

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas

Periodontal pathogens and their relationships with systemic diseases

MsC. Maritza Peña Sisto, Dra. Milagros Calzado da Silva, Lic. Milagros González Peña, Dra. Sandra Cordero García y Dr. Hernay Azahares Argüello

Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Las enfermedades periodontales son infecciones caracterizadas por la presencia de más de 200 especies bacterianas que, por infestación metastásica, pueden llegar a diferentes órganos anatómicos y ocasionar cambios patológicos. En este artículo se describen los datos más importantes sobre el descubrimiento de los diversos patógenos periodontales en diferentes sistemas del organismo humano, sus aspectos epidemiológicos, mecanismos de acción, así como su relación con la patogenia de las diferentes enfermedades. También se hace mención especial de la presencia de estos gérmenes como iniciadores y perpetuadores de procesos sépticos en los sistemas cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, renal, nervioso, oftálmico y en el embarazo.

Palabras clave: patógenos periodontales, enfermedad periodontal, enfermedad sistémica, infección.

ABSTRACT

Periodontal diseases are infections characterized by the presence of more than 200 bacterial species that, through metastasic infection, can reach different anatomical organs and can cause pathological changes. In this work the most important data are described on the discovery of the diverse periodontal pathogens in different systems of the human organism, their epidemiological aspects, action mechanisms, as well as their relationship with the pathogenesis of different diseases. Special mention is also made on the presence of these germs as begginers and perpetuators of septic events in the cardiovascular, respiratory, gastrointestinal, renal, nervous, ophthalmic systems and in pregnancy.

Key words: periodontal pathogens, periodontal disase, systemic disease, infection.

INTRODUCCIÓN

En la cavidad bucal se desarrolla una microbiota característica que varía enormemente en las diferentes comunidades humanas, la cual es habitualmente comensal y mantiene un equilibrio armónico con el hombre.

La microbiota bucal parece desarrollar diferentes funciones beneficiosas para su hospedador, entre las cuales se destaca, la prevención de la colonización de las superficies bucales por patógenos potenciales.

En efecto, la cavidad bucal está permanentemente colonizada por una microbiota bacteriana residente que se organiza en ecosistemas donde se encuentran especies que, en ocasiones, pueden comportarse como patógenos. En el momento del nacimiento, la mucosa de la boca es a menudo estéril, pero puede contaminarse durante el paso a través del conducto vaginal. De 4 a 12 horas después del nacimiento se establecen *Estreptococos viridans* como miembros más prominentes de la flora residente.

Durante los primeros meses de vida se añaden estafilococos aerobios, diplococos gramnegativos, difteroides y ocasionalmente lactobacilos. Cuando comienza la dentición se establecen espiroquetas anaerobias, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, especies de *Rothia* y *Capnocytophaga*, así como algunos vibriones anaerobios y lactobacilos. En los adultos se encuentran especies de actinomycosis, en amígdalas y encías.^{1,2}

Una de las principales características de las bacterias es su capacidad de adaptación evolutiva a distintos medios y condiciones fisicoquímicas. La colonización bacteriana de las superficies (piel y mucosas) de los animales debió resultar fácil, pues ofrecían condiciones ideales para el desarrollo de las células.

En el origen de la infección bacteriana, como las periodontitis, está el inicio del proceso infeccioso y los mecanismos que conducen al desarrollo de signos y síntomas de la enfermedad. El resultado de la interacción entre bacterias y huésped, lo determinan las características que favorecen el establecimiento de las primeras dentro del segundo y su habilidad para lesionarlo, en oposición a los mecanismos de defensa de dicho huésped.³

Resulta oportuno señalar que entre las propiedades de las bacterias se encuentran: adherencia a las células huésped, invasividad, toxicogenicidad y capacidad para evadir el sistema inmunitario del huésped. Si las bacterias o las reacciones inmunológicas lesionan al huésped lo suficiente, la afección se manifiesta. Asimismo, las enfermedades periodontales son infecciones caracterizadas por la presencia de más de 200 especies bacterianas, que por infección metastásica, pueden llegar a diferentes órganos de la economía y ocasionar cambios patológicos.

