

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen
Volume **59**

Número
Number **4**




Julio-Agosto
July-August **2002**

Artículo:




Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com

Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas

José Luis Castellanos Suárez*
Laura María Díaz Guzmán**

* Práctica privada limitada a Medicina Bucal y Periodoncia.

** Jefe del Depto. de Medicina Bucal. Universidad De La Salle Bajío. León, Gto. México

Resumen

Bajo diferentes modelos de asociación, la periodontitis de tipo crónico puede mostrar una interrelación con la aparición y curso de enfermedades generales. En este estudio de pacientes mayores de 40 años, se encontró que de manera significativa, existe diferencia en la incidencia de periodontitis crónica en pacientes que sufren padecimientos sistémicos metabólicos, cardiovasculares e inmunopatológicos, al compararla con la observada en sujetos sanos. La frecuencia de periodontitis crónica inicial, periodontitis crónica severa y edentulismo total, fue mayor en pacientes con diabetes, hipertensión arterial y artritis reumatoide que en aquellos que no declararon antecedentes sistémicos ($\chi^2 < 0.005$).

Palabras clave: Periodontitis crónica, padecimientos sistémicos, metabólicos, cardiovasculares.

Abstract

Under different associative models, the chronic type of periodontitis may show interrelationship with its onset and course of systemic diseases. In this study, patients 40 years and older, was found that significantly, exists a chronic periodontitis. There is a difference in prevalence among patients with metabolic, cardiovascular and immune disorders, compared to healthy subjects. The incidence of initial and advanced chronic periodontitis, as well as total edentulism was higher in patients suffering diabetes mellitus, hypertension and rheumatoid arthritis than those that did not have systemic diseases ($\chi^2 < 0.005$).

Key words: Chronic periodontitis, metabolic, cardiovascular, immune disorders.

Introducción

Existe una reciente preocupación por mejorar los servicios de diagnóstico y atención dentales como parte importante e imprescindible de la salud general.¹ Específicamente en el área periodontal hay un gran interés por dilucidar la influencia uni o bidireccional que los padecimientos generales y las enfermedades y condiciones gingivales y periodontales pudieran tener. De un lado aquellas influyen el diagnóstico, el manejo y el pronóstico de los padecimientos bucales^{2,3} y por el otro lado, cada vez es más frecuente en extensión y profundidad que se demuestren los efectos que las enfermedades inflamatorias tienen sobre el comportamiento clínico de los padecimientos sistémicos, siendo la periodontitis crónica, la principal representante del área bucal. Algunas

enfermedades generales con evidente condicionamiento genético, producen cambios importantes en el componente gingival y periodontal, tal es el caso de hipofosfatasa, los síndromes de Down, Papillon-Lefèvre, Ehlers-Danlos, Chédiak-Higashi, fibromatosis, actalasia entre otros.³⁻⁵ En los últimos dos años ha aparecido un significativo cúmulo editorial que propone la asociación entre padecimientos sistémicos de tipo ginecoobstétrico, cardiovascular, respiratorio, inmunopatológico y endocrinológico con enfermedades periodontales causadas por placa dentobacteriana (PDB), particularmente con periodontitis crónica (PC). De tal modo, ha sido sugerido que madres con periodontitis son más propensas a mostrar nacimientos prematuros y productos de bajo peso;⁶⁻⁹ se han intentado describir mecanismos que relacionan el estímulo irritativo de lipopolisacáridos derivados de la PDB y la formación o el agravamiento ateromatoso

que conduce a eventos isquémicos y a los problemas cardíacos y vasculares que de esto deriva.¹⁰⁻¹⁶ De igual manera existe una discusión reciente sobre la posibilidad de que se presente una asociación entre enfermedades periodontales y padecimientos respiratorios,¹⁷⁻²¹ así como la posibilidad de un modelo patogénico similar entre artritis reumatoide y PC, donde estímulos y condiciones similares del huésped, conducen paralelamente a enfermedades diferentes.^{22,23} La interrelación de afectación mutua entre PC y los diferentes tipos de diabetes mellitus es analizada y discutida desde hace mucho tiempo atrás.^{4,24-32}

Los modelos de asociación pueden ser varios (*Figura 1*).

