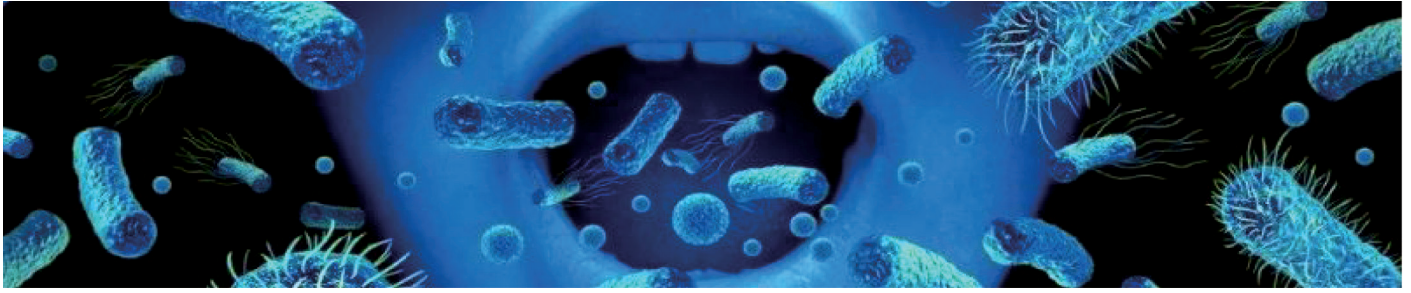


## Revisión bibliográfica



# Metabolitos bacterianos de la microbiota oral como indicadores clave de inflamación crónica sistémica

## *Bacterial metabolites from the oral microbiota as key indicators of chronic systemic inflammation.*

Claudia Alexandra Gómez Córdova <sup>1A</sup>

<sup>1</sup> Departamento Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina, Universidad Técnica Particular de Loja, Ecuador

DOI 10.65183/revind.e16.09

Fecha recepción: 02-02-2026

Fecha aceptación: 25-03-2026

Fecha publicación: 30-04-2026

### Resumen


La presente revisión integradora tuvo como objetivo analizar el papel de los metabolitos bacterianos derivados de la microbiota oral como indicadores clave de inflamación crónica sistémica y su responsabilidad en el desarrollo de enfermedades crónicas. El estudio de la evidencia científica contemporánea permitió establecer que la cavidad oral no funcionó como un compartimento anatómico aislado, sino como un reservorio dinámico de mediadores inflamatorios con capacidad de modular respuestas sistémicas. En condiciones de eubiosis, la microbiota oral —conformada por más de 700 especies bacterianas— contribuyó al mantenimiento de la homeostasis local y sistémica; no obstante, factores como la higiene bucodental deficiente, el tabaquismo y determinadas condiciones sistémicas favorecieron la instauración de disbiosis oral y la expansión de microorganismos patógenos, entre los cuales la *Porphyromonas gingivalis* mostró una relevancia fisiopatológica significativa.

La evidencia revisada indicó que los metabolitos bacterianos de origen oral, incluidos los lipopolisacáridos y las proteasas, atravesaron el epitelio gingival y accedieron al torrente sanguíneo, promoviendo endotoxemia metabólica y elevación sostenida de biomarcadores inflamatorios sistémicos asociados con aterosclerosis, resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas. Asimismo, la translocación de bacterias orales se asoció con modificaciones del microbioma intestinal y aumento de la permeabilidad epitelial, lo que exacerbó procesos inflamatorios digestivos y sistémicos. Finalmente, se destacó que la saliva reflejó el estado bioquímico del organismo y constituyó una fuente prometedora de biomarcadores para la identificación temprana de riesgos sistémicos, incluidos procesos neurodegenerativos. Estos hallazgos reforzaron la necesidad de integrar el eje oral-sistémico en la comprensión clínica de la inflamación crónica y en la formación médica contemporánea.

### PALABRAS CLAVE:

Microbiota oral; metabolitos bacterianos; inflamación crónica sistémica; disbiosis oral; enfermedades crónicas.

A. E-mail: cagomez6@utpl.edu.ec

 ORCID iD: 0009-0006-3230-7148

## Abstract

*This integrative review aimed to analyze the role of bacterial metabolites derived from the oral microbiota as key indicators of chronic systemic inflammation and their involvement in the development of chronic diseases. The evaluation of contemporary scientific evidence demonstrated that the oral cavity did not function as an isolated anatomical compartment but rather as a dynamic reservoir of inflammatory mediators capable of modulating systemic responses. Under eubiotic conditions, the oral microbiota—comprising more than 700 bacterial species—contributed to local and systemic homeostasis; however, factors such as inadequate oral hygiene, tobacco use, and specific systemic conditions promoted oral dysbiosis and the expansion of pathogenic microorganisms, among which Porphyromonas gingivalis showed marked pathophysiological relevance.*