Cada día existe un mayor interés por este grupo de bacterias asociadas a la enfermedad periodontal. El desarrollo de las técnicas microbiológicas durante los últimos 20 años permitió aclarar considerablemente las causas de las periodontitis; además, se han establecido grupos de microorganismos específicos para esta afección, especialmente las bacterias anaerobias denominadas patógenos periodontales.⁴

Muchos de estos microorganismos están también presentes en la aparición y agravamiento de diversas alteraciones en sitios distantes del organismo, razón por la cual los autores de este trabajo decidieron profundizar y revisar todas sus posibles asociaciones, lo cual permitirá establecer conductas más apropiadas en la práctica estomatológica.

En el último decenio se evidenció el lado inverso de la relación entre salud general y salud bucal, dado por los efectos potenciales de la enfermedad periodontal sobre una amplia variedad de sistemas de órganos. Este campo de la medicina periodontal plantea algunas interrogantes, tales como: ¿puede la infección bacteriana periodontal ejercer un efecto alejado de la cavidad bucal?

PATÓGENOS PERIODONTALES Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Se consideran patógenos periodontales a las bacterias anaerobias, entre las cuales figuran: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotellas*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella*, y *Capnocytophaga*; fuertemente asociadas a los diferentes tipos de periodontitis,⁴ aunque existen otros microorganismos asociados con menor frecuencia, los cuales también aparecen en las diversas formas de enfermedad periodontal.

Existen diversos factores de periodontopatogenicidad⁵ que permiten la acción de estos microorganismos a nivel del periodonto, los cuales se mencionan a continuación:

1. Elementos estructurales

- Adhesinas: contribuyen a la adhesión, agregación y congregación.
- Endotoxinas: activan la vía alterna del complemento y los macrófagos; además, provocan daño tisular y reabsorción ósea.
- Cápsulas y proteínas superficiales fijadoras de inmunoglobulinas (Ig) con efecto antiopsónico y de bloqueo de fagocitosis.
- Flagelos y estructuras relacionadas: favorecen la penetración subepitelial de las bacterias.
- Coagulasa lisa: crea una cubierta de fibrina alrededor de las bacterias y las protege de la acción fagocítica.

2. Exotoxinas: especialmente las leucotoxinas que destruyen polimorfonucleares (PMNs) y las epiteliotoxinas que favorecen la penetración subepitelial.

3. Exoenzimas: entre ellas se destacan: las impiedinas, las cuales disminuyen las defensas del hospedador (proteasas) y las agresivas, que originan la destrucción tisular (colagenasa, hialuronidasa, fosfatasa alcalina, condroitinsulfatasa).

4. Metabolitos, entre los cuales se encuentran: sulfídrico, amoniaco, aminas y ácidos grasos.

5. Compuestos de acción inmunoreguladora, tales como: los citotóxicos (activan policlonalmente los linfocitos B o los que inhiben su proliferación), los que activan los linfocitos T supresores, los que inhiben o activan la quimiotaxis de los PMNs, los que inhiben la destrucción intracelular de las bacterias y los que estimulan la degradación lisosómica.

Las bacterias de acuerdo con su potencial de periodontopatogenicidad, se clasifican en 4 grupos, de la manera que sigue:⁵

- Grupo A: Los que están dotados de muchos de los factores que se han señalado.

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotellas*
- *Bacteroides forsythus*,
- *Capnocytophaga*,
- *Actinomyces viscosus*
- *Peptoestreptococcus*

- Grupo B: Las que siendo anaerobias facultativas contribuyen a crear el bajo potencial de óxido reducción del surco gingival.

- *Enterococcus spp*
- *Corynebacterium spp*
- *Campylobacter spp*
- *Eikenella corrodens*
- *Haemophilus spp*
- *Streptococcus spp*
-

- Grupo C: Las que actúan a nivel del periodonto por su actividad proteolítica y especialmente excretan factores nutricionales para las bacterias periodontopatógenas propiamente dichas.

