UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

Impacto de la salud bucal en enfermedades sistémicas: Un enfoque interdisciplinario

Autor: Huera Vallejos Robinson Israel
Tutor: Dra. María Mercedes Calderón Paz

Riobamba, Ecuador
2026

GD.04.04. P02. F16.
V00
FECHA: 23-03-2026

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE TITULACIÓN - MODALIDAD **TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

ODONTÓLOGO

TÍTULO:

Impacto de la Salud Bucal en Enfermedades Sistémicas: Un Enfoque Interdisciplinario.

AUTOR:

HUERA VALLEJOS ROBINSON ISRAEL

TUTOR:

Dra. María Mercedes Calderón Paz

Riobamba, Ecuador

2026

© DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Huera Vallejos Robinson Israel, con cédula de identidad 1050321338, autor del trabajo de titulación: Impacto de la salud bucal en enfermedades sistémicas: Un enfoque interdisciplinario, 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 de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 03 de julio de 2026.



_____

ROBINSON ISRAEL HUERA VALLEJOS
NUI: 1050321338

DECLARATORIA SOBRE EL USO DE HERRAMIENTAS DE IA

Yo, Robinson Israel Huera Vallejos, con cédula de identidad 1050321338, autor del presente trabajo de titulación, declaro que el uso de herramientas de inteligencia artificial en la elaboración del presente trabajo de titulación se limitó exclusivamente al apoyo en la organización de ideas y a la mejora de la redacción y claridad expositiva, en los apartados de introducción, marco teórico y marco metodológico, sin implicar la generación autónoma de contenidos académicos, análisis, resultados, conclusiones ni aportes propios del proceso investigativo.

Asimismo, dejo constancia de que las decisiones académicas, el desarrollo conceptual, el enfoque metodológico, el análisis de fuentes y la interpretación de resultados son de mi exclusiva responsabilidad.

Finalmente, declaro que el uso de dichas herramientas no sustituyó mi criterio académico, ni vulneró las disposiciones institucionales sobre plagio, propiedad intelectual y autoría, manteniéndose el cumplimiento de las normas de citación y referenciación, con el fin de garantizar la transparencia académica y el uso ético y responsable de tecnologías emergentes en la elaboración del trabajo de titulación.

En Riobamba, 03 de julio de 2026.



ROBINSON ISRAEL HUERA VALLEJOS
NUI: 1050321338

DEDICATORIA

A mi madre, Rocío Vallejos. A quien agradezco infinitamente su amor incondicional, apoyo y esfuerzo, que no solo me llevó hasta este momento, sino que también me hizo lo que hoy soy.

A mis abuelitos Miguel Vallejos y Teresa Calderón, quienes han sido siempre una luz que ilumina el camino del bien.

A mi hermano Miguel Huera, a quien conocerlo durante toda la vida me ha servido como el impulso para continuar e intentar ser mejor cada día.

A mis amigos más cercanos: Liss, Rena, Michu y Edi que han constituido una fuente inagotable de risas, momentos y consejos a lo largo de todo el camino.

-Robinson

AGRADECIMIENTO

Mi más sincero agradecimiento a mi tutora, Dra. María Calderón, por ser la orientación y respaldo durante todo este proceso. Y a la Ing. María Solis su paciencia y apoyo fueron indispensables para la realización de este trabajo.

Agradezco por supuesto a la poderosa, mi querida Universidad Nacional de Chimborazo por proporcionarme la formación académica.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN 9
ABSTRACT 10
1 CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN 11
1.1 OBJETIVOS 14
2 CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO. 15
2.1 Prevalencia e importancia de las enfermedades orales 15
2.1.1 La teoría de la infección focal 15
2.1.2 Definición y composición del biofilm oral 15
2.1.3 Caries dental 15
2.1.4 Periodontitis 17
2.1.5 Vías patogénicas distantes: infección e inflamación 17
2.2 Enfermedades sistémicas no transmisibles (ENT) 18
2.2.1 Hipertensión arterial (HTA) 18
2.2.2 Diabetes Mellitus (DM) 19
2.2.3 Obesidad 20
2.3 Implicaciones para la práctica clínica y la investigación 21
3 CAPÍTULO III. METODOLOGÍA. 23
3.1 Enfoque de la investigación 23
3.2 Tipo de Investigación. 23
3.3 Diseño de investigación 23
3.4 Fase de proceso de revisión 23
3.5 Población, tipo de muestreo y tamaño de la muestra 23
3.6 Formulación de las preguntas de investigación 24
3.7 Protocolo PRISMA 2020 24
3.7.1 Pregunta PICO 24
TABLA 1. TABLA 1. Detalle de la pregunta PICO 24
3.7.2 Criterios de selección 24
TABLA 2. Criterios de selección 24

3.7.3 Estrategia de búsqueda 25
TABLA 3. Ecuaciones de búsqueda 25
3.7.4 Flujograma PRISMA 25
FIGURA 1. Flujograma PRISMA 26
3.7.5 Calidad metodológica 27
TABLA 4. Escala de valoración de la calidad metodológica (CRF-QS) 27
TABLA 5. Calificación Metodológica (CRF-QS) 29
4 CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN 31
4.1 RESULTADOS 31
TABLA 6. Efecto de la periodontitis y la caries dental en la diabetes mellitus ... 31
TABLA 7. Efecto de la periodontitis y la caries dental en la hipertensión arterial 35
TABLA 8. Efecto de la periodontitis y caries dental en la obesidad 39
4.2 DISCUSIÓN 44
5 CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 46
5.1 CONCLUSIONES 46
5.2 RECOMENDACIONES 47
6 BIBLIOGRAFÍA 48
7 ANEXOS 53
FIGURA 2. Matriz de extracción de datos 53

RESUMEN

Las enfermedades orales, particularmente la periodontitis y la caries dental, afectan a más de tres mil millones de personas a nivel mundial y mantienen una relación en ambos sentidos con enfermedades sistémicas no transmisibles, lo que representa un desafío prioritario para la salud pública. A pesar de la evidencia científica acumulada, persiste una brecha en la integración efectiva entre la práctica odontológica y médica para el manejo integral del paciente. El objetivo de esta investigación fue analizar mediante una revisión bibliográfica el impacto de la salud bucal en las enfermedades sistémicas, con el propósito de fortalecer el abordaje interdisciplinario entre odontólogos y profesionales de la salud. Se realizó una revisión bibliográfica sistemática, aplicando el protocolo PRISMA. Se analizaron artículos científicos publicados entre los años 2020 y 2025 en bases de datos como PubMed, RedALyC y SciELO. Los resultados demostraron que los pacientes con periodontitis presentaron entre dos y tres veces mayor probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, mientras que en obesidad el riesgo incrementó hasta tres veces. Se identificaron dos vías patogénicas principales: la vía infecciosa, mediada por bacteriemia transitoria de microorganismos periodontopatógenos, y la vía inflamatoria, caracterizada por la liberación sistémica de citocinas proinflamatorias. Se concluyó que la salud oral y sistémica constituyen componentes inseparables que requieren manejo interdisciplinario integral, destacando la importancia de establecer protocolos sistemáticos de evaluación periodontal en pacientes con enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

Palabras clave: Salud bucal, periodontitis, caries dental, enfermedades sistémicas, diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial.

ABSTRACT

Oral diseases, particularly periodontitis and dental caries, affected more than three billion people worldwide and maintained a bidirectional relationship with noncommunicable systemic diseases, representing a major public health challenge. Despite the accumulated scientific evidence, a gap persisted in the effective integration between dental and medical practice for comprehensive patient management. The objective of this study was to analyze, through a bibliographic review, the impact of oral health on systemic diseases, to strengthen the interdisciplinary approach between dentists and healthcare professionals. A documentary bibliographic study was conducted through a systematic literature review, applying the PRISMA protocol. Scientific articles published between 2020 and 2025 were analyzed using databases such as PubMed, RedALyC, and SciELO. The results showed that patients with periodontitis had a two- to three-fold higher likelihood of developing type 2 diabetes mellitus, while in obesity the risk increased up to three times. Two main pathogenic pathways were identified: the infectious pathway, mediated by transient bacteremia of periodontopathogenic microorganisms, and the inflammatory pathway, characterized by the systemic release of pro-inflammatory cytokines. It was concluded that oral and systemic health constituted inseparable components that required comprehensive interdisciplinary management, highlighting the importance of establishing systematic periodontal evaluation protocols in patients with metabolic and cardiovascular diseases.

Keywords: Oral health, periodontitis, dental caries, systemic diseases, diabetes mellitus, obesity, arterial hypertension.

Validar únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:
ANA ELIZABETH
MALDONADO LEON

Reviewed by:
Ms.C. Ana Maldonado León
ENGLISH PROFESSOR
C.I.0601975980

1 CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

Varios estudios evidencian que la salud oral y sistémica están relacionadas; por ejemplo, una enfermedad inflamatoria crónica de los tejidos de soporte dentario, actualmente conocida como periodontitis, se ha asociado de forma significativa con varias enfermedades no transmisibles, ciertas patologías cardiovasculares, diabetes y desórdenes neurodegenerativos. (1)

Desde el punto de vista de la microbiología, la disbiosis en boca de la microbiota es un elemento que favorece la inflamación. Se ha probado que algunas bacterias periodontopatógenas migran al tracto gastrointestinal, modificando la microbiota local y alimentando el inicio por ejemplo de enfermedad inflamatoria intestinal. (2)

Esto no solo muestra una conexión fisiopatológica entre la cavidad oral y otros sistemas del cuerpo, sino que también enfatizan la importancia de asumir una perspectiva clínica que aborde a la persona de forma integral. (3)

La evidencia epidemiológica ampara estas medidas, al mostrar que los reportes de una salud bucal deficiente se relacionan con una incidencia más alta de trastornos metabólicos y afecciones cardiovasculares. (4)

Por ello, el manejo adecuado de la gingivitis o periodontitis no solo tiene beneficios locales en la cavidad oral, sino también un efecto importante en la prevención, control y posible disminución de la gravedad de las enfermedades no transmisibles (ENT). (1,5)

A pesar de la evidencia sobre la asociación entre enfermedades orales y sistémicas, persiste una limitada integración de estos hallazgos en la práctica clínica interdisciplinaria por lo que la integración efectiva de los servicios odontológicos con la atención médica general vuelve a resaltar como una estrategia básica para abordar la salud de manera holística. (5,6)

Actualmente los problemas de salud bucal constituyen una porción significativa de la atención que brinda la salud pública global, ya que más de 3.5 mil millones de personas se encuentran afectadas. (7)

Esto se encuentra enmarcado con la prevención en salud oral, promoción de la salud y prevención de enfermedades crónicas, reconociendo de esta manera que no son únicamente multifactoriales, sino también que tienen ciertos factores de riesgo compartidos como tabaquismo y consumo de alcohol o carbohidratos. (7)

