

El impacto sistémico de la salud estomatológica y su papel en enfermedades crónicas en México

Raúl Esteban Bocanegra-Enríquez¹, Lydia Arantza Hernández-Villegas², Barbara Lugo-Terrazas¹, Carlos Esteban Villegas-Mercado¹, Sandra Aidé Santana-Delgado¹, Juan Antonio Arreguín-Cano¹ y Mercedes Bermúdez^{1*}

Facultad de Odontología¹, Facultad de Odontología²
Universidad Autónoma de Chihuahua¹, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)²
Chihuahua, Chih.¹; Ciudad Mexico²; México

* Autor de correspondencia: mbermudez@uach.mx

Abstract— In Mexico, systemic diseases such as diabetes and cardiovascular disorders exhibit a bidirectional relationship with dental pathologies, exacerbated by socioeconomic factors. Diabetes mellitus increases the prevalence of periodontitis (affecting 90% of the Mexican population), while oral dysbiosis and low-grade chronic inflammation (LGI) exacerbated by *Porphyromonas gingivalis* impair glycemic control through insulin resistance. Concurrently, cardiovascular diseases are associated with periodontal pathogens that promote atherosclerosis via bacteremias, endothelial activation, and elevated C-reactive protein. Similarly, poor oral hygiene in older adults increases the risk of pneumonia due to aspiration of oral bacteria (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*). Additionally, saliva emerges as a non-invasive biomarker of systemic inflammation, with elevated TNF- α and IL-6 levels in obesity and diabetes. Factors such as poverty, marginalization, and limited access to dental services (available to only 30% of the population) deepen these interconnections. Therefore, integrated preventive strategies, equity-focused public policies, and oral health education are essential to break this cycle and improve clinical outcomes in Mexico.

Keyword— *health, oral, systemic health, diabetes, caries, periodontal disease, atherosclerosis, cardiovascular diseases, dysbiosis, low-grade inflammatory disease, and pneumonia.*

Resumen— En México, enfermedades sistémicas como la diabetes, y los trastornos cardiovasculares presentan una relación bidireccional con patologías estomatológicas, agravadas por factores socioeconómicos. La diabetes mellitus incrementa la prevalencia de periodontitis (90% en población mexicana), mientras la disbiosis oral y la inflamación crónica de bajo grado (ICBG) exacerbada por *Porphyromonas gingivalis* deterioran el control glucémico mediante resistencia a la insulina. Paralelamente, las enfermedades cardiovasculares se asocian con patógenos periodontales que promueven aterosclerosis a través de bacteriemias, activación endotelial y elevación de proteína C reactiva. Así mismo, en adultos mayores, la higiene oral deficiente eleva el riesgo de neumonía por aspiración de bacterias orales (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*). Además, la saliva emerge como biomarcador no invasivo de inflamación sistémica, con niveles elevados de TNF- α e IL-6 en obesidad y diabetes. Factores como pobreza, marginación y acceso limitado a servicios odontológicos (solo 30% de la población) profundizan estas interconexiones. Por esto, estrategias preventivas integradas, políticas públicas enfocadas en equidad y educación en salud bucal son esenciales para romper este ciclo y mejorar los resultados clínicos en México.

Palabras claves— *salud, oral, salud sistémica, diabetes, caries, enfermedad periodontal, aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares, disbiosis, enfermedad inflamatoria de bajo grado, neumonía*

I. INTRODUCCIÓN

En México, las enfermedades sistémicas como la diabetes, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares se han convertido en serios desafíos para la salud pública debido a su alta prevalencia y sus graves consecuencias en la población (1). Los datos epidemiológicos revelan un incremento constante en la incidencia de estos padecimientos (2), asociados principalmente a factores como una alimentación inadecuada, el sedentarismo y las desigualdades socioeconómicas (3). Ante esta crisis, resulta urgente fortalecer estrategias de prevención que promuevan hábitos saludables, mayor actividad física y políticas públicas enfocadas en reducir las disparidades sociales (4, 5).

La diabetes y la obesidad, por ejemplo, están estrechamente ligadas a dietas pobres en nutrientes y altas en calorías (6). Este problema se ha agravado con la transición alimentaria, que ha favorecido el consumo excesivo de productos ultra procesados (ricos en carbohidratos, grasas y aditivos) (7), así como con la falta de ejercicio físico, lo cual complica su manejo clínico (8), a esto se suma que la acumulación de grasa corporal incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas y cardiovasculares (9). De hecho, desde la década de 1990, estas encabezan las causas de mortalidad en el país, con un impacto particularmente alto en hombres (2). Entre las enfermedades cardiovasculares (CV) destacan la hipertensión, el infarto al miocardio y los accidentes cerebrovasculares (10). Estas constituyen la primera causa de muerte en México, impulsadas por factores como el tabaquismo, la mala alimentación y la inactividad física (3). Aunque afectan principalmente a adultos mayores, su alta morbilidad y mortalidad exigen un control riguroso de riesgos (2).

Paralelamente, las enfermedades bucales también tienen una alta prevalencia en la población mexicana y representan un desafío significativo para el sistema de salud pública (11). Especialmente la caries y las patologías periodontales presentan una prevalencia alarmante en México: más del 90% de la población las padece, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), (12). Lo relevante es que, en años recientes, se ha demostrado que estas afecciones no son independientes de las enfermedades sistémicas, sino que mantienen una relación bidireccional: pueden agravarse mutuamente o incluso interferir en los tratamientos (13). Comprender esta conexión es clave para un enfoque integral de la salud, donde la prevención y el manejo conjunto de ambos grupos de enfermedades mejoren los resultados clínicos (14). El objetivo de este artículo es realizar un análisis sobre la interconexión entre las enfermedades sistémicas y las principales enfermedades orales.

II. DIABETES MELLITUS Y SU IMPACTO ESTOMATOLÓGICO

La diabetes mellitus, es una enfermedad crónica grave causada por niveles altos de glucosa en la sangre debido a deficiencias en la producción o uso de la insulina (15). Con impacto global, afecta a diversos grupos poblacionales y es una de las principales causas de muerte y enfermedad en el mundo. La diabetes tipo 2 (más del 90% de los casos) surge de factores genéticos y ambientales como la obesidad y la inactividad física, mientras la tipo 1 se desencadena por la destrucción autoinmune de células pancreáticas (16). Durante el embarazo, la diabetes gestacional eleva los riesgos para madre y bebé (17). Estudios recientes indican que es improbable alcanzar las metas mundiales para reducir su incidencia antes de 2025. Además, la diabetes es un factor clave en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (como cardiopatías y accidentes cerebrovasculares), principales causas de discapacidad y muerte a nivel global (18). Dentro de los mecanismos fisiopatológicos que llevan a que la enfermedad se desencadene se encuentran la inflamación crónica, el estrés oxidativo, la disfunción inmunológica (19, 20).

La inflamación crónica de bajo grado (ICBG) desempeña un papel clave en la diabetes tipo 2, ya que está asociada con la resistencia a la insulina. La liberación de citocinas proinflamatorias como IL-6, TNF- α y la activación de la vía de señalización inflamatoria contribuyen a la disfunción metabólica y a la alteración de la función insulínica (21). Adicionalmente, En la diabetes tipo 2, la resistencia a la insulina y la disfunción metabólica generan un ambiente proinflamatorio. Las adipocinas (proteínas secretadas por el tejido adiposo) como la resistina y la leptina aumentan la producción de citocinas inflamatorias (como TNF- α , IL-6 y otras) que pueden interferir con la señalización de la insulina. La inflamación crónica en el tejido adiposo y el músculo contribuye a la resistencia insulínica (21). Por otro lado, en la diabetes tipo 1, la inflamación está vinculada a un proceso autoinmunitario que destruye las células beta del páncreas (21).