1. La asociación causal es aquella en la cual un padecimiento determina la aparición de un segundo; algunos de los síndromes arriba mencionados son ejemplo de esta situación.
2. La asociación sinérgica, que ocurre cuando en dos enfermedades establecidas, una influye sobre la otra agravándola. Este tipo de relación puede ser unidireccional u observarse una afectación mutua, la PC y diabetes mellitus son un ejemplo conocido.
3. La relación puede ser de un desarrollo en paralelo, cuando factores causales similares pudieran llevar a que cada una de las enfermedades sistémicas y periodontales evolucionen independientemente; el sexo, la predisposición genética al padecimiento, el fenotipo inflamatorio, la dieta, el tabaquismo son condiciones que conducen tanto al desarrollo de PC, como a la disminución de la luz vascular por aterosclerosis, conducentes a disfunción cardíaca e hipertensión arterial. Fenotipos inflamatorios parecidos

pudieran hacer susceptible al huésped a PC o a artritis reumatoide.

Es posible observar mezclas de estas asociaciones, como pudiera ocurrir entre las condiciones anginosas, infarto miocárdico, hipertensión y PC, donde inicialmente cada proceso se desarrolla por separado y posteriormente uno influye sobre el otro; este es el caso en el que pueden argumentarse evidencias de la influencia sinérgica entre el cúmulo irritativo inflamatorio vascular proveniente de la PDB, sobre condiciones ateromatosas preestablecidas.

El presente es un estudio retrospectivo, descriptivo de la prevalencia y severidad de PC y sus secuelas tardías, edentulismo, en pacientes con antecedentes personales patológicos comparados con pacientes sanos.

Material y métodos

Fueron revisados los expedientes clínicos de 2000 pacientes mayores de 40 años, de ambos sexos, de la Clínica de Admisión de la Escuela de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío en León, Gto. México. A cada paciente se le clasificó como sano, cuando no reportaba antecedentes personales patológicos y con antecedentes personales patológicos cuando era reportado o detectado algún padecimiento general. Los padecimientos sistémicos fueron identificados a través de la aplicación de un cuestionario de salud. Cada dato positivo es ampliado suficientemente para caracterizarle de manera individualizada³². Periodontalmente se clasificó a cada paciente como sano, con periodontitis inicial, periodontitis avanzada y edentulismo, de acuerdo al sistema de clasificación que, con fines de asignación de pacientes con necesidades periodontales, tiene la propia institución académica. Para ello se emplea un índice periodontal simplificado por medio en el cual se evalúan seis dientes, dos incisivos centrales, dos primeros premolares y dos primeros molares (superiores e inferiores). En caso de que faltara alguno de ellos se toma el vecino inmediato del mismo tipo. Para cada diente se registra con una sonda periodontal Michigan 0, la profundidad del surco gingival en dos sitios: mesiobucal y distolingual (o distopalatino). También se hace el registro de la movilidad dental (1 ó 0) y del sangrado (1 si se produce hemorragia al sondeo ó 0). El registro mínimo por diente es 2 y el máximo 22. Se suman todos los números y con este índice los pacientes son clasificados de acuerdo al siguiente puntaje:

Sanos	12 hasta 24
Alteraciones gingivales	25 hasta 35
Periodontitis inicial	36 hasta 45
Periodontitis avanzada	46 hasta 132.
A los edéntulos se les asigna	0 (cero).

