



**LA ACADEMIA DE CIENCIAS  
ODONTOLÓGICAS DE ESPAÑA**



**Impacto del Tratamiento Periodontal  
en la Salud General**

**Doctor Jerián González Febles**

Excelentísimo señor presidente de la Academia de Ciencias Odontológicas de España. Excelentísimos académicos, estimados compañeros, amigos y querida familia. Para comenzar mi discurso, quisiera dar las gracias a la Academia de Ciencias Odontológicas de España, y a todos sus miembros, por aceptar por unanimidad mi candidatura a ser investido académico correspondiente, de esta prestigiosa institución. Es para mí, un gran honor, que recibo con un gran agradecimiento, pero, al mismo tiempo, con un gran entusiasmo. Desde esta tribuna, puedo observar, con gran admiración, a grandes profesionales, docentes e investigadores, que componen esta, nuestra academia. Hecho, que supone un gran reto para profesionales jóvenes, en ciernes, que están desarrollando, como yo, su carrera profesional, docente e investigadora.

Citaba el Profesor González Moles, en su acto de investidura, a la investigación como piedra angular e indisoluble de la docencia y de la práctica clínica, para una exitosa carrera profesional. También citaba en el mismo discurso, la necesidad para jóvenes como yo, de tener un maestro que guíe, analice y ayude en cada paso que pueda dar uno mismo a lo largo de su vida. En este sentido, he tenido el privilegio de haber podido tener una carrera académica completa, desde la licenciatura, pasando por la especialización en Periodoncia, así como culminar con el doctorado. No obstante, este camino por la sagrada institución de la universidad no hubiera podido existir sin la maestría de dos grandes maestros de mi especialidad. Estos dos grandes maestros son el Profesor Antonio Bascones, y el Profesor Mariano Sanz, quienes me han ayudado a poder caminar este sendero durante más de 10 años. De manera más especial, es mi deber como aprendiz, mencionar en un grado superior, al Profesor Bascones, a quien quiero agradecer su generosidad y gran predisposición que ha tenido siempre para conmigo desde el primer momento que lo conocí. Quizás, dado que él terminaba su etapa como catedrático de universidad y de director del Máster en el que me

formé, solamente dipuse de su sabiduría durante dos de los años más importantes en mi carrera académica, que fueron antes de entrar al máster de periodoncia, y el primer año de máster. En ellos, el Profesor Bascones no dudó en sacar lo mejor de mí, tanto en trabajo y determinación, como también en ambición, pero por encima de todo en humildad. A los que conocemos al Profesor Bascones, se le puede adscribir un gran número de virtudes, pero, la virtud que más le caracteriza, es su humanismo. Por todo ello, querido profesor, le doy las GRACIAS.

Como bien he mencionado anteriormente, mi especialidad es la periodoncia, especialidad dedicada al estudio, tratamiento y manejo de las enfermedades que afectan al aparato de inserción de los dientes y de los implantes, y su repercusión a nivel sistémico, a la que he dedicado gran parte de mi vida investigadora y académica, con la publicación de artículos entre la relación de la periodontitis, con enfermedades como la diabetes, enfermedad cardiovascular o la artritis reumatoide, a la que me dediqué ampliamente durante el desarrollo y consecución de mi tesis doctoral. Por ello, quisiera desarrollar, la importancia y el impacto del manejo de la periodontitis en estos pacientes.

Como sabemos, la periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica cuya naturaleza es infecciosa caracterizada por la destrucción del aparato de inserción y del hueso alveolar, que si no se trata conduce a la pérdida del diente. Se considera la enfermedad inflamatoria crónica no transmisible más prevalente(6ª enfermedad humana más común), que afecta al 46% de los adultos mayores de 30 años en los Estados Unidos[1], donde la periodontitis avanzada afecta aproximadamente al 11%[2]. En España, el 7,7% de la población adulta sufre periodontitis avanzada, y el 38,4% de los sujetos mayores de 45 años periodontitis moderada a avanzada[3].

Dichas enfermedades representan infecciones mixtas, donde las bacterias gramnegativas co-agregadas en biofilms dentales alrededor de los dientes (en su mayor medida anaerobias) producen un cambio en el estado de equilibrio entre la flora bacteriana y el huésped (simbiosis), dando lugar a un estado de disbiosis que genera, posteriormente, la destrucción del aparato de inserción alrededor de los dientes[4–8]. La profundización de estos biofilms dentro del surco periodontal alrededor de los dientes da como resultado grandes cúmulos de bacterias dentro del mismo, dando lugar a un área de inflamación superficial sustancial en casos de periodontitis avanzadas generalizadas[9]. Asimismo, parte de dicha bolsa periodontal está ulcerada, lo cual proporciona una puerta a través de la cual ciertos

factores de virulencia como lipopolisacáridos (LPS), fimbrias y otros factores, pueden alterar el sistema inmune y producir una respuesta inflamatoria local, e incluso sistémica[10]. Se han descrito diferentes mediadores pro-inflamatorios, en su mayor parte interleuquinas, que se generan localmente en los tejidos gingivales inflamados[11], y que además se pueden diseminar sistémicamente a través del torrente sanguíneo.

