https://politecnicadelaciencia.com/

ISSN: 3091-2008

Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL, CONTROL GLUCÉMICO Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES ADULTOS

ASSOCIATION BETWEEN PERIODONTAL DISEASE, GLYCEMIC CONTROL AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN ADULT PATIENTS

Andrés Santiago Mayacela Guadalupe[1], Andrea Carolina Merino Segovia[2], Jorge Luis Naranjo Sánchez[3], Héctor Eduardo Cepeda Inca[4]

{andres.mayacela@unach.edu.ec, andrea.merino@unach.edu.ec[2], jorge.naranjos@unach.edu.ec[3], hecepeda@uce.edu.ec[4]}

Fecha de recepción: 12/09/2026 / Fecha de aceptación: 20/11/2026 / Fecha de publicación: 24/11/2026

RESUMEN: El propósito de esta investigación fue determinar la asociación entre la severidad de la enfermedad periodontal, el control metabólico glucémico y los factores de riesgo cardiovascular en una cohorte clínica de pacientes adultos. Se desarrolló un estudio observacional, analítico y transversal que incluyó 240 pacientes adultos entre 40 y 65 años. La condición periodontal se diagnosticó bajo los criterios consensuados de la Federación Europea de Periodoncia y la Academia Americana de Periodoncia (EFP/AAP 2018). Se cuantificaron en ayunas la hemoglobina glucosilada (HbA1c), glucemia basal, perfil lipídico y proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), complementándose con la evaluación de la presión arterial sistémica y el cálculo del riesgo cardiovascular aterosclerótico a 10 años mediante el algoritmo ASCVD de la ACC/AHA. La prevalencia global de periodontitis fue del 68,3%. Los pacientes con periodontitis severa (estadios III y IV) presentaron concentraciones significativamente más elevadas de HbA1c (7,21 ± 1,34% frente a 5,54 ± 0,48%; p < 0,001), PCR-us (3,84 mg/L frente a 1,15 mg/L; p < 0,001) y triglicéridos (192,4 ± 41,6 mg/dL frente a 138,2 ± 28,5 mg/dL; p < 0,001) en comparación con los controles sanos. El modelo multivariado de regresión logística ajustado reveló que la periodontitis avanzada se asoció independientemente con una probabilidad 3,18 veces mayor de presentar descontrol glucémico (HbA1c ≥ 7,0%; OR = 3,18; IC 95%: 1,62-6,24; p = 0,001) y 2,85 veces mayor de situarse en riesgo cardiovascular intermedio o alto a 10 años (OR = 2,85; IC 95%: 1,44-5,63; p =

[1]Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), https://orcid.org/0009-0003-0933-9422
[2]Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), http://orcid.org/0000-0003-1018-9209
[3]Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), https://orcid.org/0009-0008-3923-9453
[4]Universidad Central del Ecuador. Facultad de Odontología, https://orcid.org/0000-0003-0567-6096

https://politecnicadelaciencia.com/
ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

0,003). Se concluyó que la periodontitis avanzada evidenció una asociación significativa e independiente con el descontrol glucémico y el incremento del riesgo aterosclerótico global.

Palabras clave: Periodontitis, Hemoglobina A glucosilada, enfermedades cardiovasculares, inflamación sistémica, proteína c-reactiva, medicina periodontal

ABSTRACT: The purpose of this investigation was to determine the association between the severity of periodontal disease, glycemic metabolic control, and cardiovascular risk factors in a clinical cohort of adult patients. An observational, analytical, and cross-sectional study was developed including 240 adult patients aged between 40 and 65 years. Periodontal condition was diagnosed according to the consensus criteria of the European Federation of Periodontology and the American Academy of Periodontology (EFP/AAP 2018). Fasting glycated hemoglobin (HbA1c), baseline fasting glucose, lipid profile, and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) were measured, complemented by systemic blood pressure assessment and calculation of 10-year atherosclerotic cardiovascular risk using the ACC/AHA ASCVD pooled cohort equations. The overall prevalence of periodontitis was 68.3%. Patients with severe periodontitis (Stages III and IV) presented significantly higher concentrations of HbA1c (7.21 ± 1.34% vs. 5.54 ± 0.48%; p < 0.001), hs-CRP (3.84 mg/L vs. 1.15 mg/L; p < 0.001), and triglycerides (192.4 ± 41.6 mg/dL vs. 138.2 ± 28.5 mg/dL; p < 0.001) compared to healthy controls. The adjusted multivariable logistic regression model revealed that advanced periodontitis was independently associated with a 3.18-fold increased odds of poor glycemic control (HbA1c ≥ 7.0%; OR = 3.18; 95% CI: 1.62-6.24; p = 0.001) and a 2.85-fold increased odds of intermediate or high 10-year cardiovascular risk (OR = 2.85; 95% CI: 1.44-5.63; p = 0.003). It was concluded that advanced periodontitis showed a significant and independent association with glycemic dysregulation and increased global atherosclerotic risk.

