



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DISBIOSIS ORAL Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA FERNANDA RODRÍGUEZ ROQUE

TUTORA: Mtra. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ *V.Bo.*

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



AGRADECIMIENTOS

A mis papás, Rubén y Faviola:

Este logro es de ustedes, gracias por brindarme todo lo necesario para llegar hasta aquí, por todos los sacrificios, la confianza desde el día 1 y los ánimos que nos permitieron a los tres lograrlo, sin ustedes nada habría sido posible. Felicidades hemos culminado una etapa más, los quiero.

A mi hermana, Andy:

Un pedacito más de este rompecabezas de 4, eres parte de esta y muchas otras etapas durante estos 22 años juntas, representas uno de los apoyos más bonitos y sinceros de mi vida.

A Michi:

Mi fiel compañera felina durante estos 8 años, la compañía de noches de trabajos y tareas desde que llegaste, que sigas con nosotros muchos años más.

A Adán y Laurita:

Parte de esta pequeña familia, han estado desde el principio de mi existencia, no esta de más agradecer todas aquellas cosas en estos casi 25 años, los quiero.

A Raúl:

Un gran impulso, y fuente de cariño, amor, diversión y felicidad estos casi 8 años. Gracias por todo lo que representas y por el apoyo tan bonito que siempre me has dado, hemos crecido juntos de muchas maneras.

A Oscar y Kari:

Los mejores amigos que esta universidad me pudo dar.

Oscar; casi 10 años de amistad y platicas, qué no sabemos del otro, gracias por absolutamente todo, eres grande Mary, hasta señoras.

Kari; estos 5 años no habrían sido igual sin ti, experimentar y aprender juntas hizo lindo todo este proceso, nos queda mucho por delante y espero sigamos juntas en este largo camino.

Gracias a ambos.

A mis pacientes de licenciatura:

Por la confianza en nosotros como estudiantes, realmente nos hacen mejorar año con año.

A la Mtra. Claudia Patricia Mejía:

Por su apoyo para la elaboración de este trabajo.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
1. Microbiota	8
2. Microbiota oral.....	10
2.1. Hábitats orales.....	11
2.1.1 Mucosas.....	12
2.1.2 Surco gingival.....	12
2.1.2 Dientes.....	12
2.2. Biopelícula dental.....	14
3. Disbiosis de microbiota oral.....	18
3.1. Factores de riesgo.....	19
3.2. Condiciones asociadas.....	20
3.2.1. Caries dental.....	21
3.2.2. Enfermedad periodontal.....	22
4. Relación disbiosis y enfermedad cardiovascular.....	24
4.1. Enfermedad cardiovascular.....	26
4.1.1. Aterosclerosis.....	27
4.1.2. Epidemiología.....	29
4.2. Mecanismos que relacionan la enfermedad periodontal como un ejemplo de disbiosis oral y la enfermedad cardiovascular.....	31
4.2.1. Infección o bacteriemia (vía directa).....	33
4.2.2. Inflamación sistémica (vía indirecta).....	36
4.2.3. Relación indirecta entre las dos enfermedades.....	37



5. Prevención de disbiosis como factor de riesgo.....	39
CONCLUSIONES.....	40
REFERENCIAS.....	41

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Hábitats orales.....	11
Figura 2. Proceso de formación de biopelícula dental.....	16
Figura 3. Microorganismos colonizadores de biopelícula dental.....	17
Figura 4. Microbiota y enfermedades orales.....	20
Figura 5. Disbiosis y caries dental.....	21
Figura 6. Salud y enfermedad periodontal.....	23
Figura 7. Enfermedades sistémicas asociadas a disbiosis oral.....	26
Figura 8. Aterosclerosis.....	29
Figura 9. Diez principales causas de mortalidad enero-junio 2021.....	30
Figura 10. Bacteriemia de bacterias periodontopatógenas	35
Figura 11. Efectos inflamatorios sistémicos de bacterias.....	37
Figura 12. Relación indirecta. Factores de riesgo enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular.....	38

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Factores que influyen en la composición de la microbiota.....	9
Tabla 2. Hábitats orales.....	13



Tabla 3. Factores asociados a disbiosis oral.....	19
Tabla 4. Enfermedades cardiovasculares.....	27
Tabla 5. Medidas para prevenir procesos disbióticos.....	39



INTRODUCCIÓN

La cavidad oral es uno de los sitios del cuerpo humano con una gran diversidad de microorganismos, la interacción de estos con el resto del cuerpo ha sido objeto de estudio. De manera normal la microbiota oral se encuentran en un estado de salud y equilibrio, sin embargo este se puede ver afectado y cambiar hacia un estado de desequilibrio y enfermedad conocido como disbiosis. La disbiosis de la cavidad oral ha sido vinculada con un gran número de condiciones y enfermedades sistémicas como Parkinson, enfermedad cardiovascular, Alzheimer, distintos tipos de cáncer, entre otros. Las enfermedades cardiovasculares representan una de las principales causas de muertes en México y el mundo. Se ha relacionado a microorganismos como *porphyromonas gingivlis* y *agreggatibacter actinomycetemcomitans*, bacterias presentes en procesos disbióticos como enfermedad periodontal, en el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular.

La vinculación entre estas dos enfermedades se ha propuesto por medio de dos vías, una directa y otra indirecta. La directa se relaciona a bacteriemia de microorganismos periodontales con la capacidad de establecerse en sitios distales a cavidad oral como los son las arterias y contribuir al desarrollo y/o progresión de aterogénesis. La indirecta comprende los procesos inflamatorios de condiciones locales y que tienen el potencial de contribuir a la disfunción endotelial y desarrollo de etapas tempranas de aterosclerosis.

La promoción de la salud desde edades tempranas por medio de higiene dental, hábitos saludables de vida y dieta representan una opción para evitar el padecimiento de una o ambas enfermedades y los efectos sistémicos de estas.



OBJETIVO

Por medio de la revisión de la literatura describir la relación que existe entre la disbiosis oral y la enfermedad cardiovascular, con el fin de conocer la repercusión sistémica de dicha condición oral y los medios por los cuales se puede prevenir.



1. MICROBIOTA

Antony van Leeuwenhoek es considerado la primera persona, hace más de tres siglos, en observar los microbios provenientes de su propia placa dentobacteriana, auxiliado del uso de un microscopio que él mismo diseñó, dejando como antecedente el estudio de la microbiología, a partir de ello se ha demostrado que los microbios tienen interacción con el ser humano, y que representan aproximadamente la mitad de células que el humano posee, en conjunto a estos organismos se les conoce como microbiota.¹

El término microbiota se refiere a la población de hasta 1000 especies de microorganismos tanto benéficos como perjudiciales específicos de un sitio, que residen en piel y mucosas de un huésped. La microbiota abarca bacterias, virus, hongos, arqueas y protozoos, siendo el grupo de las bacterias el más estudiado.²

En el año 2007 los Institutos Nacionales de la Salud crearon el proyecto “Microbioma Humano” con el fin de caracterizar la microbiota humana, consistió en estudios para mapear y caracterizar la microbiota y el papel que este tiene en la salud. Se encontró que la composición es personalizada y específica para cada sitio, se reconocen al menos 48 hábitats microbiológicos en el cuerpo humano; de los cuales el 34% se relaciona con piel, 25% con tracto gastrointestinal y el 20% se asocia a cavidades que corresponden al área de cabeza y cuello. Mientras que los sitios de mayor colonización corresponden a vagina, intestino y boca, siendo estos dos últimos los que presentan poblaciones más diversas de bacterias.^{1,2}

La colonización microbiana del cuerpo humano comienza desde el nacimiento, todas las superficies del cuerpo tanto internas como externas



se ven expuestas a diversos microorganismos; estas superficies de acuerdo con sus características físicas y biológicas son aptas para la colonización de solamente una proporción de microbios.³

La microbiota nunca se mantiene igual, va evolucionando de acuerdo a la edad del huésped y a factores que se describen en la Tabla 1.⁴

Tipo de nacimiento	Parto Cesárea
Alimentación	Alimentación materna Biberón Sólidos
Del huésped	Genética Sexo Edad Higiene personal Estado de salud y enfermedades Dieta Estilo de vida
Ambientales	Localización geográfica Clima Interacción con otros individuos y mascotas Exposición a fármacos y antibióticos

Elaboración propia a partir de López-Goñi, 2018.⁴



2. MICROBIOTA ORAL

La cavidad oral es el segundo sitio más diverso del cuerpo humano, después del intestino, se considera que la boca cuenta con más de 700 especies de microorganismos, sin embargo, una persona promedio alberga aproximadamente de 100 a 200 especies que en condiciones de salud se encuentran en un punto de equilibrio o eubiosis. De las 700 especies solo el 54% tiene asignado un nombre oficial y han podido ser cultivadas.⁵