Por otro lado, existe suficiente evidencia sobre la capacidad de distintos periodontopatógenos de invadir tejidos. Esto hace que tengan la capacidad de acceder al plexo vascular, dando lugar a la traslocación de bacterias al torrente sanguíneo, produciendo una bacteriemia[12,13]. Como resultado de actividades diarias como el cepillado o la masticación o también durante la praxis odontológica, es frecuente que se produzca ese paso de bacterias al torrente sanguíneo[14,15], lo que supone un auténtico desafío de gran nivel. Por tanto, a modo de resumen, tanto el paso al torrente sanguíneo de bacterias periodontales, como la inflamación sistémica, producida por mediadores inflamatorios asociados a la periodontitis, son dos mecanismos biológicos plausibles de conexión con diferentes enfermedades sistémicas[16], como la enfermedad cardiovascular, la diabetes o la artritis reumatoide.

Normalmente, la investigación en este campo de la Medicina Periodontal, o como mejor adscribe el Doctor Miguel Carasol, Periodoncia Médica, se siguen diferentes criterios para concebir como cierta la asociación entre dos enfermedades. Estos criterios son los desarrollados por Bradford-Hill (1965)[17], los cuales son los siguientes:

- Fuerza estadística de asociación (evidencia epidemiológica de estudios de casos y controles y transversales).
- Consistencia y especificidad.
- Relación temporal (la causa precede a la consecuencia, y proviene de estudios de cohortes retrospectivos y prospectivos).
- Efecto dosis respuesta (estudios de cohortes retrospectivos y prospectivos).
- Plausibilidad biológica.
- Estudios experimentales (coherencia y la reversibilidad experimental).
- Causalidad (Estudios de intervención).

Sin estos criterios, no podríamos establecer, de manera certera, la asociación entre la periodontitis y cualquier enfermedad sistémica. Desde esta perspectiva, solamente se podría establecer a la periodontitis como factor de riesgo de 3 enfermedades sistémicas: las

enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus y la artritis reumatoide. En su acto de investidura, el Profesor Bascones desarrolló toda la evidencia epidemiológica entre estas tres enfermedades y la periodontitis, por lo que voy a enfatizar esta disertación en el aspecto causal de la asociación epidemiológica, que es el efecto del tratamiento periodontal, sobre el control y manejo de estas enfermedades.

#### **a) Enfermedades cardiovasculares**

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) se definen como un grupo de enfermedades progresivas y crónicas, en su mayoría caracterizadas por la formación de ateroma en el interior de las arterias grandes y medianas (arterioesclerosis), que como consecuencia se produce una reducción de la luz de las arterias, que, a su vez, predispone a la trombosis, y, por tanto, a eventos obstructivos e isquémicos. Dado que el diseño de ensayos clínicos sobre el impacto del tratamiento de la periodontitis sobre la prevención de eventos cardiovasculares, son particularmente complicados, debido principalmente al curso prolongado de la evolución de la EVA, y a la baja incidencia de eventos clínicos relacionados, que requerirían la inclusión de grandes muestras para obtener el poder estadístico adecuado, así como el seguimiento de la periodontitis no tratada durante largos periodos de tiempo. Por ende, la mayoría de los estudios de intervención se han limitado a la investigación de los efectos de la terapia periodontal en las variables subrogadas de riesgo de EVA como son los niveles de proteína C-Reactiva (PCR), vasodilatación endotelial (VDE, que valora la disfunción endotelial), y el Espesor Íntimo Carotídeo (EIMC)[18].

Por variable, los primeros estudios se han centrado en efecto sobre los niveles de PCR. D'Aiuto et al. [19] en un estudio realizado en 94 pacientes sistémicamente sanos con periodontitis avanzada tratados mediante extracciones de dientes con mal pronóstico y Raspado y alisado radicular (RAR), observaron una reducción de los niveles de PCR a los 6 meses, lo cual se asoció significativamente con el número de dientes extraídos (OR 1,4; IC 1.1-1.8) y la reducción de la profundidad de sondaje en bolsas inicialmente de  $\geq 5$  mm (OR 4,7; 1.4-15.8). En otro estudio [20] se observó una reducción significativa en los recuentos de glóbulos blancos, niveles de PCR, niveles de IL-6, colesterol total, LDL y presión arterial sistólica en el grupo que se trató de manera intensiva, comparado con el grupo control. En el último metanálisis de estudios de intervención que examinó el efecto de la terapia periodontal sobre los niveles de PCR[21] se determinó que existe evidencia moderada de que el tratamiento

periodontal resulta en una reducción ponderada estadísticamente significativa de 0,50 mg / l de los niveles de PCR (95% IC 0,08-0,93; p = 0,02).