El estrés oxidativo se refiere al daño causado por especies reactivas de oxígeno (ROS) y radicales libres, que superan la capacidad antioxidante del cuerpo (21). La exposición crónica a ROS está vinculada a la disfunción metabólica en ambas formas de diabetes (21, 22). En la diabetes tipo 2, los altos niveles de glucosa y los ácidos grasos libres pueden generar un exceso de ROS, lo que puede dañar las células endoteliales, aumentar la inflamación y alterar el funcionamiento normal de las células. Este estrés oxidativo contribuye a la disfunción de las células beta, empeorando la resistencia a la insulina y favoreciendo la progresión de complicaciones vasculares como la aterosclerosis (22). Así mismo en la diabetes tipo 1, el estrés oxidativo también desempeña un papel importante en el daño de las células beta en el páncreas, lo que agrava la pérdida de la función insulínica (22).

En la diabetes tipo 1, la disfunción inmunológica es aún más evidente, ya que el sistema inmunológico ataca erróneamente las células beta del páncreas, que son responsables de la producción de insulina. Este proceso autoinmunitario es mediado por linfocitos T y otras células del sistema inmune, que reconocen erróneamente y destruyen estas células productoras de insulina (23). En la diabetes tipo 2, aunque no se trata de un trastorno autoinmunitario, también se observa una alteración en la función inmunológica. La resistencia a la insulina y la hiperglucemia activan procesos inflamatorios y alteran la función de los linfocitos y macrófagos, contribuyendo a la disfunción del sistema inmune. Además, la presencia de una inflamación crónica en los tejidos metabólicamente activos puede predisponer a los pacientes a infecciones y dificultar la respuesta inmune frente a otros patógenos (23).

A. Efecto bidireccional en los tejidos orales

La calidad de vida en pacientes diabéticos puede verse afectada por diversos factores, entre ellos, la salud bucal. La autopercepción de mal aliento, la dificultad para masticar y la pérdida dental son problemas comunes en estos pacientes, lo que puede contribuir a un deterioro en su bienestar general. Estos problemas están vinculados a la diabetes tanto por el impacto directo en los tejidos orales como por las complicaciones asociadas a la enfermedad (24). La relación entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal ha sido ampliamente investigada y se ha demostrado que los pacientes diabéticos presentan una mayor prevalencia de enfermedad periodontal en comparación con la población no diabética (6). Además, la periodontitis tiene un impacto negativo en el control glucémico de los pacientes diabéticos, creando un ciclo vicioso que complica el manejo de ambas condiciones (25).

Los pacientes con diabetes, especialmente aquellos con diabetes tipo 2, tienen una mayor prevalencia de enfermedad periodontal debido al daño al sistema inmunológico (26). Este daño reduce la capacidad del cuerpo para combatir infecciones, incluyendo aquellas que se establecen en el periodonto. La hiperglucemia crónica también puede modificar la función de los neutrófilos, células clave en la defensa contra las infecciones orales (26). Adicionalmente se incrementa la susceptibilidad al desarrollo y mantenimiento de procesos inflamatorios, por tal motivo las personas con diabetes tienen una ICBG que favorece el desarrollo de enfermedades periodontales, ya que la inflamación gingival se agrava en presencia de altos niveles de glucosa en sangre (26). También se ha reportado que la hiperglucemia ocasiona daño tisular en la encía, lo que facilita la progresión de la periodontitis (26).

La enfermedad periodontal también tiene un impacto directo en el control de la glucosa (27). La relación entre ambas condiciones puede explicarse debido a que la enfermedad periodontal activa una respuesta inflamatoria crónica que provoca la liberación de citocinas proinflamatorias, como la interleucina-6 (IL-6) y el TNF- α . Estas moléculas influyen en el metabolismo de la glucosa y pueden aumentar la resistencia a la insulina, lo que dificulta el control glucémico (27). La periodontitis altera el equilibrio de la microbiota oral, lo que favorece la presencia de bacterias patógenas. Estas bacterias

pueden ingresar al torrente sanguíneo, lo que induce más inflamación sistémica y empeora el control glucémico (27). Además, se sabe que la diabetes empeora la enfermedad periodontal debido a la alteración de la respuesta inmune y la circulación sanguínea, mientras que la enfermedad periodontal también puede hacer que el control de la glucosa sea más difícil, creando un círculo vicioso de inflamación y descontrol metabólico (27).

El microbioma oral juega un papel fundamental en la homeostasis de la cavidad bucal (28). Sin embargo, cuando este equilibrio se altera, se genera una disbiosis oral, que se ha relacionado con diversas enfermedades sistémicas, incluyendo la resistencia a la insulina y las enfermedades periodontales (29). La conexión entre estas patologías radica en mecanismos inflamatorios y desregulación metabólica que pueden tener repercusiones en la salud general (30). La disbiosis oral es el resultado de un desequilibrio en la composición del microbioma, caracterizado por un aumento en la presencia de bacterias patógenas como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (31). Esta alteración conlleva a un incremento en la inflamación de los tejidos periodontales, lo que puede evolucionar a gingivitis y periodontitis (32).

La inflamación crónica derivada de la disbiosis oral también se ha vinculado con la resistencia a la insulina, un factor clave en la fisiopatología de la diabetes tipo 2 (33). Estudios previos han demostrado que mediadores inflamatorios como la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) contribuyen a la resistencia a la insulina al alterar la señalización de la insulina en los tejidos periféricos (34). La resistencia a la insulina no solo es una consecuencia de la disbiosis oral, sino que también puede exacerbar las enfermedades periodontales (34). La hiperglucemia inducida por la resistencia a la insulina promueve la glicación de proteínas, lo que incrementa el estrés oxidativo y la inflamación en los tejidos periodontales, facilitando el desarrollo y progresión de la periodontitis (35).

La relación entre la disbiosis oral y las enfermedades sistémicas ha sido objeto de estudio en la última década, ya que se ha encontrado que el microbioma oral puede actuar como un reservorio de microorganismos y toxinas que favorecen la ICBG, lo cual es un factor clave en el desarrollo de enfermedades metabólicas como la diabetes (Figura 1) (36). La disbiosis puede inducir una respuesta inmune exacerbada, lo que impacta en la regulación de la glucosa en el organismo. Además, las endotoxinas liberadas por bacterias patógenas pueden penetrar en el torrente sanguíneo y generar una respuesta inflamatoria sistémica, lo que agrava aún más la resistencia a la insulina y el deterioro periodontal (37).

Es importante destacar que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede mejorar la sensibilidad a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2, lo que refuerza la conexión entre la salud oral y la salud metabólica (38). Investigaciones recientes han demostrado que la terapia periodontal reduce los niveles de mediadores inflamatorios y mejora el control glucémico, lo que sugiere que mantener un microbioma oral saludable podría ser una estrategia terapéutica para prevenir o mitigar la resistencia a la insulina y sus complicaciones (39).