Se ha encontrado en pacientes con salud e higiene oral adecuadas, que el peligro de padecer enfermedades respiratorias es más bajo, esto naturalmente comparado con un grupo

que sí presentaba afecciones orales comunes (caries dental y enfermedad periodontal); relacionado a desequilibrios del microbioma de esta cavidad. (8)

Con una visión más local y adaptada a la realidad que enfrenta la región, es destacable que dentro de Latinoamérica y el Caribe se observa que tanto niños como adultos son grupos afectados por las mencionadas. (9)

Países de América Latina como Colombia y Bolivia, mantienen altas tasas de pacientes con gingivitis en edad temprana y adolescencia, En los adultos, la periodontitis localizada es común; sugiriendo que estas enfermedades orales tienen una relación con factores demográficos y socioeconómicos. (9)

Por su parte, en el Ecuador reportes recientes revelan que el 65.4% de los niños presentaban lesiones cariosas antes de los 6 años, y que de estas el 44.7% de la estadística muestran caries severas o profundas. (10)

Alineado con aquello, la práctica clínica tiene que avanzar hacia una perspectiva más interdisciplinaria, en la que odontólogos y médicos generales y especialistas colaboren juntos para determinar y tratar los factores orales que puedan estar contribuyendo al desarrollo o agravamiento de enfermedades sistémicas. (6)

Por ejemplo, si se detecta anticipadamente la periodontitis en pacientes con factores de riesgo cardiovascular se podría motivar tempranamente intervenciones preventivas no solo a nivel oral, sino también en el control metabólico y cardiovascular del paciente. (6)

En cuanto a las estrategias preventivas, estas deben centrarse en fortalecer la educación para la salud desde etapas prontas como la niñez, promoviendo una higiene oral adecuada a través del cepillado dental, la limpieza interproximal con seda dental, el control de placa bacteriana; pero sobre todo concientizar el hábito de asistir a citas odontológicas regulares. (11)

Asimismo, los profesionales de la salud deberían incorporar preguntas sobre la salud bucal en sus evaluaciones clínicas generales y viceversa, fomentando la evaluación del estado general de salud en las consultas odontológicas. A pesar de los avances en el conocimiento sobre el microbioma oral y su influencia sistémica, aún persiste una brecha en la práctica clínica. (11)

Por esto la presente investigación se justifica por la creciente evidencia científica que demuestra una relación directa entre la salud bucal y múltiples enfermedades sistémicas no transmisibles, planteando así el papel del odontólogo dentro del equipo de salud integral. (8,12)

Desde una perspectiva social y de salud pública, esta investigación es pertinente porque las enfermedades orales continúan siendo altamente prevalentes en Ecuador y América Latina, afectando tanto a niños como adultos y generando un impacto significativo en la calidad de vida y en los sistemas de salud. (10)

1.1 OBJETIVOS

General

Analizar mediante una revisión bibliográfica el impacto de la salud bucal en las enfermedades metabólicas e hipertensión, que afectan con mayor frecuencia a población adulta, con el propósito de fortalecer un abordaje interdisciplinario entre odontólogos y profesionales de la salud

Específicos

- Describir los mecanismos fisiopatológicos que sustentan la interacción entre la salud oral y la diabetes
- Determinar el efecto de las patologías orales (periodontitis y caries dental) en el riesgo y la progresión de hipertensión.
- Identificar la relación bidireccional de las patologías orales (periodontitis y caries dental con la obesidad

2 CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.

2.1 Prevalencia e importancia de las enfermedades orales

2.1.1 La teoría de la infección focal

El concepto de que las infecciones orales pueden tener repercusiones sistémicas no es un descubrimiento reciente. Un momento crucial en la comprensión de esta relación ocurrió en la década de 1920 con la formulación de la "teoría de la infección focal". Esta noción postulaba que las infecciones orales persistentes, particularmente aquellas causadas por la enfermedad de las encías, podían transferir bacterias dañinas y toxinas a través del cuerpo, provocando trastornos sistémicos. (13)

Aunque la teoría de la infección focal inicialmente enfrentó escepticismo y sufrió una evolución gradual, estudios más recientes la someten a reevaluación. Estos hallazgos modernos reafirman que los patógenos orales como *Porphyromonas gingivalis* pueden no solo contribuir a la enfermedad periodontal, sino también modular las respuestas inmunes y causar migración bacteriana, lo que afecta la salud cardiovascular y otras condiciones sistémicas. Este interés histórico ha evolucionado hacia especialidades como la periodoncia y la medicina oral-sistémica, reforzando la idea de que la boca es un espejo de la salud general. (5,13)

2.1.2 Definición y composición del biofilm oral

El biofilm oral (biopelícula), que anteriormente era conocida como placa dental, son comunidades de microorganismos encontradas en la superficie de las piezas dentales o dentro del surco gingival. Incrustados en una matriz de polímeros de origen tanto del huésped como bacteriano. La boca alberga típicamente más de 700 especies de bacterias y medida que el biofilm se organiza, las bacterias crean una red de capas protectoras y canales. (11,13)

Esta biopelícula es el principal agente etiológico de las enfermedades periodontales y está asociado también a la progresión de caries dental. Su maduración permite que las bacterias anaeróbicas vivan más profundamente dentro de la matriz, protegiéndolas del ambiente rico en oxígeno de la cavidad oral. (13)

2.1.3 Caries dental

Iniciadores de caries dental

- ***S. mutans:*** Es la especie más asociada a la enfermedad. Su patogenicidad radica en su capacidad para colonizar superficies duras y la capacidad que tiene para procesar los carbohidratos como la sacarosa. Posee enzimas glucosiltransferasas (Gtf) que convierten la sacarosa en glucanos insolubles, mismos que actúan como la estructura del biofilm. (14,15)

  El ácido láctico es capaz de descender el pH de la placa a valores muy ácidos (< 5.5) que disuelven el esmalte, y el antes mencionado es un producto metabólico de esta especie. (14)

- ***S. sobrinus***: Se considera la segunda especie en importancia dentro de este grupo. Al igual que S. mutans, tiene una gran capacidad para producir exopolisacáridos y descender el pH, siendo detectado con frecuencia en sujetos con caries activa. (14)

Definición

La caries dental por definición es una enfermedad multifactorial compleja, y actualmente acuñada como no transmisible, que se caracteriza por la desmineralización de los tejidos duros las piezas dentales, incluyendo el esmalte, la dentina y el cemento. Este proceso inicia con una lesión de mancha blanca; producto de un aumento en la porosidad subsuperficial, y puede progresar hacia la cavitación, inflamación de la pulpa e infecciones de origen odontogénico. (16)

Estadísticamente hablando es considerada como la afección más prevalente a nivel mundial, con alrededor de 3.1 mil millones de personas que la manifiestan. Esta enfermedad es un reto más grande para los sistemas de salud pública, por su efecto negativo en la calidad de vida y lo costoso de su tratamiento. (17)

Clasificación

La clasificación de las lesiones cariosas se basa principalmente en su profundidad, integridad superficial y el estado del tejido dentinario. En el esmalte, se distinguen histológicamente cuatro zonas: superficial, cuerpo de la lesión, la zona oscura y transparente. (16)

El tejido se categoriza en dentina blanda o infectada, que es necrótica e irreparable; dentina afectada, se encuentra desmineralizada pero conserva la estructura de colágeno y puede, bajo condiciones adecuadas tener un proceso de remineralización; y dentina dura, que corresponde al tejido sano o esclerótico. Adicionalmente, la práctica clínica utiliza sistemas como el CAMBRA para clasificar a los pacientes según su nivel de riesgo en bajo, moderado o alto. (16)

Fisiopatología

El mecanismo biológico subyacente de la caries se explica a través de un desequilibrio o disbiosis en el biofilm dental, impulsado por un alto número de los llamados “tiempos de azúcar”. (17)

Como producto metabólico de estas bacterias se da la producción de ácidos que reducen el pH local por debajo del nivel crítico de 5.5, lo que provoca la disolución mineral de la hidroxiapatita. (18)

Aunque el proceso de desmineralización y remineralización es dinámico, cuando los periodos de pH bajo superan la capacidad neutralizante de la saliva y el acceso a fluoruro, se produce una pérdida neta de minerales. Este ambiente ácido no solo descompone el tejido dental, sino que también promueve la persistencia de la enfermedad al priorizar a los microorganismos acidúricos por encima de las bacterias comensales vinculadas a la salud. (17)

2.1.4 Periodontitis

Definición

La progresión de la gingivitis (inflamación reversible) a periodontitis (daño irreversible) está marcada por un cambio de una microbiota comensal a una comunidad microbiana disbiótica, donde un desequilibrio entre bacterias patogénicas y beneficiosas impulsa la enfermedad. (4,5)

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza multifactorial, que está motivada por microorganismos y mediada por una respuesta inmunitaria del hospedador que no funciona adecuadamente. Clínicamente, se distingue por la inflamación gingival, la pérdida de inserción clínica (CAL), la formación de bolsas periodontales y la destrucción del aparato de soporte de los dientes. (19)

Epidemiológicamente, es una condición sumamente prevalente que afecta a más del 40% de los adultos en USA, mientras que su forma severa tiene una prevalencia global estimada del 11%. Su impacto es profundo, ya que puede ser el primer paso hacia la pérdida dental y reducir significativamente la calidad de vida relacionada con la salud oral. (4,19)

Clasificación

La enfermedad se clasifica actualmente a través de un sistema multidimensional, que examina la velocidad de progresión y la gravedad. Los estadios (I, II, III y IV) se definen por la gravedad de la destrucción tisular en la presentación inicial, la complejidad del manejo clínico y la extensión de la pérdida dental debida a la enfermedad. (4,19)

Por otro lado, los grados (A, B y C) incorporan modificadores de riesgo sistémicos y muestran qué tan rápido (lento, moderado o acelerado) progresa. Específicamente, el hábito de tabaquismo y el nivel de control glucémico en pacientes con diabetes son factores clave que pueden elevar el grado de la enfermedad. (19)

Fisiopatología

La fisiopatología se inicia con la acumulación de un biofilm subgingival donde predominan patógenos anaerobios gramnegativos del "complejo rojo", tales como Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia y Treponema denticola. Los factores de virulencia de estas bacterias, como los lipopolisacáridos (LPS), activan macrófagos y otras células inmunes para producir citoquinas proinflamatorias como el TNF-α e IL-1β. (19)

Estas moléculas inducen la producción de metaloproteinasas de la matriz (MMPs), que degradan las fibras de colágeno del ligamento periodontal. Simultáneamente, se promueve la expresión de RANK-L, lo que activa a los osteoclastos para ejecutar la destrucción irreversible del hueso alveolar. (19)

2.1.5 Vías patogénicas distantes: infección e inflamación

La asociación entre la salud bucal y la sistémica está basada en dos vías simultaneas y están interconectadas: infecciosa y la vía inflamatoria. (1)

