

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas**The periodontal disease as a risk for systemic diseases**

MSc. Dra. Maritza Peña Sisto ^I; MSc. Dra. Liliana Peña Sisto ^{II}; Dra. Ángela Díaz Felizola ^{III}; Dra. Deysi Torres Keiruz ^{IV}; Dra Niurka Lao Salas ^V

^I Especialista de II Grado en Periodontología. Máster en Atención Primaria de Salud y en Urgencias Estomatológicas. Instructora. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Especialista de I Grado en MGI y Oftalmología. Máster en Urgencias Médicas. Instructora. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

^{III} Especialista de I Grado en Periodontología. Profesora Consultante. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

^{IV} Especialista de I Grado en Periodontología. Máster en Medicina Natural y Tradicional. Instructora. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

^V Especialista de I Grado en Prótesis Estomatológica. Instructora. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva acerca de la presencia de enfermedad periodontal como factor de riesgo asociado con diversas enfermedades sistémicas. Algunos autores han propuesto el nacimiento de la medicina periodontal, como nueva disciplina, para explicar estas asociaciones. Las evidencias que emergieron en el último decenio arrojaron luz sobre el lado inverso de la relación entre salud general y salud bucal, o sea, los efectos potenciales de la enfermedad periodontal sobre una amplia variedad de sistemas de órganos. En los últimos años han surgido numerosos informes basados en estudios epidemiológicos en los que las infecciones buco-dentales se asocian con enfermedades sistémicas, entre ellas alteraciones cerebrovasculares, respiratorias, diabetes mellitus y resultados adversos del embarazo, debido a los lipopolisacáridos, las bacterias gramnegativas viables del biofilm y citoquinas proinflamatorias que pueden ingresar al torrente sanguíneo e influir en la salud general y susceptibilidad a ciertas enfermedades. Se reúnen los modelos de interacción y mecanismos propuestos, además de evidencias que sustentan las teorías proclamadas, prestando especial interés a la causalidad entre ambos procesos.

Palabras clave: enfermedad periodontal, riesgo, enfermedades sistémicas.

ABSTRACT

An exhaustive bibliographic review of the presence of the periodontal disease as a risk factor associated with diverse systemic diseases was made. Some authors have proposed the emergence of periodontal medicine as a new discipline to explain these associations. The evidences that appeared in the last decade shed light on the opposite side of the relation between general health and oral health, that is, the potential effects of the periodontal diseases on a wide range of organ systems. In the last years, several reports have been based on epidemiological studies in which the oro-dental diseases are associated with systemic diseases, such as cerebrovascular and respiratory disorders, diabetes mellitus and adverse results of pregnancy, due to the lipopolysaccharids and the gram-negative viable bacteria in the biofilm and proinflammatory cytokines that may enter the blood stream and influence on general health and on the susceptibility to certain diseases. The proposed models of interaction and mechanisms, as well as some evidences supporting the stated theories, are collected, giving special emphasis to the causality between both processes.

Key words: Periodontal disease, risk, systemic diseases.

INTRODUCCIÓN

La asociación entre infecciones microbianas orales como las periodontopatías y los desórdenes sistémicos no es un concepto nuevo. Fue planteado por primera vez por los sirios en el siglo VII antes de Cristo.¹

Con el paso del tiempo fueron evolucionando estas ideas, y ya en el siglo XVIII, *Benjamín Rush* afirmó que la artritis solo podía ser tratada después de extraer dientes permanentes en mal estado. En 1910, *William Hunter*, médico inglés, habló de infecciones bacterianas al nivel de cerebro, corazón y pulmón provenientes de dientes infectados. A finales del siglo XX (1992), *Rams* y *Slots* plantearon que las infecciones buco-dentales pueden integrarse al grupo de causas relacionadas con cuadros mórbidos generales, capaces de llevar el paciente a la muerte.²

En la actualidad, la Academia Americana de Periodoncia publicó una revisión de diversas enfermedades, para las cuales la enfermedad periodontal (EP), podría ser un fuerte factor de riesgo. En el Taller Mundial de Periodoncia se introduce el término de *medicina periodontal*, como una medicina que se centra en las relaciones entre las patologías periodontales y generales y su pausibilidad biológica en grupos humanos y modelos animales.³