La colonización oral comienza desde el nacimiento, aproximadamente entre las 4 y 12 horas de vida, de esta manera se mantiene y cambia en las diferentes etapas de la vida. La primer gran colonización se da los primeros meses de vida, en su mayoría de lactobacilos, gracias a la alimentación materna, la erupción de dentición temporal también trae consigo cambios en el tipo y cantidad de microorganismos presentes, siendo considerado como un episodio ecológico importante de la infancia debido a que se incorporan superficies duras que son aptas para un gran número de microorganismos, de igual manera el cambio a dentición permanente modifica el hábitat microbiano.^{3,5}

Al igual que las diversas microbiotas del cuerpo humano, la perteneciente a la cavidad oral cumple con funciones específicas como lo es prevenir la colonización patógena manteniéndose en un estado de eubiosis correspondiente a un individuo sano y también es considerada como línea de defensa inmunitaria.⁶

2.1 Hábitats orales

La cavidad oral tiene múltiples hábitats de colonización microbiana como son: dientes, placa dentobacteriana o biofilm, surco gingival, saliva, encía, lengua, carrillos, labios y paladar. (Fig.1) Representa un sistema ecológico diverso que favorece el crecimiento de diversas comunidades microbianas.^{5,7}

Todos los microorganismos son transitorios, ya que su presencia depende de la composición de otros ecosistemas o especies bacterianas llamadas generalistas, de manera que hay especies que son aptas para habitar un solo ecosistema, mismo que tiene que cumplir con características como lo son el pH específico para cada microorganismo, temperatura, presencia o ausencia de oxígeno, de manera que nada nicho o hábitat tendrá una comunidad de microorganismos específicos. De manera general los principales grupos de microorganismos presentes en la microbiota oral corresponden a: firmicutes, proteobacterias, bacteroides, actinobacterias y fusobacterias.⁸

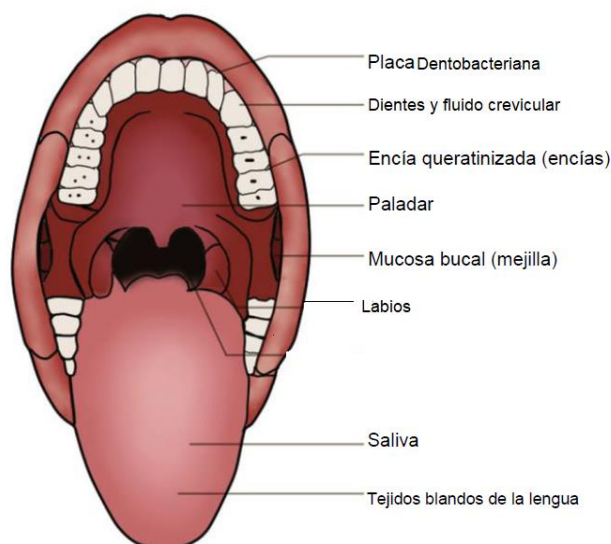


Figura 1. Hábitats orales.⁷



2.1.1 Mucosas

Representan las primeras superficies en ser colonizadas ya que son las únicas presentes en los primeros meses de vida hasta la erupción de la dentición temporal. Se caracterizan por ser superficies de constante cambio debido a la descamación de las células que las conforman, por lo que la carga microbiana suele ser baja, las mucosas engloban las siguientes estructuras: labios, paladar duro y blando, encía y lengua.^{3,8}

2.1.2 Surco gingival

Es una estructura del periodonto que presenta una microbiota diversa y varía por múltiples factores como edad, estado fisiológico de la mujer, enfermedades orales, entre otras. Es el lugar de donde se origina el líquido o fluido crevicular que proviene de los capilares próximos al epitelio de unión y que tiene una función muy importante de protección por medio de su contenido, que se constituye de células de defensa e inmunoglobulinas. De manera subgingival el biofilm está compuesto por comunidades de bacterias que a diferencia de la superficie dental estas están adheridas a la superficie radicular, terminación de incrustaciones, carillas y/o coronas, así como de implantes dentales.^{3,8}

2.1.3 Dientes

La cavidad oral es el único sitio que se considera accesible por tener superficies duras que son aptas para la acumulación de una gran cantidad de microorganismos y productos de estos hasta formar una masa organizada. A diferencia de las mucosas, los dientes son una superficie que no se descama, lo que los vuelve un sustrato perfecto para un anclaje estable de microorganismos. Las distintas superficies de los dientes (fisuras, surcos, superficies lisas) albergará bacterias distintas.^{3,8}



En la Tabla 2 se engloban los hábitats ya descritos y el microbiota correspondiente.

Tabla 2. Hábitats orales		
Sitio		Microbiota residente
Mucosas	Labios	<i>Staphylococcus epidermis, micrococcus, streptococcus sanguis y salivarius</i>
	Paladar duro y blando	<i>Streptococcus pyogenes y viridans, Haemophilus, corynebacterium, Neisseria</i>
	Dorso de lengua	<i>Cocos grampositivos: S. salivarius, S. mitis, S. Cocos gramnegativos anaerobios estrictos y anaerobios facultativos. Lactobacillus, Neisseria, fusobacterium y Haemophilus</i>
Surco gingival		<i>Cocos grampositivos: S. sanguis, S. mitis, S. gordonii. Bacilos anaerobios facultativos grampositivos: actinomices. Porphyromonas gingivalis, prevotella intermedia y fusobacterium nucleatum en casos de patogenia</i>
Dientes		<i>Microorganismos de la placa dentobacteriana y propios de lesiones cariosas: Streptococcus mutans, actinomices y lactobacillus</i>

Elaboración propia a partir de Liébana J, 2002.⁸



2.2 Biopelícula dental

Las biopelículas o biofilm se definen como una comunidad estructurada de células bacterianas agregadas que se encuentran dentro de una matriz polimérica extracelular y adherida a una superficie, en este caso la superficie dental. La biopelícula se desarrolla mediante diversas etapas de colonización (Fig.2), de manera que la diversidad de este biofilm aumenta con el tiempo.^{1,2,5}

En un adulto la cavidad oral representa un área aproximada de 215 cm² con superficies aptas para la colonización de microorganismos, estas superficies están representadas por dientes y mucosas principalmente que son expuestas constantemente a la saliva que juega un papel importante en la formación de las biopelículas. La importancia de la presencia de las biopelículas en el entorno oral se debe a que mantienen un equilibrio en la salud oral generando un estado de homeostasis.⁹

La biopelícula representa una de las formas de organización más importantes y complejas de la cavidad oral, siendo comunidades de microorganismos y desechos de estos que son formadas en un sustrato estable que es proporcionado por la estructura dental. Las comunidades bacterianas se encuentran en constante comunicación por medio de canales por los que transitan nutrientes y productos metabólicos, de esta manera se vuelven más especializadas y organizadas lo que las hace más resistentes e incluso patógena para el huésped.^{9,10}

La formación de la biopelícula dental consta de 3 fases:

- Fase 1: Adhesión.



Es una fase reversible y es controlada por variables físico-químicas que determinan la interacción entre la superficie bacteriana y la superficie acondicionada. Los mecanismos de adhesión se dividen en 2: el primero comprende las interacciones físico-químicas que incluyen las fuerzas de van der Waals, mientras que el segundo comprende las interacciones moleculares y celulares, que implica la adhesión firme del microorganismo a la superficie dentaria mediante adhesinas bacterianas, esta adhesión depende de la película formada en la superficie “película adquirida” que es formada por proteínas de la saliva.⁹

- Fase 2: Colonización y crecimiento.

La formación de la biopelícula comienza una vez que las bacterias están firmemente unidas a la superficie y comienza la formación de la matriz polimérica extracelular (EPS), esta fase se caracteriza por la agregación y coagregación de células bacterianas a las ya adheridas.

