



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

TESIS:

**“FRECUENCIA DE PERIODONTITIS UTILIZANDO  
DIFERENTES CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y SU  
RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE BIOMARCADORES  
DE INFLAMACIÓN.”**

PRESENTA:

**ANA ELIZABETH ALONSO MORALES**

SAN LUIS POTOSÍ, MÉXICO. JUNIO 2021



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**

**MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

**TESIS:**

**“FRECUENCIA DE PERIODONTITIS UTILIZANDO DIFERENTES  
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y SU RELACIÓN CON LA  
PRESENCIA DE BIOMARCADORES DE INFLAMACIÓN.”**

**PRESENTA:**

**ANA ELIZABETH ALONSO MORALES**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DRA. EN C. RITA ELIZABETH MARTÍNEZ MARTÍNEZ**

**CODIRECTOR:**

**DR. EN C. FRANCISCO JAVIER GUITIERREZ CANTÚ**

**ASESORES:**

**DRA. EN C. FÁTIMA ERENDIRA DEL MURO CASAS**

**M. EN C. JUAN ANTONIO CEPEDA BRAVO**



*Frecuencia de periodontitis utilizando diferentes criterios diagnósticos y su relación con la presencia de biomarcadores de inflamación* por Ana Elizabeth Alonso Morales se distribuye bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## **RESUMEN.**

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a los tejidos de soporte dental, provocando una destrucción progresiva de los mismos. Se le considera un factor de riesgo para una amplia gama de enfermedades sistémicas, sin embargo, existe controversia al momento de establecer esta relación, eso podría deberse a los parámetros de diagnóstico que utiliza cada investigador.

**Objetivo.** El objetivo de este estudio fue determinar si existe asociación entre el diagnóstico de periodontitis con algunos criterios encontrados en la literatura y la concentración sérica de citocinas proinflamatorias, en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio transversal descriptivo retrospectivo, se incluyó una muestra de 60 sujetos con diagnóstico de artritis reumatoide, registro de profundidad de bolsa, pérdida de inserción clínica y concentración sérica de citocinas proinflamatorias: interleucina-1 $\beta$ , factor de necrosis tumoral- $\alpha$  e interleucina-21. Se determinó el promedio de edad, la frecuencia de género; el diagnóstico de periodontitis con diferentes criterios. Se realizó una comparación entre los niveles de profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica con el diagnóstico de periodontitis en las distintas clasificaciones con pruebas no paramétricas de U de Mann-Whitney y Kruskal Wallis.

**Resultados:** se encontró diferente frecuencia de periodontitis en todos los criterios utilizados. Se utilizó el criterio de Armitage; (1999), como estándar de oro, se comparó con los demás encontrando una diferencia estadísticamente significativa con la mayoría de ellos. El criterio de clasificación más estricto fue Matchtei et al; (2000); el extremo opuesto fue Rashid et al; (2020) con la mayor cantidad de casos positivos a periodontitis. Se evaluó la correlación entre los parámetros de profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica con los niveles de interleucina 1- $\beta$ , interleucina-21 y factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , se determinó una correlación moderada, fuerte y nula respectivamente.

**Conclusión:** Existe diferente frecuencia en la presencia de periodontitis al utilizar distintos criterios de clasificación. Las medidas de profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica muestran una correlación positiva con los niveles de interleucina 1- $\beta$  e interleucina 21, así mismo los niveles de éstas cambian dependiendo del criterio de clasificación utilizado.

## **ÍNDICE**

RESUMEN.....	I
LISTA DE TABLAS.....	V
LISTA DE FIGURAS .....	VI
LISTA DE GRÁFICAS .....	VII
DEDICATORIA.....	VIII
AGRADECIMIENTOS .....	IX
1. ANTECEDENTES .....	1
1.1 INTRODUCCIÓN .....	1
1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL .....	2
1.3 MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL .....	3
1.4 DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS .....	5
1.5 CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL .....	7
1.6 INFLAMACIÓN PERIODONTAL .....	16
1.7 ARTRITIS REUMATOIDE .....	18
2. JUSTIFICACIÓN .....	22
3. HIPÓTESIS .....	24
4. OBJETIVOS .....	25
4.1 OBJETIVO GENERAL: .....	25
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	25
5. MATERIAL Y MÉTODOS .....	26
5. 1 LUGAR DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO .....	26
5.2 DISEÑO DEL ESTUDIO .....	26
5.3 MUESTREO.....	26
5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	26
5.5 NÚMERO DE GRUPOS.....	26
5.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN .....	26
5.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN: .....	26
5.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: .....	27
5.6.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN: .....	27
5.7 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES.....	27
5.7.1 VARIABLES INDEPENDIENTES.....	27
6. PLAN DE TRABAJO.....	30

6.1 SELECCIÓN DE LA MUESTRA:.....	30
7. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	32
7.1 APROBACIÓN POR EL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA DE LA UASLP. ....	32
7.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO:.....	32
7.3 PROCEDIMIENTOS BAJO NORMAS INTERNACIONALES.....	32
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	33
8.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	33
8.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA.....	33
9. RESULTADOS .....	34
9.1 PROMEDIO DE EDAD Y FRECUENCIA DE GÉNERO.....	34
9.2 FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE PERIODONTITIS.....	34
9.3 PROFUNDIDAD DE BOLSA Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN .....	36
9.4 CONCENTRACIÓN DE IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ Y IL-21 .....	39
10. DISCUSIÓN.....	48
11. CONCLUSIONES.....	52
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. ....	53
13. ANEXOS .....	56
14.1 CARTA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ .....	56

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de (Tonetti et al., 2018). .....	16
<b>Tabla 2.</b> Criterios diagnósticos de periodontitis.....	31
<b>Tabla 3</b> Edad y género.....	34
<b>Tabla 4.</b> Diagnóstico de periodontitis con la aplicación de diferentes criterios diagnósticos .....	35
<b>Tabla 5.</b> Profundidad de Bolsa, expresada en mm. ....	37
<b>Tabla 6.</b> Perdida de Inserción Clínica, expresada en mm.....	38
<b>Tabla 7.</b> Concentración de IL-1 $\beta$ suero (pg/ml).....	39
<b>Tabla 8.</b> Correlación de Spearman entre la concentración de IL-1 $\beta$ en suero (pg/ml) y variables periodontales (PB y PI). ....	40
<b>Tabla 9.</b> Concentración de TNF— $\alpha$ en suero (pg/ml) .....	42
<b>Tabla 10.</b> Correlación de Spearman entre la concentración de TNF— $\alpha$ en suero (pg/ml) y variables periodontales (PB y PI) .....	43
<b>Tabla 11.</b> Concentración de IL-21 en suero (UI/ml). ....	44
<b>Tabla 12.</b> Correlación de Spearman entre la concentración de IL-21 en suero (pg/ml) y variables periodontales (PB y PI) .....	45



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> <i>Complejos Microbianos Periodontales de Socransky</i> .....	5
<b>Figura 2.</b> Esquema de clasificación según la AAP en 1986 (Highfield, 2009) .....	8
<b>Figura 3.</b> Clasificación de Enfermedades periodontales 1989 (Highfield, 2009). ...	9
<b>Figura 4.</b> Clasificación del Workshop Europeo 1993 (Highfield, 2009).....	10
<b>Figura 5.</b> Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales Workshop 1999. ....	13
<b>Figura 6.</b> Clasificación de la salud y alteraciones gingivales inducidas por placa. (Chapple et al., 2018). ....	15
<b>Figura 7</b> Fisiopatología de la AR. La mitad izquierda de la imagen corresponde a una articulación sinovial normal; la mitad derecha muestra procesos fisiopatológicos clave, que incluyen hiperplasia sinovial, reclutamiento de células inflamatorias, neoangiogénesis, destrucción del cartílago y erosiones óseas periarticulares.....	21

## LISTA DE GRÁFICAS

<b>Gráfica 1.</b> Diferencias en la frecuencia del diagnóstico de periodontitis en los diferentes criterios diagnósticos .....	36
<b>Gráfica 2.</b> Correlación de Spearman entre Profundidad de Bolsa y Pérdida de Inserción.....	38
<b>Gráfica 3.</b> Correlación de Spearman entre Profundidad de Bolsa y Concentración de IL-1 $\beta$ en suero .....	40
<b>Gráfica 4.</b> Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de IL-1 $\beta$ en suero .....	41
<b>Gráfica 5.</b> Correlación entre Profundidad de Bolsa y Concentración de TNF $\alpha$ en suero .....	43
<b>Gráfica 6.</b> Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de TNF $\alpha$ en suero .....	44
<b>Gráfica 7.</b> Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de TNF $\alpha$ en suero. ....	45
<b>Gráfica 8.</b> Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de IL-21 en suero. ....	46
<b>Gráfica 9.</b> Correlación de Spearman entre Concentración de IL1 $\beta$ y Concentración de IL-21 en suero. ....	46
<b>Gráfica 10.</b> Correlación de Spearman entre Concentración de IL1 $\beta$ y Concentración de TNF- $\alpha$ en suero. ....	47
<b>Gráfica 11.</b> Correlación de Spearman entre Concentración de TNF $\alpha$ y Concentración de IL-21 en suero .....	47

**A mi madre, quien me enseñó a amar la odontología y ha estado conmigo en cada etapa de mi vida, celebrando mis triunfos y apoyándome siempre.**

**A mis tíos, mi gran familia, que gracias a su ejemplo y valores soy la persona que soy hoy en día.**

**A Dios, a la vida, por permitirme disfrutar siempre un día más en esta Tierra.**

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Al posgrado Maestría en Ciencias Odontológicas

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)

A mi directora de tesis la Dra. en C. Rita Elizabeth Martínez Martínez

A mis asesores, la Dra. en C. Fátima Erendira del Muro Casas y al M. en C. Juan Antonio Cepeda Bravo.

A mis compañeros de Maestría

## **1. ANTECEDENTES**

### **1.1 INTRODUCCIÓN**

La periodontitis es un importante problema de salud pública debido a su alta prevalencia, siendo la segunda patología oral más frecuente y la primera causa de pérdida dental a nivel mundial. (Kinane, 2001). Es una enfermedad inflamatoria crónica, que afecta a los tejidos de soporte dental, provocando una destrucción progresiva, que puede conducir a la pérdida de uno o más dientes y afectar negativamente la función masticatoria y estética del individuo.

Estudios epidemiológicos sobre enfermedades periodontales han demostrado que entre el 5% y el 20% de cualquier población, padece de Periodontitis grave, mientras que la Periodontitis leve a moderada afecta mayormente a la población adulta. (Dye, 2012). En 2010, la Periodontitis Crónica Grave fue la 6ª condición más prevalente, afectando al 10,8% o 743 millones de personas en todo el mundo, teniendo una tasa de incidencia estandarizada por edad de 701 casos por cada 100, 000 personas al año. (Kassebaum et al., 2017).

La periodontitis puede ser definida desde el punto de vista patológico como la presencia de inflamación gingival en los sitios donde se ha producido un desprendimiento anómalo de las fibras de colágeno del ligamento periodontal del cemento, lo que provoca una migración del epitelio de unión en sentido apical. (Savage et al., 2009).

Clínicamente, la periodontitis se caracteriza por la presencia de inflamación de las encías con o sin sangrado gingival, presencia de materia alba, placa dental y depósitos calcificados o duros. Los factores de riesgo periodontal incluyen hábitos de higiene oral (frecuencia de cepillado dental, utilización de hilo o auxiliares de higiene), nivel socioeconómico, acceso a los servicios de salud, hábitos nocivos como el tabaquismo y presencia de algún factor predisponente asociado.

Se ha afirmado que la periodontitis puede afectar más que a los dientes y tejidos de soporte dental. Se la considera un factor de riesgo para una amplia gama de enfermedades como enfermedades cardiovasculares, diabetes, neumonía, parto pretérmino con bajo peso al nacer, etc. Esta teoría sostiene que la periodontitis causa una carga inflamatoria al provocar bacteriemia, respuestas sistémicas o reactividad cruzada que conduce a reacciones autoinmunes. A su vez, esta carga inflamatoria causa daños al cuerpo humano mucho más allá de la cavidad bucal. (Nesse et al., 2008).

La patogénesis de la enfermedad está influida por varios factores del huésped, incluyendo la respuesta inmune, así como elementos anatómicos y estructurales de los tejidos dentales, la mayoría de los cuales están determinados por el perfil genético del individuo o bien pueden ser modificados por factores ambientales o de comportamiento del hospedador. (Albandar, 2005).

El tratamiento de la periodontitis difiere un poco dependiendo del tipo de periodontopatía, pero básicamente existen dos formas de tratamiento, el no quirúrgico y el quirúrgico; el primero se basa en la remoción mecánica y local de los tejidos duros alrededor del diente y la desorganización del biofilm bacteriano en el surco gingival, en ocasiones utilizando algún antibiótico como coadyuvante al tratamiento. La fase quirúrgica se utiliza cuando la remoción mecánica no es suficiente para establecer un nivel adecuado de salud periodontal, para lo cual se realiza exposición del periodonto de soporte.

## **1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

El término "Enfermedad Periodontal" se refiere tanto a la gingivitis como a la periodontitis. La gingivitis, es una condición inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a los dientes (encía) y es una respuesta inmune provocada por la placa dentobacteriana que se acumula en los dientes. (Kinane, 2001). La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica causada por una infección bacteriana de los tejidos de soporte alrededor de los dientes (EKE, 2012), también está influenciada por la respuesta inmunitaria del individuo, implica la destrucción del ligamento

periodontal, hueso y tejidos blandos, hasta llegar a la pérdida de órganos dentales. (Kinane, 2001).