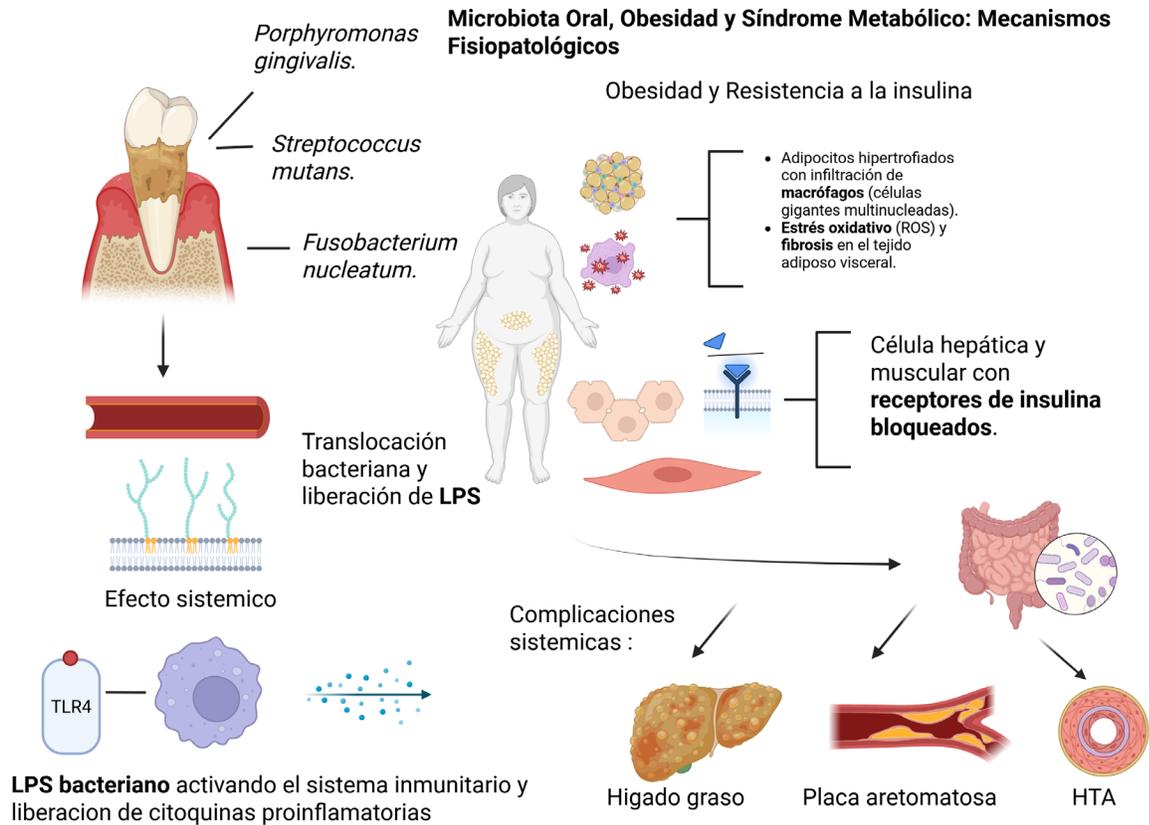


Figura 1. el microbioma oral puede actuar como un reservorio de microorganismos y toxinas que favorecen la ICBG.

III. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y COMPROMISO ESTOMATOLÓGICO

Las CV, principal causa de mortalidad global (40), se desarrollan mediante procesos fisiopatológicos complejos donde la inflamación crónica y el estrés oxidativo desempeñan roles centrales. La disfunción endotelial inducida por estos mecanismos promueve la aterogénesis a través de la infiltración de lipoproteínas oxidadas en la íntima arterial, activación de células inmunitarias y formación de placas vulnerables (41). Estudios recientes demuestran que el estrés oxidativo no solo daña estructuras celulares mediante la producción excesiva de ROS sino que también altera la señalización redox, contribuyendo a la hipertrofia miocárdica, fibrosis y disfunción microvascular (42). Estos procesos interactúan sinérgicamente con factores de riesgo metabólicos como la diabetes, acelerando el daño vascular sistémico (43).

A. Mecanismos de asociación entre enfermedad periodontal, aterosclerosis y riesgo cardiovascular

Estudios han demostrado que la enfermedad periodontal está asociada en un 25% a 90% con enfermedades cardiovasculares (44). La periodontitis daña el epitelio, permitiendo la entrada de bacterias al torrente sanguíneo y provocando bacteriemias transitorias (44). En estas bacteriemias se han detectado más de 30 especies bacterianas vinculadas a patologías como fiebre reumática, valvulopatías y endocarditis bacteriana. *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), a través de sus fimbrias, invade

células epiteliales y endoteliales, se multiplica en su interior, evade la respuesta inmune y altera su función normal (45).

La relación entre *P. gingivalis* y la aterosclerosis se basa en la diseminación de bacterias periodontales al torrente sanguíneo, contribuyendo directamente a la formación de placas ateromatosas y a la alteración de los procesos inflamatorios involucrados en la enfermedad periodontal, la aterosclerosis y las patologías cardiovasculares (figura 2) (46). Las bacterias periodontales pueden actuar como potentes agentes trombogénicos al inducir la adhesión y agregación plaquetaria mediante el mimetismo de los sitios de unión al colágeno tipo I y III (46). Las fimbrias de *P. gingivalis* permiten su adhesión e invasión a células epiteliales y endoteliales a través de la endocitosis, multiplicándose dentro de ellas, evadiendo la respuesta inmune y alterando su función normal (46).

Los lipopolisacáridos (LPS) liberados por *P. gingivalis* en el periodonto inflamado ingresan al torrente sanguíneo, se unen a receptores de células subepiteliales y activan vías de señalización que conducen a la sobreexpresión de moléculas de adhesión endotelial. Esta interacción facilita la fijación y migración de monocitos al subendotelio, promoviendo la formación de placas ateroscleróticas (15). El proceso inflamatorio generado por los LPS de *P. gingivalis* induce la transducción de señales en los monocitos, activando la transcripción de genes y la liberación de citocinas proinflamatorias como TNF- α , interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8), haptoglobina, fibrinógeno, tromboxanos y prostaglandina E2 (PGE2) (46). Estas moléculas amplifican la inflamación inicial, causando disfunción endotelial, infiltración leucocitaria y proliferación de células musculares lisas, elementos clave en el desarrollo de la aterosclerosis (46).

Mecanismo de *Porphyromonas gingivalis* en la Aterosclerosis

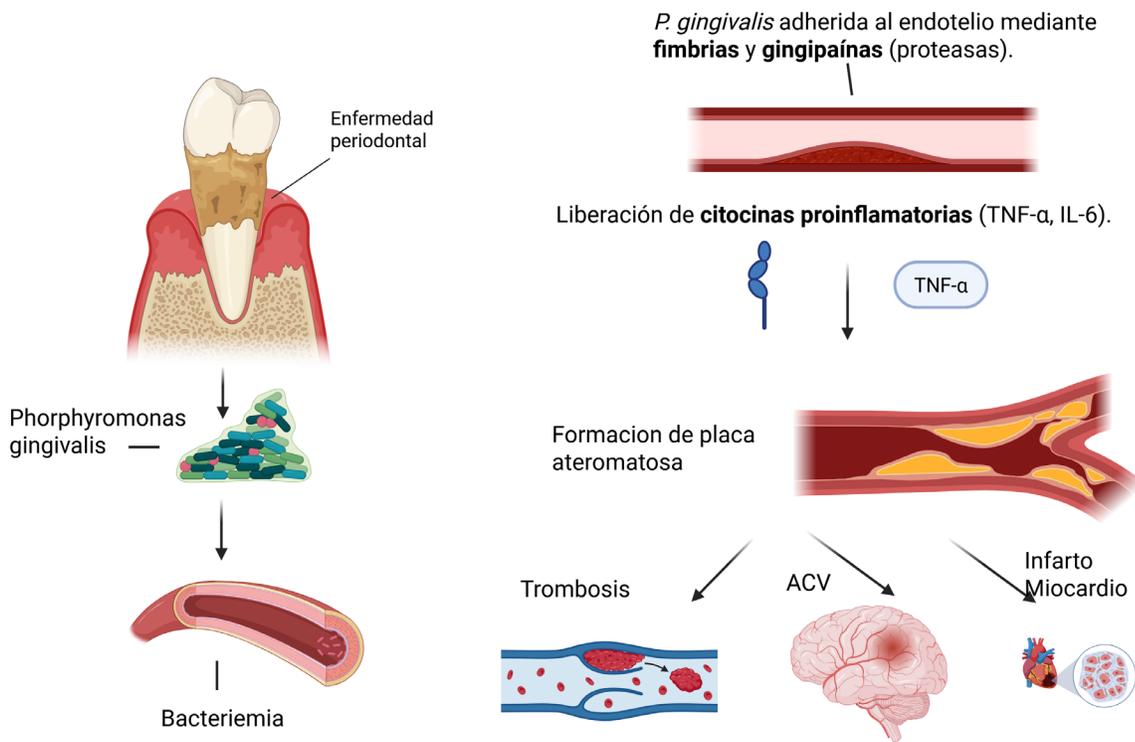


Figura 2. La diseminación de bacterias periodontales al torrente sanguíneo contribuye a las patologías cardiovasculares.