Con respecto a la segunda variable, la disfunción endotelial[22], la cual es una alteración de la funcionalidad de las células endoteliales, se ha demostrado que es mayor en pacientes con periodontitis que en controles sanos periodontalmente[23,24]. Dicha disfunción, se puede evaluar por diferentes métodos, pero el más ampliamente utilizado, y con una menor invasividad es el FMD (Flow-Mediated Dilation, traducido como Vasodilatación mediada por Flujo) que se define como la capacidad vasodilatadora reducida de los vasos sanguíneos periféricos y se evalúa midiendo la diferencia en el diámetro de una arteria periférica antes y después de la hiperemia reactiva inducida a través de la oclusión del flujo sanguíneo[25]. Existen tres estudios de intervención sin grupo control, que demostraron el efecto positivo del tratamiento periodontal sobre la disfunción endotelial[23,26,27]. Tonetti et. al[28] en un ensayo clínico aleatorizado en 120 pacientes con periodontitis avanzada demostraron una mejora significativa en la vasodilatación endotelial en el grupo de tratamiento intensivo a 6 meses. De manera particular, se observó que el tratamiento intensivo resultó en un deterioro transitorio de la función endotelial y un aumento significativo de múltiples mediadores inflamatorios inmediatamente después de la intervención, para después reducirse de manera significativa.

Por último, en relación a los estudios que valoran el efecto del tratamiento periodontal sobre el EIMC, en un estudio realizado en 35 pacientes con periodontitis leve a moderada sin grupo control se demostró que la terapia periodontal no quirúrgica produce una disminución del grosor del EIMC a los 6 y 12 meses después de la finalización del tratamiento[29].

En nuestro caso, desde el grupo de investigación ETEP (Etiología y tratamiento de la Enfermedades Periodontales) de la sección de Periodoncia de la Universidad Complutense de Madrid, estamos finalizando un estudio con dos fases bien delimitadas. La primera fase ha consistido en reclutar 224 pacientes con enfermedad coronaria establecida del servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Canarias (La Laguna, Santa Cruz de Tenerife), para evaluar el estado periodontal de estos pacientes, realizando de esta manera un estudio transversal. De estos 224 pacientes, hemos seleccionado 127 pacientes con enfermedad cardiovascular establecida y periodontitis estadio II, III y IV, con el fin de aleatorizarlos en tratamiento periodontal intensivo(test) vs profilaxis supragingival (Control) y evaluar el impacto del tratamiento periodontal en las 3 variables subrogadas de la EVA: niveles de PCR,

VDE, y EIMC. En resumen, y para no desubrir la aleatorización de los grupos, estamos observando que la mitad de los pacientes mejoran en las 3 variables a 6 meses. Este estudio está en fase de finalización a falta de terminar visitas de seguimiento, y reclutar 3 pacientes para concluirlo.

## **b) Diabetes**

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia causada por defectos de la secreción de insulina, la acción de la insulina o ambas. La hiperglucemia crónica está asociada con el deterioro, disfunción y fallo de varios órganos: ojos, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos[30] .

De manera general, un gran pool de estudios observacionales tanto transversales, retrospectivos y prospectivos, entre la diabetes y las enfermedades periodontales muestran que una asociación muy fuerte entre la periodontitis y la DM tipo 2, siendo más débil para la DM tipo 1. Se ha demostrado que la periodontitis produce de entre 1,84 a 11 veces más riesgo de DM tipo 2 (RR 1,84-11), con una incidencia de diabetes tipo 2 en pacientes con periodontitis de 1,49 a 2,71 más veces en comparación con pacientes sin periodontitis, incrementando, además, el riesgo de presentar complicaciones de la diabetes[31,32] .

Está ampliamente demostrado, que la inflamación sistémica promueve la resistencia a la insulina y desregula la glucemia[33,34] . Dado que la periodontitis contribuye al aumento de la inflamación sistémica[16] , el siguiente paso sería demostrar que el tratamiento esta patología pudiera mejorar el control glucémico de los pacientes con diabetes. Existe cierta evidencia disponible sobre el efecto del tratamiento periodontal en el control de la diabetes. En dos revisiones sistemáticas [35,36] que agruparon la evidencia proveniente de ensayos clínicos, concluyeron que existe un efecto estadísticamente significativo del tratamiento periodontal sobre los niveles de HbA1c, que equivale a una reducción de 0,40% (P = 0,03 y P = 0.04, respectivamente). Es importante destacar que la magnitud del efecto es bastante significativa desde un punto de vista clínico, donde los datos provenientes del Estudio Prospectivo de Diabetes del Reino Unido[37] revelaron una reducción del 35% en el riesgo de complicaciones microvasculares por cada punto porcentual de disminución en HbA1c. Además, una reducción promedio del 0,20% en HbA1c se ha asociado a una reducción del 10% en la mortalidad en la población general [38] .