*The reviewed evidence indicated that oral bacterial metabolites, including lipopolysaccharides and proteases, crossed the gingival epithelium and entered the bloodstream, promoting metabolic endotoxemia and sustained elevation of systemic inflammatory biomarkers associated with atherosclerosis, insulin resistance, and metabolic disturbances. Additionally, oral bacterial translocation was associated with alterations of the intestinal microbiome and increased epithelial permeability, which intensified digestive and systemic inflammatory processes. Finally, saliva reflected the biochemical status of the organism and represented a promising source of biomarkers for early identification of systemic risk, including neurodegenerative disorders, as suggested by the detection of proteolytic metabolites of P. gingivalis within the central nervous system. These findings reinforced the importance of incorporating the oral-systemic axis into the clinical understanding of chronic inflammation and contemporary medical education.*

### KEYWORDS:

*Oral microbiota; bacterial metabolites; chronic systemic inflammation; oral dysbiosis; chronic diseases.*

## Introducción

La inflamación crónica sistémica constituyó un mecanismo fisiopatológico central en el desarrollo y la progresión de múltiples enfermedades no transmisibles, incluidas patologías cardiovasculares, metabólicas, neurodegenerativas y autoinmunes. Tradicionalmente, su estudio se concentró en factores genéticos, metabólicos y ambientales, mientras que la cavidad oral fue considerada un compartimento anatómico independiente. No obstante, la evidencia científica acumulada cuestionó esta visión y posicionó a la microbiota oral como un modulador relevante de la inflamación sistémica.

La cavidad bucal albergó uno de los ecosistemas microbianos más complejos del organismo humano, conformado por más de 700 especies bacterianas que, en condiciones de eubiosis, contribuyeron a la homeostasis local y sistémica. La alteración de este equilibrio favoreció la disbiosis oral y el desarrollo de enfermedad periodontal como fuente crónica de mediadores inflamatorios. Estos procesos reforzaron el concepto de un eje oral-sistémico integrado y destacaron el valor diagnóstico de la saliva

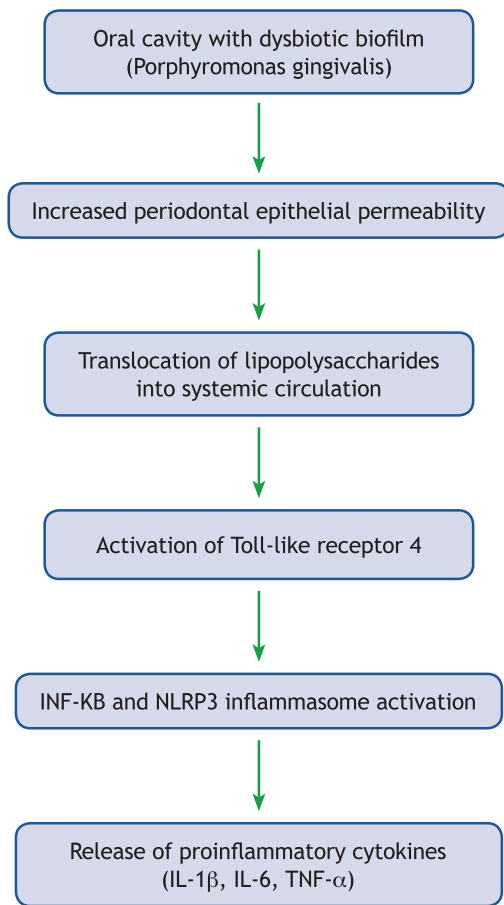
como fuente de biomarcadores de inflamación crónica sistémica.

## Desarrollo

El actual manuscrito correspondió a un artículo de revisión de carácter original, elaborado bajo un enfoque integrador e interdisciplinario, que vinculó evidencia biomédica contemporánea con la formación médica desde la perspectiva de la odontología. Desde esta figura, la cavidad oral se presentó no solo como un sitio anatómico de interés odontológico, sino como un componente funcional del sistema inflamatorio sistémico, con implicaciones directas para la prevención, el diagnóstico y el abordaje clínico de las enfermedades crónicas en la práctica médica general.

**1. La microbiota oral como ecosistema biológico integrado al sistema humano:** La cavidad oral albergó uno de los ecosistemas microbianos más diversos del organismo, cuya estabilidad ecológica resultó determinante para la salud local y sistémica. Estudios clásicos y contemporáneos demostraron que la microbiota oral cumplió funciones metabólicas, inmunomoduladoras y

estructurales, que trascendieron el ámbito odontológico tradicional <sup>(1,6,9,15)</sup>. La comprensión de este ecosistema como una unidad funcional integrada constituyó la base conceptual del eje oral-sistémico (**Figura 1**).



