

# Artritis Reumatoidea y Enfermedad Periodontal. Efectos de la Terapia Periodontal

## Rheumatoid Arthritis and Periodontal Disease. Effects of Periodontal Therapy

María José Arellano Valeria\* & Diego Alveal Seguel\*\*

---

**ARELLANO, V. M. J. & ALVEAL, S. D.** Artritis reumatoidea y enfermedad periodontal. Efectos de la terapia periodontal. *Int. J. Med. Surg. Sci., 2(1):377-383, 2015.*

**RESUMEN:** En los últimos años se ha producido una explosión en la investigación de asociaciones entre la enfermedad periodontal y algunas patologías sistémicas, en busca de una relación más allá de la sola coincidencia epidemiológica. La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica crónica que causa daños en el hueso y tejido conectivo, pese a tener una baja prevalencia en la población, presenta gran morbilidad en quienes la padecen. Esta enfermedad junto con la periodontitis (EP) comparten características fisiopatológicas, se ha sugerido además una influencia negativa de la periodontitis en la artritis reumatoide, lo cual ha motivado su estudio e interés en dilucidar la relación y posible efecto de la terapia periodontal en el control metabólico y severidad de la AR.

**PALABRAS CLAVE:** Artritis reumatoide; Enfermedad periodontal; Tratamiento periodontal.

---

### INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoidea es una enfermedad autoinmune, sistémica e inflamatoria que afecta la membrana sinovial de las articulaciones, los tendones y algunos sitios extraarticulares. El curso natural de la enfermedad avanza hacia la destrucción del cartílago y hueso articular, lo que se expresa clínicamente como dolor y disminución de la movilidad articular (Abou-Raya *et al.*, 2008).

La prevalencia en Chile es de 0,46% (IC 95% 0,24 a 0,8) (Riedemann *et al.*, 1993) cifras similares a las de otros países, 0,5 a 1% (Silman & Hochberg, 2001). Quienes sufren de AR tienen una mortalidad mayor que la población general, con una tasa de mortalidad estandarizada de 2,26 (Wolfe *et al.*, 1994).

La periodontitis en tanto, es una enfermedad inflamatoria crónica en que existe acumulación de linfocitos B y T, así como de monocitos y neutrófilos; presenta además un

componente infeccioso, que afecta las estructuras de soporte dental (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular), es iniciada por placa bacteriana y de causa multifactorial que incluye: predisposición genética, respuesta del huésped, complicaciones médicas, enfermedades sistémicas e inflamatorias y factores ambientales, como son el consumo de tabaco, higiene oral defectuosa, entre otras (Ortiz *et al.*, 2009; Torkzaban *et al.*, 2012; Pinho *et al.*, 2009). Pese a ser iniciada principalmente por la infección bacteriana, el resultado de la periodontitis dependerá de la susceptibilidad del paciente, el alcance y la naturaleza de la respuesta inflamatoria del individuo, y de su compromiso sistémico (Nilsson & Kopp, 2008). Es una de las principales causas de pérdida de dientes en el mundo (Nesse *et al.*, 2010).

**Antecedentes de la Relación Fisiopatológica entre EP y AR.** Algunos estudios han demostrado que existen similitudes en la

\* Facultad de Odontología, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

\*\* Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

patogenia de la EP y AR. La relación epidemiológica es la más estudiada. Se ha visto que existe una prevalencia significativamente alta de EP en sujetos con AR y una mayor prevalencia de AR en pacientes con EP, comparados con la población general (Mercado *et al.*, 2001; Nesse *et al.*). También se ha demostrado la existencia de una correlación positiva de la severidad entre ambas patologías (Ranade & Doiphode, 2013).

Inicialmente la relación epidemiológica entre ambas patologías era explicada por un cepillado de dientes defectuoso a consecuencia de movimientos articulares limitados y dolorosos en pacientes con AR, generando una mala higiene oral, constituyendo un factor de riesgo para el desarrollo de EP. Sin embargo una mala higiene oral no era la única causa o explicación de la mayor prevalencia y severidad de EP en pacientes con AR (Pischon *et al.*, 2008).

