



Descripción de la asociación entre la periodontitis y la COVID-19

Description of the association between periodontitis and COVID-19

Elizabeth Gregorio Duliep¹ <https://orcid.org/0009-0002-0844-1647>

Yamirka de la Caridad Rodríguez Guerra² <https://orcid.org/0000-0001-8233-5952>

Grisel Díaz Montalvo¹ <https://orcid.org/0000-0002-3896-4011>

Esperanza Zoe González Rodríguez² <https://orcid.org/0000-0002-6689-8154>

¹Clínica Estomatológica Docente “Mártires de Pino 3”. Camagüey, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas Camagüey “Carlos J. Finlay”. Camagüey, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: lizduliep@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La periodontitis es la enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por la pérdida de inserción con reabsorción ósea concomitante y surcos profundizados por migración apical del epitelio de unión. En su patogenia pueden participar los virus; agentes infecciosos únicos en biología, entre ellos el SARS-CoV-2 causante de la COVID-19. Los investigadores han planteado teorías que tratan de explicar la posible asociación de este virus con la periodontitis, al considerar que existe entre ambas una relación bidireccional. Se realizó una revisión bibliográfica sobre este tema de enero de 2021 a mayo de 2023, con el uso del Google Académico, las bases de datos PubMed, SciELO, ScienceDirect, MEDLINE y LILACS.

Objetivo: Describir la información disponible sobre la asociación entre la periodontitis y la COVID-19.

Desarrollo: En la periodontitis la deficiente higiene bucal produce una disbiosis del microbioma oral que desencadena la aparición de periodontopatógenos; la entrada del SARS-CoV-2 puede subvertir el sistema inmune, lo que provoca asociación grave de las enfermedades periodontales con la COVID-19.

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



El virus puede interactuar con el microbioma oral y provocar crecimiento excesivo de patobiontes que agravan la formación de bolsas periodontales.

Conclusiones: Se considera que la asociación entre la enfermedad producida por el SARS-CoV-2 con la periodontitis es bidireccional, el efecto del virus en el sistema inmunológico puede agravar la periodontitis y los efectos de mediadores químicos de la periodontitis hacen más vulnerable al paciente contagiado por el SARS-CoV-2 para desarrollar una coinfección.

Palabras clave: asociación; COVID-19; periodontitis; relación bidireccional.

ABSTRACT

Introduction: Periodontitis is a chronic inflammatory disease characterized by loss of attachment with concomitant bone resorption and deepened grooves due to apical migration of the junctional epithelium. Viruses may participate in its pathogenesis; infectious agents unique in biology, including the SARS-CoV-2 that causes the COVID-19. Therefore, researchers have proposed theories that try to explain the possible association of this virus with periodontitis, considering that a bidirectional relationship exists between both. A bibliographic review on this topic was carried out from January 2021 to May 2023, using Google Scholar, the PubMed, SciELO, ScienceDirect, MEDLINE and LILACS databases.

Objective: Describe the available information on the association between periodontitis and COVID-19.

Development: In periodontitis, poor oral hygiene produces a dysbiosis of the oral microbiome that triggers the appearance of periodontopathogens; The entry of the SARS-CoV-2 can subvert the immune system, which causes a serious association of periodontal diseases with COVID-19. This virus can interact with the oral microbiome and cause excessive growth of pathobionts that aggravate the formation of periodontal pockets. **Conclusions:** It is considered that the association between the disease caused by the SARS-CoV-2 with periodontitis is bidirectional, the effect of the virus on the immune system can aggravate periodontitis and the effects of chemical mediators of periodontitis make it more vulnerable the patient infected by SARS-CoV-2 to develop a coinfection.

Keywords: association; COVID-19; periodontitis; two-way relationship.



Recibido: 11/10/2023

Aprobado: 10/04/2024

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales (EP) representan un problema de salud pública en países industrializados y cada vez más en el mundo en desarrollo; atentan contra la calidad de vida de quienes las sufren. Agrupan una serie de entidades que afectan los tejidos de protección e inserción del diente, dentro de las cuales se encuentra la periodontitis.⁽¹⁾

La periodontitis es el proceso inflamatorio crónico que afecta los tejidos de sostén del diente; es inducida por microorganismos y la acción de otros factores de alcance local y sistémico. La progresión de la periodontitis, modulada por la respuesta del hospedero, conduce a la destrucción del ligamento periodontal, del hueso alveolar y a la migración del epitelio de unión, con formación de bolsas periodontales.^(1,2,3)