Las patologías periodontales incluyen todas las alteraciones de cualquier origen, que ataquen los tejidos del periodonto. Ellas comprenden la enfermedad gingival, la enfermedad periodontal y las diversas manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas.⁴

La enfermedad periodontal es un trastorno que afecta las estructuras de inserción del diente y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal, ósea y por último la posible pérdida de los dientes.⁵

Según datos aportados por *Genco*,⁶ afectan aproximadamente al 18 % de la población comprendida entre 25 y 30 años, con franca tendencia al incremento de su incidencia con la edad, siendo la principal causa de pérdida dental en individuos adultos. El Centro Nacional de Estadísticas de la Salud y el Instituto Nacional para Investigaciones Dentales en los EE.UU.,⁷ informan que del 5 al 20 % de la población sufre de formas graves de periodontitis destructiva.

En nuestro país se dispone de pocos estudios publicados sobre prevalencia, pero presentan un comportamiento similar.⁸

Está ampliamente reconocida la influencia de los factores hospederos sobre la patogénesis y progresión de las enfermedades periodontales, pero se conoce muy poco aún acerca de las consecuencias de un periodonto enfermo sobre el estado sistémico del individuo.

En los últimos años, han surgido numerosos informes^{9,10} basados en estudios epidemiológicos, en los que las infecciones buco-dentales se asocian con enfermedades sistémicas, entre ellas alteraciones cerebrovasculares, respiratorias, diabetes mellitus y resultados adversos del embarazo, debido a los lipopolisacáridos (LPS), las bacterias gramnegativas viables del biofilm y citoquinas pro inflamatorias que pueden ingresar al torrente sanguíneo e influir en la salud general y susceptibilidad a ciertas enfermedades.

La enfermedad periodontal es una agresión patógena e inflamatoria, continua a nivel sistémico, por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas que permite a través de 3 mecanismos el paso de bacterias y sus productos al organismo:¹¹

Infección metastásica o bacteriemia: los microorganismos ingresan al torrente sanguíneo, no son eliminados y se diseminan.

Daño metastásico: por las endotoxinas y lipopolisacáridos liberados y letales para las células.

Inflamación metastásica: por las reacciones antígeno anticuerpo y la liberación de mediadores químicos.

La revista internacional de medicina oral del 2002 planteó este modelo para explicar los efectos sistémicos y locales que causa la EP por bacteriemia. Un mecanismo general con inducción de proteína reactiva del hígado, fibrinógenos, anticuerpos y citoquinas y efectos locales producidos por la estimulación de agregación plaquetaria, de macrófagos, de molécula adhesión intracelular (ICAM) y de proteína quimioáptica de monocitos (MCP), lisis de cápsulas fibrosa y formación de nuevas células.

Sin embargo, frente a estos datos surge un factor de confusión; las infecciones bucales son uno de los muchos factores importantes que pueden influir en las enfermedades sistémicas y, como consecuencia, es difícil comprobar la relación causa efecto. Nos preguntamos si realmente existe la medicina periodontal.

Este estudio pretende reunir los modelos de interacción y mecanismos propuestos, además de evidencias que sustenten este ya no tan nuevo concepto.

Enfermedad periodontal enfermedades sistémicas

Las evidencias que emergieron en el último decenio arrojaron luz sobre el lado inverso de la relación entre salud general y salud bucal, esto es, los efectos potenciales de la EP sobre una amplia variedad de sistemas de órganos. Este campo de la medicina periodontal plantea aún importantes preguntas: ¿puede la infección bacteriana periodontal, ejercer un efecto alejado de la cavidad bucal, llegando a ser un factor de riesgo para enfermedades sistémicas?