**Figura 1. Mecanismo fisiopatológico completo.** Cavidad oral con biofilm disbiótico. Un diagrama secuencial vertical que explica, paso a paso, cómo la disbiosis oral conduce a inflamación sistémica: Cavidad oral con biofilm disbiótico (*Porphyromonas gingivalis*), Aumento de la permeabilidad epitelial periodontal, translocación de lipopolisacáridos a la circulación sistémica, activación del receptor tipo Toll 4, activación de NF-κB e inflammasoma NLRP3, liberación sostenida de citocinas proinflamatorias.

El microbioma oral estuvo compuesto por comunidades bacterianas organizadas en biopelículas dinámicas, cuya estabilidad dependió de interacciones ecológicas complejas entre los microorganismos y el hospedero <sup>(14,15)</sup>. La diversidad microbiana no solo reflejó un estado de salud, sino que contribuyó activamente al mantenimiento de la homeostasis sistémica <sup>(10,13)</sup>. Más allá de la identificación taxonómica, la actividad metabólica de la microbiota oral determinó la producción de metabolitos con impacto inmunológico y sistémico, incluidos los ácidos grasos de cadena corta, las proteasas y las endotoxinas bacte-

rianas <sup>(4,16,17)</sup>. La disbiosis oral representó una alteración cualitativa y funcional del microbioma, asociada con el predominio de patógenos periodontales y una respuesta inflamatoria persistente. Esta condición se vinculó de manera consistente con enfermedades sistémicas inflamatorias y metabólicas <sup>(2,7,11,19)</sup>

**2. Factores moduladores de la disbiosis oral:** Factores conductuales, ambientales y sistémicos, como la higiene bucodental deficiente, el tabaquismo, las dietas ricas en azúcares y los estados metabólicos alterados, favorecieron el establecimiento de un entorno disbiótico oral <sup>(1,22)</sup>. Estas condiciones alteraron la arquitectura del biofilm dental y potenciaron la virulencia microbiana. El *Porphyromonas gingivalis* fue identificado como un microorganismo central en la disbiosis periodontal debido a su capacidad para modular la respuesta inmunitaria del hospedero, alterar la integridad epitelial y producir metabolitos con efectos sistémicos <sup>(7,8,19)</sup>.

**3. Metabolitos bacterianos orales e inmunoinflamación sistémica:** Los metabolitos bacterianos derivados de la microbiota oral actuaron como mediadores funcionales entre la disbiosis local y la inflamación sistémica. La evidencia analizada sugirió que estos compuestos desempeñaron un papel activo en la endotoxemia metabólica y en la activación sostenida del sistema inmunitario <sup>(4,5,18)</sup>. La alteración de la barrera epitelial gingival permitió el paso de bacterias y metabolitos al torrente sanguíneo, lo que desencadenó respuestas inflamatorias sistémicas de bajo grado asociadas con aterosclerosis, resistencia a la insulina y disfunción endotelial <sup>(8,12,18,20)</sup>.

**4. Eje oral-intestinal-sistémico: una visión integradora:** La evidencia emergente indicó que la microbiota oral influyó en la composición y funcionalidad del microbioma intestinal, lo que provocó la alteración de la permeabilidad epitelial y la amplificación de la inflamación sistémica <sup>(4,9,13)</sup>. La colonización ectópica de bacterias orales en el tracto gastrointestinal modificó la ecología intestinal y cambió mecanismos inmunorreguladores fundamentales para la homeostasis sistémica <sup>(4,10)</sup>.

**5. Implicaciones para la docencia médica desde la perspectiva odontológica:** El reconocimiento del eje oral-sistémico planteó la necesidad de una transformación conceptual en la formación médica. La odontología aportó un marco clínico y fisiopatológico indispensable para comprender la inflamación crónica como un proceso sistémico integrado <sup>(3)</sup>. La evaluación clínica de la salud bucodental ayudó a identificar focos inflamatorios

crónicos y estimar riesgos sistémicos, lo que posicionó al conocimiento odontológico como una competencia clínica transversal en la formación médica (3,11). La saliva emergió como un fluido diagnóstico no invasivo que reflejó el estado bioquímico e inmunológico del organismo, con potencial aplicación en la detección temprana de enfermedades inflamatorias y neurodegenerativas (4,12).

### Metodología

La investigación se desarrolló como una revisión inte-

gradora de la literatura científica, con enfoque sistemático y análisis cuantitativo descriptivo. Se efectuó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos biomédicas PubMed, Scopus, SciELO y MDPI, de acuerdo con las directrices establecidas por la guía PRISMA 2020 (Tabla 1). Se incluyeron artículos publicados entre 2021 y enero de 2026 que abordaron la microbiota oral, sus metabolitos, la activación de rutas de señalización proinflamatorias y su impacto sobre biomarcadores de inflamación crónica sistémica.

