

## Factores de riesgo de enfermedad periodontal

### Risk factors of periodontal disease

Dr. C. Rolando Sánchez Artigas<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7563-1697>

Dr. Raciél Jorge Sánchez Sánchez<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7178-8419>

Dr. Cristian Roberto Sigcho Romero<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6456-0918>

Dr. Alexánder Expósito Lara<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-7724-3236>

<sup>1</sup>Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Ecuador.

<sup>2</sup>Universidad Nacional de Chimborazo, Ecuador.

\*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: [roanle-33@hotmail.com](mailto:roanle-33@hotmail.com)

#### RESUMEN

La enfermedad periodontal, en su etapa inicial gingivitis o en estado avanzado periodontitis, es un padecimiento muy frecuente, de etiología multifactorial, vinculada a factores de riesgo modificables y no modificables. Dentro de los factores de riesgo se destacan el hábito de fumar, la mala higiene bucal, los cambios hormonales, enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus, el estrés y el empleo de medicamentos, además del envejecimiento y factores genéticos que incrementan la susceptibilidad a la enfermedad. Estos conocimientos son importantes para la prevención, el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado de la enfermedad periodontal. Se realizó una revisión bibliográfica sobre los principales factores de riesgo de enfermedad periodontal en las bases de datos *PMC*, *SciELO* y *Clinical Key*.

**Palabras clave:** enfermedad periodontal, gingivitis, periodontitis, factores de riesgo.

## **ABSTRACT**

The periodontal disease, in its initial stage, gingivitis or in its advanced stage, periodontitis, is a very frequent condition, which has a multifactorial etiology, linked to modifiable and non-modifiable risk factors.

Among the risk factors, the most outstanding ones are smoking, poor oral hygiene, hormonal changes, systemic diseases such as diabetes mellitus, stress and the use of medications, as well as aging and genetic factors that increase susceptibility to the disease. This knowledge is important for the prevention, timely diagnosis and proper treatment of periodontal disease. A literature review was conducted on the main risk factors for periodontal disease in PMC, SciELO and Clinical Key databases.

**Key words:** periodontal disease, gingivitis, periodontitis, risk factors.

Recibido: 01/03/2020.

Aprobado: 08/04/2020.

## **Introducción**

La enfermedad periodontal (EP) se produce por la acumulación de microorganismos alrededor del diente con la estimulación del sistema inmune; constituyen un grupo de alteraciones del periodonto, en su mayoría de origen infeccioso. <sup>(1)</sup> Se clasifica en gingivitis, si afectan al tejido de protección, o periodontitis, si están involucrados los tejidos de soporte. <sup>(2)</sup>

La EP es de etiología inflamatoria, de origen multifactorial, ocasiona la destrucción progresiva del aparato de soporte dentario: pérdida del ligamento periodontal, destrucción ósea, formación de bolsas periodontales, recesiones gingivales y pérdida de dientes. <sup>(3,4)</sup>

Esta respuesta del huésped a la infección bacteriana puede estar influido por una serie de factores de riesgo que afectarán la susceptibilidad al desarrollo de la enfermedad, la tasa de progresión de la enfermedad e incluso la respuesta al tratamiento.

Las enfermedades periodontales son las condiciones inflamatorias crónicas más comunes en todo el mundo, con una tasa de prevalencia que alcanza hasta el 90%.<sup>(5)</sup> La prevalencia global de periodontitis en los EE. UU. se estima en 47% en adultos de 30 años o más.<sup>(3)</sup>

En la etiopatogenia de la EP la participación de los microorganismos es esencial, pero se han considerado insuficientes para explicar la destrucción periodontal, por lo que factores del huésped, como la respuesta inmune, factores ambientales como fumar, factores genéticos, como ciertos polimorfismos de genes de citoquinas, y factores sistémicos, como la diabetes, son determinantes para que se desarrolle la enfermedad.<sup>(2)</sup>

Para la prevención primaria y secundaria de la enfermedad es indispensable identificar los factores de riesgo y asociados para la aplicación de intervenciones efectivas; además, se debe diagnosticar precozmente la EP para ejercer acciones terapéuticas adecuadas que impidan el progreso de la enfermedad hacia estadios crónicos y agresivos. Esta revisión tiene el propósito de describir los principales factores de riesgo vinculados con EP.