Ambas enfermedades, a pesar de tener etiologías distintas, comparten características patogénicas, como la existencia de una reacción inmune persistente en áreas de tejido conectivo, óseo y en articulaciones sinoviales, con destrucción local de estas como consecuencia de la inflamación (Ortiz *et al.*), lo que lleva a un desequilibrio entre la formación y degradación de tejido, cuya patogénesis, como se ha demostrado en estudios inmunológicos, es mediada por diversas citotoquinas y metaloproteinasas de matriz (Nilsson *et al.*). Entre las citoquinas proinflamatorias implicadas en el proceso patológico de ambas enfermedades, destacan la Interleucinas IL-1 e IL-6 y el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF $\alpha$ ). El TNF $\alpha$  participa en la propagación de la respuesta inflamatoria mediante la liberación de altos niveles de mediadores inflamatorios que da como resultado la destrucción ósea (Echeverri *et al.*, 2012; Bartold *et al.*, 2005). Se ha demostrado que los pacientes con AR presentan altos niveles de TNF $\alpha$ . Paralelamente este factor tiene un rol importante en la progresión y severidad de la EP (Nilsson *et al.*; Dissick *et al.*, 2010).

Otros estudios sugieren que la EP puede tener un impacto negativo sobre la AR, como posible disipador de una infección bacteriana, donde la persistente condición infecciosa e inflamatoria de la periodontitis sería una fuente

de exacerbación de los parámetros clínicos o de laboratorio de la actividad de la AR por tratarse de un foco infeccioso permanente (Echeverri *et al.*), pues se han detectado diversos niveles de anticuerpos anti-bacterias periodontopáticas en suero y en tejidos sinoviales de pacientes con AR. En el estudio realizado por Yokoyama *et al.* (2013) observaron que los niveles séricos de inmunoglobulina G (IgG) y *Porphyromonas gingivalis*, se correlacionan con los de anticuerpos antipeptidos cíclicos citrulinados, un marcador serológico importante en el diagnóstico y pronóstico de la AR. Al respecto, Ramamurthy *et al.* (2005) encontraron que pacientes con AR presentaban un nivel significativamente más alto de anticuerpos IgG anti *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas intermedia*, y *Bacteroides forsythus*, periodontopatógenos relevantes en la etiopatogenia de la periodontitis.

En cuanto al efecto negativo de la AR sobre la EP se ha planteado que el nivel de actividad de la AR puede afectar la salud periodontal, sin embargo el nivel de destrucción periodontal no es significativo si se analiza independiente del acumulo de placa supragingival (Kobayashi *et al.*, 2010).

En los últimos años se han reportado múltiples asociaciones entre EP y enfermedades sistémicas, entre ellas la artritis reumatoide (Nesse *et al.*). Aumentando así el interés científico por descubrir los mecanismos de interacción, de posible causalidad e implicancias mutuas, el objetivo de esta revisión fue describir la evidencia existente respecto al efecto de la terapia periodontal sobre la artritis reumatoide y enfermedad periodontal.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se presenta una revisión narrativa basada en una búsqueda sistemática, exhaustiva de la literatura publicada entre los años 2003 y 2013, abordando las dimensiones fisiopatológicas y terapéuticas, con enfoque en su relación e interacción, buscando respuesta a la pregunta ¿qué evidencia existe de la relación entre AR y EP; y del efecto de la terapia periodontal en el control metabólico de la artri-

tis reumatoide? Para responder esta interrogante se plantean los siguientes criterios de selección de la información.

Fue incluida la literatura publicada entre los años 2003 y 2013, siendo la unidad de análisis seres humanos, de ambos sexos, de entre 20 y 70 años. Tipo de estudios: metaanálisis, revisiones sistemáticas, estudios comparativos y ensayos clínicos controlados, con artículos completos disponibles, sin límite de idioma. A los ensayos clínicos considerados se le aplicó la escala de Jadad para la evaluación de su calidad, considerando sólo aquellos con puntuación 5 (riguroso).

