

---

# FACTORES DE RIESGO PARA LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

## RISK FACTORS FOR PERIODONTAL DISEASES

FANNY STELLA ALVEAR<sup>1</sup>, MARÍA EUGENIA VÉLEZ<sup>1</sup>, LETICIA BOTERO<sup>1</sup>

**RESUMEN. Introducción:** las periodontitis son enfermedades multifactoriales que afectan a individuos susceptibles. El principal factor etiológico de las periodontitis es el biofilm de la placa dentobacteriana, los factores de riesgo pueden estar asociados con ellas pero no necesariamente las causan. Existen numerosos factores de riesgo pero solo unos pocos tienen evidencia científica que muestra una relación causal con las periodontitis. El propósito del presente artículo es hacer una breve revisión de la literatura más relevante sobre los factores de riesgo para las periodontitis y analizar el desarrollo de un enfoque de riesgo multifactorial, con miras a adoptar la prevención como plan de trabajo en el campo de la periodoncia. **Métodos:** se revisaron publicaciones y revisiones sistemáticas de la literatura de la última década. **Resultados:** basados en estudios longitudinales se han verificado como factores de riesgo: el tabaquismo, la diabetes mellitus mal controlada y la colonización de los tejidos periodontales por alto número de bacterias específicas. **Conclusión:** los factores de riesgo pueden tener un papel significativo en la patogénesis de las periodontitis, para lograr el manejo efectivo de estas lo más lógico es la identificación y el control de estos factores.

**Palabras clave:** enfermedades periodontales, factores de riesgo, salud bucal, periodontitis.

Alvear FS, Vélez ME, Botero L. Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 22(1): 109-116.

---

**ABSTRACT: Introduction:** periodontitis are multi-factorial diseases that affect susceptible individuals. Microbial dental plaque bio-film is the main etiological factor; although several other local and systemic factors have important modifying roles on its pathogenesis. Those risk factors are associated with the disease, but they do not necessarily cause it. Numerous risk factors do exist, but only a few of them have scientific evidence that show a causal relationship with periodontitis. The purpose of this article is to make a brief review on of the most relevant literature related to risk factors in periodontitis and to develop a multi-factorial risk approach that emphasizes on the importance of prevention as a work plan in the area of periodontology. **Methods:** publications of the last ten years were reviewed. **Results:** based on controlled longitudinal studies, the risk factors identified were: smoking habit, Diabetes Mellitus with low glycemic control, and colonization of tissue by a high number of specific bacteria. **Conclusion:** risk factors may have a significant role on the pathogenesis of periodontitis. Effective disease management should include identification and control of risk factors.

**Key words:** periodontal diseases, risk factors, periodontitis, oral health.

Alvear FS, Vélez ME, Botero L. Risk factors for periodontal diseases. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 22(1): 109-116.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales (EP) se perpetúan hasta el presente como unas de las enfermedades que más comprometen la salud bucal de la población. El último Estudio Nacional de Salud Bucal en Colombia reportó que estas afectan alrededor del 50,2% de los individuos.<sup>1</sup>

Las periodontitis pueden ser consideradas como un problema de salud pública porque además de afectar la salud bucal, en la última década se han sugerido como indicadores de riesgo que pueden influir en una variedad de enfermedades sistémicas<sup>2, 3</sup> como la diabetes Mellitus, la enfermedad cardiovascular,

---

1 Odontólogas especialistas en Odontología Integral del Adulto. Profesoras titulares Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

RECIBIDO: OCTUBRE 30/2009-ACEPTADO: MARZO 23/2010

la neumonía, los resultados adversos del embarazo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la isquemia cerebro-vascular, entre otras.

La etiología de las periodontitis es multifactorial.<sup>4,5</sup> En ellas intervienen los microorganismos y un hospedero susceptible. Los microorganismos actúan como factores etiológicos esenciales e iniciadores del proceso infeccioso; ellos son los productores de los factores de virulencia que modulan la respuesta inmune; la susceptibilidad del huésped a las EP es afectada por los factores de riesgo de tipo ambiental, sistémico, genético, entre otros.