Los LPS también pueden unirse a lipoproteínas de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés), facilitando su transporte en sangre y su interacción con receptores CD14 en células endoteliales, monocitos y macrófagos (44). Esta activación promueve la expresión de moléculas de adhesión y la liberación de citocinas y quimiocinas, lo que intensifica el proceso inflamatorio. La acumulación de colesterol en la íntima arterial, inducida por estos mecanismos, favorece la aterosclerosis y el riesgo de trombosis coronaria. La respuesta sistémica de fase aguda se caracteriza por el incremento de los niveles séricos de proteína C reactiva, secretada por los hepatocitos (44).

En ausencia de LDL y colesterol, los macrófagos activados por los LPS de *P. gingivalis* acumulan triglicéridos en su interior, lo que, junto con la proliferación de células musculares lisas, propicia la formación de placas de ateroma (45). Además, las bacterias periodontales pueden alterar la hemostasia mediante el aumento de fibrinógeno plasmático, proteína C reactiva y viscosidad sanguínea. Se ha identificado una relación entre el LPS, la IL-1 y el factor Von Willebrand, cuya liberación desde las células endoteliales genera agregación plaquetaria y focos inflamatorios que pueden evolucionar en trombos (46). La proteína C reactiva desempeña un papel fundamental en la aterogénesis, desde la formación inicial de las placas hasta su complicación y trombosis (46). Esta proteína induce disfunción endotelial, reclutamiento de monocitos, captación de LDL por los macrófagos y la activación del complemento, además de estimular la producción de citocinas proinflamatorias como IL-6 y moléculas de adhesión como ICAM-1, VCAM-1 y MCP-1 (47). En las etapas avanzadas de la aterogénesis, puede estar directamente relacionada con eventos trombóticos (47).

Otros mecanismos vinculan la enfermedad periodontal con la aterosclerosis, como es la detección de microorganismos periodontales en las placas ateromatosas, donde sus endotoxinas pueden dañar las células endoteliales e inducir la proliferación de la musculatura lisa, incrementando así los marcadores de riesgo cardiovascular (47). La asociación entre enfermedades cardiovasculares, aterosclerosis y patologías orales, como la enfermedad periodontal, representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad (48). Gracias a la biología molecular, se ha identificado la presencia de proteínas inflamatorias sistémicas como la proteína C reactiva en pacientes con periodontitis, lo que refuerza la conexión entre ambas enfermedades (48).

Estudios clínicos han evidenciado una relación entre enfermedades periodontales destructivas y un mayor riesgo de complicaciones ateroscleróticas, como la ruptura de la placa, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular (49). En modelos animales, la inoculación sistémica de *P. gingivalis* aceleró la progresión de la aterosclerosis, con la detección de macrófagos en las lesiones ateroscleróticas y ARN ribosomal de *P. gingivalis* en órganos como el hígado y el corazón semanas después de la inoculación (50).

La respuesta inmune a los patógenos periodontales también se asocia con enfermedades coronarias (51). Se han identificado anticuerpos dirigidos contra estas bacterias, lo que sugiere que tanto la infección crónica como la respuesta inmunológica pueden contribuir a la aterosclerosis y aumentar el riesgo de enfermedad coronaria (51). La presencia de patógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en placas ateroscleróticas refuerza esta hipótesis (52). La disfunción endotelial en pacientes con periodontitis severa se ha relacionado con la arteria braquial y factores de riesgo coronario, sugiriendo que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo cardiovascular comparable a la hipertensión, el colesterol alto y la obesidad (53).

La inflamación sistémica es un proceso clave en las enfermedades cardiovasculares (53). La activación prolongada del sistema inmunológico y la liberación de citocinas proinflamatorias contribuyen al desarrollo de aterosclerosis, insuficiencia cardíaca e hipertensión (54). Estas citocinas

incluyen TGF- α , IL-6 e IL-1 β , que inducen estrés oxidativo, apoptosis celular y disfunción endotelial (54). La inflamación crónica mantiene un ciclo de daño y reparación ineficiente, aumentando el riesgo de trombosis y eventos isquémicos (55). Se han identificado niveles elevados de TNF- α e IL-6 en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, asociados con un peor pronóstico (56).

B. Endocarditis bacteriana como resultado de microorganismos orales

La endocarditis bacteriana es una patología infecciosa que afecta la capa interna del corazón, conocida como endocardio, incluyendo las válvulas cardíacas y otras estructuras intracardíacas (57). Se trata de una enfermedad potencialmente mortal que resulta de la colonización y proliferación de microorganismos en las superficies endoteliales del corazón, lo que conduce a la formación de vegetaciones compuestas por plaquetas, fibrina, células inflamatorias y microorganismos (58). Este proceso puede generar complicaciones graves como insuficiencia valvular, embolias sépticas y, en casos más avanzados, insuficiencia cardíaca congestiva. Uno de los principales factores de riesgo para la endocarditis bacteriana es la presencia de bacteriemia transitoria, la cual puede ser inducida por actividades diarias como el cepillado dental, la masticación de alimentos duros o procedimientos odontológicos invasivos (58).

La caries dental, considerada una enfermedad infecciosa multifactorial, es un factor predisponente para la bacteriemia, ya que la desmineralización del esmalte y la exposición de la dentina favorecen la proliferación de bacterias acidogénicas en el biopelícula oral (59). La caries dental es una de las enfermedades más comunes en México afectando significativamente a la población infantil y a comunidades marginadas (60). Estudios recientes indican que, aunque ha habido una disminución en la prevalencia de caries dental en niños y adolescentes mexicanos en las últimas décadas las cifras siguen siendo alarmantes (61). En la década de 1980 se reportaron prevalencias de hasta 92.8% entre 1990 y 1999 la mayor prevalencia fue del 97% de 2000 a 2009 alcanzó el 95% de 2010 a 2019 el 94.6% y entre 2020 y 2021 se reportaron prevalencias de hasta 88.5%(61). Estos datos reflejan una ligera tendencia a la baja pero la caries dental sigue siendo un problema de salud pública significativo (62).

Las comunidades rurales y periurbanas marginadas presentan una mayor prevalencia de caries dental (62). Un estudio realizado en estas zonas mostró que la media de dientes cariados fue de 7.17 con las mujeres presentando un promedio más alto que los hombres (63). La falta de acceso a servicios de salud bucal recursos económicos limitados y educación insuficiente en higiene oral contribuyen a esta disparidad (64). La caries dental no tratada puede llevar a complicaciones severas como infecciones, dolor crónico, pérdida prematura de órganos dentarios y dificultades en la alimentación y el habla además, afecta negativamente el rendimiento escolar y la calidad de vida de los niños que la padecen (65).

Para abordar esta problemática se recomiendan acciones como la implementación de programas de educación en higiene oral en escuelas y comunidades para promover prácticas adecuadas de higiene dental, mejorar la infraestructura y disponibilidad de servicios odontológicos en zonas rurales y marginadas utilizar fluorización del agua y selladores dentales ya que estas medidas han demostrado reducir la incidencia de caries en poblaciones vulnerables y desarrollar e implementar políticas públicas de salud que aborden los determinantes sociales de la salud bucal y promuevan la equidad en el acceso a servicios de salud (66). Abordar la caries dental en México requiere un enfoque integral que combine educación acceso a servicios de salud y políticas públicas efectivas para reducir la prevalencia y el impacto de esta enfermedad en la población infantil y en comunidades marginadas (67).