### **1.2.1 FACTORES ETIOLÓGICOS Y DE RIESGO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES**

Tanto la periodontitis crónica como la periodontitis agresiva son enfermedades multifactoriales, en las cuales, los microorganismos y los productos microbianos de la placa dental son los principales factores etiológicos responsables del inicio de la reacción inflamatoria que conduce a la pérdida de tejido periodontal. En los últimos años, se ha demostrado la importancia de diferentes factores de riesgo como coadyuvantes al desarrollo de diferentes formas de enfermedades periodontales, entre los cuales se encuentran: edad, género, raza, estado socioeconómico, higiene oral, pacientes fumadores, pacientes con padecimientos o enfermedades sistémicas y polimorfismo genético. (Albandar, 2005).

### **1.3 MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

La complejidad en la microbiota subgingival ha sido reconocida y estudiada desde su primera examinación al microscopio por Van Leeuwenhoek en 1638. Desde entonces numerosos estudios han evaluado su composición utilizando técnicas con microscopio electrónico y más recientemente inmunológicas o de ADN. Se estima que existen más de 400 especies en la composición de la placa dentobacteriana. (Socransky SS., 1998).

#### **1.3.1 PLACA DENTAL**

La placa dental es una biopelícula relacionada con el huésped, en su estructura macroscópica está formada por tejidos blandos que forman una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras presentes en la boca, como son restauraciones o prótesis fijas o removibles. La diferencia entre ésta y la materia alba es la diferencia en la organización de su estructura. El cálculo dental es un

depósito sólido que se forma por un proceso de mineralización de la placa dental. (CARRANZA, 2010).

#### **1.3.1.1 ETAPAS DEL DESARROLLO DE LA PLACA DENTAL:**

- Formación de la película dental. Todas las superficies de la boca, llámese tejidos blandos, duros, restauraciones y prótesis dentales, se encuentran cubiertos por una película de glucoproteína que está compuesta por componentes salivales, líquido crevicular y desechos de productos bacterianos y de células de los tejidos del huésped. Esta película, además de constituir una barrera protectora para impedir la desecación del tejido, también aporta el sustrato necesario al cual se fijan las bacterias. (CARRANZA, 2010).
- Colonización inicial de la superficie dental. Posterior a la unión de las primeras bacterias en la película dental, comienza la colonización de microorganismos gram+ facultativos como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*. Sucesivamente comienza la proliferación de nuevas especies adheridas y su colonización y proliferación, lo que permite una transición de un ambiente aerobio inicial gram+ facultativo a otro escaso de oxígeno en el que predominan los anaerobios gram-. (CARARNZA, 2010).
- Colonización secundaria y maduración de la placa. Los colonizadores secundarios son microorganismos que se adhieren a células bacterianas ya presentes en la placa, entre ellos se encuentran *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, especies de *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*. (Haffajee & Socransky, 1994). Así comienza el proceso de *coagragación*, mediante el cual diferentes especies y géneros de microorganismos de la placa se adhieren entre sí. (Kolenbrander & London, 1993).



### 1.3.2 COMPLEJOS MICROBIOLÓGICOS EN PLACA SUBGINGIVAL

En 1998, Socransky y colaboradores, identificaron tres especies de bacterias que mostraban una fuerte asociación con la enfermedad periodontal. Eso fue posible aplicando técnicas de hibridación genómica. Las especies identificadas fueron: *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* (el Complejo Rojo). A su vez, este complejo estaba asociado a otras bacterias como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis*, *Eubacterium nodatum*, *Streptococcus constellatus* y *Fusobacterium periodonticum* (el Complejo Naranja). (Socransky SS., 1998).

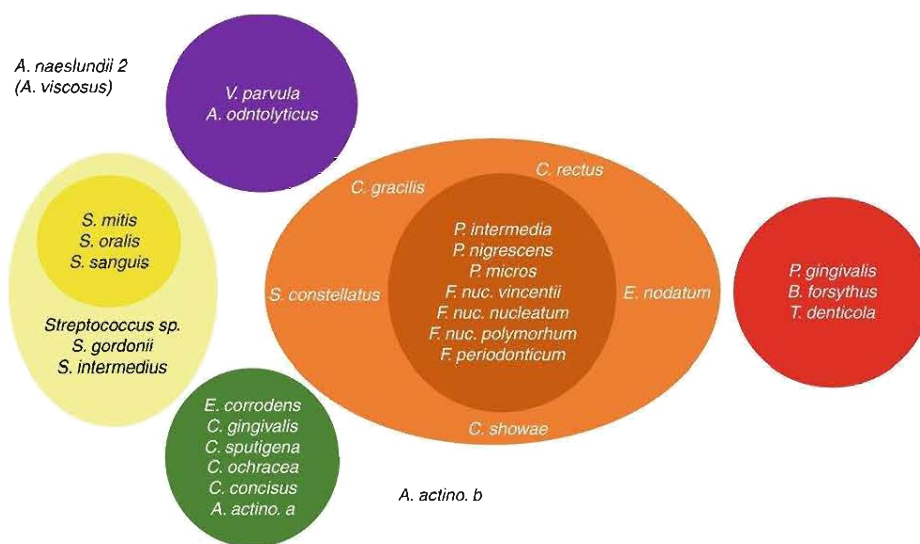


Figura 1. Complejos Microbianos Periodontales de Socransky

### 1.4 DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS

Diagnóstico en medicina y odontología hace referencia al procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, síndrome o patología. El diagnóstico clínico de la enfermedad periodontal se logra mediante el reconocimiento de varios signos y síntomas en los tejidos periodontales que hacen alusión a un abandono de la salud

(Highfield, 2009), independientemente si está relacionado a hábitos de higiene oral o padecimientos sistémicos propios del paciente.

La Organización Mundial de la Salud, ha definido a la salud periodontal como el estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria que permite a un individuo funcionar normalmente y no sufrir ninguna consecuencia (mental o física) como resultado de una enfermedad pasada. Sin embargo, esta definición es poco práctica y limitante para los fines del tratamiento clínico de las enfermedades periodontales. Por lo tanto, una definición más adecuada de salud periodontal sería un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria. Esto, a su vez, significa que la ausencia de inflamación asociada con gingivitis o periodontitis, evaluada clínicamente, es un requisito previo para definir la salud periodontal. (Lang & Bartold, 2018).

Para poder diferenciar el estado de salud y de enfermedad del periodonto, es importante tener un conocimiento amplio sobre la salud de los tejidos gingivales. Clínicamente, un periodonto sano se caracteriza por una encía de color rosa pálido o coral, en las razas blancas, en otras razas se observa cierto grado de pigmentación del tejido gingival. El margen gingival se ubica idealmente en la unión amelo-cementaria, el surco gingival tiene una profundidad de 1-3mm con ausencia de sangrado al sondeo; la encía adherida se extiende desde la porción más apical de la encía libre hasta la unión mucogingival, varía en ancho de 1 a 9mm y tiene una superficie punteada. La mucosa es un tejido inmóvil, queratinizado y fuertemente adherido al hueso y adecuado para resistir lesiones. (Highfield, 2009).

Los criterios utilizados para determinar el diagnóstico de periodontitis deben ser inequívocos y adecuados para que los utilice cualquier examinador, de modo que varios examinadores logren el mismo diagnóstico en idénticas condiciones. Se han utilizado una variedad de signos y síntomas clínicos para definir un diagnóstico de periodontitis como son: gingivitis o inflamación gingival, sangrado al sondeo (SS), profundidad de bolsa (PB), pérdida de inserción clínica (PIC), así como la pérdida ósea evaluada radiográficamente (Savage et al., 2009), movilidad dental, recesiones gingivales y supuración. (Lang & Tonetti, 1996).

Ramfjord en 1959, fue quién describió el método para medir la PB y PIC, tomando como punto de referencia la unión cemento-esmalte, que es un punto fijo e invariable, que nos permite establecer si la enfermedad ha progresado o no al completarse una reevaluación. (Ramfjord, 1959).

La profundidad de bolsa (PB) es la distancia comprendida entre la base de la bolsa periodontal y el margen gingival. El nivel de inserción (NI) es la distancia entre la base de la bolsa y un punto fijo de la corona, como lo es la unión amelo-cementaria. (CARRANZA et al, 2010).

Para determinar la pérdida de inserción clínica (PIC), cuando el margen gingival se ubica en la corona anatómica, el NI se establece restando la PB a la distancia entre el margen gingival y la unión amelo-cementaria; si ambas son iguales, la PIC es nula. Si el margen gingival coincide con la unión amelo-cementaria, la PIC es igual a la profundidad de bolsa. Y, si el margen gingival es apical a la unión amelo-cementaria, la PIC es mayor que la PB, por lo tanto, la distancia entre la unión amelo-cementaria y el margen de la encía se tiene que sumar a la PIC. (CARRANZA, 2010).

## **1.5 CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Aún en el siglo XIX, se sabía poco sobre la etiología y patogenia de las enfermedades periodontales, por lo cual las primeras clasificaciones se realizaron en base a sus características clínicas o teorías sobre su origen, sin ningún respaldo o evidencia científica. El término "*piorrea alveolaris*" se introdujo a principios del siglo XIX para describir a la periodontitis y literalmente significa "pus que supura del alvéolo". Esto hacía suponer que la infección periodontal se localizada en el hueso, por lo que se desarrollaron técnicas quirúrgicas para su eliminación. (Highfield, 2009).

A mediados del siglo XIX, los periodoncistas más destacados, sobre todo en los Estados Unidos, parecían tener su terminología y clasificación individual. Una de las primeras clasificaciones aceptadas por la Academia Estadounidense de

Periodoncia (AAP), fue la que propuso Orban en 1942, era un esquema de clasificación basado en los principios de la patología básica. La enfermedad periodontal se clasificó en tres grandes grupos: trastornos inflamatorios, distróficos y traumáticos. Mientras que la periodontitis se clasificó en simple y compleja. (Highfield, 2009).

Sin embargo, la terminología de clasificación continuó variando; y se realizaron varios Workshop Mundiales de Periodoncia, pero aún no estaban claros los parámetros de clasificación y se sugería continuar con estudios sobre la patogénesis de la enfermedad periodontal. A continuación, se expondrán algunas de las clasificaciones más importantes:

### 1.5.1 CLASIFICACIÓN DE 1986

En noviembre de 1986, la AAP adoptó una nueva clasificación que abarcaba los siguientes grupos:

I.	Periodontitis Juvenil
a.	Periodontitis prepuberal
b.	Periodontitis juvenil localizada
c.	Periodontitis juvenil generalizada
II.	Periodontitis adulta
III.	Gingivo.periodontitis ulcerosa necrosante
IV.	Periodontitis refractaria

*Figura 2. Esquema de clasificación según la AAP en 1986 (Highfield, 2009)*

### 1.5.2 CLASIFICACIÓN DE 1989

En 1989 se convocó el taller, *World Workshop on Clinical Periodontics* organizado por la APP, en Princeton. Se determinó una nueva clasificación de enfermedades periodontales, la cual se aceptó y se utilizó por más de 10 años en la práctica clínica.

Esta clasificación se basó en los siguientes parámetros: la presencia o ausencia de inflamación detectable clínicamente, el alcance y patrón de la pérdida de inserción, la edad del paciente, la tasa de progresión de la enfermedad y la presencia o

ausencia de diversos signos y síntomas como dolor, ulceración, presencia de placa dental y cálculo. (Highfield, 2009).

- A. GINGIVITIS
  - a. Asociada a placa
  - b. Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (GUNA)
  - c. Gingivitis inducida por hormonas esteroideas.
  - d. Agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos.
  - e. Gingivitis asociada a desórdenes sanguíneos, deficiencias nutricionales, tumores, factores genéticos, infecciones víricas.
  - f. Gingivitis descamativa.
- B. PERIODONTITIS
  - a. Periodontitis del adulto
  - b. Periodontitis de comienzo temprano:
    - i. Periodontitis prepuberal:
      - 1. Localizada
      - 2. Generalizada
    - ii. Periodontitis juvenil:
      - 1. Localizada
      - 2. Generalizada
  - c. Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas
  - d. Periodontitis ulcerativa necrotizante
  - e. Periodontitis refractaria

**Figura 3.** Clasificación de Enfermedades periodontales 1989 (Highfield, 2009).

#### **1.5.4 CLASIFICACIÓN EUROPEA DE 1993**

En el Primer Workshop Europeo de Periodoncia celebrado en 1993, se propuso una clasificación más simple de las enfermedades periodontales basada principalmente en los factores causales asociados a las mismas y en diferente respuesta del hospedador.

<p><b>A. DESCRIPTORES PRIMARIOS</b></p> <p>a. Periodontitis del adulto</p> <p>b. Periodontitis de aparición temprana.</p> <p>c. Periodontitis necrotizante</p> <p><b>B. DESCRIPTORES SECUNDARIOS</b></p> <p>a. Distribución de la dentición</p> <p>b. Ritmo de progresión</p> <p>c. Respuesta al tratamiento</p> <p>d. Relación con enfermedades sistémicas.</p> <p>e. Características microbiológicas</p> <p>f. Grupo étnico</p> <p>g. Otros factores</p>
--

*Figura 4. Clasificación del Workshop Europeo 1993 (Highfield, 2009).*

### **1.5.5 CLASIFICACIÓN DE 1999**

Del 30 de octubre al 2 de noviembre de 1999, se realizó el Workshop internacional de Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales, para acordar una nueva clasificación; ya que la clasificación de 1989 tenía muchas deficiencias. (Armitage, 1989).