Keywords: Periodontitis, Glycated Hemoglobin A, cardiovascular diseases, systemic inflammation, c-reactive protein, periodontal medicine

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal representa una de las condiciones crónicas no transmisibles de mayor prevalencia e impacto en salud pública a nivel mundial, comprometiendo de forma progresiva e irreversible las estructuras del aparato de inserción dental mediante una compleja interacción patogénica entre el biofilm microbiano subgingival y una respuesta inmunoinflamatoria disfuncional del hospedero (1,2). Lejos de circunscribirse como un fenómeno lesivo puramente localizado en el tejido de soporte dentario, la periodontitis avanzada actúa como un foco biológico activo capaz de inducir translocación hematógena episódica pero recurrente de bacterias uropatógenas y periodontopatógenas, incluyendo Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia y Treponema denticola, además de componentes estructurales solubles como el lipopolisacárido bacteriano (LPS) y gingipaínas (3,4). Esta bacteriemia de baja intensidad promueve una estimulación antigénica continua sobre

ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

el endotelio vascular y las células de estirpe mieloide circulantes, gatillando una respuesta inflamatoria sistémica persistente caracterizada por la liberación exacerbada de reactantes hepáticos de fase aguda (5,6).

En el marco contemporáneo de la medicina periodontal, los vínculos bidireccionales entre la inflamación periodontal y los trastornos metabólicos, de forma muy destacada la diabetes mellitus tipo 2, han sido exhaustivamente documentados y corroborados (7,8). La hiperglucemia sostenida promueve la formación y acumulación tisular de productos finales de glicación avanzada (AGEs), los cuales, al acoplarse con sus receptores específicos (RAGE) sobreexpresados en macrófagos y fibroblastos periodontales, desencadenan una producción incrementada de especies reactivas de oxígeno y metaloproteinasas de la matriz extracelular, amplificando la degradación de fibras colágenas y la resorción del reborde óseo alveolar mediada por osteoclastos (9,10). A su vez, el lecho vascular ulcerado de las bolsas periodontales opera como una superficie endotelial permeable que vierte al torrente circulatorio citocinas proinflamatorias cardinales como interleucina-1β (IL-1β), interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). Estas moléculas bioactivas interfieren directamente con las vías intracelulares de señalización de la insulina, inhibiendo la fosforilación en tirosina de los sustratos del receptor de insulina (IRS-1) en tejidos periféricos como el músculo esquelético y el hígado, exacerbando la resistencia a la insulina y empeorando el control glucémico valorado mediante hemoglobina glucosilada (HbA1c) (11,12).

Simultáneamente, la inflamación crónica vascular de bajo grado y el desequilibrio en el perfil lipídico constituyen los ejes fisiopatológicos cardinales en el desarrollo, evolución y desestabilización de las lesiones ateroscleróticas cardiovasculares (13,14). La proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), un marcador sérico subrogado de gran valor pronóstico cardiovascular, se sintetiza a nivel hepático en respuesta a los gradientes sistémicos de IL-6 e IL-1β derivados de focos inflamatorios crónicos como la periodontitis (15,16). Múltiples investigaciones clínicas han documentado correlaciones directas entre la superficie inflamada periodontal (PISA) y las concentraciones patológicas de PCR-us (16-18). Sin embargo, la gran mayoría de los reportes en la literatura ha abordado estas interacciones de forma aislada, estudiando el binomio periodontitis-diabetes o el eje periodontitis-cardiopatía de manera independiente, sin integrar simultáneamente estas variables mediante herramientas validadas de estimación de riesgo cardiovascular poblacional en cohortes clínicas de adultos atendidos en la práctica asistencial habitual (17,19).