- *Clostridium spp*
- *Mitsuokella dentalis*
- *Selenomonas spp*
- *Bifidobacterium spp*
- *Veillonella spp*
- *Peptococcus niger*
- *Eubacterium spp*

- Grupo D: Las que se aislan del surco gingival y en ciertas periodontitis no se conocen cuáles son exactamente los factores de virulencia a este nivel.

- *Mycoplasma*

A continuación se explican los factores de virulencia y los principales microorganismos que las poseen:⁶

- La cápsula: compuesta por polisacáridos, enmascara las bacterias de los fagocitos, razón por la cual es un factor antifagocitario. También la poseen, los *Prevotellas*, la *Porphyromona gingivalis*, y los *Bacteroides*, entre otros.

- Las fimbrias: compuestas por la proteína llamada pilina, la cual le permite a la bacteria adherirse fuertemente a las superficies que más la favorecen, bien sea por nutrientes o por falta de defensa orgánica. Muchos bacilos poseen estas estructuras, entre ellos figuran: *Porphyromona gingivalis* (*Pg*), *Actinibacillus actinomycetemcomitans* (*Aa*), *Prevotellas intermedia* (*RL*), *Bacteroides forsythus* y *Capnocytophaga ochracea*, además de otros que habitan en el surco gingival, pueden ser calificados como periodontopatógenos clásicos.

- Presencia de receptores: son aquellas proteínas de carga negativa que poseen las bacterias en su superficie, las cuales les permiten adherirse a los tejidos orgánicos de cargas positivas. Esto le posibilita a los microorganismos evitar las fuerzas de

desplazamiento a que pueden estar sometidos; muchas bacterias bucales tienen ese tipo de mecanismo de adhesión.

- Producción de adhesinas: son sustancias de naturaleza glucopeptídica que les permiten a las bacterias adherirse químicamente a la fibronectina (proteína orgánica que recubre los tejidos), aunque esta físicamente trate de rechazarlas.
- Producción de polisacáridos extracelulares de alto peso molecular por parte de algunas bacterias, tales como: estreptococos del grupo *viridans* (*S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. salivarius*), así como algunos lactobacilos y *Actinomyces*, que lo hacen a partir de la sacarosa que se ingiere en exceso y se queda en la placa o en los espacios retentivos de los dientes y gracias a la acción de exoenzimas (de acción extracelular) originan mután, o dextrán (que son glucanos) y leván que es un fructano soluble. El mután o mutano es muy adhesivo y le permite a muchas bacterias resistir las fuerzas de desplazamiento; por su parte los dextranos y levanos usualmente son reserva alimenticia bacteriana.
- Endotoxinas: son los lipopolisacáridos (LPS) que forman parte integral de la pared de los gramnegativos y al liberarse con la muerte del microorganismo, tienen efectos tóxicos. Las enzimas líticas (colagenasa, hialuronidasa, lecitinasa, condroitinsulfatasa, entre otras) destruyen los tejidos vivos y permiten a las bacterias introducirse en ellos, razón por la cual son llamadas factores de invasividad. Muchas bacterias de la microbiota bucal, producen enzimas líticas, especialmente *Pg*, *RL*, *Aa*, *Capnocytophaga*, y otras como el *Peptostreptococcus magnum*.

¿Todas las cepas son de periodontopatógenos virulentos? ⁷

No todas las especies de una misma bacteria causan procesos patológicos, ni en todo paciente con una bacteria patógena se generará una enfermedad. También, resulta interesante la pequeña cantidad de personas con bolsas periodontales avanzadas y la prevalencia de *Pg* y *Aa* en ellas. No todos los serotipos de *Aa* antes mencionados son patógenos; asimismo se pueden encontrar cepas avirulentas de *Porphyromonas gingivalis* o de otro periodontopatógeno en un surco sano, lo cual se puede explicar mediante 4 hipótesis:

1. Existen virus que parasitan las bacterias denominadas bacteriófagas y les confieren nuevas características, por ejemplo: el *Corinebacterium diphtheriae*, agente etiológico de la difteria.
2. Además, la cantidad de bacterias encontradas en el surco (por buena higiene bucal), no son suficientes para iniciar o agravar una afección.
3. Que estas no se encuentran en el sitio apropiado y en este caso será en contacto con la inserción epitelial o con el epitelio del surco.
4. Que las defensas del huésped son muy competentes.

