinho, 2009 Bingham, 2013 Monsarrat, 2013 Salemi, 2014 Scher, 2014 Wolff, 2014 Hashimoto, 2015 Abrão, 2016</p>
<b>Manejo Terapéutico:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Todo paciente con AR se recomienda reciba tratamiento periodontal para controlar cualquier proceso inflamatorio en cavidad oral</li> </ul>	<p>Ishi, 2007 Pinho, 2009 Bingham, 2013 Monsarrat, 2013 Salemi, 2014 Hashimoto, 2015 Payne, 2015 Mankia, 2016</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Todo paciente con EP con antecedentes heredofamiliares de AR y tabaquismo, debe ser sometido a estudios para la detección de anticuerpos contra péptidos citrulinados</li> </ul>	<p>Koziel, 2014 Scher, 2014 Flores, 2015 Leech, 2015 Mankia, 2016</p>

Fuente: Bibliografía revisada



Hoy en día es una meta realizable mantener la salud oral de todos los pacientes que viven con la enfermedad al intervenir oportunamente y cambiar su curso.

## Correspondencia

Magali Cardiel Ríos

Correo electrónico: mcardielrios@hotmail.com

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bingham CO, Moni M. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: the evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. *Curr Opin Rheumatol.* 2013; 25(3):345–53.
- Boehm TK, Scannapieco FA. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. *J Am Dent Assoc.* 2007;138:S26–33.
- Camelo-Castillo AJ, Mira A, Pico A, et al. Subgingival microbiota in health compared to periodontitis and the influence of smoking. *Front Microbiol.* 2015; 6: 119. doi: 10.3389/fmicb.2015.00119
- Darveau RP, Hajishengallis G, Curtis MA. Porphyromonas gingivalis as a Potential Community Activist for Disease. *J Dent Res.* 2012; 91(9):816–20.
- Devine DA, Marsh PD, Meade J. Modulation of host responses by oral commensal bacteria. *J Oral Microbiol.* 2015; 7: 0-0. Doi: 10.3402/jom.v7.26941
- Georgiou T, Marshall R, Bartold P. Prevalence of systemic diseases in Brisbane general and periodontal practice patients. *Aust Dent J.* 2004;49(4):177–84.
- Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol Oral Microbiol.* 2014;29(6):248–57.
- Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol.* 2012;27(6):409–19.
- Hajishengallis G, Maekawa T, Abe T, Hajishengallis E, Lambris JD. Complement involvement in periodontitis: molecular mechanisms and rational therapeutic approaches. In: Lambris JD, Ekdahl KN, Ricklin D, Nilsson B, editors. *Immune Responses to Biosurfaces.* Cham: Springer International Publishing; 2015.p. 57–74.
- Herrero ER, Slomka V, Boon N, et al. Dysbiosis by neutralizing commensal mediated inhibition of pathobionts. *Sci Rep.* 2016;6: 38179.
- Jiao Y, Hasegawa M, Inohara N. The role of oral pathobionts in dysbiosis during periodontitis development. *J Dent Res.* 2014; 93(6):539–46.
- Kirst ME, Li EC, Alfant B, et al. Dysbiosis and Alterations in Predicted Functions of the Subgingival Microbiome in Chronic Periodontitis. Drake HL, editor. *Appl Environ Microbiol.* 2015;81(2):783–93.
- Lamont RJ, Hajishengallis G. Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease. *Trends Mol Med.* 2015;21(3):172–83.
- Petersen C, Round JL. Defining dysbiosis and its influence on host immunity and disease: How changes in microbiota structure influence health. *Cell Microbiol.* 2014;16(7):1024–33.
- Reynolds EC, O'Brien-Simpson N, Rowe T, et al. Prospects for treatment of Porphyromonas gingivalis-mediated disease – immune-based therapy. *J Oral Microbiol.* 2015;7(1):29125.
- Roberts FA, Darveau RP. Microbial protection and virulence in periodontal tissue as a function of polymicrobial communities: symbiosis and dysbiosis. *Periodontol* 2000;69(1):18–27. doi: 10.1111/prd.1208
- Zenobia C, Hajishengallis G. Porphyromonas gingivalis virulence factors involved in subversion of leukocytes and microbial dysbiosis. *Virulence.* 2015;6(3):236–43.
- Flores R, Guerrero AM, Valladolid E, Alania J, Alarcón M. Tratamiento de periodontitis en pacientes con artritis reumatoidea: Una revisión sistemática de ensayos clínicos controlados. *Rev Estomatológica Hered.* 2017;27(1):51.
- Secretaría de Salud. BOLETIN Dirección general de epidemiología. Ciudad de México: Secretaría de Salud de México. 2010.
- Brusca SB, Abramson SB, Scher JU. Microbiome and mucosal inflammation as extra-articular triggers for rheumatoid arthritis and autoimmunity: *Curr Opin Rheumatol.* 2014;26(1):101–7.
- Leech MT, Bartold PM. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2015;29(2):189–201.
- Lourenço TGB, Heller D, Silva-Boghossian CM, Cotton SL, Paster BJ, Colombo APV. Microbial signature profiles of periodontally healthy and diseased patients. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1027–36.
- Mankia K, Emery P. Review Preclinical Rheumatoid Arthritis: Progress Toward Prevention. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68(4):779–88. doi: 10.1002/art.39603
- Kirst ME, Li EC, Alfant B, et al. Dysbiosis and Alterations in Predicted Functions of the Subgingival Microbiome in Chronic Periodontitis. Drake HL, editor. *Appl Environ Microbiol.* 2015;81(2):783–93.
- Georgiou TO, Marshall RI, Bartold PM. Prevalence of systemic diseases in Brisbane general and periodontal practice patients. *Aust Dent J.* 2004;49(4):177–84.
- Scher JU, Bretz WA, Abramson SB. Periodontal disease and subgingival microbiota as contributors for rheumatoid arthritis pathogenesis: modifiable risk factors? *Curr Opin Rheumatol.* 2014;26(4):424–9.