Por lo tanto, mantener una microbiota oral equilibrada mediante una adecuada higiene bucodental y hábitos saludables es esencial para prevenir la caries dental (68). Así mismo este desequilibrio puede

conducir al desarrollo de enfermedades periodontales, que afectan las encías y las estructuras de soporte dental (69). En condiciones normales, existe una relación simbiótica entre las bacterias orales y el huésped; sin embargo, factores como una higiene bucal deficiente, el tabaquismo y enfermedades sistémicas pueden alterar esta homeostasis, favoreciendo la proliferación de bacterias patógenas (70).

La cavidad oral alberga una amplia diversidad de microorganismos, incluyendo especies del género *Streptococcus*, como *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis* y *Streptococcus oralis*, los cuales pueden desempeñar un papel crucial en la patogénesis de la endocarditis infecciosa (71). Se han demostrado que estas bacterias poseen adhesinas que facilitan su unión al endotelio dañado, promoviendo la formación de biopelículas en las válvulas cardíacas comprometidas y aumentando el riesgo de infección sistémica (72).

IV. BACTERIAS ORALES Y SU ASOCIACIÓN CON INFECCIONES RESPIRATORIAS.

La neumonía en adultos mayores es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en esta población (75). Entre los diversos factores de riesgo asociados al desarrollo de infecciones respiratorias, la higiene oral deficiente desempeña un papel fundamental debido a la aspiración de bacterias orales hacia el tracto respiratorio inferior (75). La cavidad oral alberga una gran cantidad de microorganismos, incluidos patógenos oportunistas como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*, los cuales pueden ser aspirados y colonizar los pulmones, desencadenando procesos infecciosos (76). Esta situación es especialmente crítica en adultos mayores con dificultades para deglutir o con enfermedades neurológicas como Alzheimer, Parkinson o accidentes cerebrovasculares, que aumentan el riesgo de aspiración de saliva y contenido oral contaminado (77).

La presencia de enfermedades periodontales, como gingivitis y periodontitis, favorece la proliferación de bacterias patógenas y la formación de biopelícula dental, lo que incrementa la carga bacteriana en la boca (77, 78). Además, el uso de prótesis dentales mal higienizadas puede actuar como un reservorio de microorganismos, favoreciendo la colonización bacteriana y aumentando el riesgo de infecciones respiratorias (78). Diversos estudios han demostrado la relación entre una higiene oral deficiente y la incidencia de neumonía nosocomial y adquirida en la comunidad en adultos mayores (79). En particular, investigaciones realizadas en residencias geriátricas y hospitales han evidenciado que la implementación de programas de higiene oral reduce significativamente la tasa de infecciones respiratorias (80).

La prevención de la neumonía en adultos mayores requiere la adopción de estrategias efectivas de higiene oral. Es fundamental fomentar el cepillado dental y la limpieza de prótesis dentales al menos dos veces al día para reducir la acumulación de biopelícula bacteriana (80). El uso de antisépticos orales, como la clorhexidina, ha demostrado ser eficaz en la disminución de la carga microbiana en poblaciones de alto riesgo. Además, las evaluaciones odontológicas regulares permiten la detección temprana y el tratamiento de enfermedades periodontales que podrían contribuir al desarrollo de infecciones respiratorias (81). La capacitación del personal de salud y cuidadores en técnicas de higiene oral para pacientes dependientes es otra estrategia clave para reducir la incidencia de neumonía en esta población vulnerable (81).

V. LA SALIVA COMO BIOLÍQUIDO DE RELEVANCIA MÉDICA Y MARCADOR SISTÉMICO

La ICBG es un proceso fisiológico sostenido caracterizado por una activación moderada pero persistente del sistema inmunológico (73). A diferencia de una respuesta inflamatoria aguda, en la que el cuerpo reacciona de manera rápida ante una agresión, la ICBG ocurre de manera sutil y prolongada, sin

una causa infecciosa evidente, lo que contribuye al desarrollo de diversas enfermedades crónicas (74). Así mismo la ICBG se caracteriza por la activación continua del sistema inmunológico innato, principalmente mediada por macrófagos en el tejido adiposo y otros órganos metabólicamente activos (75). Este proceso está marcado por la producción excesiva de citocinas inflamatorias como el TNF- α , que interfiere con la señalización de la insulina y promueve resistencia a la insulina, la interleucina-6 (IL-6), que en contextos de inflamación crónica contribuye a la lipólisis y a la disfunción metabólica, y la proteína C reactiva, cuyo aumento en la sangre y la saliva se asocia con mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas (75). En individuos con obesidad y síndrome metabólico, el tejido adiposo actúa como un órgano endócrino disfuncional que secreta constantemente citocinas inflamatorias, generando un estado de inflamación sistémica prolongada (76).

En los últimos años, ha surgido un creciente interés en el uso de biomarcadores no invasivos para monitorear la inflamación sistémica, y entre estos, las citocinas salivales han demostrado ser herramientas prometedoras (77). Se ha evidenciado que ciertas citocinas proinflamatorias en la saliva pueden reflejar el estado inflamatorio general del organismo y su relación con patologías metabólicas como la obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2 (78). El uso de la saliva como medio de detección de estos biomarcadores inflamatorios ha cobrado relevancia debido a su facilidad de recolección y su capacidad para reflejar el estado inflamatorio del organismo (79). Se ha observado que personas con obesidad y diabetes tipo 2 presentan niveles elevados de TNF- α , IL-6 e IL-1 β en la saliva, lo que sugiere una correlación entre el ambiente inflamatorio bucal y la inflamación sistémica (80). Además, citocinas con propiedades antiinflamatorias como la IL-10 suelen encontrarse en niveles reducidos en estos pacientes, indicando un desbalance en la regulación de la inflamación (80).

El análisis de citocinas salivales como biomarcadores inflamatorios presenta múltiples ventajas, ya que es un método no invasivo que evita la extracción de sangre, permitiendo un monitoreo más cómodo para el paciente (81). Su accesibilidad y rapidez en la obtención de resultados lo convierten en una alternativa viable para el seguimiento de enfermedades metabólicas sin la necesidad de equipos especializados. Además, al permitir un monitoreo continuo, facilita la detección de cambios inflamatorios a lo largo del tiempo, lo que podría mejorar las estrategias de intervención temprana, así como también la identificación de un estado inflamatorio crónico a través de citocinas salivales podría facilitar el desarrollo de intervenciones preventivas más eficaces (82). Se ha demostrado que la adopción de hábitos saludables como una dieta antiinflamatoria, la práctica regular de ejercicio y el control del estrés pueden reducir la ICBG (82). Asimismo, el uso de compuestos bioactivos con propiedades antiinflamatorias, como los polifenoles y los ácidos grasos omega-3, ha mostrado potencial en la modulación de la respuesta inmunitaria descontrolada, ofreciendo nuevas perspectivas terapéuticas para el manejo de enfermedades metabólicas (83).

VI. FACTORES SOCIOECONÓMICOS Y SU IMPACTO EN LA SALUD ORAL Y SISTÉMICA

La salud bucal es un indicador más de las desigualdades que existen en nuestra sociedad. Aquellas personas que viven en condiciones de pobreza o marginación suelen tener menos oportunidades de prevenir y tratar oportunamente las enfermedades dentales, lo que agrava su situación de salud en general (84). La situación socioeconómica influye de manera consistente en la aparición, prevalencia y evolución de las enfermedades bucales desde la infancia hasta la vejez (84). En México, el acceso a servicios dentales es un desafío significativo que refleja las desigualdades socioeconómicas y geográficas del país. A pesar de los avances en la cobertura de salud, una gran parte de la población enfrenta barreras para recibir atención odontológica adecuada. Según datos del INEGI, solo el 30% de

los mexicanos tiene acceso a servicios dentales y este porcentaje disminuye en comunidades rurales y marginadas (85).

La falta de servicios médicos, incluidos los servicios dentales, es más pronunciada en zonas rurales y entre poblaciones de bajos ingresos. Muchas comunidades carecen de clínicas dentales o profesionales de la salud bucal, lo que obliga a las personas a recorrer grandes distancias para recibir atención. Además, los costos de los tratamientos dentales en el sector privado son inaccesibles para gran parte de la población, lo que agrava las desigualdades en salud bucal (86-88).

