



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Asociación entre Enfermedad Periodontal y Riesgo Cardiovascular:

Mecanismos y Evidencia Científica.

Trabajo de Titulación para optar al título de Odontólogo General

Autor:

Romero Quinaluisa, Camilo Sebastián

Tutor:

Dra. María Mercedes Calderón Paz

Riobamba, Ecuador. 2026

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, **Camilo Sebastián Romero Quinaluisa**, con cédula de ciudadanía **0503215360**, autor (a) (s) del trabajo de investigación titulado: **Asociación entre Enfermedad Periodontal y Riesgo Cardiovascular: Mecanismos y Evidencia Científica**, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mi exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 18 de febrero del 2026



Camilo Sebastián Romero Quinaluisa
C.I: 0503215360

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, María Mercedes Calderón Paz catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado **Asociación entre Enfermedad Periodontal y Riesgo Cardiovascular: Mecanismos y Evidencia Científica**, bajo la autoría de **Camilo Sebastián Romero Quinaluisa**, por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto puedo informar en honor a la verdad; en Riobamba a los 19 días del mes de febrero de 2026.



Dña. María Mercedes Calderón Paz

C.I. 0602724817

Tutor

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **Asociación entre Enfermedad Periodontal y Riesgo Cardiovascular: Mecanismos y Evidencia Científica**, por **Camilo Sebastián Quinaluisa**, con cédula de identidad número **0503215360**, bajo la tutoría de **Dra. María Mercedes Calderón Paz**; certificamos que recomendamos la **APROBACIÓN** de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 24 de junio de 2026

Dr. Xavier Guillermo Salazar Martinez
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dra. Silvia Verónica Vallejo Lara
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dra. Kathy Marilou Llori Otero
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO





CERTIFICACIÓN

Que, **Romero Quinaluisa Camilo Sebastián** con CC: **0503215360**, estudiante de la Carrera Odontología, Facultad de **Ciencias de la Salud**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado **"Asociación entre Enfermedad Periodontal y Riesgo Cardiovascular: Mecanismos y Evidencia Científica"**, cumple con el **10 %**, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **Compilatio**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente, autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 19 de febrero de 2026



Dra. María Mercedes Calderón Paz
TUTOR(A)

DEDICATORIA

Dedico este trabajo, en primer lugar, a Dios, por iluminar mi camino, fortalecer mi fe y concederme la perseverancia necesaria para culminar esta importante etapa de mi vida académica. Su guía fue fundamental en cada desafío enfrentado y en cada logro alcanzado.

A mis padres, por ser mi mayor ejemplo de esfuerzo, responsabilidad y amor incondicional. Gracias por los sacrificios realizados, por su apoyo constante y por creer en mí incluso en los momentos de duda. Su acompañamiento y confianza fueron la base que me permitió avanzar y no rendirme ante las dificultades.

A mis abuelos, por sus valiosas enseñanzas, su sabiduría y por transmitir principios y valores que han marcado profundamente mi formación personal y profesional. Su ejemplo de vida ha sido una fuente constante de inspiración y fortaleza.

Finalmente, dedico este trabajo a todas las personas que, directa o indirectamente, contribuyeron a mi formación académica y personal. Este logro representa el esfuerzo, el apoyo y el amor de quienes caminaron conmigo durante este importante proceso.

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios, por brindarme la fortaleza, la salud y la constancia necesarias para culminar esta etapa fundamental de mi formación profesional.

Expreso mi más sincero agradecimiento a la Universidad y a la Facultad de Odontología, por la formación académica y científica recibida a lo largo de la carrera, la cual ha sido base esencial para mi desarrollo como futuro profesional de la salud oral.

De manera especial, agradezco a mi director(a) de tesis, por su orientación, apoyo constante, paciencia y valiosos aportes académicos, que fueron determinantes para la correcta ejecución y culminación de este trabajo de investigación.

Agradezco también a los docentes que contribuyeron con sus conocimientos y experiencia durante mi formación universitaria, así como a quienes colaboraron directa o indirectamente en el desarrollo de esta investigación.

Finalmente, expreso mi profundo agradecimiento a mi familia, por su apoyo incondicional, comprensión y motivación constante a lo largo de mi carrera, siendo un pilar fundamental en cada uno de mis logros y de las metas trazadas por mi persona a lo largo de esta etapa.

ÍNDICE GENERAL

DERECHOS DE AUTORÍA

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

CERTIFICADO ANTIPLAGIO

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN	15
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
1.2. JUSTIFICACIÓN	17
1.3. OBJETIVOS	18
1.3.1. General	18
1.3.2. Específicos	18
CAPÍTULO II. MARCO REFERENCIAL.....	19
2.1. Conceptualización de la enfermedad periodontal	19
2.2. Fisiopatología de la enfermedad periodontal	20
2.3. Bases fisiopatológicas de la enfermedad cardiovascular	20
2.4. Mecanismos de asociación entre periodontitis y riesgo cardiovascular	21
2.5. Evidencia epidemiológica y clínica	22
2.6. Impacto del tratamiento periodontal en la salud cardiovascular.....	23
2.7. Implicaciones para la práctica clínica interdisciplinaria.....	24
2.8. Lineamientos para el abordaje interdisciplinario	24
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.....	26
3.1. Tipo de investigación	26
3.2. Nivel de investigación	26
3.3. Formulación de la pregunta	26
3.4. Establecimiento de criterios de selección para limitar la búsqueda:	27
3.5. Procedimiento de recuperación de la información y fuentes documentales	28

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	32
4.1. Resultados	32
4.1.1. Descripción de mecanismos fisiopatológicos.....	32
4.1.2. Comparación de la evidencia clínica y epidemiológica	34
4.1.3. Impacto del tratamiento periodontal en biomarcadores de riesgo cardiovascular	36
4.2. Discusión.....	38
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES	40
5.1. Conclusiones	40
5.2. Recomendaciones.....	40
CAPÍTULO VI. PROPUESTA.....	41
6.1. Lineamientos para un abordaje interdisciplinario odontología–medicina interna/cardiología.....	41
6.1.1. Principios generales de coordinación clínica	41
6.1.2. Criterios de tamizaje y derivación (referencia)	41
6.1.3. Estandarización mínima del diagnóstico periodontal para uso interdisciplinario.	42
6.1.4. Paquete básico de evaluación médica previa a terapia periodontal (en pacientes de riesgo)	42
6.1.5. Recomendaciones clínicas para el manejo conjunto (seguridad y eficacia)	42
6.1.6. Indicadores de seguimiento compartido (odontología + medicina)	43
6.1.7. Implementación institucional	43
6.1.8. Enfoque de investigación y mejora de evidencia	43
BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXOS.....	53

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Mecanismos propuestos de asociación entre periodontitis y riesgo cardiovascular	22
Tabla 2. Evidencia clínica sobre tratamiento periodontal e impacto cardiovascular	23
Tabla 3. Cadenas de búsqueda para las distintas bases de datos en distintos idiomas	28
Tabla 4. Criterios de evaluación de calidad de publicaciones mediante CASP	31
Tabla 5. Matriz de evaluación bajo la guía CASP.....	31
Tabla 6. Descripción de mecanismos fisiopatológicos.....	33
Tabla 7. Evaluación CASP - mecanismos fisiopatológicos.....	34
Tabla 8. Evidencia clínica y epidemiológica.....	35
Tabla 9. Evaluación CASP - evidencia clínica y epidemiológica	36
Tabla 10. Impacto del tratamiento periodontal en biomarcadores de riesgo cardiovascular.....	37
Tabla 11. Evaluación CASP - tratamiento periodontal en biomarcadores de riesgo cardiovascular.....	37
Tabla 12. Criterios CASP evaluados	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Gingivitis con biofilm	19
Figura 2. Periodontitis	20
Figura 3. Etapas de la aterogénesis.....	21
Figura 4. Diagrama conceptual enfermedad periodontal, inflamación, riesgo cardiovascular	25
Figura 5. Diagrama PRISMA- Evaluación de la calidad de estudios y matriz de riesgo de sesgo	30

RESUMEN

La enfermedad periodontal (periodontitis) es un tema que requiere especial atención al considerar su relación con el incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares. En este contexto, la investigación tiene como objetivo analizar la asociación entre la enfermedad periodontal y riesgo cardiovascular mediante una revisión integrativa de la literatura reciente, sustentando el abordaje interdisciplinario en la atención del paciente.

Se utilizó una metodología basada en PRISMA para organizar la revisión de la literatura. La pregunta de investigación se estructuró mediante el esquema PICO. La población incluyó adultos, la exposición fue la periodontitis y los desenlaces evaluados fueron enfermedad cardiovascular, riesgo cardiovascular, hipertensión, eventos isquémicos, mortalidad y biomarcadores inflamatorios y vasculares.

La búsqueda se realizó en PubMed, SciELO y una búsqueda equivalente a Google Académico con verificación por fuentes primarias, considerando publicaciones entre 2020 y junio de 2025. Tras el proceso de identificación, depuración de duplicados, cribado por título/resumen y evaluación de texto completo, se incluyeron 20 estudios para síntesis cualitativa. La evidencia se organizó en tres ejes: mecanismos fisiopatológicos, evidencia clínico-epidemiológica y efectos del tratamiento periodontal.

Los resultados sugieren que la periodontitis actúa como un estado inflamatorio infeccioso crónico capaz de contribuir a disfunción endotelial y a un entorno proaterogénico, lo cual ofrece plausibilidad biológica para su relación con la patología cardiovascular. En el plano clínico y epidemiológico, múltiples estudios observacionales evidencian asociaciones entre periodontitis y mayor riesgo cardiovascular, hipertensión, cardiopatía isquémica y mortalidad, aunque con heterogeneidad atribuible a definiciones periodontales, diferencias poblacionales y control variable de factores de confusión.

Respecto a la intervención terapéutica, la evidencia disponible indica que el tratamiento periodontal puede mejorar marcadores subrogados de riesgo cardiovascular, como función endotelial y reactantes inflamatorios, sin que aún exista certeza suficiente sobre reducción de eventos cardiovasculares mayores. Se proponen lineamientos de abordaje interdisciplinario entre odontología y medicina interna/cardiología basados en tamizaje bidireccional, estratificación de riesgo, comunicación clínica estandarizada, seguridad terapéutica en pacientes con antiagregantes/anticoagulantes y seguimiento compartido de indicadores periodontales y cardio metabólicos.

Palabras claves: Periodontitis, Riesgo cardiovascular, Enfermedad cardiovascular, Inflamación sistémica, Disfunción endotelial, Biomarcadores (PCR-us/IL-6), Terapia periodontal

ABSTRACT

Objective: The main objective of this research was to analyze the relationship between periodontal disease and cardiovascular risk through a literature review supporting an interdisciplinary approach to patient care.

Materials and Methods: A PRISMA-based methodology was used to organize the literature review. The population included adults, the exposure was periodontitis, and the outcomes evaluated were cardiovascular disease, cardiovascular risk, hypertension, ischemic events, mortality, and inflammatory and vascular biomarkers. The search was conducted in PubMed, SciELO, and a Google Scholar equivalent, with verification through primary sources, considering publications from 2020 to June 2025. After the processes of identification, duplicate removal, title/abstract screening, and full-text assessment, 20 studies were included for qualitative synthesis.

Results: The results suggest that periodontitis is a chronic infectious inflammatory condition that contributes to endothelial dysfunction and a proatherogenic environment, thereby providing biological plausibility for its association with cardiovascular pathology.

Conclusion: The evidence analyzed indicates that periodontitis is associated with a higher cardiovascular risk profile within the context of a chronic infectious inflammatory process with systemic repercussions.

Keywords: Periodontitis, Cardiovascular risk, Cardiovascular disease, Systemic inflammation, Endothelial dysfunction, Biomarkers (hs-CRP/IL-6), Periodontal therapy.



Validar únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:

JESSICA MARIA
GUARANGA LEMA

Reviewed by:

Mgs. Jessica María Guaranga Lema

ENGLISH PROFESSOR

C.C. 0606012607

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

Este estudio aborda la enfermedad periodontal como un proceso inflamatorio crónico de tejidos de soporte del diente, afectando encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, y de forma avanzada produce formación de bolsas periodontales, pérdida de inserción clínica y destrucción ósea progresiva^{1,2}, considerando el riesgo cardiovascular y su relación con la probabilidad de presentar eventos mayores, como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, estimada mediante factores clínicos tradicionales y biomarcadores inflamatorios sistémicos como IL-6, proteína C reactiva ultrasensible y TNF- α ^{2,3}.

A nivel global, las enfermedades orales afectan a cerca de 3,5 mil millones de personas y constituyen una carga importante de morbilidad no transmisible. La periodontitis grave concentra cientos de millones de casos, principalmente en adultos de países de ingresos bajos y medianos⁴. Paralelamente, las enfermedades cardiovasculares causan alrededor de 20 millones de muertes anuales a escala mundial y metaanálisis recientes indican que la periodontitis aumenta en torno a 15–20% el riesgo de eventos cardiovasculares mayores^{5,6}.

En Latinoamérica la periodontitis presenta desigualdades marcadas entre los países con especial prevalencia de entre 5,8% y 49,7%, en adultos en condiciones moderadas a grave⁷. En el territorio ecuatoriano el panorama de prevalencia oscila a un promedio del 19% especialmente en personas que se encuentran en un rango de edad de 15 años o más y los niveles de densidad se sitúan en promedio 3 odontólogos por cada 10000 habitantes, resaltando la cobertura de atención limitada⁸.

La encuesta STEPS 2018 mostró que el 19,8% de los adultos presenta hipertensión arterial y que el 25,8% tiene tres o más factores de riesgo para enfermedades crónicas, relacionados con tabaco, dieta inadecuada e inactividad física^{8,9}. En la provincia de Chimborazo, y en particular en la ciudad de Riobamba, la demanda de atención cardiovascular en el sistema público se refleja en el fortalecimiento de servicios especializados; desde 2023 el Hospital Provincial General Docente Riobamba dispone de un servicio de ecocardiografía en consulta externa que realiza aproximadamente seis estudios semanales en pacientes con sospecha o diagnóstico de cardiopatía¹⁰.

Aunque no se cuenta con encuestas recientes específicas sobre periodontitis en Chimborazo, la prevalencia nacional de periodontitis severa y la elevada proporción de adultos con múltiples factores de riesgo cardiovascular, descrita por la encuesta STEPS, de la Organización Mundial de la Salud (OMS) respalda la inferencia de una carga local relevante, especialmente en escenarios con acceso limitado y tardío a la atención odontológica y cardiológica^{8,9,11}.

La elevada carga mundial de enfermedad cardiovascular y de periodontitis, ambas altamente prevalentes en adultos, junto con la asociación epidemiológica consistente entre ambas entidades, sugiere que la inflamación periodontal podría contribuir a un riesgo cardiovascular residual no explicado por los factores clásicos, a través de mediadores

inflamatorios, productos del biofilm subgingival y episodios de bacteriemia transitoria que favorecen la disfunción endotelial^{6,12-15}. No obstante, persisten incertidumbres sobre la magnitud del efecto causal, el impacto sostenido de la terapia periodontal en la reducción de eventos cardiovasculares y la aplicabilidad de estos hallazgos a contextos locales como Ecuador y, en particular, Riobamba.

Diversas investigaciones recientes analizan la relación entre la enfermedad periodontal y riesgo cardiovascular. Especialmente con un sistema de salud que orienta el control hacia los factores de riesgos conocidos de forma tradicional sin considerar la salud bucal como mecanismo de prevención al no ser comúnmente incluida como indicio de riesgo de enfermedades cardiovasculares. El informe regional sobre salud conjuntamente con la estrategia mundial de salud bucal 2023–2030 proponen que se incluya estrategias de intervención para la salud bucal dentro del grupo de enfermedades no transmisibles y que se tome en cuenta en los programas de cobertura universal^{16,17}.

Por su parte, investigadores y profesionales del área han emprendido metaanálisis y ensayos clínicos enfocados en analizar el tratamiento periodontal como estrategia de mejoramiento de la función endotelial y que cuando se aplica adecuadamente en tiempo y forma reduce biomarcadores inflamatorios y puede retrasar el engrosamiento del carótideo generando antecedente de su relación con la prevención de enfermedades cardiovasculares^{15,18,19}. En el Ecuador se emprenden protocolos clínicos inmersos en la interdisciplinaridad considerando elementos intervinientes del costo y la efectividad del servicio odontológico, la cardiología y la medicina interna.