Los mecanismos antes expuestos son los que permiten a su vez, que estos microorganismos estén asociados a diferentes infecciones del organismo que, por infectación metastásica, les permiten llegar a sitios distantes, debido a diferentes maniobras odontológicas que facilitan su diseminación.

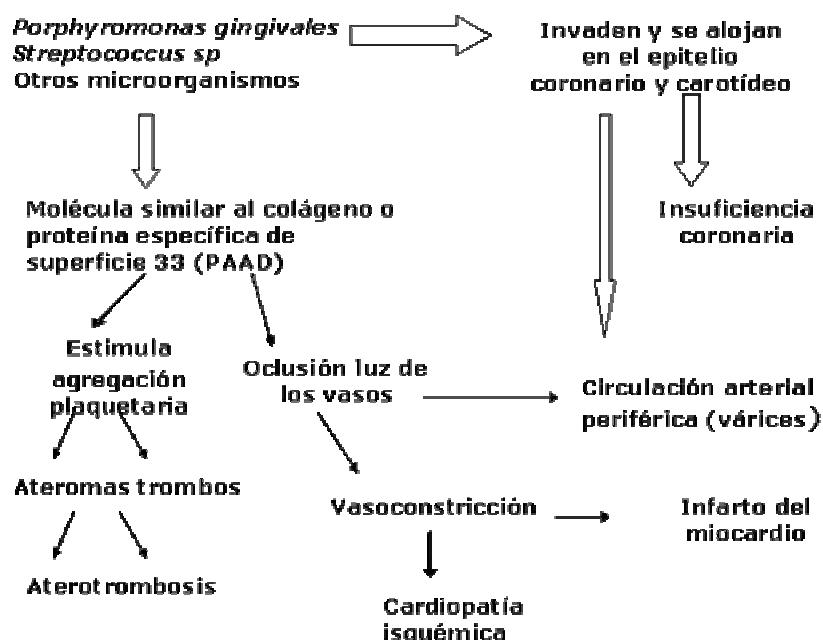
Algunos autores ⁸ han intentado cuantificar la incidencia de bacteriemia tras la realización de diferentes tratamientos odontológicos (tartectomías y raspado, así como alisado radicular). Se ha descubierto que la magnitud de estas bacteriemias depende del grado de inflamación e infección bucal; además, se estima que de 0 a 85

% de ellas, tras extracciones dentarias, son más frecuentes en dientes con enfermedad periodontal. La incidencia posterior a una cirugía periodontal se sitúa aproximadamente en 58 %.

Cabe decir que de 4 a 19 % de los casos con endocarditis infecciosa requieren tratamientos odontológicos. En las endocarditis tardías, los estreptococos del grupo *viridans*, los enterococos y algunos anaerobios facultativos (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*) son los principales patógenos.⁹

Hasta hace poco tiempo no existían pruebas de que los estreptococos que causaban las endocarditis bacterianas tuvieran origen bucal; fue a partir de estudios recientes de enfermos con esta afección¹⁰ cuando se demostró que las cepas de *Streptococcus viridans* eran idénticas a las encontradas en la cavidad bucal, específicamente en bolsas periodontales.