Ante esta premisa biofisiológica y clínica, se plantea la hipótesis de que los pacientes adultos que padecen estadios avanzados de periodontitis presentan simultáneamente un perfil de mal control glucémico expresado en cifras más altas de HbA1c, elevación sustancial de marcadores de inflamación vascular sistémica (PCR-us) y una mayor propensión a clasificarse en categorías de riesgo cardiovascular aterosclerótico intermedio o alto a diez años. En consecuencia, el presente estudio tuvo como objetivo primordial determinar la asociación entre la severidad

ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

clínica de la enfermedad periodontal, el control metabólico glucémico y los factores de riesgo cardiovascular aterosclerótico en una cohorte clínica de pacientes adultos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se diseñó y ejecutó un estudio clínico observacional, analítico y transversal, estructurado en estricto cumplimiento con las directrices internacionales de la declaración STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology). El protocolo de la investigación contó con el dictamen favorable del Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos institucional (Código CEISH: ODONT-MED-2024-039) y fue desarrollado siguiendo las directrices éticas de la Declaración de Helsinki (revisión de Fortaleza). La totalidad de los pacientes participantes otorgó su consentimiento informado por escrito previamente a la realización de cualquier procedimiento exploratorio oral o extracción de muestras hemáticas.

La muestra estuvo constituida por 240 pacientes adultos de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 40 y 65 años, reclutados de manera consecutiva en la clínica odontológica docente-asistencial en articulación directa con las consultas externas de medicina interna durante el período comprendido entre marzo de 2024 y junio de 2025. Los criterios de inclusión abarcaron: pacientes adultos con dentición funcional remanente de al menos 16 piezas naturales presentes en boca (excluyendo terceros molares) y que aceptaron la realización del protocolo clínico y bioquímico completo. Se excluyeron aquellos pacientes sometidos a instrumentación periodontal subgingival o cirugía periodontal en los seis meses precedentes; pacientes bajo tratamiento con antimicrobianos sistémicos o corticoides en los tres meses previos; individuos con diagnóstico de neoplasias activas, hepatopatías graves o insuficiencia renal terminal (tasa de filtración glomerular estimada < 30 mL/min/1,73 m^2); y mujeres en estado de gravidez o lactancia materna activa. El tamaño de la muestra se dimensionó mediante el software Epidat 4.2 para alcanzar una potencia estadística superior al 80% (1-β = 0,80) con un nivel de significación alfa de 0,05, considerando la variabilidad clínica y un 10% estimado de pérdidas analíticas.

El examen periodontal exhaustivo fue ejecutado por dos especialistas en periodoncia rigurosamente calibrados (coeficiente Kappa inter e intraexaminador ponderado > 0,84). Se examinaron seis sitios por cada diente presente en la cavidad oral (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual/palatino, mediodistal lingual/palatino y distolingual/palatino) utilizando una sonda periodontal estandarizada de fuerza constante calibrada a 0,2 N (UNC-15, Hu-Friedy). Se cuantificaron la profundidad al sondaje (PS), el nivel de inserción clínica (NIC), el sangrado al sondaje (SS, a los 30 segundos) y el índice de placa de O'Leary (IP). Con base en el consenso de la Federación Europea de Periodoncia y la Academia Americana de Periodoncia de 2018 (EFP/AAP 2018), los participantes se estratificaron en tres grupos diagnósticos: 1) Control/Gingivitis (ausencia de pérdida de inserción por periodontitis, PS ≤ 3 mm); 2) Periodontitis leve a moderada (Estadio I-II: NIC 1-4 mm, pérdida ósea en tercio coronal < 33%,

ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

PS ≤ 5 mm); y 3) Periodontitis severa o avanzada (Estadio III-IV: NIC ≥ 5 mm, pérdida ósea en tercio medio o apical ≥ 33%, PS ≥ 6 mm, defectos óseos verticales o pérdida dental por causa periodontal).

La evaluación médica estandarizada incluyó el registro antropométrico del índice de masa corporal (IMC = peso (kg) / talla (m)²) y la determinación de la presión arterial sistémica en reposo según las guías clínicas internacionales mediante un esfigmomanómetro digital oscilométrico validado (Omron HEM-7120). Tras un ayuno calórico nocturno de 10 a 12 horas, se recolectaron muestras de sangre venosa antecubital (10 mL) procesadas en un analizador automatizado Roche Cobas c501. Se determinaron las concentraciones de hemoglobina glucosilada (HbA1c) por cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) certificada por el NGSP, glucemia basal por método enzimático de hexoquinasa, perfil lipídico sérico completo (colesterol total, triglicéridos, c-HDL y cálculo de c-LDL por fórmula de Friedewald) y proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) mediante inmunoanálisis turbidimétrico de alta sensibilidad. El riesgo cardiovascular global aterosclerótico a 10 años se estratificó calculando el índice predictivo del consorcio ACC/AHA (Pooled Cohort Equations), clasificando a los pacientes en riesgo bajo/limítrofe (< 7,5%) y riesgo intermedio/alto (≥ 7,5%).