Un elemento fundamental de la investigación que respalda la asociación entre la enfermedad periodontal y el riesgo cardiovascular se enfoca en la suficiente evidencia epidemiológica que de forma global refleja prevalencia de las dos situaciones, no obstante; se encuentran estudios que se basan en procesos descriptivos y fragmentados con falta de procesos analíticos rigurosos que consoliden la interrelación. En este contexto, existen múltiples investigaciones citadas en párrafos anteriores que destacan la prevalencia de la enfermedad periodontal en personas que pertenecen a la población adulta y otra proporción respalda las causas cardiovasculares como el principal elemento de morbilidad. Diversos estudios, defienden que la propagación bacteriana, procesos inflamatorios crónicos y respuestas inmunes sistémicas da paso a la construcción de mecanismos biológicos compartidos. Aunque estas afirmaciones, no son suficientes para determinar relaciones causales de forma clara y el nivel real de esta causalidad y las implicaciones clínicas que conlleva.

Por lo expuesto el estudio se enfoca en realizar un análisis que relacione la enfermedad periodontal con el incremento del riesgo cardiovascular para efecto se aplica revisión integrativa de la literatura existente desde el 2020 hasta la actualidad, a fin de describir los mecanismos fisiopatológicos que intervienen y la evidencia clínica que sustenta el abordaje interdisciplinario como impulsor de atención integral del paciente adulto. El estudio

responde a la pregunta científica ¿Existe evidencia científica que respalde la relación entre el riesgo cardiovascular y la enfermedad periodontal?

Con este fin, se establece como punto de partida una caracterización de los elementos inflamatorios y microbianos que se comparten entre la enfermedad periodontal y las cardiovasculares a fin de generar una valoración de la efectividad de los tratamientos periodontales mediante el uso de indicadores clínicos y subclínicos del riesgo. El aporte final es la determinación de lineamientos que articulen la atención odontológica, la cardiología y la medicina interna en el entorno de salud ecuatoriana.

1.1.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte a nivel mundial, al representar el 32% de todas las defunciones, de las cuales el 85% corresponden a infartos y accidentes cerebrovasculares; de forma paralela, la enfermedad periodontal afecta a casi la mitad de los adultos y a más del 70% de los mayores de 65 años, lo que la convierte en una de las enfermedades inflamatorias crónicas más frecuentes^{2,5}. En este contexto, la evidencia científica ha planteado una posible relación entre la inflamación originada por las infecciones periodontales y el incremento de la aterosclerosis, sugiriendo una asociación entre la salud oral y las patologías cardiovasculares, aunque todavía persisten controversias sobre su integración en la prevención cardiovascular^{20,21}.

En América Latina y en Ecuador, este escenario se agrava por las limitaciones en el acceso a servicios de salud y odontología. En Colombia, los trastornos del sistema circulatorio constituyen la principal causa de mortalidad con el 26% de los fallecimientos, mientras que en Ecuador las enfermedades cardiovasculares alcanzaron una incidencia hospitalaria y letalidad del 26,49% en 2019²²⁻²⁴. A ello se suma una cobertura odontológica insuficiente, con apenas 3,2 odontólogos por cada 10 000 habitantes, situación que favorece la persistencia de enfermedad periodontal sin tratamiento oportuno²⁵.

En Riobamba, las afecciones cardiovasculares también figuran entre las principales causas de hospitalización y muerte en adultos, mientras que la atención en salud oral continúa siendo limitada, sobre todo en zonas rurales y urbano-periféricas^{10,26-28}. Frente a este panorama, el problema central radica en la escasa evidencia local que relacione la enfermedad periodontal con indicadores de riesgo cardiovascular en el contexto ecuatoriano, lo que limita el desarrollo de estrategias preventivas integrales. Por ello, resulta necesario estudiar esta asociación en Riobamba para sustentar intervenciones que incorporen la salud oral como parte del abordaje del riesgo cardiovascular.

1.2.JUSTIFICACIÓN

El estudio se justifica por la alta carga conjunta de enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares, ambas reconocidas como prioridades de salud pública dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles. En este contexto, resulta necesario fortalecer la evidencia sobre su vínculo, especialmente en países de ingresos medios como

Ecuador, donde la falta de integración entre salud bucodental y prevención cardiovascular puede favorecer la detección tardía del riesgo y un menor control de la inflamación sistémica.

Asimismo, los estudios recientes muestran que la periodontitis se asocia con inflamación sistémica, alteraciones vasculares y mayor riesgo cardiovascular, mientras que el tratamiento periodontal podría generar efectos favorables sobre biomarcadores inflamatorios y parámetros vasculares. Por ello, una revisión integrativa actualizada es pertinente para sustentar protocolos interdisciplinarios y orientar decisiones en salud pública acordes con la realidad nacional y regional.

1.3.OBJETIVOS

1.3.1. General

Analizar la relación entre la enfermedad periodontal y riesgo cardiovascular mediante una revisión bibliográfica que sustente el abordaje interdisciplinario en la atención del paciente.

1.3.2. Específicos

- Describir mediante evidencia epidemiológica los mecanismos fisiopatológicos que asocian la periodontitis con eventos de inflamación sistémica y episodios cardiovasculares.
- Comparar el impacto del tratamiento periodontal mediante el uso de biomarcadores de riesgo cardiovascular.
- Determinar lineamientos con enfoque interdisciplinario que integre la odontología, la medicina interna y cardiología.

CAPÍTULO II. MARCO REFERENCIAL

2.1. Conceptualización de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal comprende un conjunto de procesos inflamatorios crónicos que afectan los tejidos de soporte del diente y se manifiestan en un continuo que va desde la gingivitis hasta la periodontitis^{1,2}. La gingivitis corresponde a una inflamación reversible limitada al tejido gingival, caracterizada por enrojecimiento, edema y sangrado al sondaje, sin pérdida de inserción ni destrucción ósea; en cambio, la periodontitis implica pérdida de inserción clínica, formación de bolsas periodontales y reabsorción del hueso alveolar, con riesgo de movilidad y pérdida dentaria^{1,29,30}. De acuerdo con la clasificación consensuada de 2017, ambas entidades comparten su origen en la disbiosis del biofilm dental, aunque difieren en gravedad, profundidad tisular, reversibilidad y consecuencias funcionales³¹⁻³³.



Figura 1. Gingivitis con biofilm
Nota. Obtenido de Stephen³².

Desde el punto de vista etiopatogénico, la transición de salud periodontal a enfermedad se relaciona con cambios en la composición y función del microbioma oral, con predominio de especies periodontopatógenas capaces de inducir una respuesta inflamatoria desregulada del huésped^{1,34}. Este proceso se ve modulado por factores locales, como retención de placa, restauraciones desbordantes y malposiciones dentarias, así como por factores sistémicos como tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad, dieta inadecuada, estrés psicosocial, alteraciones inmunológicas y predisposición genética³⁵⁻⁴¹. En este marco, la enfermedad periodontal debe entenderse como una condición multifactorial en la que interactúan biofilm, respuesta inmune y condiciones sistémicas, base que explica su posible relación con otros trastornos crónicos y que será desarrollada en los apartados de resultados y discusión³⁴⁻⁴¹.



Figura 2. Periodontitis
Nota. Obtenido de Dietrich33.

2.2.Fisiopatología de la enfermedad periodontal

La fisiopatología de la periodontitis se entiende como el resultado de la interacción entre la disbiosis del biofilm subgingival y la respuesta inmune del huésped, lo que mantiene una inflamación crónica en los tejidos de soporte dentario⁴². En este proceso participan mecanismos inmunitarios innatos y adaptativos, con producción de citocinas proinflamatorias y mediadores como IL-17, IFN- γ y RANKL, que favorecen la destrucción del tejido periodontal y la reabsorción ósea alveolar⁴³⁻⁴⁵. Además, se ha descrito que esta respuesta puede perpetuarse por fenómenos de inmunidad entrenada, aun cuando el estímulo bacteriano disminuye parcialmente⁴⁶.

La ulceración del epitelio de la bolsa periodontal facilita el paso de bacterias, endotoxinas y otros productos microbianos al torrente sanguíneo, generando bacteriemias transitorias y una respuesta inflamatoria sistémica de bajo grado⁴⁷⁻⁴⁹. Este mecanismo aporta plausibilidad biológica a su relación con alteraciones extraorales, ya que la diseminación de patógenos periodontales y sus productos se ha asociado con disfunción endotelial, estrés oxidativo y activación de vías proaterogénicas, mientras que otros efectos sistémicos, como la modulación del eje oral-intestino, serán desarrollados con mayor detalle en los resultados y la discusión⁵⁰⁻⁵².

2.3.Bases fisiopatológicas de la enfermedad cardiovascular

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica se reconoce como un proceso inflamatorio crónico de la pared arterial, en el que la disfunción endotelial y la aterogénesis constituyen eventos iniciales centrales⁵⁰⁻⁵². La alteración del endotelio reduce la biodisponibilidad de óxido nítrico, incrementa el estrés oxidativo y favorece la adhesión y migración de células inflamatorias hacia la íntima vascular, creando un entorno propicio para la formación y progresión de la placa aterosclerótica^{53,54}. A ello se suman factores clásicos

como dislipidemia y estrés hemodinámico, que contribuyen al desarrollo de placas inestables con riesgo de ruptura y trombosis^{53,55,56}.

En este proceso, la inflamación sistémica de baja intensidad cumple un papel decisivo, ya que biomarcadores como la proteína C reactiva ultrasensible y la interleucina-6 se asocian con mayor riesgo de infarto, ictus y mortalidad cardiovascular, incluso después de ajustar por factores tradicionales^{3,56}. La relevancia clínica de este componente inflamatorio se ha reforzado con estudios que muestran beneficios de intervenciones antiinflamatorias sobre eventos cardiovasculares, lo que confirma que la inflamación no solo acompaña la aterotrombosis, sino que también participa en su progresión y pronóstico⁵⁵⁻⁵⁷.

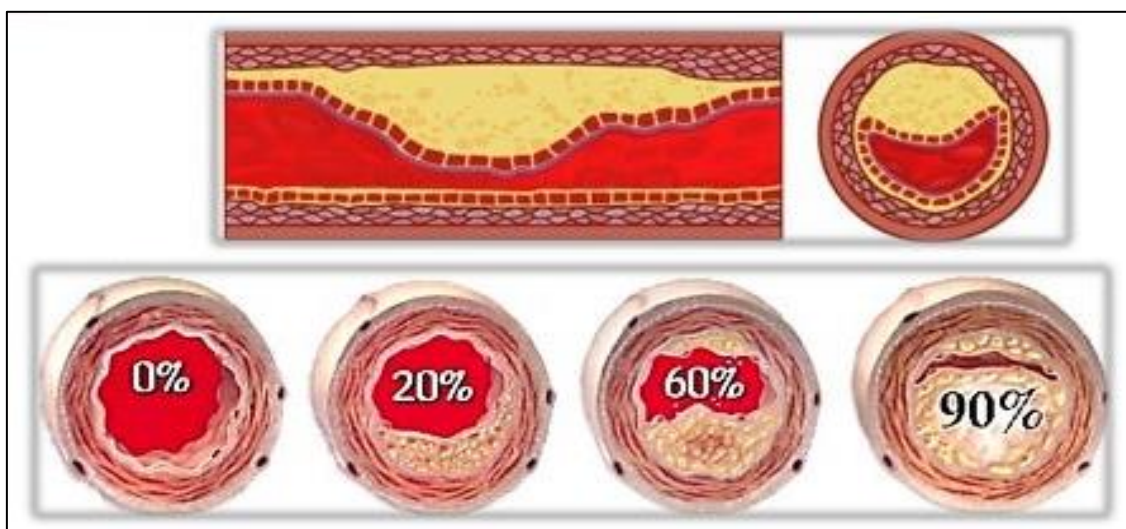


Figura 3. Etapas de la aterogénesis
Nota. Obtenido de Libby56.

2.4. Mecanismos de asociación entre periodontitis y riesgo cardiovascular

La asociación entre periodontitis y riesgo cardiovascular se sustenta, principalmente, en la persistencia de un estado inflamatorio sistémico de bajo grado y en la diseminación de bacterias periodontales y sus productos hacia la circulación¹⁴. En pacientes con periodontitis se han descrito concentraciones elevadas de mediadores como IL-1 β , IL-6, TNF- α y PCR-us, así como de otros marcadores vinculados con activación endotelial, respuesta de fase aguda y aterogénesis, lo que respalda la hipótesis de un riesgo inflamatorio residual no explicado únicamente por los factores cardiovasculares clásicos⁵⁸⁻⁶³.

A ello se suma la capacidad de patógenos periodontales y endotoxinas para interactuar con el endotelio vascular, inducir estrés oxidativo, activar vías proinflamatorias y favorecer el reclutamiento celular implicado en la formación y progresión de la lesión aterosclerótica^{64,65}. En conjunto, la evidencia sugiere que esta relación es multifactorial y resulta de la interacción entre inflamación sistémica, bacteriemia transitoria, disfunción endotelial y sinergia con factores cardiometabólicos, aspectos cuyo desarrollo específico y peso relativo serán analizados en los resultados⁶⁰⁻⁶⁵.

Tabla 1. Mecanismos propuestos de asociación entre periodontitis y riesgo cardiovascular

Mecanismo principal	Elementos implicados	Evidencia	Implicación cardiovascular
Cascada de citocinas proinflamatorias	IL-1 β , IL-6, TNF- α , PGE ₂	Periodontitis aumenta de forma sostenida estas citocinas en sangre; se correlacionan con severidad periodontal y marcadores de daño vascular.	Potencian la activación endotelial, la diferenciación de osteoclastos y la progresión de la aterosclerosis.
Respuesta de fase aguda y biomarcadores sistémicos	PCR-us, fibrinógeno, ICAM-1, VCAM-1, marcadores plaquetarios	Pacientes con periodontitis muestran niveles más altos de PCR-us y otros biomarcadores, con descenso tras tratamiento periodontal intensivo.	Reflejan inflamación de bajo grado; se asocian con mayor riesgo de eventos coronarios y cerebrovasculares.
Bacteriemia y endotoxemia bajo grado	<i>P. gingivalis</i> , <i>F. nucleatum</i> , LPS, vesículas de membrana externa	Se producen bacteriemias transitorias en actividades cotidianas y se ha detectado ADN bacteriano periodontal en placas ateroscleróticas.	Favorecen la colonización vascular y el mantenimiento de la inflamación en la pared arterial.
Activación y disfunción de células endoteliales	Vías TLR–NF- κ B, estrés oxidativo, EndMT, mitofagia	<i>P. gingivalis</i> induce disfunción endotelial, cambios en la expresión génica y supervivencia intracelular prolongada en modelos in vitro e in vivo.	Conduce a pérdida de homeostasis endotelial, mayor adhesión leucocitaria y promoción de la aterotrombosis.
Sinergia con factores de riesgo cardiometabólicos	Obesidad, dislipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina	Revisiones recientes describen mecanismos inflamatorios comunes entre periodontitis, síndrome metabólico y aterosclerosis.	Incrementan el “riesgo inflamatorio residual” y empeoran el pronóstico cardiovascular global.

Nota. Obtenido de Rao⁶⁴.

2.5.Evidencia epidemiológica y clínica

La evidencia muestra una asociación consistente entre periodontitis y enfermedad cardiovascular. Metaanálisis y revisiones de gran escala han reportado incrementos del riesgo de eventos cardiovasculares mayores, infarto de miocardio, ictus, mortalidad cardiovascular y cardiopatía coronaria, con estimaciones que suelen oscilar entre 20% y

30%, aunque en los cuadros periodontales más graves los riesgos pueden ser mayores^{6,14}. También se ha descrito una relación positiva con pérdida dentaria, enfermedad arterial periférica y fibrilación auricular, lo que amplía el espectro clínico de esta asociación^{6,66,67}.

A su vez, estudios longitudinales han observado que la periodontitis y la higiene oral deficiente se relacionan con cifras más elevadas de presión arterial y mayor riesgo de hipertensión, mientras que su coexistencia con diabetes y síndrome metabólico refuerza la idea de un riesgo cardiometabólico compartido, mediado por inflamación crónica, estrés oxidativo y alteraciones metabólicas comunes^{39,68–70}. Aunque la magnitud de la asociación varía según la gravedad periodontal, las características de la población y el control de factores de confusión, el conjunto de la evidencia respalda considerar la periodontitis como un componente adicional del riesgo cardiovascular y cardiometabólico global^{6,14,71,72}.