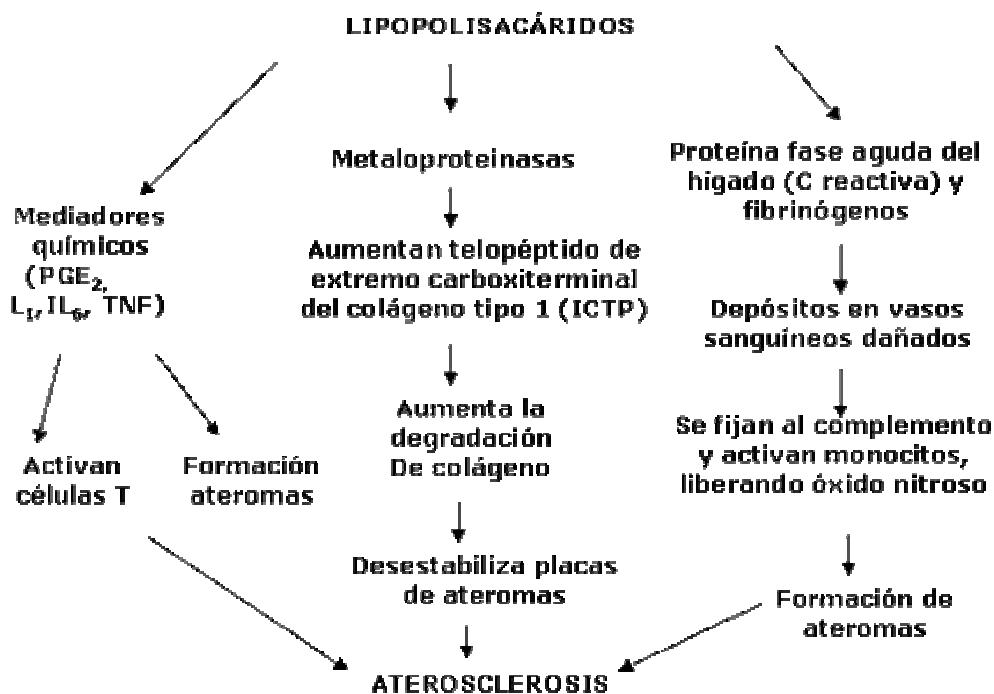
La endocarditis es la inflamación en el endocardio del tejido fundamentalmente valvular y más comúnmente a nivel de la válvula mitral. Esta puede ocurrir por: lesión endocárdica previa, enfermedad reumática, cardiopatías isquémicas o prótesis valvulares. En 43 % de los casos, esto representa que 1 de cada 1000 casos están asociados a infecciones bucales por bacteriemia, como puede ocurrir en la enfermedad periodontal durante el sondaje, la tartrectomía, los tratamientos quirúrgicos, entre otras maniobras.¹¹ Por otra parte, una placa de ateroma contiene todos los patógenos periodontales reconocidos que además intervienen en su formación.



Cabe agregar que la Food and Drug Administración de Estados Unidos de Norteamérica creó el Periostat®, el Atridox® y el Periochip®, medicamentos periodontales con doxiciclina, los cuales son administrados a estos pacientes, pues en las endocarditis están presentes muchos patógenos periodontales, entre los que figuran: *Streptococcus*

spp viridans y aureus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Eikenella corrodens y ocasionalmente, Capnocytophaga chracea, así como los lactobacilos. ¹²

Los lipopolisacáridos liberados por todos estos patógenos pueden facilitar la formación de una placa de ateroma, a través de los siguientes mecanismos.



De todas las infecciones que pueden producirse en el organismo, las neumonías por aspiración constituyen 18 de cada 100 y dos terceras partes de ellas ocurren en ancianos e inmunodeprimidos; están muy asociadas a patógenos periodontales como: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Prevotella* y *Streptococcus*.

A continuación se presentan los mecanismos propuestos:

La aspiración de bacterias ocurre fundamentalmente en el área orofaringea, cuando bacterias gramnegativas de las bolsas periodontales, así como otros patógenos respiratorios penetran y se extienden por el tracto respiratorio bajo hasta llegar al pulmón. Además, la colonización bacteriana que va directamente a la pared vascular por enzimas salivales hidrolíticas, las cuales favorecen la adhesión y colonización, propician la formación de la placa dental bacteriana y alteran las superficies mucosas. Por otro lado, en el endotelio vascular, las bacterias alteran la hemostasia endotelial que tiende a un estado protrombótico y proaterogénico.¹³

Actualmente existen criterios a favor y en contra acerca de la transmisión por vía oral-oral del *Helicobacter pylori*. Tanto la saliva como la placa dental han sido implicadas como posibles vías de adquisición de la infección por este microorganismo, al ser detectada su presencia en múltiples estudios. Por lo tanto, se considera que la cavidad bucal es un reservorio importante para esta bacteria y representa un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal.¹⁴

El hecho de que la cavidad bucal constituya un reservorio permanente no está probado aún, pero temporalmente sí es posible por las razones siguientes:

- Reflujo gástrico
- Reinfección de los pacientes después del tratamiento antibiótico
- Mejoría de pacientes sintomáticos después de terapia periodontal

Haley M¹⁵ refiere una relación significativa entre las periodontopatías y la insuficiencia renal crónica (IRC), debido a la disminución de células polimorfonucleares (PMN) que representan la primera línea de defensa en relación con las bacterias que intervienen en la enfermedad periodontal, las cuales pueden, a través de la liberación de mediadores químicos como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), producir nefritis y necrosis tubular aguda, además de la formación de trombos que pueden ocasionar daño renal.