- Fase 3: Maduración de la biopelícula

Comprende la maduración y establecimiento de la morfología de las colonias de la biopelícula dental. Existe una interacción metabólica dentro de las microcolonias, hay procesos físico-químicos como el “Quorum sensing” por el cual se comunican entre ellas.⁹

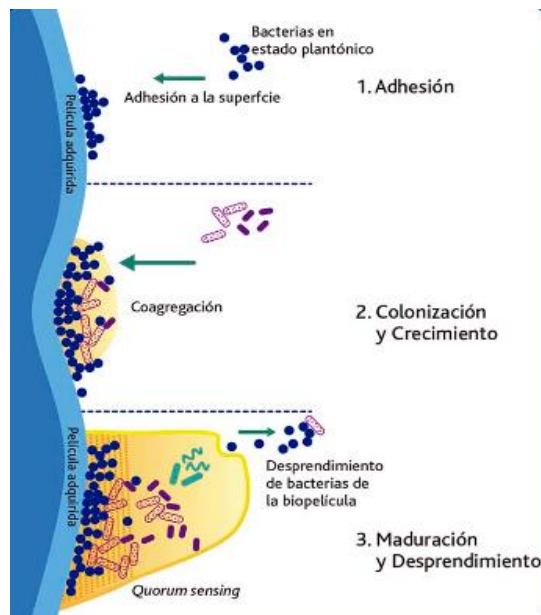


Figura 2. Proceso de formación de biopelícula dental.⁹

La colonización dependerá del tiempo que tome la formación de la biopelícula dental, ya que de acuerdo con el tiempo transcurrido diferente serán las bacterias colonizadoras, teniendo colonizadores primarios, secundarios y terciarios.⁹

Los microorganismos colonizadores se adhieren por medio de fimbrias a la biopelícula de glicoproteínas salivales, a su vez estos modifican el ambiente, de esta manera permiten que otras especies puedan adherirse y establecerse. Los primeros microorganismos en coagregarse son los pertenecientes al complejo amarillo y azul descritos por Socransky y cols. (Fig. 3) siendo las especies pioneras o colonizadores primarios, los complejos morado verde y naranja pertenecen a los colonizadores secundarios o también llamados "puente" que darán el ambiente para que, posteriormente, se establezcan si el medio lo favorece a los pertenecientes al complejo rojo que cumplen con el papel de colonizadores tardíos.⁹

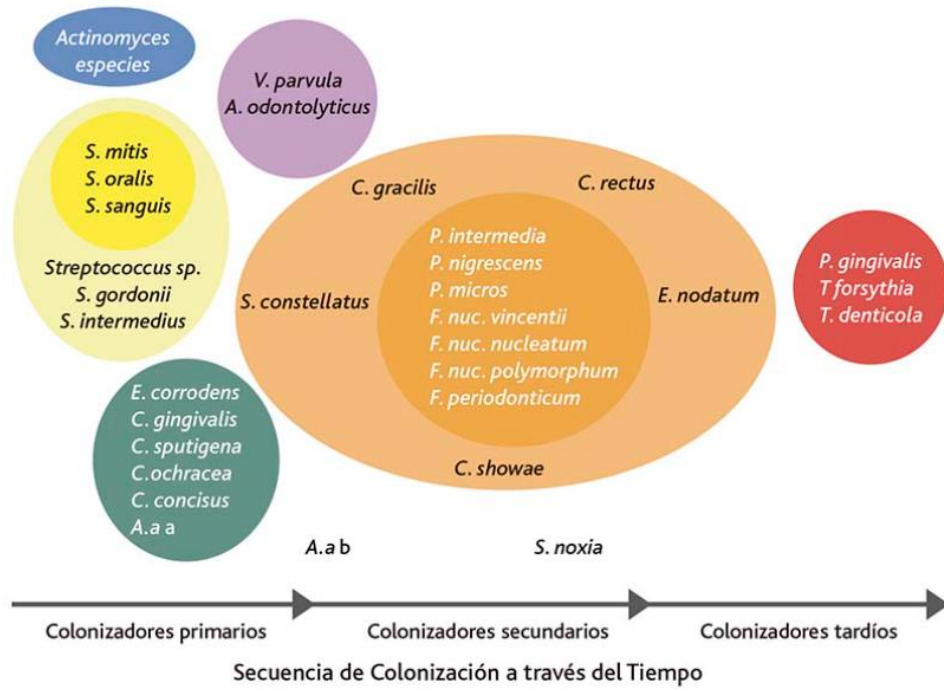


Figura 3. Microorganismos colonizadores de biopelícula dental.⁹



3. DISBIOSIS DE MICROBIOTA ORAL

En huéspedes con condiciones de salud normales hay relaciones comensales, estas relaciones promueven que exista un equilibrio en el entorno conocido como eubiosis. Una de las características de la microbiota oral es ser de las más resilientes del cuerpo humano, sin embargo existen factores que perturban el ambiente y provocan cambios en este, cuando hay cambios al estado eubiótico el comensalismo ya existente se modifica pasando a un estado de desequilibrio que promueve la patogenicidad del hábitat, al desequilibrio microbiológico que tiene la capacidad de promover enfermedad en el huésped se le conoce como disbiosis.¹

El cambio nocivo es consecuencia del crecimiento excesivo de los patógenos autóctonos en la microbiota residente más que como resultado de una infección exógena, de manera que los hábitos del huésped influyen a que exista un desequilibrio en la microbiota.²

De acuerdo con Peterson y cols., citado por Radaik et.al¹; la disbiosis se puede caracterizar en tres posibles escenarios que si bien son diferentes no se excluyen uno del otro y pueden, incluso, ocurrir de manera simultánea:

- 1) Pérdida de la diversidad microbiana
- 2) Pérdida de microorganismos benéficos
- 3) Expansión de microorganismos patógenos

La pérdida de diversidad microbiana hace referencia a la disminución en número de una comunidad de microorganismos de un lugar determinado. La pérdida de microorganismos benéficos es una de las principales características de la disbiosis, tras esta pérdida el huésped reduce su



capacidad para hacer frente a patógenos. La expansión de microorganismos patógenos representa un riesgo para el huésped, ya que por lo regular estos patógenos existen en cantidades muy bajas y no ocasionan daño alguno, sino que son participes en el comensalismo de un hábitat “normal”, pero al verse aumentados incrementan el riesgo de enfermedades orales y sistémicas.¹

3.1 Factores de riesgo

Se conoce como factor de riesgo a todo aquello que aumenta la probabilidad de padecer o contraer una enfermedad.

La alteración microbiológica oral se ha relacionado con múltiples factores de riesgo, que pueden o no ser simultáneos en un huésped y se explican en la Tabla 3.⁵

Tabla 3. Factores asociados a disbiosis oral	
Mala higiene oral	
Disfunción de las glándulas salivales (cambios en flujo y composición)	
Exposición a situaciones que provoquen y mantengan estrés	
Hábitos tóxicos	Consumo de drogas, tabaco y dispositivos tipo vaper
Exposición a moléculas perturbadoras	Agua clorada, antibióticos, alimentos procesados
Escasez de nutrientes que fomenten colonias saludables	Dietas deficientes en vegetales, fibra, altas en azúcares y grasas saturadas

Elaboración propia a partir de Chimenos-Küstner E. et al., 2017.⁵

Una microbiota desequilibrada puede influir negativamente en la salud general de una persona, un estado de disbiosis provoca enfermedades en cavidad oral, algunas de ellas pueden cursar con inflamación como signo, que puede contribuir directamente a la inflamación sistémica ya que al aumentar la inflamación los microorganismos patógenos y sus productos

son capaces de entrar al torrente sanguíneo. La inflamación y la enfermedad sistémica es uno de los efectos que tiene la microbiota oral en diversos órganos y la capacidad que tiene para aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades no orales.¹¹

3.2. Condiciones asociadas

La disbiosis de la microbiota oral trae consigo repercusiones a la salud tanto oral como sistémica, la cavidad oral puede verse afectada por diversas condiciones que son consideradas de alta prevalencia entre la población que han sido relacionadas con alteraciones microbiológicas orales, estas enfermedades son caries dental y periodontitis. Además de caries y periodontitis es posible encontrar otras patologías (Fig. 4) que pueden llegar a asociarse a desequilibrios microbiológicos como lo son cáncer oral, enfermedades de las mucosas que incluyen liquen plano y candidiasis, enfermedad periimplantar, tumores de cabeza y cuello.⁷

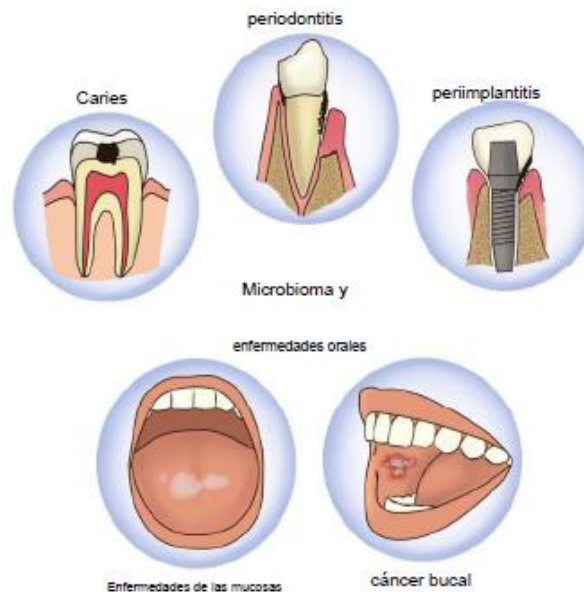


Figura 4. Microbiota y enfermedades orales.⁷

3.2.1. Caries dental

Es considerada la enfermedad oral crónica más prevalente a nivel mundial, es de origen multifactorial y se forma a través de una interacción compleja a lo largo del tiempo entre bacterias productoras de ácidos y los carbohidratos fermentables provenientes de la dieta de cada individuo, así como factores propios del huésped que incluyen el sustrato (dientes) y saliva.¹³