27. Payne JB, Golub LM, Thiele GM, Mikuls TR. The link between periodontitis and rheumatoid arthritis: A periodontist's perspective. *curr oral health Rep.* 2015;2(1):20–9.
28. Abrão ALP, Santana CM, Bezerra ACB, et al. What rheumatologists should know about orofacial manifestations of autoimmune rheumatic diseases. *Rev Bras Reumatol Engl Ed.* 2016;56(5):441–50.
29. Flores LA, Zerón A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. *Rev Mex Periodontol.* 2015;6(2):77–87.
30. Hashimoto M, Yamazaki T, Hamaguchi M, et al. Periodontitis and *Porphyromonas gingivalis* in preclinical stage of arthritis patients. *PLOS ONE.* 2015;10(4):e0122121. doi: 10.1371/journal.pone.0122121
31. Ibañez V, Ferreiro C, Contreras A, et al. Evaluación de presencia y severidad de periodontitis en pacientes chilenos con artritis reumatoide atendidos en el Hospital Padre Hurtado. *Rev Medica Chile.* 2015;143(12):1539–45.
32. Ishi E, Bertolo MB, Rossa C, Kirkwood KL, Onofre MA. Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis. *Braz Oral Res.* 2008;22(1):72–7.
33. Johansson L, Sherina N, Kharlamova N, et al. Concentration of antibodies against *Porphyromonas gingivalis* is increased before the onset of symptoms of rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2016 ;18(1):0-0. Doi: <https://doi.org/10.1186/s13075-016-1100-4>
34. Kobayashi T, Yoshie H. Host responses in the link between periodontitis and rheumatoid arthritis. *Curr Oral Health Rep.* 2015;2(1):1–8.
35. Koziel J, Mydel P, Potempa J. The link between periodontal disease and rheumatoid arthritis: an updated review. *Curr Rheumatol Rep.* 2014; 16(3):408. (Citado 20 de junio del 2017) Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11926-014-0408-9>
36. Lange L, Thiele GM, McCracken C, et al. Symptoms of periodontitis and antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* in juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2016;14(1):8. doi: 10.1186/s12969-016-0068-6.
37. Monsarrat P, Vergnes J-N, Cantagrel A, Algans N, Cousty S, K?moun P, et al. Effect of periodontal treatment on the clinical parameters of patients with rheumatoid arthritis: study protocol of the randomized, controlled ESPERA trial. *Trials.* 2013;14(1):253.
38. Routsias JG, Goules JD, Goules A, Charalampakis G, Pikazis D. Autopathogenic correlation of periodontitis and rheumatoid arthritis. *Rheumatology.* 2011;50(7):1189–93.
39. Salemi S, Biondo MI, Fiorentino C, et al. Could early rheumatoid arthritis resolve after periodontitis treatment only?: Case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2014;93(27):e195.
40. Scher JU, Ubeda C, Equinda M, et al. Periodontal disease and the oral microbiota in new-onset rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2012;64(10):3083–94.
41. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13:3–10.
42. Smit M, Westra J, Vissink A, Doornbos-van der Meer B, Brouwer E, van Winkelhoff A. Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study. *Arthritis Res Ther.* 2012;14(5):R222.
43. Wolff B, Berger T, Frese C, et al. Oral status in patients with early rheumatoid arthritis: a prospective, case-control study. *Rheumatology.* 2014; 53(3):526–31.
44. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol.* 2014;15(1):30–44.
45. Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the gum line: pathogenic mechanisms of *Porphyromonas gingivalis*. *Microbiol Mol Biol Rev MMBR.* 1998;62(4):1244–63.
46. Pelaez-Ballesteros I, Sanin LH, Moreno-Montoya J, et al. Epidemiology of the rheumatic diseases in Mexico: A Study of 5 Regions Based on the COPCORD Methodology. *J Rheumatol Suppl.* 2011;86:3–8.
47. Acevedo-Vázquez E. Algunos aspectos de la artritis reumatoide en Perú. *Rev Soc Peru Med Interna.* 2012;25(1):31–7.
48. Cardiel MH, Díaz-Borjónb A, Vázquez del Mercado M, et al. Actualización de la Guía Mexicana para el Tratamiento Farmacológico de la Artritis Reumatoide del Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin* 2014;10:227-40 - DOI: 10.1016/j.reuma.2013.10.006.
49. Mankia K, Emery P. Review: Preclinical Rheumatoid Arthritis: Progress Toward Prevention: PRECLINICAL RHEUMATOID ARTHRITIS. *Arthritis Rheumatol.* 2016 Apr;68(4):779–88.
50. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2010;69(9):1580–8.
51. Pinho M, Oliveira RDR, Novaes AB, Voltarelli JC. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment. *Braz Dent J.* 2009;20(5):355–64.
52. Rivera JIM, Friedmann DXX, Hernández JLM. Posible papel de *Porphyromonas gingivalis* en el desarrollo de la artritis reumatoide. *Rev ADM.* 2016;73(5):235–240.

Recibido: 07-01-2018

Aceptado: 21-03-2018