También, con las terapias inmunosupresoras realizadas a pacientes con IRC, a los cuales se les ha realizado trasplante renal, se inhibe el efecto inductor de inflamación gingival de la placa, de manera tal que aumenta el número de microorganismos y sus consecuencias renales.¹⁶

Las especies de *Capnocytophaga* y *Rothia* en pacientes granulopénicos con inmunodeficiencia, pueden llegar a producir en otros órganos graves lesiones oportunistas, tales como: endocarditis o bacteremia; además, el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* se considera un patógeno oportunista aislado en las endocarditis, osteomielitis y abscesos cerebrales que, junto con las *Porphyromonas gingivalis*, han sido aislados en un gran número de infecciones en pacientes inmunocomprometidos.¹⁷

Otras especies de *Actinomyces*, aisladas en bolsas periodontales, son causantes potenciales de serias infecciones en seres humanos. Las manifestaciones clínicas, severidad y prognosis en un huésped infectado varían en dependencia de la ruta de la infección y un sistema inmune apropiado, aunque afortunadamente se encuentran con poca frecuencia.¹⁸

Khader Y et al¹⁹ encontraron que la infección periodontal activa por virus herpes permite el sobrecrecimiento subgingival de bacterias periodontopatógenas. También han detectado la infección activa por citomegalovirus con niveles elevados de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, lo que trae aparejado una repercusión inversa con la ayuda de los patógenos periodontales y la continuación de los virus en el organismo, con las consecuentes manifestaciones virales.

Los autores de este artículo consideran que tienen poca evidencia microbiológica de una potencial relación entre infecciones bucales y sistémicas, pero estudios realizados en este medio brindan datos interesantes al relacionar partos pretérminos con bajo peso al nacer, influenciados por la presencia de enfermedad periodontal en estas madres, con mayor probabilidad en ellas de estos resultados adversos en el embarazo que en las que tienen una buena salud periodontal.

Si se tiene en cuenta que las embarazadas son propensas a la enfermedad periodontal por los cambios hormonales asociados en esta etapa y a partir de las recientes publicaciones que relacionan dicha afección con el bajo peso al nacer en partos pretérmino, aumenta la necesidad de investigar sobre el reconocimiento del periodonto como un foco de infección con efectos sistémicos y de amplio alcance.

Las infecciones genitourinarias (IGU) producidas por diversos microorganismos en gestantes con afección periodontal provocan dos veces más partos pretérmino que en madres sanas, aunque también aparecen complicaciones en enfermedades subclínicas y en corioamnionitis donde no es posible aislar ningún microorganismo.²⁰

Desde el punto de vista fisiológico, durante toda la gestación, se produce un aumento de los niveles intraamnióticos de prostaglandinas (PGE 2) y del factor de necrosis tumoral alfa, hasta alcanzar un nivel suficiente en el momento del parto, para inducir la dilatación cervical. Las IGU producen un aumento artificial de estos mediadores, al igual que las infecciones que se originan en otros sitios a distancia.²¹

Las infecciones periodontales suponen un depósito de microorganismos anaerobios gramnegativos, lipopolisacáridos y endotoxinas que estimulan la producción de citoquinas derivadas del hospedero, las cuales favorecen la producción de PGE 2.²² Lógicamente esto podría suponer un riesgo para la unidad fetoplacentaria, aunque fuera de un modo transitorio.