Vía infecciosa (bacteriemia y diseminación microbiana): bacterias contenidas en el biofilm pueden ingresar al torrente sanguíneo durante la respuesta inflamatoria local. Debido a la alta vascularización del periodonto, en conjunto a una ulceración de la barrera epitelial que facilitaría el acceso de estos patógenos y sus productos a la circulación. Esta bacteriemia puede ocurrir incluso durante procedimientos rutinarios como el cepillado de dientes o la exodoncia. (1,11)

La vía infecciosa es particularmente preocupante en sujetos poco saludables e inmunocomprometidos, ya que puede llevar a complicaciones o a la colonización selectiva de sitios y órganos distantes. (20)

Vía inflamatoria (inflamación sistémica crónica): La periodontitis la encontramos como una enfermedad crónica e inflamatoria, nuestro organismo responde a esta infección crónica con la liberación de citoquinas proinflamatorias, como el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-α) y la Interleucina-6 (IL-6). Mismas que mantienen la inflamación local pero al circular de forma sistémica, provocan un estado de inflamación crónica general de bajo grado. Esta inflamación crónica provocada por las citoquinas al causar inflamación sistémica, afecta la función de los vasos sanguíneos, la resistencia a la insulina y el metabolismo lipídico, contribuyendo al desarrollo de ECV, diabetes y condiciones neurodegenerativas. (13)

La **translocación bacteriana** por su lado es el paso de bacterias orales y sus productos (como lipopolisacáridos) directamente al torrente sanguíneo. Las enfermedades orales, como la caries dental y la enfermedad periodontal, son afecciones crónicas y progresivas que afectan la salud de los dientes y la boca en todo el mundo, representando una clara preocupación de salud pública. Más de 3.5 mil millones de personas se estima que sufren de enfermedades orales, y la carga asociada probablemente se mantenga o aumente, especialmente en contextos que limitan el acceso a la atención oral. (1)

2.2 Enfermedades sistémicas no transmisibles (ENT)

Las ENT incluyen una amplia gama de condiciones crónicas con las que la salud oral ha demostrado una asociación significativa y robusta. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha aprobado una Resolución sobre salud oral, instando a abordar los factores de riesgo clave de las enfermedades orales que son compartidos con otras ENT, enfatizando la prevención sobre el enfoque curativo tradicional. (1)

2.2.1 Hipertensión arterial (HTA)

Definición general

La hipertensión arterial se define como la elevación persistente de la presión arterial sistólica (PAS) o diastólica (PAD) por encima de los límites normales en mediciones de consultorio, establecidos generalmente en ≥140/90 mmHg. (21,22)

Se distingue hemodinámicamente por una elevación de la resistencia vascular sistémica. Desde el punto de vista epidemiológico, es el desorden cardiovascular más común. afectando a aproximadamente 1.28 mil millones de adultos a nivel mundial y actuando como

el principal factor de riesgo para eventos vasculares mayores y enfermedad renal crónica. (21)

Clasificación

Hipertensión primaria o esencial: Es la forma más prevalente (95-98% de los casos) y carece de una etiología única identificable. La fisiopatología de la enfermedad proviene de una interacción complicada entre la predisposición genética. (más de 1000 factores identificados), envejecimiento y factores ambientales como el consumo elevado de sal, que desregulan los sistemas de control cardiovascular. (21,22)

Hipertensión secundaria: Se define como la elevación de la presión arterial debida a una causa específica, presentándose en una minoría de pacientes. Su funcionamiento biológico está directamente vinculado a la enfermedad de origen, como los tumores y las patologías renales. adrenales (feocromocitoma, aldosteronismo) o apnea obstructiva del sueño. (22)

Categorías y grados de presión arterial: Clasifica los niveles en óptima (<120/80), normal (120-129/80-84), normal-alta (130-139/85-89) y grados de hipertensión 1, 2 y 3 según la magnitud de la elevación. Fisiopatológicamente, estas categorías identifican umbrales donde los mecanismos de autorregulación de la presión han fallado progresivamente, facilitando la toma de decisiones clínicas basadas en el riesgo. (21,22)

Fisiopatología general

El mecanismo común involucra la sobreactivación crónica del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y del sistema nervioso simpático, lo que conduce a una vasoconstricción persistente y retención de sodio. Estos procesos, exacerbados por el estrés oxidativo y la inflamación vascular mediada por el sistema inmune, provocan cambios estructurales en los vasos (aumento de la relación pared-luz) y endurecimiento de las arterias, perpetuando el estado hipertensivo. (21)

2.2.2 Diabetes Mellitus (DM)

Definición general

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico crónico caracterizado por una hiperglucemia que no pasa, resultante de defectos en la secreción de insulina, o en su acción biológica. Esta patología altera el metabolismo normal de carbohidratos, lípidos y proteínas, afectando principalmente a órganos metabólicamente activos como el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo. (23)

Epidemiológicamente, representa una pandemia global que afecta a uno de cada once adultos a nivel mundial. Se asocia a una alta morbilidad debido a complicaciones microvasculares y macrovasculares graves, incluyendo nefropatía, retinopatía y riesgo cardiovascular. (23,24)

Clasificación

Diabetes tipo 1: Se caracteriza por la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas, lo que conduce a una deficiencia absoluta de insulina. Su fisiopatología específica implica un ataque inmunológico mediado por células T y autoanticuerpos que provoca un

declive constante en la capacidad de secreción de insulina antes de la manifestación clínica. (23)

Diabetes tipo 2: Es la forma más común y se define por una combinación de resistencia a la insulina y una secreción compensatoria insuficiente. Su mecanismo específico está vinculado con un "índice de disposición" reducido, en el que el páncreas no consigue elevar la producción de insulina para luchar contra la pérdida de sensibilidad en los tejidos diana, lo que lleva al agotamiento progresivo de las células β. (23,24)

Diabetes gestacional: Se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa o hiperglucemia detectada por primera vez durante el embarazo. Fisiopatológicamente, los cambios metabólicos propios de la gestación superan la capacidad secretora de insulina materna, elevando el riesgo de resultados adversos neonatales y de que la madre desarrolle diabetes tipo 2 posteriormente. (23,24)

Otros tipos específicos (Genéticos y Endocrinopatías): Incluyen defectos monogénicos como el MODY y diabetes secundaria a endocrinopatías como el Síndrome de Cushing o la Acromegalia. Su mecanismo biológico implica el exceso de hormonas antagonistas (cortisol, hormona del crecimiento) que interfieren directamente con la acción de la insulina en individuos con susceptibilidad previa. (24)

Fisiopatología general

Existe una relación interacción de dos vías entre la diabetes y la salud oral. Las personas con diabetes tienen el doble de riesgo de enfermedad periodontal, y esta avanza más rápidamente en ellos. Mientras que se alimenta con las infecciones periodontales que pueden empeorar el control glucémico. (11,13)

Los mecanismos comunes incluyen un estado de inflamación crónica de bajo grado, donde el tejido adiposo libera citoquinas (TNF-α e IL-6) que bloquean la señalización del receptor de insulina. Esto es importante porque causa que la hiperglucemia persistente genere estrés oxidativo y glucotoxicidad, dañando la apoptosis de las células β, perpetuando el ciclo de disfunción metabólica. (23,24)

2.2.3 Obesidad

Definición general

La obesidad es una enfermedad metabólica caracterizada por una acumulación excesiva o anormal de grasa corporal que representa un riesgo para la salud. Aunque suele medirse mediante el Índice de Masa Corporal (IMC), perspectivas médicas actuales distinguen entre el fenotipo antropométrico y la "obesidad clínica". (25)

Su mecanismo específico está vinculado con un "índice de disposición" reducido, en el que el páncreas no consigue elevar la producción de insulina para luchar contra (25,26)

Clasificación

Obesidad preclínica: Se define como un estado de exceso de adiposidad en individuos cuyas funciones de órganos y tejidos permanecen preservadas. Fisiopatológicamente, representa un fenotipo de riesgo donde el organismo mantiene su

capacidad homeostática y no presenta signos de disfunción orgánica documentada ni limitaciones funcionales. (25,26)

Obesidad clínica: Se define como una enfermedad caracterizada por alteraciones funcionales en tejidos u órganos directamente inducidas por el exceso de grasa. Su fisiopatología implica que la adiposidad ha superado un umbral de tolerancia personal, materializándose en daños específicos (metabólicos, respiratorios, cardiovasculares o musculoesqueléticos) que limitan las actividades diarias. (25)

Clasificación por IMC (Grados I, II y III): Divide la patología en clase I (30-34.9 kg/m²), clase II (35-39.9 kg/m²) y clase III o severa (≥40 kg/m²). Fisiopatológicamente, niveles superiores de IMC se asocian con una mayor carga de energía acumulada y una defensa biológica del cerebro de un "punto de ajuste" de peso elevado, lo que incrementa el riesgo de mortalidad. (25,26)

Fenotipos de distribución (Androide vs. Ginoide): Diferencian la localización de la grasa en el compartimento abdominal frente a caderas y muslos. La obesidad androide o abdominal presenta una fisiopatología particular vinculada a una mayor secreción de adipoquinas proinflamatorias y ácidos grasos libres desde el tejido adiposo visceral, elevando el riesgo cardiometabólico. (25)

Fisiopatología general

La vía común de progresión implica que el almacenamiento excesivo de energía provoca la hipertrofia de los adipocitos, desencadenando hipoxia tisular local y fibrosis. Estos procesos activan una respuesta inflamatoria sistémica marcada por el reclutamiento de macrófagos proinflamatorios que secretan citoquinas, promoviendo la resistencia a la insulina y la deposición de lípidos ectópicos en órganos como el hígado y el páncreas. (26)

2.3 Implicaciones para la práctica clínica y la investigación

La creciente evidencia de la conexión oral-sistémica subraya la necesidad de estrategias integradas de atención médica.