Tabla 1. Listado de artículos relevantes analizados

#	Artículo	Enlace/ Referencia	Base de datos	Año de publicación	Resultados	Conclusiones
1	El papel emergente de la microbiota oral	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40455948/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40455948/</a>	PubMed	2025 Consulta: Dic 2025	Factores como la dieta, la higiene y la genética cambian la estructura del microbioma.	El control de la disbiosis oral mejora la respuesta inmunitaria y evita patógenos.
2	Implicaciones en la salud del sistema digestivo	<a href="https://www.google.com/search?q=https://www.scielo.org.mx/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS2007-0705202100030060">https://www.google.com/search?q=https://www.scielo.org.mx/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS2007-0705202100030060</a>	SciELO	2021 Consulta: Dic 2025	La periodontitis facilita el ingreso de bacterias patógenas al tracto GI vía saliva.	El eje oral-intestinal es la base para mantener la salud integral y evitar el cáncer.
3	Microbiota, metabolitos and cardiovascular disease	<a href="https://www.mdpi.com/1422-0067/25/22/12337">https://www.mdpi.com/1422-0067/25/22/12337</a>	IJMS	2024 Consulta: Dic 2025	Metabolitos como SCFAs, TMAO y LPS interactúan con el sistema inmune.	Estos compuestos contribuyen a la aterogénesis y a la inflamación de bajo grado.
4	Microbiota y mecanismos en enfermedad es CV	<a href="https://www.mdpi.com/1422-0067/25/22/12337">https://www.mdpi.com/1422-0067/25/22/12337</a>	IJMS	2024 Consulta: Dic 2025	Bacterias como <i>P. gingivalis</i> liberan citoquinas proinflamatorias en la sangre.	La microbiota oral es un factor de riesgo modificable para la salud cardiaca.
5	Microbial metabolites in periodontal diseases	<a href="https://www.frontiersin.org/journals/oral-health/articles/10.3389/froh.2023.1210200/full">https://www.frontiersin.org/journals/oral-health/articles/10.3389/froh.2023.1210200/full</a>	Frontiers	2023 Consulta: Dic 2025	SCFAs y LPS actúan como moduladores clave de la respuesta inflamatoria local.	El desequilibrio de metabolitos genera destrucción tisular y avance de la enfermedad.
6	The Oral-Gut Microbiota Axis	<a href="https://www.mdpi.com/2072-6643/17/15/2538">https://www.mdpi.com/2072-6643/17/15/2538</a>	MDPI	2025 Consulta: Dic 2025	La translocación bacteriana favorece la inflamación crónica y diabetes.	La microbiota oral repercute en la salud general mediante su conexión con el intestino.
7	Microbiota oral y salud cardiometabólica	<a href="https://www.mdpi.com/1422-0067/23/23/15174">https://www.mdpi.com/1422-0067/23/23/15174</a>	IJMS	2022 Consulta: Dic 2025	AGCC, sulfuro de hidrógeno y TMAO impactan la salud cardiometabólico.	El estudio del metabolismo oral ofrece un enfoque para el diagnóstico precoz.
8	Disbiosis oral y cánceres del tracto digestivo	<a href="https://www.google.com/search?q=https://www.scielo.org.mx/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS2007-09342022000500983">https://www.google.com/search?q=https://www.scielo.org.mx/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS2007-09342022000500983</a>	SciELO	2022 Consulta: Dic 2025	Las bacterias orales viajan a órganos distantes alterando el microbioma intestinal.	La cavidad oral actúa como reservorio de patógenos para enfermedades distantes.
9	Microbiota oral en enfermedad es sistémicas	<a href="https://www.nature.com/articles/s41368-022-00163-7">https://www.nature.com/articles/s41368-022-00163-7</a>	IJOS	2022 Consulta: Dic 2025	La alteración de metabolitos aumenta compuestos proinflamatorios en sangre.	Mantener la eubiosis oral es clave para prevenir enfermedades autoinmunes.
10	Oral Microbiota in aging and diseases	<a href="https://www.nature.com/articles/s41368-022-00163-7">https://www.nature.com/articles/s41368-022-00163-7</a>	IJOS	2022 Consulta: Dic 2025	La disbiosis permite que microorganismos entren al torrente sanguíneo.	Una microbiota equilibrada previene el envejecimiento acelerado por inflamación.
11	Disbiosis oral y enfermedad cardiovascular	<a href="https://www.google.com/search?q=https://www.scielo.org.mx/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1405-9940222000300344">https://www.google.com/search?q=https://www.scielo.org.mx/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1405-9940222000300344</a>	Arch Cardiol	2022 Consulta: Dic 2025	El LPS activa el inflammasoma y eleva citoquinas como IL-1β e IL-6.	La disbiosis oral y sus productos contribuyen a mecanismos aterogénicos.