Múltiples han sido los estudios¹² que han tratado de demostrar la asociación existente entre enfermedad periodontal y alteraciones cardiovasculares. *Mattila* desde el 1989 hasta el 1995, *DeStefano* en 1993, *Beck* y *Joshi* en 1996, *Genco* en 1997, *Arbes* en 1999, y *Hujoel* y *Wu* en el año 2000, llegaron todos a relacionar ambas enfermedades, con resultados de riesgo significativos. Aunque no se ha podido demostrar que es el agente causal, ha alcanzado cifras de riesgo mayores de 1, en todos los casos, lo cual evidencia su acción como posible factor de riesgo.

Entre las afecciones con que se relaciona la enfermedad periodontal y el sistema cardiovascular (SCV) se encuentran: endocarditis bacteriana, infarto del miocardio, cardiopatía isquémica, trombosis, insuficiencia coronaria y venas varicosas.

En el 43 % de los casos, esto representa 1 de cada 1000; las endocarditis están asociadas con infecciones orales por bacteriemia, como puede ocurrir en la EP durante el sondaje, la tartectomía, los raspados y alisados radiculares y en los tratamientos quirúrgicos entre otras maniobras.^{13,14}

Se plantea que los microorganismos y productos bacterianos de la EP, pasan al torrente sanguíneo y se alojan en válvulas anómalas del corazón y en tejidos cardíacos previamente dañados, causando la inflamación del endocardio.

Una explicación mucho más detallada merece la aterosclerosis, que es conocida como el estrechamiento de las arterias debido a la formación de una placa sobre la superficie interna de su pared. Una placa de ateroma contiene todos los patógenos periodontales reconocidos (*Porphyromonas gingivales*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotellas*, *Bacteroides forsythus*), que además intervienen en su formación al liberar lipopolisacáridos.¹⁵

Estos lipopolisacáridos intervienen en la liberación de mediadores químicos que activan células T y la formación de ateromas, actúan sobre las metaloproteinasas que intervienen en la desestabilización de las placas de ateroma y actúan sobre la proteína de fase aguda del hígado, y los fibrinógenos que intervienen también en la formación de ateromas. Además estimulan la proliferación vascular del músculo liso, provocando degeneración grasa y coagulación intravascular, que facilita todos estos eventos ya presentados.¹⁶

Otros mecanismos por los cuales puede actuar la EP es a través de la invasión directa de los microorganismos al epitelio coronario y carotídeo provocando várices e insuficiencia coronaria.

La relación entre EP y enfermedades respiratorias se establece siempre que exista fallo en los mecanismos de defensa. Las patologías más frecuentemente asociadas son: neumonía bacteriana, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y abscesos pulmonares.

Las neumonías por aspiración constituyen 18 de cada 100 de todas las infecciones del organismo y dos terceras partes de ellas ocurren en ancianos e inmunodeprimidos, muy asociadas con los patógenos periodontales ya citados. Estudios analíticos han encontrado 4,5 veces más riesgo de padecer algún tipo de EPOC si se presenta placa dentobacteriana (PDB) periodonto-patógena y estudios de correlación entre EPOC y grados de pérdida ósea alcanzó tasas de 1,8 %. No obstante estos datos, se necesitan estudios prospectivos bien diseñados.^{17,18}

Los mecanismos propuestos son los siguientes:

La aspiración de bacterias ocurre fundamentalmente del área orofaríngea cuando bacterias gramnegativas de las bolsas periodontales y otros patógenos respiratorios, penetran y se extienden por el tracto respiratorio bajo hasta llegar a pulmón.

Colonización bacteriana que ocurre directamente a la pared vascular por enzimas salivales hidrolíticas que favorecen la adhesión y colonización, al propiciar la formación de PDB y alterar las superficies mucosas. Además, las bacterias en el endotelio vascular, alteran la hemostasia endotelial, con inclinación a un estado protrombótico y proaterogénico.

Liberación de mediadores químicos alteran el epitelio respiratorio propiciando la aparición de todas estas patologías, como las MMP, FNT alfa, IL1, IL6 que destruyen el colágeno, destruyen células endoteliales e interfieren en los mecanismos de defensa.

La diabetes mellitus es producida por un déficit en la producción de insulina por las células B de los islotes de Langerhans en el páncreas.