- **Atención Holística:** Se recomienda que los proveedores de atención médica, incluidos dentistas y médicos, trabajen en colaboración para asegurar una atención integral. Esto implica que los médicos de atención primaria deben considerar derivar a los pacientes con ENT a evaluaciones dentales para manejar el biofilm oral y la enfermedad periodontal. (11)
- **Prevención:** La OMS enfatiza la importancia de la prevención en salud oral, integrada en programas de cobertura de salud universal. La mejora de las actitudes y programas de prevención, así como el abordaje de los determinantes sociales, pueden generar cambios significativos en los estándares de salud oral. (1)
- **Uso de cuestionarios de salud oral (OHQs):** Las preguntas de salud oral autoinformadas (OHQs) son herramientas valiosas para evaluar la salud oral y sus conexiones sistémicas, especialmente en poblaciones con acceso limitado a la atención dental. Se ha demostrado que las OHQs tienen asociaciones de magnitud

similar con las comorbilidades sistémicas previamente establecidas con la enfermedad periodontal. (27)

    - Los individuos que reportan una salud oral "regular o mala", visitas dentales infrecuentes o uso poco frecuente del hilo dental, tienen un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas. (27)

- **Necesidad de Investigación Futura:** Aunque la consistencia general de la evidencia aún puede ser desfavorable debido a inconsistencias metodológicas en meta-análisis, los resultados de esta revisión refuerzan la necesidad de fortalecer el cumplimiento de las guías establecidas en la investigación oral-sistémica. Se necesitan más ensayos de intervención para establecer inferencias más concluyentes sobre el impacto del tratamiento oral en las ENT. También es importante abordar la variabilidad en la medición o el diagnóstico de enfermedades orales en los estudios observacionales. (1)

3 CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.

3.1 Enfoque de la investigación

La presente investigación se desarrolla bajo un enfoque cualitativo, debido a que se ocupa de la recopilación, interpretación y síntesis de la evidencia científica disponible sobre la relación entre la salud bucal y las enfermedades sistémicas no transmisibles, sin que medie manipulación de variables ni intervención directa sobre sujetos de estudio. Alineado a lo que dice Hernandez-Fernandez sobre este enfoque de investigación. (28)

3.2 Tipo de Investigación.

La presente investigación es de tipo documental-bibliográfica, desarrollada mediante una revisión bibliográfica sistemática. Ya que este según menciona Hernández, Fernández y Baptista, se orienta a analizar, interpretar y sintetizar información proveniente de artículos académicos, fuentes e investigaciones previas. (28)

El objetivo es comprender, desde un punto de vista interdisciplinario, la asociación entre la salud bucal (particularmente la periodontitis) y el riesgo o agravamiento de enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) como diabetes, obesidad e hipertensión arterial.

3.3 Diseño de investigación

El trabajo de investigación se ajusta a una revisión bibliográfica sistemática, misma que se encuentra establecida en el reglamento de titulación de la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), y de carácter no experimental, sustentada en fuentes científica verificables, seleccionadas en base a criterios de inclusión de entre los años 2020-2025. (29)

Para llevar a cabo el protocolo PRISMA, incluyendo la identificación y eliminación de registros duplicados, el proceso de cribado y la selección final de las fuentes.

3.4 Fase de proceso de revisión

Para desarrollar la investigación se recurrió a la formulación de una pregunta PICO misma que se resolvió a partir de la elaboración de ecuaciones de búsqueda formuladas con descriptores MesH y DeCs, junto con operadores boleanos (AND, OR y NOT) con el fin de ocupar estas estrategiasda para la búsqueda en las bases de datos como: MEDLINE, SciELO y Redalyc. Esta etapa inicial fue apoyada con herramientas de IA; para posteriormente ser revisadas y validadas por el investigador usando descriptores MeSH. Las referencias bibliográficas fueron gestionadas con el software Zotero, para llevar a cabo las etapas. Que termina con el proceso de selección de las fuentes con ayuda de los criterios de selección establecidos

3.5 Población, tipo de muestreo y tamaño de la muestra

La población inicial estuvo conformada por 387 registros relacionados a salud oral, patologías orales (periodontitis y caries dental) y a enfermedades no transmisibles (ENT). Mediante el muestreo no probabilístico por conveniencia que según Hernández et al, consiste

en seleccionar simplemente los documentos disponibles a los cuales el investigador tiene acceso sin depender de la probabilidad y azar, sino de las características de la investigación o los propósitos que esta tuvo. (28)

A partir esto, se aplicó el proceso de selección estructurado conforme al protocolo PRISMA 2020 detallada más adelante en el flujograma y gracias a ese proceso sistemático de selección, la muestra final quedó constituida por 22 estudios.

3.6 Formulación de las preguntas de investigación

- ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que sustentan la interacción entre la salud oral y la diabetes?
- ¿Qué efecto tienen las patologías orales (periodontitis y caries dental) en el riesgo y la progresión de hipertensión?
- ¿Que relaciona bidireccionalmente las patologías orales (periodontitis y caries dental) con la obesidad?

3.7 Protocolo PRISMA 2020

3.7.1 Pregunta PICO

¿En adultos, la presencia de una salud bucal deficiente en comparación con una adecuada salud bucal, influye en el desarrollo, progresión o agravamiento de enfermedades metabólicas (diabetes y obesidad) e hipertensión?

TABLA 1. TABLA 1. Detalle de la pregunta PICO

Elemento PICO	Contenido
P (Población)	Población adulta con riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas e hipertensión
I (Intervención/Exposición)	Presencia de enfermedades bucales (enfermedad periodontal y caries dental)
C (Comparación)	Adultos con adecuada salud bucal
O (Resultado)	Mayor riesgo, incidencia o severidad de enfermedades metabólicas e hipertensión

Fuente: Elaboración propia del autor

3.7.2 Criterios de selección

TABLA 2. Criterios de selección

COMPONENTES DEL ESTUDIO	CRITERIOS
TIPO DE ESTUDIO	Revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales (cohortes, casos y controles, estudios

	transversales) y ensayos clínicos relacionados con la salud bucal y las enfermedades sistémicas. Estudios que evalúen la relación entre enfermedades bucales (enfermedad periodontal, gingivitis, caries dental, pérdida dentaria o mala salud bucal) y enfermedades cardiovasculares o metabólicas.
POBLACIÓN	Adultos con enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) Pacientes con las enfermedades bucales más comunes (caries y periodontitis)
IDIOMA DE LA PUBLICACIÓN	Español Inglés
DISPONIBILIDAD DEL TEXTO	Texto completo Acceso gratuito
TIEMPO DE PUBLICACIÓN	Artículos comprendidos entre los años 2020 y 2025

Fuente: Elaboración propia del autor

3.7.3 Estrategia de búsqueda

Para el presente trabajo de investigación se utilizó búsqueda avanzada, mediante ecuaciones de búsqueda que incluyen descriptores MeSH y DeCS.

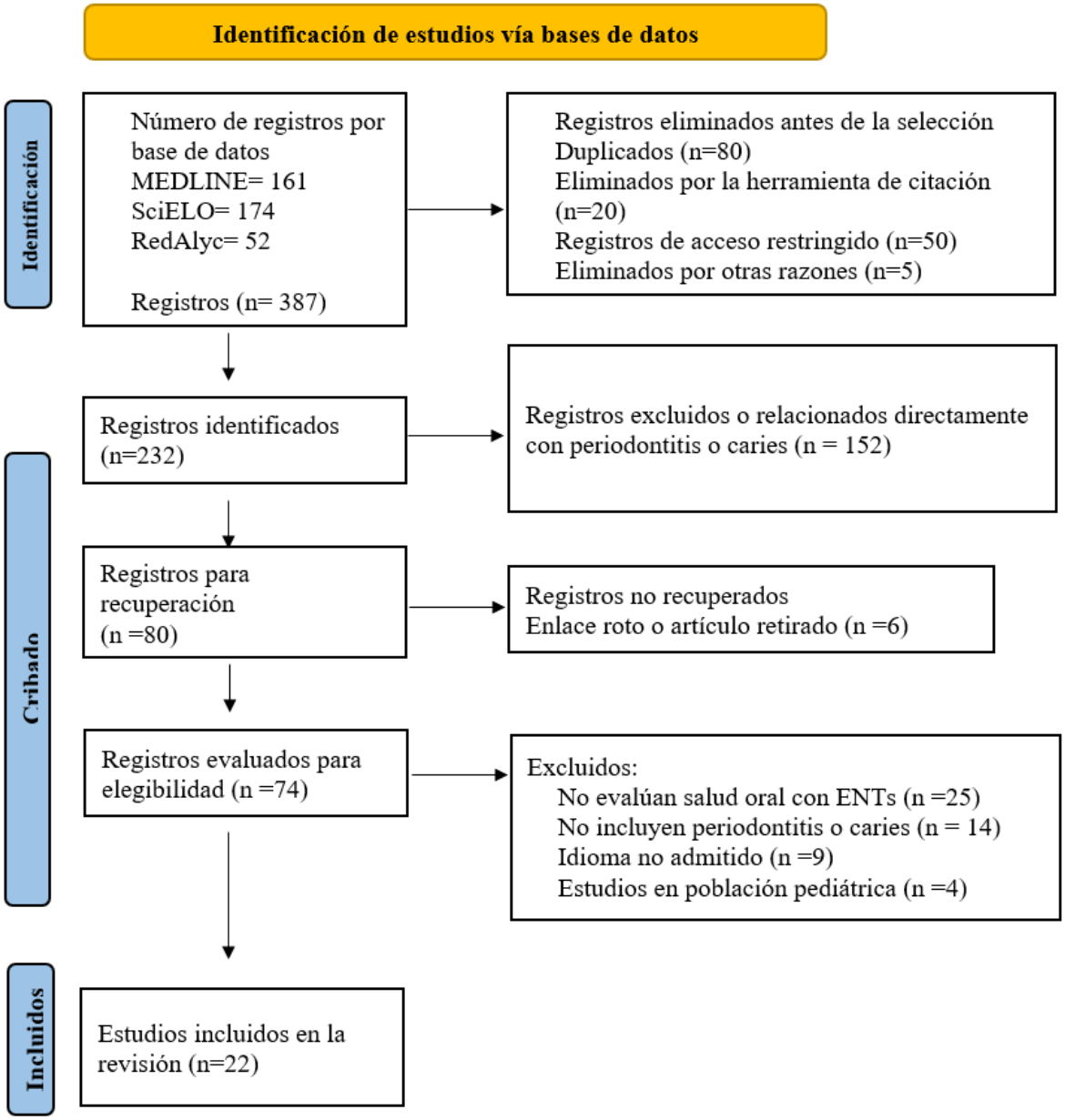
TABLA 3. Ecuaciones de búsqueda

BASE DE DATOS	ECUACIÓN DE BÚSQUEDA 1	
REDALYC	(Periodontitis OR dental caries) AND "enfermedades crónicas"	"periodontitis" AND "diabetes" OR “Obesidad”
MEDLINE	("Periodontal Diseases") AND ("Diabetes Mellitus" OR "Cardiovascular Diseases")	("Oral Health") AND ("Hypertension" OR "Obesity")
SCIELO	"periodontitis" AND "diabetes"	"salud bucal" AND ("diabetes" OR "enfermedad cardiovascular") AND riesgo

Fuente: Elaboración propia del autor

3.7.4 Flujograma PRISMA

FIGURA 1. Flujograma PRISMA



Fuente: elaboración propia del autor

3.7.5 Calidad metodológica

TABLA 4. Escala de valoración de la calidad metodológica (CRF-QS)