El sistema de salud público, aunque ofrece servicios dentales a través de instituciones como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicio Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), enfrenta limitaciones como la falta de recursos, equipos y personal capacitado (89). Todas estas carencias resultan en largos tiempos de espera y una atención que, en la mayoría de los casos, se limita a tratamientos de emergencia y paliativos más que en enfoques preventivos. En México, el 20.4% de las mujeres adultas posee lesiones cariosas y/o enfermedad periodontal sin recibir ningún tratamiento. Además, solo el 7.7% de las mujeres cuenta con una salud bucal adecuada, mientras que la mayoría ha requerido tratamientos tardíos, como extracciones dentales, o apenas comienza a recibir atención oportuna (90).

La educación en salud bucal es fundamental para prevenir enfermedades como la caries dental y la gingivitis, que son enfermedades altamente prevalentes en México. Sin embargo, los programas de prevención y promoción de la salud bucal son insuficientes y no llegan a todas las comunidades, especialmente las más vulnerables. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), más del 90% de la población mexicana padece caries, y muchos casos no son tratados a tiempo debido a la falta de conciencia y acceso a servicios (91). Además, el 73.7% de las niñas y el 72.3% de los niños reciben atención en instituciones públicas que no exigen afiliación, lo que refleja de forma indirecta las condiciones laborales de sus padres, quienes probablemente no cuentan con acceso a seguridad social o no cuentan con empleos formales (90, 92).

Es crucial implementar campañas educativas que promuevan hábitos de higiene bucal desde la infancia, como el cepillado diario, el uso de hilo dental y la reducción del consumo de azúcares. Además, se necesita fortalecer la capacitación de profesionales de la salud bucal y garantizar que los servicios preventivos estén disponibles en todas las regiones del país (84, 93) más aún cuando hay evidencia científica clara de que la salud oral tiene repercusiones serias en la salud sistémica.

VII. POLÍTICAS PÚBLICAS Y RECOMENDACIONES

En México, los programas de salud pública han priorizado históricamente un enfoque curativo sobre el preventivo, lo que ha generado una carga económica y social significativa. Las enfermedades crónicas como la diabetes, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares se han convertido en los principales problemas de salud pública, impulsados por determinantes sociales como la alimentación, el sedentarismo y la desigualdad socioeconómica (5). El sistema de salud ha respondido a estos problemas con estrategias centradas en el tratamiento de las enfermedades, como la atención hospitalaria y la provisión de medicamentos. Sin embargo, la falta de énfasis en la prevención ha limitado la efectividad a largo plazo de estas intervenciones. Para mejorar la salud pública en México, es esencial priorizar la prevención sobre el tratamiento, con estrategias integrales que reduzcan la incidencia de enfermedades crónicas y mejoren la calidad de vida de la población (94). A nivel internacional, los programas de salud que han adoptado un enfoque preventivo han demostrado ser más eficaces y sostenibles.

Según lo señalado en la literatura, las personas que cuentan con bajos recursos económicos se encuentran en una posición de mayor vulnerabilidad frente a la falta de acceso a servicios de salud esenciales debido a una serie de factores interrelacionados como la falta de infraestructura adecuada, las barreras económicas para cubrir los costos de atención médica y la ausencia de políticas públicas que facilitan el acceso equitativo a la salud, lo que determina que, a pesar de la necesidad de atención, este grupo se ve limitado en sus opciones y posibilidades para recibir el apoyo necesario(95). En el ámbito de la socio epidemiología de la salud oral, las principales variables utilizadas como indicadores de la condición socioeconómica incluyen la clase social, el nivel educativo, la situación laboral, los ingresos, el grado de urbanización y el género(96).

VIII. CONCLUSIONES

La relación entre las enfermedades crónicas y la salud bucal en México es un tema de gran relevancia. Se ha analizado cómo padecimientos como la diabetes, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares no solo afectan la calidad de vida de la población, sino que también influyen de manera significativa en la salud oral. La interconexión entre estas condiciones resalta la importancia de adoptar estrategias de atención integradas que aborden tanto la prevención como el tratamiento de las enfermedades.

La diabetes mellitus, una de las enfermedades más prevalentes en el país, mantiene una estrecha relación con la enfermedad periodontal. Los pacientes diabéticos presentan una mayor susceptibilidad a infecciones orales, lo que complica el control de su enfermedad y crea un círculo vicioso de inflamación crónica y descontrol metabólico. La inflamación, el estrés oxidativo y la disfunción inmunológica juegan un papel clave en la progresión de ambas condiciones, lo que evidencia la necesidad de un enfoque interdisciplinario en la atención de estos pacientes. Asimismo, las enfermedades cardiovasculares han demostrado estar vinculadas con la salud bucal, particularmente con la periodontitis. La presencia de bacterias patógenas en la cavidad oral puede contribuir a la inflamación sistémica y al desarrollo de aterosclerosis, incrementando así el riesgo de eventos cardiovasculares adversos. Factores como la disbiosis oral y la ICBG han sido identificados como elementos clave en la progresión de estas patologías, lo que refuerza la importancia de la prevención y el tratamiento oportuno de las enfermedades periodontales.

Las enfermedades infecciosas, como la neumonía en adultos mayores, también están relacionadas con la higiene bucal. La aspiración de bacterias orales hacia el sistema respiratorio puede aumentar el riesgo de infecciones pulmonares, especialmente en personas con una higiene oral deficiente o con enfermedades periodontales. Esto refuerza la importancia de la higiene bucal en la prevención de complicaciones sistémicas, especialmente en poblaciones vulnerables.

En conclusión, la salud bucal y la salud sistémica están profundamente interconectadas. La presencia de enfermedades crónicas como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares no solo afecta el bienestar general de la población, sino que también impacta de manera directa en la salud oral. Adoptar un enfoque integral y preventivo es crucial para reducir la carga de estas enfermedades y mejorar la calidad de vida de los mexicanos. La educación, el acceso equitativo a servicios de salud y la implementación de políticas públicas efectivas son elementos clave para lograr un impacto positivo y duradero en la salud de la población.

REFERENCIAS

1. Calie Licoa BJ, Mero García MN. Asociación entre diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial en la población adulta de América Latina. 2023.
2. Dávila Cervantes CA. Tendencia e impacto de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en México, 1990-2015. *Revista Cubana de Salud Pública*. 2020;45:e1081.
3. Quintanilla DAC, Sandoval NR, Vega AS. Síndrome metabólico: generalidades y abordaje temprano para evitar riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica Sinergia*. 2023;8(2):6.
4. Dávila-Torres J, de Jesús González-Izquierdo J, Barrera-Cruz A. Obesity in Mexico. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2015;53(2):240-9.
5. Moreno-Altamirano L, García-García J, Soto-Estrada G, Capraro S, Limón-Cruz D. Epidemiología y determinantes sociales asociados a la obesidad y la diabetes tipo 2 en México. *Revista médica del hospital general de México*. 2014;77(3):114-23.
6. Pérez JAR, Vicuña EVL. La obesidad como factor de riesgo asociado a diabetes mellitus tipo 2. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2022;6(3):296-322.
7. Camps SP, Gómez PC. La Transición Alimentaria en México. *Revibec: revista iberoamericana de economía ecológica*. 2022;35(2):20-36.
8. Izurieta-Monar A. Causas y consecuencias del sedentarismo. *Más vida*. 2019;1(2):26-31.
9. Nava EYE, López MV, Pérez-Gallardo L, Guadarrama RG, Valle LSG. Relación de la grasa corporal con la alimentación emocional y calidad de la dieta en universitarios de México. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición (ALAN)*. 2020;70(3):164-73.
10. Martínez ML-P, Luna MJE. Enfermedad cardiovascular y riesgo metabólico. *Revista de Enfermería Vascul*. 2018;1(2):4-10.
11. Cruz Palma G, Nakagoshi Cepeda AA, Quiroga García MÁ, Palomares Gorham PI, Galindo Lartigue C, González Meléndez R. Sustentabilidad en los servicios de salud bucal en México. *Odontología vital*. 2018(29):39-42.
12. Orellana-Centeno JE, Guerrero-Sotelo RN. Democratización de los servicios en salud odontológica en México. *Acta Odontológica Colombiana*. 2023;13(1):69-78.
13. Cahuata BCM. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para enfermedades sistémicas en latinoamerica, revisión bibliográfica del año 2018 al 2021—CUSCO 2021. *Visión Odontológica*. 2024;9(1).
14. Franco-Giraldo Á. La salud bucal, entre la salud sistémica y la salud pública. *Universidad y Salud*. 2021;23(3):291-300.
15. Association AD. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care*. 2017;41(Supplement_1):S13-S27.
16. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology*. 2018;14(2):88-98.
17. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Mathiesen ER, Damm P. Gestational diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019;5(1):47.
18. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Clinical Update: Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus. *Circulation*. 2016;133(24):2459-502.
19. Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*. 2011;11(2):98-107.