2.6. Impacto del tratamiento periodontal en la salud cardiovascular

La evidencia disponible indica que el tratamiento periodontal, en especial el no quirúrgico intensivo, puede reducir biomarcadores inflamatorios sistémicos como PCR, PCR-us e IL-6, tanto en adultos sanos como en personas con riesgo cardiometabólico, lo que respalda la hipótesis de que la periodontitis contribuye al riesgo inflamatorio residual cardiovascular^{34,60,73–75}. Asimismo, algunos estudios han documentado mejoría en parámetros vasculares y hemodinámicos, como la dilatación mediada por flujo, la rigidez arterial y, en ciertos grupos, descensos modestos de la presión arterial tras la intervención periodontal^{18,63,76–78}.

De forma complementaria, ensayos recientes sugieren que la terapia periodontal intensiva podría atenuar la progresión del grosor íntima-media carotídeo y favorecer la función endotelial en el seguimiento, lo que apunta a un posible beneficio sobre la remodelación vascular y el riesgo cardiovascular futuro¹⁹. Sin embargo, aunque estos hallazgos muestran efectos favorables sobre marcadores subrogados, la magnitud del beneficio clínico parece depender de la severidad de la periodontitis, las comorbilidades presentes y las características de la población estudiada, por lo que su impacto sobre eventos cardiovasculares mayores aún requiere mayor confirmación^{18,19,75,76,79}.

Tabla 2. Evidencia clínica sobre tratamiento periodontal e impacto cardiovascular

Población principal	Intervención periodontal	Principales desenlaces cardiovasculares observados
Adultos con periodontitis moderada–grave	Tratamiento periodontal no quirúrgico	Reducción significativa de PCR sérica; magnitud del efecto mayor en enfermedad severa ⁶⁰ .
Estudios de intervención en periodontitis	Diversas modalidades de terapia periodontal	Descenso consistente de PCR hasta 6 meses tras el tratamiento; efecto antiinflamatorio sostenido ⁷³ .

Adultos sanos con periodontitis	Raspado y alisado radicular intensivo	Disminución significativa de IL-6 y PCR-us; efecto más marcado para IL-6 ⁷⁴ .
Pacientes con periodontitis e hipertensión resistente	Tratamiento periodontal no quirúrgico	Reducción de PCR sistémica; sin cambios claros en presión arterial en este subgrupo ⁷⁵ .
Pacientes con periodontitis	Terapia periodontal (convencional e intensiva)	Mejora significativa de la FMD; efectos en biomarcadores inflamatorios (IL-6, PCR) ¹⁸ .
Sujetos prehipertensos/hipertensos con periodontitis	Nonsurgical periodontal therapy + educación en higiene	Descensos modestos de presión arterial sistólica y diastólica tras la intervención ⁷⁶ .
Adultos sanos con periodontitis severa	Tratamiento periodontal intensivo vs. estándar	Menor progresión del cIMT, mejora de FMD y marcadores de inflamación a 24 meses ¹⁹ .
Pacientes con ECV establecida y periodontitis avanzada	Terapia periodontal completa en contexto cardiológico	Mejora de FMD y descenso de CRP e IL-6 en el corto plazo ⁷⁹ .
Adultos con periodontitis	Tratamiento periodontal no quirúrgico	Reducción de marcadores de rigidez arterial y posible disminución del riesgo de ECV ⁷⁸ .

Nota. Obtenido de Lyu¹⁸, Orlandi¹⁹, Machado⁶⁰, Luthra⁷³, Matsuda⁷⁴, Rodrigues⁷⁵, Lanau⁷⁶, Polizzi⁷⁸ y Molina⁷⁹.

2.7. Implicaciones para la práctica clínica interdisciplinaria

La evidencia reciente respalda la necesidad de incorporar la salud periodontal en la atención de pacientes con riesgo cardiovascular, superando el manejo fragmentado entre odontología y medicina^{13,80,81}. En este marco, se recomienda establecer derivaciones bidireccionales: desde cardiología y medicina interna hacia la evaluación odontológica en pacientes con alto riesgo cardiovascular, y desde odontología hacia la valoración médica cuando se identifiquen factores de riesgo, cifras elevadas de presión arterial o signos de descompensación cardiometabólica^{13,82,83}. Para que este abordaje sea viable, se requieren protocolos compartidos, herramientas estandarizadas de comunicación clínica y estrategias de formación interprofesional que integren variables periodontales y cardiovasculares en la práctica asistencial⁸⁴⁻⁸⁷. Aunque persisten limitaciones para su implementación rutinaria, la tendencia actual favorece un modelo cooperativo orientado a la prevención, la detección oportuna y el manejo integral del paciente adulto.

2.8. Lineamientos para el abordaje interdisciplinario

Los lineamientos internacionales recientes proponen integrar la salud periodontal en las políticas y guías de atención de las enfermedades no transmisibles, especialmente las cardiovasculares, mediante estrategias conjuntas de prevención, tamizaje y manejo clínico compartido. En esta línea, la Resolución WHA74.5, el Plan de Acción Mundial de Salud

Oral 2023–2030 y los consensos EFP-WHF y WONCA-EFP recomiendan incorporar la evaluación periodontal en la atención primaria, en los paquetes de cobertura universal y en los programas de control del riesgo cardiovascular, con criterios de priorización según la severidad de la periodontitis y el nivel de riesgo sistémico del paciente^{13,80,81,88}.

Aplicado al contexto clínico, este abordaje implica incluir un cribado básico de salud periodontal en los chequeos médicos, mediante preguntas sobre sangrado gingival, pérdida dentaria o movilidad, complementadas con una revisión breve de tejidos orales, sobre todo en pacientes con hipertensión o alto riesgo cardiovascular^{13,72}. A ello debe sumarse una estrategia preventiva centrada en educación para la salud, higiene bucal, controles odontológicos periódicos, reducción de placa bacteriana y promoción de estilos de vida saludables, de modo que la articulación entre odontología, medicina interna y cardiología permita una intervención más oportuna e integral sobre factores de riesgo compartidos^{89,90}.

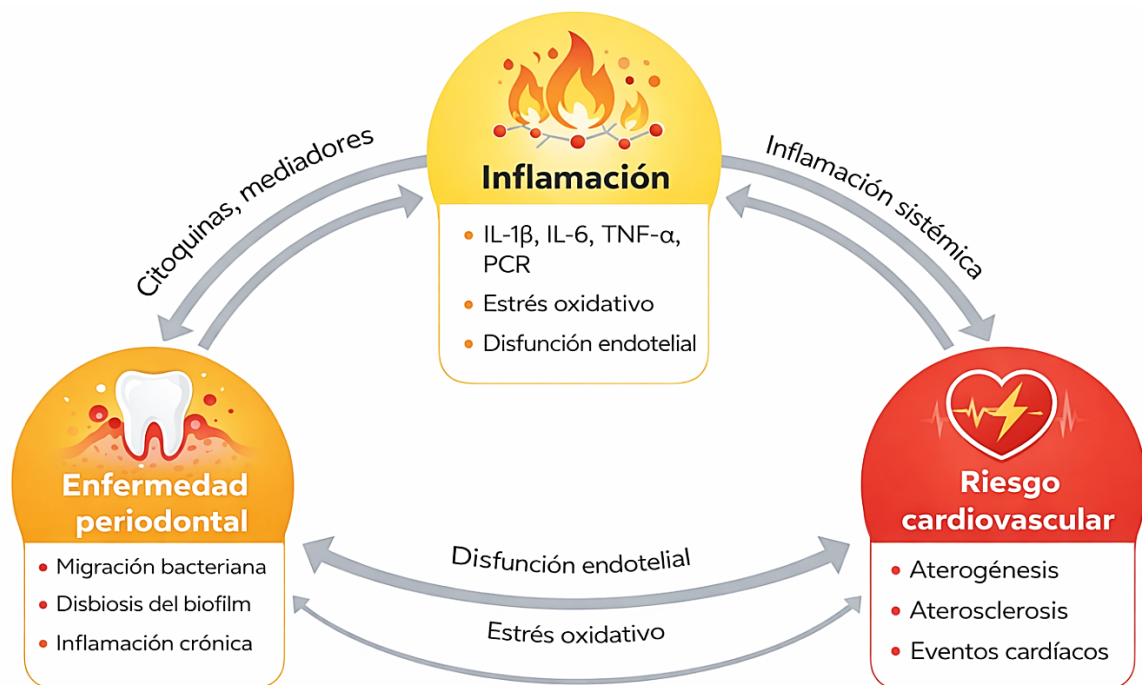


Figura 4. Diagrama conceptual enfermedad periodontal, inflamación, riesgo cardiovascular
Nota. Elaboración propia.

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

3.1. Tipo de investigación

La presente investigación correspondió a una revisión documental de la literatura científica con síntesis cualitativa, bajo un diseño no experimental y retrospectivo, reportada conforme a PRISMA 2020 (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), guía que orienta la identificación, selección, evaluación y síntesis transparente de estudios en revisiones sistemáticas y metaanálisis⁹¹. Su propósito fue analizar la evidencia publicada entre enero de 2020 y junio de 2025 sobre la asociación entre enfermedad periodontal y riesgo o enfermedad cardiovascular, incluidos sus mecanismos biológicos y principales hallazgos clínicos y epidemiológicos.

3.2. Nivel de investigación

La investigación se plantea en un nivel **descriptivo–analítico**:

- **Descriptivo**, porque enfatiza en el uso de evidencia disponible para fundamentar el fenómeno de estudio.
- **Analítico**, al comparar de forma crítica la dirección y consistencia de asociaciones reportadas (riesgo cardiovascular, disfunción endotelial, aterosclerosis subclínica, inflamación sistémica) y al identificar patrones según gravedad periodontal, tipo de desenlace y tipo de estudio.

•

3.3. Formulación de la pregunta

Dado que el objetivo del estudio fue analizar una asociación exposición–desenlace, la pregunta se estructura bajo el esquema PICO:

P (Población)

Adultos (≥ 18 años), población humana, evaluados en contextos clínicos y/o comunitarios, conforme a estudios publicados en el periodo enero 2020–junio 2025.

I (Intervención)

Enfermedad periodontal / periodontitis, definida mediante criterios clínicos y/o clasificaciones estandarizadas reportadas por los estudios (p. ej., sangrado al sondaje, profundidad al sondaje, severidad/estadios y pérdida de inserción clínica).

C (Comparación)

Adultos sin enfermedad periodontal (salud periodontal) o con condiciones periodontales menos severas (p. ej., gingivitis o periodontitis leve, según la definición operativa de cada estudio), utilizados como grupo de referencia.

O (Outcomes / Desenlace)

- Descripción de mecanismos fisiopatológicos.
- Comparación de la evidencia clínica epidemiológica.
- Impacto del tratamiento periodontal en biomarcadores de riesgo cardiovascular.

Pregunta PICO

En adultos, ¿la exposición a enfermedad periodontal/periodontitis, en comparación con la ausencia de enfermedad periodontal (o menor severidad periodontal), se asocia con un mayor riesgo o presencia de enfermedad cardiovascular y/o con alteraciones en biomarcadores inflamatorios y vasculares relacionados con riesgo cardiovascular?

Esquema PICO

- **P:** adultos
- **I:** periodontitis
- **C:** salud periodontal/menor severidad
- **O:** ECV/biomarcadores/función endotelial”

3.4. Establecimiento de criterios de selección para limitar la búsqueda:

Para asegurar la totalidad y la validez metodológica de esta revisión sistemática, se definió una estrategia de búsqueda organizada siguiendo las pautas del marco PRISMA 2020⁹¹. Se llevó a cabo un estudio metódico en bases de datos biomédicas reconocidas, escogidas por su importancia en las ciencias de la salud, entre las que se incluyen: PubMed, SciELO y Google Scholar. La investigación se restringió a investigaciones publicadas entre enero de 2020 y junio de 2025, con el objetivo de incluir solo pruebas científicas recientes.

Criterios de inclusión

Se incluyeron estudios que cumplan todos los siguientes criterios:

1. **Periodo:** publicaciones entre enero 2020 y junio 2025.
2. **Población:** humanos adultos (≥ 18 años).
3. **Idioma:** español o inglés.
4. **Diseño del estudio (primarios):**
 - Observacionales: cohortes, casos y controles, transversal analítico.
 - Ensayos clínicos controlados/aleatorizados que evalúen intervención periodontal y resultados cardiovasculares o biomarcadores.
5. **Exposición:** evaluación clínica/estandarizada de enfermedad periodontal (p. ej., periodontitis; medidas como CAL, PPD, sangrado, pérdida dentaria atribuible, clasificación por estadios/grados si aplica).
6. **Desenlace:** medición de riesgo/enfermedad cardiovascular (eventos, diagnóstico, medidas subclínicas vasculares) y/o biomarcadores inflamatorios/vasculares sistémicos.
7. **Acceso:** texto completo disponible.

Criterios de exclusión

Se excluyeron estudios que cumplan al menos uno de los siguientes criterios:

1. Publicaciones **anteriores a 2020**.
2. Estudios **in vitro** o en **modelos animales**.
3. Documentos **no arbitrados** o **no indexados** y/o sin datos relevantes.
4. Idiomas **distintos de español o inglés**.

5. Duplicados o publicaciones con **datos redundantes** (se conserva la versión más completa o más reciente).
6. Estudios cuyo foco no responda a la pregunta (p. ej., exclusivamente microbiológico sin correlación clínica cardiovascular).

3.5.Procedimiento de recuperación de la información y fuentes documentales

La estrategia fue desarrollada fusionando términos MeSH (Términos de Temas Médicos) y palabras clave libres, organizadas a través de operadores booleanos. Las descripciones empleadas incluyeron:

A) Cadena de búsqueda “con el título” (ES y EN)

En español (basada en el título):

(mecanismos OR inflamación O evidencia) OR ("riesgo cardiovascular" OR "enfermedad cardiovascular") OR ("enfermedad periodontal" OR periodontitis)

En inglés (traducción funcional para bases biomédicas):

(mechanisms OR inflammation OR evidence) AND ("cardiovascular risk" OR "cardiovascular disease") AND ("periodontal disease" OR periodontitis)

B) Última Fecha de búsqueda

Última búsqueda: PubMed (30/06/2025), SciELO (30/06/2025), Google Scholar (30/06/2025); filtros: Humanos, 2020–2025, ES/EN”.

C) Cadenas de búsqueda por base de datos

Tabla 3. Cadenas de búsqueda para las distintas bases de datos en distintos idiomas

Base de datos	Propósito	Cadena de búsqueda
PubMed	Asociación periodontitis–ECV (MeSH + texto libre)	((("Periodontal Diseases"[Mesh] OR "Periodontitis"[Mesh] OR periodontitis[tiab] OR "periodontal disease"[tiab] OR "periodontal diseases"[tiab]) AND ("Cardiovascular Diseases"[Mesh] OR "cardiovascular disease"[tiab] OR "cardiovascular risk"[tiab] OR atherosclerosis[tiab] OR "endothelial dysfunction"[tiab] OR hypertension[tiab]) AND ("Inflammation"[Mesh] OR inflammation[tiab] OR "C-Reactive Protein"[Mesh] OR "high-sensitivity C-reactive protein"[tiab] OR hsCRP[tiab] OR biomarkers[tiab] OR "Interleukin-6"[Mesh] OR IL-6[tiab] OR "Tumor Necrosis Factor-alpha"[Mesh] OR TNF[tiab])) AND ("2020/01/01"[Date - Publication] : "2025/06/30"[Date - Publication]) AND Humans[Mesh]
PubMed	Intervención periodontal y marcadores cardiovasculares (opcional si incluirá ensayos)	((("Periodontitis"[Mesh] OR periodontitis[tiab]) AND ("Periodontal Therapy"[Mesh] OR "Scaling, Dental"[Mesh] OR "Root Planing"[Mesh] OR "non-surgical periodontal therapy"[tiab] OR "scaling and root planing"[tiab]) AND ("Endothelium, Vascular"[Mesh] OR "endothelial function"[tiab] OR "flow-mediated dilation"[tiab] OR "Carotid Intima-Media Thickness"[Mesh] OR cIMT[tiab] OR "blood pressure"[tiab] OR "C-Reactive Protein"[Mesh] OR hsCRP[tiab])) AND ("2020/01/01"[Date - Publication] : "2025/06/30"[Date - Publication]) AND Humans[Mesh]

SciELO	Asociación (ES)	(periodontitis OR "enfermedad periodontal" OR "salud periodontal") AND ("riesgo cardiovascular" OR "enfermedad cardiovascular" OR aterosclerosis OR "disfunción endotelial" OR hipertensión) AND (inflamación OR "proteína C reactiva" OR biomarcadores OR "interleucina 6" OR "TNF alfa")
SciELO	Asociación (EN)	(periodontitis OR "periodontal disease") AND ("cardiovascular risk" OR "cardiovascular disease" OR atherosclerosis OR "endothelial dysfunction" OR hypertension) AND (inflammation OR "C-reactive protein" OR biomarkers)
Google Scholar	Asociación (alta sensibilidad)	("periodontitis" OR "periodontal disease" OR "enfermedad periodontal") ("cardiovascular risk" OR "cardiovascular disease" OR "riesgo cardiovascular" OR aterosclerosis OR "endothelial dysfunction") (inflammation OR "C-reactive protein" OR "proteína C reactiva" OR biomarker*)
Google Scholar	Intervención (opcional)	("periodontal therapy" OR "scaling and root planing" OR "tratamiento periodontal") ("endothelial function" OR "flow-mediated dilation" OR "carotid intima-media thickness" OR "presión arterial" OR hsCRP OR "PCR ultrasensible")
Scopus	Relación entre enfermedad periodontal y riesgo cardiovascular	"Cardiovascular risk" OR "atherosclerosis") OR ("periodontal disease" OR "periodontitis") AND ("cardiovascular disease" AND ("inflammation" OR "endothelial dysfunction")

Proceso de cribado y selección de estudios:

Los registros recuperados se administraron utilizando el programa Zotero, en el que se descartaron los duplicados. Después, se llevó a cabo un control en dos etapas:

- Primera etapa: examen de títulos y síntesis para eliminar artículos que superen el ámbito temático.
- Segunda etapa: examen del texto en su totalidad para implementar los criterios de inclusión y exclusión fijados.