Los virus constituyen una clase de agentes infecciosos únicos en biología; son microorganismos intracelulares obligados, metabólicamente inertes fuera de la célula del hospedero; que participan en la patogenia de la periodontitis, alteran las defensas inmunológicas, por lo que activan reacciones destructivas del huésped o mediante efectos líticos directos sobre los tejidos periodontales. Causan un efecto citopático directo sobre fibroblastos, queratinocitos, células endoteliales, células inflamatorias y sobre los osteocitos. En los individuos portadores de virus se observan muy debilitados los neutrófilos periodontales, células de importancia clave en la defensa del periodonto.⁽⁴⁾

Desde mediados de la década de los 90 se estudia el posible efecto que los virus de la familia herpes podrían tener sobre el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal. En particular, el citomegalovirus humano, así como el virus Epstein-Barr pueden tener un papel especialmente relevante en la etiopatogénesis de determinadas formas graves de la enfermedad.^(5,6)

Existe otro virus, el SARS-CoV-2, que ha ganado mayor interés de la comunidad científica/médica, ya que causó una pandemia global (COVID-19) y paralizó el mundo, con altas cifras de personas infectadas. El comportamiento de este virus todavía se comprende de forma parcial y al analizar sus características,

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



algunos investigadores han planteado varias teorías que tratan de explicar la posible relación entre la enfermedad periodontal inflamatoria crónica (periodontitis) y la COVID-19. Al relacionarlos, se explica que esta última genera una reacción inmune excesiva en el huésped, asociada a la tormenta de citocinas, con resultados desfavorables.⁽⁷⁾

La periodontitis también presenta en su fisiopatología producción de citocinas. A su vez, el fenómeno fisiológico, conocido como netosis o trampa extracelular de neutrófilos, se ha presentado tanto en la enfermedad periodontal como en la COVID-19; esto causa graves daños en los tejidos involucrados debido a la liberación de proteinasas. Por tanto, si un paciente con la COVID-19, además tiene periodontitis, el número de neutrófilos sería mucho mayor e incrementa la destrucción de tejidos afectados y a su vez, el riesgo de mortalidad.⁽⁸⁾

Los pacientes enfermos de la COVID-19, con intubación, muestran su salud oral deteriorada, lo cual hace que se produzca disbiosis de la microbiota oral; esto podría iniciar la enfermedad periodontal, gracias a la aparición de periodontopatógenos. Por lo tanto, la entrada del virus puede subvertir el sistema inmune y la microbiota oral del huésped, además, desencadena una sobreinfección.⁽⁸⁾

Se realizó una revisión bibliográfica, en el período comprendido desde enero de 2021 a mayo de 2023. Los criterios de inclusión fueron: artículos en idioma inglés y en español, que analizaran la asociación de la enfermedad periodontal con la COVID-19, publicados preferentemente en los últimos 5 años, para ello se aplicó un filtro temporal a los resultados de la búsqueda. Se buscó con el Google Académico y en las bases de datos PubMed, SciELO, ScienceDirect, MEDLINE y LILACS, preferentemente revistas nacionales e internacionales de acceso abierto. De los artículos encontrados, en primera instancia, se revisó el título y resumen, luego el documento completo, para verificar los criterios de inclusión. Se seleccionaron 33 referencias, disponibles a texto completo, de ellas 28 de los últimos 5 años.

Los descriptores utilizados fueron: cavidad bucal, enfermedades periodontales, periodontitis, inflamación, mecanismo fisiopatológico, bolsas periodontales, saliva, virus, SARS-CoV-2, COVID-19, tormenta de citoquinas, netosis celular, receptores de la COVID-19, COVID-19 y periodontitis (en español e inglés).

Esta revisión tiene como objetivo describir la información disponible sobre la asociación entre la periodontitis y la COVID-19.



DESARROLLO

La periodontitis es la enfermedad inflamatoria crónica más común en humanos; afecta a casi la mitad de los adultos en el Reino Unido, EE. UU. y al 60 % de los mayores de 65 años. Es un importante problema de salud pública, que causa pérdida de dientes, discapacidad, disfunción masticatoria y estado nutricional deficiente.⁽⁹⁾

En diferentes partes del mundo, al igual que en Cuba, el carácter común y la extensión universal de la enfermedad periodontal ha estado relacionada con la edad, el sexo, color de piel, la higiene bucal y el estado socioeconómico.^(10,11) Según *Vara Delgado* y otros,⁽¹²⁾ en estudios cubanos, el grupo de edad de 65 años tiene mayor prevalencia de periodontitis, mientras que la gingivitis prevalece en el grupo de 25-34 años. Los resultados de estudios clínicos⁽¹²⁾ revelan, que las lesiones producidas por las periodontopatías en las estructuras de soporte de los dientes en adultos jóvenes, son irreparables. Además, que en la tercera edad destruye gran parte de la dentadura natural, al privar a muchas personas de sus dientes durante la vejez; del 60 al 100 % de los ancianos con dentición natural, necesitan alguna forma de tratamiento periodontal, por lo que urge diagnosticarlas y tratarlas de forma adecuada.⁽¹²⁾