## Desarrollo

### Búsqueda de información

En *US National Library of Medicine* en PMC (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc>), con el descriptor *periodontal disease*, se localizaron 38 623 trabajos científicos sin restricciones temporales y por tipo de artículo.

En SciELO (<https://search.scielo.org>), con *enfermedad periodontal*, se encontraron 531 trabajos científicos.

En Clinical Key (<https://www.elsevier.com/es>), con el descriptor *periodontal disease*, se localizaron 1 211 trabajos científicos.

Se revisaron principalmente los artículos originales, las revisiones, los metanálisis y los ensayos clínicos de los últimos 5 años.

El periodo de revisión comprendió desde septiembre de 2019 hasta 20 enero de 2020.

## **Enfermedad periodontal**

Las dos enfermedades periodontales primarias son gingivitis y periodontitis. La gingivitis se caracteriza por inflamación reversible gingival sin evidencia de ruptura periodontal.<sup>(6)</sup> Con el tiempo la gingivitis no tratada puede progresar a periodontitis destructiva.

La periodontitis, en contraste, se caracteriza por inflamación gingival que sobrepasa la gingiva y causa ruptura irreversible del tejido conectivo unido a la raíz y resorción del hueso alveolar.<sup>(6)</sup> La progresiva destrucción del tejido conectivo y del hueso alveolar resulta en la migración apical del epitelio gingival y la formación de bolsas. Al final, la destrucción del periodonto lleva a la movilidad dentaria, reducción de la función masticatoria y eventual pérdida de dientes.

Uno de los principales determinantes del desarrollo de EP es el incremento de bacterias patógenas dentro de la placa dental, que activa una masiva respuesta inmune innata y adaptativa.<sup>(7,8,9)</sup> Existen unas 800 especies de bacterias en la cavidad bucal y se produce una compleja interacción entre la infección bacteriana y la respuesta del hospedero, modificada por factores conductuales, como el hábito de fumar, que resultan en la EP.<sup>(10,11)</sup>

El aumento de moléculas de superficie bacterianas, como lipopolisacáridos (LPS), estimula la síntesis de citoquinas y mediadores inflamatorios, que a la vez promueven la liberación de metaloproteinasas de la matriz (MMPs).<sup>(7,12,13)</sup> Estas enzimas tisulares participan en el remodelado de la matriz extracelular y la destrucción ósea. Recientes estudios han probado que estos efectos deletéreos no solo están limitados a la cavidad bucal, sino que afectan al organismo en general.<sup>(7)</sup>

El proceso inflamatorio comienza con la migración de fagocitos al sitio de lesión (neutrófilos y macrófagos).<sup>(7)</sup> Este proceso es promovido, al menos en parte, por el epitelio gingival que libera mediadores químicos como interleuquinas (ILs), prostaglandina E2 (PGE2) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que reclutan los neutrófilos.

Cuando la respuesta inflamatoria aguda es insuficiente, estas citoquinas estimulan a los hepatocitos para que secreten proteínas de fase aguda, como la proteína C reactiva durante el proceso inflamatorio crónico sistémico, que constituye un biomarcador de inflamación no específica. <sup>(14)</sup>

Estas células fagocíticas expresan en su membrana plasmática receptores específicos que reconocen y se unen a moléculas de superficie en las bacterias, como los *Toll-like receptors* (TLRs). <sup>(7)</sup> Análogamente, las proteínas del sistema del complemento plasmático hacen a los patógenos más susceptibles a la acción de estos fagocitos. Esta respuesta inicial elimina los microbios, seguido por un eficiente aclaramiento de los detritus celulares (tejido necrótico y neutrófilos apoptóticos) por las células mononucleares, como monocitos y macrófagos.