Sin embargo, de manera relevante, se ha publicado un nuevo ensayo clínico aleatorizado con seguimiento a un año realizado por D'Aiuto et. al [39] en el que se aleatorizaron 264 pacientes con diabetes tipo 2 y periodontitis en dos grupos: un grupo test en el que se realizó raspado y alisado radicular junto con el posterior tratamiento quirúrgico de la periodontitis; y un grupo control, donde simplemente se llevó a cabo una profilaxis supragingival. A los 12 meses se observó una diferencia de 0,6% en reducción la HbA1c entre ambos grupos, donde, además, el grupo test presentaba unos niveles significativamente menores de PCR, creatinina, filtración glomerular, glucemia, y además, un importante y estadísticamente significativo menor riesgo cardiovascular comparado con el grupo control. Si ponemos estos datos en contexto con el aumento de la incidencia en transplantes renales según en el informe de la Sociedad Española de Nefrología (SEN), donde además el aumento más significativo es en el estrato de los pacientes con diabetes [40], este efecto podría representar, no solamente del efecto positivo en el control glucémico del tratamiento periodontal completo en estos pacientes, sino que además el posible efecto indirecto en la posible disminución de ciertas complicaciones, como son las nefropatías y su morbimortalidad, en pacientes con diabetes tipo 2.

### c) **Artritis reumatoide**

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica inflamatoria autoinmune sistémica que causa inflamación y la proliferación de las membranas sinoviales en las articulaciones. Cuando no se controla, destruye las estructuras articulares, dando lugar a una discapacidad funcional, disminución de la calidad de vida y la reducción de la esperanza de vida, principalmente debido a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares [41,42]. La etiología de la AR se ha establecido como una enfermedad multifactorial en la que la susceptibilidad genética, factores ambientales y hormonales interactúan de manera compleja [43], donde también la periodontitis juega un papel fundamental dentro de su etiopatogénesis, desarrollo y progresión. Dentro de los estudios de asociación entre ambas enfermedades, la periodontitis se asocia significativamente a la AR, donde en la última revisión sistemática con meta-análisis de 19 estudios que investigaron la asociación de la AR con la periodontitis [44], se concluyó una asociación entre la AR, y variables subrogadas de la periodontitis como son la pérdida de inserción (OR 1,17, IC 95% 0,43-1,90) y la pérdida dentaria (OR 2,38, IC 95% 1,48-3,29). Sin embargo, la fuerza de asociación y la consistencia temporal entre ambas enfermedades aún, así como la relación entre la severidad de la periodontitis y la actividad de la enfermedad en pacientes con AR no estaban bien



establecidas. Desde nuestro grupo de investigación, nuevamente, [45] investigamos en 187 pacientes con AR y 157 pacientes sanos con artrosis la asociación entre la periodontitis y la AR, y si la periodontitis tiene algún impacto sobre la actividad y severidad de la AR. al término del estudio, observamos una fuerte asociación entre ambas enfermedades con una OR 20,57(IC 95% 6,02-70,27,  $p < 0,001$ ), donde la severidad de la periodontitis estaba asociada con la actividad de la AR tras un modelo de regresión lineal ajustado (OR 2,75, IC 95% 1,28-5,93,  $p = 0,012$ ). Al mismo tiempo, quisimos estudiar en 164 pacientes con AR (109 anti-CCP positivos vs 55 anti-CCP negativos) la relación entre la periodontitis y sus variables subrogadas, con los niveles de unos anticuerpos específicos de la AR, como son los anticuerpos antipeptido citrulinados (ACPA), y más específicamente los anti-CCP [46] . Los resultados demostraron una clara correlación entre la severidad de la periodontitis (basada en la pérdida de inserción clínica y la presencia de bolsas  $\geq 5$  mm) y los niveles de anticuerpos anti-CCP (OR 1,483,  $p = 0,036$ ; y 1,021,  $p = 0,08$ , respectivamente). De hecho, encontramos un aumento significativo de 4,45 U/mL en los títulos de anti-CCP por cada bolsa  $\geq 5$  mm (ajustado por edad, sexo, tabaquismo, tiempo de evolución de la enfermedad y actividad de AR) [46].