Se excluyeron estudios en Animales, artículos que no detallan la metodología empleada, ensayos clínicos que consideren pacientes con patologías sistémicas diferentes, tamaño de muestra en los ensayos clínicos menores a 20 sujetos.

La información fue obtenida mediante buscadores de literatura médica, utilizándose las siguientes bases de datos: The Cochrane Central Register of Controlled Trials; Medline (a través del motor de búsqueda Pubmed), Ebsco, Dentistry & Oral Sciences Source, Scientific Electronic Library Online, SciELO.

## RESULTADOS

Se identificaron 117 potenciales artículos desde las bases de datos investigadas. El 88,9% de los artículos encontrados, tras evaluar sus títulos y resúmenes, así como el texto completo fueron excluidos. Sólo 13 artículos cumplieron con los elementos necesarios para su análisis (Fig. 1).

En la Tabla I se expone un resumen de los ensayos clínicos que evalúan el impacto de la terapia periodontal (control de placa, raspado y pulido radicular) sobre el curso y control de la AR, encontrados en la búsqueda y que cumplieron con los criterios de selección establecidos.

## DISCUSIÓN

Se ha generado en los últimos años evidencia acerca de la relación epidemiológica y fisiopatológica entre EP y AR; en este contexto surge el interés por investigar el efecto que podría generar la terapia periodontal (control de placa, raspado y pulido radicular) en el curso y control de metabólico de la AR.

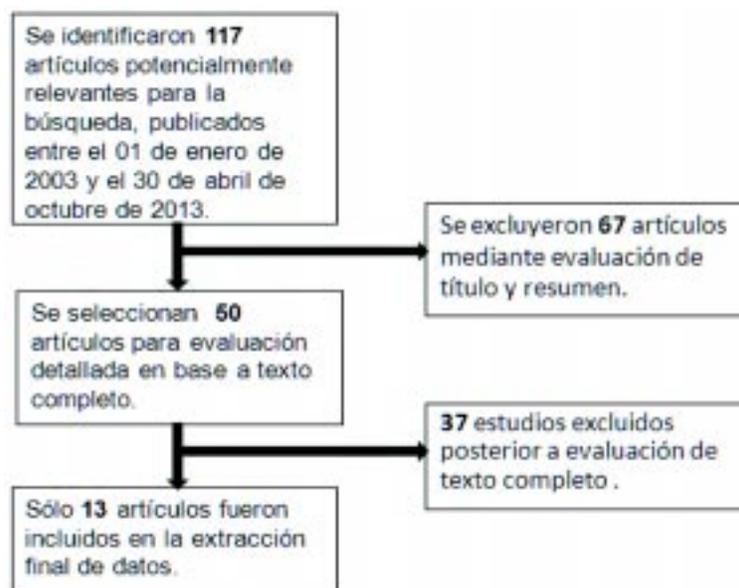


Fig. 1. Estrategia de búsqueda en relación a efectos de la terapia periodontal en artritis reumatoide.

Tabla I. Resumen de Ensayos Clínicos: Efecto de la Terapia Periodontal en pacientes con Artritis Reumatoide.