Los cambios en el Sistema de Clasificación de las Enfermedades periodontales de 1989 a 1999 fueron:

- Adición de una sección sobre “Enfermedades gingivales”, subclasificada en inducidas por placa dental y no asociadas a placa dental.
- Reemplazo del término “periodontitis adulta” por “periodontitis crónica”
- Reemplazo de “periodontitis de inicio temprano” por periodontitis agresiva”
- Eliminación de la categoría perteneciente a la “periodontitis refractaria”
- Reemplazo de la “periodontitis ulcerosa necrosante” por “enfermedades periodontales necrotizantes”.
- Se agrega una categoría de “absceso periodontal”
- Adición de la categoría de “lesiones perio-endodónticas”

- I. ENFERMEDADES GINGIVALES
  - a. Inducidas por placa:
    - i. Gingivitis asociada sólo con placa dental.
      - 1. Sin otros factores asociados.
      - 2. Asociada también a otros factores locales.
    - ii. Modificadas por factores sistémicos
      - 1. Asociadas con el sistema endocrino:
        - a. Gingivitis asociada a la pubertad.
        - b. Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
        - c. Asociadas al embarazo:
          - i. Gingivitis.
          - ii. Granuloma piogénico.
        - d. Gingivitis asociada a diabetes mellitus.
      - 2. Asociadas con discrasias sanguíneas:
        - a. Asociada a anticonceptivos orales.
        - b. Otras.
    - iii. Modificadas por medicamentos:
      - 1. Agrandamientos gingivales.
      - 2. Gingivitis asociada a medicamentos:
        - a. Asociada a anticonceptivos orales.
        - b. Otras.
    - iv. Modificadas por malnutrición:
      - 1. Déficit de ácido ascórbico.
      - 2. Otras.
  - b. No asociadas a placa bacteriana:
    - i. De origen bacteriano específico:
      - 1. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*.
      - 2. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*.
      - 3. Lesiones asociadas a especies de *Streptococcus*.
      - 4. Otras.
    - ii. De origen viral:
      - 1. Infecciones por herpes virus:
        - a. Gingivoestomatitis herpética primaria.
        - b. Herpes oral recidivante.
        - c. Infecciones por varicela zoster.
      - 2. Otras.
    - iii. De origen fúngico:
      - 1. Infecciones por *Candida*:
        - a. Candidosis gingival generalizada
      - 2. Eritema gingival lineal.
      - 3. Histoplasmosis.
      - 4. Otras.
    - iv. De origen genético:
      - 1. Fibromatosis gingival hereditaria.
      - 2. Otras.
    - v. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:
      - 1. Desórdenes mucocutáneos:
        - a. Liquen plano
        - b. Penfigoide
        - c. Pénfigo vulgar.
        - d. Eritema multiforme.
        - e. Lupus eritematoso.
        - f. Inducidos por medicamentos.
        - g. Otras.
      - 2. Reacciones alérgicas:

- a. Materiales dentales:
      - i. Mercurio.
      - ii. Níquel.
      - iii. Acrílico.
      - iv. Otros.
    - b. Atribuibles a:
      - i. Pastas dentífricas.
      - ii. Colutorios.
      - iii. Aditivos de chicles.
      - iv. Aditivos y comidas.
    - c. Otros.
  - vi. Lesiones traumáticas (facticias, yatrógenas, accidentales).
    - 1. Lesión química.
    - 2. Lesión física.
    - 3. Lesión térmica.
  - vii. Reacciones de cuerpo extraño
  - viii. Otras no especificadas
- II. PERIODONTITIS CRÓNICA
  - a. Localizada.
  - b. Generalizada.
- III. PERIODONTITIS AGRESIVA
  - a. Localizada.
  - b. Generalizada.
- IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS.
  - a. Asociada a desórdenes hematológicos:
    - i. Neutropenia adquirida.
    - ii. Leucemias.
    - iii. Otras.
  - b. Asociada a desórdenes genéticos:
    - i. Neutropenia familiar cíclica.
    - ii. Síndrome de Down.
    - iii. Síndrome de déficit de adhesión leucocitaria.
    - iv. Síndrome de Papillon-Lefevre.
    - v. Síndrome de Chediak-Higashi.
    - vi. Síndrome de histiocitosis.
    - vii. Enfermedad de almacenamiento del glucógeno.
    - viii. Agranulocitosis infantil genética.
    - ix. Síndrome de Cohen.
    - x. Síndrome de Ehler-Danlos (tipos IV y VII).
    - xi. Hipofosfatasa.
    - xii. Otros.
  - c. No especificados.
- V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES
  - a. Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN).
  - b. Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN).
- VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO
  - a. Absceso gingival.
  - b. Absceso periodontal.
  - c. Absceso pericoronar.
- VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS
  - a. Lesiones combinadas perio-endo.
- VIII. CONDICIONES Y DEFORMIDADES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO



- a. Factores localizados relacionados con el diente que modifican o predisponen a la presencia de enfermedades gingivales/periodontales inducidas por placa:
  - i. Factores anatómicos del diente.
  - ii. Aparatos y restauraciones dentales.
  - iii. Fracturas radiculares.
  - iv. Reabsorción radicular cervical y lágrimas del cemento.
- b. Deformaciones y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes:
  - i. Retracción gingival:
    - 1. Superficies vestibulares o linguales.
    - 2. Interproximal (papila).
  - ii. Ausencia de encía queratinizada.
  - iii. Profundidad de vestíbulo disminuida.
  - iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
  - v. Exceso gingival:
    - 1. Pseudobolsa.
    - 2. Margen gingival inconsistente.
    - 3. Apariencia gingival excesiva.
    - 4. Agrandamiento gingival.
  - vi. Color anormal.
- c. Condiciones y deformidades mucogingivales en crestas desdentadas:
  - i. Cresta vertical y/u horizontal deficiente.
  - ii. Falta de encía o tejido queratinizado.
  - iii. Agrandamiento gingival o de tejido blando.
  - iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
  - v. Profundidad del vestíbulo disminuida.
  - vi. Color anormal.
- d. Trauma oclusal:
  - i. Trauma oclusal primario.
  - ii. Trauma oclusal secundario.

**Figura 5.** Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales Workshop 1999.

Armitage, en su artículo de “Desarrollo de un sistema de clasificación de enfermedades y afecciones periodontales” en 1999, además de establecer una nueva clasificación, determinó los criterios que facilitarían el diagnóstico en la práctica clínica y en algunos estudios de prevalencia y epidemiología de las enfermedades gingivales:

Profundidad de bolsa (PB)  $\geq 3$ mm y Pérdida de Inserción Clínica (PIC)  $\geq 2$ mm.

- Según su extensión:
  - Localizada  $< 30\%$  de los sitios sondeados,
  - Generalizada  $\geq 30\%$  de los sitios sondeados.
- La Gravedad se clasifica por la PIC:
  - Ligero= 1 o 2mm

- Moderado= 3-4mm
- Severo= ≥5mm.

### **1.5.6 CLASIFICACIÓN DE 2018**

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) elaboraron un nuevo sistema de clasificación de las patologías y alteraciones periodontales y periimplantarias. El Workshop Mundial se llevó a cabo en la ciudad de Chicago, del 9 al 11 de noviembre del 2017. El objetivo de esta conferencia fue desarrollar una clasificación nueva para las enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias para facilitar a los médicos la obtención de un diagnóstico que los lleve a realizar un tratamiento adecuado, así como facilitar a los científicos la investigación de la etiología, patogénesis, historia natural y el tratamiento de estas enfermedades. (G. Caton et al., 2018).

Se aceptó que un paciente con gingivitis puede volver a un estado de salud, pero un paciente con periodontitis sigue siendo un paciente con periodontitis de por vida, incluso después de una terapia exitosa, y requiere cuidados de apoyo de por vida para prevenir la recurrencia de la enfermedad. (G. Caton et al., 2018).

En el Workshop, se acordó que, de acuerdo con los conocimientos actuales sobre fisiopatología de la enfermedad periodontal, se pueden identificar tres formas de periodontitis: periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica y las formas de la enfermedad previamente reconocidas como "crónica" o "agresiva" ahora agrupados en una sola categoría, "periodontitis".

La salud periodontal se define por la ausencia de inflamación clínicamente detectable. La salud clínica se puede encontrar en un periodonto que está intacto (sin pérdida de inserción o pérdida ósea), y en un periodonto reducido, en un paciente sin periodontitis (pacientes con recesiones gingivales, posterior a una cirugía de alargamiento coronario), o bien, en un paciente con antecedentes de periodontitis que actualmente está estable periodontalmente. (Chapple et al., 2018).

<p>1) Salud Periodontal</p> <p>A. Salud clínica con un periodonto sano</p> <p>B. Salud clínica gingival con un periodonto reducido</p> <p>i. Paciente con periodontitis estable</p> <p>ii. Paciente sin periodontitis</p> <p>2) Gingivitis inducida por placa bacteriana</p> <p>Periodonto intacto</p> <p>Periodonto reducido en pacientes sin periodontitis</p> <p>Periodonto reducido en pacientes con periodontitis tratados con éxito.</p> <p>A. Asociada exclusivamente a <i>biofilm</i>.</p> <p>B. Mediada por factores de riesgo sistémicos (factores modificantes).</p> <p>i. Factores de riesgo sistémicos (factores modificantes)</p> <p>a. Tabaquismo</p> <p>b. Hiperglucemia</p> <p>c. Factores nutricionales</p> <p>d. Agentes farmacológicos</p> <p>e. Hormonas sexuales esteroideas</p> <p>1. Pubertad</p> <p>2. Ciclo menstrual</p> <p>3. Embarazo</p> <p>4. Anticonceptivos orales</p> <p>f. Trastornos hematológicos</p> <p>ii. Factores de riesgo locales (factores predisponentes)</p> <p>a. Factores retentivos de placa/biofilm (restauraciones).</p> <p>b. Sequedad bucal.</p> <p>C. Hipertrofias gingivales inducidas por fármacos.</p>
---

**Figura 6.** Clasificación de la salud y alteraciones gingivales inducidas por placa. (Chapple et al., 2018).

Estadios Periodontales		Estadio I	Estadios II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	<b>CAL interdental en el sitio de mayor pérdida</b>	1 a 2mm	3 a 4mm	≥5mm	≥5mm
	<b>Pérdida ósea radiográfica</b>	Tercio coronal (15%)	Tercio coronal (15 a 33%)	Extensión a tercio medio o apical a la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	<b>Pérdida dentaria</b>	Sin pérdida dentaria por razones periodontales		≥4 dientes perdidos por razones periodontales	≥5 dientes perdidos por razones periodontales
	<b>Local</b>	Profundidad de sondaje máxima ≥4mm  Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje máxima ≥5mm  Pérdida ósea principalmente horizontal	En adición a la complejidad de estadio II:  Profundidad de sondaje ≥6mm.	En adición a la complejidad de estadio III:  Necesidad de rehabilitación compleja debido a:

<b>Complejidad</b>				Pérdida ósea vertical $\geq 3$ mm. Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dental grado $\geq 2$ ) Defecto alveolar severo  Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 pares opuestos)
<b>Extensión y distribución</b>	Añadir estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión localizada (<30% de dientes implicados), generalizada, o patrón incisivo/molar.			

**Tabla 1.** Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de (Tonetti et al., 2018).

## 1.6 INFLAMACIÓN PERIODONTAL

La inflamación periodontal comienza como una respuesta protectora al biofilm bacteriano. En individuos susceptibles, la inflamación periodontal no se resuelve y la inflamación crónica se convierte en patología periodontal con impacto sistémico. La respuesta inflamatoria aguda es protectora, pero la falta de eliminación de las células inflamatorias, especialmente los neutrófilos, caracteriza la lesión patológica crónica. La eliminación rápida y completa de los leucocitos de una lesión es el resultado ideal después de un evento inflamatorio. (Van Dyke & Winkelhoff, 2013).

Las citocinas, son proteínas solubles que sirven como mediadores de la función celular y son producidas por varios tipos de células, como células estructurales e inflamatorias. Existe evidencia de que la producción excesiva de ciertas citocinas en los tejidos periodontales inflamados es la responsable del progreso de la periodontitis y la destrucción del tejido periodontal; las citocinas inflamatorias que

se relacionan directamente con la periodontitis son: IL-1a, IL-1b, IL-6 y IL-8, TNF-a pues se las ha identificado en tejido periodontal enfermo. (Okada et al., 2013).

### **1.6.1 INTERLEUCINA-1 (IL-1)**

Es un polipéptido con un gran número de actividades y funciones en procesos de inmunidad, inflamación o degradación y homeostasis de los tejidos. Es sintetizada por varios tipos de células, como macrófagos, monocitos, linfocitos, células vasculares, células cerebrales, células de la piel y fibroblastos.

Se sabe que la IL-1 estimula la proliferación de queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales.

Aumenta la resorción ósea, estimula la producción de metaloproteinasas, plasminogeno y la síntesis de prostaglandinas.

### **1.6.2 INTERLEUCINA-6 (IL6)**

Es una citocina pleitrópica que influye en las respuestas inmunitarias y reacciones inflamatorias. Es producida por muchos tipos de células diferentes.

Una de las funciones principales de IL-6 es la inducción de la maduración final de las células B en células plasmáticas secretoras de inmunoglobulina.

### **1.6.3 INTERLEUCINA-8 (IL-8)**

Anteriormente conocida como péptido activador de neutrófilos, es un potente factor quimiotáctico para los leucocitos.

En tejidos gingivales inflamados se observó que IL-8 se expresaba en células epiteliales y macrófagos y debido a sus propiedades quimiotácticas proinflamatorias desempeña un papel importante en la periodontitis.

Secretada localmente induce extravasación de neutrófilos en el sitio de la inflamación.

#### **1.6.4 FACTOR DE NECROSIS TUMORAL $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )**

Es una citoquina proinflamatoria que es secretada principalmente por monocitos y macrófagos. Induce la secreción de colagenasa por los fibroblastos, reabsorción de cartílago y hueso y se ha implicado en la destrucción del tejido periodontal en la periodontitis.