Con un eficiente sistema inmune no ocurre daño alrededor del diente y las bacterias son removidas. <sup>(7)</sup> Sin embargo, cuando las bacterias siguen proliferando o si es deficiente la respuesta inmune, la inflamación periodontal aguda se vuelve crónica y se liberan mediadores adicionales. Estos eventos reclutan más células inmunes, como células T y monocitos. <sup>(15)</sup> Entonces, el prolongado proceso inflamatorio induce reabsorción del hueso alveolar por los osteoclastos y degradación de las fibras del ligamento por MMPs, así como la formación de tejido de granulación.

### **Riesgo de enfermedades periodontales**

El análisis de los efectos de los factores de riesgo sobre la EP es complejo, por la incidencia a lo largo de un prolongado período de varios factores, lo que puede incluir variables de confusión. Por otra parte, la asociación factor de riesgo-enfermedad no necesariamente es de causa efecto; es decir, pueden existir relaciones casuales y no causales, que deberán investigarse en el futuro. Algunos factores incrementan el riesgo de enfermedades periodontales. Esos factores de riesgo se pueden clasificar en modificables y no modificables. <sup>(10)</sup>

## **Factores de riesgo modificables**

### **Hábito de fumar**

Es el más importante factor de riesgo de periodontitis. <sup>(16)</sup> Son similares los efectos negativos sobre los tejidos periodontales de fumar cigarrillos, tabacos, pipas o cannabis. Los fumadores tienen 3 veces mayor riesgo de presentar una forma severa de EP que los no fumadores. <sup>(10)</sup>

El tabaco agrava la EP al promover la invasión bacteriana patógena, inhibir las defensas inmunes, agravar la inflamación y aumentar la pérdida del hueso alveolar. <sup>(17)</sup>

El tabaco afecta la función y proliferación de las células periodontales, como fibroblastos periodontales y células de ligamentos periodontales, e induce la apoptosis.

Un estudio demostró que el hábito de fumar interfiere con la homeostasis redox, altera los valores de antioxidantes e influye negativamente sobre la EP. <sup>(18)</sup>

El cemento es sintetizado por cementoblastos durante la formación de la raíz dental y desempeña un papel esencial en el anclaje del diente al hueso alveolar. <sup>(19)</sup> Los cementoblastos no solo funcionan como células de soporte del periodonto, sino en el mantenimiento, desarrollo y regeneración de los tejidos periodontales.

La nicotina provoca destrucción del tejido periodontal de forma directa o a través de la interacción con otros factores. Un estudio sugiere que la nicotina inhibe la migración y proliferación de los cementoblastos e induce la síntesis de citoquinas y especies reactivas de oxígeno por estas células. <sup>(19)</sup>

### **Deficiente higiene bucal**

La deficiente higiene bucal se vincula a la EP, porque favorece el depósito de bacterias y la formación de la placa dentobacteriana sobre dientes y encías, con el consiguiente cambio inflamatorio de los tejidos periodontales. <sup>(10)</sup>

Existe una fuerte asociación entre la mala higiene bucal y la alta prevalencia y severidad de la EP. Axelsson et al., <sup>(20)</sup> en un estudio prospectivo de 15 años de duración, no encontraron deterioro de las estructuras periodontales entre personas con adecuada higiene bucal y cuidados odontológicos profesionales.

Los azúcares de la dieta contribuyen a la caries dental y la EP, porque son fermentados por las bacterias hasta ácidos que originan desmineralización de la estructura dentaria. <sup>(21)</sup>

Un estudio encontró como principales factores de riesgo de periodontitis crónica en estudiantes la higiene bucal deficiente y el tabaquismo. <sup>(22)</sup>

### **Cambios hormonales en mujeres**

Los cambios hormonales en el sexo femenino incrementan la probabilidad de EP. Las mujeres pueden experimentar inflamación gingival antes de la menstruación y durante la ovulación, por los altos valores de progesterona que bloquean la reparación de las fibras colágenas y causan vasodilatación. <sup>(10)</sup> Un estudio en China encontró una prevalencia del 73,9% de EP en mujeres, principalmente enfermedad ligera y moderada. <sup>(23)</sup>

De manera similar, las embarazadas exhiben frecuentemente cambios gingivales, gingivitis y en ocasiones crecimiento localizado de los tejidos gingivales. <sup>(10)</sup> Afortunadamente, estos cambios inflamatorios desaparecen a los pocos meses del parto, sin causar daño persistente de los tejidos periodontales.