El análisis bioestadístico se llevó a cabo en el software Stata versión 17.0. La distribución de normalidad de las variables cuantitativas continuas se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors. Se reportaron medias ± desviaciones estándar o medianas con rangos intercuartílicos según la normalidad paramétrica. Las comparaciones intergrupales se realizaron mediante ANOVA de una vía con pruebas post-hoc de Bonferroni o la prueba de Kruskal-Wallis. Las variables categóricas se compararon mediante la prueba Chi-cuadrado de Pearson. Para analizar la relación independiente entre los estadios de la periodontitis y los desenlaces clínicos dicotomizados (descontrol glucémico: HbA1c ≥ 7,0%; y riesgo cardiovascular intermedio/alto: ASCVD ≥ 7,5%), se diseñaron modelos de regresión logística binaria multivariada calculando Odds Ratios (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC 95%), ajustando progresivamente por covariables confusoras biológicas y sociodemográficas (edad, sexo, tabaquismo, IMC, hipertensión arterial y medicación hipolipemiante). Se consideró significación estadística todo valor $p < 0,05$.

RESULTADOS

La investigación evaluó formalmente a 240 participantes adultos distribuidos de manera equilibrada según los estratos diagnósticos de la clasificación periodontal internacional consensuada. Del total de la cohorte analizada, 76 pacientes (31,7%) integraron el grupo de referencia (salud gingival o gingivitis clínicamente inducida por biofilm sin antecedentes de pérdida de inserción), 76 pacientes (31,7%) correspondieron al estrato de periodontitis leve a moderada (Estadios I y II), y 88 individuos (36,6%) conformaron la categoría de periodontitis severa o avanzada (Estadios III y IV). La edad promedio global de los participantes fue de 52,4 ±

https://politecnicadelaciencia.com/
ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

7,1 años, con un rango etario delimitado entre 40 y 65 años. En relación a la distribución por género, se constató un ligero predominio femenino (54,2%; n = 130), el cual mantuvo una homogeneidad estadística sin discrepancias significativas entre los tres grupos de comparación (p = 0,612).

El análisis de las variables sociodemográficas y de los factores de riesgo conductuales basales reveló diferencias de gran relevancia biológica en función de la severidad del compromiso periodontal. En particular, la frecuencia de hábito tabáquico activo exhibió un incremento progresivo estadísticamente significativo (p = 0,004), ascendiendo desde un 14,5% (n = 11) en el grupo control hasta un 37,5% (n = 33) en el contingente con periodontitis avanzada. De igual forma, el índice de masa corporal (IMC) mostró una tendencia lineal ascendente congruente con el grado de destrucción de los tejidos de soporte dental, registrando una media de 25,2 ± 3,1 kg/m² en los sujetos periodontalmente sanos, frente a 27,4 ± 3,6 kg/m² en estadios I-II y alcanzando 29,6 ± 4,2 kg/m² en los estadios III-IV (p < 0,001). Los parámetros periodontales objetivos evidenciaron la severidad del cuadro en el grupo avanzado, con un porcentaje medio de sangrado al sondaje del 54,8 ± 12,2%, una profundidad al sondaje media de 4,88 ± 0,68 mm y un nivel de inserción clínica medio de 5,72 ± 0,84 mm, acompañándose de un promedio de piezas ausentes significativamente mayor (p < 0,001).

Tabla 1. Variables sociodemográficas y de los factores de riesgo conductuales basales.

Variable Clínica / Demográfica	Control / Gingivitis (n = 76)	Periodontitis I - II (n = 76)	Periodontitis III - IV (n = 88)	Valor p
Edad (años, media ± DE)	49,8 ± 6,2	52,1 ± 6,9	54,9 ± 7,3	< 0,001
Sexo Femenino, n (%)	43 (56,6%)	42 (55,3%)	45 (51,1%)	0,612
Tabaquismo activo, n (%)	11 (14,5%)	19 (25,0%)	33 (37,5%)	0,004
Índice de Masa Corporal (kg/m²)	25,2 ± 3,1	27,4 ± 3,6	29,6 ± 4,2	< 0,001
Dientes remanentes en boca	26,4 ± 1,8	24,1 ± 2,3	20,3 ± 3,1	< 0,001
Sangrado al Sondaje (%)	12,4 ± 4,1	28,6 ± 7,4	54,8 ± 12,2	< 0,001
Profundidad al Sondaje (mm)	2,12 ± 0,31	3,45 ± 0,42	4,88 ± 0,68	< 0,001
Nivel de Inserción Clínica (mm)	1,42 ± 0,28	3,18 ± 0,51	5,72 ± 0,84	< 0,001