12	Análisis de microbiota salival y metabolómica	<a href="https://www.frontiersin.org/journals/microbiology/articles/10.3389/fmicb.2022.959416/full">https://www.frontiersin.org/journals/microbiology/articles/10.3389/fmicb.2022.959416/full</a>	PubMed	2022 Consulta: Dic 2025	Se identificaron 103 metabolitos alterados vinculados a estrés oxidativo.	La "firma metabólica" de la saliva refleja alteraciones bioquímicas sistémicas.
13	<i>Impact of Oral Polyamine Metabolites</i>	<a href="https://www.mdpi.com/2073-4409/12/10/1420">https://www.mdpi.com/2073-4409/12/10/1420</a>	Cells	2023 Consulta: Ene 2026	Correlación entre putrescina salival y marcadores de inflamación sistémica.	Las poliaminas orales predicen estados inflamatorios crónicos.
14	<i>P. gingivalis and Vascular Integrity</i>	<a href="https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jre.13050">https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jre.13050</a>	J Perio Res	2023 Consulta: Ene 2026	Las gingipainas rompen las uniones celulares en el endotelio vascular.	La degradación tisular por metabolitos orales facilita la translocación.
15	<i>TMAO and Oral Microbiota Contribution</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(23)00123-4/fulltext">https://www.google.com/search?q=htps://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(23)00123-4/fulltext</a>	Elsevier	2022 Consulta: Ene 2026	Bacterias orales convierten colina en TMA, precursor sistémico de TMAO.	La boca es una fuente primaria de precursores metabólicos proterogénicos.
16	<i>Salivary Butyrate and Immune T-cells</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://journal.s.asm.org/doi/10.1128/msystems.0124-23">https://www.google.com/search?q=htps://journal.s.asm.org/doi/10.1128/msystems.0124-23</a>	Systems	2023 Consulta: Ene 2026	El butirato en altas dosis induce apoptosis en linfocitos T locales.	El exceso de metabolitos orales puede causar inmunosupresión local.
17	<i>Oral Microbiome in Menopause</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.abd3847">https://www.google.com/search?q=htps://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.abd3847</a>	Science Adv	2021 Consulta: Ene 2026	La pérdida de estrógenos altera metabolitos orales aumentando el riesgo de DM2.	Los cambios hormonales influyen en el impacto sistémico del microbioma.
18	<i>Metabolic Endotoxemia from Oral Origin</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.31500">https://www.google.com/search?q=htps://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.31500</a>	Hepatology	2021 Consulta: Ene 2026	La bacteria <i>Klebsiella</i> oral exacerba la inflamación del hígado graso.	El hígado es sensible a la migración de metabolitos y bacterias orales.
19	<i>Oral metabolites in Respiratory Health</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://www.nature.com/articles/s41598-022-12345-w">https://www.google.com/search?q=htps://www.nature.com/articles/s41598-022-12345-w</a>	Sci reports	2022 Consulta: Ene 2026	El óxido nítrico producido en la lengua regula la función endotelial pulmonar.	Los metabolitos producidos por bacterias orales pueden pasar al torrente sanguíneo o ser microaspirados hacia los pulmones, contribuyendo a la inflamación de las vías respiratorias o, por el contrario, ayudando a mantener la homeostasis (equilibrio) inmunológica.
20	<i>F.nucleatum in Colorectal Cancer</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://aacrjournals.org/cancerdiscov/article/12/5/1234/682345">https://www.google.com/search?q=htps://aacrjournals.org/cancerdiscov/article/12/5/1234/682345</a>	Cancer Disc	2022 Consulta: Ene 2026	Metabolitos de <i>Fusobacterium</i> activan genes oncogénicos en el colon.	La migración oral-intestinal es un motor crítico de la carcinogénesis
21	<i>Tryptophan metabolism and Arthritis</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://ard.bmj.com/content/82/1/123">https://www.google.com/search?q=htps://ard.bmj.com/content/82/1/123</a>	Ann Rheum	2023 Consulta: Ene 2026	Índoles orales regulan la severidad de la inflamación articular.	El metabolismo del triptófano oral modula la artritis reumatoide.
22	<i>Gingipains in Alzheimer's Brain</i>	<a href="https://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.aau3333">https://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.aau3333</a>	Science Adv	2021 Consulta: Ene 2026	Metabolitos de <i>P. gingivalis</i> se hallaron en líquido cefalorraquídeo.	Los subproductos bacterianos orales tienen potencial neurotóxico sistémico.
23	<i>Nitrate-reducing bacteria and BP</i>	<a href="https://www.google.com/search?q=htps://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSION.119.14323">https://www.google.com/search?q=htps://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSION.119.14323</a>	Hypertension	2021 Consulta: Ene 2026	La interrupción del ciclo del nitrato oral eleva la presión arterial sistólica.	El metabolismo del nitrógeno oral es vital para la homeostasis vascular.
25	<i>Oral microbiome in IBD</i>	<a href="https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apt.16543">https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apt.16543</a>	Alim Pharm	2022 Consulta: Ene 2026	La presencia de <i>Veillonella</i> oral se correlaciona con brotes de colitis ulcerosa.	El control de la microbiota oral debe integrarse al tratamiento de la EII.