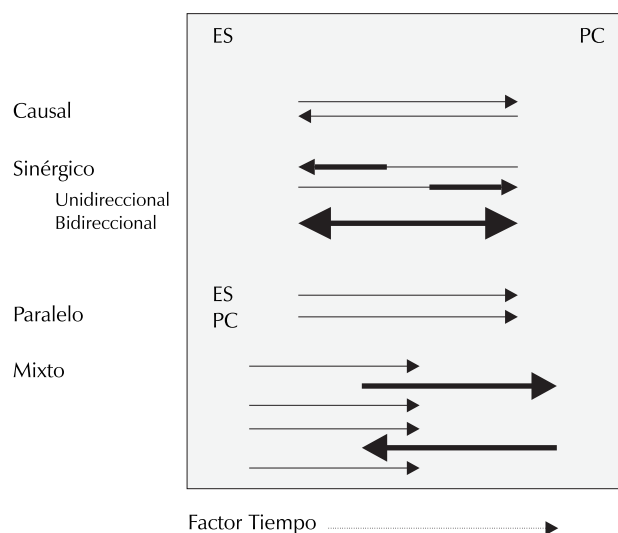


Figura 1. Modelos asociativos entre enfermedades sistémicas (ES) y periodontitis crónica (PC).

Las tasas de pacientes periodontalmente sanos, con periodontitis inicial, periodontitis avanzada y edentulismo total observadas en los pacientes sistémicamente sanos, fueron comparadas con las de pacientes con diversas enfermedades, siendo las diferencias más significativas las observadas en diabetes mellitus, hipertensión arterial, artritis reumatoide.

Para ponderación estadística, los pacientes sanos fueron considerados como la frecuencia esperada y aquellos con padecimientos sistémicos, la frecuencia observada, y fueron sometidos a una valoración a través de la prueba de chi-cuadrada ($\chi^2 < 0.005$), con cuatro grados de libertad (d.f. = 4). Las enfermedades sistémicas con bajos porcentajes de prevalencia no fueron incluidas para valoración estadística, para evitar problemas de falta de sensibilidad de la prueba estadística.

Resultados

La *figura 2* muestra que la frecuencia de necesidades de tratamiento en pacientes sanos se asemeja mucho a las tasas universales de distribución del trabajo, las cuales indican que menos del 10% de la población requiere de la participación específica de especialistas. Los pacientes hipertensos, diabéticos y con artritis reumatoide, muestran una necesidad de atención significativamente mayor ($\chi^2 < 0.005$) que los pacientes sistémicamente sanos. Mientras que la distribución entre sanos e hipertensos presenta un orden descendente similar, siendo mayores las necesidades de atención para periodontitis inicial, la distribución observada en diabéticos y sujetos con artritis reumatoide reporta mayores necesidades de tratamiento para periodontitis avanzada y su consecuencia final, el edentulismo.

Discusión

Como ya fue mencionado en la introducción de este trabajo, la interrelación entre enfermedades sistémicas y PC puede ser variada (causal, sinérgica, paralela) y compleja (más de un tipo asociativo), lo que no hace labor sencilla tratar de explicar los mecanismos causales, a pesar de que los efectos finales parecen ser fuertemente sugestivos de esta posibilidad. El Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos en Bethesda, entre otras instituciones del resto del mundo, invierte una cantidad importante de recurso económicos en investigaciones clínicas que ayuden a aclarar de manera profunda y precisa este tipo de condiciones interdisciplinarias entre la medicina y la odontología. A la posibilidad de modificación en la patogenia de la PC por condicionantes sistémicos, está la observación de que si bien, para que la PC y otras enfermedades y condiciones periodontales