Según la Academia Americana de Periodoncia, un factor de riesgo<sup>6</sup> se define como cualquier característica del individuo, aspecto de comportamiento o exposición ambiental, confirmado por medio de estudios longitudinales bien controlados, que cuando están presentes, incrementan la probabilidad de que ocurran las EP, y si están ausentes, removidos o controlados reducen la probabilidad de que se conviertan en un elemento más de la cadena causal. La interacción de dos o más factores de riesgo en un individuo puede afectar su sistema inmune, responsable en gran parte del proceso destructivo que ocurre en la patogénesis de las periodontitis debido a que no regula en forma adecuada y oportuna el proceso inflamatorio.<sup>7</sup>

Los factores de riesgo para las periodontitis pueden ser: de comportamiento o estilo de vida, sistémicos, microbianos, psicológicos-psicosociales, genéticos, familiares, sociodemográficos y relacionados con los dientes.<sup>4</sup>

Los factores de riesgo pueden ser modificables e inmodificables.<sup>8</sup> Los modificables pueden ser intervenidos o controlados para reducir el riesgo de iniciación o progresión de las enfermedades periodontales. Por ejemplo: los factores de comportamiento o estilo de vida como el tabaquismo, los niveles de bacterias patógenas específicas y la diabetes mellitus. Los no modificables o determinantes son generalmente intrínsecos al individuo por lo que no son controlables. Por ejemplo: las características genéticas, la agregación familiar, entre otras.

El propósito de este artículo es presentar una revisión de la literatura más relevante sobre los factores de riesgo que han mostrado una relación causal con las periodontitis, y revisar el enfoque de riesgo multifactorial, con miras a adoptar la prevención como plan de trabajo en el campo de la periodoncia.

Los siguientes factores de riesgo fueron revisados: de comportamiento o estilo de vida, sistémicos y microbianos. A continuación se trata cada uno de ellos.

## 1. FACTORES DE COMPORTAMIENTO O ESTILO DE VIDA

El modelo de vida se compone de comportamientos y de hábitos que hacen referencia a las costumbres, a lo cotidiano y a las emociones. Algunos comportamientos pueden ser factores protectores o promotores de la salud, o actuar como variables de riesgo de mortalidad prematura, de morbilidad y de discapacidad funcional.

El estilo de vida puede convertirse en un factor de riesgo o en un factor protector para la salud. Como factor de riesgo se asocia a mayor presencia de enfermedad. Por ejemplo: el consumo de alimentos inadecuados, el tabaquismo, la falta de ejercicio, la adicción al alcohol y a otras sustancias.

El **tabaquismo** es el factor de riesgo modificable más significativo. Afecta la prevalencia y progresión de las periodontitis cuya severidad depende de la dosis.<sup>9-15</sup> Además, interfiere con la cicatrización de los tejidos. Puede ser un factor etiológico directo en la transición de una lesión estable de gingivitis a una lesión destructiva.<sup>14</sup> Todas las formas de tabaquismo (fumar cigarrillo, fumar pipa, masticar tabaco) pueden estar asociadas con las EP.

La explicación biológica de la asociación entre el tabaquismo y las periodontitis se ha basado en los efectos potenciales de las sustancias contenidas en el tabaco (o cigarrillo) como la nicotina, cianuro de hidrógeno y el monóxido de carbono.