En caries dental un entorno disbiótico es liderado principalmente por *Streptococcus mutans* que da lugar a la producción de una amplia gama de ácidos que desmineralizan la superficie dental y a su vez aumentan la porosidad del esmalte “suavizando la superficie” y reduciendo el pH de las biopelículas bacterianas, de esta manera se vuelve un sustrato apto para los grupos de bacterias gram-positivas acidogénicas y tolerantes a ácidos. Se considera que la disbiosis del medio oral comienza cuando la presencia de azúcares libres de la dieta genera un desequilibrio (Fig. 5) que provoca que los microorganismos simbióticos de baja cariogenicidad pasen a una población de bacterias de alta cariogenicidad.^{1,6}

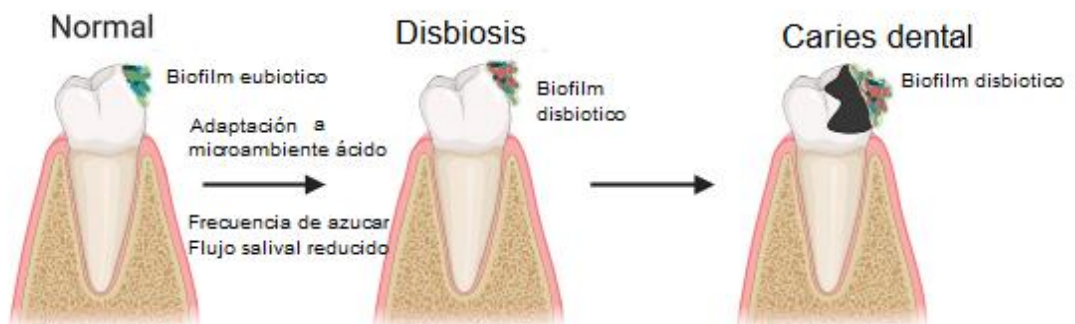


Figura 5. Disbiosis y caries dental.¹



3.2.2. Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal representa uno de los ejemplos más claros de disbiosis en cavidad oral. Es una condición crónica inflamatoria de carácter multifactorial, esta se desarrolla a partir de un proceso inflamatorio como respuesta al cambio microbiológico del surco gingival hacia la disbiosis, de manera que se presenta como gingivitis y periodontitis. La gingivitis se produce cuando existe una inflamación localizada de la encía debido a la presencia de bacterias en la biopelícula dental, es un estado de disbiosis incipiente reversible pero que si no es controlada representa un factor de riesgo para periodontitis.¹⁴

La periodontitis hace referencia a la progresión de la gingivitis, a medida que avanza se genera una destrucción irreversible de las estructuras de soporte del diente que incluye cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal (Fig. 5). El daño al ligamento periodontal desarrolla la aparición de bolsas periodontales que son la principal característica de la periodontitis. Esta condición se desarrolla en huéspedes que presentan factores de riesgo modificables como lo son los hábitos, enfermedades sistémicas, calidad de higiene oral y los no modificables como la genética. De esta manera representa una comunidad microbiológica en desequilibrio bien establecida que si no es resuelta por el huésped se convierte en una condición crónica y destructiva, por lo que el estado constante de inflamación y comunidades disbióticas forman un proceso que mantiene el desequilibrio.¹⁴

En estados disbióticos las bacterias gram-negativas anaerobias son las que colonizan el ambiente periodontal. Las bacterias asociadas a periodontitis son las pertenecientes al complejo rojo, entre ellas se encuentran *porphyromonas gingivalis*, *aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *prevotella intermedia* y *tannerella forsythia*.

Algunas de las bacterias presentes en periodontitis también han sido encontradas en procesos patológicos de enfermedades sistémicas. De acuerdo con Barboza-Solís et al⁶ la enfermedad periodontal puede afectar la salud sistémica a través de la respuesta inflamatoria, causando efectos locales y sistémicos.^{6,14}

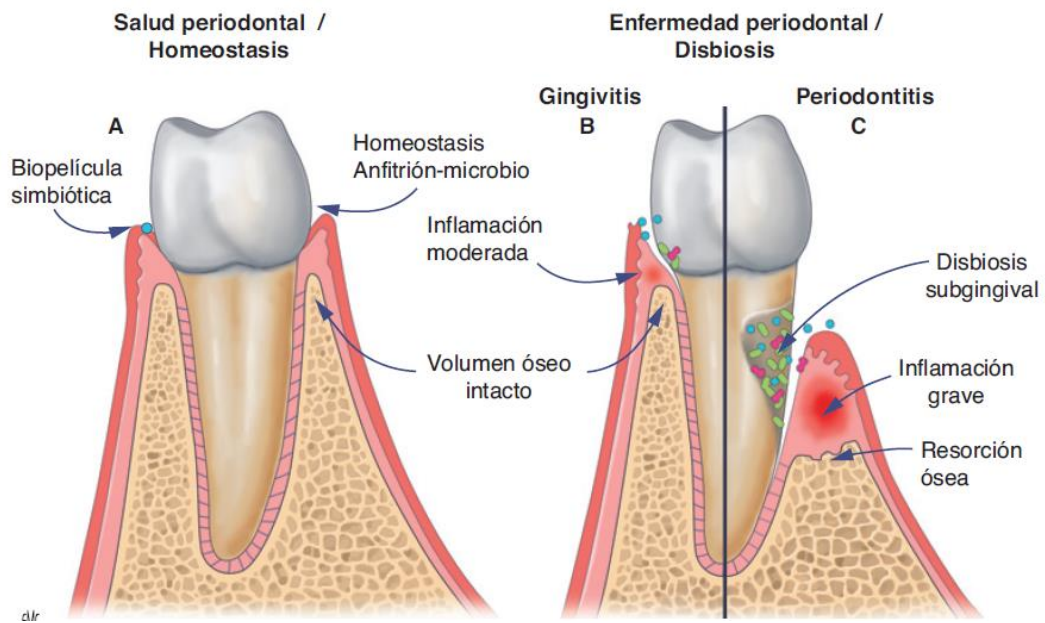


Figura 6. Salud y enfermedad periodontal.¹⁴

De esta manera la presencia de desequilibrios microbiológicos orales no solo trae consigo la oportunidad de desarrollar o contraer patologías orales, si no que al considerar la cavidad oral como un punto de entrada a sistemas como lo son el respiratorio y digestivo y ser una estructura altamente vascularizada existen implicaciones y relaciones con enfermedades sistémicas.^{7,12}



4. RELACIÓN DE DISBIOSIS ORAL Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La microbiota oral no está aislada, sino que forma parte de una conexión de diversas microbiotas en todo el cuerpo humano. Si bien es la cavidad de más fácil acceso y con una alta vascularización, la cavidad oral tiene una amplia manera de influir en la actividad de otros sitios del cuerpo. Los patógenos periodontales se han asociado a la promoción del desarrollo de enfermedades no orales directa e indirectamente, al menos 30 especies presentes en cavidad oral principalmente anaerobias gramnegativas producen endotoxinas que pueden tener relación con la contribución de enfermedad sistémica, de manera que la presencia de patógenos orales a sitios no orales puede ocurrir por medio del transporte de estos en torrente sanguíneo como sucede en procedimientos como cirugías orales, tratamientos de conductos, acumulación bacteriana a través de mala higiene dental, enfermedades que promueven la inflamación y pérdida ósea como la periodontitis, también se asocian a factores como el mal uso de hilo dental, incluso la masticación de alimentos puede provocar la rotura de vasos sanguíneos.¹¹

Las posibles vías que relacionan la salud y condición oral con enfermedades sistémicas se enlistan a continuación:

1. La mala higiene puede causar inflamación sistémica.
2. Las enfermedades crónicas orales tienen efectos sobre la salud general.
3. Las enfermedades crónicas y dentales comparten un gran número de factores de riesgo.⁶

De acuerdo con Barboza-Solís⁶ los posibles mecanismos patogénicos que explican como la microbiota oral influye en la salud general se han



relacionado con bacteriemia, procesos inflamatorios y las respuestas inmunitarias del huésped. Las bacterias orales y el aumento de susceptibilidad a algunas enfermedades sistémicas se relacionan con posibles efectos distales de bacteriemia, que se refiere a la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo que en la mayoría de los casos es solucionado por el sistema inmune, sin embargo existen casos en donde no puede ser resuelto de manera rápida, como sucede en personas con inmunosupresión, de manera que los microorganismos orales no son eliminados y pueden colonizar sitios distales a la cavidad oral, aumentando la probabilidad de desarrollo de enfermedades sistémicas.⁶