20. Giacco F, Brownlee M, Schmidt AM. Oxidative Stress and Diabetic Complications. *Circulation Research*. 2010;107(9):1058-70.
21. Llerena MFC, Michuy CLV, Sánchez KGM, Zambrano SVB. Mecanismos de la Enfermedad: Fisiopatología Integral. *Dominio de las Ciencias*. 2025;11(1):57-73.
22. Bhatti JS, Sehrawat A, Mishra J, Sidhu IS, Navik U, Khullar N, et al. Oxidative stress in the pathophysiology of type 2 diabetes and related complications: Current therapeutics strategies and future perspectives. *Free Radical Biology and Medicine*. 2022;184:114-34.
23. Machado-Villarreal L, Montano-Candia M, Dimakis-Ramírez DA. Diabetes mellitus and its impact in the etiopathogeny of sepsis. *Acta médica grupo ángeles*. 2017;15(3):207-15.
24. Torres FM, Mazzini WU, Campuzano TM. Factores predisponentes que afectan la salud bucodental en pacientes con diabetes mellitus. *Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial de la Facultad de Odontología UNAM*. 2017;21(2):103-8.
25. Yilmaz D, Yilmaz N, Polat R, Nissilä V, Aydın EG, Rautava J, et al. Salivary levels of hBDs in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus and gingivitis. *Clinical Oral Investigations*. 2022;26(7):4897-904.
26. Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: a multifaceted disease of tooth-supporting tissues. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(8):1135.
27. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Diabetes research and clinical practice*. 2018;137:231-41.
28. Escobedo AE. The importance of homeostasis in oral and systemic health. *Revista ADM Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana*. 2021;78(1):48-50.
29. Chimenos-Küstner E, Giovannoni ML, Schemel-Suárez M. Disbiosis como factor determinante de enfermedad oral y sistémica: importancia del microbioma. *Medicina Clínica*. 2017;149(7):305-9.
30. Gonzalez Osorio P, Ovalle Jiménez D. Evidencia de la relación entre microbiota oral con enfermedades sistémicas. *Revisión sistemática exploratoria*. 2020.
31. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Reviews Immunology*. 2015;15(1):30-44.
32. Contaldo M, Itró A, Lajolo C, Gioco G, Inchingolo F, Serpico R. Overview on osteoporosis, periodontitis and oral dysbiosis: The emerging role of oral microbiota. *Applied Sciences*. 2020;10(17):6000.
33. Li Y, Qian F, Cheng X, Wang D, Wang Y, Pan Y, et al. Dysbiosis of oral microbiota and metabolite profiles associated with type 2 diabetes mellitus. *Microbiology spectrum*. 2023;11(1):e03796-22.
34. Aemaimanan P, Amimanan P, Taweechaisupapong S. Quantification of key periodontal pathogens in insulin-dependent type 2 diabetic and non-diabetic patients with generalized chronic periodontitis. *Anaerobe*. 2013;22:64-8.
35. Griffen AL, Beall CJ, Campbell JH, Firestone ND, Kumar PS, Yang ZK, et al. Distinct and complex bacterial profiles in human periodontitis and health revealed by 16S pyrosequencing. *Isme j*. 2012;6(6):1176-85.
36. González-Rascón AA, Mejía-León ME, Morales PDL, Penilla IAD, Arévalo FG, García ZF. Influencia de la microbiota en la asociación entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus tipo 2. *Revista del Centro de Investigación de la Universidad la Salle*. 2024;16(61):01-18.

37. Gómez García AP, López Vidal Y, Aguirre García MM. Microbioma oral: variabilidad entre regiones y poblaciones. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*. 2022;65(5):8-19.
38. Becerra-Núñez E, García-Muñoz A, Quiróz-Pérez MA, Ibarra-González F. Efectos de la terapia periodontal no quirúrgica sobre el control glucémico de la Diabetes Mellitus Tipo 2: Revisión de literatura. *Odontología Vital*. 2020(32):15-20.
39. Logroño IEN, Coronel AAN, Vera ADB, Santillán RSD. Dysbiosis and intestinal permeability: Causes and effects of altering normal intestinal flora. *ESPOCH Congresses: The Ecuadorian Journal of STEAM*. 2021:1524–37–37.
40. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;145(8):e153-e639.
41. Libby P. Inflammation in Atherosclerosis-No Longer a Theory. *Clin Chem*. 2021;67(1):131-42.
42. Steven S, Frenis K, Oelze M, Kalinovic S, Kuntic M, Bayo Jimenez MT, et al. Vascular Inflammation and Oxidative Stress: Major Triggers for Cardiovascular Disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2019;2019(1):7092151.
43. Marchio P, Guerra-Ojeda S, Vila JM, Aldasoro M, Victor VM, Mauricio MD. Targeting Early Atherosclerosis: A Focus on Oxidative Stress and Inflammation. *Oxid Med Cell Longev*. 2019;2019:8563845.
44. Orrego-Cardozo M, Parra-Gil MA, Salgado-Morales YP, Muñoz-Guarín E, Fandiño-Henao V. *Porphyromonas gingivalis* y enfermedades sistémicas. *CES Odontología*. 2015;28(1):57-73.
45. Misaki T, Fukunaga A, Nakano K. Dental caries status is associated with arteriosclerosis in patients on hemodialysis. *Clinical and Experimental Nephrology*. 2021;25:87-93.
46. Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):56.
47. Domanski MJ, Tian X, Wu CO, Reis JP, Dey AK, Gu Y, et al. Time Course of LDL Cholesterol Exposure and Cardiovascular Disease Event Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(13):1507-16.
48. Ridker PM. How Common Is Residual Inflammatory Risk? *Circ Res*. 2017;120(4):617-9.
49. Drager LF, McEvoy RD, Barbe F, Lorenzi-Filho G, Redline S. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Lessons From Recent Trials and Need for Team Science. *Circulation*. 2017;136(19):1840-50.
50. Nazir S, Jankowski V, Bender G, Zewinger S, Rye KA, van der Vorst EPC. Interaction between high-density lipoproteins and inflammation: Function matters more than concentration! *Adv Drug Deliv Rev*. 2020;159:94-119.
51. Sojod B, Périer J-M, Zalberg A, Bouzegza S, El Halabi B, Anagnostou F. Enfermedad periodontal y salud general. *EMC-Tratado de medicina*. 2022;26(1):1-8.
52. Bermúdez V, Leal E, Bermúdez F, Cano C, Cabrera M, Ambard M, et al. Enfermedad Periodontal como factor de riesgo para la Aterosclerosis. *AVFT*. 2003;22(2):153-62.
53. Premoli G, Villarreal J, González A. Proteína c reactiva y su relación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis. *Acta Odontológica Venezolana*. 2008;46(1):92-3.
54. Calle CM, Ángel MP, Duque A, Giraldo A. Enfermedad periodontal y su relación con las enfermedades cardiovasculares. *CES Odontología*. 2012;25(1):82-91.