El procedimiento de selección se registró a través de un diagrama de flujo PRISMA, que detallaba las fases de identificación, evaluación, selección e inclusión final.

Extracción de datos:

Los datos relevantes de cada estudio fueron organizados en una matriz de extracción elaborada en Microsoft Excel, registrando información como: autor, año, país, diseño del estudio, tamaño de muestra, diagnóstico periodontal, indicadores cardiovasculares evaluados, resultados principales y conclusiones. Se realizó el diagrama de flujo de la selección de documentos mediante el esquema PRISMA, también se elaboró una tabla de resumen de los artículos seleccionados.

Se empleó el modelo prisma que mediante un diagrama representa el proceso de extracción de datos mismo que consiste en identificar, cribado, seleccionar fuentes. En este sentido en el primer paso se identificaron 130 registros iniciales (PubMed:100, SciELO: 26, Google Scholar: 4). Se determinó que dos documentos se encontraban repetidos dando como resultado 128 fuentes que pasaron al proceso de cribado al contener la pertinencia y relevancia en título y contenido.

En el proceso de cribado debido a la no correspondencia con la pregunta PECO y demás criterios se excluyeron 95 documentos. Mediante la búsqueda eficiente se obtuvieron 33 informes que fueron recuperados, fueron evaluados para determinar la elegibilidad excluyendo 13 informes

En el cribado se excluyeron 95 registros por falta de pertinencia con la pregunta PECO y los criterios establecidos. Posteriormente, se buscaron y recuperaron 33 informes a texto completo, todos disponibles (0 no recuperados), y se evaluaron para elegibilidad. En esta fase se excluyeron 13 informes por: desenlaces no cardiovasculares o sin biomarcadores relevantes (n=5), exposición periodontal no operacionalizada (n=5) e insuficiencia metodológica o ausencia de resultados extraíbles (n=3). Finalmente, se incluyeron 20 estudios en la síntesis cualitativa, sin realizar metaanálisis (n=0). La muestra de 20 fuentes se respalda por la existencia de saturación de evidencia.

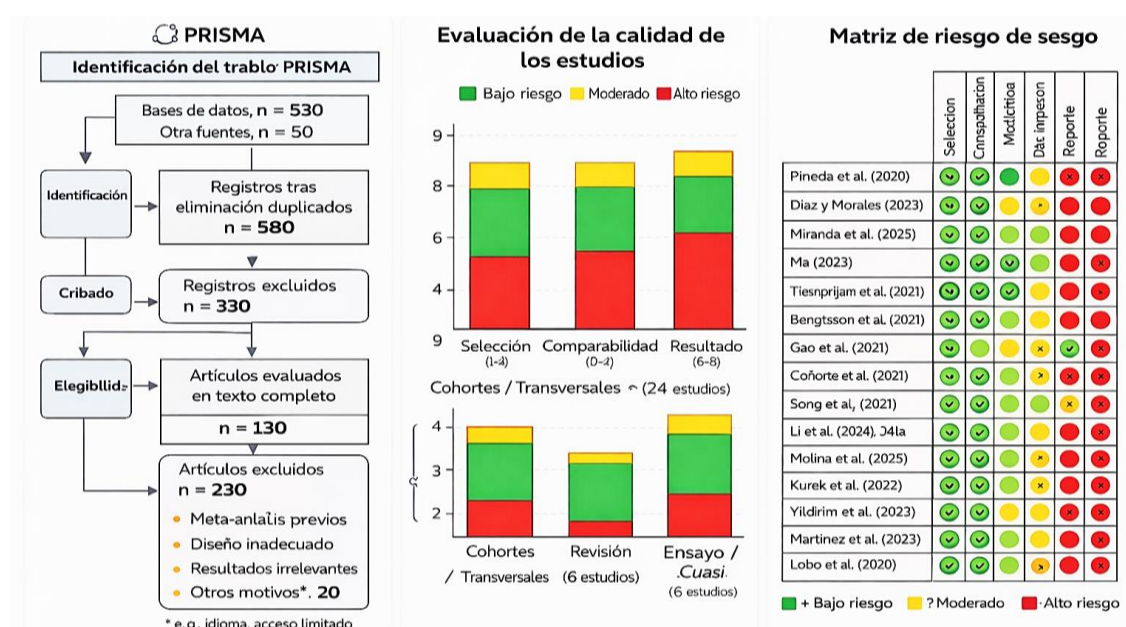


Figura 5. Diagrama PRISMA- Evaluación de la calidad de estudios y matriz de riesgo de sesgo

Certeza Grade

Se incorporó una tabla Mini-SoF con enfoque GRADE porque este método permite valorar, para cada *outcome* importante, la certeza del cuerpo de evidencia y presentar de forma transparente la magnitud del efecto, sus limitaciones y la confianza global en los hallazgos, en categorías de alta, moderada, baja o muy baja. En esta revisión su uso fue pertinente, ya que la síntesis incluyó 20 estudios, sin metaanálisis, con heterogeneidad en los diseños, en la definición de la exposición periodontal y en los desenlaces cardiovasculares; por ello, fue necesario explicitar la certeza de la evidencia para MACE, IAM/ictus, HTA, FMD y PCR-us/IL-6.

Para la evaluación de calidad se emplea la guía CASP, mediante los siguientes elementos a evaluar:

Tabla 4. Criterios de evaluación de calidad de publicaciones mediante CASP

Criterios CASP evaluados	Descripción
Claridad de objetivos	Pregunta bien definida
Diseño adecuado	Tipo de estudio pertinente
Selección de participantes	Muestra adecuada
Medición de variables	Validez de medición
Control de sesgos	Identificación de sesgos
Análisis adecuado	Coherencia estadística
Resultados claros	Presentación adecuada
Aplicabilidad	Relevancia clínica
Coherencia	Relación teoría-resultados
Limitaciones	Reconocimiento de debilidades

La matriz bajo la que se realiza la evaluación se refleja a continuación:

Tabla 5. Matriz de evaluación bajo la guía CASP

Artículo	Tipo de estudio	Claridad de objetivos	Diseño adecuado	Selección de muestra	Medición válida	Control de sesgos	Análisis adecuado	Resultados claros	Aplicabilidad	Coherencia	Limitaciones	Puntaje (/10)	Nivel de calidad	Riesgo de sesgo
Autor (Año)	Tipo de estudio	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	X/10	Alto / Moderado / Bajo	Bajo / Moderado / Alto
Autor (Año)	Tipo de estudio	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	X/10	Alto / Moderado / Bajo	Bajo / Moderado / Alto
Autor (Año)	Tipo de estudio	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	✓ / ✗	X/10	Alto / Moderado / Bajo	Bajo / Moderado / Alto

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1.Resultados

4.1.1. Descripción de mecanismos fisiopatológicos

La evidencia incluida sustenta un modelo biológico en el que la periodontitis actúa como foco infeccioso crónico que favorece bacteriemia/endotoxemia, activación inmunitaria e inflamación sistémica persistente, con efectos sobre el endotelio y la aterogénesis. En conjunto, los estudios revisionales y analíticos aportan plausibilidad mecanística y, en algunos casos, señales compatibles con causalidad. Para determinar mayor rigurosidad metodológica se empleó la guía CASP, a fin de determinar la calidad metodológica de las fuentes consultadas, estableciendo un nivel moderado - alto en su mayoría, siendo homogéneos en criterios de selección. Se determinó, además, la coherencia teórica y que algunas investigaciones carecían de revisión sistemática lo que se puede relacionar con sesgos de selección. En este sentido, se determina mediante el análisis que la evaluación metodológica hace posible reforzar la idea de relación entre el riesgo cardiovascular y la enfermedad periodontal señalando la necesidad de ejercer estudios más robustos y consolidados en evidencia.

Tabla 6. Descripción de mecanismos fisiopatológicos

Artículo	Tipo de evidencia	Mecanismos fisiopatológicos	Mediadores/biomarcadores referidos	Aporte
Pineda et al. (2020) ⁹²	Revisión narrativa	Eje infección–inflamación sistémica: bacteriemia/translocación bacteriana, endotoxemia, respuesta inmune crónica, disfunción endotelial y progresión aterosclerótica	Inflamación sistémica (PCR/IL-6 en discusión general)	Integra la plausibilidad biológica y el modelo causal EP → inflamación → daño vascular
Díaz y Morales (2023) ⁹³	Revisión bibliográfica	EP como infección inmunoinflamatoria crónica; paso de microorganismos/productos al torrente sanguíneo; inflamación sistémica como vía de vínculo con ECV	Inflamación sistémica (marcadores en discusión general)	Resume mecanismos transversales EP–enfermedad sistémica (incluye ECV)
Miranda-et al. (2025) ⁹⁴	Revisión	Conecta EP–ECV por inflamación crónica y posible efecto en factores CV; reconoce heterogeneidad de resultados y necesidad de evidencia clínica sólida	Discute respuesta inflamatoria y factores CV	Sustenta el marco fisiopatológico y matiza la certeza (heterogeneidad)
Ma (2023) ⁹⁵	Mendelian randomization	Aporta evidencia compatible con relación causal para un desenlace vascular (ictus cardioembólico), coherente con vías inflamatorias/vasculares	No centra en un biomarcador específico; foco causal	Refuerza plausibilidad fisiopatológica desde inferencia causal genética
Strupek (2021) ⁹⁶	Transversal analítico	Sugiere interés en mecanismos entre mala higiene oral/carga inflamatoria y FA; reporta asociación con placa y plantea explorar mecanismos	Considera inflamación y confusión clínica	Contribuye al componente mecanístico en arritmias (hipótesis de inflamación sistémica)
Petrenya et al. (2022) ⁹⁷	Poblacional transversal	EP (grado B/C) asociada a mayor riesgo CV; se contextualiza con inflamación y pérdida ósea como expresión de carga crónica	Inflamación aparece como eje temático	Apoya vínculo fisiopatológico desde carga periodontal crónica → mayor riesgo CV
Pineda et al. (2024) ⁹⁸	Descriptivo transversal	Comorbilidad EP–ECV aterosclerótica consistente con escenario proinflamatorio compartido (modelo de coexistencia clínica)	Variables periodontales y clínicas; enfoque en asociación comórbida	Proporciona evidencia clínica contextual del “terreno fisiopatológico” compartido EP–aterosclerosis

Tabla 7. Evaluación CASP - mecanismos fisiopatológicos

Evaluación metodológica de estudios fisiopatológicos								
Artículo	Tipo de evidencia	Herramienta	Selección (0-4)	Comparabilidad (0-2)	Resultado (0-3)	Puntaje total	Nivel	Interpretación
Pineda et al. (2020)	Revisión narrativa	CASP	3	2	2	07-oct	Moderada	Buena base teórica, limitada sistematicidad
Díaz y Morales (2023)	Revisión bibliográfica	CASP	2	1	2	05-oct	Media-baja	Riesgo de sesgo por selección de fuentes
Miranda et al. (2025)	Revisión sistemática	CASP	4	2	3	09-oct	Alta	Alta validez y coherencia metodológica
Ma (2023)	Randomización mendeliana	CASP	4	2	3	09-oct	Alta	Evidencia fuerte de causalidad
Struppek (2021)	Transversal analítico	CASP	3	1	2	06-oct	Moderada	Evidencia exploratoria con limitaciones en control de confusión
Petrenya et al. (2022)	Poblacional transversal	CASP	3	1	2	06-oct	Moderada	Asociación consistente, limitada inferencia causal
Pineda et al. (2024)	Descriptivo transversal	CASP	3	1	2	06-oct	Moderada	Evidencia clínica contextual, limitada generalización

4.1.2. Comparación de la evidencia clínica y epidemiológica

Los estudios observacionales (cohortes y transversales) muestran asociaciones consistentes entre periodontitis y mayor riesgo o presencia de desenlaces cardiovasculares (cardiopatía coronaria, hipertensión, mortalidad CV/total y riesgo estimado por SCORE/NORRISK2), incluso tras ajustes por covariables relevantes. La magnitud varía entre poblaciones y diseños, pero el patrón general respalda la relación epidemiológica entre deterioro periodontal y peor perfil cardiovascular. La aplicación de CASP reveló ciertas debilidades en la pregunta de investigación, tratamiento y variables confusoras y en la selección de participantes, dando como resultado variabilidad en los distintos resultados. Un aspecto relevante es el respaldo a la asociación entre el deterioro y enfermedad periodontal y los riesgos cardiovasculares de los pacientes.

Tabla 8. Evidencia clínica y epidemiológica

Artículo	Diseño población /	Cómo se definió EP (exposición)	Desenlace cardiovascular (outcome)	Componente inflamatorio	Resultado principal
Tiensripojarn et al. (2021) ⁹⁹	Cohorte prospectiva	Severidad periodontal (evaluación clínica)	Incidencia de CHD	Inflamación implícita como vía (no siempre cuantificada en resumen)	Periodontitis severa asociada a mayor incidencia de CHD, independiente de factores tradicionales
Bengtsson et al. (2021) ¹⁰⁰	Longitudinal	Periodontitis por pérdida ósea/criterio del estudio	Eventos isquémicos y mortalidad	Inflamación crónica como contexto	Mayor riesgo de enfermedad isquémica y muerte en periodontitis
Gao et al. (2021) ¹⁰¹	Cohorte prospectiva	Periodontitis basal (criterio del estudio)	Riesgo de CHD	Discute mediadores/explicación por factores compartidos	Asociación débil con incremento de CHD; plantea explorar mediadores/mecanismos
Song et al. (2021) ¹⁰²	Cohorte (diabéticos)	Periodontitis + indicadores de higiene	Infarto cerebral o miocárdico	Relación con inflamación/estado metabólico (contexto)	Periodontitis asociada a mayor riesgo de eventos mayores en diabéticos
Li et al. (2024) ¹⁰³	Cohorte (hipertensos; NHANES)	Severidad periodontal	Mortalidad CV y total	Inflamación como vía subyacente	Periodontitis asociada a mayor mortalidad total y CV; efecto mayor en moderada-severa
Molina et al. (2025) ¹⁰⁴	Transversal ocupacional	Bolsas profundas (≥ 6 mm)	Riesgo CV alto (SCORE $\geq 5\%$)	Inflamación como marco (riesgo CV)	Periodontitis asociada a alto riesgo CV (SCORE) en trabajadores
Könnecke et al. (2022) ¹⁰⁵	Transversal poblacional	Periodontitis (examen periodontal)	Hipertensión arterial / subtratamiento	Inflamación como correlato	Asociación independiente EP-HTA y mayor subtratamiento en EP severa
Yildirim et al. (2022) ¹⁰⁶	Transversal (clínica)	Estadio/grado y progresión de EP	Hipertensión	Inflamación crónica como contexto	Mayor severidad/progresión periodontal asociada a mayor probabilidad de HTA
Cedeño (2024) ¹⁰⁷	Observacional descriptivo	Índice/criterio periodontal del estudio	Cardiopatía isquémica	Vía inflamatoria como explicación	Reporta asociación significativa EP-cardiopatía isquémica
Martínez et al. (2023) ¹⁰⁸	Transversal hospitalario	Condición periodontal (periodontitis)	Perfil de riesgo CV en SCA	Inflamación como plausibilidad (contexto)	Alta frecuencia de periodontitis en SCA y caracterización de riesgo CV en la muestra