Al analizar los parámetros bioquímicos séricos, se observaron discrepancias altamente significativas en el control metabólico hidrocarbonado y lipídico entre los distintos estratos periodontales. La concentración plasmática media de hemoglobina glucosilada (HbA1c) fue de 5,54 ± 0,48% en el grupo control, ascendiendo a 6,28 ± 0,86% en los sujetos clasificados en Estadios I-II y escalando a 7,21 ± 1,34% en aquellos individuos diagnosticados con periodontitis

https://politecnicadelaciencia.com/
ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

severa en Estadios III-IV ($p < 0,001$). Asimismo, la glucemia basal en ayunas reflejó un comportamiento patológico paralelo, evidenciando niveles de 132,6 ± 34,2 mg/dL en el grupo con periodontitis avanzada frente a 96,8 ± 12,4 mg/dL en los controles sanos ($p < 0,001$). Las pruebas post-hoc de Bonferroni confirmaron que las elevaciones tanto de HbA1c como de glucemia en ayunas mantuvieron diferencias estadísticamente significativas no solo en comparación con el grupo control, sino también al contrastar los estadios avanzados (III-IV) frente a los cuadros leves y moderados (I-II) ($p < 0,001$).

El perfil lipídico y los biomarcadores de reactividad vascular también demostraron un gradiente lesivo directamente dependiente del nivel de destrucción periodontal. La proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), considerada el indicador pivote de inflamación endotelial sistémica, registró una mediana de 1,15 mg/L (rango intercuartílico: 0,78 - 1,52 mg/L) en los sujetos controles, incrementándose a 2,14 mg/L (RIC: 1,45 - 2,89 mg/L) en el estadio I-II y alcanzando cifras patológicas alarmantes de 3,84 mg/L (RIC: 2,71 - 5,23 mg/L) en los estadios III-IV (Kruskal-Wallis, $p < 0,001$). En relación a las fracciones lipídicas, el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) y los triglicéridos séricos mostraron niveles notablemente mayores en el grupo con periodontitis avanzada (141,7 ± 29,4 mg/dL y 192,4 ± 41,6 mg/dL, respectivamente) comparados con los valores cuantificados en el estrato control (106,2 ± 21,3 mg/dL y 138,2 ± 28,5 mg/dL; $p < 0,001$). Concomitantemente, las cifras protectoras de colesterol de alta densidad (c-HDL) disminuyeron de forma constante a medida que aumentó la severidad periodontal (48,6 ± 7,2 mg/dL vs. 38,4 ± 5,8 mg/dL; $p < 0,001$).

Tabla 2. Parámetros bioquímicos séricos.

Parámetro Bioquímico / Hemodinámico	Control / Gingivitis (n = 76)	Periodontitis I - II (n = 76)	Periodontitis III - IV (n = 88)	Valor p
Hemoglobina glucosilada - HbA1c (%)	5,54 ± 0,48	6,28 ± 0,86	7,21 ± 1,34	< 0,001
Glucemia en ayunas (mg/dL)	96,8 ± 12,4	112,3 ± 22,7	132,6 ± 34,2	< 0,001
PCR ultrasensible (mg/L, mediana (RIC))	1,15 (0,78 - 1,52)	2,14 (1,45 - 2,89)	3,84 (2,71 - 5,23)	< 0,001
Colesterol Total (mg/dL)	182,4 ± 26,1	198,7 ± 31,4	218,6 ± 38,2	< 0,001
Triglicéridos séricos (mg/dL)	138,2 ± 28,5	164,5 ± 36,8	192,4 ± 41,6	< 0,001
Colesterol c-HDL (mg/dL)	48,6 ± 7,2	43,2 ± 6,5	38,4 ± 5,8	< 0,001
Colesterol c-LDL (mg/dL)	106,2 ± 21,3	122,6 ± 24,9	141,7 ± 29,4	< 0,001
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	118,4 ± 9,6	126,8 ± 12,4	135,2 ± 14,8	< 0,001

Presión Arterial Diastólica (mmHg)	76,2 ± 6,4	81,3 ± 7,8	86,7 ± 8,9	< 0,001

En lo concerniente a la estratificación global del riesgo de padecer eventos cardiovasculares ateroscleróticos duros a 10 años mediante la herramienta validada del consorcio ACC/AHA (ASCVD Score), la proporción de pacientes que alcanzaron categorías de riesgo intermedio o alto (puntuación ≥ 7,5%) fue sustancialmente mayor en aquellos con afección periodontal avanzada. De forma específica, el 47,7% (n = 42) de los individuos con periodontitis estadio III-IV presentó una estimación de riesgo cardiovascular intermedio/alto, en contraste con el 28,9% (n = 22) observado en el estrato de periodontitis leve a moderada y con apenas un 15,8% (n = 12) en el grupo control exento de compromiso destructivo periodontal. Esta diferencia distributiva resultó altamente significativa desde el punto de vista estadístico (Chi-cuadrado de Pearson: $\chi^2 = 22,46$; $p < 0,001$).