Dada la plausibilidad biológica de la relación entre ambas enfermedades, es plausible que el tratamiento periodontal no quirúrgico pueda tener un impacto en la expresión clínica y en marcadores bioquímicos de actividad de la AR. Recientemente se ha publicado una revisión sistemática con metaanálisis [47] que analiza 5 estudios publicados que evaluaban el efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico en marcadores de la actividad de la AR. Los autores encontraron una asociación significativa en la reducción de la VSG y una tendencia a la reducción de los títulos de TNF- $\alpha$  y del DAS28. En cambio, no se observó una reducción significativa en los niveles de PCR, FR, ACPA e IL-6. Es cierto, que el poco seguimiento (menor de 6 meses) y el bajo número de pacientes hacen difícil la interpretación de los resultados a pesar de que son positivos. En los últimos años, en un reciente ensayo clínico aleatorizado a 6 meses, de Pablo et al [48] seleccionaron 60 pacientes con AR (con un DAS28  $\geq 3,2$ ) y periodontitis estadios II-IV, que aleatorizaron en función de si recibían o no tratamiento periodontal. Tras 6 meses, el tratamiento periodontal se asoció a una reducción de la superficie periodontal inflamada (PISA) y de la profundidad de sondaje, y a una reducción de la actividad de la enfermedad de AR (menor DAS28), menor PCR y VSG, así como menor número de articulaciones dolorosas y tumefactas.

De nuevo, desde nuestro grupo de investigación, al observar que aunque los resultados son muy relevantes, es imprescindible ir un paso más adelante, y ver directamente si el

tratamiento periodontal en pacientes con moderada-alta actividad de la AR, y con periodontitis avanzadas(estadios III y IV), pudiera tener no solamente un efecto en la actividad medida por DAS-28, sino si además en estos pacientes, que normalmente están bajo tratamiento con anticuerpos monoclonales con un gasto elevado para la sanidad pública(Roman-Iborra 2015), el tratamiento de la periodontitis pudiera reducir el número de fármacos biológicos usados, para así, ver el efecto directo en costes para el Sistema Nacional de Salud. Por ello, diseñamos un ensayo clínico en 120 pacientes con AR de moderada-alta actividad, que presenten periodontitis estadios III-IV, y los aleatorizamos en un grupo de tratamiento periodontal intensivo (RAR+antibiótico) vs profilaxis supragingival, con mantenimientos cada 3 meses en ambos grupos hasta llegar a los 12 meses de seguimiento. Con ello, estamos valorando no solamente la actividad, sino su impacto a nivel inmunológico (niveles de anti-CCP), microbiológico, riesgo cardiovascular, y la reducción directa en el número de fármacos biológicos necesarios para controlar a estos pacientes.

Como se ha podido observar, la investigación en este campo no solamente nos ayuda a poder ampliar los conocimientos de la patología y sus consecuencias a nivel sistémico, sino también de entender el gran impacto que tiene nuestro campo, las ciencias odontológicas, en la salud de nuestros pacientes. Lógicamente, en mi área, la periodoncia, no vamos a curar ninguna enfermedad sistémica. Pero es nuestra labor, a través de la investigación, del establecimiento de nuevas hipótesis, y del trabajo arduo, intentar mejorar, no solamente la salud oral, sino, en definitiva, la salud sistémica de nuestros pacientes. Puesto que como hemos visto, es posible poder añadir nuestro granito de arena, en sistemas de prevención primaria y secundaria, además de en grupos de trabajo multidisciplinares para descifrar un nuevo futuro de investigación, de salud y, en definitiva, de bienestar.

Para concluir, quisiera dedicarles unas palabras a mi familia y amigos. En primer lugar, a mis amigos, los que han podido asistir, y los que no están directamente aquí (pero están), por siempre ayudarme a manejar las frustraciones del quehacer diario. A mis tíos, quienes siempre me han apoyado en todas las etapas de mi vida. A mis hermanos, quienes me han guiado en la vida real, y se han mostrado pilares indispensables. A mis abuelos, desde donde estén vean, en cómo su ejemplo de superación y trabajo quedó grabado en todos los recovecos de mi alma. A Ruperto González Giralda, cuyo ejemplo profesional y personal hizo que me dedicara a este campo de la ciencia. Y, por último, y quizás los más importantes, a mis padres, Julián y Lucy. Papá, Mamá, gracias por vuestro cariño, por vuestro esfuerzo en educarme y entenderme, y, sobre todo, como el Dr. Bascones, por vuestro humanismo, sin el que nunca

hubiera podido desarrollar es ímpetu por intentar mejorar la vida de las personas, a través de la investigación y el desarrollo propio.