Tabla 9. Evaluación CASP - evidencia clínica y epidemiológica

Evaluación de evidencia clínica y epidemiológica								
Artículo	Diseño	Selección (4)	Comparabilidad (2)	Outcome (3)	Puntaje NOS /9	Nivel	Ajuste de confusores	Interpretación
Tiesnprijam et al. (2021)	Cohorte	4	2	3	9	Alta	Sí	Evidencia robusta, fuerte asociación EP–CHD
Bengtsson et al. (2021)	Longitudinal	4	2	3	9	Alta	Sí	Relación consistente con mortalidad CV
Gao et al. (2021)	Cohorte	3	1	2	6	Moderada	Parcial	Asociación débil, posible confusión residual
Song et al. (2021)	Cohorte	4	2	2	8	Alta	Sí	Evidencia sólida en población diabética
Li et al. (2024)	Cohorte (NHANES)	4	2	3	9	Alta	Sí	Alta validez externa
Molina et al. (2025)	Transversal	3	1	2	6	Moderada	Limitado	Asociación, pero sin causalidad
Kurek et al. (2022)	Transversal	3	1	2	6	Moderada	Parcial	Relación EP–HTA consistente
Yildirim et al. (2022)	Clínico transversal	3	1	2	6	Moderada	Limitado	Asociación dependiente de severidad
Cedeño (2024)	Observacional	3	1	2	6	Moderada	Parcial	Evidencia contextual
Martínez et al. (2023)	Hospitalario	3	1	2	6	Moderada	Limitado	Alta prevalencia EP en SCA

4.1.3. Impacto del tratamiento periodontal en biomarcadores de riesgo cardiovascular

La evidencia disponible indica que la terapia periodontal puede mejorar marcadores relacionados con riesgo cardiovascular, destacando cambios en función endotelial y marcadores inflamatorios como PCR, aunque con heterogeneidad metodológica. Los resultados sugieren un efecto favorable potencial, pero requieren confirmación con muestras mayores y seguimiento suficiente para desenlaces clínicos. Mediante CASP se determina heterogeneidad en periodos de seguimiento, diseño y muestras seleccionadas. Los estudios que han recibido mayores puntajes asocian la situación periodontal con la reducción de biomarcadores inflamatorios. Aunque existe respaldo es necesario realizar ensayos clínicos con control metodológico riguroso y evaluación a largo plazo que relacionen la enfermedad periodontal y riesgos vasculares importantes.

Tabla 10. Impacto del tratamiento periodontal en biomarcadores de riesgo cardiovascular

Artículo	Intervención periodontal	Comparador	Biomarcadores / indicadores CV evaluados	Seguimiento	Efecto reportado
Lobo et al. (2020) ¹⁰⁹	Tratamiento periodontal (ensayo clínico)	Control	Función endotelial (FMD) como marcador vascular	6 meses (según registro del ensayo)	Tratamiento periodontal mejora la función endotelial tras IAM reciente
Rojas- (2025) ¹¹⁰	Tratamiento periodontal (fases; seguimiento clínico)	Pre-tratamiento (diseño pre/post)	PCR (CRP) y otros marcadores celulares en sangre	Post-tratamiento (fase 2)	Reporta distribución de PCR tras tratamiento y análisis de marcadores (enfoque de riesgo ateroesclerótico)
Sia et al. (2021) ¹¹¹	“Tratamiento de periodontitis” (intensidad/atención, según base NHIRD)	Sin tratamiento / menor intensidad	Desenlace clínico: valvulopatía (como outcome CV)	Seguimiento de cohorte (retrospectivo)	Periodontitis asociada a mayor riesgo de VHD y el tratamiento se asocia a reducción del riesgo

Tabla 11. Evaluación CASP - tratamiento periodontal en biomarcadores de riesgo cardiovascular

Evaluación del impacto del tratamiento periodontal							
Artículo	Tipo de estudio	CASP (criterios cumplidos /10)	Tamaño muestra	Seguimiento	Efecto (Δ biomarcador)	Nivel	Interpretación
Lobo et al. (2020)	Ensayo clínico	46304	n:120	6 meses	$\uparrow$ FMD +15–20%	Alta	Mejora significativa función endotelial
Rojas (2025)	Cuasi experimental	46302	n:80	3 meses	$\downarrow$ PCR (-25%)	Moderada	Reducción inflamatoria consistente
Sia et al. (2021)	Cohorte	46303	n:>500	2 años	$\downarrow$ riesgo CV relativo ~15%	Alta	Impacto clínico relevante
Otros estudios	Meta-análisis	8–9/10	n:>1000	Variable	$\downarrow$ IL-6, PCR (10–30%)	Alta	Evidencia consistente pero heterogénea

Tabla 12. Criterios CASP evaluados

Criterios CASP evaluados	Descripción
Claridad de objetivos	Pregunta bien definida
Diseño adecuado	Tipo de estudio pertinente
Selección de participantes	Muestra adecuada
Medición de variables	Validez de medición
Control de sesgos	Identificación de sesgos
Análisis adecuado	Coherencia estadística
Resultados claros	Presentación adecuada
Aplicabilidad	Relevancia clínica
Coherencia	Relación teoría-resultados
Limitaciones	Reconocimiento de debilidades

4.2. Discusión

La presente revisión integrativa respalda la existencia de una asociación entre la enfermedad periodontal y el riesgo cardiovascular, con una consistencia general moderada y una plausibilidad biológica sostenida por mecanismos inflamatorios e inmunovasculares. Los estudios incluidos muestran que la periodontitis no debe entenderse solo como una afección localizada de los tejidos de soporte dentario, sino como una condición inflamatoria crónica con capacidad de influir sobre la función endotelial, el estrés oxidativo y la progresión aterosclerótica. En este sentido, los hallazgos del estudio coinciden con el consenso EFP–World Heart Federation, que reconoce una relación clínicamente relevante entre ambas entidades, aunque con variaciones en la magnitud del efecto según la población estudiada, la definición de periodontitis empleada y el control de factores de confusión^{81,92–94}.

Desde el punto de vista fisiopatológico, los resultados obtenidos refuerzan la idea de que la disbiosis del biofilm periodontal favorece bacteriemias transitorias, incremento de reactantes inflamatorios y una respuesta inmunoinflamatoria persistente que puede contribuir a la disfunción endotelial y a la aterogénesis. Esta interpretación es coherente con estudios que describen a la periodontitis como un foco infeccioso crónico capaz de mantener inflamación sistémica de bajo grado y de amplificar vías relacionadas con enfermedad vascular. Por ello, la asociación observada en esta revisión no parece explicarse únicamente por coexistencia de factores clásicos, sino también por mecanismos biológicos compartidos entre inflamación periodontal y patología cardiovascular^{81,92,93}.

En el plano epidemiológico, los resultados de esta revisión concuerdan con estudios observacionales y de cohorte que han documentado una mayor frecuencia de cardiopatía coronaria, ictus, hipertensión y mortalidad en personas con periodontitis. Ma et al.⁹⁵ señalan una relación con determinados subtipos de ictus, mientras que Tienstrup et al.⁹⁹ describen una mayor probabilidad de cardiopatía coronaria incluso después del ajuste por factores tradicionales. De forma similar, Bengtsson et al. reportan una asociación con eventos isquémicos y mortalidad, especialmente en adultos mayores, lo que refuerza el valor clínico de la salud periodontal dentro de la estratificación del riesgo vascular¹⁰⁰. Estos hallazgos también son consistentes con los estudios incluidos sobre hipertensión y riesgo cardiometabólico, en los que Könnecke et al., Yildirim et al. y Molina et al. describen asociaciones entre severidad periodontal, presión arterial elevada y aumento del riesgo cardiovascular estimado mediante SCORE, lo que sugiere utilidad preventiva en escenarios clínicos y ocupacionales^{104–106}.

Sin embargo, la interpretación de esta asociación debe hacerse con prudencia. No todos los estudios muestran la misma fuerza de relación y, en algunos casos, la magnitud del efecto disminuye al incorporar variables como edad, comorbilidades, nivel educativo, tabaquismo, diabetes o condiciones socioeconómicas. En esta línea, Gao et al. observaron que parte de la asociación entre periodontitis y cardiopatía coronaria puede estar mediada por factores concomitantes, lo que indica que aún persiste confusión residual y que no siempre es posible establecer una relación causal directa¹⁰¹. Esta limitación también se extiende a los estudios

transversales, que permiten identificar asociaciones, pero no demostrar temporalidad ni dirección del efecto^{13,81,101}.

Respecto al tratamiento periodontal, los estudios revisados sugieren que la intervención terapéutica puede producir beneficios sobre marcadores subrogados de riesgo cardiovascular. Lobo et al. mostraron mejoría de la función endotelial en pacientes con infarto reciente¹⁰⁹, Rojas reportó reducción de PCR y otros marcadores inflamatorios tras el tratamiento periodontal¹¹⁰, y Sia et al. describió una posible disminución del riesgo de valvulopatía incidente¹¹¹. En conjunto, estos resultados apoyan la hipótesis de que el manejo periodontal podría contribuir a reducir la carga inflamatoria sistémica y mejorar parámetros vasculares, aunque la evidencia todavía es insuficiente para afirmar con certeza que ello se traduzca en una disminución de eventos cardiovasculares mayores. Por esa razón, el beneficio clínico debe interpretarse, por ahora, en términos de mejora de biomarcadores, función endotelial y control de riesgo inflamatorio residual más que como prevención demostrada de desenlaces duros.

En términos aplicados, el patrón global de resultados permite considerar a la periodontitis como un marcador clínico relevante dentro del riesgo cardiometabólico, particularmente en personas con diabetes e hipertensión, donde la asociación parece más consistente^{102,103}. Esto respalda la necesidad de una cooperación interdisciplinaria entre odontología, medicina interna y cardiología, no solo para el tratamiento, sino también para el tamizaje y la prevención. Aun así, la literatura revisada presenta limitaciones importantes, entre ellas la heterogeneidad en las definiciones periodontales, la variabilidad de biomarcadores y desenlaces, el predominio de diseños transversales y la persistencia de confusión residual. En consecuencia, futuras investigaciones deberían fortalecer la estandarización diagnóstica, incorporar modelos de mediación inflamatoria con marcadores como PCR-us e IL-6, controlar con mayor rigor los determinantes sociales y ampliar el seguimiento longitudinal y experimental. Desde la perspectiva de salud pública, integrar la evaluación periodontal en la prevención cardiovascular parece una estrategia razonable y potencialmente costo-efectiva, aunque todavía requiere mayor respaldo empírico para su implementación sistemática.

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES

5.1.Conclusiones

La evidencia analizada permite concluir que la periodontitis se asocia con un perfil de mayor riesgo cardiovascular, en el marco de un proceso inflamatorio infeccioso crónico con repercusión sistémica. Aunque la magnitud de esta asociación varía entre estudios por diferencias metodológicas y por la influencia de factores compartidos, como tabaquismo, diabetes y nivel socioeconómico, la enfermedad periodontal debe considerarse un factor modificador dentro del riesgo cardiometabólico.

En el plano clínico, esta relación respalda la inclusión de la salud periodontal en la valoración preventiva del paciente con riesgo cardiovascular. La estabilización periodontal se ha vinculado con mejoría de marcadores inflamatorios y vasculares, aunque su impacto depende de las condiciones clínicas y del perfil de riesgo de cada paciente.

En consecuencia, se justifica un abordaje interdisciplinario entre odontología, medicina interna y cardiología, con énfasis en comunicación clínica, estratificación del riesgo y detección oportuna. Más que entender la periodontitis como un hallazgo aislado, debe asumirse como un indicador clínico relevante dentro de la atención integral del paciente.

5.2.Recomendaciones

Incorporar en la anamnesis cardiovascular la valoración sistemática de signos de periodontitis activa (sangrado, movilidad, pérdida de inserción) y priorizar educación del paciente sobre la relación inflamación–riesgo vascular, especialmente en población con factores cardiometabólicos.

Sería importante que se considere la periodontitis como un elemento indicativo de riesgo vascular, haciendo derivaciones a periodoncia complementado con control de confusores como DM/HTA/tabaquismo para reducir el riesgo.

La terapia periodontal y control permanente en los pacientes que presentes niveles elevados de riesgo vascular debe ser permanente y ejercer seguimiento mediante indicadores clínicos periodontales y de ser posible con biomarcadores inflamatorios como estrategia de dar repuesta de mejora a la condición médica de estos pacientes ofreciendo una atención integral.

Establecer una ruta formal de interconsulta odontología–medicina interna/cardiología con formato único, criterios de prioridad y protocolos para pacientes con antiagregantes/anticoagulantes, asegurando continuidad y seguridad del tratamiento integral.

CAPÍTULO VI. PROPUESTA

Los resultados mediante evidencia expuesta por diversos autores convergen a una propuesta interdisciplinaria que asocia la periodontitis no solo como una situación aislada o localizada, sino como el posible desencadenante de procesos inflamatorios crónicos que incrementa el riesgo cardiovascular. La relación respaldada mediante el análisis realizado coadyuva a una propuesta que integre la evaluación de salud periodontal como mecanismo de control en medicina y viceversa considerar antecedentes o elementos cardiovasculares en el área odontológica de este modo se interrelaciona la medicina y la odontología hacia un enfoque preventivo, de detección temprana y control integrado.

6.1. Lineamientos para un abordaje interdisciplinario odontología–medicina interna/cardiología

6.1.1. Principios generales de coordinación clínica

1. **Riesgo compartido:** es necesario que se considere la periodontitis como un elemento que puede modificar el cuadro inflamatorio sistémico y un indicativo de riesgo cardiovascular metabólico, sobre todo cuando se trate de pacientes con diabetes, hipertensión, antecedente de evento coronario/ictus o riesgo cardiovascular elevado.
2. **Comunicación bidireccional estructurada:** es necesario que se determine un formato único como medio de comunicación formal para determinar el estado periodontal del paciente el plan de control y tratamiento además de complementos médicos necesarios para el diagnóstico (antiagregación/anticoagulación, control tensional, HbA1c).
3. **Decisiones basadas en estratificación de riesgo:** priorizar intervenciones periodontales en pacientes con riesgo cardiovascular alto, dado que la evidencia sugiere relación con desenlaces adversos y mortalidad, aunque el beneficio clínico “duro” aún requiere más ensayos.

6.1.2. Criterios de tamizaje y derivación (referencia)

A. Derivar desde Medicina Interna/Cardiología a Odontología (periodoncia) cuando exista:

- **Cardiopatía coronaria** establecida, síndrome coronario agudo o revascularización previa, y además signos/síntomas de enfermedad periodontal (sangrado gingival, movilidad, halitosis persistente, pérdida dentaria no traumática).
- **Hipertensión o diabetes** y antecedente de higiene oral deficiente o periodontitis conocida con control subóptimo.
- **Riesgo cardiovascular alto** por estimadores clínicos (SCORE/NORRISK2 u otros) con hallazgos periodontales probables.

B. Derivar desde Odontología a Medicina Interna/Cardiología cuando exista:

- Condiciones de periodontitis moderada/severa o progresiva (por estadio/grado o equivalentes) y además indicios de presentar síntomas CV (disnea, dolor torácico, palpitaciones) o la existencia de elementos de riesgo que no han sido controlados.
- Hallazgos compatibles con riesgo cardiometabólico: presión arterial elevada repetida en consulta, obesidad central, hiperglucemia conocida o sospechada.

- Paciente con antecedente de IAM/ictus/valvulopatía sin control médico reciente, antes de procedimientos periodontales extensos.

6.1.3. Estandarización mínima del diagnóstico periodontal para uso interdisciplinario

Para facilitar la interpretación médica, el informe periodontal debe incluir como mínimo:

- **Severidad/actividad:** es necesario conocer la profundidad al sondaje (PPD), determinar si existe pérdida o riesgo de pérdida de inserción clínica (CAL), y establecer claramente el porcentaje de sitios con sangrado al sondaje (BOP).
- **Clasificación:** es necesario determinar el estadio/grado (si se utiliza AAP/EFP 2017) o, su nivel operativo (leve/moderada/severa y localización).
- **Carga inflamatoria clínica:** BOP, al identificar que existe supuración; se determina como el componente inflamatorio activo importante para considerar un incremento del riesgo.
- **Plan terapéutico:** puede ser no quirúrgico/quirúrgico), es necesario conocer el número de sesiones necesarias, los antibióticos adyuvantes si es necesario, y el plan de mantenimiento que deberá seguir el paciente.