#### **1.7 ARTRITIS REUMATOIDE**

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune inflamatoria sistémica común caracterizada por articulaciones inflamadas y dolor que pueden afectar gravemente la función física y la calidad de vida de la persona que la padece. (Sparks, 2019). La sintomatología se manifiesta con dolor musculoesquelético, hinchazón y rigidez articular. Además los pacientes con AR tienen mayor riesgo de sufrir infecciones graves, enfermedades respiratorias, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, cáncer y es una causa importante de morbilidad y mortalidad. (Littlejohn, 2018). En los últimos años, el diagnóstico temprano, el tratamiento agresivo y las opciones terapéuticas de la utilización de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad han mejorado notablemente tanto el tratamiento como el pronóstico a largo plazo. (Sparks, 2019).

##### **1.7.1 EPIDEMIOLOGÍA**

En todo el mundo, se cree que la prevalencia de la AR oscila entre el 0,4% y el 1,3%. En 2005, aproximadamente 1,5 millones de estadounidenses de 18 años o más tenían AR, eso equivale al 0,6% del total de la población. (Littlejohn, 2018). Es más común en mujeres que en hombres y puede ocurrir a cualquier edad; sin embargo, el pico de incidencia se encuentra entre los 50 a 60 años de edad. (Sparks, 2019).

### **1.7.2 FACTORES DE RIESGO**

Aunque se desconoce la causa exacta de la AR, se acepta que es probable que varios factores interactúen en un huésped genéticamente susceptible. Los estudios más recientes sugieren que la herencia genética es aproximadamente del 65%. (Littlejohn, 2018). Más de 30 regiones genéticas están asociadas con la AR; los genes dentro del locus HLA, en particular el HLA-DRB1, representan poco menos de la mitad del componente genético de la susceptibilidad además de estar asociados con la parte más grave de la enfermedad. (Scott, 2010).

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de AR incluyen: tabaquismo, obesidad y enfermedad periodontal; además de bajo consumo de alcohol, ingesta dietética poco saludable y el nivel socioeconómico bajo. (Scott, 2010).

El tabaquismo representa un riesgo significativo de presencia de anticuerpos anti-proteína citrulinada (ACPA o anti-CCP), que son importantes marcadores de diagnóstico y pronóstico en la AR; el riesgo se amplifica en presencia de alelos HLA-DRB1 específicos. Se cree que esto se debe a los efectos inmunomoduladores del tabaquismo, que incluyen la disminución de las funciones fagocíticas y antibacterianas de los macrófagos alveolares, cambios en la producción de citocinas y estrés oxidativo. (Littlejohn, 2018).

### **1.7.3 FISIOPATOLOGÍA**

Existe la creencia de que la exposición del huésped genéticamente susceptible a los desencadenantes ambientales da como resultado la desregulación inmunitaria o autoinmunidad que sustenta la AR. (Littlejohn, 2018).

La artritis reumatoide es considerada como un síndrome clínico que abarca varios subconjuntos de enfermedades. Estos subconjuntos diferentes implican varias cascadas inflamatorias, que conducen a una vía final común en la que se produce la inflamación sinovial persistente y el daño asociado al cartílago articular y hueso subyacente. (Scott et al; 2010).

La membrana sinovial, o revestimiento celular de las articulaciones es el sitio principal de acción de la autoinmunidad en la AR, aunque la vasculatura y otros sistemas orgánicos también pueden verse afectados. (Littlejohn, 2018).

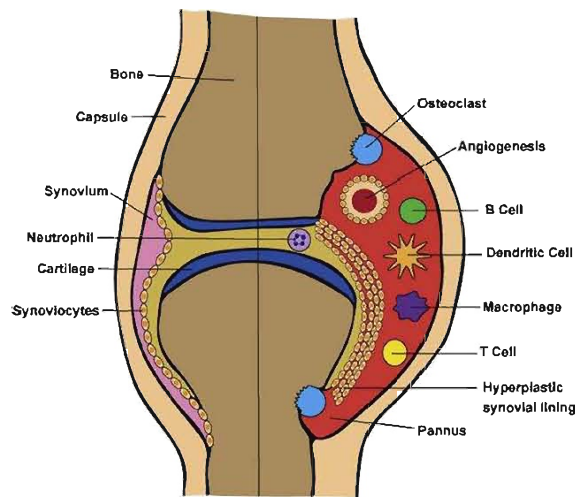
### **1.7.3.1 INFLAMACIÓN**

Una cascada inflamatoria clave de AR incluye la sobreproducción y la sobreexpresión de TNF- $\alpha$  (Factor de Necrosis Tumoral). Esta vía conduce tanto a la inflamación sinovial como a la destrucción de las articulaciones. La sobreproducción de TNF tiene varias causas, incluyendo las interacciones entre linfocitos T y B y fibroblastos y macrófagos de tipo sinovial. Este proceso conduce a la sobreproducción de muchas citocinas, que también impulsan la inflamación persistente y la destrucción de las articulaciones. (Scott et al; 2010).

Los linfocitos T y B migran a las articulaciones e interactúan con macrófagos, células dendríticas, sinoviocitos y osteoclastos, lo que resulta en el reclutamiento de células inflamatorias adicionales al espacio articular, producción de enzimas degradativas y citocinas inflamatorias (como el TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6), neoangiogénesis e hiperplasia de sinoviocitos. Estas interacciones dan como resultado una sinovitis, que clínicamente se manifiesta como articulaciones inflamadas, calientes y sensibles. (Figura 7) (Littlejohn, 2018).

La sinovitis no tratada puede resultar en un pannus inflamatorio que destruye el cartílago, el hueso y otras estructuras articulares, lo que resulta en deformidad articular y dolor crónico. (Figura 7)





**Figura 7** Fisiopatología de la AR. La mitad izquierda de la imagen corresponde a una articulación sinovial normal; la mitad derecha muestra procesos fisiopatológicos clave, que incluyen hiperplasia sinovial, reclutamiento de células inflamatorias, neoangiogénesis, destrucción del cartilago y erosiones óseas periarticulares

#### 1.7.4 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AR se basa en un alto índice de sospecha, basado en la historia clínica y el examen físico del paciente. Las evaluaciones clínicas en la AR se centran principalmente en la inflamación de las articulaciones, los médicos incluyen recuentos de articulaciones inflamadas y sensibles, generalmente se centran en 28 articulaciones de las manos, las extremidades superiores y las rodillas; las articulaciones de los pies, aunque son importantes, se omiten. (Scott, 2010).

En 2010, el American College of Rheumatology (ACR) y la European League Against Rheumatism (EULAR) establecieron los criterios más actuales para el diagnóstico de AR. Estas guías tienen como objetivo identificar y diagnosticar la AR temprana (en lugar de la establecida). El logro de una puntuación total de al menos 6 (de un posible 10) de 4 dominios. Estos incluyen los siguiente: 1) el número y el sitio de las articulaciones afectadas, 2) anomalías serológicas (presencia de factor reumatoide o anticuerpo de péptido/proteína anticitrulinado), 3) elevaciones de marcadores inflamatorios (velocidad de sedimentación globular y/o Proteína C-reactiva [PCR]) y 4) la duración de los síntomas. (Littlejohn, 2018).

## **2. JUSTIFICACIÓN**

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a los tejidos de soporte dental y es un importante problema de salud pública por su alta prevalencia, siendo la segunda patología oral más frecuente y la primera causa de pérdida dental a nivel mundial. (Kinane, 2001). La patogénesis de la enfermedad está influida por varios factores del huésped, incluyendo respuesta inmune, factores anatómicos y factores estructurales de los tejidos, la mayoría de los cuales están determinados por el perfil genético del huésped o bien pueden ser modificados por factores ambientales o de comportamiento. (Albandar et al., 2018). Varios estudios han demostrado que la periodontitis puede afectar más que solo los dientes, se le considera un factor de riesgo para una amplia gama de enfermedades como padecimientos cardiovasculares, diabetes, neumonía, parto pretérmino con bajo peso al nacer, entre otras; la gran variedad en las clasificaciones periodontales y la falta de una herramienta dentro de estas clasificaciones que evalúe adecuadamente la carga inflamatoria presente en la periodontitis es un gran inconveniente sobre todo en los estudios publicados sobre la interacción entre inflamación periodontal y enfermedad sistémica. La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune inflamatoria sistémica común caracterizada por articulaciones inflamadas y dolor que pueden afectar gravemente la función física y la calidad de vida de la persona que la padece. (Sparks, 2019). La sintomatología se manifiesta con dolor musculoesquelético, hinchazón y rigidez articular. Además, los pacientes con AR tienen mayor riesgo de sufrir infecciones graves, enfermedades respiratorias, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, cáncer y es una causa importante de morbilidad y mortalidad. (Littlejohn, 2018). Se ha reportado en la literatura científica, la interacción entre la periodontitis y la artritis reumatoide; se ha observado que cursan con procesos inflamatorios similares y que ambas terminan en destrucción ósea; se cree que esta interacción está mediada por citocinas proinflamatorias como la IL-21 (Mootha et al., 2016), e IL1-b, (Cheng et al., 2020); sin embargo hay diferentes opiniones, en si esta relación es muy fuerte o nula, esto podría deberse a los criterios de clasificación para periodontitis utilizados en el estudio. Es por eso que lo que buscamos al realizar este estudio, es evaluar la

relación que tiene el criterio de diagnóstico utilizado para determinar la frecuencia de periodontitis y la diferencia que puede existir al expresarse los resultados de las variables.

### **3. HIPÓTESIS**

#### **3.2 HIPÓTESIS DE TRABAJO:**

Existe asociación entre el diagnóstico de periodontitis con algunos criterios encontrados en la literatura y la concentración sérica de citocinas proinflamatorias (IL1- $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21), en pacientes con diagnóstico de Artritis Reumatoide.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL:**

Identificar la existencia de asociación entre el diagnóstico de Periodontitis con diferentes criterios encontrados en la literatura y la concentración sérica de citocinas proinflamatorias (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21) en pacientes con diagnóstico de Artritis Reumatoide.

### **4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Determinar el promedio de edad y la frecuencia de género en el grupo de estudio.
- Determinar y comparar la frecuencia y el porcentaje de periodontitis en el grupo de estudio, utilizando los diferentes criterios diagnósticos.
- Determinar y comparar la profundidad de bolsa y pérdida de inserción en los pacientes con presencia y ausencia de periodontitis.
- Asociar la concentración de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21 con la presencia de Periodontitis, utilizando los diferentes criterios diagnósticos.
- Identificar si existe correlación entre la profundidad de bolsa y la concentración de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21, utilizando los diferentes criterios de diagnóstico.
- Identificar si existe correlación entre la pérdida de inserción y la concentración de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21, utilizando los diferentes criterios de diagnóstico.

## **5. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **5. 1 LUGAR DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO**

Maestría en Ciencias Odontológicas, Facultad de Estomatología, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

### **5.2 DISEÑO DEL ESTUDIO**

Transversal descriptivo retrospectivo.

### **5.3 MUESTREO**

No probabilístico consecutivo

### **5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

60 expedientes de sujetos con diagnóstico de Artritis Reumatoide.

### **5.5 NÚMERO DE GRUPOS**

Un solo grupo de pacientes.

### **5.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### **5.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Expedientes de sujetos con diagnóstico sistémico de Artritis Reumatoide.
- Adultos mayores de 18 años.
- Que tengan el registro de profundidad de bolsa, pérdida de inserción.
- Que tengan el registro de la concentración de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21 en suero sanguíneo.

### 5.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Expedientes con datos incompletos.

### 5.6.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes en los que no es posible medir las variables del estudio.

## 5.7 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

### 5.7.1 VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLES INDEPENDIENTES				
	CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
Sexo	Cualitativa	Es un conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer, y a los animales como macho y hembra.	Se recopila en la historia clínica. se recopila en la historia clínica.	Escala nominal dicotómica. Femenino y Masculino; Hombre y Mujer.
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Años de vida que tiene una persona al momento de realizar	Numérica continúa
Artritis Reumatoide	Cualitativa nominal	Enfermedad autoinmune inflamatoria sistémica, caracterizada por articulaciones inflamadas, dolor y rigidez articular que pueden afectar gravemente la función física y la calidad de vida de la persona que la padece.	Se recopila en la historia clínica.	Escala nominal dicotómica.

## 5.7.2 VARIABLES DEPENDIENTES

VARIABLES DEPENDIENTES				
	Clasificación	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
Profundidad de Sondaje (PS)	Cualitativa discreta de razón.	Distancia en mm desde el margen gingival al fondo del surco.	Se determina con una sonda periodontal.	Numérica continua.
Pérdida de inserción clínica	Cuantitativa discreta.	Distancia en mm desde el límite amelocementario al fondo del surco. Se obtiene sumando o restando, según corresponda, la posición del margen gingival con la profundidad de sondaje.	Se determina con la sonda periodontal.	Numérica continua.
Concentración de IL-1 $\beta$	Cuantitativa continua.	Es una citoquina proinflamatoria con múltiples funciones en la respuesta inmune.	Es determinado por el método ELISA.	Numérica continua.
Concentración de TNF- $\alpha$	Cuantitativa continua.	Es una citoquina proinflamatoria con múltiples funciones en la respuesta inmune.	Es determinado por el método ELISA.	Numérica continua.
Concentración de IL-21	Cuantitativa continua.	Es una citoquina proinflamatoria con múltiples funciones en la respuesta inmune.	Es determinado por el método ELISA.	Numérica continua.
CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS				
Armitage (1999)	Cualitativa	Clasifica a la Periodontitis a partir de los criterios de PB $\geq 3$ mm y PIC $\geq 2$ mm. En $>30\%$ de sitios sondeados.	Datos obtenidos del expediente clínico.	Presencia y Ausencia. Grados de severidad: leve, moderado y severo.
Matchei et al; (2000)	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis si existe PIC $\geq 6$ mm en 2 o más dientes y PB $\geq 5$ mm en uno o más sitios.	Datos obtenidos del expediente clínico.	Presencia y Ausencia.
Jeffcoat et al; (2001)	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis en: Periodontitis: $\geq 3$ sitios con PIC $\geq 3$ mm; más sitios con PIC $\geq 3$ mm.	Datos obtenidos del expediente clínico.	Presencia y Ausencia.
López et al; (2002)	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis si $\geq 4$ dientes con $\geq 1$ sitio con una PB $\geq 4$ mm y una	Datos obtenidos del expediente clínico.	Presencia y Ausencia.