Constituye un factor de riesgo conocido de las EP por las microangiopatías de los vasos sanguíneos, que disminuyen el flujo sanguíneo, disminuye los nutrientes, oxígeno y defensa de la encía, caracterizándose por manifestaciones periodontales como abscesos a repetición, bolsas, movilidad, agrandamientos, pérdidas óseas y retraso en la cicatrización.

La EP se convierte en factor de riesgo de la diabetes mellitus porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados (AGEs), se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (monocitos hipersecretorios) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes.¹⁹

Ambas patologías tienen factores genéticos, y alteraciones microbiológicas e inmunológicas en común. La evidencia es que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glicemia.

La EP también por otros estudios realizados, está relacionada con alteraciones renales como nefritis y necrosis tubular aguda debido a la misma liberación de mediadores químicos, fundamentalmente FNT alfa, y no debemos olvidar la formación de trombos que pueden ocasionar daño renal.²⁰

También puede ocasionar trastornos gastrointestinales²¹ por 2 mecanismos: liberación de mediadores químicos comunes a los que se presentan en la colitis ulcerativa, y la necrosis hepática. Y además, el principal agente causal de la mayoría de los trastornos gastrointestinales como úlceras pépticas, gastritis crónicas y neoplasias, es el *Helicobacter pylori*.

El reservorio pudiera ser la cavidad bucal y más específicamente las bolsas periodontales, que resulta un tema muy discutido por muchos. Unos hablan a favor de ser permanente o temporal.²² Que constituya un reservorio permanente no está probado, pero de manera temporal sí es posible por:

- Reflujo gástrico.
- Reinfeción después de tratamiento antibiótico.

Mejoran con terapia periodontal.

En cuanto a su relación con los accidentes vasculares encefálicos, podemos decir que la incidencia anual de apoplejía es de 2 por cada 1 000, y de ellas, 15 a 20 son por hemorragias, pero del 80 al 85 % de las mismas son causadas por infartos, de ahí su relación con las EP.

Se dice que la EP es el segundo factor de riesgo del infarto cerebral y los tromboembolismos pulmonares, por los mismos mecanismos ya explicados en el SCV.²³

Otro estudio habla sobre los mecanismos subyacentes para una potencial relación bidireccional entre periodontopatías y enfermedad de Alzheimer, al proclamar como mecanismo que la diseminación metastásica de bacterias gramnegativas por vía neuronal o bacteriemia, o el daño de tejido cerebral por mediadores químicos periodontales, pueden afectar de alguna manera una proteína denominada *tau*, que puede formar los ovillos característicos en el cerebro y están presentes en esta enfermedad.²⁴

En la actualidad, se tienen evidencias que sugieren la presencia de EP como un factor de riesgo más para los partos pretérmino con bebés bajo peso, y se plantea que embarazadas que sufren la enfermedad, poseen 7 veces más riesgo de tener niños antes de tiempo y muy pequeños.²⁵

Un bebé bajo peso es aquel que presenta al nacer menos de 2 500 g, y un parto pretérmino es el que ocurre antes de las 37 semanas (258 días o menos).²⁶ El bajo peso en el momento del nacimiento, sea consecuencia de un parto prematuro o no, continúa siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad perinatal en el mundo, y los que sobreviven al período neonatal, tienen un riesgo mayor de enfermedad de membrana hialina, enterocolitis necrotizante, hipoxia, trauma al nacer, infecciones, sangramientos a nivel del sistema nervioso central e incapacidad neuroevolutivas.

Se reconocen varios factores causales para parto pretérmino - bajo peso al nacer, tales como edades extremas, consumo de alcohol, tabaco y drogas; cuidado prenatal inadecuado, malnutrición, hipertensión e infecciones del tracto genitourinario.²⁷ Otros autores plantean que aproximadamente en el 25 % de los casos se desconoce el origen.