El factor etiológico primario de la periodontitis crónica es la presencia de microorganismos específicos, organizados en forma de *biofilm* subgingival. No obstante, aunque dichas bacterias son esenciales para el inicio y perpetuación de la infección, no son suficientes para que se pueda desencadenar la periodontitis. Se hace necesaria la presencia de un hospedero susceptible.⁽¹³⁾ Cuando se desarrolla la periodontitis debido a un desequilibrio entre la carga bacteriana y los mecanismos de defensa del hospedero, las bacterias participan en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar mediante un mecanismo inmunopatogénico. Se caracteriza por la pérdida de inserción progresiva, con la reabsorción ósea concomitante y surcos profundizados por la migración apical del epitelio de unión (bolsa real). Este cuadro clínico puede acompañarse de signos como: movilidad dentaria, recesiones periodontales, sangrado gingival, exudado, halitosis, entre otros.^(7,13)



El origen de la enfermedad periodontal puede ser tanto bacteriano como viral. El bacteriano es originado por microorganismos como *Porphyromonas gingivalis* y *Streptococcus oralis*; el viral, por virus de la familia *Herpesviridae*, como el Epstein-Barr, Citomegalovirus, Herpes simple tipo 1, Herpes simple tipo 2 y Varicela-zóster. Las infecciones virales pueden facilitar la destrucción de los tejidos periodontales, por mediación inmunológica o por actividad lítica contra las células periodontales.⁽¹⁴⁾

El primer paso en toda infección viral es la unión de la partícula infecciosa a la superficie celular. Un requisito es el contacto entre el virión y la célula del hospedero, debido que los virus no tienen capacidad móvil. Esta es una reacción muy específica entre proteínas de unión del virión y receptores de la célula del hospedero. La unión proteína – receptor permite al virus penetrar la membrana y al mismo tiempo perder la cubierta membranosa, de forma que solo el nucleocápside pasa al citoplasma celular. El siguiente paso es la producción de mRNA específico para el virus, que programan a los ribosomas celulares para sintetizar proteínas virales. Además de las proteínas estructurales del virión, los virus deben dirigir la síntesis de enzimas y otras proteínas especializadas, necesarias para la replicación del genoma, ensamblaje y liberación del virus.⁽⁴⁾

Tras la fase de replicación, que aprovecha las polimerasas de ADN celular, el proceso a continuación, consiste en encerrar el nuevo genoma viral en una cápside de proteínas, que se conoce como ensamblaje o encapsidación. Debido a que las lisozimas o peptidasas debilitan la pared celular, el virus se desplaza al exterior de la célula infectada.⁽⁴⁾

Los coronavirus son una extensa familia de virus que pueden causar enfermedades tanto en animales como en humanos. En los humanos, se sabe que varios causan infecciones respiratorias que pueden ir desde el resfriado común, hasta enfermedades más graves como el síndrome respiratorio de Oriente Medio y el síndrome respiratorio agudo grave.⁽¹⁵⁾

El nuevo SARS-CoV-2, comenzó en Wuhan, China, con una subsecuente propagación mundial. Se convirtió en una pandemia, lo que representa una emergencia sanitaria y una crisis de salud pública en los países afectados, de los 5 continentes.⁽¹⁶⁾

Las rutas de transmisión comunes del nuevo coronavirus, incluyen la transmisión directa (tos, estornudos y transmisión por inhalación de gotitas) y la transmisión por contacto (contacto con las membranas mucosas orales, nasales y oculares), debido a la unión de los receptores celulares con la proteína S



viral.^(16,17) Produce síntomas similares a los de la gripe, entre los que se incluyen fiebre, tos, disnea, mialgia y fatiga. También se ha observado la pérdida súbita del olfato y el gusto (sin que la mucosidad fuese la causa). En casos graves, se caracteriza por producir neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis y choque séptico, que conduce a alrededor del 3 % de los infectados, a la muerte.⁽¹⁸⁾