Para determinar con rigor si estas asociaciones conservaban significación e independencia estadística respecto a potenciales factores de confusión sociodemográficos, antropométricos y cardiovasculares conocidos, se estimaron modelos de regresión logística binaria multivariada para dos desenlaces críticos: mal control glucémico (definido formalmente por criterios de la ADA como HbA1c ≥ 7,0%) y riesgo cardiovascular aterosclerótico intermedio o alto a diez años (ASCVD ≥ 7,5%). En los modelos no ajustados (crudos), la presencia de periodontitis estadio III-IV cuadruplicó el riesgo de descontrol glucémico (OR = 4,68; IC 95%: 2,35 - 9,32; $p < 0,001$) y quintuplicó el riesgo cardiovascular intermedio/alto (OR = 4,87; IC 95%: 2,31 - 10,25; $p < 0,001$). Al introducir las covariables de confusión en el Modelo 2 (edad, sexo y tabaquismo activo), la fuerza de la asociación se mantuvo elevada y significativa.

En el Modelo 3 totalmente ajustado (el cual integró simultáneamente edad, sexo, hábito tabáquico activo, índice de masa corporal, presencia confirmada de hipertensión arterial sistémica y utilización prescrita de estatinas o hipolipemiantes), la periodontitis avanzada en estadios III y IV permaneció como un predictor independiente y estadísticamente robusto de mal control metabólico glucémico, incrementando en 3,18 veces la probabilidad de presentar HbA1c ≥ 7,0% (OR = 3,18; IC 95%: 1,62 - 6,24; $p = 0,001$). Paralelamente, la periodontitis estadio III-IV demostró comportarse como un factor de riesgo independiente asociado a un incremento de 2,85 veces en la probabilidad de encontrarse estratificado en riesgo cardiovascular aterosclerótico intermedio o alto a diez años (OR = 2,85; IC 95%: 1,44 - 5,63; $p = 0,003$). Por el contrario, los estadios periodontales iniciales (I-II) no lograron alcanzar niveles de significación estadística independiente en los modelos multivariados finales tras controlar minuciosamente el peso del IMC y la tensión arterial ($p > 0,05$).

https://politecnicadelaciencia.com/
ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

Tabla 3. Estratificación global del riesgo de padecer eventos cardiovasculares ateroscleróticos.

Desenlace Clínico / Variable Predictora	Modelo Crudo (OR (IC 95%))	Modelo 2 (OR (IC 95%))*	Modelo 3 Totalmente Ajustado (OR (IC 95%))**	Valor p (Mod. 3)
Descontrol Glucémico (HbA1c ≥ 7,0%)	—	—	—	—
• Control / Gingivitis	1,00 (Referencia)	1,00 (Referencia)	1,00 (Referencia)	—
• Periodontitis Estadio I - II	2,14 (1,02 - 4,48)	1,88 (0,88 - 4,02)	1,72 (0,79 - 3,76)	0,172
• Periodontitis Estadio III - IV	4,68 (2,35 - 9,32)	3,74 (1,82 - 7,68)	3,18 (1,62 - 6,24)	0,001
Riesgo Cardiovascular ≥ 7,5% (ASCVD)	—	—	—	—
• Control / Gingivitis	1,00 (Referencia)	1,00 (Referencia)	1,00 (Referencia)	—
• Periodontitis Estadio I - II	2,18 (0,99 - 4,79)	1,94 (0,86 - 4,38)	1,81 (0,81 - 4,05)	0,148
• Periodontitis Estadio III - IV	4,87 (2,31 - 10,25)	3,42 (1,58 - 7,41)	2,85 (1,44 - 5,63)	0,003

**Modelo 2: Ajustado por edad, sexo y tabaquismo activo.*
***Modelo 3: Totalmente ajustado por edad, sexo, tabaquismo activo, índice de masa corporal, hipertensión arterial y medicación con estatinas.*