Criterios	No ítems	Elementos a valorar
Finalidad del estudio	1	Objetivos precisos, concisos, medibles y alcanzables
Literatura	2	Relevante para el estudio
Diseño	3	Adecuación al tipo de estudio
	4	No presencia de sesgos: Objetivos no se pueden alcanzar con el diseño propuesto, grupos de muestra no equivalentes, muestra no representativa de la población.
Muestra	5	Descripción de la muestra
	6	Justificación del tamaño de la muestra
	7	Consentimiento informado
Medición	8	Validez de las medidas: si el instrumento está evaluando lo que intenta evaluar, precisión de las medidas, mide la variable o condición.
	9	Fiabilidad de las medidas: obtener el mismo resultado de forma constante utilizando los mismos métodos. Ej. Alfa de Crowbach, igualdad de dos medias, test-retest.
Intervención	10	Descripción de la intervención
	11	Evitar contaminación: la intervención empleada da salida al objetivo de estudio, no se incluyen otras variables (otras intervenciones del mismo tipo)
	12	Evitar co-intervención: un mismo estudio emplee más de una intervención, ej si algunos sujetos estuvieran tomando medicación durante el estudio (co- intervención)? Tome nota de cualquier influencia potencial.
Resultados	13	Exposición estadística de los resultados
	14	Método de análisis estadístico
	15	Se informan abandonos: pacientes o personas que abandonan el tratamiento y se descuentan de la muestra
	16	Importancia de los resultados para la clínica: valoración cuantitativa, cualitativa de los resultados, beneficios, riesgos, etc.
	17	Conclusiones coherentes

Criterios	No ítems	Elementos a valorar
Conclusión e implicación clínica de los resultados	18	Informe de la implicación clínica de los resultados obtenidos: cambios en el estado de salud actual o futuro, en cualquiera de las variables y/o parámetros que la definen
	19	Limitaciones del estudio

La categorización se establece acorde a la siguiente valoración:

- Pobre calidad metodológica ≤ 11 criterios
- Aceptable calidad metodológica entre 12 y 13 criterios
- Buena calidad metodológica entre 14 y 15 criterios
- Muy buena calidad metodológica entre 16 y17 criterios
- Excelente calidad metodológica ≥ 18 criterios

TABLA 5. Calificación Metodológica (CRF-QS)

N°	Título del Documento	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Total	Calidad
1	**Botelho et al. (2022)**	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**14**	Buena
2	**Ahmadinia et al. (2022)**	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**13**	Aceptable
3	**Cheong & Suvan (2025)**	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	**6**	Pobre
4	**Wu et al. (2020)**	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**12**	Aceptable
5	**Church et al. (2024)**	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**12**	Aceptable
6	**Natarajan et al. (2025)**	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	**12**	Aceptable
7	**Deng et al. (2024)**	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	**6**	Pobre
8	**Salazar et al. (2022)**	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	**7**	Pobre
9	**Ahmed et al. (2024)**	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	**12**	Aceptable
10	**Altun et al. (2021)**	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	**15**	Buena
11	**Xiang et al. (2025)**	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	**6**	Pobre
12	**López et al. (2021)**	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	**12**	Aceptable
13	**Franco et al. (2020)**	1	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	**10**	Pobre
14	**Aizenbud et al. (2023)**	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	12	Aceptable
15	**Cruz-Ávila et al. (2022)**	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**12**	Aceptable
16	**Alwithanani (2023)**	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**12**	Aceptable
17	**Isola et al. (2023)**	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	**6**	Pobre

18	**Muñoz et al. (2019)**	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**14**	Buena
19	**Shinjo et al. (2024)**	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	**6**	Pobre
20	**Abraham et al. (2025)**	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	**14**	Buena
21	**Rodrigues et al. (2024)**	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	**18**	Excelente
22	**Fischer et al. (2021)**	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	**12**	Aceptable

Fuente: Elaboración propia del autor

La evaluación de la calidad metodológica de los 22 artículos, se hizo mediante el instrumento CRF-QS, evidenció que el 63.7% (n=7) de estos se ubica entre la categoría entre bueno-aceptable, el 4.5% (n=1) alcanzó la categoría Excelente, únicamente 7 de los artículos incluidos fue calificados como “pobre”. Esto debido a la naturaleza al tratarse mayoritariamente de revisiones de la literatura (sistemáticas y narrativas) y no de estudios primarios con intervención clínica directa, criterios como la descripción de la intervención, el consentimiento informado y la justificación del tamaño muestral propios de investigaciones experimentales no resultaron aplicables en la mayoría de los casos, lo que impactó negativamente en la puntuación total bajo este instrumento. No obstante, se observó un cumplimiento uniforme (100%) en los criterios relacionados con la pertinencia clínica de los hallazgos, la coherencia de las conclusiones y la declaración de limitaciones, lo que sugiere que, pese a las limitaciones metodológicas inherentes al diseño de revisión, los artículos incluidos mantienen un nivel adecuado de relevancia y rigor interpretativo para los fines de la presente investigación.

4 CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 RESULTADOS

TABLA 6. Efecto de la periodontitis y la caries dental en la diabetes mellitus

AUTOR / AÑO	TIPO DE ESTUDIO	TIPO DE ENFERMEDAD SISTÉMICA	EFECTO ASOCIADO A PERIODONTITIS	EFECTO ASOCIADO A CARIES DENTAL
BOTELHO ET AL. / 2022	Revisión tipo "umbrella" de metaanálisis	Diabetes Mellitus (no especificada)	Se reportó una asociación fuerte entre la enfermedad periodontal y un mayor riesgo de diabetes mellitus (n=3 metaanálisis). La inflamación sistémica de origen oral se asocia con intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. (1)	No evaluado en el estudio
ALWITHANANI / 2023	Revisión sistemática y metaanálisis	Diabetes Mellitus (no especificada)	La diabetes aumentó la probabilidad de desarrollar o progresar hacia la periodontitis en un 86% (RR 1.86; IC 95% 1.3–2.8) . La hiperglucemia mal controlada es el factor determinante en la progresión de la enfermedad. (30)	No evaluado en el estudio
AHMADINIA ET AL. / 2022	Revisión sistemática y metaanálisis	Diabetes Mellitus Tipo II	La diabetes aumenta el riesgo de pérdida dental en	La evidencia respalda un aumento en

			más de 1.87 veces (OR crudo) y 1.20 (OR ajustado). El proceso fisiopatológico implica respuestas inmunes alteradas, citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β) y productos de glicación avanzada que degradan el colágeno periodontal. (31)	el riesgo de incidencia y severidad de caries en pacientes diabéticos, siendo ambas fuentes principales de pérdida dental. (31)
WU ET AL. / 2020	Revisión sistemática y metaanálisis	Diabetes Mellitus Tipo II	La periodontitis severa incrementó la incidencia de DM2 en un 53% (RR = 1.53, p = 0.000). El estado periodontal fue significativamente peor en diabéticos, con bolsas 0.61 mm más profundas y 0.89 mm más de pérdida de inserción. (32)	No evaluado en el estudio
CHURCH ET AL. / 2024	Revisión sistemática	Diabetes Mellitus Tipo II	Las prácticas de higiene oral (cepillado y limpieza interdental) se asociaron con un menor riesgo de desarrollar DM2 (HR 0.64, p < 0.001). La inflamación es el mecanismo que vincula la periodontitis con la DM2. (5)	No evaluado en el estudio

NATARAJAN ET AL. / 2025	Estudio observacional transversal	Diabetes Mellitus (no especificada)	Se encontró una asociación estadística moderada entre la periodontitis y la diabetes (Cramer's V = 0.14, p < 0.001). La inflamación periodontal juega un rol significativo en la desregulación glucémica. (13)	Se detectó una asociación débil entre caries dental (dientes cariados) y diabetes (Cramer's V = 0.016, p = 0.837). (13)
DENG ET AL. / 2024	Revisión	Diabetes Mellitus Tipo II	La disfunción mitocondrial es el mecanismo patológico común que vincula la periodontitis con la DM2. La periodontitis agrava la diabetes a través del estrés oxidativo inducido por la interacción bacteria-huésped. (33)	No evaluado en el estudio
AIZENBUD ET AL. / 2023	Revisión integral (comprehensive)	Diabetes Mellitus Tipo I y II	La DM2 aumenta el riesgo de periodontitis entre 2 y 3 veces. En DM1, la prevalencia de periodontitis es hasta 5 veces mayor en adolescentes. La carga inflamatoria (IL-1, IL-6, TNF-α) eleva la HbA1c y altera la relación RANKL/OPG. (34)	En niños con DM1 se reportó una mayor incidencia de caries dental en comparación con individuos sanos. (34)

ISOLA ET AL. / 2023	Revisión	Diabetes Mellitus Tipo I y II	Existe una relación bidireccional donde la periodontitis aumenta el riesgo de desarrollar DM2. El estado hiperglucémico induce la expresión de receptores RAGE y estrés oxidativo, exacerbando la destrucción tisular. (35)	No evaluado en el estudio
SHINJO & NISHIMURA / 2024	Revisión	Diabetes Mellitus Tipo I y II	La periodontitis severa contribuye al empeoramiento del control glucémico al deteriorar la acción de la insulina debido a la microinflamación sistémica (TNF-α, IL-6) mediada por la interacción entre adipocitos y macrófagos. (36)	No evaluado en el estudio
ABRAHAM ET AL. / 2025	Revisión sistemática y metaanálisis	Diabetes Mellitus Tipo II	Los pacientes con DM2 y periodontitis crónica presentan niveles significativamente elevados de resistina en el fluido crevicular gingival en comparación con grupos sanos. La resistina es un adipocitoquina vinculada a la	No evaluado en el estudio

			resistencia a la insulina. (37)	
FISCHER ET AL. / 2021	Revisión crítica	Diabetes Mellitus Tipo II	El riesgo (OR) de ser diagnosticado con diabetes es de 2.27 en individuos con periodontitis. Los mediadores inflamatorios de la destrucción periodontal interfieren negativamente en el control metabólico. (38)	No evaluado en el estudio

Todos los estudios (el 100% de ellos) incluidos en el resultado, relacionan de forma fuerte, mutua y perjudicial a la diabetes con la periodontitis donde esta última actúa como factor de riesgo. La inflamación sistémica fue descrita por 8 de los 12 estudios como mecanismo fisiopatológico (66.7%). Contrastando con la caries dental se observa que únicamente 2 estudios reportan una asociación con esta.