En la tabla 1 se resumen los signos, síntomas y cambios en los tejidos periodontales atribuidos al tabaquismo.<sup>15-19</sup> Además, se ha encontrado que este factor de riesgo puede:

- Interferir con los mecanismos de cicatrización normal, porque suprime los periodos de regresión de la enfermedad, facilitando los periodos destructivos o de exacerbación de la misma.<sup>20</sup>
- Ser tóxicos a los cultivos de los fibroblastos, debido a los productos volátiles del cigarrillo como la acroleína y los acetaldehídos.<sup>21</sup>
- En estudios in vitro, la nicotina afecta adversamente la proliferación, adherencia y quimiotaxis de las células del ligamento periodontal.<sup>22</sup> Además, afecta la adherencia de los fibroblastos.<sup>23</sup>

**Tabla 1**  
Resumen de hallazgos en pacientes con periodontitis.  
Fumadores versus No fumadores

Parámetro	Pacientes fumadores
Sangrado gingival	Menos sangrado gingival y más alta la proporción de pequeños vasos sanguíneos
Altura ósea	Mayor pérdida ósea
Nivel de inserción (NI)	Mayor pérdida del NI
Profundidad sondeable	Mayor Profundidad sondeable
Número de dientes perdidos	Mayor número de dientes perdidos

Fuente: adaptada de Rivera-Hidalgo.<sup>12</sup>

Aún no es claro si existe un efecto consistente del tabaquismo sobre la selección de la población bacteriana, aunque algunos estudios sí lo sugieren.<sup>24, 25</sup>

Cuando se suspende el hábito de fumar pueden ocurrir cambios favorables sobre el sistema inmune frente al ataque microbiano.<sup>26, 27</sup>

Se ha reportado que cuando se suspende el hábito, se puede detener la progresión de la periodontitis y mejorar el resultado al tratamiento y el pronóstico periodontal.<sup>26</sup> El estado periodontal de los pacientes que fueron fumadores y actualmente no lo son, es intermedio entre los que nunca han fumado y los fumadores actuales; es decir, el dejar de fumar ha mostrado un efecto positivo para el estado periodontal.<sup>27</sup>

## 2. FACTORES SISTÉMICOS

Hoy por hoy existe suficiente investigación epidemiológica acerca de la conexión que existe entre la salud oral y la diabetes mellitus, y más concretamente se ha demostrado clara asociación entre esta y las periodontitis.<sup>28</sup>

La **diabetes mellitus** se caracteriza por la presencia de inflamación sistémica, cuya manifestación en la cavidad oral se expresa algunas veces en los tejidos periodontales con cuadros típicos de periodontitis. Tanto las periodontitis como las candidiasis orales son manifestaciones de la diabetes mal controlada.<sup>28, 29</sup>

La evidencia científica ha demostrado que la diabetes mal controlada (tipo 1 y tipo 2) es el factor de riesgo que tiene más influencia en el desarrollo y progresión de las periodontitis,<sup>28-30</sup> debido a que en la diabetes se promueve la alteración de la función de los neutrófilos y la deposición en los tejidos periodontales de los productos finales derivados de la glicación avanzada.

El control metabólico de la diabetes puede realizarse mediante el examen de laboratorio de la hemoglobina glicosilada.<sup>31</sup> Este muestra la concentración de la glucosa en los glóbulos rojos. La hemoglobina de los glóbulos rojos es propensa a sufrir glucosilación no enzimática. El resultado del examen es un balance de lo ocurrido con el control glucémico por lo menos en las últimas doce semanas y se interpretan según la escala que aparece en la tabla 2.

**Tabla 2**  
Hemoglobina glicosilada

Interpretación	Porcentaje (%)
Pésimo control	> 18
Zona de peligro	14-18
Falla en el control	12-14
Buen control	10-12
Excelente control	8-10
Normal	6-8

Fuente: tomada de Gay, Castellanos, Díaz. 2003.<sup>31</sup>

Las investigaciones en periodoncia relacionadas con la diabetes mellitus han girado alrededor de tres interrogantes: el primero plantea la interacción que existe entre la periodontitis, la diabetes mellitus y el mal control glucémico. El segundo cuestiona si el tratamiento periodontal puede tener efectos sistémicos en los pacientes diabéticos, y si los tiene cómo pueden ser medidos. El tercero pregunta si el resultado del examen periodontal es afectado por la diabetes y el mal control glucémico.