La deficiencia de estrógenos después de la menopausia puede culminar en la pérdida del hueso alveolar y eventualmente en la caída de los dientes. Un estudio longitudinal en 42 171 mujeres posmenopáusicas demostró que el tratamiento de la osteoporosis con terapia de estrógenos redujo la pérdida dentaria. <sup>(10)</sup>

### **Diabetes mellitus**

La diabetes mellitus tipo 2 es precedida por inflamación sistémica que provoca disminución de la función de las células beta del páncreas, apoptosis y resistencia a la insulina. <sup>(24)</sup> La elevada inflamación sistémica provoca la entrada de organismos periodontales y sus factores de virulencia a la circulación, lo que proporciona evidencia de los efectos de la periodontitis sobre la diabetes.

El mecanismo específico que conecta la diabetes con la EP no se conoce bien. <sup>(7)</sup> Se sugiere que la diabetes participa en la alteración de la comunidad bacteriana subgingival que favorece el crecimiento de patógenos. Además, los valores sistémicos de mediadores inflamatorios, como proteína C reactiva (CRP), TNF- $\alpha$  e IL-6, que se encuentran elevados en la EP, pudieran ser un vínculo entre diabetes y periodontitis. Es probable que el estrés oxidativo sea un importante vínculo entre ambas enfermedades, por la activación de vías proinflamatorias comunes. <sup>(7)</sup>

Otro mecanismo podría ser las interacciones entre los productos de la glicosilación avanzada y sus receptores.

La diabetes mellitus se asocia con destrucción del ligamento periodontal y caída de los dientes. Los líquidos gingivales y la saliva tienen mayores concentraciones de mediadores inflamatorios, como citoquinas, entre pacientes diabéticos con periodontitis, comparados con no diabéticos con EP. <sup>(10)</sup>

Un informe de *European Federation of Periodontology* y *American Academy of Periodontology* identificó una relación respuesta-dosis entre la severidad de la EP y las consecuencias adversas de la diabetes y que el tratamiento periodontal era beneficioso como medicación antidiabética.<sup>(24)</sup> Un estudio en Sancti Spíritus, Cuba, encontró casi 80% de gingivitis y periodontitis en pacientes diabéticos.<sup>(25)</sup>

## **Medicamentos**

La vulnerabilidad a las infecciones y enfermedades periodontales se intensifica cuando disminuye el flujo saliva con algunos medicamentos. La hiposalivación se ha implicado también en el riesgo de caries de raíces, erosión dental, hipersensibilidad dentaria, mucositis crónica y candidiasis oral. <sup>(16)</sup>

Los medicamentos más frecuentes que producen reducción de la cantidad de saliva y llevan a boca seca son antidepresivos tricíclicos, atropina, antihistamínicos y beta bloqueadores. <sup>(10)</sup>

Algunos fármacos como fenitoína, ciclosporina y nifedipina inducen el crecimiento anormal de los tejidos gingivales, lo que dificulta la remoción de la placa dental y agrava la EP. <sup>(10)</sup>



## **Estrés**

El estrés reduce las secreciones salivales y favorece la formación de la placa dental. Se ha observado una asociación positiva entre puntajes de estrés y marcadores de estrés salival (cortisol, endorfina beta y alfa amilasa), pérdida dentaria y profundidad de la sonda de 5-8 mm.<sup>(10)</sup>

Un metanálisis indicó que el estrés se relaciona con el sistema inmune y diferentes cambios inmunológicos ocurren en respuesta a diferentes eventos estresantes. El estrés crónico provoca destrucción del periodonto en personas susceptibles.<sup>(16)</sup> Sin embargo, la compleja naturaleza biológica del estrés limita la comprensión de cómo modula la salud periodontal, lo que se dificulta aún más por otros factores ambientales actuantes.