TABLA 7. Efecto de la periodontitis y la caries dental en la hipertensión arterial

AUTOR / AÑO	TIPO DE ESTUDIO	TIPO DE ENFERMEDAD SISTÉMICA	EFECTO ASOCIADO A PERIODONTITIS	EFECTO ASOCIADO A CARIES DENTAL
AGUILERA ET AL. / 2019	Revisión sistemática y metaanálisis	Hipertensión arterial general	Los individuos con periodontitis moderada-severa tienen mayores probabilidades de hipertensión (OR = 1.22; IC 95%: 1.10–1.35) y los casos severos un riesgo mayor (OR = 1.49). Presentan un aumento de 4.49 mmHg en la presión arterial sistólica (PAS) y 2.03 mmHg en la	No evaluado en el estudio

			diastólica (PAD) comparado con sujetos sanos. (39)	
NATARAJAN ET AL. / 2025	Estudio observacional transversal	Hipertensión arterial general	Se reportó una asociación estadística muy débil entre la enfermedad periodontal (OHAROCGP) y la hipertensión (Cramer's V = 0.029, p = 0.990). (13)	Se encontró una asociación estadística moderada y significativa entre los dientes cariados (OHAROCDT) y la hipertensión (Cramer's V = 0.12, p < 0.001). (13)
ISOLA ET AL. / 2023	Revisión	Hipertensión arterial y Preeclampsia	El tratamiento periodontal activo redujo la PAS en 7.5 mmHg y la PAD en 5.8 mmHg en 24 horas. Se asocia la periodontitis con preeclampsia debido a la respuesta inflamatoria placentaria por bacteriemia de patógenos orales. (35)	Se detectó presencia de *Streptococcus mutans* (78%) en placas ateromatosas de pacientes con enfermedades cardiovasculares, sugiriendo migración bacteriana desde lesiones de caries. (35)
CHURCH ET AL. / 2024	Revisión sistemática	Hipertensión arterial general	Una higiene oral deficiente desencadena inflamación sistémica; el cepillado e higiene interdental se asociaron con un menor riesgo de desarrollar hipertensión (HR 0.54, p < 0.001). (5)	La presencia conjunta de enfermedad periodontal y caries dental aumentó en un 20% el riesgo de insuficiencia cardíaca en pacientes diabéticos (HR 1.20). (5)

FISCHER ET AL. / 2021	Revisión crítica	Hipertensión refractaria	El manejo de la periodontitis influye en el control de la presión arterial. La terapia periodontal en hipertensos refractarios redujo la PAS en 12.5 mmHg y la PAD en 10 mmHg, efecto equivalente a un nuevo fármaco antihipertensivo. (38)	No evaluado en el estudio
AIZENBUD ET AL. / 2023	Revisión integral	Hipertensión arterial general	Existe una asociación positiva donde el riesgo de hipertensión es mayor conforme empeora la severidad periodontal. Tras el tratamiento, se reportó una reducción de 11.20 mmHg en la PAS y 8.40 mmHg en la PAD a corto plazo. (34)	No evaluado en el estudio
CHEONG & SUVAN / 2025	Revisión	Hipertensión arterial general	La periodontitis presenta una patogénesis bidireccional con la hipertensión. La inflamación periodontal afecta la salud sistémica a través de vías bacterianas y mediadores inflamatorios, mientras que la HTN altera la respuesta inmune periodontal. (41)	No evaluado en el estudio

FRANCO ET AL. / 2019	Revisión sistemática	Hipertensión arterial general	La infección periodontal está asociada con la disfunción endotelial en pacientes hipertensos. Los patógenos periodontales inhiben la biodisponibilidad del óxido nítrico, promoviendo la formación de placas ateroscleróticas. (42)	El aumento en la frecuencia de ingesta de alimentos blandos tras cirugía bariátrica incrementa el riesgo de caries y enfermedad periodontal. (42)
CRUZ-ÁVILA ET AL. / 2022	Revisión sistemática	Hipertensión arterial general	Se confirma una relación entre la periodontitis y comorbilidades ligadas al estilo de vida como la hipertensión arterial, mediada por niveles elevados de marcadores inflamatorios como IL-6 y Proteína C Reactiva (PCR). (43)	No evaluado en el estudio
BOTELHO ET AL. / 2022	Revisión tipo "umbrella"	Hipertensión arterial general	La enfermedad periodontal se asocia fuertemente con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (incluyendo la hipertensión como factor). La inflamación de bajo grado activa monocitos	No evaluado en el estudio

			circulantes provocando inflamación vascular. (1)	

La bibliografía incluída en el resultado muestra que la periodontitis y la hipertensión arterial tienen una relación recíproca ya que 7 de los 11 reportan una asociación estadística. El 27.3% de ellos cuantificaron de manera específica que la presión baja después de un tratamiento periodontal, variando de entre 7.5 y 12.5 mmHg en la presión sistólica.

Por su lado la caries dental solo es tratada en el 27.3% de los estudios, y de estos únicamente Natarajan et al., encuentra una conexión significatica con la HTA.

TABLA 8. Efecto de la periodontitis y caries dental en la obesidad

AUTOR / AÑO	TIPO DE ESTUDIO	TIPO DE ENFERMEDAD SISTÉMICA	EFECTO ASOCIADO A PERIODONTITIS	EFECTO ASOCIADO A CARIES DENTAL
BOTELHO ET AL. / 2022	Revisión tipo "umbrella" de metaanálisis	Obesidad general	Se reportó una asociación fuerte entre la enfermedad periodontal y la obesidad. La periodontitis afecta los patrones dietéticos, lo cual tiene un impacto concebible en enfermedades donde la nutrición es clave, como la obesidad. (1)	La pérdida dental y el edentulismo (consecuencia de caries y periodontitis) están asociados con la obesidad.
CHEONG & SUVAN / 2025	Revisión	Obesidad general y contexto post-bariátrico	La obesidad es un factor predictivo independiente para una inflamación periodontal agravada y una cicatrización retardada. Si no se trata, la periodontitis lleva a la pérdida dental, lo que altera las	Existe un riesgo elevado de caries en pacientes obesos debido al reflujo ácido y a la ingesta frecuente de alimentos, especialmente en el contexto de intervenciones bariátricas. (41)

			elecciones alimentarias y la alimentación saludable, afectando la salud general. (41)	
CHURCH ET AL. / 2024	Revisión sistemática	Obesidad general	Se reportó (estudio de Yoshioka 2021) que los participantes que se cepillaban los dientes antes de dormir todas las noches presentaban un Índice de Masa Corporal (IMC) significativamente menor en comparación con quienes no lo hacían. (5)	No evaluado en el estudio
NATARAJAN ET AL. / 2025	Estudio observacional transversal	Obesidad general	La periodontitis y la obesidad comparten mecanismos subyacentes de inflamación y respuesta inmune. (13)	La obesidad se identifica como un factor de riesgo compartido entre la caries dental y la hipertensión, resaltando la necesidad de un enfoque integral. (13)
DENG ET AL. / 2024	Revisión	Obesidad general	La disfunción mitocondrial es un mecanismo patológico común. Los pacientes obesos presentan niveles elevados de factores proinflamatorios (leptina, TNF-α, IL-1β) y niveles bajos de adiponectina, lo	No evaluado en el estudio

			que exacerba la inflamación sistémica y local. (33)	
FRANCO ET AL. / 2019	Revisión (actualización de literatura)	Obesidad general y contexto post-bariátrico	Existe una relación directa entre el aumento del IMC y la pérdida de inserción clínica (CAL). El tejido adiposo actúa como un órgano endocrino que libera citocinas proinflamatorias (IL-6, TNF-α), induciendo un estado de inflamación sistémica crónica de bajo grado. (42)	Tras la cirugía bariátrica, el riesgo de caries aumenta debido a la malabsorción de nutrientes (Vitamina A, C, D), el reflujo gastroesofágico (erosión del esmalte) y la ingesta frecuente de alimentos blandos que no permiten la autolimpieza. (42)
AIZENBUD ET AL. / 2023	Revisión integral	Obesidad general	La asociación es más fuerte a mayor IMC. El mecanismo propuesto incluye la elevación de especies reactivas de oxígeno (ROS) que activan mediadores inflamatorios crónicos en la encía, provocando mayor destrucción ósea y bolsas más profundas. (34)	La obesidad altera la composición de la microbiota oral, encontrándose mayores proporciones de patógenos como *Tannerella forsythia* en individuos con sobrepeso. (34)
CRUZ-ÁVILA ET AL. / 2022	Revisión sistemática	Obesidad general	Se confirma una relación positiva entre la enfermedad periodontal y la obesidad mediada por niveles elevados de Interleucina 6 (IL-	No evaluado en el estudio

			6) y Proteína C Reactiva (PCR). La obesidad puede modular los niveles sistémicos de adipocinas a favor de la proinflamación. (43)	
ISOLA ET AL. / 2023	Revisión	Obesidad general	Existe un mecanismo recíproco: la periodontitis genera citocinas y ROS que alimentan la resistencia a la insulina; a su vez, la pérdida de función masticatoria lleva al consumo de dietas blandas e hipercalóricas, agravando la obesidad. (35)	La obesidad se considera una enfermedad metabólica crónica que favorece la formación de biopelícula y la inmunodeficiencia. (35)
SHINJO & NISHIMURA / 2024	Revisión	Obesidad con resistencia a la insulina	La microinflamación sistémica en la obesidad (mediada por la interacción adipocito-macrófago) se ve amplificada por lipopolisacáridos (LPS) derivados de patobiontes periodontales, empeorando el control metabólico. (36)	No evaluado en el estudio
ABRAHAM ET AL. / 2025	Revisión sistemática y metaanálisis	Obesidad general	La resistina (adipocina) está elevada en el fluido crevicular gingival de pacientes con	No evaluado en el estudio

		periodontitis, sugiriendo su rol como biomarcador de inflamación sistémica relacionada con la adiposidad. (37)	

La obesidad y la periodontitis también tienen una interacción sinérgica recíproca, como lo demuestra la evidencia. El 54.5% (6 de los 11 estudios del resultado) identificaron mediadores inflamatorios específicos en particular la leptina, adiponectina, TNF-α o IL-6 como el mecanismo. A diferencia de lo observado en las tablas de diabetes e hipertensión, la tabla de obesidad presentó la mayor proporción de estudios que sí abordaron la caries dental con un 45.5%

4.2 DISCUSIÓN

Los resultados de las tablas anteriores sugieren una relación bidireccional firme en donde la diabetes tiende a aumentar el riesgo de progresión de la periodontitis hasta en un 86%, mientras que al mismo tiempo la enfermedad periodontal hace más difícil el control de la hemoglobina glicosilada. (30)

Que se podría examinar en conjunto con lo que menciona Salazar et al., 2022) ya que menciona, que estas afecciones son simultáneas pero independientes. Y que su interacción se debe a mecanismos de enlace mediados por procesos inflamatorios que hacen posible el riesgo de empeorar la evolución las dos antes mencionadas. (44)

Mientras que Xiang et al. Extiende lo antes mencionado con el "microambiente de alta glucosa" que actúa como una barrera para la reparación y restauración de los tejidos periodontales, junto con la disfunción de los macrófagos y de las células madre que aumentan la inflamación. (45)

De la misma manera el estudio hecho por la Ahmed et al, respalda que los pacientes diabéticos tienen sangrado gingival y presencia de placa mayor en gran medida, así como bolsas más profundas y mayor pérdida de inserción en comparación con pacientes que no tienen esta enfermedad. (46)