Referente al primer planteamiento, es decir, a la interacción que puede existir entre la periodontitis, la diabetes mellitus y el mal control glucémico: la interacción que se presenta entre ellas es bidireccional<sup>32</sup> por las siguientes razones:

- En la diabetes mellitus se genera un trastorno local en el periodonto, específicamente en el sistema de citoquinas en la interleukina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral-alfa. Estas citoquinas son muy importantes en la patogénesis de ambas enfermedades. Ellas, junto con otras citoquinas y adipoquinas proinflamatorias, pueden proporcionar los mecanismos de asociación entre las dos enfermedades.
- Adicionalmente, en las periodontitis se generan citoquinas inflamatorias<sup>33</sup> que pueden contribuir a la inflamación sistémica y pueden empeorar la resistencia a la insulina y el control glucémico. Posiblemente, el mecanismo de acción que explique esta relación es el siguiente: los productos provenientes de la respuesta inflamatoria y de origen bacteriano, derivados del o de los sitio(s) periodontal(es) enfermos, entran al torrente sanguíneo y generan resistencia a la insulina, favoreciendo la circulación sanguínea de la glucosa, la cual reacciona con las proteínas y los lípidos circulantes. Si la glucosa se une a la hemoglobina se forma la hemoglobina glicosilada y propicia su glicación y oxidación dejando secuelas inevitables en los tejidos, porque favorece en ellos la ocurrencia de eventos destructivos de la inflamación local, propiciando la destrucción tisular y uno de los tejidos más comprometidos es el periodontal.<sup>34, 35</sup>

Estas dos razones explican el porqué la severidad de la diabetes es un factor determinante en la incidencia y severidad de las periodontitis,<sup>30, 32</sup> y el porqué la severidad de las EP puede afectar el control glucémico.<sup>36</sup>

- El segundo interrogante plantea si el tratamiento periodontal puede tener efectos sistémicos en los pacientes diabéticos, y si los tiene, cómo pueden ser medidos.

Es necesario hacer un estudio sistemático sobre este aspecto para establecer la influencia que pueda tener el tratamiento periodontal sobre el control glucémico.<sup>32</sup> No obstante, es de esperarse que este tratamiento sí tenga un efecto sistémico positivo en el paciente diabético porque reduce los microorganismos específicos y la inflamación periodontal.<sup>34</sup> Sin embargo, no está totalmente comprobado porque en las investigaciones de terapia periodontal se ha incluido la tetraciclina, la cual además de ser antibacteriana es anticolagenasa,<sup>34-37</sup> inhibiendo la destrucción tisular. Los efectos sistémicos pueden ser medidos por los niveles de hemoglobina glicosilada (tabla 2).

El tercer interrogante plantea si el resultado del tratamiento periodontal es afectado por la diabetes y el mal control glucémico. Generalmente los pacientes diabéticos controlados con y periodontitis responden a la terapia periodontal en forma similar a los no diabéticos con, EP, pero los diabéticos sin control glucémico pueden tener respuesta menos favorable.<sup>37</sup>

### 3. FACTORES DE RIESGO MICROBIANO

En la última década surgieron algunas especies bacterianas específicas<sup>38</sup> como factores de riesgo para las periodontitis y se ha resaltado el concepto de 'carga bacteriana' como de máxima significancia frente al concepto de la simple colonización.

La flora subgingival es muy compleja. Hasta el año 2007 se habían identificado más de 700 especies bacterianas como componentes de ella, y es muy posible que en el futuro se reporten muchas más.<sup>39</sup> Los microorganismos de la flora subgingival se han agrupado en cinco complejos de bacterias relacionadas dentro de un ecosistema (Biofilm) que se encuentra en pacientes sanos y enfermos.<sup>40</sup>

Los microorganismos más importantes en la patogénesis de las periodontitis<sup>41</sup> son: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Ellos participan en el proceso destructivo de las enfermedades por cualquiera de los siguientes mecanismos: evasión de las defensas del huésped, invasión de los tejidos

periodontales y elaboración de enzimas destructoras de los tejidos. Por ejemplo, *Porphyromonas gingivalis* tiene fimbrias que le permiten adherirse a las células epiteliales y endoteliales.<sup>42, 43</sup> Además, esos microorganismos producen proteasas que degradan el colágeno, las inmunoglobinas y el complemento.