55. Mur Villar N, García San Juan C, Castellanos González M, Sexto Delgado N, Méndez Castellanos C, Gamio Pruna W. La influencia de la obesidad y la aterosclerosis en la etiología y patogenia de las enfermedades periodontales. *Medisur*. 2017;15(1):93-106.
56. Miranda-Anchundia AK, Valbuena-Salazar GA, Zambrano-Salazar DF. Influencia de la enfermedad periodontal en la aterosclerosis. *Revista Información Científica*. 2023;102.
57. Guzmán PR, Corte SM, Delgado MP. Prevención de la Endocarditis Bacteriana:: Revisión de la Literatura. *Acta Odontológica Venezolana*. 2000;38(3):61-5.
58. Sánchez KMR, Palma LES, González KLC. Infecciones odontogénicas y su implicancia en el desarrollo de Endocarditis Bacteriana. *Revista Multidisciplinaria Investigación Contemporánea*. 2024;2(2):117-43.
59. Hernández-Chavarría F, Hernández-Rivera P. El valor de las imágenes odontológicas en docencia y promoción de la salud oral. *Revista de Salud Pública*. 2015;17:132-9.
60. Molina-Frechero N, Durán-Merino D, Castañeda-Castaneira E, Juárez-López MLA. La caries y su relación con la higiene oral en preescolares mexicanos. *Gaceta médica de México*. 2015;151(4):485-90.
61. Márquez-Pérez K, Zúñiga-López CM, Torres-Rosas R, Argueta-Figueroa L. [Reported prevalence of dental caries in Mexican children and teenagers]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2023;61(5):653-60.
62. Esparza Esparza NA. Determinantes sociales de salud que influyen en la presencia de caries dental: Universidad Autónoma de Nuevo León; 2015.
63. Zevallos Marquez JE. Relación entre caries dental e higiene oral en niños de 6 a 12 años frente al Conocimiento de Higiene Bucal y Aspectos Sociodemográficos de los Padres de Familia de la IEP José Olaya Balandra del Distrito de Mala, Cañete-2017. 2017.
64. Pontigo Loyola AP. Políticas de salud bucal en México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. 2006.
65. Rojas Herrera I. Prevalencia de caries dental y factores de riesgo asociados. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2012;41(4):379-84.
66. Ramón Jimenez R, Castañeda Deroncelé M, Corona Carpio MH, Estrada Pereira GA, Quinzán Luna AM. Factores de riesgo de caries dental en escolares de 5 a 11 años. *Medisan*. 2016;20(5):604-10.
67. Ortega EH, Aranza OT. Prevalencia y algunos factores de riesgo de caries dental en el primer molar permanente en una población escolar de 6 a 12 años de edad. *Revista ADM Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana*. 2017;74(3):141-5.
68. Ribeiro AA, Paster BJ. Dental caries and their microbiomes in children: what do we do now? *J Oral Microbiol*. 2023;15(1):2198433.
69. Chimenos-Küstner E, Giovannoni ML, Schemel-Suárez M. Dysbiosis as a determinant factor of systemic and oral pathology: importance of microbiome. *Med Clin (Barc)*. 2017;149(7):305-9.
70. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol*. 2012;27(6):409-19.
71. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Infecciones orales y endocarditis infecciosa. *Medicina Clínica*. 2012;138(7):312-7.
72. Wahl MJ, Wahl PT. Prevención de la endocarditis bacteriana: puesta al día para clínicos. *Quintessence: Publicación internacional de odontología*. 1994;7(9):541-5.

73. Varra F-N, Varras M, Varra V-K, Theodosios-Nobelos P. Molecular and pathophysiological relationship between obesity and chronic inflammation in the manifestation of metabolic dysfunctions and their inflammation-mediating treatment options (Review). *Mol Med Rep*. 2024;29(6):95.
74. Hyvärinen E, Savolainen M, Mikkonen JJW, Kullaa AM. Salivary Metabolomics for Diagnosis and Monitoring Diseases: Challenges and Possibilities. *Metabolites*. 2021;11(9).
75. Martínez NM. Efecto del consumo de inulina de agave sobre los niveles de lipopolisacáridos y citocinas (il-1 β , il-6, il-13 y tnf- α) de pacientes con diabetes mellitus TIPO 2. 2025.
76. Roa I, del Sol M. es Obesidad, glándulas salivales y patología oral. *Revista Colombia Médica*. 2018;49(4):80-7.
77. Szabo YZ, Slavish DC. Measuring salivary markers of inflammation in health research: A review of methodological considerations and best practices. *Psychoneuroendocrinology*. 2021;124:105069.
78. Lasselin J, Capuron L. Chronic low-grade inflammation in metabolic disorders: relevance for behavioral symptoms. *Neuroimmunomodulation*. 2014;21(2-3):95-101.
79. Hernández Cabanillas JC. Relación entre los niveles de citocinas pro-y antiinflamatorias en saliva, caries de la infancia temprana y marcadores antropométricos. *REPOSITORIO NACIONAL CONACYT*. 2024.
80. Juárez EH, Franco NIR, Enríquez MG, Pulido JIR. Niveles de TNF- α y terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis.
81. Pablo SL, Musella RM, Colman SE, de Casado GC. Evaluación de citoquinas, enzimas y anticuerpos como biomarcadores para el diagnóstico diferencial de pleuresías infecciosas y malignas.
82. Hernández ASR, Hernández TMR, Puga MdCP, Reynoso LdRI. Marcadores salivales de riesgo metabólico en la infancia. 2024.
83. Ruiz AFP, Romero AEM, Ramón NMG, Lomas EMA, Herrera MFB. Ayuno Intermitente y la Prevención De Enfermedades Metabólicas. Revisión de la Literatura. *Ciencia Latina: Revista Multidisciplinar*. 2024;8(2):658-70.
84. Castañeda ACP. Lanzamiento Mundial del estado de enfermedad bucodental; aportará a la construcción de verdaderas Políticas en Salud Oral? *Boletín Epidemiológico Distrital-Bed*. 2022;19(8-12):90-1.
85. (INEGI) INdEyG. Estadísticas a propósito del Día Mundial de la Salud Bucodental. 2020.
86. Maupomé G, de Bonilla JD. EAA disyuntiva en la formación de recursos humanos en odontología en México. *Educación Médica y Salud*. 1995;29(2).
87. Ortiz RP. Desigualdad en el acceso a los servicios de salud bucal en México: un motivo para transformar la visión de la profesión. 2021.
88. Camacho MEI. Calidad de vida asociada a la salud oral en personas mayores de la ciudad de México. 2024.
89. López-Arellano O, Bañuelos-Moreno M, Moreno-Altamirano A, López-Moreno S, Garrido-Latorre F. Desigualdades socioterritoriales y defunciones por Covid-19 en la Ciudad de México. *salud pública de México*. 2024;66(5, sept-oct):699-707.
90. Salud Sd. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles SIVEPAB. 2021.
91. (ENSANUT) ENdSyN. Resultados nacionales. 2018.
92. Fuentes MU, Block MÁG. La importancia de los determinantes sociales de la salud en las políticas públicas: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
93. Linares-Pérez N, López-Arellano O. Inequidades en la salud en México. *Gaceta médica de México*. 2012;148(6):591-7.

94. Reyes-Morales H. La atención primaria como eje del sistema nacional de salud 2024.
95. Palma GC. Caries dental y los determinantes de la salud en México 2014.
96. Sanabria-Castellanos CM, Suárez-Robles MA, Estrada-Montoya JH. Relación entre determinantes socioeconómicos, cobertura en salud y caries dental en veinte países. Revista Gerencia y Políticas de Salud. 2015;14(28):161-89.