Hasta el 15 de mayo del 2021, la Organización Mundial de la Salud⁽¹⁹⁾ reporta un total de 161 513 458 casos confirmados por laboratorio, y 3 352 109 muertes asociadas a la enfermedad. En la región de las Américas, la cifra asciende a 65 459 591 casos y 1 595 115 fallecidos.⁽¹⁹⁾ EE. UU. es el país con mayor cantidad de casos reportados; sobrepasa los 501 680 y los 18 780 fallecidos.⁽¹⁸⁾ En Cuba la cifra asciende a 123 221 diagnosticados, 796 fallecidos y 115 505 recuperados hasta mayo de 2021.⁽¹⁹⁾

Hasta el 10 de enero de 2023 se han reportado en el mundo más de 666 680 000 de casos afectados por la COVID-19, más de 6 700 000 muertes y más de 5064 millones de personas vacunadas.⁽²⁰⁾

Pitones-Rubio V y otros⁽²¹⁾ sugieren la relación entre la gravedad de la infección en la COVID-19 y la enfermedad periodontal (EP), en que la mala salud bucal produce una disbiosis del microbioma oral, que podrían desencadenar la aparición de periodontopatógenos.

La entrada del virus puede alterar el sistema inmune y la microbiota oral del huésped, desencadena la disbiosis que puede permitir la asociación grave de la EP con la COVID-19, por lo tanto, la EP podría ayudar a identificar a pacientes de riesgo.⁽²²⁾

Es esencial conocer el papel de los tejidos bucales (debido a que es una estructura inicial para la susceptibilidad a la invasión viral, por expresión de la enzima convertidora de angiotensina 2, receptor de anclaje del virus), y los fluidos de cavidad oral como vehículos de transmisión viral. La expresión de dicha enzima en la cavidad oral, ha sido descrita en las células neuroepiteliales presentes en la lengua, lo que destaca que esta alteración es provocada por el virus, lo cual explica la pérdida de la modulación de la percepción del gusto.⁽²²⁾

El SARS-CoV-2 también puede interactuar con el microbioma oral y dar lugar a un ecosistema disbiótico, que favorece el crecimiento excesivo de patobiontes relacionados con enfermedades periodontales destructivas. Se agrava la formación de bolsas por el desplazamiento apical del epitelio de unión.⁽⁷⁾ Se



plantea que la bolsa periodontal podría ser un nicho anatómico favorable para el virus y, por lo tanto, actuar como un reservorio para el SARS-CoV-2.^(7,21)

La EP se caracteriza por el desarrollo de lesiones tisulares que provocan alteración en los niveles de inserción clínica (bolsas periodontales). Las células inmunes del hospedero contagiadas con el virus podrían desplazarse al tejido conectivo y migrar al área subgingival.⁽²³⁾

El fluido crevicular, derivado del epitelio surcular contiene biomarcadores, células inmunes y epiteliales. Si este fluido pudiera servir como reservorio del SARS-CoV-2, sería transportado a través de células periodontales infectadas o por los capilares terminales complejos al tejido periodontal; de esta manera, alcanzaría la cavidad bucal por el extremo libre del saco periodontal y se mezclaría con la saliva.⁽²³⁾

Mecanismos en el potencial del rol de las bacterias orales en la patogenicidad de las infecciones respiratorias⁽²⁴⁾

- La aspiración de patógenos orales hacia los pulmones.
- Enzimas que se encuentran asociadas con la enfermedad periodontal; modifican las superficies mucosas, permiten así la adhesión y sobre todo la colonización de patógenos respiratorios.
- Enzimas que en pacientes con enfermedad periodontal, pueden disminuir el efecto de la saliva sobre las bacterias y dificultar su eliminación de las mucosas.
- La alteración en el epitelio respiratorio, de las citoquinas asociadas a enfermedad periodontal, que promueve la infección por patógenos respiratorios.

Enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2).

La evidencia científica recopilada sugiere, que la cavidad bucal puede actuar como una fuente de contagio del SARS-CoV-2 en su forma activa, gracias a la presencia en la boca de la ACE-2. Uno de los puntos claves de la replicación viral es la entrada del virus a la célula del huésped; esto solo se da por medio de un receptor específico, en el caso del SARS-CoV-2 uno de sus receptores principales y comprobados es la ACE2. Esta enzima actúa como receptor del SARS-CoV-2, al propiciar su entrada a sus células diana. La cavidad bucal se convierte en una fuente de contagio del SARS-CoV-2. Algunas conjeturas^(7,25,26,27)



añaden que podrían ser reservorios para facilitar la entrada, desarrollo o predisponer a formas graves de la COVID-19; además de interactuar con el torrente sanguíneo a través de complejos capilares.