De manera fisiológica, se produce durante toda la gestación un aumento de los niveles intraamnióticos de prostaglandinas (PGE 2) y del factor de necrosis tumoral alfa (FNT), hasta alcanzar un nivel suficiente en el momento del parto para inducir la dilatación cervical. Las infecciones genitourinarias producen un aumento artificial de estos mediadores, al igual que infecciones que se originan en otros sitios a distancia.²⁸

Las infecciones periodontales suponen un depósito de microorganismos anaerobios gramnegativos, lipopolisacáridos y endotoxinas procedentes de dichos microorganismos, que estimulan la producción de citoquinas derivadas del hospedero que favorecen la producción de PGE 2 (*Marañón Cardone T. Factores de riesgo de bajo peso al nacer. Análisis multivariable Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Obstetricia y Ginecología. Hospital General Santiago. Santiago de Cuba, 2004*). Lógicamente, esto podría suponer un riesgo para la unidad feto-placentaria.

Si tomamos en cuenta que las embarazadas son propensas a la EP por los cambios hormonales asociados en esta etapa, y a la luz de las recientes publicaciones que relacionan enfermedad periodontal y 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 potencialmente de amplio alcance y trataremos de demostrar una de estas teorías.

Iguales resultados alcanzamos en el estudio que relaciona la EP y los partos pretérminos con el bajo peso al nacer, al encontrar que el 62 % del total de casos, presentaron EP, contrastando con solo el 25 % de los controles, que al exponerse a este factor, tuvieron partos y bebés normales, por lo que se plantea que constituye la periodontitis un fuerte factor de riesgo, pues en las madres portadoras es 4,89 veces más probable tener partos pretérmino con bebés bajo peso que en las que se mantuvieron sanas periodontalmente.

No resulta sorprendente este hallazgo si se recuerda que según *Gordon Douglas*, presidente de la Academia Americana de Periodontología,²⁹ cualquier infección, incluyendo la periodontal, es causa de preocupación durante el embarazo, pues actúa silentemente y puede provocar cambios que repercuten en el parto pretérmino con bajo peso. Muchos otros estudios evidencian esta relación.

Tanto en el presente estudio como en todos los anteriormente citados, existen muchas evidencias histológicas, bioquímicas e inmunológicas de una asociación de riesgo entre EP y recién nacido pretérmino bajo peso.

Consideramos que todos los mecanismos anteriormente explicados son posibles, ya que la EP es un proceso inmuno inflamatorio, o sea, que en la mayor parte de los casos de periodontopatías, la interacción entre las bacterias y la respuesta del huésped desempeña un papel importante, que puede ser defensivo o destructivo, activando todo un proceso inflamatorio que intenta localizar y neutralizar los antígenos bacterianos que lo atacan y provoca una respuesta inmunitaria con todas las células que intervienen. El desarrollo de estos modelos, junto con estudios prospectivos de diseño adecuado, deberán ser las bases de la mencionada Medicina Periodontal.