Las endotoxinas son los productos biológicamente activos liberados por los microorganismos y consisten en lipopolisacáridos, péptidos quimiotácticos, proteínas y ácidos orgánicos que estimulan la respuesta del huésped haciéndolo liberar citoquinas (interleukina  $I\alpha$ , IL- $1\beta$ , IL-8). Las endotoxinas también pueden influir en una variedad de enfermedades sistémicas como la aterosclerosis, las enfermedades cardiovasculares, el parto prematuro, entre otras.

Es importante resaltar el hecho de que aunque la presencia de ciertas bacterias específicas es necesaria para que ocurran las periodontitis, no es suficiente, porque la respuesta del huésped a los patógenos periodontales es la responsable de la destrucción de los tejidos. Esto explica el porqué muchos individuos pueden albergar los microorganismos sin desarrollar la enfermedad.<sup>44</sup>

Además de los complejos bacterianos, se han aislado ciertos tipos de virus<sup>45, 46</sup> de la flora subgingival de bolsas periodontales en humanos con periodontitis crónica, periodontitis agresiva y con periodontitis asociada a enfermedad sistémica. El mecanismo de acción de los virus es planteado en forma hipotética. Posiblemente su activación se produce si se propician los factores ambientales o sistémicos. Parece que actúan inhibiendo la respuesta del huésped, permitiendo la acumulación de los patógenos periodontales que iniciarían el proceso de la patogénesis de la enfermedad.

### Valoración del riesgo del paciente

Basados en el principio que señala “es mejor prevenir que curar”, se ha propuesto en general a los profesionales de la salud hacer una valoración del nivel de riesgo que puede tener un paciente o grupos de pacientes para desarrollar determinada enfermedad o para la progresión de una enfermedad ya existente.

Para la valoración del riesgo de las periodontitis, se ha propuesto desde 1994<sup>47</sup> un modelo de riesgo multifactorial que combina los diferentes factores de riesgo.

La valoración del riesgo tiene su aplicación durante el programa de mantenimiento periodontal, porque además de facilitar la determinación de la frecuencia y la complejidad de las visitas de mantenimiento en salud periodontal, ofrece al clínico los elementos necesarios para evitar el exceso o la falta de tratamiento durante este programa.

El Dr. Lang y colaboradores, 2005,<sup>48</sup> sugieren hacer una evaluación continua del riesgo de recurrencia de las EP diferencialmente, es decir en el paciente, el diente y el sitio.

En el **paciente** el riesgo puede determinarse con base en la consideración conjunta de los siguientes parámetros: el estado general y sus condiciones genéticas, los factores ambientales como el hábito de fumar, el porcentaje de sangrado al sondaje de la boca completa, la prevalencia de profundidades sondeables residuales superiores a 4 mm, la pérdida de dientes a partir de un total de 28, la pérdida de soporte periodontal con relación a la edad del paciente.

La evaluación del riesgo en el **diente** es útil para conocer su pronóstico y para precisar la necesidad de medidas terapéuticas específicas durante las citas de mantenimiento. Incluye los siguientes parámetros analizados en forma conjunta: la estimación del soporte periodontal residual, el análisis de la posición del diente en el arco, la presencia de compromisos de bi- y trifurcación, factores iatrogénicos y movilidad dental.

La valoración del riesgo en el **sitio** dental es fundamental para la identificación de los sitios que ameritan mayor atención durante las citas de mantenimiento e incluyen los siguientes aspectos: sangrado durante el sondaje, profundidad sondeable, pérdida del nivel de inserción y presencia de supuración.

En el paciente el nivel de riesgo de recurrencia de las EP puede categorizarse<sup>48</sup> en alto, moderado y bajo (tabla 3).