Estudio	Población	Seguimiento	Objetivo del Estudio	Resultados	Conclusiones
<b>Ribeiro et al. (2005)</b>	42 individuos.	3 meses.	Evaluar la influencia del tratamiento periodontal en los parámetros medidos de la reacción inflamatoria causada por la AR.	Se observa mejoría en algunos parámetros clínicos periodontales, Disminución de la VE en el grupo tratado.	El tratamiento periodontal puede tener un efecto en la reducción de la VE en la AR.
<b>Al Katma et al. (2007)</b>	29 Individuos con diagnóstico de AR y Periodontitis Crónica.	8 Semanas	Evaluar el impacto del tratamiento periodontal (pulido radicular y remoción de placa) en la actividad de la AR.	El 58% de los sujetos mostró mejoría en los puntajes de AR. Hubo reducción del DAS 28 (***) y de la VE (p<0,05).	El control de la infección periodontal puede reducir la severidad de la artritis reumatoidea.
<b>Ortiz et al. (2009)</b>	40 Individuos con diagnóstico de AR y Periodontitis Crónica Severa.	6 Semanas	Evaluar el efecto de la terapia periodontal en niveles séricos de TNF $\alpha$ y el estado clínico de pacientes con AR tratados con o sin agentes bloqueadores de TNF $\alpha$ .	Los pacientes que recibieron el tratamiento periodontal mostraron reducción en el promedio de DAS 28, VE y factor de TNF $\alpha$ .	Los pacientes que reciben tratamiento periodontal mostraron una disminución significativa en la media de DAS28, VE (p<0,001) y del TNF $\alpha$ (p<0,05), a diferencia de quienes no reciben la terapia.
<b>Yamazaki et al. (2005)</b>	24 Individuos con periodontitis moderada a avanzada; y 21 sujetos sanos.	---	Determinar si la presencia de periodontitis crónica y tratamiento periodontal podría influir en los niveles séricos de proteína C reactiva (PCR), Interleucina 6 (IL 6) y TNF $\alpha$ en una población japonesa.	El estado periodontal mostró mejora significativa tras tratamiento periodontal, el nivel de PCR disminuyó, sin embargo no fue estadísticamente significativo. IL-6 y TNF $\alpha$ no cambiaron tras tratamiento periodontal.	Se demuestra que la enfermedad periodontal afecta significativamente los niveles séricos de algunos marcadores inflamatorios sistémicos.
<b>Ranade et al. (2013)</b>	80 sujetos (40 con AR y 40 sanos).	---	Correlacionar el estado de periodontitis a diversos parámetros de laboratorio y clínicos de la artritis reumatoide. Evaluar la condición de los pacientes con AR después de la terapia periodontal en los casos de EP.	Mejoría significativa de los parámetros periodontales posterior a la terapia periodontal no quirúrgica. Reducción en: el porcentaje de articulaciones sensibles e inflamadas y de rigidez matinal (p<0,05).	La relación entre la periodontitis y la AR existe. Intervenciones para prevenir, minimizar o tratar la periodontitis en paciente con artritis promete un futuro mejor para estos pacientes.
<b>Pinho et al. (2009)</b>	75 sujetos de 35-60 años, fueron asignados a 5 grupos de acuerdo con la presencia (+) o no (-) de la EP y la AR y el tratamiento recibido (TR +) o no (-TR), y un grupo desdentado.	6 meses	Analizar la asociación de la EP y la AR.	Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas de la EP después de 3 y 6 meses: reducción del sangrado al sondaje y de la pérdida de inserción en el grupo tratado. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos 1 y 3 (RA + E P) para el DAS28 al inicio del estudio y después de 3 meses, no a los 6 meses.	La relación entre la AR y la actividad de la enfermedad periodontal no está clara, pero la importancia del tratamiento periodontal en el control de la inflamación para evitar la extracción dental es evidente. Sólo el DAS28 se vio afectado con la intervención.

Patogénicamente la AR y la EP tienen en común un desequilibrio entre las citocinas anti y proinflamatorias y alteraciones del equilibrio del sistema inmune, esto contribuye a la destrucción de tejidos a nivel de articulaciones sinoviales, hueso y tejidos periodontales (Torkzaban *et al.*). Varios estudios muestran que la EP afecta significativamente los niveles séricos de marcadores inflamatorios sistémicos, los cuales son mayores en pacientes con AR y EP que en controles (Yamazaki *et al.*, 2005; Pinho *et al.*; Ortiz *et al.*; Ranade *et al.*).

Yokoyama *et al.*, determinaron que pacientes con AR y EP presentaban mayores niveles de tres proteínas séricas (C3, factor H del complemento y ceruloplasmina) comparado con pacientes sanos, con AR o con EP. Se ha visto mayores niveles de TNFa en pacientes con AR respecto de controles. Su presencia se correlaciona además con mayores niveles de sangrado, de pérdida de inserción clínica y profundidad del sondaje (Nilsson *et al.*; Kobayashi *et al.*), es decir con una mayor severidad de la EP.