He dicho

Madrid, 20 de Febrero de 2025

## **Bibliografía**

- [1] Eke PI, Dye BA, Wei L, Wei L, Slade GD, Slade GD, Thornton-Evans GO, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, Taylor GW, Page RC, Beck JD, Genco RJ. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *Journal of Periodontology* 2015;86:611–22. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.140520>.
- [2] Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research* 2014;93:1045–53. <https://doi.org/10.1177/0022034514552491>.
- [3] Carasol M, Llodra JC, Fernández-Meseguer A, Bravo M, García-Margallo MT, Calvo-Bonacho E, Sanz M, Herrera D. Periodontal conditions among employed adults in Spain. *Journal of Clinical Periodontology* 2016;43:548–56. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12558>.
- [4] Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology* 1998;25:134–44.
- [5] Marsh PD, Zaura E. Dental biofilm: ecological interactions in health and disease. *Journal of Clinical Periodontology* 2017;44:S12–22. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009321>.
- [6] Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends in Immunology* 2014;35:3–11. <https://doi.org/10.1016/j.it.2013.09.001>.
- [7] Hajishengallis G, Lamont RJ. Polymicrobial communities in periodontal disease: Their quasi-organismal nature and dialogue with the host. *Periodontology* 2000 2021. <https://doi.org/10.1111/prd.12371>.
- [8] Hajishengallis G, Chavakis T, Lambris JD. Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontology* 2000 2020;84:14–34. <https://doi.org/10.1111/prd.12331>.
- [9] Hujoel PP, White BA, Garcia RI, Listgarten MA. The dentogingival epithelial surface area revisited. *Journal of Periodontal Research* 2001;36:48–55.

- [10] Ebersole JL, Taubman MA. The protective nature of host responses in periodontal diseases. *Periodontology 2000* 1994;5:112–41.
- [11] Salvi GE, Brown CE, Fujihashi K, Kiyono H, Smith FW, Beck JD, Offenbacher S. Inflammatory mediators of the terminal dentition in adult and early onset periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 1998;33:212–25.
- [12] Sandros J, Papapanou PN, Nannmark U, Dahlén G. *Porphyromonas gingivalis* invades human pocket epithelium in vitro. *Journal of Periodontal Research* 1994;29:62–9.
- [13] Lamont RJ, Chan A, Belton CM, Izutsu KT, Vasel D, Weinberg A. *Porphyromonas gingivalis* invasion of gingival epithelial cells. *Infection and Immunity* 1995;63:3878–85.
- [14] Kinane DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *Journal of Clinical Periodontology* 2005;32:708–13.  
<https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2005.00741.x>.
- [15] Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *Journal of Clinical Periodontology* 2006;33:401–7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2006.00924.x>.
- [16] Kebschull M, Kebschull M, Demmer RT, Demmer RT, Papapanou PN. “Gum bug, leave my heart alone!”--epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis. *Journal of Dental Research* 2010;89:879–902.  
<https://doi.org/10.1177/0022034510375281>.
- [17] Linden GJ, Herzberg MC, workshop W group 4 of joint E. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 2013;40 Suppl 14:S20-3. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12091>.
- [18] Sanz M, Castillo AM del, Jepsen S, Juanatey JRG, D’Aiuto F, Bouchard P, Chapple I, Dietrich T, Gotsman I, Graziani F, Herrera D, Loos B, Madianos P, Michel J-B, Perel P, Pieske B, Shapira L, Shechter M, Tonetti M, Vlachopoulos C, Wimmer G. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *Journal of Clinical Periodontology* 2020;311:e318-21.  
<https://doi.org/10.1111/jcpe.13189>.

- [19] D’Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *Journal of Periodontal Research* 2004;39:236–41.  
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2004.00731.x>.
- [20] D’Aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvan J, Lessem J, Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *American Heart Journal* 2006;151:977–84.  
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.06.018>.
- [21] Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 2008;35:277–90.  
<https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2007.01173.x>.
- [22] Verma S, Buchanan MR, Anderson TJ. Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease. *Circulation* 2003;108:2054–9.  
<https://doi.org/10.1161/01.cir.0000089191.72957.ed>.
- [23] Mercanoglu F, Oflaz H, Oz O, Gökbuget AY, Genchellac H, Sezer M, Nişancı Y, Umman S. Endothelial dysfunction in patients with chronic periodontitis and its improvement after initial periodontal therapy. *Journal of Periodontology* 2004;75:1694–700.  
<https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.12.1694>.
- [24] Amar S, Gokce N, Morgan S, Loukideli M, Dyke TEV, Vita JA. Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 2003;23:1245–9.  
<https://doi.org/10.1161/01.atv.0000078603.90302.4a>.
- [25] Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, Lloyd JK, Deanfield JE. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992;340:1111–5.
- [26] Seinost G, Wimmer G, Skerget M, Thaller E, Brodmann M, Gasser R, Bratschko RO, Pilger E. Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *American Heart Journal* 2005;149:1050–4.  
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.09.059>.

[27] Elter JR, Hinderliter AL, Offenbacher S, Beck JD, Caughey M, Brodala N, Madianos PN. The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. *American Heart Journal* 2006;151:47-47.e6. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.10.002>.