**Tabla 3**  
*Valoración integral del riesgo para la recurrencia de las periodontitis*

Riesgo	Características
Alto	Presencia de enfermedades sistémicas: sí. Incumplimiento con las citas de mantenimiento: sí. Sangrado al sondaje: mayor del 25%. Higiene oral (IP $\geq$ 40%). Prevalencia de bolsas residuales mayores de 4 mm: es de 8 o más bolsas. Número de dientes perdidos (de un total de 28) = 8 o más dientes. Pérdida ósea en relación con la edad del paciente: 1% o más (% de huesos perdidos/edad paciente). Hábito de tabaquismo: 20 o más cigarrillos al día.
Moderado	Presencia de enfermedades sistémicas: adecuadamente controladas. Cumplimiento con las citas de mantenimiento: errática. Sangrado al sondaje: es de 10 al 25%. Higiene oral: (IP $\geq$ 40). Prevalencia de bolsas residuales mayores de 4: de 5 a 7 bolsas. Número de dientes perdidos (de un total de 28) = de 5 a 7 dientes. Pérdida ósea en relación con la edad del paciente 0,6 a 1%. Hábito de tabaquismo: ex fumador o fuma menos de 20 cigarrillos al día.
Bajo	Presencia de enfermedades sistémicas: no. Cumple con las sesiones regulares de mantenimiento periodontal. Sangrado al sondaje: < 10%. Higiene oral: IP boca completa = 20-40%.

Fuente: adaptada de Lang y colaboradores 2005.<sup>48</sup>

La interpretación del riesgo global del paciente<sup>49, 50</sup> es la siguiente: un paciente con riesgo periodontal bajo tiene todos los parámetros dentro de las categorías de bajo riesgo o a lo sumo uno de los parámetros en la categoría de riesgo moderado. Con riesgo periodontal moderado tiene al menos dos parámetros en la categoría moderada y como máximo un parámetro de alto riesgo. Con riesgo periodontal alto tiene al menos dos parámetros en la categoría de alto riesgo.

## CONCLUSIONES

Los factores de riesgo pueden tener un papel significativo en la patogénesis de las periodontitis. Para un manejo efectivo de estas lo más lógico es la identificación y el control de dichos factores de riesgo.

Hasta el momento, son reconocidos como factores de riesgo para la enfermedad periodontal, el tabaquismo, la diabetes mellitus mal controlada y la colonización de los tejidos periodontales por periodontopatógenos específicos (en alto porcentaje).

## CORRESPONDENCIA

Fanny Stella Alvear Espinal  
 Facultad de Odontología  
 Universidad de Antioquia  
 Medellín, Colombia  
 Correo electrónico: fanny.stella.a@hotmail.com

## REFERENCIAS

- Colombia. Ministerio de Salud. Estudio Nacional de Salud Bucal ENSAB III: V7. Bogotá: Ministerio de Salud; 1999.
- Scannapieco FA. Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? *Compend Contin Educ Dent* 2004; 25 Supl 1: 16-25.
- Holmstrup P, Poulsen A, Andersen L, Skuldbøl T, Fiehn NE. Oral infections and systemic diseases. *Dent Clin N Am* 2003; 47: 575-598.
- Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol* 2000 2003; 32: 11-23.
- Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2002; 29: 177-206.