El tratamiento farmacológico de la AR tendría efectos sobre la EP, al modificar la carga sistémica de marcadores inflamatorios, Kiarash *et al.* (2005) mostraron que la terapia con antagonistas de TNFa en el tratamiento de la AR reduce la gravedad de la periodontitis.

El efecto de la terapia periodontal en pacientes que padecen AR y EP como se aprecia en la Tabla I, mejora las condiciones clínicas a nivel oral en los tejidos de soporte, (Yamazaki *et al.*; Ranade *et al.*; Phino *et al.*).

Analizar el efecto del tratamiento periodontal a nivel sistémico es complejo, sin embargo su estudio se motiva en el beneficio que conlleva determinar si la salud bucodental contribuye favorablemente al control de una enfermedad con gran morbilidad como es la AR. Entre los efectos del tratamiento periodontal sobre la AR, destacan mejoras de parámetros clínicos, disminución del número de articulaciones sensibles e inflamadas, del dolor y de la rigidez matinal (Pinho *et al.*; Ranade *et al.*; Al-Katma *et al.*, 2007; Ortiz *et al.*). Paralelo a los efectos de la terapia periodontal a nivel clínico en pacientes con AR, los efectos que causa sobre parámetros de laboratorio son controverti-

dos. De esta manera existen estudios que muestran que la terapia periodontal tiene efectos favorables sobre la AR, y otros que no. Phino *et al.*, observaron que una mejora en el estado periodontal afecta los resultados de laboratorio (proteínas de fase aguda) en un grupo con periodontitis a diferencia del grupo con EP y AR. Semejante a lo reportado por Ide *et al.* (2003). Yamazaki *et al.*, observaron que a pesar de los efectos favorables del tratamiento periodontal en los tejidos de soporte, no hubo modificaciones de IL-6, TNFa y proteína C reactiva (PCR). De esto se puede inferir que la AR es una enfermedad multifactorial compleja que dificulta el control de otros procesos inflamatorios en el organismo (Echeverri *et al.*). La destrucción periodontal es causada principalmente por la infección en el periodonto, más que por un proceso de inflamación sistémica que induciría la AR (Kobayashi *et al.*).

A su vez existen resultados estadísticamente significativos de modificaciones favorables tras la terapia periodontal en parámetros de laboratorio. Ribeiro *et al.* (2005) y Al-Katma *et al.*, sugieren que el tratamiento de la EP tendría un impacto en la reducción de la severidad de la AR, ya que observaron mejoras de parámetros clínicos de evaluación de AR, con reducción del DAS 28 (relacionado con la actividad de la AR), y de la velocidad de eritrosedimentación en el grupo que recibió terapia periodontal. Ortiz *et al.*, concluyen que los pacientes que reciben tratamiento periodontal redujeron la media DAS 28 ( $p < 0,05$ ), Velocidad de Eritrosedimentación ( $p < 0,001$ ) y del TNFa ( $p < 0,05$ ), a diferencia de quienes no recibieron la terapia.

Otro efecto del alisado y pulido radicular es la eliminación de patógenos periodontales, lo que reduce la exposición de bacterias y toxinas al torrente sanguíneo como potenciales irritantes a nivel articular (Ramamurthy *et al.*).

Existen dificultades metodológicas que ralentizan la adecuada comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de causalidad e interacción, siendo esta compleja y en ocasiones controvertida, como describe Ribeiro *et al.* Más complejo aún es ver el efecto del tratamiento periodontal en ensayos clínicos, a causa de la etiología multifactorial y componentes

ambientales que modifican el curso de ambas patologías, sumado a una falta de estandarización de la terapia. Otras limitaciones identificadas fueron el uso exclusivo de bases de datos recopilados a partir de cuestionarios de percepción de salud, muestras limitadas, escaso seguimiento, uso de índices dispares de evaluación periodontal (considerando sólo uno o dos criterios), sumado a variables difíciles de controlar como son el uso de fármacos inmunosupresores que pueden afectar o enmascarar los resultados del tratamiento periodontal.