[28] Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Donald A, Storry C, Storry C, Parkar M, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Vallance P, Deanfield J. Treatment of periodontitis and endothelial function. *New England Journal of Medicine* 2007;356:911–20. <https://doi.org/10.1056/nejmoa063186>.

[29] Piconi S, Trabattoni D, Luraghi C, Perilli E, Borelli M, Pacei M, Rizzardini G, Lattuada A, Bray DH, Catalano M, Sparaco A, Clerici M. Treatment of periodontal disease results in improvements in endothelial dysfunction and reduction of the carotid intima-media thickness. *FASEB Journal : Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 2009;23:1196–204. <https://doi.org/10.1096/fj.08-119578>.

[30] Bascones-Martínez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, González-Moles M-Á, Bascones-Ilundain J, Meurman J-H. Periodontal disease and diabetes-Review of the Literature. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 2011;16:e722-9.

[31] Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, Herrera D, Jepsen S, Leone L, Madianos P, Mathur M, Montanya E, Shapira L, Tonetti M, Vegh D. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the international Diabetes Federation (IDF) and the European Federation of Periodontology (EFP). *J Clin Periodontol* 2019. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12774>.

[32] Herrera D, Sanz M, Shapira L, Brotons C, Chapple I, Frese T, Graziani F, Hobbs FDR, Huck O, Hummers E, Jepsen S, Kravtchenko O, Madianos P, Molina A, Ungan M, Vilaseca J, Windak A, Vinker S. Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: Consensus report of the Joint Workshop by the European Federation of Periodontology (EFP) and the European arm of the World Organization of Family Doctors (WONCA Europe). *J Clin Periodontol* 2023. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13807>.

[33] Bascones-Martínez A, González-Febles J, Sanz-Esporrín J. Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *American Journal of Dentistry* 2014;27:63–7.

- [34] Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation* 2006;116:1793–801. <https://doi.org/10.1172/jci29069>.
- [35] Simpson TC, Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)* 2010:CD004714. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004714.pub2>.
- [36] Teeuw WJ, Teeuw WJ, Gerdes VEA, Gerdes VEA, Loos BG, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:421–7. <https://doi.org/10.2337/dc09-1378>.
- [37] Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ (Clinical Research Ed)* 2000;321:405–12.
- [38] Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, Day N. Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of european prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). *BMJ (Clinical Research Ed)* 2001;322:15–8.
- [39] D’Aiuto F, Gkrantias N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, Masi S, Tsakos G, Hurel S, Hingorani AD, Donos N, Deanfield JE, Group T, Lomax A, Horvath A, Zambon R, Tay S, Tatarakis N, Spratt D, Kingston I, Parkar M, Darbar U, Patel K, Giedrys-Leeper E, Harrington Z, Baynes K, Hughes F, Gable D, Patel P, Haria A, Lessani M, Moskal-Fitzpatrick D, Curra’ MC, Hirani B, Niziolek K, Mellor T. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:954–65. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(18\)30038-x](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(18)30038-x).
- [40] Nefrología(SEN); SE de, Transplante(SET) SE de, Autónomas R de enfermos renales de las C, (ONT) ON de T. Informe de Diálisis y Transplante 2015 2015. <https://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.senefro.org/contents/webstructure/reerOviedo2016.pdf>
- [41] Aviña-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, Etmnan M, Esdaile JM, Lacaille D. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: A meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res* 2008;59:1690–7. <https://doi.org/10.1002/art.24092>.



[42] González-Febles J, Sanz M. Periodontitis and rheumatoid arthritis: What have we learned about their connection and their treatment? *Periodontol 2000* 2021;87:181–203.

<https://doi.org/10.1111/prd.12385>.

[43] Pablo P de, Chapple ILC, Buckley CD, Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol* 2009;5:218–24. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2009.28>.

[44] Kaur S, White S, Bartold PM. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: a systematic review. *J Dent Res* 2013;92:399–408. <https://doi.org/10.1177/0022034513483142>.

[45] Rodríguez-Lozano B, González-Febles J, Garnier-Rodríguez JL, Dadlani S, Bustabad-Reyes S, Sanz M, Sánchez-Alonso F, Sánchez-Piedra C, González-Dávila E, Díaz-González F. Association between severity of periodontitis and clinical activity in rheumatoid arthritis patients: a case–control study. *Arthritis Res Ther* 2019;21:27. <https://doi.org/10.1186/s13075-019-1808-z>.

[46] González-Febles J, Rodríguez-Lozano B, Sánchez-Piedra C, Garnier-Rodríguez J, Bustabad S, Hernández-González M, González-Dávila E, Sanz M, Díaz-González F. Association between periodontitis and anti-citrullinated protein antibodies in rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional study. *Arthritis Res Ther* 2020;22:27. <https://doi.org/10.1186/s13075-020-2121-6>.