DISCUSIÓN

La evidencia empírica obtenida en la presente investigación corrobora la hipótesis de que la periodontitis avanzada (Estadios III y IV) mantiene una asociación estadísticamente robusta e independiente con un control metabólico glucémico deficiente, alteraciones deletéreas del perfil lipídico y una elevación marcada de marcadores de inflamación endotelial subrogados de riesgo aterosclerótico en pacientes adultos. Estos hallazgos adquieren una especial trascendencia clínica al haberse obtenido bajo la rigurosa clasificación diagnóstica de la Federación Europea de Periodoncia y la Academia Americana de Periodoncia (EFP/AAP 2018), lo cual garantiza la homogeneidad y precisión en la caracterización fenotípica de los estadios (1,3).

Al analizar el eje periodonto-glucémico, los sujetos diagnosticados con periodontitis severa exhibieron cifras de hemoglobina glucosilada 1,67% superiores en comparación con aquellos periodontalmente sanos. Esta disparidad clínica conservó su significación en el modelo de regresión logística multivariada ajustado (OR = 3,18; IC 95%: 1,62 - 6,24), demostrando que la inflamación periodontal destructiva multiplica por más de tres veces la probabilidad de presentar mal control glucémico, independientemente de covariables cardinales como el índice

ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

de masa corporal, la edad o el hábito tabáquico. Dicho comportamiento concuerda plenamente con los postulados de consensos mundiales conjuntos entre la EFP y la International Diabetes Federation (IDF) (7,20,21), los cuales enfatizan que la ulceración del epitelio de la bolsa periodontal vierte continuamente a la circulación mediadores proinflamatorios solubles como TNF-α e IL-6. Estas citocinas fosforilan residuos de serina en lugar de tirosina en el sustrato del receptor de insulina-1 (IRS-1), bloqueando la translocación de transportadores GLUT-4 y promoviendo un estado sostenido de resistencia insulínica periférica (22,23).

Paralelamente, los niveles séricos de PCR-us superaron ampliamente el dintel de riesgo alto (mediana de 3,84 mg/L en estadios III-IV frente a 1,15 mg/L en controles), reflejando una sobrecarga inflamatoria sistémica considerable. Como han demostrado estudios y revisiones contemporáneas (15,16,18,25), la PCR-us no representa únicamente un epifenómeno de reactividad hepática, sino un mediador proaterogénico directo que estimula la expresión de moléculas de adhesión celular endotelial (ICAM-1 y VCAM-1), disminuye la actividad de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) y facilita el reclutamiento de monocitos hacia el espacio subendotelial (26-28). Este microambiente vascular se complementa con la dislipidemia observada en los pacientes con periodontitis avanzada, caracterizada por hipertrigliceridemia y descenso del colesterol c-HDL, un patrón inducido por la interferencia de citocinas inflamatorias sobre la lipoproteinlipasa hepática y endotelial (29,30).

Al integrar estos parámetros en la calculadora pronóstica del consorcio ACC/AHA (ASCVD Score), prácticamente la mitad (47,7%) de los pacientes con periodontitis avanzada se situó en riesgo cardiovascular intermedio o alto a 10 años, con un OR ajustado de 2,85 respecto a controles. Este hallazgo revalida la necesidad clínica de considerar a la enfermedad periodontal no como una patología localizada, sino como un factor de riesgo modificable no tradicional que incrementa la vulnerabilidad aterogénica en la población adulta (5,13,14).

Entre las principales fortalezas del presente estudio destaca la rigurosidad en la calibración clínica de examinadores, la cuantificación de HbA1c mediante metodología HPLC certificada por NGSP y el control simultáneo de factores de confusión mediante análisis multivariado robusto. No obstante, como limitación consustancial al diseño analítico transversal, debe señalarse la imposibilidad de establecer causalidad temporal directa. Asimismo, no se recurrió a pruebas directas de imagen vascular (como el grosor íntima-media carotídeo o la puntuación de calcio coronario), fundamentando la estratificación cardiovascular en biomarcadores bioquímicos séricos y en el algoritmo poblacional validado de cohortes agrupadas ASCVD.

CONCLUSIONES

1. La periodontitis avanzada en estadios III y IV se asocia de forma directa, estadísticamente significativa e independiente con un deficiente control metabólico de la glucemia, elevando en más de tres veces la probabilidad de presentar descontrol glucémico expresado en cifras de hemoglobina glucosilada superiores al 7,0% en pacientes adultos.

ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

2. Los pacientes con compromiso periodontal severo exhiben concentraciones notablemente superiores de proteína C reactiva ultrasensible, hipertrigliceridemia y reducción significativa de colesterol c-HDL, evidenciando un perfil biológico de inflamación vascular sistémica y dislipidemia aterogénica acelerada.

3. La periodontitis avanzada constituye un predictor independiente asociado a un incremento de casi tres veces en la probabilidad de categorizarse en riesgo cardiovascular intermedio o alto a diez años según el algoritmo estandarizado ASCVD, lo que resalta la imperiosa necesidad de articular protocolos interdisciplinarios entre odontología y medicina interna en la prevención cardiometabólica.

AGRADECIMIENTOS (OPCIONAL)

Los autores expresan su sincero reconocimiento al personal de enfermería, auxiliares odontológicos y profesionales del laboratorio clínico del centro docente-asistencial por su colaboración técnica y logística en la recolección estandarizada de muestras biológicas y registros clínicos durante el período de estudio.

DECLARACIÓN DE INTERÉS (OPCIONAL)

Los autores declaran explícitamente no tener ningún conflicto de interés económico, institucional, laboral o comercial que pudiera comprometer, sesgar o influenciar el diseño, ejecución, análisis o divulgación pública de los resultados derivados del presente manuscrito científico.

CONTRIBUCIONES DE AUTOR (OPCIONAL)

Investigador Principal: concepción del estudio, diseño metodológico, calibración de examinadores periodontales, redacción del borrador original y gestión del proyecto. Coautor Metodológico: diseño bioestadístico, procesamiento informático, modelación logística multivariada, revisión crítica y adecuación formal. Coautor Clínico: exploración médica integral, estandarización de determinaciones de laboratorio, reclutamiento de pacientes y aprobación final del manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol. 2018;89(Suppl 1):S159-S172.
2. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. Nat Rev Immunol. 2021;21(7):426-440.

ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

3. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S162-S170.
4. Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory aspects of periodontal disease. Periodontol 2000. 2014;64(1):57-80.
5. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. J Clin Periodontol. 2020;47(3):268-288.
6. Vitkov L, Hannig M, Minnich B, Herrmann M. Periodontal bacteremia: A misnomer? Med Hypotheses. 2021;146:110467.
7. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Giannobile WV, 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 Res Clin Pract. 2018;137:231-241.
8. Genco RJ, Graziani F, Hasturk H. Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. Periodontol 2000. 2020;83(1):59-65.
9. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. Nat Rev Endocrinol. 2011;7(12):738-748.
10. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Periodontol. 2013;84(4 Suppl):S113-S134.
11. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012;55(1):21-31.
12. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Clin Periodontol. 2018;45(2):150-166.
13. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. Int J Mol Sci. 2019;20(6):1414.
14. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature. 2002;420(6917):868-874.
15. Ridker PM. From C-reactive protein to interleukin-6 to interleukin-1: moving upstream to identify novel targets for atheroprotection. Circ Res. 2016;118(1):145-156.
16. Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FK, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. J Clin Periodontol. 2008;35(8):668-673.
17. D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and cardiovascular morbidity: consensus report of the joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases. J Periodontol. 2013;84(4 Suppl):S85-S105.

ISSN: 3091-2008
Edición Especial:
Vol. 4 Num. 10, PP 104-116
DOI:
https://doi.org/10.56519/3fvry938

18. Arvanitidis E, Bizzarro S, Alvarez Rodriguez E, Loos BG, Nicu EA. High levels of high-sensitivity C-reactive protein in periodontitis: A systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2021;48(8):1020-1031.
19. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 2010;33(2):421-427.
20. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S43-S51.
21. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the association between periodontitis and diabetes. J Clin Periodontol. 2018;45(2):167-187.
22. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. J Clin Invest. 2006;116(7):1793-1801.
23. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature. 2006;444(7121):860-867.
24. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation. 2003;107(3):499-511.
25. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. J Clin Periodontol. 2008;35(4):277-290.
26. Schenkein HA, Papapanou PN, Genco R, Sanz M. Mechanisms underlying the association between periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. J Clin Periodontol. 2020;47(3):289-311.
27. Boren J, Chapman MJ, Krauss RM, Packard CJ, Bentzon JF, Binder CJ, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 2020;41(24):2313-2330.
28. Campbell LA, Rosenfeld ME. Infection and atherosclerosis development. Arch Med Res. 2015;46(5):339-350.
29. Nepomuceno R, Silva ECP, Silva-Filho VJ, Alves-Júnior V, Saraiva LM. Periodontitis and lipid profile: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Oral Dis. 2021;27(8):1964-1976.
30. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111-188.