Estos hallazgos coinciden con los de Altun et al, quienes reportan una prevalencia de diabetes casi el doble de alta en individuos con periodontitis frente a aquellos con salud periodontal adecuada. No hay diferencias muy relevantes entre lo contrastado, esto apoya a la idea de que la inflamación sistémica es uno de los principales mecanismos patogénicos que vinculan las enfermedades bucales con las enfermedades sistémicas. (46,47)

Respecto a la hipertensión arterial, los resultados indican que la periodontitis va a elevar las probabilidades de hipertensión y que recibir tratamiento periodontal puede reducir la presión arterial sistólica hasta en 12.5 mmHg. Altun et al., reporta que el 72.5% de personas con periodontitis severa padecían hipertensión, en comparación con el 54.8% sin ella. (47)

Se indica que la HTA es la comorbilidad sistémica más frecuente en pacientes con diagnóstico de periodontitis, ya que se ven bolsas más profundas en aquellos con enfermedades sistémicas crónicas. Además, complementa con que la terapia periodontal no quirúrgica no solo mejora los parámetros clínicos orales; sino que impacta positivamente en la calidad de vida de pacientes con hipertensión arterial, al reducir el dolor físico y la discapacidad psicológica. Los hallazgos de estos estudios coinciden al señalar que la gravedad de la enfermedad periodontal se correlaciona con la carga sistémica de la hipertensión. (40,46,47)

Ahora bien, el efecto de la periodontitis y la caries dental en la obesidad. La evidencia destacó una sinergia donde el tejido adiposo disfuncional tiende a liberar adipocinas que van a agravar la destrucción de los tejidos de la cavidad oral. En el artículo de López Ilisástigui et al. Contrapone estos hallazgos al encontrar que, la asociación fue significativa únicamente cuando la obesidad se presentaba en conjunto con la dislipidemia. Esto nos podría sugerir que la obesidad por sí sola podría no ser un factor tan determinante como el perfil metabólico

completo, lo que es interesante porque discrepa con las fuentes que asocian directamente el índice de masa corporal elevado con el riesgo periodontal. (48)

Sin embargo, Altun et al., señala que los pacientes con periodontitis severa presentan valores de IMC significativamente más altos en comparación con los que no la tienen. (47)

En lo que respecta a caries dental, la recuperación de estudios fue más limitada que para la que en el caso de periodontitis. Sin embargo, esta menor disponibilidad de evidencia no debe interpretarse como falta de asociación, sino como una indicación de que la relación entre la caries y las enfermedades sistémicas no ha recibido un foco de atención tan amplio

Los estudios recuperados describen factores de riesgo compartidos, como la dieta y la higiene oral deficiente, que vinculan la obesidad con una mayor incidencia de lesiones cariosas. Estos resultados contribuyen a explicar la relación entre las patologías orales, especialmente la periodontitis y la caries dental, y el riesgo de desarrollar o agravar enfermedades sistémicas. (47,48)

5 CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

La salud oral y particularmente la periodontitis, con enfermedades metabólicas e hipertensión sostienen una relación de doble vía. Relacionada por mecanismos fisiopatológicos que trabajan a través de vías infecciosas e inflamatorias interconectadas; los hallazgos respaldan que la cavidad oral no debe tratarse como algo aislado, sino como un componente de un todo. Por lo que la salud general del paciente debe recibir atención interdisciplinaria en la que los profesionales de la salud, como odontólogos y médicos compartan diagnósticos e información.

La periodontitis se repite mucho como un factor de riesgo relevante en la literatura, debido a que influye sobre la progresión y el desarrollo de las tres enfermedades sistémicas descritas. Por otra parte, la caries dental es considerablemente menos documentada y más indirecta, influenciada por factores compartidos antes que por una vía fisiopatológica propia.

El manejo integral del paciente con enfermedades sistémicas debe contemplar la evaluación de la salud bucal como parte de su práctica clínico habitual, y que el fortalecimiento de esta articulación interdisciplinaria supone una oportunidad real para mejorar la prevención y el control de esas condiciones.

5.2 RECOMENDACIONES

Debido a la evidente interacción de la salud bucal en el empeoramiento y progresión de las enfermedades analizadas. Se debe implementar protocolos de evaluación oral/periodontal de forma regular en personas con diabetes mellitus, hipertensión arterial u obesidad, como una parte de la evaluación de las condiciones sistémicas de cada uno.

Enfocado en el rol de participación del odontólogo en el equipo de salud como parte clave de la atención interdisciplinaria del manejo de la salud y diagnósticos del paciente.

Implementar programas de educación en salud oral dirigidos a pacientes con enfermedades sistémicas no transmisibles, enfatizando la importancia de la higiene como pilar para nuestra salud oral y sistémica

6 BIBLIOGRAFÍA

1. Botelho J, Mascarenhas P, Viana J, Proença L, Orlandi M, Leira Y, et al. An umbrella review of the evidence linking oral health and systemic noncommunicable diseases. Nat Commun. 9 de diciembre de 2022;13(1):1. doi:10.1038/s41467-022-35337-8

2. Zeng Y, Lin D, Chen A, Ning Y, Li X. Periodontal Treatment to Improve General Health and Manage Systemic Diseases. En: Oral Microbiome [Internet]. Springer, Cham; 2025 [citado 1 de julio de 2025]. p. 245-60. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-79146-8_15 doi:10.1007/978-3-031-79146-8_15

3. Mattos MCO, Vivacqua A, Carneiro VMA, Grisi DC, Guimarães M do CM. Interaction of the Systemic Inflammatory State, Inflammatory Mediators, and the Oral Microbiome. En: Oral Microbiome [Internet]. Springer, Cham; 2025 [citado 1 de julio de 2025]. p. 121-32. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-79146-8_8 doi:10.1007/978-3-031-79146-8_8

4. Villoria GEM, Fischer RG, Tinoco EMB, Meyle J, Loos BG. Periodontal disease: A systemic condition. Periodontol 2000. 4 de noviembre de 2024;96(1):7. doi:10.1111/prd.12616 PubMed PMID: 39494478.

5. Church L, Franks K, Medara N, Curkovic K, Singh B, Mehta J, et al. Impact of Oral Hygiene Practices in Reducing Cardiometabolic Risk, Incidence, and Mortality: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 4 de octubre de 2024;21(10):1319. doi:10.3390/ijerph21101319 PubMed PMID: 39457293.

6. Yamazaki K, Kamada N. Exploring the oral-gut linkage: Interrelationship between oral and systemic diseases. Mucosal Immunol. febrero de 2024;17(1):147-53. doi:10.1016/j.mucimm.2023.11.006

7. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. The Lancet. 20 de julio de 2019;394(10194):249-60. doi:10.1016/S0140-6736(19)31146-8 PubMed PMID: 31327369.

8. Petersen PE. Global policy for improvement of oral health in the 21st century – implications to oral health research of World Health Assembly 2007, World Health Organization [Internet]. [citado 1 de julio de 2025]. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0528.2008.00448.x

9. Oppermann RV, Haas AN, Rösing CK, Susin C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America [Internet]. doi:10.1111/prd.12061

10. Weigel MM, Armijos RX. Food insecurity is associated with self-reported oral health in school-age Ecuadorian children and is mediated by dietary and non-dietary factors. Public Health Nutr. 29 de septiembre de 2022;26(1):23. doi:10.1017/S1368980022002166 PubMed PMID: 36172927.

11. Kurtzman GM, Horowitz RA, Johnson R, Prestiano RA, Klein BI. The systemic oral health connection: Biofilms. Medicine (Baltimore). 18 de noviembre de 2022;101(46):e30517. doi:10.1097/MD.0000000000030517 PubMed PMID: 36401454.

12. Ending the neglect of global oral health: time for radical action. The Lancet. 20 de julio de 2019;394(10194):261-72. doi:10.1016/S0140-6736(19)31133-X

13. Natarajan P, Madanian S, Marshall S. Investigating the link between oral health conditions and systemic diseases: A cross-sectional analysis. Sci Rep. 26 de marzo de 2025;15:10476. doi:10.1038/s41598-025-92523-6 PubMed PMID: 40140465.

14. Negroni M, Molgatini S. Mcrobiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica. 3ra ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2018.

15. Lamont RJ, Hajishengallis GN, Jenkinson HF. Oral microbiology and immunology. 2nd ed. Washington (D.C.): ASM press; 2014.

16. Warreth A. Dental Caries and Its Management. Int J Dent. 3 de enero de 2023;2023:9365845. doi:10.1155/2023/9365845 PubMed PMID: 36636170.

17. Pitts NB, Twetman S, Fisher J, Marsh PD. Understanding dental caries as a non-communicable disease. Br Dent J. 17 de diciembre de 2021;231(12):749. doi:10.1038/s41415-021-3775-4 PubMed PMID: 34921271.

18. US Preventive Services Task Force, Barry MJ, Nicholson WK, Silverstein M, Chelmow D, Coker TR, et al. Screening and Preventive Interventions for Oral Health in Children and Adolescents Aged 5 to 17 Years: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 7 de noviembre de 2023;330(17):1666. doi:10.1001/jama.2023.21408

19. Current Concepts in the Management of Periodontitis. Int Dent J. 1 de diciembre de 2021;71(6):462-76. doi:10.1111/idj.12630

20. Mainas G, Ide M, Rizzo M, Magan-Fernandez A, Mesa F, Nibali L. Managing the Systemic Impact of Periodontitis. Medicina (Mex). 29 de abril de 2022;58(5):621. doi:10.3390/medicina58050621

21. Goorani S, Zangene S, Imig JD. Hypertension: A Continuing Public Healthcare Issue. Int J Mol Sci. enero de 2025;26(1):123. doi:10.3390/ijms26010123

22. LWW [Internet]. [citado 7 de noviembre de 2025]. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial... : Journal of Hypertension. Disponible en: https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2023/12000/2023_esh_guidelines_for_the_management_of_arterial.2.aspx doi:10.1097/HJH.0000000000003480

23. Diabetes mellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential targets for the development of new effective treatments. Biomed Pharmacother. 1 de diciembre de 2023;168:115734. doi:10.1016/j.biopha.2023.115734

24. Khamis AM. Pathophysiology, Diagnostic Criteria, and Approaches to Type 2 Diabetes Remission. Cureus. 18 de enero de 2023;15(1):e33908. doi:10.7759/cureus.33908 PubMed PMID: 36819346.

25. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol. 1 de marzo de 2025;13(3):221-62. doi:10.1016/S2213-8587(24)00316-4 PubMed PMID: 39824205.

26. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. Front Endocrinol. 6 de septiembre de 2021;12:706978. doi:10.3389/fendo.2021.706978 PubMed PMID: 34552557.