## CONCLUSIÓN

Hay una similitud entre los mecanismos patológicos de la Artritis Reumatoidea y de

Periodontitis. Este planteamiento, desde un punto de vista fisiopatológico, refleja una consideración diagnóstica y terapéutica interesante, ya que la persistente actividad inflamatoria en el organismo, es un factor en la actividad basal de la AR y otras colagenosis. La terapia periodontal generaría una disminución de marcadores inflamatorios sistémicos, lo que podría explicar una mejora en la condición clínica de AR luego de la terapia periodontal, sin embargo se debe considerar la existencia de resultados dispares.

Ante lo expuesto, es preciso señalar la necesidad de continuar la línea de investigación, de los efectos benéficos de la terapia periodontal, de las bases de estos efectos mediante estudios que manejen rigurosamente las variables y permitan un adecuado análisis, comparación y comprensión de los resultados.

---

**ARELLANO, V. M. J. & ALVEAL, S. D.** Rheumatoid arthritis and periodontal disease. Effects of periodontal therapy. *Int. J. Med. Surg. Sci.*, 2(1):377-383, 2015.

**SUMMARY:** During the last years there has been an important increase in the research of associations between periodontal disease and some systemic diseases, looking for a relationship beyond the single epidemiological coincidence. Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic systemic disease that damages the bone and connective tissue; despite a low prevalence in the population, the disease has a high morbidity in patients. Rheumatoid Arthritis and Periodontal Disease have common pathophysiological characteristics. A negative influence of periodontal disease over rheumatoid arthritis has been suggested, this has led to increase the interest of studying and elucidating the relationship and possible effects of periodontal therapy on the metabolic control and severity of RA.

**KEY WORDS: Rheumatoid arthritis; Periodontal disease; Periodontal treatment.**

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abou-Raya, S.; Abou-Raya, A.; Naim, A. & Abuelkheir, H. Rheumatoid arthritis, periodontal disease and coronary artery disease. *Clin. Rheumatol.*, 27(4):421-7, 2008.

Al-Katma, M. K.; Bissada, N. F.; Bordeaux, J. M.; Sue, J. & Askari, A. D. Control of periodontal infection reduces the severity of active rheumatoid arthritis. *J. Clin. Rheumatol.*, 13(3):134-7 2007.

Bartold, P. M.; Marshall, R. I. & Haynes, D. R. Periodontitis and rheumatoid arthritis: a review. *J. Periodontol.*, 76(11 Suppl.):2066-74, 2005.

Dissick, A.; Redman, R. S.; Jones, M.; Rangan, B. V.; Reimold, A.; Griffiths, G. R.; Mikuls, T. R.; Amdur,

R. L.; Richards, J. S. & Kerr, G. S. Association of periodontitis with rheumatoid arthritis: a pilot study. *J. Periodontol.*, 81(2):223-30, 2010.

Echeverri, B. E.; Henríquez, L. M.; Porto, K. E.; Restrepo, A. B.; Restrepo, C. E. & Ardila, C. M. Asociación entre el tratamiento de la periodontitis y la severidad de la artritis reumatoide: una revisión sistemática. *Rev. Arch. Med. Camagüey*, 16(5):1602-10, 2012.

Ide, M.; McPartlin, D.; Coward, P. Y.; Crook, M.; Lumb, P. & Wilson, R. F. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J. Clin. Periodontol.*, 30(4):334-40, 2003.