		PIC de $\geq 3$ mm en el mismo sitio.		
Noack et al; (2005)	Cualitativa	Clasifica la existencia de Periodontitis al menos con un sitio con PIC $\geq 3$ mm.	Datos obtenidos en el expediente clínico.	Presencia y Ausencia.
Bassani et al; (2007)	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis si: $\geq 3$ sitios de dientes con PIC $\geq 3$ mm	Datos obtenidos en el expediente clínico.	Presencia y Ausencia
Albandar; 2007	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis si $\geq 1$ diente con sitios interproximales con PIC $\geq 4$ mm y $\geq 4$ mm;	Datos obtenidos en el expediente clínico.	Presencia o Ausencia.
Eke et al; (2012)	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis si: $\geq 2$ sitios interproximales con PIC $\geq 3$ mm y $\geq 2$ sitios interproximales con PB $\geq 4$ mm (no en el mismo diente) o al menos un sitio con PB $\geq 5$ mm.	Datos obtenidos en el expediente clínico.	Presencia o Ausencia.
Okada et al; (2013)	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis con la presencia de al menos un sitio con PIC $\geq 4$ mm	Datos obtenidos en el expediente clínico.	Presencia o Ausencia.
Rashid et al; (2020)	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis con al menos un sitio con PB $\geq 3$ mm y el PIC de $\geq 2$ mm	Datos obtenidos del expediente clínico.	Presencia o Ausencia.
OMS	Cualitativa	Clasifica la Periodontitis si hay al menos 1 sitio con PB $\geq 4$ mm.	Datos obtenidos del expediente clínico.	Presencia o Ausencia

## 6. PLAN DE TRABAJO

### 6.1 SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

- Se realizó una recopilación de expedientes, que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.
- El grupo de población fue de 60 pacientes pertenecientes a la clínica de la Maestría en Ciencias Odontológicas de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí; todos los pacientes eran adultos mayores de 18 años, con registro de profundidad de bolsa, pérdida de inserción y concentración de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21 en suero sanguíneo.
- Se determinó la presencia o ausencia de enfermedad periodontal con diferentes criterios de clasificación, según los parámetros clínicos de cada autor, referidos en la siguiente tabla:

REFERENCIAS	CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS
(Armitage, 1999)	Profundidad de bolsa (PB) $\geq 3$ mm y Pérdida de Inserción Clínica (PIC) $\geq 2$ mm. Según su extensión: Localizada <30% de los sitios sondeados; Generalizada $\geq 30\%$ de los sitios sondeados. La Gravedad se clasifica por la PIC: Ligero= 1 o 2mm; Moderado= 3-4mm y Severo= $\geq 5$ mm.
(Machtei et al., 2000)	Nivel de inserción clínica interproximal (NIC) de $\geq 6$ mm en 2 o más dientes y PB $\geq 5$ mm en 1 o más sitios.
(Jeffcoat et al., 2001)	Tres niveles de enfermedad periodontal: Periodontitis: $\geq 3$ sitios con PIC $\geq 3$ mm. Generalizada: 90 o más sitios con PIC $\geq 3$ mm. Sin enfermedad: menos de 3 sitios con 3mm de PIC.
(López; et al., 2002)	$\geq 4$ dientes con $\geq 1$ sitio con una PB $\geq 4$ mm y una PIC de $\geq 3$ mm en el mismo sitio.
(Noack et al., 2005)	Al menos un sitio con PIC $\geq 3$ mm
(Hujoel et al., 2006)	Al menos un sitio con PB $\geq 4$ mm
(Bassani et al., 2007)	P. Leve: $\geq 3$ sitios de dientes con PIC $\geq 3$ mm P. Moderada: $\geq 3$ sitios de dientes con PIC $\geq 5$ mm P. Severa: $\geq 3$ sitios de dientes con PIC $\geq 7$ mm
(Albandar, 2007)	P. leve: $\geq 1$ diente con sitios interproximales con PIC $\geq 4$ mm y PB $\geq 4$ mm P. moderada: $\geq 2$ dientes no adyacentes con sitios interproximales con PIC $\geq 5$ mm y PB $\geq 4$ mm P. severa: $\geq 2$ dientes no adyacentes con sitios interproximales con PIC $\geq 6$ mm y PB $\geq 4$ mm
(Eke et al., 2012)	P. leve: $\geq 2$ sitios interproximales con PIC $\geq 3$ mm y $\geq 2$ sitios interproximales con PB $\geq 4$ mm (no en el mismo diente) o al menos un sitio con PB $\geq 5$ mm.

	P. moderada: $\geq 2$ sitios interproximales con PIC $\geq 4$ mm (no en el mismo diente), o $\geq 2$ sitios interproximales con PB $\geq 5$ mm (no en el mismo diente) P. severa: $\geq 2$ sitios interproximales con PIC $\geq 6$ mm (no en el mismo diente) y $\geq 1$ sitio interproximal con PB $\geq 5$ mm
<b>(Okada et al., 2013)</b>	Presencia de al menos un sitio con PIC $\geq 4$ mm
<b>(Rashid et al., 2020)</b>	PB $\geq 3$ mm y el NIC era $\geq 2$ mm
<b>OMS</b>	PB $\geq 4$ mm en $\geq 1$ sitio.

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de periodontitis.

- Se recopilaron los datos de profundidad de bolsa, pérdida de inserción y concentración de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21 referidos en el historial clínico de cada paciente, en el programa Excel.
- Se clasificó el diagnóstico de pacientes en sanos y con periodontitis con cada uno de los criterios diagnósticos para obtener la frecuencia de periodontitis.
- Se buscó determinar una asociación entre los niveles de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21, y el diagnóstico de Periodontitis, así como los niveles de PB y PIC.
- Se realizaron pruebas estadísticas, entre las variables del estudio, (referidas en el apartado de pruebas estadísticas).
- Se evaluó la posible existencia de alguna correlación entre los niveles de profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica con la concentración de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21 en suero sanguíneo, mediante el análisis estadístico, de correlación de Spearman.

## **7. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

### **7.1 APROBACIÓN POR EL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA DE LA UASLP.**

- El proyecto fue evaluado y aprobado por el comité de investigación de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. (Anexo 1)

### **7.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO:**

- En su momento los pacientes firmaron un consentimiento informado, los datos de los pacientes se mantienen confidenciales.

### **7.3 PROCEDIMIENTOS BAJO NORMAS INTERNACIONALES**

- La NOM-004-SSA3-2012 del Expediente clínico establece los criterios científicos, éticos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico, el cual se constituye en una herramienta de uso obligatorio para el personal del área de la salud, de los sectores público, social y privado que integran el Sistema Nacional de Salud.
- La NOM-012-SSA3-2012 establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

## **8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

### **8.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA**

- Los datos cualitativos se expresan como frecuencia y porcentaje y los datos cuantitativos como media, desviación estándar y rango.

### **8.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA**

- Se determinó la distribución de los datos mediante la prueba de Shapiro Wilk.
- Se utilizó la prueba ANOVA cuando los datos fueron paramétricos, y el análisis posthoc se realizó con la prueba de Tukey.
- Para datos con distribución no paramétrica se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis y el análisis posthoc con la prueba de Dunn.
- Para comparar entre 2 grupos con distribución paramétrica se usó T de student, y para no paramétricos U de Mann-Whitney.
- Para encontrar la correlación entre variables se utilizó el análisis de correlación de Spearman.

## 9. RESULTADOS

El total de la muestra del estudio fue obtenida de una base de datos de pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide. Se evaluaron 60 sujetos con registro de profundidad de bolsa, pérdida de inserción clínica y niveles séricos de citocinas (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  e IL-21).

### 9.1 PROMEDIO DE EDAD Y FRECUENCIA DE GÉNERO

La tabla 3 corresponde al promedio de edad del grupo de estudio, que fue de 52.8 años, con un intervalo entre 27 y 81 años. La frecuencia de género que fue mayormente femenino con 55 sujetos y solo 5 de género masculino.

**Tabla 3** Edad y género

	Media $\pm$ Desviación Estándar (Rango)
Edad	52.8 $\pm$ 12.25 (27-81)
Género	Frecuencia (%)
Femenino	55 (91.7)
Masculino	5 (8,3)

n=60

### 9.2 FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE PERIODONTITIS

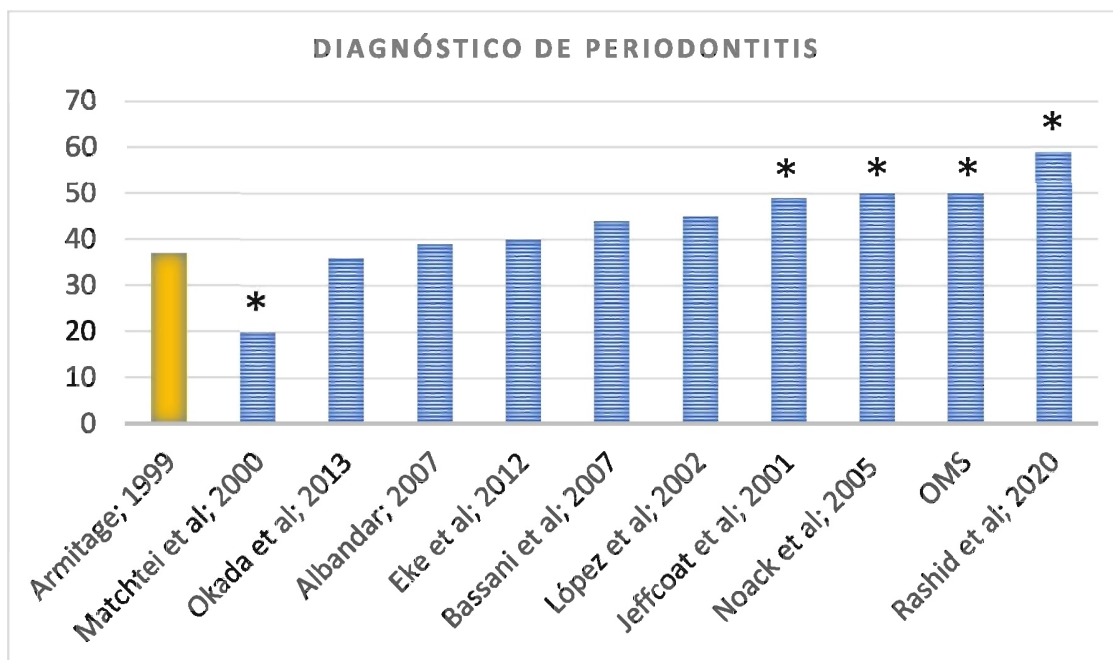
La tabla 4 corresponde a la frecuencia y porcentaje del diagnóstico de periodontitis con los diferentes criterios evaluados en el estudio.

**Tabla 4.** Diagnóstico de periodontitis con la aplicación de diferentes criterios diagnósticos

	Ausencia	Presencia
	Frecuencia (%)	
<b>Armitage; 1999</b>	<b>23 (38,3)</b>	<b>37 (61,7)</b>
Matchtei et al; 2000	40 (66,7)	20 (33,3)*
Okada et al; 2013	24 (40,0)	36 (60,0)
Albandar; 2007	21 (35,0)	39 (65,0)
Eke et al; 2012	20 (33,3)	40 (66,7)
Bassani et al; 2007	16 (26,7)	44 (70,3)
López et al; 2002	15 (25,0)	45 (75,0)
Jeffcoat et al; 2001	11 (18,3)	49 (81,7)*
Noack et al; 2005	10 (16,7)	50 (83,3)*
OMS	10 (16,7)	50 (83,3)*
Rashid et al; 2020	1 (1,7)	59 (98,3)*

p<0.0001, Exacta de Fisher, \* p<0.05 Chi cuadrada  
n=60

En la Gráfica 1 se observan las diferencias en la frecuencia del diagnóstico de periodontitis en los diferentes criterios diagnósticos encontrados en la literatura. Se comparó el estándar de oro, clasificación de Armitage 1996, con los diferentes criterios diagnósticos, utilizando Chi cuadrada y se obtuvo como resultado que el criterio de Matchei et al; Jeffcoat et al, Noack et al; Rashid et al; 2020, y el criterio de la OMS.



**Gráfica 1.** Diferencias en la frecuencia del diagnóstico de periodontitis en los diferentes criterios diagnósticos

$p < 0.0001$  Prueba de Fisher

\*  $p < 0.05$  Chi Cuadrada (comparado con el estándar de Oro)

$n = 60$

### 9.3 PROFUNDIDAD DE BOLSA Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN

En la tabla 5 se determinó la media de la profundidad de bolsa, en pacientes sanos y con periodontitis en cada uno de los criterios diagnósticos. Se realizó una prueba estadística U. Mann-Whitney y se determinó que existe diferencia estadísticamente significativa en el diagnóstico de presencia y ausencia con cada uno de los criterios seleccionados.

Al comparar el estándar de oro, Armitage; 1999, con los demás criterios diagnósticos, se obtuvo diferencia significativa  $p < 0.05$  en los criterios de Matchtei et al, Jeffcoat et al, López et al, Noack et al, Rashid et al, y el criterio de la OMS.