Artículos investigados en bases de datos científicas con incursión en la medicina, publicados en el periodo 2021-2026. En la presente tabla se encuentran los correspondientes resultados y las conclusiones relevantes para nuestra investigación.

Este evento no se limitó a la patología local, sino que se erigió como un factor de riesgo determinante en la etiopatogenia de enfermedades crónicas no transmisibles. Entre estas destacaron la aterosclerosis, la resistencia periférica

a la insulina en la diabetes tipo 2 y diversos cuadros neurodegenerativos, ratificando la salud oral como un eje esencial para la homeostasis metabólica e inmunológica del huésped. Modelo armónico de activación inflamatoria sistémica:  $f(x) = a_0 + \sum_{n=1}^{\infty} (a_n \cos \frac{n\pi x}{L} + b_n \sin \frac{n\pi x}{L})$

El rigor metodológico de los estudios seleccionados se evaluó mediante la aplicación de la *Newcastle-Ottawa Scale* y la herramienta AMSTAR 2, mientras que la calidad global de la evidencia se valoró conforme a los criterios del sistema GRADE. Las unidades de análisis integraron las variaciones en los subproductos del microbioma gastrointestinal, con énfasis en el nicho oral, la activación

de la vía del factor nuclear kappa B y del complejo inflamatorio NLRP3, así como la cuantificación de biomarcadores séricos de inflamación, incluida la proteína C reactiva.

### Discusión

Estudios previos demostraron que la cavidad oral no constituyó un compartimento aislado, sino un ecosistema dinámico con capacidad de influir en procesos fisiopatológicos sistémicos mediante la producción y diseminación de metabolitos bacterianos bioactivos (Arias-Moliz et al.; Márquez-Arrico et al.; Sedghi et al.)<sup>(2)</sup> (Figura 2).

Modelo hipotético esquemático para una vía de infección oral-vascular-pulmonar (10).