- Kiarash, O.; Bissada, N.F.; Arauz-Dutari, J. & Askari, A. Impact of anti-TNF therapy on periodontitis in rheumatoid arthritis patients. *J. Dent. Res.*, 2007:2506, 2007.
- Kobayashi, T.; Murasawa, A.; Komatsu, Y.; Yokoyama, T.; Ishida, K.; Abe, A.; Yamamoto, K. & Yoshie, H. Serum cytokine and periodontal profiles in relation to disease activity of rheumatoid arthritis in Japanese adults. *J. Periodontol.*, 81(5):650-7, 2010.
- Mercado, F. B.; Marshall, R. I.; Klestov, A. C. & Bartold, P. M. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J. Periodontol.*, 72(6):779-87, 2001.
- Nesse, W.; Dijkstra, P. U.; Abbas, F.; Spijkervet, F. K.; Stijger, A.; Tromp, J. A.; van Dijk, J. L. & Vissink, A. Increased prevalence of cardiovascular and autoimmune diseases in periodontitis patients: a cross-sectional study. *J. Periodontol.*, 81(11):1622-8, 2010.
- Nilsson, M. & Kopp, S. Gingivitis and periodontitis are related to repeated high levels of circulating tumor necrosis factor-alpha in patients with rheumatoid arthritis. *J. Periodontol.*, 79(9):1689-96, 2008.
- Ortiz, P.; Bissada, N. F.; Palomo, L.; Han, Y. W.; Al-Zahrani, M. S.; Panneerselvam, A. & Askari, A. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J. Periodontol.*, 80(4):535-40, 2009.
- Pinho, M. N.; Oliveira, R. D.; Novaes, A. B. Jr. & Voltarelli, J. C. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment. *Braz. Dent. J.*, 20(5):355-64, 2009.
- Pischon, N.; Pischon, T.; Kröger, J.; Gülmez, E.; Kleber, B. M.; Bernimoulin, J. P.; Landau, H.; Brinkmann, P. G.; Schlattmann, P.; Zernicke, J.; Buttgerit, F. & Detert, J. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *J. Periodontol.*, 79(6):979-86, 2008.
- Ramamurthy, N. S.; Greenwald, R. A.; Celiker, M. Y. & Shi, E. Y. Experimental arthritis in rats induces biomarkers of periodontitis which are ameliorated by gene therapy with tissue inhibitor of matrix metalloproteinases. *J. Periodontol.*, 76(2):229-33, 2005.
- Ranade, S. B. & Doiphode, S. Is there a relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis? *J. Indian Soc. Periodontol.*, 16(1):22-7, 2012.
- Ribeiro, J.; Leão, A. & Novaes, A. B. Periodontal infection as a possible severity factor for rheumatoid arthritis. *J. Clin. Periodontol.*, 32(4):412-6, 2005.
- Riedemann, J. P. & Maluje, V. Epidemiología de las Enfermedades Reumatológicas en Chile. Temuco, Informe Proyecto Fondecyt 1930390, 1993.
- Silman, A. J. & Hochberg, M. C. *Epidemiology of the Rheumatic Diseases*. 2nd ed. New York, Oxford University Press, 2001.
- Torkzaban, P.; Hjiabadi, T.; Basiri, Z. & Poorolajal, J. Effect of rheumatoid arthritis on periodontitis: a historical cohort study. *J. Periodontal Implant. Sci.*, 42(3):67-72, 2012.
- Wolfe, F.; Mitchell, D. M.; Sibley, J. T.; Fries, J. F.; Bloch, D. A.; Williams, C. A.; Spitz, P. W.; Haga, M.; Kleinheksel, S. M. & Cathey, M. A. The mortality of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*, 37(4):481-94, 1994.
- Yamazaki, K.; Honda, T.; Oda, T.; Ueki-Maruyama, K.; Nakajima, T.; Yoshie, H. & Seymour, G. J. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *J. Periodontal Res.*, 40(1):53-8, 2005.
- Yokoyama, T.; Kobayashi, T.; Ito, S.; Yamagata, A.; Ishida, K.; Okada, M.; Oofusa, K.; Murasawa, A. & Yoshie, H. Comparative analysis of serum proteins in relation to rheumatoid arthritis and chronic periodontitis. *J. Periodontol.*, 85(1):103-12, 2014.

Dirección para Correspondencia:  
Dra. María José Arellano Valeria  
Escuela de Odontología  
Facultad de Odontología  
Universidad de La Frontera  
Casilla 54-D  
Montt 112, 4 piso  
Temuco  
CHILE

Email: anglesvang@gmail.com

Recibido : 19-05-2014  
Aceptado: 29-01-2015