Las personas deprimidas presentan una mayor concentración de cortisol en el líquido crevicular gingival y responden peor al tratamiento periodontal.<sup>(10)</sup> El estrés académico también ocasiona mala higiene bucal e inflamación gingival, con incremento de la concentración de IL-1 $\beta$ .

## **Otros factores**

Otras enfermedades con asociación con la EP son las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, enfermedades metabólicas (obesidad, síndrome metabólico), cánceres, artritis reumatoide y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.<sup>(26,27,28,29)</sup>

El principal vínculo entre la EP y las enfermedades sistémicas pudiera ser el proceso inflamatorio crónico que acompaña a estos trastornos. Esta asociación es bidireccional, ya que estos padecimientos se influyen mutuamente.<sup>(30)</sup>

Además de las endocrinopatías, como diabetes, otras enfermedades se vinculan a la destrucción del periodonto, como la inmunosupresión (sida) y los trastornos hematológicos (neutropenia).<sup>(16)</sup>

Se ha encontrado relación inversa entre el consumo de fibra dietética y la EP en adultos estadounidenses.<sup>(31)</sup>

Otros factores que incrementan el riesgo de periodontitis, como bajo nivel educacional y tener un seguro médico no privado, pudieran relacionarse más con la capacidad de atención estomatológica especializada y la disponibilidad de recursos financieros.<sup>(32)</sup>

En un estudio los pacientes con periodontitis reportaron con mayor frecuencia un nivel educativo más bajo, consumo de cigarrillo y alcohol. <sup>(33)</sup> Enfermedades sistémicas como diabetes, respiratorias, sanguíneas, artritis y tratamiento con medicamentos fueron más frecuentes en pacientes con periodontitis.

### **Factores de riesgo no modificables**

Los factores de riesgo no modificables incluyen edad, etnia y factores genéticos. <sup>(6)</sup>

#### **Edad**

El riesgo de EP se incrementa con el envejecimiento, lo que explica la alta prevalencia de esta enfermedad en la población de adultos mayores. <sup>(10,23)</sup> Se sugiere que la edad es un factor de riesgo para la pérdida del hueso alveolar y del ligamento, además del aumento en el tiempo de exposición a factores de riesgo local y general que participan en la destrucción tisular.

#### **Herencia**

La herencia es uno de los factores asociados a la EP que hace que unas personas sean más susceptibles que otras a la enfermedad. Se plantea que existe una compleja interrelación entre factores genéticos con factores ambientales y demográficos que demuestran las amplias variaciones entre diferentes poblaciones étnicas y raciales. <sup>(10)</sup>

Dentro de los factores genéticos, en la EP parece predominar la herencia poligénica, en vez de la herencia monogénica mendeliana. <sup>(16)</sup>

Se descubrió una asociación de rs1537415, localizado en el gen de glicosiltransferasa (GLT6D1), con la periodontitis agresiva, y de rs149133391, con la periodontitis crónica entre personas latinas, hispanas y afroamericanas. <sup>(34)</sup> En una pequeña población italiana se encontraron asociaciones entre polimorfismos de EFCAB4B (rs242016) y la periodontitis localizada. Se han informado otras asociaciones entre polimorfismos y EP.

Las periodontitis agresivas pueden estar influidas también por variaciones genéticas. <sup>(35)</sup>

### **Prevención de la enfermedad periodontal**

La prevención de la EP radica en la identificación de los principales factores de riesgo y el diseño de estrategias de intervención que los modifiquen positivamente. Medidas simples, como un correcto cepillado de los dientes y la atención sistemática estomatológica, favorecen una higiene bucal adecuada que reduce las probabilidades de formación de la placa dentobacteriana.

Otra medida efectiva es la eliminación del nocivo hábito de fumar.