27. Self-reported oral health is associated with systemic health outcomes and all-cause mortality. J Am Dent Assoc. 1 de marzo de 2024;155(3):233-243.e8. doi:10.1016/j.adaj.2023.11.006

28. Hernández Sampieri R, Fernandez-Collado CF. Metodología de la investigación. Sexta edición. Baptista Lucio P, editor. México D.F.: McGraw-Hill Education; 2014.

29. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO. CODIFICACIÓN REGLAMENTO DE TITULACION. 2023.

30. Alwithanani N. Periodontal Diseases and Diabetes Mellitus: A Systematic Review. J Pharm Bioallied Sci. julio de 2023;15(Suppl 1):S54-63. doi:10.4103/jpbs.jpbs_515_22 PubMed PMID: 37654263; PubMed Central PMCID: PMC10466651.

31. Ahmadinia AR, Rahebi D, Mohammadi M, Ghelichi-Ghojogh M, Jafari A, Esmaielzadeh F, et al. Association between type 2 diabetes (T2D) and tooth loss: a systematic review and meta-analysis. BMC Endocr Disord. diciembre de 2022;22(1):100. doi:10.1186/s12902-022-01012-8

32. Wu C zhou, Yuan Y hang, Liu H hang, Li S sui, Zhang B wen, Chen W, et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. BMC Oral Health. diciembre de 2020;20(1):204. doi:10.1186/s12903-020-01180-w

33. Deng Y, Xiao J, Ma L, Wang C, Wang X, Huang X, et al. Mitochondrial Dysfunction in Periodontitis and Associated Systemic Diseases: Implications for Pathomechanisms and Therapeutic Strategies. Int J Mol Sci. 13 de enero de 2024;25(2). doi:10.3390/ijms25021024 PubMed PMID: 38256098; PubMed Central PMCID: PMC10816612.

34. Aizenbud I, Wilensky A, Almoznino G. Periodontal Disease and Its Association with Metabolic Syndrome-A Comprehensive Review. Int J Mol Sci. 21 de agosto de 2023;24(16). doi:10.3390/ijms241613011 PubMed PMID: 37629193; PubMed Central PMCID: PMC10455993.

35. Isola G, Santonocito S, Lupi SM, Polizzi A, Sclafani R, Patini R, et al. Periodontal Health and Disease in the Context of Systemic Diseases. Mediators Inflamm.

2023;2023:9720947. doi:10.1155/2023/9720947 PubMed PMID: 37214190; PubMed Central PMCID: PMC10199803.

36. Shinjo T, Nishimura F. The bidirectional association between diabetes and periodontitis, from basic to clinical. Jpn Dent Sci Rev. diciembre de 2024;60:15-21. doi:10.1016/j.jdsr.2023.12.002 PubMed PMID: 38098853; PubMed Central PMCID: PMC10716706.

37. Abraham D, Gupta A, Duraisamy AK, Mrinalini M. The influence of chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus on resistin levels of gingival crevicular fluid- a systematic review and meta-analysis. J Oral Biol Craniofacial Res. mayo de 2025;15(3):612-23. doi:10.1016/j.jobcr.2025.03.022

38. Fischer RG, Gomes Filho IS, Cruz SS da, Oliveira VB, Lira-Junior R, Scannapieco FA, et al. What is the future of Periodontal Medicine? Braz Oral Res. 2021;35(Supp 2):e102. doi:10.1590/1807-3107bor-2021.vol35.0102 PubMed PMID: 34586216.

39. 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. 1 de enero de 2020;116(1):28-39. doi:10.1093/cvr/cvz201

40. RODRIGUES JVS, DEROIDE MB, SANT'ANA AP, DE MOLON RS, THEODORO LH. The role of non-surgical periodontal treatment in enhancing quality of life for hypertensive patients with periodontitis. Rev Odontol UNESP. 2024;53. Located at: SciELO Brazil. doi:10.1590/1807-2577.03024

41. Cheong ASQ, Suvan JE. Considerations in the treatment of individuals with obesity and periodontitis. Clin Obes. junio de 2025;15(3):e70002. doi:10.1111/cob.70002 PubMed PMID: 40135427; PubMed Central PMCID: PMC12096047.

42. FRANCO R, BARLATTANI J, PERRONE M, BASILI M. Obesity, bariatric surgery and periodontal disease: a literature update. Vol. 24. 24(9). doi:https://doi.org/10.26355/eurrev_202005_21196 PubMed PMID: 32432767.

43. Cruz-Ávila J, Hernández-Pérez E, González-González R, Bologna-Molina R, Molina-Frechero N. Periodontal Disease in Obese Patients; Interleukin-6 and C-Reactive Protein Study: A Systematic Review. Dent J. 29 de noviembre de 2022;10(12):225. doi:10.3390/dj10120225

44. Salazar-Villavicencio M, Chávez-Castillo DM, Carranza-Samanez KM. Actualización de la Relación Bidireccional de la Diabetes Mellitus y la Enfermedad Periodontal. Int J Odontostomatol. junio de 2022;16(2):293-9. Located at: SciELO Chile

45. Xiang DD, Sun YX, Jiao C, Guo YQ, Fei YX, Ren BQ, et al. Diabetes and periodontitis: the role of a high-glucose microenvironment in periodontal tissue cells and corresponding therapeutic strategies. Stem Cell Res Ther. 15 de julio de 2025;16(1):366. doi:10.1186/s13287-025-04441-z PubMed PMID: 40660319; PubMed Central PMCID: PMC12261607.

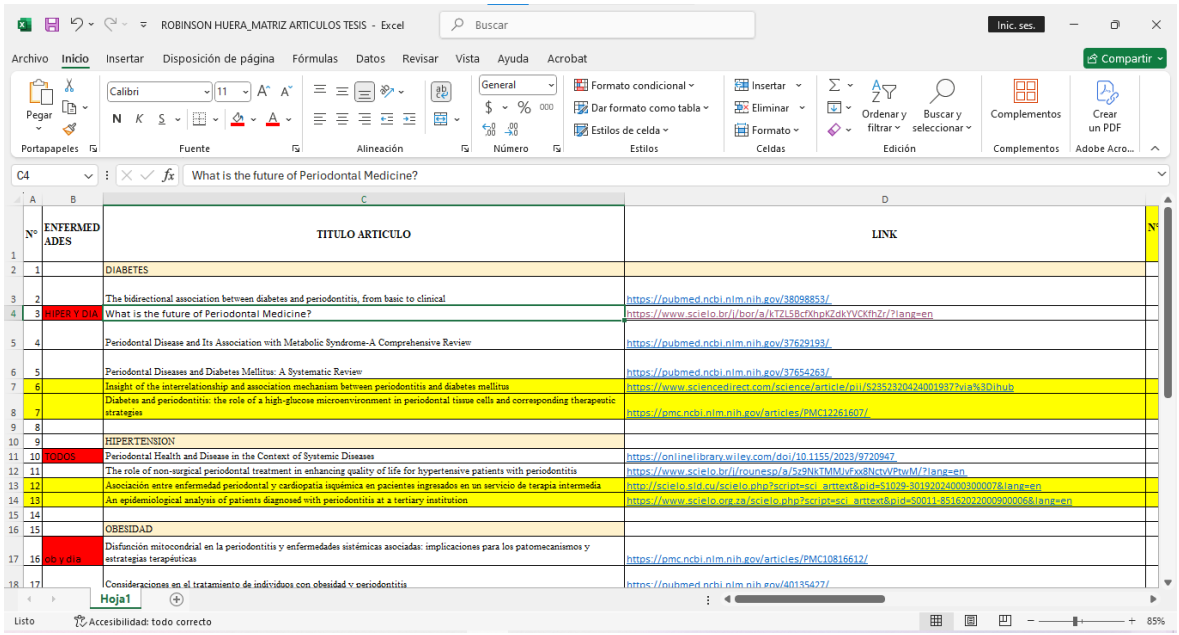
46. Ahmed M, Kimmie-Dhansay F, Jeftha A. An epidemiological analysis of patients diagnosed with periodontitis at a tertiary institution. South Afr Dent J. octubre de 2022;77(9):551-8. Located at: SciELO South Africa. doi:10.17159/2519-0105/2022/v77no9a4

47. Altun E, Walther C, Borof K, Petersen E, Lieske B, Kasapoudis D, et al. Association between Dietary Pattern and Periodontitis—A Cross-Sectional Study. Nutrients. 21 de noviembre de 2021;13(11):4167. doi:10.3390/nu13114167

48. López Ilisástigui A, Osorio Núñez M, Pérez Borrego A, Ilisástigui Ortueta ZT. Periodontitis, dislipidemia y obesidad. Su relación. Rev Habanera Cienc Médicas [Internet]. agosto de 2021;20(4). Located at: SciELO Cuba. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2021000400008&lang=en

7 ANEXOS

FIGURA 2. Matriz de extracción de datos



ROBINSON HUERA_MATRIZ ARTICULOS TESIS - Excel

C4: What is the future of Periodontal Medicine?

	Nº	ENFERMEDADES	TITULO ARTICULO	LINK	Nº
1					
2	1		DIABETES		
3	2		The bidirectional association between diabetes and periodontitis, from basic to clinical	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38098853/	
4	3	HIPER Y DIA	What is the future of Periodontal Medicine?	https://www.scielo.br/j/bor/a/kTZL5BcfXhpKZdkYVCKfhZr/?lang=en	
5	4		Periodontal Disease and Its Association with Metabolic Syndrome-A Comprehensive Review	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37629193/	
6	5		Periodontal Diseases and Diabetes Mellitus: A Systematic Review	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37654263/	
7	6		Insight of the interrelationship and association mechanism between periodontitis and diabetes mellitus	https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352320424001937?via%3Dihub	
8	7		Diabetes and periodontitis: the role of a high-glucose microenvironment in periodontal tissue cells and corresponding therapeutic strategies	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12261607/	
9	8				
10	9		HIPERTENSION		
11	10	TODOS	Periodontal Health and Disease in the Context of Systemic Diseases	https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2023/9720947	
12	11		The role of non-surgical periodontal treatment in enhancing quality of life for hypertensive patients with periodontitis	https://www.scielo.br/j/rounesp/a/5z9NkTMMJvFxx8NctvVPtwM/?lang=en	
13	12		Asociación entre enfermedad periodontal y cardiopatía isquémica en pacientes ingresados en un servicio de terapia intermedia	http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192024000300007&lang=en	
14	13		An epidemiological analysis of patients diagnosed with periodontitis at a tertiary institution	https://www.scielo.org.za/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0011-85162022000900006&lang=en	
15	14				
16	15		OBESIDAD		
17	16	ob y dia	Disfunción mitocondrial en la periodontitis y enfermedades sistémicas asociadas: implicaciones para los patomecanismos y estrategias terapéuticas	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10816612/	
18	17		Consideraciones en el tratamiento de individuos con obesidad y periodontitis	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40135427/	

Hoja1 | Listo | Accesibilidad: todo correcto | 85%