6. Consensus report. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Ann Periodontol* 1996; 1: 216-222.
7. Gemmell E, Yamazaki K, Seymour GJ. Destructive periodontitis lesions are determined by the nature of the lymphocytic response. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 17-34.
8. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1041-1049.
9. Bergström J. Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *J Evid Based Dent Pract* 2006; 6: 33-41.
10. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ* 2001; 65: 313-321.
11. Paulander J, Wennstrom JL, Axelsson P, Lindhe J. Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 489-496.
12. Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2003; 32: 50-58.
13. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* 2004; 92: 1-8.
14. Hujoel PP, Bergström J, del Águila MA, DeRouen TA. A hidden periodontitis epidemic during the 20th century? *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 1-6.
15. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The Effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 2004; 75: 16-22.
16. Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK. Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smoker and non-smokers. *J Periodontol* 2001; 72: 1318-1323.
17. Bergström J, Boström I. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 680-685.
18. Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 260-266.
19. Cristiano S, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 951-958.
20. Faddy MJ, Cullinan MP, Palmer JE, Westerman B, Seymour GJ. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender and smoking status. *J Periodontol* 2000; 71: 454-459.
21. Cattaneo V, Cetta G, Rota C, Vezzoni F, Rota MT, Gallanti A et al. Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 2000; 71: 425-432.
22. Chang YC, Hsieh YS, Lii CK, Huang FM, Tai KW, Chou MY. Induction of *c-fos* expression by nicotine in human periodontal ligament fibroblasts is related to cellular thiol levels. *J Periodontol Res* 2003; 38: 44-50.
23. Tanur E, McQuade MJ, McPherson JC, Al-Hashimi IH, Rivera-Hidalgo F. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *J Periodontol* 2000; 71: 717-722.
24. Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 666-671.
25. Eggert FM, McLeod MH, Flowerdew G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *J Periodontol* 2001; 72: 1210-1220.
26. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71: 1338-1347.
27. Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 869-879.
28. Preshaw PM. Diabetes and Periodontal Disease. *Int Dent J* 2008; 58: 237-243.
29. Southerland J, Taylor G, Offenbacher S. Diabetes and periodontal infection: making the connection. *Clin Diabetes* 2005; 23: 171-178.
30. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* 2001; 6: 91-98.
31. Gay O, Castellanos JL, Díaz L. Series en medicina bucal. Exámenes de laboratorio auxiliares en el manejo odontológico del paciente diabético. *Rev ADM* 2003; 60(3): 115-117.
32. Taylor GW. Bi-directional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001; 6: 99-112.
33. Schulze A, Busse M. Effect of a training program on periodontal health status in diabetic patients. *Clinical Sports Medicine International* 2008; 1: 16-19.
34. Taylor GW. The effects of periodontal treatment on diabetes. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 41S-48S.
35. Lalla E, Lamster IB, Stern DM, Schmidt AM. Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann Periodontol* 2001; 6: 113-118.
36. Grossi SG. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. *Ann Periodontol* 2001; 6: 138-145.
37. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 306-310.
38. Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32 Supl 6: 132-158.

39. Kuramitsu HK, Hex, Lux R, Andersson MH, Shi W. Interspecies interactions within oral Microbiol Communities. *Microbiol Mol Biol Rev* 2007; 74: 653-670.
40. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000* 2002; 28: 12-55.
41. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RI Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.
42. Curtis MA, Slaney JM, Duse-Opoku J. Critical pathways in microbial virulence. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 28-38.
43. Dorn BR, Burks JN, Seifert KN, Progulske-Fox A. Invasion of endothelial and epithelial cells by strains of *Porphyromonas gingivalis*. *FEMS Microbiol Lett*. 2000; 187: 139-144.
44. Kinane DF, Attstrom R. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the Fifth European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 130-131.
45. Imbrunite AV, Okuda OS, de Freitas NM, Moreira Lotufo RF, Nunes FD. Detection of herpesviruses and periodontal pathogens in subgingival plaque of patients with chronic periodontitis, generalized aggressive periodontitis, or gingivitis. *J Periodontol* 2008; 79: 2313-2321.
46. Grenier G, Gagnon G, Grenier D. Detection of herpetic viruses in gingival crevicular fluid of patients suffering from periodontal diseases: prevalence and effect of treatment. *Oral Microbiol Immunol* 2009; 24: 506-509.
47. Beck JD. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol* 1994; 5: 468-478.
48. Lang NP, Bragger U, Salvi G, Tonetti MS. Terapia periodontal de mantenimiento (TPM). En: Lindhe J, Karring T, Lang NK. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 4.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.
49. Lang NP, Tonetti M. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003; 1: 7-16.
50. Peter E, Jens K, Janet B, Peter R, Bernadette P. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol* 2008; 35(2): 165-174.