El control adecuado de la diabetes mellitus y de otras enfermedades sistémicas reduce el riesgo de aparición y progresión de las enfermedades periodontales.

Deben evitarse o usarse con cautela los medicamentos que reducen la secreción salival o producen hipertrofia gingival, porque facilitan las enfermedades periodontales.

Los pacientes con situaciones de estrés crónico deben evaluarse por personal calificado para que les apliquen medidas efectivas contra el estrés.

Por último, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado de la EP reducen el riesgo de progresión de la enfermedad hacia estadios irreversibles y crónicos.

## **Conclusiones**

Las enfermedades periodontales son un grupo de trastornos de los tejidos de protección (gingivitis) o de sostén del diente (periodontitis), de carácter multifactorial donde están implicados factores infecciosos e inflamatorios.

En estas enfermedades desempeña un papel importante la inmunidad innata y adquirida con un proceso inflamatorio crónico que, desde una fase reversible que comprende la gingivitis, puede progresar hasta un daño irreversible del tejido de soporte del diente, conocida como periodontitis.

Los factores de riesgo de EP comprenden factores modificables y no modificables. Dentro de los factores modificables están el hábito de fumar, deficiente higiene bucal, cambios hormonales en las mujeres, diabetes mellitus, medicamentos y enfermedades sistémicas y dentro de los factores no modificables predominan la edad, etnia y factores genéticos.

La identificación de estos factores de riesgo permite el diseño y aplicación de estrategias de promoción y prevención de salud para evitar el desarrollo y progresión de las enfermedades periodontales.

## Referencias Bibliográficas

1. Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garci -Sesnich J, Vernal R, *et al.* Host response mechanisms in periodontal diseases. *J Appl Oral Sci.* 2015[citado 01/02/2020];23(3):329-355. Disponible en: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1678-77572015000300329](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1678-77572015000300329)
2. Orejuela Correa CT. Mecanismo de la inflamación en respuesta a la enfermedad periodontal. Patogénesis; terapia[Tesis]. Lima, Perú: Universidad Inca Garcilaso de La Vega; 2017.
3. Aguilar Soto FE, Sosa Morales FJ, Bojórquez Anaya Y, Fontes García Z. Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus. *RICS.*2017[citado 01/02/2020];6(11):61-86. Disponible en: <https://www.rics.org.mx/index.php/RICS/article/view/51>
4. Martínez Pérez ML, Camejo Roviralta L, Sánchez Sánchez RJ. Relación entre la enfermedad periodontal y la cardiopatía isquémica. *CCM.* 2019 [citado 01/02/2020];23(4).Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3345>
5. Sen S, Giamberardino LD, Moss K, Morelli T, Rosamond WD, Gottesman RF, *et al.* Periodontal Disease, Regular Dental Care Use, and Incident Ischemic Stroke. *Stroke.* 2018[citado 02/02 2020]; 49(2): 355-362. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5780242/pdf/nihms928899.pdf>
6. Makkar H, Reynolds MA, Wadhawan A, Dagdag A, Merchant AT, Postolache TT. Periodontal, metabolic, and cardiovascular disease: Exploring the role of inflammation and mental health.

Pteridines. 2018[citado 03/05/2020]; 29(1): 124-163.Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6350811/pdf/nihms-1004292.pdf>

7. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, *et al.* Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease. Int J Mol Sci. 2019[citado 15/01/2020];20(6):1414.Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6470716/pdf/ijms-20-01414.pdf>

8. Rafiei M, Kiani F, Sayehmiri K, Sayehmiri F, Tavirani M, Majid Dousti, Abdolkarim Sheikhi. Prevalence of Anaerobic Bacteria (*P. gingivalis*) as Major Microbial Agent in the Incidence Periodontal Diseases by Meta-analysis. J Dent Shiraz Univ Med Sci. 2018[citado 01/02/2020]; 19(3): 232-242.Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6092461/pdf/JDS-19-232.pdf>