6.1.4. Paquete básico de evaluación médica previa a terapia periodontal (en pacientes de riesgo)

En pacientes con riesgo cardiovascular alto o enfermedad establecida, se recomienda solicitar/confirmar:

- Presión arterial y control tensional reciente.
- HbA1c (si diabetes o sospecha), y perfil glucémico.
- Medicación actual: antiagregantes/anticoagulantes, estatinas, antihipertensivos; antecedentes de sangrado.
- Historia de eventos CV, intervenciones y fecha (IAM reciente), por el impacto en el momento y la intensidad del tratamiento periodontal.

6.1.5. Recomendaciones clínicas para el manejo conjunto (seguridad y eficacia)

1. **Priorización terapéutica:** iniciar control de infección periodontal (terapia no quirúrgica + higiene) en pacientes con alto riesgo CV, dado el potencial beneficio en marcadores vasculares/inflamatorios observado en estudios clínicos.
2. **Planificación de acuerdo a la estabilidad cardiovascular:** especialmente en casos de pacientes post-evento reciente o con angina inestable, es necesario que se determine procesos electivos invasivos y se coordine con el área de cardiología la atención integrada prefiriendo acceder a las fases conservadoras y control de placa.
3. **Manejo de anticoagulantes/antiagregantes:** es necesario que las decisiones respecto a si es necesaria la suspensión o ajuste **solo** se determine bajo el criterio del médico tratante; odontología debería llevar un registro o documentación de cada procedimiento, establecer si existe riesgo hemorrágico y determinar un plan de hemostasia local.

4. **Control de infección y mantenimiento:** es necesario que se establezca si el mantenimiento periodontal será trimestral o semestral de acuerdo al nivel de riesgo y actividad detectada, también es importante que se refuerce la higiene oral como medida de reducción de la carga inflamatoria sostenida.
5. **Educación del paciente:** difundir mensajes orientados a la salud periodontal como elemento integrado del control cardiovascular metabólico (adherencia farmacológica, actividad física, tabaquismo, dieta).

6.1.6. Indicadores de seguimiento compartido (odontología + medicina)

Como medios de evaluación del impacto del abordaje interdisciplinario, se proponen indicadores mínimos:

- **Ruta clínica formal:** crear un protocolo de derivación con tiempos estándar (p. ej., prioridad alta $\leq 2-4$ semanas para pacientes post-SCA estable o con HTA/DM mal controladas).
- **Formato único de interconsulta:** con campos obligatorios (diagnóstico periodontal, severidad, BOP, plan; y del lado médico: riesgo CV, medicación, restricciones).
- **Capacitación conjunta anual:** talleres odontología–cardiología sobre manejo de anticoagulados, evaluación de riesgo y educación del paciente.
- **Auditoría y mejora continua:** revisión trimestral de indicadores, adherencia a derivaciones y complicaciones.

6.1.7. Implementación institucional

1. **Ruta clínica formal:** crear un protocolo de derivación con tiempos estándar (p. ej., prioridad alta $\leq 2-4$ semanas para pacientes post-SCA estable o con HTA/DM mal controladas).
2. **Formato único de interconsulta:** con campos obligatorios (diagnóstico periodontal, severidad, BOP, plan; y del lado médico: riesgo CV, medicación, restricciones).
3. **Capacitación conjunta anual:** talleres odontología–cardiología sobre manejo de anticoagulados, evaluación de riesgo y educación del paciente.
4. **Auditoría y mejora continua:** revisión trimestral de indicadores, adherencia a derivaciones y complicaciones.

6.1.8. Enfoque de investigación y mejora de evidencia

- Promover estudios con **clasificación periodontal estandarizada**, control de confusión y medición de marcadores (PCR-us/IL-6) para precisar mediación inflamatoria.
- Priorizar ensayos/pragmáticos en poblaciones de alto riesgo (hipertensos/diabéticos/post-IAM), dado el señalamiento de asociación con mortalidad y el potencial impacto vascular del tratamiento periodontal. (Li et al., 2024; Song et al., 2021; Lobo et al., 2020)

BIBLIOGRAFÍA

1. Gasner NS, Schure RS. Periodontal Disease. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/> PubMed PMID: 32119477.
2. OMS. Oral health [Internet]. 2025 [citado 24 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
3. Mehta NN, deGoma E, Shapiro MD. IL-6 and Cardiovascular Risk: A Narrative Review. *Curr Atheroscler Rep*. 2025;27:12. doi:10.1007/s11883-024-01259-7 PubMed PMID: 39589436; PubMed Central PMCID: PMC11599326.
4. OMS. The Global Status Report on Oral Health 2022 [Internet]. 2022. Disponible en: <https://www.who.int/team/noncommunicable-diseases/global-status-report-on-oral-health-2022>
5. OMS. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. 2021 [citado 24 de junio de 2025]. Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
6. Arbildo-Vega HI, Cruzado-Oliva FH, Coronel-Zubiate FT, Meza-Málaga JM, Luján-Valencia SA, Luján-Urviola E, et al. Periodontal disease and cardiovascular disease: umbrella review. *BMC Oral Health*. 2024;24:1308. doi:10.1186/s12903-024-04907-1
7. Carvajal P, Carrera FC de A, Galante ML, Vernal R, Solis CB. Prevalence of periodontal diseases: Latin America and the Caribbean Consensus 2024. *Braz Oral Res*. 2024;38:e116. doi:10.1590/1807-3107bor-2024.vol38.0116 PubMed PMID: 39607147; PubMed Central PMCID: PMC11665978.
8. IECA. Ecuador acumula pacientes con enfermedades Cardiovasculares [Internet]. 2023. Disponible en: <https://ieca.ec/ecuador-acumula-pacientes-con-enfermedades-cardiovasculares/>
9. OPS. Informe de Ecuador: Mejorando la salud cardiovascular desde comunidades locales hasta el nivel nacional con un enfoque participativo [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/16-5-2023-informe-ecuador-mejorando-salud-cardiovascular-desde-comunidades-locales-hasta>
10. MSP. Pacientes con enfermedades cardíacas acceden a servicio de ecocardiografía en el Hospital Riobamba – Ministerio de Salud Pública [Internet]. [citado 24 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/pacientes-con-enfermedades-cardiacas-acceden-a-servicio-de-ecocardiografia-en-el-hospital-riobamba/>
11. OMS. Oral health country profile Ecuador [Internet]. 2022. Disponible en: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/country-profiles/oral-health/oral-health-ecu-2022-country-profile.pdf?download=true&sfvrsn=8085cec4_7
12. Leng Y, Hu Q, Ling Q, Yao X, Liu M, Chen J, et al. Periodontal disease is associated with the risk of cardiovascular disease independent of sex: A meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1114927. doi:10.3389/fcvm.2023.1114927 PubMed PMID: 36923959; PubMed Central PMCID: PMC10010192.
13. Herrera D, Sanz M, Shapira L, Brotons C, Chapple I, Frese T, et al. 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 Clinic Periodontology*. 2023;50:819-41. doi:10.1111/jcpe.13807
14. Mendoza MF, Anzelmo MA, Suan NM, Cuccia CS, Lavie CJ. More than Just a Toothache: Inflammatory Mechanisms Linking Periodontal Disease to Cardiovascular Disease and the Protective Impact of Cardiorespiratory Fitness. *Biomedicines*. 2025;13:1512. doi:10.3390/biomedicines13071512
 15. Latorre Uriza C, Roa NS, Velosa-Porras J, Villamil Poveda JC, Otero L, Ruiz AJ, et al. Relationship between Carotid Intima-Media Thickness, Periodontal Disease, and Systemic Inflammation Biomarkers in an Adult Population. *Biomedicines*. 2024;12:1425. doi:10.3390/biomedicines12071425
 16. OMS. WHO releases Global strategy and action plan on oral health [Internet]. 2024. Disponible en: <https://www.who.int/news/item/26-05-2024-who-releases-global-strategy-and-action-plan-on-oral-health>
 17. OPS. PAHO launches WHO/PAHO Regional Report on the State of Oral Health - PAHO/WHO | Pan American Health Organization [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.paho.org/en/news/27-10-2023-paho-launches-whopaho-regional-report-state-oral-health>
 18. Lyu J, Zhang Y, Zhou R, Ding C, Ye H, Fang Q, et al. The effect of periodontal treatments on endothelial function in degrees of periodontitis patients: A systematic review and meta-analysis. Costa FO, editor. *PLoS ONE*. 2024;19:e0308793. doi:10.1371/journal.pone.0308793
 19. Orlandi M, Masi S, Lucenteforte E, Bhowruth D, Malanima MA, Darbar U, et al. Periodontitis treatment and progression of carotid intima-media thickness: a randomized trial. *European Heart Journal*. 2025;ehaf555. doi:10.1093/eurheartj/ehaf555
 20. Priyamvara A, Dey AK, Bandyopadhyay D, Katikineni V, Zaghlol R, Basyal B, et al. Periodontal Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2020;22:28. doi:10.1007/s11883-020-00848-6
 21. Choi H, Dey AK, Priyamvara A, Aksentijevich M, Bandyopadhyay D, Dey D, et al. Role of Periodontal Infection, Inflammation and Immunity in Atherosclerosis. *Current Problems in Cardiology*. 2021;46:100638. doi:10.1016/j.cpcardiol.2020.100638
 22. DANE. Nacimientos y defunciones [Internet]. 2025 [citado 24 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones>
 23. MSP. Sala de Situación Epidemiológica [Internet]. Ecuador: MSP; 2022. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2024/04/Sala-de-Situacion-DNVE_2022.pdf
 24. MSP. MSP previene enfermedades cardiovasculares con estrategias para disminuir los factores de riesgo – Ministerio de Salud Pública [Internet]. 2020 [citado 24 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-previene-enfermedades-cardiovasculares-con-estrategias-para-disminuir-los-factores-de-riesgo/>
 25. INEC. Boletín Técnico N°01-2022-RAS Registro Estadístico de Recursos y Actividades de Salud – RAS 2019 [Internet]. Ecuador: INEC; 2022. Disponible en:

- https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Recursos_Actividades_de_Salud/RAS_2019/Bolet%C3%ADn_T%C3%A9cnico_RAS_2019.pdf
26. MSP. Plan Decenal de Salud 2022-2031 [Internet]. Ecuador: MSP; 2022. Disponible en: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/AC-00083-2022%20JUL%2004.pdf>
 27. INEC. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición [Internet]. Ecuador: INEC; 2020. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/ENSANUT_2018/Principales%20resultados%20ENSANUT_2018.pdf
 28. Parise J, Zambrano P, Viteri A, Armas A. (PDF) Estado de la salud bucal en el Ecuador. *Odontología Sanmarquina*. 2020;23:327-31. doi:10.15381/os.v23i3.18133
 29. Rathee M, Jain P. Gingivitis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557422/> PubMed PMID: 32491354.
 30. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Periodontology*. 2018;89:S1-8. doi:10.1002/JPER.18-0157
 31. Raza M, Abud DG, Wang J, Shariff JA. Ease and practicability of the 2017 classification of periodontal diseases and conditions: a study of dental electronic health records. *BMC Oral Health*. 2024;24:621. doi:10.1186/s12903-024-04385-5
 32. Stephen J. Gingivitis: Background, Pathophysiology, Etiology [Internet]. 2023. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/763801-overview>
 33. Dietrich T, Tank M, West NX, Walter C, Needleman I, Hughes FJ, et al. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions – implementation in clinical practice. *Br Dent J*. 2019;226:16-22. doi:10.1038/sj.bdj.2019.3
 34. Isola G, Santonocito S, Lupi SM, Polizzi A, Sclafani R, Patini R, et al. Periodontal Health and Disease in the Context of Systemic Diseases. Brzozowski T, editor. *Mediators of Inflammation*. 2023;2023:1-19. doi:10.1155/2023/9720947
 35. Foroughi M, Torabinejad M, Angelov N, Ojcius DM, Parang K, Ravnan M, et al. Bridging oral and systemic health: exploring pathogenesis, biomarkers, and diagnostic innovations in periodontal disease. *Infection*. 2025. doi:10.1007/s15010-025-02568-y
 36. Georges FM, Do NT, Seleem D. Oral dysbiosis and systemic diseases. *Front Dent Med*. 2022;3:995423. doi:10.3389/fdmed.2022.995423
 37. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontology*. 2017;44:456-62. doi:10.1111/jcpe.12732
 38. Reytor-González C, Parise-Vasco JM, González N, Simancas-Racines A, Zambrano-Villacres R, Zambrano AK, et al. Obesity and periodontitis: a comprehensive review of their interconnected pathophysiology and clinical implications. *Front Nutr*.

- 2024;11:1440216. doi:10.3389/fnut.2024.1440216 PubMed PMID: 39171112; PubMed Central PMCID: PMC11335523.
39. Hopealaakso TK, Thomas JT, Pätälä T, Penttala M, Sakellari D, Grigoriadis A, et al. Periodontitis, Metabolic Syndrome and Diabetes: Identifying Patients at Risk for Three Common Diseases Using the aMMP-8 Rapid Test at the Dentist's Office. *Diagnostics*. 2024;14:2878. doi:10.3390/diagnostics14242878
 40. Shanmugasundaram S, Karmakar S. Excess dietary sugar and its impact on periodontal inflammation: a narrative review. *BDJ Open*. 2024;10:78. doi:10.1038/s41405-024-00265-w
 41. Marruganti C, Suvan JE, D'Aiuto F. Periodontitis and metabolic diseases (diabetes and obesity): Tackling multimorbidity. *Periodontology* 2000. 2023;n/a. doi:10.1111/prd.12536
 42. López-Valverde N, Quispe-López N, Blanco Rueda JA. Inflammation and immune response in the development of periodontal disease: a narrative review. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024;14. doi:10.3389/fcimb.2024.1493818
 43. Lim G, Janu U, Chiou LL, Gandhi KK, Palomo L, John V. Periodontal Health and Systemic Conditions. *Dentistry Journal*. 2020;8:130. doi:10.3390/dj8040130
 44. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Pro-Inflammatory and Anti-Inflammatory Interleukins in Periodontitis: Molecular Roles, Immune Crosstalk, and Therapeutic Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025;26:10094. doi:10.3390/ijms262010094
 45. Li Y, Chen Y, Cai G, Ni Q, Geng Y, Wang T, et al. Roles of trained immunity in the pathogenesis of periodontitis. *Journal of Periodontal Research*. 2023;58:864-73. doi:10.1111/jre.13158
 46. Evstropov V, Zelenkova G, Tresnitskii S, Spirina A, Bykadorov P, Yenin M, et al. Immunological aspects of inflammatory periodontal disease (analytical review). Rudoy D, Olshevskaya A, Kankhva V, editores. *E3S Web Conf*. 2020;210:06005. doi:10.1051/e3sconf/202021006005
 47. Vitkov L, Muñoz LE, Knopf J, Schauer C, Oberthaler H, Minnich B, et al. Connection between Periodontitis-Induced Low-Grade Endotoxemia and Systemic Diseases: Neutrophils as Protagonists and Targets. *Int J Mol Sci*. 2021;22:4647. doi:10.3390/ijms22094647 PubMed PMID: 33925019; PubMed Central PMCID: PMC8125370.
 48. Pussinen PJ, Kopra E, Pietiäinen M, Lehto M, Zaric S, Paju S, et al. Periodontitis and cardiometabolic disorders: The role of lipopolysaccharide and endotoxemia. *Periodontol* 2000. 2022;89:19-40. doi:10.1111/prd.12433 PubMed PMID: 35244966; PubMed Central PMCID: PMC9314839.
 49. Schenkein HA, Papapanou PN, Genco R, Sanz M. Mechanisms underlying the association between periodontitis and atherosclerotic disease. *Periodontology* 2000. 2020;83:90-106. doi:10.1111/prd.12304
 50. Xu S, Ilyas I, Little PJ, Li H, Kamato D, Zheng X, et al. Endothelial Dysfunction in Atherosclerotic Cardiovascular Diseases and Beyond: From Mechanism to Pharmacotherapies. *Pharmacological Reviews*. 2021;73:924-67. doi:10.1124/pharmrev.120.000096