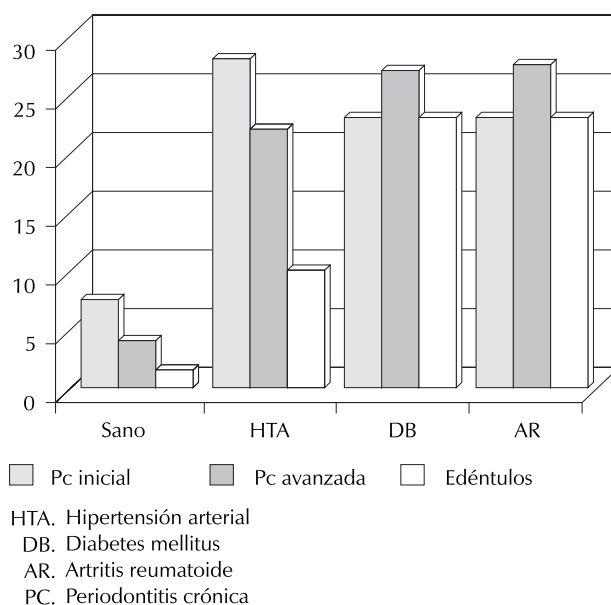


Figura 2. Prevalencia de periodontitis crónica y edentulismo en pacientes con enfermedades generales sistémicas y sujetos sistémicamente sanos. Universidad de La Salle Bajío. León, Gto. México. 2002. N= 2000.

y gingivales se desarrollen, es requerida la presencia de microorganismos, sin embargo la sola formación de PDB no es suficiente para explicar la propensión, el inicio, desarrollo y severidad de la PC. Dicho en otras palabras, la susceptibilidad a la enfermedad y su desarrollo clínico depende más del huésped que del agente (aunque su presencia sea un requisito). El hablar de individuos resistentes o sensible en grado diverso a PC, no está necesariamente relacionado al volumen, presencia selectiva o complejidad bacteriana, sino a las características condicionantes locales y sistémicas del sujeto. Por características locales nos referimos a aspectos hísticos, funcionales (oclusión, salivación) y anatómicos; en las generales quedan incluidos la capacidad de respuesta inflamatoria y la conformación para responder inmunológicamente (condicionadas de manera genética, consecuentemente, individualmente determinadas), además de los padecimientos de tipo sistémico los cuales pueden influir en el comportamiento de las enfermedades gingivales y periodontales por la modificación de su mecanismo patogénico o por vía del tratamiento del padecimiento sistémico mismo (efectos secundarios).

Aceptando la integración de los estudios clínicos y epidemiológicos que han sido recientemente reportados, y bajo una interpretación especulativa y empírica que extrapola conocimientos teóricos y clínicos, pudiera explicarse el incremento en la tasa de necesidades de atención de los pacientes con diabetes mellitus que se ilustran en la *figura 2*, al compararla con la que presentan

los pacientes sanos, por la influencia nociva que sufren los tejidos periodontales en este padecimiento endocrínológico. El mayor deterioro periodontal se puede dar a través de dos vías principales: una de ellas porque la diabetes les hace más susceptible al daño tisular y la otra, porque limita su capacidad reparativa.

Los fibroblastos y las células endoteliales, abundantes y esenciales en el tejido periodontal, son células sensibles a la glucosilación no enzimática, proceso bioquímico de fijación de la glucosa a los tejidos, que bajo condiciones de normalidad no es dañino, pero que ante estados hiperglucémicos, es responsable de cambios irreversibles en las estructuras moleculares tisulares.^{27,29} Dicho de manera sencilla, tanto los fibroblastos como los endotelios no requieren de la participación de la insulina para que la glucosa ingrese a su interior, lo que produce que eventualmente (como en la diabetes mellitus) se formen complejos citoplasmáticos insolubles (AGE = *Advanced glycation end products*) que funcional y estructuralmente les afectan. El AGE que principalmente se desarrolla en diabetes mellitus se denomina carboximetil-lisina. Vía fibroblástica los AGE provocan disfunción en la producción y calidad de la colágena, además de la aparición de células monocíticas. Los macrófagos en el intento de eliminar fibroblastos dañados provocan secundariamente la aparición de mediadores inflamatorios entre los que destacan TNF- α e IL-1 β , causando daño tisular agregado y la aparición consecuente de hidrolasas, colagenasa y metaloproteinasas (MMP), que en suma, provocarán una gran destrucción del tejido conectivo laxo y duro, y disminución de capacidad reparativa. Este proceso se magnifica al verse involucradas también las células endoteliales. Si a estos cambios degradativos tisulares se suman los efectos nocivos de la respuesta inflamatoria típica de la PC, clínicamente se observará una demolición incrementada de los tejidos periodontales de unión y sostén. En el diabético no controlado el cuadro destructivo arriba mencionado se amplifica, ya que la destrucción tisular inflamatoria vía PC, coadyuva a aumentar la resistencia insulínica, con el consecuente incremento en la glicemia, generándose un círculo de sinergia mutua que se traduce en destrucción periodontal incremental.^{26,29-31}