Múltiples estudios²³ han demostrado que el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y la *Porphyromonas gingivales* (microorganismos principales de la enfermedad periodontal inducidos experimentalmente) son capaces de activar los monocitos en sangre periférica con el consiguiente aumento de interleucinas 1 y 6 (IL-1 y IL-6) y del TNF α, las cuales se asocian a la disminución del peso fetal y al aumento de la muerte fetal en animales de experimentación. También es conocida la relación existente entre la concentración de PGE 2 en el fluido crevicular y el líquido amniótico. Estos datos indican claramente la asociación entre infección periodontal y los resultados adversos del embarazo, aunque no se ha establecido una relación causa-efecto definitiva.

Por otra parte, se ha admitido que ciertas uveítis anteriores son de origen infeccioso, debido a la sensibilización del tejido uveal por microorganismos que pueden ser comensales; esto ha provocado la búsqueda de focos infecciosos a distancia, cuya eliminación determina la remisión de la uveítis y rompe el ciclo de recidivas. En la literatura médica consultada se notifican dos casos de pacientes con cuadro clínico de uveítis crónica de origen desconocido, además de focos infecciosos de origen endodóntico y periodontal; en ambos se evidenció que con la erradicación de las infecciones bucales se eliminó el cuadro infeccioso ocular.²⁴

El surco gingival es asiento de gran cantidad de vida microbiana y se le reconoce como el nicho anaerobiótico más completo que existe en el organismo, debido a que tiene un Eh o potencial redox (capacidad de óxido-reducción) sumamente bajo (a veces menos de 300 mV). Es una cavidad muy pobre en oxígeno, el cual es consumido por las bacterias anaeróbicas facultativas que en él habitan, de manera tal que posibilita un ambiente muy especial para las bacterias anaeróbicas estrictas, puesto que quizás sea el sitio orgánico con más vida bacteriana de este tipo en el organismo.

Cuando existen condiciones normales, en el surco habitan gran cantidad de bacterias, dentro de las cuales predominan: cocos grampositivos y entre ellos: estreptococos del grupo sanguis (*S. sanguis*, *S. parasanguis*, *S. oralis* y otros); estreptococos del grupo mitis (*S. mitis*, *S. miller*, *S. anginosus*, entre otros); *Veillonella parvula* (un coco gramnegativo); *Actinomyces naeslundii* y *viscosus* (dos bacilos grampositivos); *Rothia dentocariosa* (bacilo grampositivo); también se encuentran en pequeñas cantidades: *Leptotrichia*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Eubacterium*, así como numerosos bacilos anaeróbicos estrictos.²⁵

CONCLUSIONES

Existen coincidencias en todos los autores de la bibliografía médica consultada con respecto a la acción y composición de la microflora periodontal patógena; las divergencias radican en si verdaderamente pueden ser las iniciadoras de enfermedades infecciosas a distancia. A partir de los agentes patógenos periodontopáticos y sus mecanismos de acción que permiten reacciones inmunoinflamatorias en sitios distantes y pueden, a través del torrente sanguíneo, causar bacteriemias o infecciones en órganos determinados, la enfermedad periodontal puede ser considerada un factor importante en la aparición de ciertas alteraciones infecciosas sistémicas. Por estas razones, los autores de este trabajo consideran apropiado tener en cuenta los múltiples estudios clínicos realizados que aseveran la afirmación anterior, así como extender y profundizar en los aspectos microbiológicos que sustentan estas teorías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jawetz E, Melnick J, Adelberg E. Microbiología Médica. 14 ed. México, DF: Editorial El Manual Moderno. p. 2009.
2. Savage A, Eaton KA, Moles DR, Needleman I. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *J Clin Periodontol.* 2009;36(6):458-67.
3. Peña Sisto M, Peña Sisto L, Díaz Felizola Á, Torres Keiruz D, La O Salas N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. *Rev Cub Estomatol.* 2008 [citado 20 Oct 2011];45(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072008000100006&script=sci_arttext
4. Guilarte C. Patógenos periodontales. *Acta Odontol Ven.* 2001;39(3):91-3.
5. Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol.* 2007;78(7 Suppl):1387-99.
6. Pareja Vásquez MC, Benza Bedoya RJ. El actinobacilo *actinomycetemcomitans* ¿es el patógeno periodontal más importante? *Gac Odontol.* 2002;3(3):6-9
7. Goldenberg RL, McClure EM, Belizán JM. Commentary: reducing the world's stillbirths. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9 (Suppl 1):S1.
8. Niedzielska I, Janic T, Cierpka S, Swietochowska E. The effect of chronic periodontitis on the development of atherosclerosis: review of the literature. *Med Sci Monit.* 2008;14(7):103-6.
9. Dietrich T, Jimenez M, Krall Kaye EA, Vokonas PS, Garcia RI. Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease. *Circulation.* 2008;117(13):1668-74.
10. Kozarov EV, Dorn BR, Shelburne CE, Dunn WA, Progulske-Fox A. Human atherosclerotic plaque contains viable invasive *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2005;20:17-25.