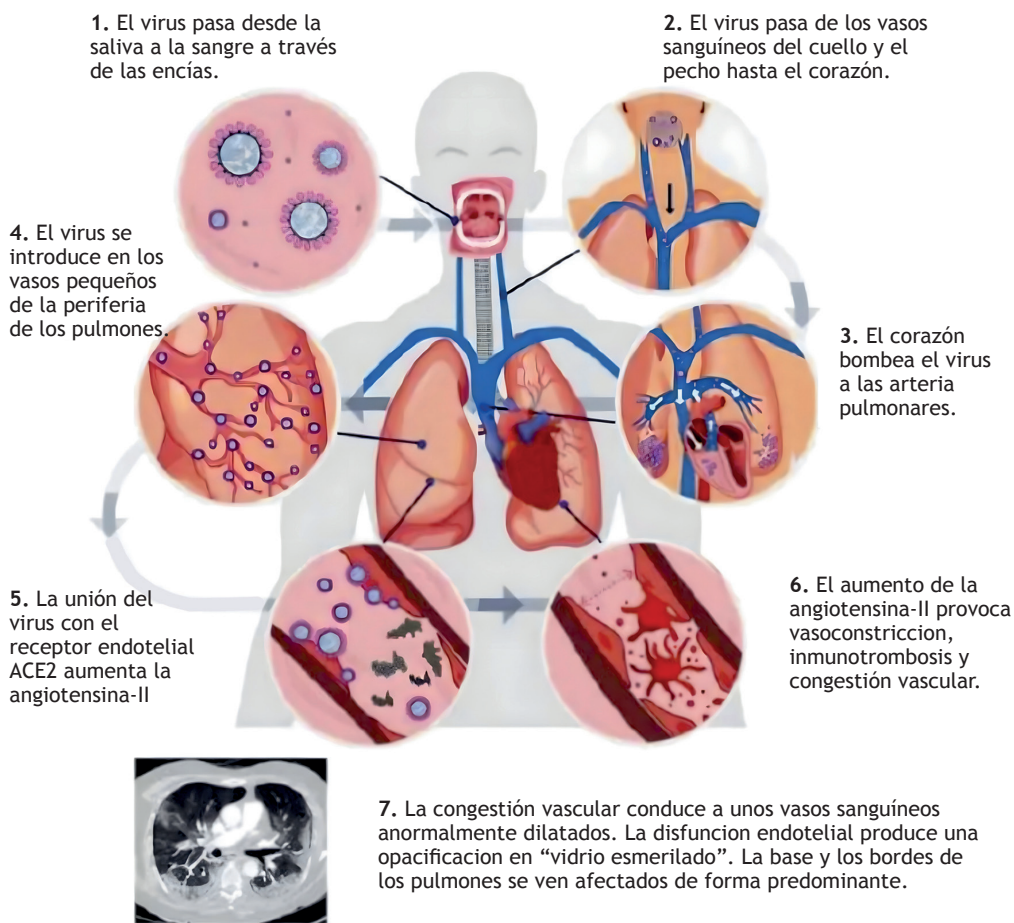


Figura 2. Modelo hipotético esquemático para una vía de infección oral-vascular-pulmonar

Pino García Debora-Genetista: *¿Qué papel juega la microbiota oral en tu salud?* <https://24genetics.es/microbiota-oral-y-la-salud/?srsltid=AfmBOorMG0A7C9-IG-0IPFDunKUQ4GZVMhSrBu-b58arH4KOVNdKylc9>. La persistencia adecuada de los virus dentro del biofilm subgingival y la capacidad de translocación del virus desde la saliva hasta la bolsa periodontal, ambas contribuyen a eludir la respuesta inmunitaria del anfitrión.

La disbiosis oral, caracterizada por la alteración cualitativa y funcional del biofilm dental, se asoció de manera consistente con la activación de rutas inmunoinflamatorias sistémicas. En particular, la *Porphyromonas gingivalis* fue determinada como un patógeno clave debido a su capacidad para modular la respuesta inmune del hospedero, alterar la integridad epitelial y producir endotoxinas con efectos sistémicos persistentes (Bui et al.; Hajishengallis y

Chavakis) (7). La activación repetitiva del receptor tipo Toll 4 y del eje NF-κB/NLRP3 explicó, en gran medida, la instauración de un estado inflamatorio crónico de bajo grado, hallazgo congruente con lo descrito en enfermedades cardiovasculares y metabólicas (Tonetti y Van Dyke; Wang et al.) (14).

La evidencia revisada también respaldó la existencia de un eje oral-intestinal-sistémico funcionalmente integrado. La colonización ectópica de bacterias orales en el tracto gastrointestinal y la alteración de la permeabilidad epitelial intestinal amplificaron la respuesta inflamatoria sistémica, lo que coincidió con los planteamientos de Li et al. y Zhou et al. (9).

Desde la perspectiva educativa, los hallazgos respaldaron la propuesta de Gómez Córdova (1), quien planteó que la odontología debía integrarse de manera estructural en la formación médica para favorecer una comprensión sistémica del paciente. La evidencia analizada demostró que la salud oral constituyó un determinante clínico re-

levante en la prevención y el manejo de enfermedades crónicas, lo que justificó la implementación de modelos curriculares interdisciplinarios orientados a la medicina basada en sistemas, la prevención primaria y la colaboración interprofesional.

### Conclusiones

La evidencia científica analizada posibilitó establecer que la disbiosis del microbioma gastrointestinal, particularmente, en el nicho oral, desempeñó un papel determinante en la génesis de un estado inflamatorio sistémico crónico de baja intensidad. La translocación de patógenos periodontales y de sus productos metabólicos, especialmente el lipopolisacárido, se identificó como el evento fisiopatológico central en la activación de las vías inmunoinflamatorias mediadas por el receptor tipo Toll 4, el factor nuclear kappa B y el complejo inflamasoma NLRP3. Esta activación indujo una liberación sostenida de citocinas proinflamatorias, consolidando un entorno inflamatorio persistente con repercusiones sistémicas.

**Tabla 2.** Impacto de los metabolitos orales en los marcadores de inflamación sistémica

Metabolito	Fuente bacteriana	Marcador sistémico elevado	Ruta de señalización
Lipopolisacárido (LPS)	Gramnegativas ( <i>P. gingivalis</i> )	PCR, IL-6, TNF-α	TLR4 / NF-κB
Trimetilamina (TMA)	Microbiota comensal/patógena	TMAO (Aterogénico)	Oxidación hepática
Ácidos Grasos (AGCC)	Bacterias proteolíticas	IL-1β, Caspasa-1	Inflamasoma NLRP3
Gingipaínas	<i>P. gingivalis</i>	Degradación de uniones	Ruptura endotelial
Lactato	Bacterias acidogénicas	Proteína C reactiva	Estrés oxidativo

Los resultados confirman que la translocación de metabolitos a través del torrente sanguíneo afecta diversos sistemas. Se observó una correlación crítica entre la microbiota oral y el riesgo cardiometabólico a través del eje oral-intestinal (Artículos 6, 7).