La artritis reumatoide y el aumento de incidencia y severidad de PC, parecen ser un buen modelo de desarrollo de enfermedades en paralelo.^{22,23} En los pacientes con artritis puede ocurrir afección articular y destrucción de los tejidos de soporte dental debido a que estos sujetos tienen una capacidad genética para responder a través de la vía inflamatoria de manera diferente e incrementada, al resto de la población. Este tipo de respuesta se cimenta en la diferencia o polimorfismo inmunológico. En los cromosomas humanos 5 y 6 existen zo-

nas (loci) con información para que los individuos reaccionen de manera diferente ante los estímulos externos, los cuales pueden convertirse en elementos potencialmente inmunoestimulantes. Esta configuración genética individual del huésped determina la intensidad de la respuesta inmune e inflamatoria, que pudiera ser nociva para el propio individuo. Dicho de otra manera, los humanos no respondemos a todos, ni a los mismos elementos extraños, químicos, físicos o biológicos, y cuando lo hacemos, la intensidad es variable y ya está genética e individualmente establecida. Cuando se habla de antígenos de histocompatibilidad (HLA = Human Lymphocyte Antigen) se intenta describir entre otras cosas, la diferencia o polimorfismo que existe entre las células de un ser y otro, de la capacidad de respuesta inmune y de la diversidad funcional de las células inmunoefectoras e inflamatorias, como leucocitos y macrófagos. Individuos genéticamente provistos de una capacidad de respuesta inflamatoria alta, es posible que sean más proclives a destrucción tisular cuando ésta se presenta por la vía de la disfunción inmune, tal como sería el caso de la artritis reumatoide o cuando reaccionan a estímulos microbianos, como acontece al establecerse una respuesta inmuno-inflamatoria, pretendidamente defensiva, a los inmunoestimulantes de la placa dentobacteriana, representada por subestructuras bacterianas, particularmente a los lipopolisacáridos (LPS) de bacterias Gram negativas. Con las reservas ya aclaradas se puede considerar que los individuos con artritis reumatoide, quienes muestran características de facilitación inflamatoria aumentada, pueden desarrollar más fácilmente PC que individuos sanos o sin artritis reumatoide. Ha sido propuesto que ambas enfermedades podrían presentarse debido a la existencia de un monocito hipersecretorio (hiperfuncional), lo que justificaría una aparición selectiva, tanto en variedad como en cantidad de citocinas, entre las que predominan IL-1, TNF- α e IL-6. Estos mediadores químicos influyen además en la aparición de otros productos proinflamatorios (PGE2, MMP), generándose un cuadro inflamatorio peculiar e incrementadamente dañino. Este último es un modelo que también ha sido propuesto para la patogenia de esclerosis múltiple y la diabetes mellitus dependiente de insulina.

Aunque algunos autores sugieren que la PC es un factor de riesgo para desarrollar HTA, los hallazgos encontrados en este trabajo de investigación entre pacientes con hipertensión arterial (HTA) y un alto porcentaje de periodontitis crónica y edentulismo, preferimos explicarlos bajo un enfoque de relación mixta, en la que ambas enfermedades se desarrollan en el tiempo compartiendo factores etiológicos y de riesgo y posteriormente, una vez establecidas ambas, podría observarse un efecto sinérgico en el que la influencia de la PC sobre la HTA