**Tabla 5. Profundidad de Bolsa, expresada en mm.**

Media ± DE (Rango)			
Total	2.75 ± 0.89 (1.2-4.3)		
	Sano	Presencia	
	x̄ ± DE (Rango)		p*
<b>Armitage; 1999</b>	<b>1.9 ± 0.49 (1.3-2.9)</b>	<b>3.3 ± 0.5 (1.2-4.3)</b>	<b>&lt; 0.0001</b>
Matchtei et al; 2000	2.3 ± 0.8 (1.2-4)	3.4 ± 0.38 (2.9-4.3)*	< 0.0001
Jeffcoat et al; 2001	1.7 ± 0.46 (1.4-2.8)	2.9 ± 0.82 (1.2-4.3)*	0.0001
López et al; 2002	1.9 ± 0.58 (1.4-3.4)	3.0 ± 0.79 (0-12.4)*	0.0001
Noack et al; 2005	1.9 ± 0.58 (1.4-2.9)	2.9 ± 0.86 (1.2-4.3)*	0.0017
Bassani et al; 2007	1.7 ± 0.39 (1.4-2.8)	3.1 ± 0.72 (1.2-4.3)	< 0.0001
Albandar; 2007	1.7 ± 0.34 (1.2-2.6)	3.3 ± 0.52 (1.3-4.3)	< 0.0001
Eke et al; 2012	1.9 ± 0.62 (1.4-3.5)	3.1 ± 0.67 (1.2-4.3)	< 0.0001
Okada et al; 2013	1.9 ± 0.65 (1.2-3.5)	3.2 ± 0.5 (1.3-4.3)	< 0.0001
Rashid et al; 2020	1.6 ± 0.0 (1.6-1.6)	2.7 ± 0.8 (1.2-4.3)*	-
OMS	1.6 ± 0.14 (1.4-1.8)	2.9 ± 0.79 (1.2-4.3)*	< 0.0001
p**	0.1006	0.0251	

+ U. Mann Whitney \*p<0.05 en comparación con el estándar de oro

\*\*Kruskal-Wallis-Dunn

n=60

En la tabla 6 se determinó la media de la pérdida de inserción clínica, en pacientes sanos y con periodontitis de cada uno de los criterios diagnósticos. Se realizó una prueba estadística U. Mann-Whitney y T de Student, y se determinó que si hay diferencia significativa entre los valores de ausencia y presencia de periodontitis.

Al comparar el estándar de Oro (Armitage; 1999) con los demás criterios diagnósticos, se encontró diferencia en Rashid et al; y el criterio de la OMS.

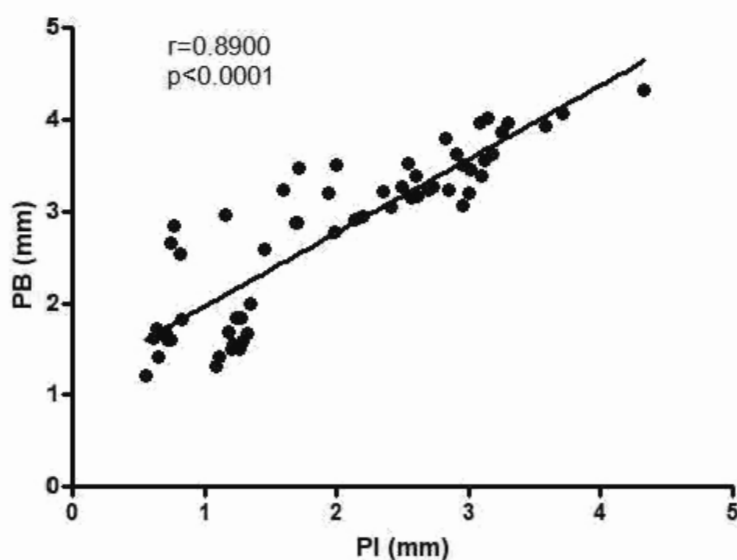
**Tabla 6. Pérdida de Inserción Clínica, expresada en mm.**

Media ± DE (Rango)			
Total	1.99 ± 0.98 (0.56-4.3)		
	Sano	Presencia	p*
Armitage; 1999	1.0 ± 0.2 (0.6-1.4)	2.6 ± 0.73 (0.6-4.3)	<0.0001
Matchtel et al; 2000	1.5 ± 0.77 (0.5-3.3)	2.9 ± 0.56 (1.9-4.3)	<0.0001
Jeffcoat et al; 2001	1.0 ± 0.26 (0.6-1.3)	2.2 ± 0.94 (0.5-4.3)	< 0.0001**
López et al; 2002	0.9 ± 0.34 (0.6-1.7)	2.3 ± 0.89 (0.5-4.3)	< 0.0001**
Noack et al; 2005	1.08 ± 0.22 (0.7-1.3)	2.9 ± 0.86 (1.2-4.3)	0.0009**
Bassani et al; 2007	0.9 ± 0.27 (0.6-1.3)	2.3 ± 0.86 (0.5-4.3)	< 0.0001**
Albandar; 2007	0.9 ± 0.28 (0.5-1.3)	2.5 ± 0.76 (0.- 4.3)	< 0.0001
Eke et al; 2012	1.06 ± 0.37 (0.6-2)	2.4 ± 0.84 (0.5-4.3)	< 0.0001
Okada et al; 2013	1.04 ± 0.36 (0.5-2)	2.6 ± 0.71 (1.0-4.3)	< 0.0001
Rashid et al; 2020	0.7 ± 0.0 (0.7-0.7)	2.01 ± 0.97 (0.5-4.3)+	-
OMS	1.1 ± 0.21 (0.7-1.3)	2.1 ± 0.98 (0.5-4.3)+	0.0037
p**	0.1667	0.0036	

\*U. Mann Whitney \*\*Kruskal-Wallis-Dunn +p<0.05 en comparación con el estándar de oro

\*\*\*Kruskal-Wallis Dun  
n=60

En la gráfica 2 se muestra que existe una correlación positiva entre los parámetros de profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica.



**Gráfica 2. Correlación de Spearman entre Profundidad de Bolsa y Pérdida de Inserción**

## 9.4 CONCENTRACIÓN DE IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21

La tabla 7 muestra la media de los niveles de concentración de IL-1 $\beta$  tanto en el diagnóstico de sanos como en la presencia de Periodontitis según los diferentes criterios de clasificación.

Se realizó prueba estadística U. Mann-Whitney y se encontró diferencia significativa en la presencia de periodontitis y los niveles de IL-1 $\beta$  en los criterios de: Armitage 1999, López et al, Albandar; 2007, Eke et al, Okada et al, y el criterio de la OMS.

No se encontró diferencia significativa al comparar el estándar de oro con los demás criterios diagnósticos.

**Tabla 7.** Concentración de IL-1 $\beta$  suero (pg/ml).

Media $\pm$ DE (Rango)			
<b>Total</b>	<b>5.6 <math>\pm</math> 4.8 (0-18.9)</b>		
	Sano	Presencia	
			<b>P*</b>
<b>Armitage; 1999</b>	<b>3.6 <math>\pm</math> 3.1 (0-12.4)</b>	<b>6.9 <math>\pm</math> 5.3 (27-81)</b>	<b>0.0177*</b>
Matchtei et al; 2000	5.3 $\pm$ 5.2 (0-18.9)	6.2 $\pm$ 3.91 (0-16.9)	0.1491
Jeffcoat et al; 2001	3.8 $\pm$ 4.1 (0-12.4)	6.0 $\pm$ 4.92 (0-18.9)	0.1149
López et al; 2002	3.4 $\pm$ 3.6 (0-12.4)	6.3 $\pm$ 4.9 (0-18.9)	0.0227*
Noack et al; 2005	4.2 $\pm$ 4.11 (0-12.4)	5.9 $\pm$ 4.9 (0-18.9)	0.2499
Bassani et al; 2007	3.7 $\pm$ 3.46 (0-12.4)	6.3 $\pm$ 5.09 (0-18.9)	0.0515
Albandar; 2007	2.7 $\pm$ 2.64 (0-9.6)	7.2 $\pm$ 5.01 (0-18.9)	0.0002*
Eke et al; 2012	2.8 $\pm$ 2.58 (0-9.6)	7.02 $\pm$ 5.11 (0-18.9)	0.0009*
Okada et al; 2013	3.2 $\pm$ 3.14 (0-12.4)	7.2 $\pm$ 5.14 (0-18.9)	0.0012*
Rashid et al; 2020	3.1 $\pm$ 0.0 (3.1-3.1)	5.6 $\pm$ 4.85 (0-18.9)	-
OMS	2.6 $\pm$ 2.03 (0-4.8)	6.2 $\pm$ 5.01 (0-18.9)	0.0178*
<b>p**</b>	<b>0.1667</b>	<b>0.8257</b>	

\*U Mann-Whitney

\*\* Kruskal-Wallis Test

n=60

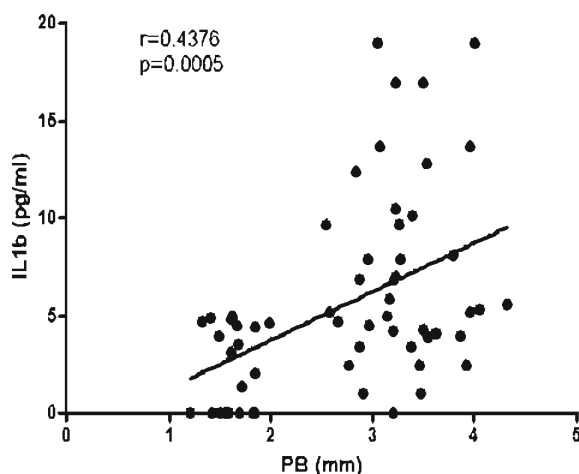
La tabla 8 muestra la correlación entre los niveles de IL-1 $\beta$  con los valores de profundidad de bolsa y pérdida de inserción. Se determinó que existe una correlación moderada.

**Tabla 8.** Correlación de Spearman entre la concentración de IL-1b en suero (pg/ml) y variables periodontales (PB y PI).

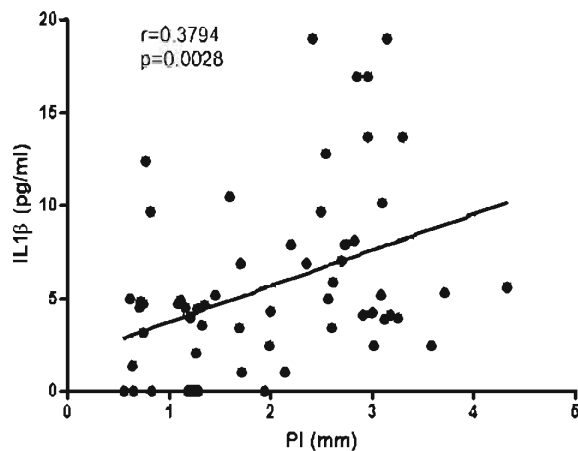
Criterio	Profundidad de Bolsa	Pérdida de inserción
	r (p)	
Total	0.4376 (0.0005)	0.3794 (0.0028)
<b>Armitage; 1999</b>	<b>0.2096 (0.2131)</b>	<b>0.2570 (0.1247)</b>
Matchtei et al; 2000	-0.2875 (0.2190)	-0.1820 (0.4424)
Jeffcoat et al; 2001	0.3866 (0.0061)	0.3866 (0.0061)
López et al; 2002	0.3461 (0.0199)	0.3272 (0.0280)
Noack et al; 2005	0.3984 (0.0042)	0.4166 (0.0026)
Bassani et al; 2007	0.3180 (0.0354)	0.3427 (0.0228)
Albandar; 2007	0.0551 (0.7390)	0.08932 (0.5887)
Eke et al; 2012	0.1704 (0.2932)	0.1704 (0.2932)
Okada et al; 2013	0.1863 (0.2767)	0.1375 (0.4238)
Rashid et al; 2020	0.4276 (0.0007)	0.3698(0.0039)
OMS	0.3299 (0.0193)	0.3299 (0.0193)

n=60

En las Gráfica 3 y Gráfica 4 se muestra la correlación de Spearman entre las variables de PB y PIC y niveles séricos de IL-1 $\beta$ , se determinó que existe una correlación moderada.



**Gráfica 3.** Correlación de Spearman entre Profundidad de Bolsa y Concentración de IL-1 $\beta$  en suero



**Gráfica 4.** Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de IL-1  $\beta$  en suero

La tabla 9, muestra los niveles de TNF- $\alpha$  tanto en el diagnóstico de sanos como con presencia de Periodontitis en los diferentes criterios diagnósticos.

Se realizó prueba estadística U. Mann-Whitney y no se obtuvo diferencia significativa en ninguno de los criterios diagnósticos.

Al hacer la comparación entre el estándar de oro Armitage, no se encontró diferencia significativa con ninguno de los criterios de clasificación.