51. Wang X, He B. Endothelial dysfunction: molecular mechanisms and clinical implications. *MedComm*. 2024;5:e651. doi:10.1002/mco2.651
52. Młynarska E, Bojdo K, Frankenstein H, Krawiranda K, Kustosik N, Lisińska W, et al. Endothelial Dysfunction as the Common Pathway Linking Obesity, Hypertension and Atherosclerosis. *IJMS*. 2025;26:10096. doi:10.3390/ijms262010096
53. Pepin ME, Gupta RM. The Role of Endothelial Cells in Atherosclerosis: Insights from Genetic Association Studies. *The American Journal of Pathology*. 2024;194:499-509. doi:10.1016/j.ajpath.2023.09.012 PubMed PMID: 37827214.
54. Nurillayeva N, Srojidinova N, Makhkamova M, Khafizova L. Early biomarkers of endothelial dysfunction: clinical implications for the diagnosis and management of cardiovascular disease. *CARDIOLOGY OF UZBEKISTAN*. 2025;2:261-9. doi:10.70626/cardiouz-2025-2-57
55. Kim S, Jang Y. Inflammation in Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Biomarkers to Therapeutics in Clinical Settings. *Journal of Cardiovascular Intervention*. 2024;3:199-215. doi:10.54912/jci.2024.0014
56. Libby P, Soehnlein O. Inflammation in atherosclerosis: Lessons and therapeutic implications. *Immunity*. 2025;58:2383-401. doi:10.1016/j.immuni.2025.09.012 PubMed PMID: 41045921.
57. Kurt B, Rex K, Reugels M, Fordyce CB, Fudim M, Sharma A, et al. Inflammatory Biomarkers in Heart Failure: Clinical Perspectives on hsCRP, IL-6 and Emerging Candidates. *Curr Heart Fail Rep*. 2025;22:35. doi:10.1007/s11897-025-00710-3
58. Hasan F, Tandon A, AlQallaf H, John V, Sinha M, Gibson MP. Inflammatory Association between Periodontal Disease and Systemic Health. *Inflammation*. 2025. doi:10.1007/s10753-025-02317-1
59. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview. *Front Physiol*. 2021;12:709438. doi:10.3389/fphys.2021.709438 PubMed PMID: 34776994; PubMed Central PMCID: PMC8578868.
60. Machado V, Botelho J, Escalda C, Hussain SB, Luthra S, Mascarenhas P, et al. Serum C-Reactive Protein and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Immunol*. 2021;12. doi:10.3389/fimmu.2021.706432
61. Zehra A, Tanwir F, Ali SB, Ali H, Khan AN, Bakhsh A. Comparative Evaluation of Lipid Profile and C-Reactive Protein in Chronic Periodontitis and Coronary Heart Disease: Lipid Profile and C-Reactive Protein in Periodontitis and Heart Disease. *PJHS-Lahore*. 2024;91-6. doi:10.54393/pjhs.v5i11.2233
62. Barbi W, Kumar S, Sinha S, Askari M, Priya S, Kumar SJ. Reliability of C-reactive Protein as a Biomarker for Cardiovascular and Oral Diseases in Young and Old Subjects. *J Pharm Bioallied Sci*. 2021;13:S1458-61. doi:10.4103/jpbs.jpbs_251_21 PubMed PMID: 35018009; PubMed Central PMCID: PMC8686985.
63. Ferrara E, D'Albenzio A, Bassignani J, Di Tanna I, Murmura G, Balice G. The Periodontal–Cardiovascular Disease Association: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *IJMS*. 2025;26:7710. doi:10.3390/ijms26167710

64. Rao A, Kumar BK. Role of periodontal pathogens in atherosclerotic plaque development and progression: An overview. *Acta Microbiologica et Immunologica Hungarica*. 2023;70:272-7. doi:10.1556/030.2023.02145
65. Zhang J, Xie M, Huang X, Chen G, Yin Y, Lu X, et al. The Effects of *Porphyromonas gingivalis* on Atherosclerosis-Related Cells. *Front Immunol*. 2021;12. doi:10.3389/fimmu.2021.766560
66. Hopkins S, Gajagowni S, Qadeer Y, Wang Z, Virani SS, Meurman JH, et al. More than just teeth: How oral health can affect the heart. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*. 2024;43:100407. doi:10.1016/j.ahjo.2024.100407
67. Schulze-Späte U, Wurschi L, van der Vorst EPC, Hölzle F, Craveiro RB, Wolf M, et al. Crosstalk between periodontitis and cardiovascular risk. *Front Immunol*. 2024;15:1469077. doi:10.3389/fimmu.2024.1469077
68. Torrungruang K, Vathesatogkit P, Mahanonda R, Thienpramuk L. Periodontitis and hypertension are linked through systemic inflammation: A 5-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2024;51:536-46. doi:10.1111/jcpe.13942
69. Muñoz Aguilera E, Suvan J, Buti J, Czesnikiewicz-Guzik M, Barbosa Ribeiro A, Orlandi M, et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res*. 2020;116:28-39. doi:10.1093/cvr/cvz201
70. Pavithra V, Sri Chinthu KK, Solomon MC. Diabetes mellitus, Obesity and Periodontitis – A three way interconnection. *Obesity Medicine*. 2025;55:100615. doi:10.1016/j.obmed.2025.100615
71. Syed H, Sehra S, Farzadi S, Niazi S. Links between oral diseases and metabolic syndrome: a narrative review. *Br Dent J*. 2025;238:853-7. doi:10.1038/s41415-025-8324-0
72. Kosho MXF, Verhelst ARE, Teeuw WJ, van Bruchem S, Nazmi K, Gerdes VEA, et al. The Prevalence of Metabolic Syndrome and Undiagnosed Diabetes in Periodontitis Patients and Non-Periodontitis Controls in a Dental School. *J Clin Med*. 2024;13:7512. doi:10.3390/jcm13247512 PubMed PMID: 39768434; PubMed Central PMCID: PMC11676694.
73. Luthra S, Orlandi M, Hussain SB, Leira Y, Botelho J, Machado V, et al. Treatment of periodontitis and C-reactive protein: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol*. 2023;50:45-60. doi:10.1111/jcpe.13709 PubMed PMID: 35946825; PubMed Central PMCID: PMC10087558.
74. Matsuda S, Shintani T, Miyagawa T, Yumoto H, Komatsu Y, Dewake N, et al. Effect of Periodontal Treatment on Reducing Chronic Inflammation in Systemically Healthy Patients With Periodontal Disease. *The American Journal of Medicine*. 2024;137:273-279.e2. doi:10.1016/j.amjmed.2023.11.001
75. Rodrigues JVS, Cláudio MM, Franciscan JPS, Rosa RAC, Cirelli T, de Molon RS, et al. The Effect of Non-Surgical Periodontal Treatment on Patients with Combined Refractory Arterial Hypertension and Stage III, Grade B Periodontitis: A Preliminary Prospective Clinical Study. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12:4277. doi:10.3390/jcm12134277
76. Lanau N, Mareque-Bueno J, Zabalza M. Impact of Nonsurgical Periodontal Treatment on Blood Pressure: A Prospective Cohort Study. *Eur J Dent*. 2023;18:517-25.

- doi:10.1055/s-0043-1772246 PubMed PMID: 37729932; PubMed Central PMCID: PMC11132759.
77. Gatarayiha A, Sagam CK, Ntaganira J, Rulisa S, Mutesa L, Brookes Z. Oral hygiene and periodontal treatment interventions for reducing blood pressure in hypertensive adults from low and middle-income countries: a systematic review. *PAMJ Clinical Medicine*. 2024;15. doi:10.11604/pamj-cm.2024.15.20.42793
 78. Polizzi A, Nibali L, Tartaglia GM, Isola G. Impact of nonsurgical periodontal treatment on arterial stiffness outcomes related to endothelial dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*. 2025;96:330-45. doi:10.1002/JPER.24-0422
 79. Molina A, Ambrosio N, Molina M, Montero E, Virto L, Herrera D, et al. Effect of periodontal therapy on endothelial function and serum biomarkers in patients with periodontitis and established cardiovascular disease: a pilot study. *Front Oral Health*. 2025;6. doi:10.3389/froh.2025.1488941
 80. OMS. Global strategy and action plan on oral health 2023–2030 [Internet]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240090538>
 81. Sanz M, Castillo AM del, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D’Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and Cardiovascular Diseases. Consensus Report. *Global Heart*. 2020;15. doi:10.5334/gh.400
 82. EFP. Perio & Cardio - European Federation of Periodontology [Internet]. 2025. Disponible en: <https://www.efp.org/for-patients/gum-disease-general-health/perio-cardio/>
 83. Alamri SM, Alharthi MK, Salawi NJ, Alotaibi MAM, Alsenani MES, Suliman ASMA, et al. Oral Health Considerations for Patients With Systemic Diseases: Implications for Dental and Nursing Practice. *Saudi J Med Public Health*. 2025;2:568-82. doi:10.64483/20252247
 84. IADR. Policy Statement on Oral Diseases as Non communicable Diseases within the NCD Agenda [Internet]. 2025. Disponible en: <https://www.iadr.org/science-policy/policy-statement-oral-diseases-non-communicable-diseases-within-ncd-agenda>
 85. Persson Kylén J, Björns S, Hägglin C, Bellander L, Brattbäck Atzori A, Persson Kylén S, et al. Evaluation of collaborative oral health care planning between older adults and personnel from public dental care and municipal care organizations: a study protocol for a cluster-randomized controlled study in Sweden. *Trials*. 2025;26:57. doi:10.1186/s13063-025-08753-6
 86. Laniado N, Cloidt M, Altonen B, Badner V. Interprofessional Oral Health Collaboration: A Survey of Knowledge and Practice Behaviors of Hospital-Based Primary Care Medical Providers in New York City. *Adv Med Educ Pract*. 2021;12:1211-8. doi:10.2147/AMEP.S332797 PubMed PMID: 34675748; PubMed Central PMCID: PMC8523314.
 87. Fatahzadeh M, Sabato E, Singhal V, Wagner M, Fenesy K. A novel oral medicine-centered interprofessional curricular initiative to promote collaboration and build oral health capacity. *Journal of Dental Education*. 2025;89:81-9. doi:10.1002/jdd.13689

88. OMS. World Health Assembly Resolution paves the way for better oral health care [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/news/item/27-05-2021-world-health-assembly-resolution-paves-the-way-for-better-oral-health-care>
89. OMS. Draft Global Oral Health Action Plan (2023-2030) [Internet]. 2022. Disponible en: <https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/mnd/eb152-draft-global-oral-health-action-plan.pdf>
90. NACDD. The Connection Between Poor Oral Health and Chronic Disease [Internet]. 2024. Disponible en: <https://chronicdisease.org/wp-content/uploads/2024/09/24-09-Oral-Health-and-Chronic-Disease-Pages-Lower-Res.pdf>
91. Page MJ, Moher D, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n160. doi:10.1136/bmj.n160 PubMed PMID: 33781993; PubMed Central PMCID: PMC8005925.
92. Pineda L, Toledo B, Veitia F. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares. *Medicentro Electrónica*. 2020;24:337-59.
93. Díaz G, Morales Y. Relación de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica con enfermedades sistémicas. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2023;52:1-15.
94. Miranda O, Salinas C, Cisneros D. Enfermedad periodontal como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río* [Internet]. 2025;29. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942025000100021&lng=en
95. Ma C, Wu M, Gao J, Liu C, Xie Y, Lv Q, et al. Periodontitis and stroke: A Mendelian randomization study. *Brain and Behavior*. 2023;13:e2888. doi:10.1002/brb3.2888
96. Struppek J, Schnabel RB, Walther C, Heydecke G, Seedorf U, Lamprecht R, et al. Periodontitis, dental plaque, and atrial fibrillation in the Hamburg City Health Study. Ai T, editor. *PLoS ONE*. 2021;16:e0259652. doi:10.1371/journal.pone.0259652
97. Petrenya N, Hopstock LA, Holde GE, Oscarson N, Jönsson B. Relationship between periodontitis and risk of cardiovascular disease: Insights from the Tromsø Study. *Journal of Periodontology*. 2022;93:1353-65. doi:10.1002/JPER.22-0004
98. Pineda L, Toledo B, Tejeda E, Moro R, Herrera Y, Rodríguez M. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica en pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Medicentro Electrónica* [Internet]. 2024;28. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432024000100020
99. Tiensripojarn N, Lertpimonchai A, Tavedhikul K, Udomsak A, Vathesatogkit P, Sritara P, et al. Periodontitis is associated with cardiovascular diseases: A 13-year study. *J Clinic Periodontology*. 2021;48:348-56. doi:10.1111/jcpe.13418
100. Bengtsson VW, Persson GR, Berglund JS, Renvert S. Periodontitis related to cardiovascular events and mortality: a long-time longitudinal study. *Clin Oral Invest*. 2021;25:4085-95. doi:10.1007/s00784-020-03739-x
101. Gao K, Wu Z, Liu Y, Tao L, Luo Y, Yang X, et al. Risk of coronary heart disease in patients with periodontitis among the middle-aged and elderly in China: a cohort study. *BMC Oral Health*. 2021;21:621. doi:10.1186/s12903-021-01951-z

102. Song TJ, Jeon J, Kim J. Cardiovascular risks of periodontitis and oral hygiene indicators in patients with diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism*. 2021;47:101252. doi:10.1016/j.diabet.2021.101252
103. Li J, Yao Y, Yin W, Feng S, Yan P, Wang L, et al. Association of periodontitis with cardiovascular and all-cause mortality in hypertensive individuals: insights from a NHANES cohort study. *BMC Oral Health*. 2024;24:950. doi:<https://doi.org/10.1186/s12903-024-04708-6>
104. Molina A, Martínez M, Montero E, Carasol M, Herrera D, Figuero E, et al. Association between periodontitis and cardiovascular risk in Spanish employed adults—The *Workers' Oral Health* study. *J of Periodontal Research*. 2025;60:340-9. doi:10.1111/jre.13340
105. Könnecke H, Schnabel RB, Walther C, Lamprecht R, Heydecke G, Seedorf U, et al. Cross-sectional study on the association of periodontitis with arterial hypertension in the Hamburg City Health Study. *Eur J Med Res*. 2022;27:181. doi:10.1186/s40001-022-00811-y
106. Yildirim BG, Aksit C, Mutlu M, Ainola M, Eklund KK, Leskelä J, et al. Severity and progression rate of periodontitis are associated with an increased risk of hypertension of patients attending a university clinic. *BMC Oral Health*. 2022;22:627. doi:10.1186/s12903-022-02637-w
107. Cedeño R. Asociación entre enfermedad periodontal y cardiopatía isquémica en pacientes ingresados en un servicio de terapia intermedia. *MEDISAN* [Internet]. 2024;28. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192024000300007
108. Martínez M, Medrano J, Almaguer L. Predicción de riesgo cardiovascular y periodontitis en pacientes con síndrome coronario agudo, Holguín 2020. *Revista Cubana de Estomatología*. 2023;60:e4365.
109. Lobo MG, Schmidt MM, Lopes RD, Dipp T, Feijó IP, Schmidt KES, et al. Treating periodontal disease in patients with myocardial infarction: A randomized clinical trial. *European Journal of Internal Medicine*. 2020;71:76-80. doi:10.1016/j.ejim.2019.08.012
110. Rojas González G. Effects of Periodontal Treatment on CRP and Other Cellular Markers in Blood. *Odovtos - Int J Dent Sc*. 2024;241-8. doi:10.15517/ijds.2024.62839
111. Sia S, Jan M, Wang Y, Huang Y, Wei JC. Periodontitis is associated with incidental valvular heart disease: A nationwide population-based cohort study. *J Clin Periodontology*. 2021;48:1085-92. doi:10.1111/jcpe.13478