sería la que prevaleciera. La PC y la HTA comparten factores de riesgo como son la edad, raza, fenotipo inflamatorio, estrés, género y condiciones ambientales y sociales, así como educación sanitaria, hábitos alimenticios y tabaquismo.⁵ La PC es una enfermedad de adultos en la que el balance entre susceptibilidad del huésped (edad, genotipo-fenotipo, sexo) y hábitos higiénicos determinan el establecimiento y el avance de la enfermedad. La condición higiénica a su vez está determinada por la frecuencia y eficiencia en la remoción de PDB o por la prevención en su formación y maduración; en esto influyen factores como la disponibilidad de tiempo para la higiene bucal; ésta frecuentemente depende de la accesibilidad al ambiente hogareño, lugar donde habitualmente se realiza y que parece estar más restringido para el sexo masculino, por cuestiones laborales, culturales y sociales. Factores de la dieta como composición, firmeza y frecuencia influyen de manera determinante en la posibilidad de formación y transformación de PDB, siendo el alto consumo de carbohidratos refinados uno de los mayores factores para la facilitación del desarrollo microbiano. Al cuadro global de establecimiento de PC se pueden añadir factores contribuyentes como el tabaquismo, que ha sido descrito como desfavorable para la salud periodontal por ser un irritante físico, un modificador de la respuesta inflamatoria y un factor de anoxia tisular, al inducir vasoconstricción y al reducir la disponibilidad de oxígeno.¹⁸⁻²⁰ Si partimos del hecho de que la HTA no sólo es el resultado de un aumento de la tensión de la musculatura vascular, sino de la pérdida de flexibilidad de las arterias, que en ocasiones puede llegar a una rigidez casi total, podemos entender por un lado la influencia nociva de condicionantes entre los que destacan la susceptibilidad individual definida por la edad, sexo, composición genética, y por el otro, aspectos como dieta rica en lípidos y carbohidratos, sedentarismo y la presencia de estados inflamatorios crónicos que adelante explicaremos. Esta breve semblanza del desarrollo de PC e HTA, pretende explicar hasta aquí su desarrollo paralelo temporal, en la que más tarde pudiera haber interacción entre estas enfermedades. La mayor influencia parece ser en la dirección de PC hacia la HTA, debido a que ha sido observado que la rigidez vascular puede de manera agregada ser nocivamente influenciada por la formación de ateromas. Éstos se pueden formar y crecer por razones genéticas y bioquímicas (contenido sérico de lípidos y celular monocítico) y reológicas (variaciones en la fuerza y velocidad del flujo sanguíneo), teniendo como requisito el daño de la capa íntima vascular. Para que esto ocurra, ha sido considerada la aparición de células estimuladas, entre otras posibilidades, por la presencia de triglicéridos, colesterol y LPS provenientes de microorganismos Gram negativos. El vaso dañado acepta el depósito

de grasas, células y elementos proteicos, formando una estructura histológicamente distintiva en la pared vascular: el ateroma. La arterioesclerosis no sólo es un factor de riesgo para HTA sino también para el desarrollo de cardiopatías coronarias, ya que los ateromas pueden evolucionar hacia la formación de trombos o émbolos, por desprendimiento del coágulo o de un fragmento de la placa ateromatosa, generando a su vez un infarto.¹⁰⁻¹⁴

Los monocitos hiperreactivos, células indispensables para la formación del ateroma, provocan en las inmediaciones del medio vascular la aparición directa o indirecta de citocinas y mediadores inflamatorios como TNF- α , IL-1 β , leucotrienos, tromboxanos, PGE2, etc., que causan daño endotelial, el cual puede llevar a la formación o agravamiento de ateromatosis, coagulación intravascular, trombosis y embolismo, así como al incremento de la resistencia vascular periférica.³³ Dado que se puede estar recibiendo una carga importante de LPS provenientes de la PDB y de mediadores químicos producidos en el periodonto (la cantidad de PDB colectada de un paciente con más de 20 dientes con un grado de PC moderado o severo, puede ocupar la superficie de un disquete de computadora) se puede deducir la influencia que la PC pudiera tener sobre la patogenia y evolución de las enfermedades cardiovasculares. De hecho ha sido posible identificar en sangre y en ateromas bacterias Gram negativas periodontopatógenas.¹⁶

En sentido opuesto, parece no existir influencia de HTA hacia PC, ya que a la fecha no se han encontrado mecanismos que pudieran agravar la condición periodontal. Se puede observar que a diferencia de DB y AR, la distribución de PC inicial, PC avanzada y edentulismo es similar a la del grupo control, sin embargo, la prevalencia fue 5 veces mayor.