**Tabla 9. Concentración de TNF— $\alpha$  en suero (pg/ml)**

Media $\pm$ DE (Rango)			
Total	14.44 $\pm$ 34.4 (0-200.2)		
Criterio	Sano	Periodontitis	p*
Amirtage; 1999	4.5 $\pm$ 10.6 (0-42.9)	20.5 $\pm$ 42.07 (0-200.2)	0.1083
Matchtei et al; 2000	13.6 $\pm$ 34.7 (0-200.2)	16.1 $\pm$ 34.62 (0-151.8)	0.5917
Jeffcoat et al; 2001	8.5 $\pm$ 14.7 (0-42.9)	15.7 $\pm$ 37.41 (0-200.2)	0.9309
López et al; 2002	6.6 $\pm$ 13.0 (0-9.09)	17.06 $\pm$ 38.7 (0-200.2)	0.4420
Noack et al; 2005	8.1 $\pm$ 15.44 (0-42.9)	15.6 $\pm$ 37.03 (0-200.2)	0.8728
Bassani et al; 2007	6.3 $\pm$ 12.59 (0-42.9)	17.3 $\pm$ 39.18 (0-200.2)	0.5203
Albandar; 2007	3.07 $\pm$ 7.10 (0-30.8)	20.5 $\pm$ 41.24 (0-200.2)	0.0918
Eke et al; 2012	2.9 $\pm$ 7.30 (0-30.87)	20.1 $\pm$ 40.77 (0-200.2)	0.0356
Okada et al; 2013	4.4 $\pm$ 10.56 (0-42.9)	21.09 $\pm$ 42.52 (0-200.2)	0.0903
Rashid et al; 2020	2.6 $\pm$ 0.0 (2.6-2.6)	14.6 $\pm$ 34.66 (0-200.2)	-
OMS	0.8 $\pm$ 1.32 (0-3.1)	17.1 $\pm$ 37.1 (0-200.2)	0.1043
P**	0.8407	0.9940	

\*U Mann-Whitney    \*\* Kruskal-Wallis-Dunn

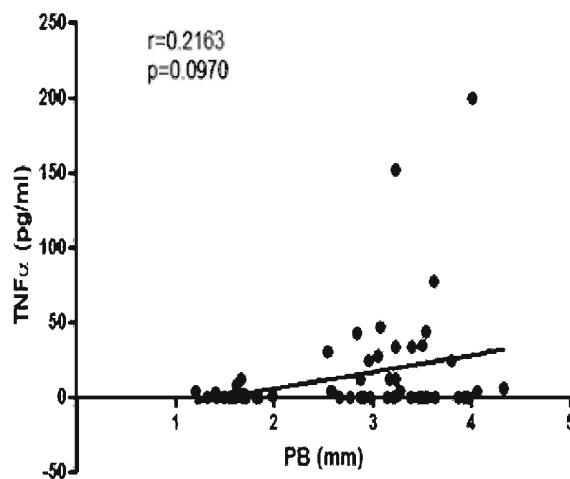
n=60

La tabla 10 muestra la correlación con la prueba de Spearman entre los niveles de TNF- $\alpha$  con los valores de profundidad de bolsa y pérdida de inserción. Se determinó que no existe ninguna correlación.

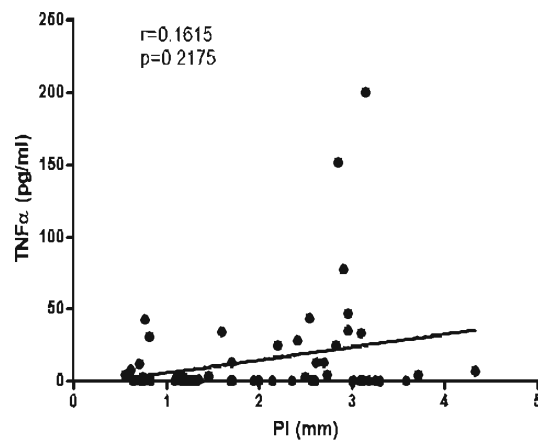
**Tabla 10.** Correlación de Spearman entre la concentración de TNF- $\alpha$  en suero (pg/ml) y variables periodontales (PB y PI)

Criterio	Profundidad de Bolsa	Pérdida de inserción
	r (p)	
Total	0.2163 (0.0970)	0.1615 (0.2175)
<b>Armitage; 1999</b>	<b>0.05579 (0.7429)</b>	<b>0.07259 (0.6694)</b>
Matchtei et al; 2000	0.3137 (0.1780)	-0.1431 (0.5474)
Jeffcoat et al; 2001	0.2341 (0.1054)	0.2485 (0.0852)
López et al; 2002	0.2074 (0.1717)	0.2094 (0.1674)
Noack et al; 2005	0.2215 (0.1221)	0.2183 (0.1277)
Bassani et al; 2007	0.1819 (0.2374)	0.2098 (0.1717)
Albandar; 2007	0.03817 (0.8176)	0.05005 (0.7622)
Eke et al; 2012	0.1057 (0.5162)	0.03867 (0.8127)
Okada et al; 2013	0.1299 (0.4501)	0.05905 (0.7323)
Rashid et al; 2020	0.2251 (0.0865)	0.1731 (0.1898)
OMS	0.1283 (0.3746)	0.1108 (0.4437)

Las Gráficas 5 y 6 muestran mediante el método de Spearman que no existe correlación entre los niveles séricos de TNF- $\alpha$  y los valores de PB y PIC respectivamente.



**Gráfica 5.** Correlación entre Profundidad de Bolsa y Concentración de TNF $\alpha$  en suero



**Gráfica 6. Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de TNF $\alpha$  en suero**

La tabla 11 muestra los niveles de IL-21 en la ausencia y presencia de Periodontitis según los diferentes criterios diagnósticos.

Se realizó prueba estadística U. Mann-Whitney, encontrándose diferencia significativa en la mayoría de los criterios diagnósticos.

**Tabla 11. Concentración de IL-21 en suero (U/ml).**

Media $\pm$ DE (Rango)			
Total	12.04 $\pm$ (1.88-31.45)		
Criterio	Sano	Presencia	p*
Amirtage; 1999	6.5 $\pm$ 1.6 (1.9-9.1)	15.5 $\pm$ 6.07 (7.1-31.4)	< 0.0001
Matchtei et al; 2000	9.0 $\pm$ 4.57 (1.8-24.8)	17.9 $\pm$ 34.62 (0-31.4)+	< 0.0001
Jeffcoat et al; 2001	3.9 $\pm$ 4.1 (0-12.4)	13.3 $\pm$ 6.4 (3.5-31.4)	< 0.0001
López et al; 2002	6.8 $\pm$ 1.702 (1.2-9.09)	13.7 $\pm$ 6.67 (3.4-31.4)	0.0002
Noack et al; 2005	6.0 $\pm$ 2.1 (1.8-9.09)	13.2 $\pm$ 6.45 (3.5-31.4)	< 0.0001
Bassani et al; 2007	6.5 $\pm$ 1.78 (1.8-9.0)	14.0 $\pm$ 6.49 (3.5-31.4)	0.0027
Albandar; 2007	6.7 $\pm$ 1.75 (1.8-9.0)	14.9 $\pm$ 6.37 (5.2-31.4)	< 0.0001
Eke et al; 2012	6.8 $\pm$ 2.02 (1.8-10.89)	14.6 $\pm$ 6.47 (5.2-31.4)	< 0.0001
Okada et al; 2013	6.8 $\pm$ 1.91 (1.8-10.8)	15.4 $\pm$ 6.25 (6.3-31.4)	< 0.0001
Rashid et al; 2020	6.4 $\pm$ 0.0 (6.4-6.4)	12.13 $\pm$ 6.54 (1.8-31.4)+	-
OMS	6.4 $\pm$ 2.17 (1.8-9.09)	13.16 $\pm$ 6.53 (3.5-31.4)	0.0010
p**	0.2383	0.0120	

\*U Mann-Whitney \*\* Kruskal-Wallis Test +p<0.05 en comparación con el estándar de oro n=60



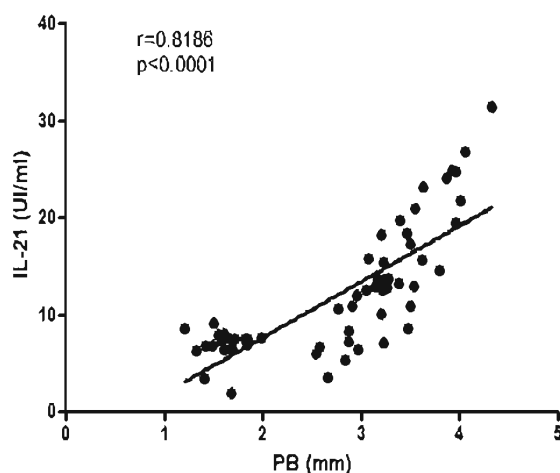
La tabla 12 muestra la correlación entre los niveles de IL-21 con los valores de profundidad de bolsa y pérdida de inserción con la prueba de Spearman. Se determinó que existe un alto grado de correlación entre ellos.

**Tabla 12. Correlación de Spearman entre la concentración de IL-21 en suero (pg/ml) y variables periodontales (PB y PI)**

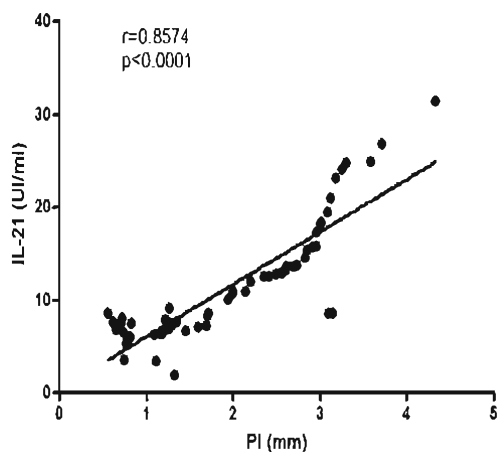
criterio	Profundidad de Bolsa	Pérdida de inserción
r (p)		
<b>Total</b>		
<b>Armitage; 1999</b>	<b>0.7779 (&lt;0.0001)</b>	<b>0.9963 (&lt;0.0001)</b>
Matchtei et al; 2000	0.7517 (0.0001)	1.000 (<0.0001)
Jeffcoat et al; 2001	0.8418 (<0.0001)	0.9507 (<0.0001)
López et al; 2002	0.8672 (<0.0001)	0.9774 (<0.0001)
Noack et al; 2005	0.8543 (<0.0001)	0.9437 (<0.0001)
Bassani et al; 2007	0.8340 (<0.0001)	0.9821 (<0.0001)
Albandar; 2007	0.8111 (<0.0001)	0.9999 (<0.0001)
Eke et al; 2012	0.8700 (<0.0001)	0.9887 (<0.0001)
Okada et al; 2013	0.8622 (<0.0001)	0.9984 (<0.0001)
Rashid et al; 2020	0.8195 (<0.0001)	0.9012 (0.1898)
OMS	0.8373 (<0.0001)	0.9501 (0.4437)

n=60

Las Gráficas 7 y 8 muestran mediante el método de Spearman que existe una correlación fuerte y positiva entre los niveles séricos de IL-1 $\beta$  con los valores de PB y PIC respectivamente.

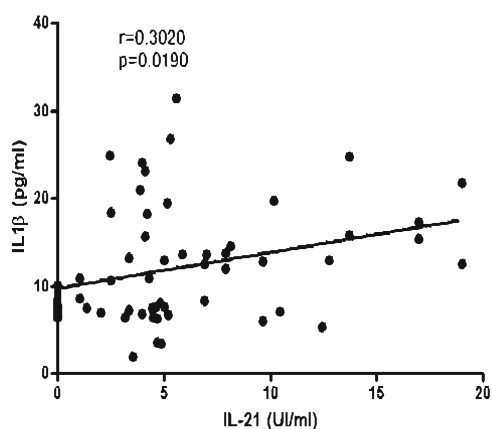


**Gráfica 7. Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de TNF $\alpha$  en suero.**



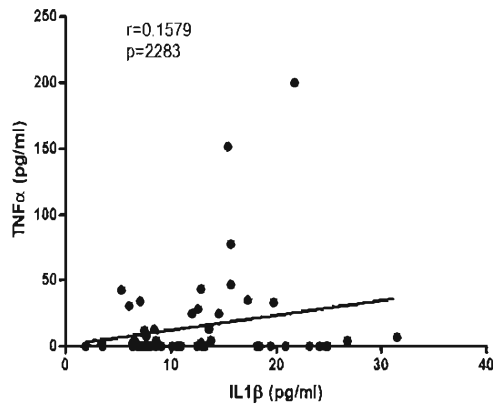
**Gráfica 8.** Correlación de Spearman entre Pérdida de Inserción y Concentración de IL-21 en suero.

La Gráfica 9 corresponde a la correlación entre las concentraciones séricas de IL-1b e IL-21 mediante el método de Spearman. Se determinó que hay una correlación positiva.



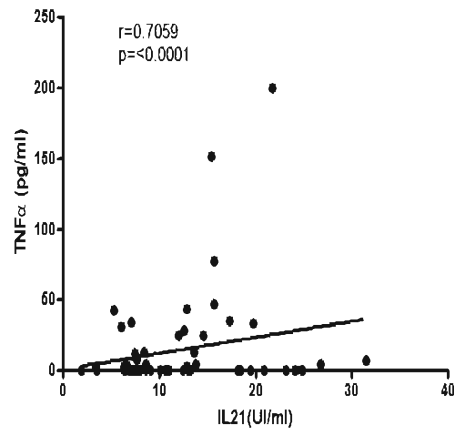
**Gráfica 9.** Correlación de Spearman entre Concentración de IL1 $\beta$  y Concentración de IL-21 en suero.

La Gráfica 10 corresponde a la correlación entre las concentraciones séricas de IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$  mediante el método de Spearman. Se determinó que no hay correlación entre estas dos variables.



**Gráfica 10.** Correlación de Spearman entre Concentración de IL1β y Concentración de TNF-α en suero.

La Gráfica 11 corresponde a la correlación entre las concentraciones séricas de TNF-α e IL-21 mediante el método de Spearman. Se determinó que no hay correlación entre estas variables.



**Gráfica 11.** Correlación de Spearman entre Concentración de TNFα y Concentración de IL-21 en suero

## **10. DISCUSIÓN**

La Periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica, que afecta a los tejidos de soporte dental, provocando una destrucción progresiva, que puede conducir a la pérdida de uno o más dientes y afectar negativamente la función masticatoria y estética del individuo.