ANEXOS

Anexo 1. Tabla de extracción de datos

Autor	Título	Año	Área de investigación	Lugar	Población	Objetivo 1	Objetivo 2	Objetivo 3	Metodología utilizada	Conclusiones	Limitaciones	Descarga o enlace
Lobo MG et al.	Treating periodontal disease in patients with myocardial infarction : A randomized clinical trial	2020	Periodoncia / Cardiología (función endotelial)	Hospitalario (pacientes con IAM con elevación del ST)	Adultos con infarto agudo de miocardio reciente	Evaluar si el tratamiento periodontal mejora la función endotelial tras un IAM reciente.	Valorar seguridad clínica del tratamiento periodontal en el periodo post-IAM.	Explorar cambios en biomarcadores/variables vasculares (según reporte del estudio).	Ensayo clínico aleatorizado; intervención periodontal vs control; seguimiento 6 meses; desenlace principal: FMD (flow-mediated dilation).	El tratamiento periodontal mejoró la función endotelial en pacientes con IAM reciente, sin eventos adversos relevantes; se sugieren ensayos mayores para desenlaces clínicos.	Tamaño muestral pequeño; seguimiento relativamente corto; desenlaces clínicos duros no evaluados con potencia suficiente.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31810741/
Tiensri pojamarn N et al.	Periodontitis is associated with cardiovascular diseases: A 13-year study	2021	Epidemiología periodontal / Cardiopatía coronaria	Cohorte ocupacional/profesional (EGAT)	Adultos 47–73 años (seguimiento 13 años)	Determinar la asociación entre severidad de periodontitis e incidencia de enfermedad coronaria.	Evaluar la independencia de la asociación frente a factores de riesgo cardiovasculares establecidos.	No reportado explícitamente en resumen.	Cohorte prospectiva; evaluación periodontal basal; verificación de eventos cardiovasculares; análisis multivariable (Cox).	La periodontitis severa se asoció con mayor incidencia de cardiopatía coronaria, independiente de factores de riesgo tradicionales.	Posible confusión residual; definiciones/mediciones periodontales pueden variar; generalización a otras poblaciones.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33386631/
Bengtsson VW et al.	Periodontitis related to cardiovascular events and mortality:	2021	Periodoncia / Eventos CV y mortalidad	Seguimiento longitudinal (registros y evaluación)	Adultos ≥60 años	Evaluar si la periodontitis se asocia con ictus, cardiopatía isquémica y	Comparar incidencia de eventos CV según presencia/definición radiográfica de pérdida	No reportado explícitamente en resumen.	Estudio longitudinal; clasificación periodontal (pérdida ósea); desenlaces por codificación diagnóstica y	La periodontitis se asoció con mayor probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular y mayor	Dependencia de registros; posibles variables no medidas; detalles de tamaños/grupos	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8137476/

	a long-time longitudinal study			ión dental)		mortalidad en mayores.	ósea periodontal.		mortalidad; análisis de asociación.	mortalidad en el seguimiento prolongado (según reporte del artículo).	pueden requerir texto completo.	
Sia S-K et al.	Periodontitis is associated with incidental valvular heart disease: A nationwide population-based cohort study	2021	Periodoncia / Valvulopatía (cohorte nacional)	Base de datos nacional de seguros (NHIRD)	Población asegurada (comparación periodontitis vs no periodontitis)	Determinar la asociación entre periodontitis y aparición de valvulopatía.	Explorar el impacto del tratamiento periodontal sobre el riesgo de valvulopatía.	No reportado explícitamente en resumen.	Cohorte retrospectiva; identificación por códigos; análisis de riesgo (HR) ajustado; subanálisis por tratamiento.	La periodontitis se asoció significativamente con desarrollo de valvulopatía; el tratamiento periodontal se asoció con reducción de riesgo.	Clasificación por códigos administrativos; posible misclasificación; ausencia de medidas periodontales clínicas directas.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34060116/
Gao K et al.	Risk of coronary heart disease in patients with periodontitis among the middle-aged and elderly in China: a cohort study	2021	Epidemiología / Periodontitis y cardiopatía coronaria	Cohorte prospectiva (China)	Adultos ≥40 años (n=4591)	Estimar la asociación entre periodontitis basal y riesgo de cardiopatía coronaria.	Identificar mediadores/confusores que expliquen la asociación (edad, HTA, DM, etc.).	No reportado explícitamente en resumen.	Cohorte prospectiva; RR con Poisson modificado; análisis de mediación múltiple.	Se observó asociación débil con incremento del riesgo de CHD; gran parte del efecto se explicó por factores compartidos (edad, DM, HTA, etc.).	Confusión residual; medición de periodontitis y CHD según definiciones del estudio; asociación no necesariamente causal.	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8650264/
Petrenyá N et al.	Relationship between periodontitis and	2022	Riesgo CV (NORRISK2) / Periodontitis (grado)	Estudio poblacional (Tromsø, Noruega)	Adultos 45–74 años (n=2623; sin IM/ictus previo)	Examinar asociación entre grado de periodontitis	Explorar diferencias por sexo, edad y nunca fumadores.	No reportado explícitamente en resumen.	Transversal analítico; clasificación por pérdida ósea/edad	La periodontitis grado B/C se asoció con mayor riesgo cardiovascular;	Diseño transversal; uso de modelo de riesgo (no eventos);	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35621303/

	risk of cardiovascular disease: Insights from the Tromsø Study			Noruega)		s y nivel de riesgo cardiovascular (NORRISK 2).			(grado); regresión logística ordinal ajustada.	asociación persistió en subgrupos, especialmente en nunca fumadores 65–74 años.	posible confusión residual.	
Song T-J et al.	Cardiovascular risks of periodontitis and oral hygiene indicators in patients with diabetes mellitus	2021	Diabetes / Periodontitis / Infarto cerebral y miocárdico	Cohorte nacional con tamizaje y seguimiento (Corea del Sur)	Pacientes con diabetes (n=17009)	Evaluar periodontitis e higiene oral deficiente como factores de riesgo independientes de infarto cerebral o miocárdico en diabéticos.	Explorar el efecto de indicadores de higiene (p. ej., cepillado) sobre el riesgo.	No reportado explícitamente en resumen.	Cohorte retrospectiva; desenlaces por registros; modelos Cox multivariable.	La periodontitis y peores indicadores de higiene oral se asociaron con mayor riesgo de eventos cerebrovasculares o coronarios en población con diabetes.	Medición indirecta de exposición/higiene; posibles factores de confusión; generalización fuera del sistema nacional.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33862198/
Li J et al.	Association of periodontitis with cardiovascular and all-cause mortality in hypertensive individuals: insights from a NHANES cohort study	2024	Hipertensión / Mortalidad / Periodontitis	NHANES (EE.UU.) con seguimiento de mortalidad	Hipertensos (n=5665)	Clarificar el impacto de periodontitis sobre mortalidad total y cardiovascular en hipertensos.	Evaluar gradiente por severidad periodontal y robustez en subgrupos/sensibilidad.	No reportado explícitamente en resumen.	Cohorte con pesos de encuesta; Cox multivariable; Kaplan–Meier; análisis de subgrupos/sensibilidad.	La periodontitis se asoció con mayor riesgo de mortalidad total y cardiovascular; el riesgo aumentó con la severidad periodontal.	Exposición periodontal medida en un punto; posibles cambios de estado/atención; confusión residual.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39152381/

Molina A et al.	Association between periodontitis and cardiovascular risk in Spanish employed adults—The Workers' Oral Health study	2025 (Epub 2024)	Salud laboral / Riesgo CV (SCORE) / Periodontitis	Estudio epidemiológico ocupacional (España)	Trabajadores (n=4224)	Evaluar asociación entre periodontitis y riesgo de ECV (SCORE) en población trabajadora española.	Ajustar por factores de riesgo y conductuales relevantes.	No reportado explícitamente en resumen.	Transversal; examen periodontal y chequeo médico; clasificación de riesgo SCORE; modelos ajustados.	Periodontitis se asoció con mayor riesgo cardiovascular en población trabajadora, tras ajuste por covariables (según reporte).	Transversal; uso de estimador de riesgo; posible sesgo de selección (población empleada).	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39171518/
Rojas-González G.	Effects of periodontal treatment on CRP and other cellular markers in blood	2025	Periodoncia / Inflamación sistémica / Marcadores (PCR)	Clínica universitaria + evaluación hospitalaria (ecografía carotídea)	Pacientes con periodontitis (n=14 en segunda etapa)	Describir cambios en PCR y otros marcadores celulares tras tratamiento periodontal.	Explorar relación con parámetros vasculares subclínicos (ecografía carotídea), si aplica.	No reportado explícitamente en resumen.	Seguimiento clínico post-tratamiento periodontal; medición de PCR y marcadores celulares; evaluación vascular complementaria.	El trabajo reporta variaciones en PCR/biomarcadores tras terapia periodontal y su potencial relevancia en riesgo ateromatoso (según reporte).	Tamaño muestral muy reducido; diseño sin grupo control explícito en resumen; requiere confirmación con estudios mayores.	https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S2215-34112025000200131&script=sci_arttext&tlng=en
Martínez Pérez ML; Medrano Montero J; Almaguer Mederos LE.	Predicción de riesgo cardiovascular y periodontitis en pacientes con síndrome coronario agudo,	2023	Periodoncia / Cardiología clínica (riesgo CV)	Unidad de Cuidados Coronarios, Holguín	Pacientes con SCA (n=60)	Estimar el riesgo cardiovascular y caracterizar la periodontitis en pacientes con síndrome coronario agudo.	No reportado explícitamente en resumen.	No reportado explícitamente en resumen.	Estudio transversal; evaluación periodontal (índice de Russell, según reporte); estimación de riesgo CV con tablas nacionales.	Más de la mitad de los pacientes con SCA presentaron riesgo alto/muy alto según tablas aplicadas y alta frecuencia de afectación periodontal (según reporte).	Diseño transversal; tamaño muestral limitado; generalización restringida a contexto hospitalario local.	https://scielo.sld.cu/pdf/est/v60n4/1561-297X-est-60-04-e4365.pdf

	Holguín 2020											
Cedeño Ramírez R.	Asociación entre enfermedad periodontal y cardiopatía isquémica en pacientes ingresados en un servicio de terapia intermedia	2024	Periodoncia / Cardiopatía isquémica	Sala de Terapia Intensiva (Hospital Provincial Vladimir Ilich Lenin, Holguín)	Hospitalizados (n=125; 50 casos/75 controles)	Identificar asociación entre enfermedad periodontal y cardiopatía isquémica en pacientes hospitalizados.	Describir distribución de severidad periodontal y factores de riesgo concomitantes.	No reportado explícitamente en resumen.	Observacional descriptivo; clasificación periodontal por índice de Russell; comparación entre grupos.	Se reporta asociación estadísticamente significativa entre enfermedad periodontal y cardiopatía isquémica.	Diseño observacional; posible sesgo de selección; control limitado de confusores (según detalle del texto completo).	https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/4967
Pineda Bombino L et al.	Enfermedad periodontal inflamatoria crónica en pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica	2024	Periodoncia / Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	Cardio centro + Facultad de Estomatología (Villa Clara)	Pacientes con ECV aterosclerótica (n=140)	Describir la enfermedad periodontal inflamatoria crónica en pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica.	Explorar asociaciones con enfermedad coronaria y arterial periférica (según reporte).	No reportado explícitamente en resumen.	Descriptivo transversal; análisis estadístico (χ^2 y regresión logística multivariable según reporte).	Se describe alta probabilidad de enfermedad periodontal en pacientes con ECV aterosclerótica y asociaciones con variables clínicas (según reporte).	Muestreo no probabilístico; transversal; inferencia causal no posible.	https://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v28/1029-3043-mdc-28-e3970.pdf
Pineda Bombino L; Toledo Pimente	Enfermedad periodontal inflamatoria	2020	Revisión (periodoncia y ECV)	Revisión de literatura (bases: PubMe)	No aplica (revisión)	Describir la posible asociación entre enfermedad periodontal	Resumir mecanismos plausibles (bacteriemia, inflamación,	No reportado explícitamente en resumen.	Revisión narrativa/actualizada; selección de artículos identificados	Se describe asociación epidemiológica y bases biológicas para vínculo EP-	No es revisión sistemática; posible sesgo de selección; ausencia de metaanálisis.	https://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/download/2774/2540

l BF; Veitia Cabarro cas F.	crónica y enfermedades cardiovasculares			d, SciELO, Google Académico)		inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares.	disfunción endotelial).		por búsqueda automatizada.	ECV; se enfatisa importancia de prevención y control periodontal.		
Díaz Montalvo G; Morales Puerto Y.	Relación de la enfermedad periodontal al inflamatoria crónica con enfermedades sistémicas	2023	Revisión (enfermedades sistémicas, incluye cardiovasculares)	Revisión de literatura	No aplica (revisión)	Identificar relación de enfermedad periodontal crónica con enfermedades sistémicas, incluyendo cardiovasculares.	Describir mecanismos (bacterias/pro ductos, endotoxinas, inflamación sistémica).	No reportado explícitamente en resumen.	Revisión bibliográfica (jul 2022–feb 2023); fuentes: PubMed, SciELO, Elsevier, Google Académico.	Se concluye que la enfermedad periodontal crónica constituye factor de riesgo para múltiples enfermedades sistémicas, incluyendo cardiovasculares.	Revisión narrativa; criterios de selección no sistematizados; posible sesgo de publicación.	https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/download/3003/2230
Miranda- Rosero OD; Salinas- Goodier C; Cisneros- Penafiel DD.	Periodontal disease as a risk factor for cardiovascular diseases (Enfermedad periodontal como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares)	2025	Revisión (periodoncia y ECV)	Revisión de literatura	No aplica (revisión)	Sintetizar evidencia sobre enfermedad periodontal como factor de riesgo de ECV.	Describir mecanismos inflamatorios y hallazgos clínicos/ reportes de tratamiento.	No reportado explícitamente en resumen.	Artículo de revisión; síntesis de narrativa de hallazgos y plausibilidad biológica (según texto).	Se reporta relación EP- ECV y se discute que intervenciones periodontales pueden mejorar algunos factores CV, con evidencia heterogénea.	Revisión narrativa; heterogeneidad de estudios; conclusiones dependientes de calidad de evidencia incluida.	https://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v29n1/1561-3194-rpr-29-01-e6710.pdf
Struppek J et al.	Periodontitis, dental	2021	Salud oral / Arritmias (FA)	Hamburg City Health	Población general (n=5634)	Evaluar asociación entre	Explorar el rol de higiene oral (índice de	No reportado explícitamente en resumen.	Transversal; evaluación oral (PI, CAL,	Se observó asociación entre FA prevalente y	Diseño transversal; FA prevalente (no	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34807935/

	plaque, and atrial fibrillation in the Hamburg City Health Study			Study (HCHS)		fibrilación auricular prevalente y periodontitis/placa dental.	placa) y ajuste por confusores.		BOP); FA por cuestionario/ECG; modelos multivariantes.	mayor placa; no se demostró asociación independiente entre periodontitis y FA tras ajustes (según reporte).	incidencia); posible sesgo de medición/selección.	
Könnecke H et al.	Cross-sectional study on the association of periodontitis with arterial hypertension in the Hamburg City Health Study	2022	Periodoncia / Hipertensión	Hamburg City Health Study (HCHS)	Población general (n=5934)	Investigar asociación entre periodontitis e hipertensión arterial.	Evaluar independencia frente a confusores (edad, sexo, DM, IMC, tabaco, etc.) y aspectos de infratratamiento.	No reportado explícitamente en resumen.	Transversal; examen periodontal; definición HTA por mediciones e historia/medicación; regresión multivariable.	La periodontitis se asoció con hipertensión de forma independiente; mayor infratratamiento en periodontitis severa (según reporte).	Transversal; temporalidad no establecida; posible confusión residual.	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9479239/
Ma C et al.	Periodontitis and stroke: A Mendelian randomization study	2023	Genética / Ictus (subtipos) / Periodontitis	Análisis de datos GWAS (consorcios)	Muestras GWAS (casos/contróles; ancestría europea)	Investigar relación causal entre periodontitis (crónica/agresiva) e ictus isquémico y subtipos.	Evaluar robustez mediante análisis de sensibilidad (MR).	No reportado explícitamente en resumen.	Mendelian randomization (two-sample); instrumentos genéticos; método IVW y sensibilidad.	Se sugiere efecto causal potencial de periodontitis crónica sobre ictus cardioembólico (según reporte).	Generalización limitada por ancestría; supuestos MR; instrumentos genéticos y pleiotropía residual.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36621868/
Yildirim BG et al.	Severity and progression rate of periodontitis are associated with an	2022	Periodoncia (estadios/grados 2017) / Hipertensión	Clínica universitaria de periodoncia	Pacientes de clínica periodontal (n=7008)	Evaluar si severidad y tasa de progresión de periodontitis se asocian con	Cuantificar riesgo por estadio y grado (clasificación AAP/EFP 2017).	No reportado explícitamente en resumen.	Transversal (archivos); clasificación por estadio/grado; análisis multivariable (OR).	Mayor severidad y progresión de periodontitis se asociaron con mayor probabilidad de	HTA por autorreporte; diseño transversal; población clínica (sesgo de selección).	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36550459/

	increased risk of hypertension of patients attending a university clinic					hipertensión autorreportada.				hipertensión (según reporte).		
--	--	--	--	--	--	---------------------------------	--	--	--	----------------------------------	--	--