[47] Kaur S, Bright R, Proudman SM, Bartold PM. Does periodontal treatment influence clinical and biochemical measures for rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2014;44:113–22. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2014.04.009>.

[48] Pablo P de, Serban S, Lopez-Oliva I, Rooney J, Hill K, Raza K, Filer A, Chapple I, Dietrich T. Outcomes of periodontal therapy in rheumatoid arthritis: The OPERA feasibility randomized trial. *J Clin Periodontol* 2022;50:295–306. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13756>.



**LA ACADEMIA DE CIENCIAS  
ODONTOLÓGICAS DE ESPAÑA**



**Laudatio por el Excelentísimo Presidente de la Academia de  
Doctores en Ciencias Odontológicas de España**

**Doctor Antonio Bascones Martínez**

Me toca hacer la presentación del Dr. Jerian González Febles, obligado por sus deseos insistentes dado mi conocimiento, de muchos años sobre su trayectoria y la relación científica universitaria y amistad que nos ha unido. Pocas personas han recorrido las islas a través del desierto, cuando las carreteras eran simplemente caminos y desplazarse solo se podía hacer con coches militares y esto ha sido así desde mi infancia por lo que mi afecto está perfectamente justificado y es una razón para hacer esta presentación en nombre de la Academia de Ciencias Odontológicas de España. Acudí a la Universidad Complutense de Madrid, desde un pequeño pueblo, Realejos, de nuestra querida isla de Tenerife.

Allí, en el Norte de la Isla, muy cerca de La laguna, estudió en el colegio público de su pueblo y más tarde en el Instituto público. Su familia, una clásica familia con sus padres y dos hermanos, le dio cobijo hasta que un buen día la jaula se abrió y nuestro invitado voló lejos, muy lejos, pero nunca sin olvidar sus orígenes a los que regresa constantemente y bien podíamos decir que cada mes su pueblo de origen recibe su visita.

Su padre, dedicado a la elaboración del vino, posee importantes viñas, que año tras año, cuida con esmero. Eso le ha marcado y hoy día, es una persona que le gusta esta actividad. Es un buen enólogo y sabe apreciar los diferentes sabores y aromas. Conoce los distintos tipos de uva, especialmente los que se presentan en la región donde procede.

Gracias a recibir tratamiento de ortodoncia, un prestigioso ortodontista y amigo de muchos de nosotros, le orientó hacia la Odontología, licenciatura que finalizó en 2012. Más tarde hizo el Master, en Ciencias Odontológicas, el curso de experto en clínica periodontal, el Máster de periodoncia e implantes, de una duración de tres años recibiendo además el Certificado Europeo en periodoncia. A continuación, finalizó la tesis doctoral. Todo significó una sólida formación, recorrida tramo a tramo, sin saltos.

Una anécdota que no me resisto a referir es que, en el complicado examen de ingreso al Máster de periodoncia de la Universidad Complutense, su nivel de inglés no fue el requerido en ese momento, superando el resto del proceso de examen. Después de una conversación, decidimos que se fuera el verano a Londres para perfeccionar su nivel y regresara en septiembre para repetir el examen que superó con creces, por lo que en esa fecha comenzó sus estudios de postgrado.

Como muestra de su continua dedicación a la periodoncia e implantes, ha asistido regularmente a las reuniones de la Sociedad española de periodoncia con presentaciones regulares, obteniendo diversos premios por estos trabajos. Es interesante señalar la obtención de becas de investigación por sus distintos proyectos relacionados principalmente por la relación entre la periodontitis con las enfermedades sistémicas como diabetes, artritis reumatoide etc.

Fruto de sus trabajos es haber sido seleccionado como revisor de revistas de alta calidad científica como Oral disease, Oral Health, Endocrine disorders, Human immunology et. Ocupa un lugar destacado su dedicación a la docencia en los diferentes masters de España como Almería, Valladolid, Sevilla, pero es la UCM de donde partió y dónde dedica más esfuerzo a su enseñanza. Pero con todo lo que esta solidez aprendizaje-enseñanza ha significado, quiero resaltar también sus importantes publicaciones científicas en las mejores revistas del JCR

Para acabar quiero señalar que su afición es degustar diferentes vinos y los deportes entre los que se encuentra el pádel.

Su ingreso como Académico Correspondiente en nuestra Academia significará una aportación de calidad entre los académicos jóvenes que deberán liderar en los próximos años esta institución.

Le damos la bienvenida y le deseamos muchos años de dedicación a nuestra Academia en la que esperamos una aportación de alta calidad. Sed bienvenidos. Os encontraréis en un lugar de encuentro científico y académico donde vuestras aportaciones brillarán en el tiempo.

Madrid, 20 de Febrero de 2025