Se ha afirmado que la periodontitis puede afectar más que a los dientes y tejidos de soporte dental. Se la considera un factor de riesgo para una amplia gama de enfermedades como afecciones cardiovasculares, diabetes, neumonía, parto pretérmino con bajo peso al nacer, artritis reumatoide, etc.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune inflamatoria sistémica, caracterizada por articulaciones inflamadas y dolor que pueden afectar gravemente la función física y la calidad de vida de la persona que la padece. La sintomatología se manifiesta con dolor musculoesquelético, hinchazón y rigidez articular. Se desconoce la causa exacta de la enfermedad, sin embargo, la mayoría de los estudios apuntan a un componente genético, que puede o no estar asociado a diversos factores de riesgo, en los que se incluye el tabaquismo, la obesidad y la enfermedad periodontal, entre otros.

El objetivo de este estudio, no fue relacionar directamente la presencia de periodontitis en pacientes con artritis reumatoide, sino que buscó identificar la existencia de alguna asociación entre la frecuencia del diagnóstico de periodontitis según los criterios de varios autores encontrados en la literatura y la concentración sérica de citocinas proinflamatorias (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21), esto con el afán de determinar él o los criterios diagnósticos más adecuados que ayuden a determinar, en futuros estudios, la existencia o no de una asociación entre la periodontitis y diversas enfermedades sistémicas.

Para este estudio, se utilizó una base de datos de 60 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide y con registro de profundidad de bolsa, pérdida de inserción y niveles séricos de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-21. Se realizó una revisión en la literatura

científica, de varios autores con diferentes criterios de clasificación de periodontitis, Armitage; (1999), Matchtei et al; (2000), Jeffcoat et al; (2001), López et al; (2002), Noack et al; (2005), Bassani et al; (2007), Albandar; (2007), Eke et al; (2012), Okada et al; (2013), Rashid et al; (2020) y el criterio de la OMS, algunos de los cuales estaban relacionados con algún estudio de periodontitis y enfermedades sistémicas.

Se determinó la frecuencia de género, que fue mayormente femenino, con tan solo la presencia de 5 sujetos masculinos, de una muestra total de 60 participantes. Esto concuerda con lo reportado en la literatura científica sobre la incidencia de AR, que es hasta 3 veces más común en mujeres que en hombres. El promedio de edad fue de 52.8 años, si bien, la AR puede manifestarse a cualquier edad, estudios reportan que el pico de incidencia de la enfermedad se encuentra entre los 50 a 60 años. (Sparks, 2019)

Se evaluó la frecuencia de periodontitis con varios criterios diagnósticos, obteniéndose diferencias entre todos ellos. Se tomó como estándar de oro el criterio de Armitage de 1999, al compararlos con los demás criterios, se observó similitud estadística entre éste y los criterios de Okada et al, Albandar et al, Eke et al. Los criterios en los que se determinó mayor diferencia estadísticamente significativa con respecto a Armitage, fueron el criterio de Matchtei et al, que es el criterio más estricto de los incluidos en el estudio; así mismo el criterio de Rashid et al, fue el que más casos positivos a Periodontitis presentó, ya que sus parámetros de clasificación son muy fáciles de alcanzar.

Ramfjord en 1959, fue quién describió el método para medir la profundidad de bolsa y la pérdida de inserción, tomando como punto de referencia la unión cemento-esmalte, que es un punto fijo e invariable, que nos permite establecer un diagnóstico y determinar si la enfermedad ha progresado o no al completarse una reevaluación. Estos dos parámetros siguen siendo la piedra angular para el diagnóstico de periodontitis en todos los criterios de clasificación, ya que dan un panorama general del estado de salud de los tejidos periodontales en el momento de la evaluación y permiten medir clínicamente el estado de progresión y/o severidad de la

enfermedad. En este estudio, se comprobó la correlación entre ambos parámetros, es decir, si la profundidad de bolsa aumenta, la pérdida de inserción incrementará también, y si la profundidad de bolsa disminuye, la pérdida de inserción también será menor.

Tanto la periodontitis como la artritis reumatoide son enfermedades que cursan con procesos inflamatorios que pueden ser tanto agudos como crónicos, por lo que está reportado en la literatura la presencia de Biomarcadores inflamatorios como son TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-21, entre muchos otros.

Tanto la IL-1 $\beta$ , IL-21 alcanzan un nivel alto en la presencia de periodontitis, estos hallazgos demuestran que estas citocinas, son un posible vínculo causal entre la periodontitis y enfermedades sistémicas. (Cheng et al; 2020)

El TNF- $\alpha$ , aunque se encuentra presente en la mayoría de los procesos inflamatorios crónicos, en este estudio no se encontró ninguna correlación entre los niveles séricos de TNF- $\alpha$  y la presencia de periodontitis en pacientes con artritis reumatoide, lo que confirma lo reportado en la literatura por Li y colaboradores en el 2020, donde reportan que las investigaciones realizadas sobre TNF- $\alpha$  y su relación con la periodontitis no son concluyentes. Esto es independiente de los parámetros de clasificación, ya que tampoco se encontró diferencia significativa con ninguno de los criterios diagnósticos utilizados.

En cuanto a las clasificaciones de enfermedad periodontal reportadas en la literatura hasta el momento, se hace referencia a las oficiales, la clasificación de 1999 y la más reciente del 2018. Se tiene la opinión de que deben de ser utilizadas desde el punto de vista clínico para determinar el estadio y progresión de la enfermedad; sin embargo en el ámbito de la investigación, creemos que es más importante establecer solo un diagnóstico con solo dos variables, una de salud y otra de presencia de periodontitis; así como realizar ese diagnóstico con más de una clasificación, se sugiere una que incluya parámetros más estrictos y otras con parámetros universalmente aceptados como puede ser Armitage de 1999 y la última

aceptada por la OMS, para tener un panorama más amplio y evaluar desde varias perspectivas si efectivamente la periodontitis tiene o no alguna relación directa con enfermedades sistémicas; sin embargo hay mucho campo de investigación en este tema, y los valores de las variables o parámetros determinantes del diagnóstico pueden manipularse al antojo del investigador.

## **11. CONCLUSIONES**

Con los resultados obtenidos, podemos concluir lo siguiente:

- Existe diferente frecuencia y porcentaje de periodontitis dependiendo del criterio utilizado para su diagnóstico.
- Tomando en cuenta el criterio de Armitage de 1999 como estándar de oro para el diagnóstico de periodontitis, se encontró diferencia estadísticamente significativa con los otros criterios diagnósticos. En la frecuencia de presencia de la patología, los autores que más diferencia presentaron con el estándar de oro fueron: Jeffcoat et al, Noack et al, Matchtei et al, Rashid et al, y el criterio de la OMS. Así mismo, se considera que el criterio más estricto es el Matchtei et al, al obtener un menor índice de casos positivos a periodontitis; el criterio de Rashid et al, por otra parte, es el que más casos de periodontitis obtuvo, al solo clasificar un caso de la muestra total como sano.
- Referente a la profundidad de bolsa y pérdida de inserción, la comparación entre salud y periodontitis mostró diferencia estadísticamente significativa en todos los criterios diagnósticos.
- Los parámetros de profundidad de bolsa y pérdida de inserción son fundamentales para establecer el diagnóstico de periodontitis, pues se demostró la existencia de una correlación positiva entre ambos, es decir, si aumenta el nivel de profundidad de bolsa, por ende, aumentará el valor de la pérdida de inserción.
- En cuanto a los biomarcadores de la inflamación, se observó una correlación moderada entre los niveles de profundidad de bolsa y pérdida de inserción con los valores de IL-1 $\beta$ , y una correlación fuerte de ambos parámetros con los valores de IL-21. Sin embargo, al buscar la misma correlación con los valores de TNF- $\alpha$ , se encontró que no existe. Por lo tanto, podemos considerar la IL-1 $\beta$  y en especial la IL-21 como biomarcadores confiables de la periodontitis en pacientes con artritis reumatoide.



## 12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Albandar. (2007). Periodontal Disease Surveillance. *Journal Clinic Periodontology*, 78, 1179–1181. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.070166>
- Albandar, J. M. (2005). Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dental Clinics of North America*, 49(3 SPEC. ISS.), 517–532. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2005.03.003>
- Albandar, J. M., Susin, C., & Hughes, F. J. (2018). Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, 89(July 2016), S183–S203. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0480>
- Armitage, G. C. (1999). *Armitage Annals 1999.pdf*. 1–6.
- Bassani, D. G., Olinto, M. T. A., & Kreiger, N. (2007). Periodontal disease and perinatal outcomes: A case-control study. *Journal of Clinical Periodontology*, 34(1), 31–39. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.01012.x>
- Chapple, I. L. C., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., Geisinger, M. L., Genco, R. J., Glogauer, M., Goldstein, M., Griffin, T. J., Holmstrup, P., Johnson, G. K., Kapila, Y., Lang, N. P., Meyle, J., Murakami, S., Plemons, J., Romito, G. A., ... Yoshie, H. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(March), S68–S77. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12940>
- Cheng, R., Wu, Z., Li, M., Shao, M., & Hu, T. (2020). Interleukin-1 $\beta$  is a potential therapeutic target for periodontitis: a narrative review. *International Journal of Oral Science*, 12(1), 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41368-019-0068-8>
- Dye, B. A. (2012). Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology 2000*, 58(1), 10–25. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x>
- Eke, P. I., Page, R. C., Wei, L., Thornton-Evans, G., & Genco, R. J. (2012). Update of the Case Definitions for Population-Based Surveillance of Periodontitis. *Journal of Periodontology*, 83(12), 1449–1454. <https://doi.org/10.1902/jop.2012.110664>
- G. Caton, J., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., S. Kornman, K., L. Mealey, B., Papapanou, P. N., Sanz, M., & S. Tonetti, M. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(March), S1–S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
- Haffajee, A. D., & Socransky, S. S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 5(1), 78–111. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1994.tb00020.x>
- Highfield, J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54, S11–S26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>
- Hujoel, P. P., Lydon-Rochelle, M., Robertson, P. B., & Del Aguila, M. A. (2006). Cessation of periodontal care during pregnancy: Effect on infant birthweight. *European Journal of Oral Sciences*, 114(1), 2–7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2006.00266.x>
- Jeffcoat, M. K., Geurs, N. C., Reddy, M. S., Cliver, S. P., Goldenberg, R. L., Hauth, J. C., Hujoel, Drangsholt, Spiekerman, & DeRouen. (2001). Periodontal infection and preterm birth: Results of a prospective study. *Journal of the American Dental Association*, 132(7), 875–880. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2001.0299>
- Kassebaum, N. J., Smith, A. G. C., Bernabé, E., Fleming, T. D., Reynolds, A. E., Vos, T., Murray, C. J.

- L., & Marcenes, W. (2017). Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *Journal of Dental Research*, 96(4), 380–387. <https://doi.org/10.1177/0022034517693566>
- Kinane, D. F. (2001). Causation and pathogenesis of the host responses of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 25(1), 8–20.
- Kolenbrander, P. E., & London, J. (1993). Adhere today, here tomorrow: Oral bacterial adherence. *Journal of Bacteriology*, 175(11), 3247–3252. <https://doi.org/10.1128/jb.175.11.3247-3252.1993>
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(April 2017), S9–S16. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12936>
- Lang, N. P., & Tonetti, M. S. (1996). Periodontal diagnosis in treated periodontitis - Why, when and how to use clinical parameters. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(3 PART II), 240–250. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1996.tb02083.x>
- López, N. J., Smith, P. C., & Gutierrez, J. (2002). Higher Risk of Preterm Birth and Low Birth Weight in Women. *Journal Dental Research*, 81(1), 58–63.
- Machtei, E. E., Schmidt, M., Hausmann, E., Grossi, S., Dunford, R., Davies, G., Chandler, J., & Genco, R. J. (2000). Outcome Variables in Periodontal Research: Means and Threshold-Based Site Changes. *Journal of Periodontology*, 71(4), 555–561. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.4.555>
- Mootha, A., Malaiappan, S., Jayakumar, N. D., Varghese, S. S., & Toby Thomas, J. (2016). The Effect of Periodontitis on Expression of Interleukin-21: A Systematic Review. *International Journal of Inflammation*, 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/3507503>
- Nesse, W., Abbas, F., Van Der Ploeg, I., Spijkervet, F. K. L., Dijkstra, P. U., & Vissink, A. (2008). Periodontal inflamed surface area: Quantifying inflammatory burden. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), 668–673. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01249.x>
- Noack, B., Klingenberg, J., Weigelt, J., & Hoffmann, T. (2005). Periodontal status and preterm low birth weight: A case control study. *Journal of Periodontal Research*, 40(4), 339–345. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2005.00808.x>
- Okada, M., Kobayashi, T., Ito, S., Yokoyama, T., Abe, A., Murasawa, A., & Yoshie, H. (2013). Periodontal Treatment Decreases Levels of Antibodies to Porphyromonas gingivalis and Citrulline in Patients With Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *Journal of Periodontology*, 84(12), e74–e84. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130079>
- Ramfjord, S. P. (1959). Indices for Prevalence and Incidence of Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*, 30(1), 51–59. <https://doi.org/10.1902/jop.1959.30.1.51>
- Rashid, U., Lailatul, S., Zainuddin, A., Berahim, Z., & Azlina, A. (2020). Effect of obesity on the levels of salivary matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) in chronic periodontitis patients. *Journal of International Dental and Medical Research*, 13, 315–321.
- Savage, A., Eaton, K. A., Moles, D. R., & Needleman, I. (2009). A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(6), 458–467. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01408.x>
- Socransky SS., et al. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal Clin Periodontology*, 25, 134–144.
- Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(February), S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
- Van Dyke, T. E., & Winkelhoff, A. J. van. (2013). Infection and inflammatory mechanisms. In *Journal*

*of Periodontology* (Vol. 84, Issues 4-s). <https://doi.org/10.1902/jop.2013.1340018>