Se ha vinculado principalmente a la disbiosis como enfermedad oral a la periodontitis y a los microorganismos *porphyromonas gingivalis*, *aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *prevotella intermedia* y *fusobacterium nucleatum* como algunos de los presentes en enfermedades no orales. Se asocia a microorganismos periodontales presentes en procesos disbióticos con el desarrollo de enfermedades (Fig. 7) en distintos órganos y sistemas como lo son: diabetes, enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias, cirrosis hepática, parto prematuro, artritis reumatoide, enfermedad renal crónica, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, enfermedad inflamatoria intestinal, afecciones orales asociadas a bacterias que se encuentran aumentadas por los efectos inmunes del VIH, diferentes tipos de cáncer como el de cabeza y cuello, gástrico, pulmonar, pancreático, de próstata y colorrectal. De esta manera la microbiota disbiótica y los productos bacterianos pueden entrar a circulación y llegar a tener efectos directos y/o indirectos en diferentes órganos, algunos de los mediadores inflamatorios producidos por microorganismos patógenos periodontales pueden inducir la producción de proteínas y actuar en sitios extraorales, contribuyendo a la patogénesis de las enfermedades sistémicas. Específicamente *porphyromonas*

gingivalis desempeña un papel fundamental en el desarrollo o exacerbación de las enfermedades sistémicas, este microorganismo expresa varios factores de virulencia que promueven su supervivencia, propagación y mantenimiento de la inflamación sistémica.^{10,13,14}

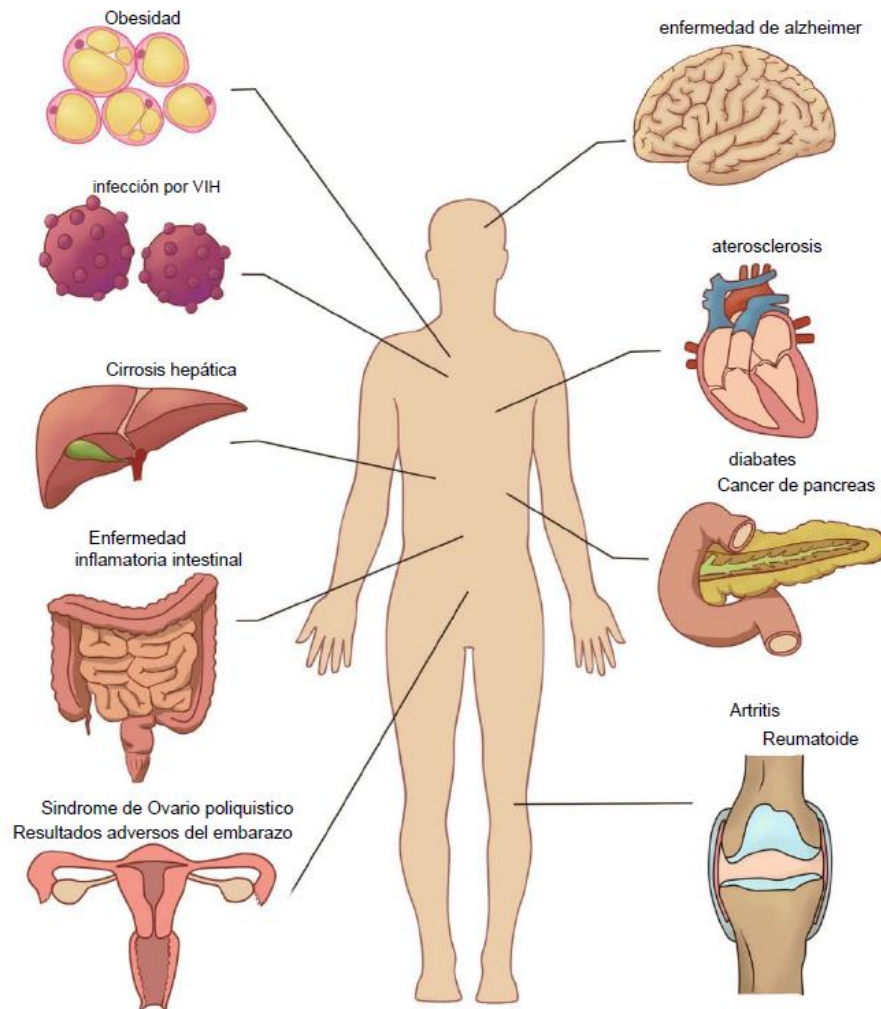


Figura 7. Enfermedades sistémicas asociadas a disbiosis oral.⁷

4.1. Enfermedad cardiovascular

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cardiovasculares son el grupo de desórdenes que involucran al corazón y los vasos sanguíneos (Tabla 4).¹⁵



Es una enfermedad de carácter multifactorial y de alta prevalencia en México y el mundo, siendo la cardiopatía isquémica la forma más frecuente.¹⁵

Cardiopatía isquémica o coronaria	Forma más frecuente. Vasos que irrigan musculo cardiaco. Infarto al miocardio, angina de pecho, insuficiencia cardiaca.
Enfermedad cerebrovascular	Evento isquémico transitorio. Vasos que irrigan el cerebro.
Enfermedad arterial periférica	Vasos de miembros superiores e inferiores. Claudicación como manifestación.
Cardiopatía reumática	Lesión de musculo y válvulas cardiacas por fiebre reumática.
Cardiopatía congénita	Malformaciones.
Trombosis venosas profundas y embolias pulmonares	Trombos venosos de piernas que pueden alojarse en vasos pulmonares y cardiacos.

Elaboración propia a partir de OMS, 2017., Sarré-Álvarez et al., 2018.^{15,16}

4.1.1 Aterosclerosis

Los ataques al corazón y los accidentes cerebrovasculares (ACV) son fenómenos agudos que se deben a obstrucciones que impiden el correcto flujo sanguíneo hacia el cerebro y corazón.¹⁵

El termino arterioesclerosis se usa para definir el engrosamiento y endurecimiento de las arterias independientemente de su tamaño, mientras que el termino aterosclerosis se refiere solo al proceso que involucra a las arterias de mediano y gran calibre. El término enfermedad cardiovascular abarca todas las condiciones que afectan al corazón y



vasos sanguíneos de manera independiente a su causa este se utiliza para referirse solo a las enfermedades del aparato cardiovascular que son consecuencia de aterosclerosis por lo que actualmente.¹⁶

De esta manera la causa principal de la enfermedad coronaria es la aterosclerosis, que es considerada una enfermedad crónica inflamatoria que inicia desde etapas tempranas de la vida, se desarrolla a lo largo de los años y es asintomática la mayor parte del tiempo. Se caracteriza por la retención, oxidación y modificación de lípidos en la parte interna del endotelio vascular, que permitirá la formación de placas ateromatosas (Fig. 8) provocando el engrosamiento, endurecimiento y disminución de elasticidad de las paredes arteriales como respuesta secundaria a una lesión endotelial.^{16,17}

Si las concentraciones séricas de colesterol LDL se encuentran elevadas de manera importante y persistente este logra penetrar las paredes de las arterias, se deposita y acumula, de manera que se liberan radicales libres de oxígeno que provocan la oxidación del LDL y produce la liberación de partículas proinflamatorias. A su vez las células del endotelio liberan moléculas de adhesión y las células del músculo liso liberan quimiocinas que atraen monocitos, linfocitos, mastocitos y neutrófilos al interior de la pared arterial, los monocitos se convierten en macrófagos que fagocitan a los lípidos y se convierten en células espumosas que se acumularán en la pared arterial, es por ellos que se lleva a cabo toda una cascada inflamatoria para la formación de la placa ateromatosa.¹⁶

De esta manera se ocasiona una disminución en su diámetro o luz, se reduce la administración de oxígeno y sangre al órgano afectado. Con el tiempo la progresión del proceso aterosclerótico puede provocar un engrosamiento grave de la pared arterial y una insuficiencia circulatoria crónica como sucede en la cardiopatía isquémica.^{16,18}

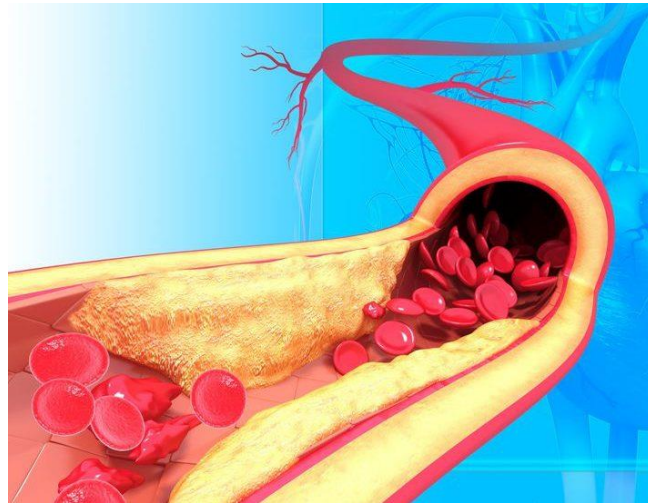


Figura 8. Aterosclerosis. UNAM Global, 2019. Disponible en:

<https://acortar.link/ha2dUL>

4.1.2. Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares son consideradas desde hace 20 años una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo. De acuerdo con la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en su última actualización en 2019, el número de muertes asociadas a cardiopatías fue de 9 millones de personas, representando el 16% del total de muertes debidas a todas las causas.¹⁹

En México, según datos del INEGI, durante el periodo enero-junio de 2021 (Fig. 9) se registró un total de 579,595 defunciones. Las enfermedades cardíacas ocupan el segundo lugar como causa de mortalidad con un total de 145,159 defunciones, mientras que las enfermedades cerebrovasculares ocuparon el quinto lugar para mujeres y noveno para hombres.²⁰



Rango	Total	Hombre	Mujer
1	COVID-19 145,159 En 2020 fueron 51,402	COVID-19 89,716 En 2020 fueron 34,460	COVID-19 55,437 En 2020 fueron 16,941
2	Enfermedades del corazón 113,899 En 2020 fueron 98,572	Enfermedades del corazón 62,617 En 2020 fueron 54,394	Enfermedades del corazón 51,276 En 2020 fueron 44,173
3	Diabetes mellitus 74,418 En 2020 fueron 68,372	Diabetes mellitus 38,355 En 2020 fueron 35,522	Diabetes mellitus 36,056 En 2020 fueron 32,890
4	Tumores malignos 44,197 En 2020 fueron 44,717	Tumores malignos 21,482 En 2020 fueron 21,902	Tumores malignos 22,714 En 2020 fueron 22,815
5	Influenza y neumonía 20,956 En 2020 fueron 23,331	Enfermedades del hígado 15,041 En 2020 fueron 14,957	Enfermedades cerebrovasculares 9,161 En 2020 fueron 9,084
6	Enfermedades del hígado 20,644 En 2020 fueron 20,594	Agresiones (homicidios) 14,880 En 2020 fueron 15,982	Influenza y neumonía 8,242 En 2020 fueron 9,222
7	Enfermedades cerebrovasculares 18,843 En 2020 fueron 18,557	Accidentes 13,130 En 2020 fueron 12,095	Enfermedades del hígado 5,602 En 2020 fueron 5,636
8	Agresiones (homicidios) 16,972 En 2020 fueron 18,057	Influenza y neumonía 12,713 En 2020 fueron 14,107	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 4,232 En 2020 fueron 5,687
9	Accidentes 16,912 En 2020 fueron 15,443	Enfermedades cerebrovasculares 9,681 En 2020 fueron 9,472	Accidentes 3,768 En 2020 fueron 3,335
10	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 9,152 En 2020 fueron 12,071	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 4,920 En 2020 fueron 6,384	Insuficiencia renal 3,033 En 2020 fueron 3,264

Figura 9. Diez principales causas de mortalidad enero-junio 2021.²⁰



4.2. Mecanismos que relacionan la enfermedad periodontal como un ejemplo de disbiosis oral y la enfermedad cardiovascular.

Los estados inflamatorios favorecen la colonización y crecimiento de bacterias patógenas que se encuentran organizadas en biopelículas. La presencia de una microbiota disbiótica aunado a la inflamación forman un círculo vicioso que mantiene el desequilibrio. Algunas de las bacterias presentes en estados de disbiosis como *Porphyromonas gingivalis*, *aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *tannaerella forsythia* se han asociado también a enfermedad periodontal.¹⁴

La respuesta inflamatoria del huésped como método de defensa hacia la disbiosis provocada por enfermedades periodontales conduce, en episodios prolongados, a la destrucción de los tejidos periodontales, de manera que si no es tratada provocará reducción del soporte periodontal y pérdida dental. De este modo se considera que la enfermedad periodontal es el referente de un proceso disbiótico en el entorno oral, debido a la gran composición bacteriana que traen consigo; es una fuente constante de lipopolisacáridos (LPS) y bacterias gram-negativas. De esta manera las bolsas periodontales y tejidos afectados tendrán el potencial de invadir la circulación con bacterias (*Porphyromonas gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* y *T. denticola*) y productos de ellas como LPS y citocinas proinflamatorias que pueden llegar a cualquier parte del cuerpo.^{14,17}

Dentro de la relación de desequilibrio microbiológico como enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares se ha evidenciado que existe una tendencia a un mal estado bucal de personas con problemas cardiovasculares, también hay evidencia de la existencia de un mayor riesgo a desarrollar enfermedad cardiovascular incluyendo infarto al



miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica, aterosclerosis y accidente cerebrovascular en personas con enfermedades periodontales previas.²¹

La inflamación desempeña un punto importante en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, en los últimos años se ha sugerido que una de las fuentes de inflamación más comunes del cuerpo es la enfermedad periodontal, ha sido mostrada como un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular, de manera que se encuentra relacionada en la patogénesis de la aterosclerosis y las complicaciones de esta.^{17,21}

Se considera que las enfermedades periodontales sin regulación y/o tratamiento pueden conducir a una inflamación sistémica elevada, que es producto de la etiología microbiológica que estas presentan y que aumentan la carga inflamatoria general. Debido a su naturaleza inflamatoria las enfermedades periodontales pueden asociarse al desarrollo de aterosclerosis y a su vez enfermedad cardiovascular por medio de mecanismos que incluyen la filtración al torrente sanguíneo de mediadores inflamatorios como la proteína C reactiva, IL-1, IL-6, FNT, las metaloproteinasas de la matriz y fibrinógeno que son capaces de entrar desde el tejido periodontal dañado. De acuerdo con Morón-Araujo²¹ en pacientes con enfermedades periodontales los mediadores inflamatorios se encuentran aumentados, lo que se puede relacionar como factor de riesgo a para la formación de placas de ateroma.²¹

El desarrollo de la aterosclerosis se basa en la lesión endotelial inicial, la disfunción endotelial establecida y la respuesta inflamatoria posterior. Este proceso inflamatorio favorece la adhesión y formación de la placa aterosclerótica o ateromatosa.²²

La disfunción endotelial es el punto de partida de la patogenia aterosclerótica y pilar del desarrollo de enfermedades cardiovasculares,



como resultado de procesos inflamatorios aumenta la permeabilidad de la pared arterial y permite el paso de componentes del plasma (lipoproteínas como LDL), de esta manera ingresan comenzando la aposición y oxidación incrementada. El exceso de LDL genera cambios que estimulan la liberación de moléculas de adhesión por las células endoteliales, posteriormente ocurre la formación de la placa aterosclerótica, se secretan sustancias inflamatorias que romperán la placa dañando las células del musculo liso llevando a la formación de un trombo en el sitio.^{17,18}

La microbiota periodontal disbiótica puede afectar el estado cardiovascular, y aunque no se conoce el mecanismo exacto entre la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares se puede explicar su relación mediante 2 teorías de acuerdo con Pineda L et al.¹⁷:

- Infección o bacteriemia (vía directa)
- Inflamación sistémica (vía indirecta)^{17,23}

4.2.1. Infección o bacteriemia (vía directa)

El principal mecanismo de acción se debe al efecto que las bacterias y sus productos producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y alteraciones en el metabolismo de lípidos. La microbiota de enfermedad periodontal está compuesta principalmente por bacterias gram negativas dispuestas en biopelículas, estas bacterias tienen el potencial de promover la destrucción de los tejidos circundantes, de igual manera tienen la capacidad de generar bacteriemias y emigrar a otros tejidos del cuerpo a través del periodonto inflamado.^{17,23}

Se ha demostrado que pueden inducirse bacteriemias incluso por situaciones habituales como la masticación o el cepillado, sin embargo,



suelen ser episodios transitorios y son más comunes en pacientes con enfermedad periodontal después de procedimientos dentales que involucren al periodonto. De acuerdo con Papapanou y cols.²⁴ en estudios donde se recolectaron muestras de sangre antes, durante y después de procedimientos periodontales en pacientes con periodontitis la bacteriemia estuvo presente en 106 de 219 pacientes examinados, las bacterias que se encontraron con más frecuencia fueron *aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *porphyromonas gingivalis*, estas bacterias pueden circular libres o dentro de células fagocíticas y depositarse en placas ateromatosas mediante sus factores de virulencia.^{17,24}