CONCLUSIONES

La EP puede considerarse un factor importante a tener en cuenta en la aparición de ciertas alteraciones sistémicas. Este conjunto de asociaciones no justifica por sí mismo la oportunidad de la Medicina Periodontal. Se deben desarrollar aún estudios prospectivos de diseño adecuado que cumplan los criterios de causalidad de Hill, para que sirvan de base.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza F. Periodontología Clínica. 9 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004. pp.138-62.
2. Llanes Llanes E, Valle Portilla M, Rodríguez Méndez G, Almara des Surra C, Ysasi Cruz M, Álvarez Pérez M, et al. Guías prácticas clínicas en enfermedades gingivales y periodontales. En: Guías Prácticas de Estomatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. p. 195.
3. Hidalgo Florencia M. Las enfermedades gingivoperiodontales y sus repercusiones sistémicas. Rev Fundac Juan José Carrero 2001;6(15):31-4.
4. Carranza F, Sznadger N. Compendio de Periodoncia. 5 ed. Argentina: Médica Panamericana; 1996. pp. 15-17.
5. Bascones Martínez A. Etiopatogenia de la enfermedad periodontal. En: Tratado de Odontología. T3. Madrid: Trigo Ediciones; 1998. pp. 3319-30.
6. Genco RL. Factores de riesgo de enfermedad periodontal. J Periodontal 2000;67(10):1041-9.
7. Lázaro Paul O. Enfermedades de encías y nacimientos prematuros. [Biblioteca virtual en línea] <<http://www.dentagora.sumario.paciente.htm> > [Consulta 15 Nov 2004].
8. Herrera Traviesa E, Armas Pérez L. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías. Rev Cubana Estomatol 2002;39(3):14-21.
9. Organización Panamericana de la Salud. La conexión entre la salud bucodental y las enfermedades cardiovasculares. Washington DC: OPS; 2004. pp. 109-13.
10. Haley M. Influencia de las infecciones periodontales sobre la salud sistémica. Ann Periodontol 2003;21:197-209.
11. Mealey B, Koekkevoold P. Medicina Periodontal. En: Carranza. Periodontología Clínica. 9 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004. pp.243- 60.
12. Sanz Alonso M, Herrera González D. Asociación entre enfermedades periodontales y sistémicas, ¿existe la medicina periodontal? RCOE 2001;6:259-68.
13. Moïse Desvarieux, Ryan T, Rundek T, Bernadette Boden-Albala, Jacobs D, Sacco L, Panos N. Papapanou. Periodontal Microbiota and Carotid Intima-ÇMedia Thickness. Oral Infect Vasc Dis Epidemiol Study 2005;111:576-82.
14. Hong Song, Bélanger M, Whitlock J, Kozarov E, Progulske-Fox A. Hemagglutinin B is involved in the adherence of porphyromonas gingivalis to human coronary artery endothelial cells infect. Immunology 2005;73(11):7267-73.
15. Kozarov E, Dorn B, Shelburne C, Dunn W, Progulske-Fox A. Human atherosclerotic plaque contains viable invasive Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis. Arterios Thromb Vasc Biol 2005;20:17-25.

16. Beck James I, Offenbacher S. The association between periodontal diseases and cardiovascular diseases. A estate of the science review. *Ann Periodontol* 2001;6(1):9-15.
17. Papapanou Panos N. Populations studies of microbial ecology periodontal health and diseases. *Ann Periodontol* 2003;7:54-61.
18. Wood N, Johnson B. Recovery of periodontopathogenic bacteria from embalmed human cadavers. *Clin Anat* 2005;18:64-7.
19. Aramesh S, Nelson R, Tulloch-Reid, Hanson R, Sievers M, Taylor G. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:27-32.
20. Lovera Prado K. El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica. *RCOE* 2000; (5):521-31.
21. Perrone M, González G, Camorlinga M, Corrente M, Canazza M, Lecuna V, Torres J. Identificación de genotipos de *Helicobacter pylori* provenientes de placa dental en población venezolana. *Acta Odontol Ven* 2006;44 (1):58-63.
22. Bustamante A, Bustamante GA. Influencia de la enfermedad periodontal en la salud general del individuo. *CEMOD Mag* 2000;2(3):6-10.
23. Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Kerr C, Domínguez BL. The relationship between dental disease and cerebral vascular accident in elderly United States veterans. *Ann Periodontol* 1998;3(1):161-74.
24. Akira Taguchi, Mitsuhiro Sanada, Yoshikazu Suei, Masahiko Ohtsuka, Kaoru Lee, Keiji Tanimoto, Mikio Tsuda, Koso risk of hypertension in postmenopausal women. *Hypertension* 2004;43:297.
25. Dasanayake AP, Rusell S, Boyd D, Madianos P, Foster T. Preterm low birth weight and periodontal diseases among African Americans. *Dent Clin North Am* 2003;47(1):115-25.
26. Simhan NH, Caritis SN, Krohn MA, de Tajada BM. Decreased cervical proinflammatory cytokines permit subsequent upper genital tract infection during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:560-7.
27. Robinson JN, Regan JA, Normitz ER. Risk factor for preterm labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004;16(4):1016-18.
28. Nuthalapaty FA. Risk factor for periodontal disease in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(6):125-30.
29. Giannopile W. Oral health Advine for Mothers. [Biblioteca virtual en línea] <<http://www.perio.org/consumer/mothers.htm>> [Consulta 6 Oct 2003].

Recibido: 5 de octubre de 2007

Aprobado: 26 de octubre de 2007

MSc. *Dra. Maritza Peña Sisto*. Facultad de Estomatología. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.