De las tres enfermedades estudiadas en este trabajo, la HTA se comporta diferente a DB y AR, lo cual no es motivo de asombro ya que los mecanismos patogénicos de cada una de ellas es diferente, sin embargo los pacientes tienen en común la posibilidad de una reacción inflamatoria incrementada y predeterminada genéticamente. Como ya ha sido mencionado HTA y PC se desarrollan por el hecho de compartir factores similares de riesgo, lo que pudiera explicar que se encuentre un incremento de PC en comparación con pacientes sin HTA, sin embargo la severidad de los padecimientos periodontales no es tan marcada como la observada en DB y AR, ya que aparentemente la HTA poca influencia tiene sobre el inicio y complicación de la PC. En AR la existencia de un fenotipo inflamatorio hiperreactivo expone al huésped a una mayor propensión destructiva tisular, por lo que se pueden observar mayor frecuencia y severidad de PC que pacientes con HTA, contrastando aún más con aquéllos libres de este padecimiento vascular. En los dia-

béticos la PC severa y el edentulismo sobrepasan marcadamente y se distribuyen también de manera diferente a lo observado en pacientes sanos, al combinarse la destrucción con la merma en la capacidad reparativa de los tejidos periodontales.

Conclusiones

La situación de facto, respecto a una prevalencia incrementada de PC en pacientes con DB, AR e HTA en comparación con sujetos sistémicamente sanos es clara, aunque los mecanismos íntimos están por dilucidarse. En este estudio como en otros reportes, la presencia de enfermedades sistémicas alerta sobre la posibilidad de incremento en la frecuencia y severidad de PC, así como en un sentido opuesto, sobre la posibilidad de complicación de condiciones generales por la PC. Lo anterior obliga a algunos cambios conceptuales y operatorios en la actitud clínica del dentista y el periodoncista, ya que cada vez es más evidente que en el control, pronóstico y prevención de las enfermedades y condiciones gingivales y periodontales, es ampliamente sobrepasado el concepto de control de PDB, como instrumento principal o único de trabajo. Se hace consecuentemente conveniente considerar y poner en práctica alguna de las siguientes observaciones:

- El **diagnóstico, manejo, prevención** y la determinación de la frecuencia y tipo de terapia de **mantenimiento** deben ser sobre la base de una individualización del caso clínico.
- Los mismos parámetros anteriores, deben sustentarse sobre la identificación y ponderación no sólo de los factores etiológicos (PDB), sino incluir aquellas condicionantes determinadas por el huésped sistémicamente sano y enfermo, y las de tipo ambiental.
- Se hace necesario un mayor conocimiento de medicina interna, patología de la inflamación, inmunología y genética. Lo anterior, materializado ante una mayor labor interdisciplinaria para mejorar la prevención, control y pronóstico, tanto de las enfermedades bucales, como de las sistémicas. Comprometiendo en esta meta a los diferentes sectores, privado, público y educativo.
- El diagnóstico, incluyendo los niveles de daño y riesgo deberá ser más específico, trascendiendo al exclusivo uso de radiografías y periodontograma. Los exámenes complementarios, la interconsulta médica, el apoyo nutricional, apoyarán en el futuro a mejor ponderar el pronóstico de las acciones y selección terapéutica y a incluir aspectos de tipo sistémico y locales en las acciones de protección específica.
- Habrá un mayor grado de desarrollo y recompensa profesional al conocer y tomar decisiones influyentes, so-

bre el efecto que tienen las enfermedades locales, particularmente las periodontales, sobre la salud general.