También se relaciona la bacteriemia entre enfermedades periodontales y cardiovasculares debido a que se han encontrado bacterias y/o su ADN en placas ateromatosas de pacientes sometidos a endarterectomía carotídea (procedimiento quirúrgico mediante el cual se extirpa placas de ateroma de las arterias carótidas, con el fin de disminuir la obstrucción arterial) señalando que existe una relación bacteriana y formación de ateromas. Algunas de las bacterias encontradas corresponden a patógenos periodontales como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, de igual manera se encontraron bacterias asociadas a caries dental como *S. mutans*, *S. oralis* y *S. gordonii*, de esa manera confirma que las bacterias pueden pasar de un ámbito local como es la cavidad oral a sitios distales a ella (Fig. 11).^{24,25,26}

Específicamente *P. gingivalis* es capaz de invadir las células endoteliales, macrófagos y colonizar el espacio vascular, en estudios descritos por Choi y cols.²³ se detectó que la infección por *P. gingivalis* induce y acelera la progresión de aterosclerosis coronaria y aortica en cerdos y ratones en los que fue depositada la bacteria debido a la producción factores de virulencia como los lipopolisacáridos (LPS) que tienen el papel de inducir a los macrófagos a la formación células espumosas, se genera disfunción

endotelial, estrés oxidativo e inflamación sistémica. Como respuesta el huésped libera proteína C reactiva y fibrinógeno, formación de células espumosas, remodelación vascular y aterotrombosis.^{23,24}

También *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* contribuyen al desarrollo de aterosclerosis al alterar la integridad del endotelio vascular y producir hiperplasia del musculo de los vasos sanguíneos y favorecer la liberación y aumento de niveles séricos de TNF- α , IL-1, IL-8, IL-6 y de proteína c reactiva, el aumento además de causar daño periodontal estimula la agregación plaquetaria que promueve la acumulación de células espumosas y por consiguiente la aposición de lípidos en el interior de las arterias que promueve la formación de placa de ateroma.^{14,17,24}

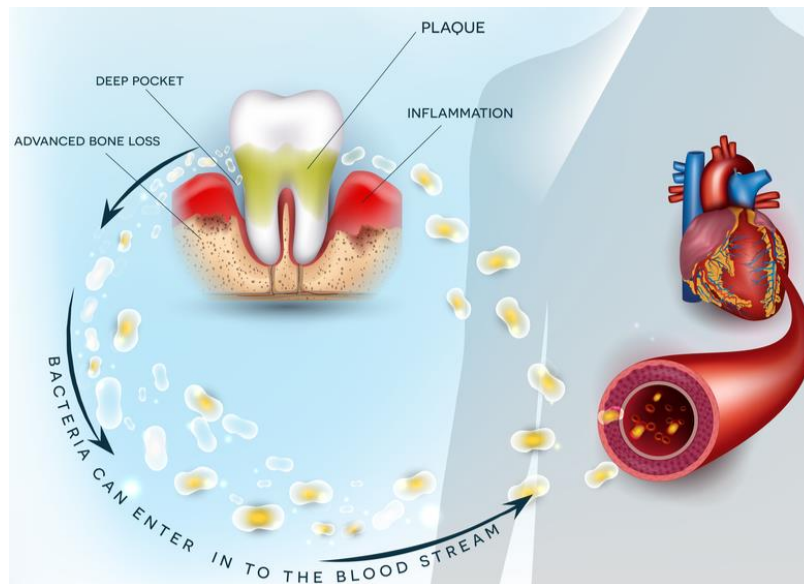


Figura 10. Bacteriemia de bacterias periodontopatogénicas. Disponible en:

<https://acortar.link/RhSfTV>



4.2.2. Inflamación sistémica (vía indirecta)

Ante una agresión al organismo de cualquier etiología se puede desencadenar un proceso inflamatorio que busca limitar y reparar la lesión producida, de manera que la inflamación localizada es una respuesta de protección en el lugar de la lesión, sin embargo, existen casos en los que las agresiones no son identificadas ni atendidas a tiempo y se convierten en procesos crónicos con el potencial de producir efectos a nivel sistémico, como ocurre con las enfermedades periodontales.¹⁷

Se ha establecido que las enfermedades periodontales producen mediadores inflamatorios como resultado de los componentes bacterianos producto de condiciones locales que incluyen la resorción ósea y daño al tejido periodontal, de igual manera las enfermedades cardiovasculares parten de la inflamación presente en el desarrollo de aterosclerosis.¹⁷

La inflamación, de manera clínica, puede ser medida mediante la proteína C reactiva (PCR), que puede reconocerse como un marcador de futuros eventos vasculares como infarto agudo al miocardio, enfermedad arterial periférica y muerte súbita. De igual manera se relaciona el aumento de los niveles de PCR a causa de bacterias orales con el desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.^{17,18}

Los marcadores inflamatorios presentes en la enfermedad periodontal (PCR, FNT- α , IL-1, IL-6, IL-8) tienen efectos sistémicos ya que estimulan al hígado a producir citocinas como consecuencia de episodios de bacteriemia en el periodonto, que junto con los mediadores inflamatorios de las placas ateromatosas aceleran la formación y progresión del ateroma, que sucede principalmente por estrés oxidativo que son elementos predictivos de eventos cardíacos. De esta manera se relaciona

la elevación de marcadores inflamatorios en ambas enfermedades; periodontal y cardiovascular (Fig.11).^{14,17,24}

De acuerdo con Quesada-Chaves²² el tratamiento de enfermedad periodontal ha demostrado disminuir, en algunos pacientes, el número de microorganismos presentes en la biopelícula dental, niveles de IL-6, PCR, especialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular y diabetes.²²

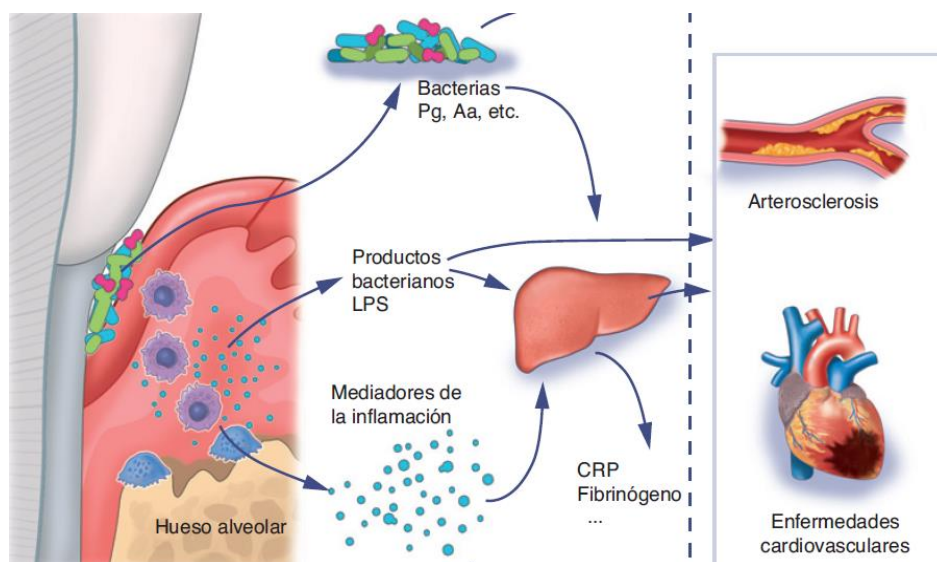


Figura 11. Efectos inflamatorios sistémicos de bacterias periodontopatógenas.¹⁴

4.2.3. Relación indirecta entre las dos enfermedades

Las enfermedades periodontales y las enfermedades cardiovasculares pueden vincularse debido a los factores de riesgo que ambas comparten como lo son: enfermedades como la diabetes, hipertensión, obesidad, factores propios del huésped como el estrés, la edad, factor socioeconómico, hábitos como el tabaco, riesgo metabólico, etc (Fig.12). Si bien hay mecanismos que explican la posible vinculación entre estas dos enfermedades, también existe la posibilidad que, dependiendo el huésped, los factores tomen el papel de distractores o situaciones de

confusión y muestren una asociación cuando realmente quizá no la haya. Explorar la microbiota oral en distintos estados de salud ayuda a explicar la relación que tiene con ciertas enfermedades sistémicas, pero no se debe dejar de lado las posibilidades de que tanto la enfermedad periodontal como una muestra de disbiosis oral y la enfermedad cardiovascular sucedan como condiciones simultáneas o concomitantes y no necesariamente una de paso a la otra.¹⁷