11. De Pablo P, Chapple IL, Buckley CD, Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol.* 2009;5(4):218-24.
12. Papapanou Panos N. Populations studies of microbial ecology periodontal health and diseases. *Ann Periodontol.* 2003;7:54-61.
13. Perrone M, González G, Camorlinga M, Corrente M, Canazza M, Lecuna V, et al. Identificación de genotipos de Helicobacter pylori provenientes de placa dental en población venezolana. *Acta Odontol Ven.* 2006;44(1):58-63.
14. Offenbacher S, Beck JD, Jared HL, Mauriello SM, Mendoza LC, Couper DJ, et al. Effects of periodontal therapy on rate of preterm delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2009;114(3):551-9.
15. Haley M. Influencia de las infecciones periodontales sobre la salud sistémica. *Ann Periodontol.* 2003;21:197-209.
16. Guillarte C, Pardi G, Céspedes C. Cambios taxonómicos en el grupo de bacilos anaerobios gram negativos de interés en odontología. *Acta Odontol Ven.* 2005;43(3):327-29.
17. Águeda A, Echeverría A, Manau C. Asociación entre periodontitis de la embarazada y recién nacidos prematuros o de bajo peso. *Med Oral Patol Cir Bucal.* 2008;13(5):284-91.
18. Tarannum F, Faizuddin M, Madaiah H. Gingival crevicular fluid prostaglandin E2 level as a predictor of preterm low birth weight: a pilot investigation. *J Oral Sci.* 2011;53(3):293-300.
19. Khader Y, Al-shishani L, Obeidat B, Khassawneh M, Burgan S, Amarin ZO, et al. Maternal periodontal status and preterm low birth weight delivery: a case-control study. *Arch Gynecol Obstet.* 2009;279(2):165-9.
20. Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Vastardis S, Delarosa RL, Pridjian G, Buekens P. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case control study. *J Periodontal.* 2009;80(11):1742-9.
21. Fardini Y, Chung P, Dumm R, Joshi N, Han YW. Transmission of diverse oral bacteria to murine placenta: Evidence for the oral microbiome as a potential source of intrauterine infection. *Infect Immun.* 2010;78(4):1789-96.
22. Jeffcoat M, Parry S, Sammel M, Clothier B, Catlin A, Macones G. Periodontal infection and preterm birth: successful periodontal therapy reduces the risk of preterm birth. *BJOG.* 2011;118(2):250-6.
23. Bey A, Gupta ND, Khan S, Ashfaq N, Hadi SA. Periodontitis: a significant risk factor for preterm low birth weight (PTLBM) babies. *Biology and Medicine.* 2011;3(2):158-63.
24. Díaz Fernández JM, Jardón Caballero J, Pérez Arredondo R. Manifestaciones metafocales de infección odontógena y su relación directa con oftalmopatías. MEDISAN. 2009 [citado 20 Oct 2011];13(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_2_09/san12209.htm

25.Farias Rodríguez F. Enfermedad periodontal y microorganismos periodontopatógenos. ODOUS Científica. [citado 20 Oct 2011]. Disponible en:
<http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v4n1/4-1-2.pdf>

Recibido: 21 de marzo de 2012.

Aprobado: 24 de mayo de 2012.

Maritza Peña Sisto. Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, avenida de las Américas, entre calles I y E, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba.
Correo electrónico: calzado@medired.scu.sld.cu