9. Marchesan JT, Girnary M, Moss K, Monaghan ET, Egnatz GJ, Jiao Y, *et al.* Role of inflammasomes in the pathogenesis of periodontal disease and therapeutics. Periodontol 2000. 2020[citado 01/06/2020]; 82(1):93-114.Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6927484/>

10. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci (Qassim). 2017[citado 01/06/2020]; 11(2): 72-80. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5426403/pdf/IJHS-11-72.pdf>

11. Corona Martínez JD, Pérez Soto E, Sánchez Monroy V. Identificación molecular de bacterias en salud y enfermedad periodontal. Rev Odont Mex. 2019 [citado 02/07/2020];23(1): 23-30. Disponible en:

[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1870-199X2019000100023&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2019000100023&lng=es)

12. Franco C, Hernández Ríos P, Sorsa T, Bigueti C, Hernández M. Matrix Metalloproteinases as Regulators of Periodontal Inflammation. *Int J Mol Sci.* 2017[citado 02/02/2020];18(2):440. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5343974/pdf/ijms-18-00440.pdf>
13. Pereira Prado V, Asquino N, Apellaniz D, Bueno Rossy L, Tapia G, Bologna Molina R. Metaloproteinasas de la matriz extracelular (mmps) en Odontología. *Odontoestomatología.* 2016 [citado 02/09/2020]; 18(28):20-29. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-93392016000200004&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392016000200004&lng=es)
14. Martínez Aguilar V, Carrillo Ávila BA, Guzmán Marín E, Puerto Solís M, Bermeo Escalona JR, Pozos Guillén A. Proteína C reactiva como marcador inflamatorio en la enfermedad periodontal. *Nova scientia.* 2017 [citado 02/07/2020];9(19):51-64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21640/ns.v9i19.911>
15. Isaza- Guzmán DM, Tobón Arroyave SI, Martínez Pabón MC. Inmunopatogénesis de la enfermedad periodontal y células Th17: ¿continúa la controversia?. *Avances en Periodoncia.* 2016[citado 03/05/2020];28(3): 115-124. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852016000300002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852016000300002&lng=es)
16. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. *BMC Oral Health.* 2015[citado 03/07/2020];15(Suppl 1): 6. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/15/S1/S6>
17. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob Induc Dis.* 2019[citado 12/08/2020];17:40. Disponible en: <https://doi.org/10.18332/tid/106187>

18. Chang CH, Han ML, Teng NC, Lee CY, Huang WT, Lin CT, *et al.* Cigarette Smoking Aggravates the Activity of Periodontal Disease by Disrupting Redox Homeostasis- An Observational Study. *Sci Rep.* 2018[citado 18/08/2020]; 8:11055. Disponible en:

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6056417/pdf/41598\\_2018\\_Article\\_29163.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6056417/pdf/41598_2018_Article_29163.pdf)

19. Chen CS, Lee SS, Yu HC, Huang FM, Chang YC. Effects of nicotine on cell growth, migration, and production of inflammatory cytokines and reactive oxygen species by cementoblasts. *J Oral Sci.* 2015[citado 03/08/2020];10(2): 154-160. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1991790214000403>

20. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol.* 1991[citado 19/09/2020];18(3):182-189. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.1991.tb01131.x>

21. Najeeb S, Zafar MS, Khurshid Z, Zohaib S, Almas K. The Role of Nutrition in Periodontal Health: An Update. *Nutrients.* 2016[citado 20/04/2020];8(9): 530. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5037517/pdf/nutrients-08-00530.pdf>

22. Villegas Rojas IM, Herrada Soto Y, Reyes Martín B. Risk factor of chronic gingivitis in students aged 15-18 years. *Colon, 2013. Rev Med Electrón.* 2016 [citado 03/07 2020];38(3): 342-350.

Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242016000300004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242016000300004&lng=es)

23. Jiang H, Su Y, Xiong X, Harville E, Wu H, Jiang Z, *et al.* Prevalence and risk factors of periodontal disease among pre-conception Chinese women. *Reprod Health.* 2016[citado 12/08/2019]; 13(1): 141. Disponible en:

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5131524/pdf/12978\\_2016\\_Article\\_256.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5131524/pdf/12978_2016_Article_256.pdf)

24. Chapple IL, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*.

2013[citado 02/03/2019];84(4 Suppl):106-112. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12077>

25. Yanes Ruiz Y, Rubio Ríos G, Torres López MC, Cañizares Obregón Y. Factores de riesgo relacionados de la enfermedad periodontal. Pacientes diabéticos. Zaza del Medio. Taguasco. 2010. *Gac Méd Espirit*. 2016[citado 20/02/2020];18(1): 14-21. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1608-89212016000100003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212016000100003&lng=es)

26. Lopez de Andrés A, Vazquez Vazquez L, Martinez Huedo MA, Hernández Barrera V, Jimenez Trujillo I, Tapias Ledesma MA, *et al*. Is COPD associated with periodontal disease? A population-based study in Spain. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018[citado 30/03/2020];13:3435-3445.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6203114/pdf/copd-13-3435.pdf>

27. Bascones Martínez A, Bascones Ilundain J, Bascones-Ilundain C. Medicina periodontal (III). Enfermedad cardiovascular y Síndrome Metabólico. *Avances en Periodoncia*. 2017 [citado 02/07/2020];29( 3 ): 109-119. Disponible en:

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852017000300004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852017000300004&lng=es)

28. Roa Ignacio, del Sol Mariano. Obesidad, glándulas salivales y patología oral. *Colomb Med*. 2018[citado 02/07/2020];49(4):280-287. Disponible en:

[http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v49n4/es\\_1657-9534-cm-49-04-00280.pdf](http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v49n4/es_1657-9534-cm-49-04-00280.pdf)

29. Peña Lage M, Manresa Reyes L, Rodríguez Legrá E. Enfermedad periodontal y síndrome metabólico. *CCM*. 2014[citado 09/09/ 2020];18(2). Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v18n2/ccm14214.pdf>



30. Nagpal R, Yamashiro Y, Izumi Y. The Two-Way Association of Periodontal Infection with Systemic Disorders: An Overview. *Mediators Inflamm.* 2015[citado 24/03/2019]; 2015: 793898. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/mi/2015/793898/>

31. Nielsen SJ, Trak Fellermeier MA, Joshipura K, Dye BA. Dietary Fiber Intake Is Inversely Associated with Periodontal Disease among US Adults. *J Nutr.* 2016[citado 14/05/2020]; 146(12): 2530-2536. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5118764/pdf/jn237065.pdf>

32. Pardo Romero Fredy F, Hernández Luis J. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. *Rev Salud Púb.* 2018 [citado 18/09/2020]; 20(2): 258-264. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revsaludpublica/article/view/64654>

33. Maya Ramírez JC, Sánchez Lopera N, Posada López A, Agudelo-Suárez AA, Botero Javier E. Condición periodontal y su relación con variables sociodemográficas y clínicas en pacientes adultos de una institución docencia-servicio. *Rev Odont Mex.* 2017 [citado 02/08/2019]; 21(3 ): 165-172. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1870-199X2017000300165&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2017000300165&lng=es)

34. Morelli T, Agler CS, Divaris K. Genomics of periodontal disease and tooth morbidity. *Periodontol* 2000. 2020[citado 02/09/ 2020]; 82(1):143-156. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/prd.12320>

35. Frías Muñoz M, Araujo Espino R, Martínez Aguilar VM, Correa Alcalde T, Aguilera Galaviz LA, Gaitán Fonseca C. Aggressive Periodontitis and its Multidisciplinary Focus: Review of the Literature. *ODOVTOS-Int J Dent Sc.* 2017[citado 11/09/2019];19(3):27-33. Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/Odontos/article/view/28869/28915>

### **Financiamiento**

Autofinanciado.

### **Conflicto de intereses**

Los autores no refieren conflicto de intereses.



Esta obra está bajo [una licencia de Creative Commons Reconocimiento-](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

[No Comercial 4.0 Internacional.](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)