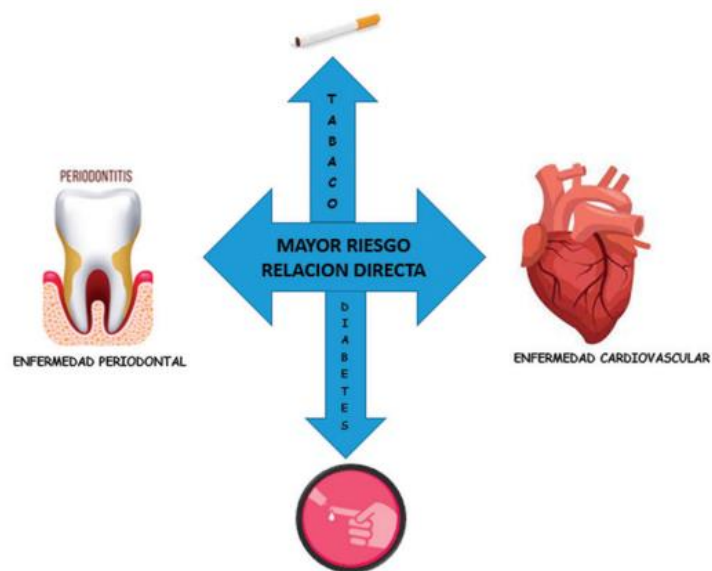


Figura 12. Relación indirecta. Factores de riesgo enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular.²¹



5. PREVENCIÓN DE DISBIOSIS COMO FACTOR DE RIESGO

A pesar de los efectos nocivos que provocan los estados disbióticos orales, la eliminación completa de todas las comunidades microbianas no se considera la respuesta más viable, ya que todas las comunidades microbianas equilibradas proveen beneficios a la salud del huésped.^{4,5}

Las enfermedades orales de mayor prevalencia: caries y enfermedad periodontal son precedidas por procesos microbiológicos disbióticos que fomentaron su inicio y desarrollo. La importancia de mantener un estado equilibrado en la cavidad oral se ve reflejado en la baja o nula posibilidad de presentar estas enfermedades y de mejorar los pronósticos si ya están presentes. Algunas de las medidas recomendadas se presentan en la Tabla 5.^{4,5}

Tabla 5. Medidas para reducir procesos disbióticos	
Higiene oral	Equilibrio bacteriano en los diferentes hábitats orales. Previene caries y enfermedad periodontal.
Evitar uso indiscriminado de antibióticos	Modifica la microbiota.
Mantener un IMC adecuado	Disminuye riesgo de síndrome metabólico, obesidad que son factores de riesgo para enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular.
Dieta saludable	Evitar azúcares, grasas saturadas y carbohidratos en cantidades altas.
Uso de probióticos y prebióticos	Favorecen el equilibrio microbiano.

Elaboración propia a partir de López-Goñi, 2018., Chimenos-Küstner, 2017.^{4,5}



CONCLUSIONES

De acuerdo con la revisión de la literatura se puede concluir que la relación de los efectos de la disbiosis oral y la etiología de las enfermedades cardiovasculares sigue sin ser exacta por lo que se han descrito los dos posibles mecanismos que las vinculan; bacteriemia e inflamación.

La literatura consultada relaciona la presencia de bacterias propias de enfermedades periodontales como *porphyromonas gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans* y sus productos, así como los marcadores inflamatorios al desarrollo de aterosclerosis en huéspedes susceptibles como condición precursora y principal factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Realizar una rutina correcta de higiene dental y tener hábitos de vida y dieta saludables no solo previenen y/o disminuyen el riesgo de presentar enfermedades orales, consecuencia de desequilibrios microbiológicos, sino que, al existir una relación entre la microbiota oral y enfermedades sistémicas, también es posible disminuir la probabilidad de padecer alguna de ellas.

En el área odontológica realizar promoción de la salud y medidas preventivas desde edades tempranas influye positivamente a la salud oral y por lo tanto sistémica de los pacientes, evitando así procesos disbióticos en cavidad oral que puedan relacionarse con una diversa gama de enfermedades sistémicas. De igual manera la promoción de la salud en pacientes con enfermedades orales previas como caries y enfermedades periodontales es una herramienta para disminuir el riesgo de exacerbar los efectos sistémicos que estas pudieran presentar.



REFERENCIAS

1. Radaic A, Kapila YL. The oralome and its dysbiosis: New insights into oral microbiome-host interactions. Vol. 19, Computational and Structural Biotechnology Journal. Elsevier B.V.; 2021. p. 1335–60.
2. Barboza-Solís DDS, MSc, PhD C, Acuña-Amador PhD LA. The Oral Microbiota: A Literature Review for Updating Professionals in Dentistry. Part I. Odovtos - International Journal of Dental Sciences. 2019 Oct 1;143–52.
3. Marsh P, Martin M. Microbiología Oral. 5ta ed. Ciudad de México: AMOLCA; 2011. p. 1–74
4. López-Goñi I. Microbioma humano: un universo en nuestro interior. Departamento de Microbiología y Parasitología, Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra). Revista SEBBM. 2018 Sep;8–14.
5. Chimenos-Küstner E, Giovannoni ML, Schemel-Suárez M. Disbiosis como factor determinante de enfermedad oral y sistémica: importancia del microbioma. Vol. 149, Medicina Clínica. Ediciones Doyma, S.L.; 2017. p. 305–9.
6. Barboza-Solís C, Acuña-Amador LA. The Oral Microbiota: a Literature Review for Updating Professionals in Dentistry-Part II. Odovtos - International Journal of Dental Sciences. 2021 Jan 6;178–89.
7. Gao L, Xu T, Huang G, Jiang S, Gu Y, Chen F. Oral microbiomes: more and more importance in oral cavity and whole body. Vol. 9, Protein and Cell. Higher Education Press; 2018. p. 488–500.
8. Liébana J. Microbiología Oral. 2da ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 515-
9. Almaguer A, Villagómez J. Ecología Oral. Ciudad de México: Manual Moderno; 2018.
10. Torracchi Carrasco JS, Enderica Cárdenas CA. Disbiosis bacteriana y su efecto en enfermedades bucales: una revisión bibliográfica. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2022;79(4):218–23
11. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. Vol. 42, Biomedical Journal. Elsevier B.V.; 2019. p. 27–35.



12. Willis JR, Gabaldón T. The human oral microbiome in health and disease: From sequences to ecosystems. Vol. 8, Microorganisms. MDPI AG; 2020.
13. Zhang Z, Yang W, Omaye ST. Dysbiosis of the Oral Microbiome: Association with and Prevention of Human Diseases. Food Nutr Sci. 2019;10(07):793–814.
14. Sojod B, Périer JM, Zalcborg A, Bouzegza S, Halabi B el, Anagnostou F. Enfermedad periodontal y salud general. EMC - Tratado de Medicina. 2022 Mar;26(1):1–8.
15. World Health Organization. World Heart Day 2017. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
16. Sarre-Álvarez D, Cabrera-Jardines R, Rodríguez-Weber F, Díaz-Greene E, Rodríguez Weber F. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. Med Int Méx [Internet]. 2018;34(6):910–23.
17. Pineda L, Toledo B, Veitia F. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares. Revista Científica Villa Clara. Medicent Electrón. 2020;24(2):339–59.
18. Gheorghita D, Eördegh G, Nagy F, Antal M. Periodontal disease, a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease. Orv Hetil. 2019;160(11):419–25.
19. Organización Panamericana de la Salud. La OMS revela las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo: 2000-2019. 2020. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/9-12-2020-oms-revela-principales-causas-muerte-discapacidad-mundo-2000-2019>
20. Instituto Nacional de Estadística y Geografía INEGI. Estadística de defunciones registradas de enero a junio de 2021 (preliminar). Enero, 2022. Comunicado de prensa Núm.24/22:1-40. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2022/dr/dr2021.pdf>
21. Morón-Araújo M. Periodontitis and its relationship with cardiovascular diseases. Promotion of cardiovascular health from



- the dental office. Vol. 28, Revista Colombiana de Cardiología. Permanyer Publications; 2021. p. 464–72.
22. Quesada-Chaves D. Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular. La necesidad de un protocolo de manejo. Vol. 20, Rev. Costarricense de Cardiología. 2018. P. 37-43
 23. Choi H, Dey AK, Priyamvara A, Aksentijevich M, Bandyopadhyay D, Dey D, et al. Role of Periodontal Infection, Inflammation and Immunity in Atherosclerosis. Vol. 46, Current Problems in Cardiology. Mosby Inc.; 2021.
 24. Schenkein HA, Papapanou PN, Genco R, Sanz M. Mechanisms underlying the association between periodontitis and atherosclerotic disease. Vol. 83, Periodontology 2000. Blackwell Munksgaard; 2020. p. 90–106.
 25. López A, Ilisástigui Z, Pérez-Borrego A. Periodontitis y enfermedad cardiovascular aterosclerótica en adultos mayores. Invest Medicoquir. 2019 Sep;11(3):1–11.
 26. Pimienta-Sosa AP. Endarterectomía carotídea como procedimiento quirúrgico de obstrucción y/o estenosis de arteria carótida interna. Rev ADM. 2021;78(1):51-55. doi:10.35366/98388.