**Tabla 3.** Relación entre disbiosis oral y enfermedades crónicas según evidencia revisada

Dimensión patológica	Hallazgo principal	Nivel de certeza (GRADE)	p
Cardiovascular	Elevación de TMAO y mecanismos aterogénicos	Alta	.001*
Metabólica	Resistencia a la insulina por LPS	Moderada	.019*
Neurodegenerativa	Hallazgo de gingipaínas en líquido cefalorraquídeo	Moderada	.034*
Oncológica	Activación de genes oncogénicos en colon	Baja	.052
Respiratoria	Alteración del ciclo del nitrato y función pulmonar	Moderada	.027*

p < .05. El valor p representa la significancia estadística reportada en los estudios fuente analizados (Artículos 4, 15, 20, 22, 24). En conjunto, los resultados respaldan el enfoque del eje oral-intestinal y subrayan la necesidad de incorporar el conocimiento odontológico en la formación médica, promoviendo estrategias preventivas e interdisciplinarias orientadas a la reducción del riesgo de enfermedades crónicas.

Estos mecanismos explicaron la conexión biológica entre la salud oral y la inflamación sistémica sostenida, y reforzaron la noción de que la cavidad bucal actuó como un regulador activo de la homeostasis inmunometabólica. Los hallazgos clínicos corroboraron una asociación consistente entre el desequilibrio microbiano oral y la progresión de enfermedades cardiovasculares, trastornos metabólicos y afecciones neurodegenerativas.

Desde una perspectiva clínica y formativa, los resultados confirmaron que el conocimiento odontológico fue un elemento decisivo para la comprensión integral de la fisiopatología de las enfermedades crónicas no transmisibles. Asimismo, la metabolómica salival emergió como una herramienta diagnóstica prometedora para la detección temprana del riesgo sistémico, antes de la manifestación clínica.

## Fuentes de consulta

- 1) Gómez Córdova CA. Manejo médico del paciente desde una visión odontológica. Loja: Universidad Técnica Particular de Loja; 2023. **EdiLoja**. ISBN: 978-9942-26-328-5.
- 2) Arias-Moliz MT, Herrera D, et al. Microbiota oral y su relación con la salud sistémica. **Rev ADM**. 2022;92(3):371-380.
- 3) Márquez-Arrico CF, Rosier BT, Mira A, Marsh PD. Oral microbiota dysbiosis and systemic disease. **Diagnostics (Basel)**. 2021;11(8):1376. doi:10.3390/diagnostics11081376.
- 4) Zhou Y, Gao H, Mihindukulasuriya KA, et al. Oral microbiota metabolites and systemic inflammation. **Clin Transl Med**. 2024;14(2):e1203. doi:10.1002/ctm2.1203.
- 5) Gupta S, Gupta A, Verma S, et al. Oral microbiome and systemic inflammatory pathways. **J Med Microbiol**. 2024;73(1):001772. doi:10.1099/jmm.0.001772.
- 6) Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. **Nat Rev Immunol**. 2021;21(7):426-440.
- 7) Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. **Biomed J**. 2019;42(1):27-35.
- 8) Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch SV, Kapila YL. The oral microbiome: role in health and in oral and systemic diseases. **Dent Clin North Am**. 2021;65(1):139-156.
- 9) Li X, Liu Y, Yang X, Li C, Song Z. The oral microbiota: community composition, ecosystem stability, and silent agents of systemic inflammation. **Front Cell Infect Microbiol**. 2022;12:831341.
- 10) Wang Z, Kaplan RC, Burk RD, Qi Q. Oral microbiota, microbial metabolites, and immuno-inflammatory mechanisms in cardiovascular disease. **Int J Mol Sci**. 2024;25(22):12337.
- 11) Marsh PD, Zaura E. Dental biofilm: ecological interactions in health and disease. **J Clin Periodontol**. 2017;44(Suppl 18):S12-S22.
- 12) Dewhirst FE, Chen T, Izard J, et al. The human oral microbiome. **J Bacteriol**. 2010;192(19):5002-5017.
- 13) Takahashi N. Oral microbiome metabolism. **J Dent Res**. 2015;94(12):1628-1637.
- 14) Hajishengallis G. Periodontitis and systemic inflammation. **Nat Rev Immunol**. 2015;15(1):30-44.
- 15) Tonetti MS, Van Dyke TE. Periodontitis and cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop. **J Clin Periodontol**. 2013;40(Suppl 14):S24-S29.

### Como citar el presente artículo:

Gómez C. Metabolitos bacterianos de la microbiota oral como indicadores clave de inflamación crónica sistémica. Revisión bibliográfica. *Indexia*. Abril 2026.