Bibliografía

1. US Department of health and human services: *Oral Health in America: A report of the Surgeon General*. Rockville, MD, US Department of health and human services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000.
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
3. American Academy of Periodontology. Position paper. Guidelines for periodontal therapy. *J Periodontol* 2001; 72: 1624-8.
4. González BA, Hosoya KS. Periodoncia (Capítulo 22). En: Castellanos JL, Díaz GL, Gay ZO. *Medicina en Odontología* 2a México, El Manual Moderno, 2002.
5. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. *Ann Periodontol* 1998; 3: 108-120.
6. Hill GL. Preterm birth: Association with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol* 1998; 3: 222-232.
7. Jeffcoat MK, Geurs N, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth. Results of a prospective study. *JADA* 2001; 132: 875-80.
8. Offenbacher S, O'Reilly JPG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence SS, Socransky SS, Beck JD. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis – associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998; 3: 233-350.
9. Guthmiller JM, Hassebroek-Johnson JR, Weenig DR, Johnson GK, Kirchner HL, Kohout F, Hunter S. Periodontal disease in pregnancy complicated by type I diabetes mellitus. *J Periodontol* 2001; 72: 1485-90.
10. Cutler CH, Shenedling EA, Nunn M, Jotwani R, Kim b, Nares S, Iacopino AM. Association between periodontitis and hyperlipidemia: Cause or Effect? *J Periodontol* 1999; 70: 1429-34.
11. Lowe GDO. Etiopathogenesis of cardiovascular disease: Hemostasis, thrombosis, and vascular medicine. *Ann Periodontol* 1998; 3: 121-126.
12. Kinane, DF. Periodontal Diseases' contributors to cardiovascular disease: An overview of potential mechanisms. *Ann Periodontol* 1998; 3: 142-150.
13. Hujoel PP, Drangholt M, Spiekerman C, Derouen TA. Examining the link between coronary heart disease and the elimination of chronic infections. *JADA* 2001; 132: 883-9.
14. Herzberg MC, Meyer MW. Effects of oral flora on platelets: Possible consequences in cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1138-42.
15. Beck J, Garcia R, Heiss G et al. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1123-37.
16. Haraszth KJ, Rimm EB, Douglass CW et al. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol* 2000; 71: 1554-60.
17. Scannapieco FA, Ho AW. Potential association between chronic respiratory disease and periodontal disease: Analy-

- sis of national health and nutrition examination survey III. *J Periodontol* 2001; 72: 50-56.
18. Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001; 72: 90-5.
 19. Wilkelhoff AJ, Bosh-Tijhof CJ, Winkel EG, Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 666-71.
 20. Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK. Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 2001; 72: 1318-23.
 21. Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia RI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: The VA dental longitudinal study. *Ann Periodontol* 1998; 3: 257-61.
 22. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and Periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 267-72.
 23. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and Periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 779-87.
 24. Vernillo AT. Diabetes mellitus: relevance to dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 263-70.
 25. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes-A risk factor for periodontitis in adults? *J Periodontol* 1994; 65: 530-8.
 26. Iwanoto Y et al. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-Alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2001; 72: 774-78.
 27. Lalla E, Lamster IB, Schmidt AM. Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: Implication for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. *Ann Periodontol* 1998; 3: 13-19.
 28. Soskolne WA. Epidemiological and clinical aspects of periodontal disease in diabetics. *Ann Periodontol* 1998; 3: 3-12.
 29. Grossi S, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: A two way relationship. *Ann Periodontol* 1998; 3: 51-61.
 30. Katz J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 710-12.
 31. Grossi SG, Skrepinski FB, de Caro T et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997; 68: 713-19.
 32. Castellanos JL, Segovia GA, Hernández RA. *Sistema de Atención Clínica Dental*. 3ª Ed. León (Mex): Universidad del Bajío; 1987.
 33. Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, García R. Periodontitis: A risk factor for coronary heart disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 127-41.

Reimpresos:

Dr. José Luis Castellanos Suárez
Blvd. Campestre 506-202
Col. Jardines del Moral
C.P. 37161
León Gto.

Este artículo puede ser visto en:
www.medigraphic.com/adm