Un aspecto relevante que se estudia, es el comportamiento del sistema angiotensina-renina en pacientes sanos y con periodontitis, en relación con la COVID-19. La enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) contrarresta la función de la ECA en dicho sistema. La primera tiene la función de regulación; se bloquea el estrés oxidativo, la proliferación celular y la respuesta inflamatoria, mientras que la segunda tiene como objetivo iniciar el proceso inflamatorio; induce la quimiotaxis de células inflamatorias y los mediadores. Durante una coinfección por SARS-CoV-2, el patrón periodontal podría exacerbarse, debido a la regulación a la baja de la ECA-2 y un aumento de la ECA, con la consiguiente participación de varios factores proinflamatorios.^(22,23)

La teoría de replicación entre la COVID-19 y la enfermedad periodontal se fundamenta en que la carga viral en los pacientes con enfermedad periodontal, puede verse aumentada, porque poseen un nivel más alto de ambos receptores del SARS-CoV-2. La ACE2 se ve aumentada, debido a el proceso de angiogénesis patológica presente en los pacientes con periodontitis. Esto ocasiona la formación de más vasos sanguíneos y la proliferación de células endoteliales que expresan ACE2. Algunos autores sustentan la replicación del nuevo coronavirus en las células endoteliales, que rodean los vasos sanguíneos.⁽⁴⁾

Por otra parte, la teoría endotelial de la influencia de la enfermedad periodontal en la progresión de la COVID-19, se sustenta en que hay mayor cantidad de células endoteliales ACE2 en los pacientes con periodontitis. Esto implicaría, desde un punto teórico, que hay mayor interacción del virus con el receptor, lo cual ocasiona mayor disfunción endotelial y mayor posibilidad de trombosis. Esta última es una de las causas por las que hay falla multiorgánica, que resulta fatal. Por otro lado, al considerar que, a la disfunción presente en la COVID-19, se le tiene que añadir la relación de la enfermedad periodontal con la disfunción endotelial; por tanto, esta tendría la capacidad de exacerbar dicha disfunción en los pacientes con la COVID-19, por lo que empeora el pronóstico.

Una tercera teoría, la inflamatoria; se basa en que varios de los biomarcadores que se elevan en la COVID-19, también se encuentran elevados en los pacientes que padecen de periodontitis. Por lo tanto,



se puede esperar que esto contribuya al nivel de inflamación de un paciente infectado por el SARS-CoV-2, lo cual empeora el cuadro e incrementa la progresión de la enfermedad.⁽⁴⁾

También podría estar relacionado el papel de la saliva, en la posible asociación entre ambas enfermedades. Se ha demostrado que la saliva alberga numerosas partículas del SARS-CoV-2, y la bolsa periodontal está muy cerca. La ruptura del epitelio de la bolsa, da como resultado el contacto directo del virus y la activación de la respuesta inmune del huésped, con liberación de citocinas proinflamatorias, como CL8, CXCL10, C3a, C5a, que estimulan a macrófagos, granulocitos y células asesinas naturales; liberan así IL-1 β , IL -6, IL-8, TNF- α , e IFN- γ .^(7,27)

Las citocinas (como IL-1 y TNF) de tejidos con enfermedad periodontal, pueden infiltrarse en la saliva a través del líquido crevicular gingival y aspirarse, lo que trae consigo la inflamación o infección pulmonar. El epitelio respiratorio puede verse alterado por las citocinas periodontales asociadas, para promover la infección por patógenos respiratorios.^(7,28,29,30)

Además, los pacientes que presentan enfermedad periodontal exhiben altos niveles de osteopontina en el líquido crevicular gingival, de sitios con destrucción periodontal. Se conoce que sus productos de degradación (furina y catepsina L), juegan un papel importante para permitir que el SARS-CoV-2 infecte las células huésped.^(24,26)

Una historia clínica oral de la periodontitis, podría ser una característica para identificar un grupo de riesgo de la COVID-19 grave. La relación sugerida entre la periodontitis grave y la COVID-19 grave, se relaciona con factores de riesgo compartidos entre estas afecciones. La mayoría de las comorbilidades y factores de riesgo informados en pacientes con la COVID-19 grave, también agravan el desarrollo de la periodontitis.

En la COVID-19, la principal enfermedad detrás del daño pulmonar es la tormenta de citocinas o el síndrome activado por macrófagos, que es una cascada de autoamplificación de la respuesta inmune del huésped. Los receptores ACE-2 en los pulmones, agravan la entrada de SARS-CoV-2, activan citocinas que dañan el epitelio respiratorio y el parénquima pulmonar. La tormenta de citocinas suprime la inmunidad innata y adaptativa contra el SARS-CoV-2. Se observa un aumento excesivo de IL-6 y TNF- α en individuos hospitalizados con enfermedad grave.^(7,27,30) Esto podría ser una posible relación del virus



con la bolsa periodontal, en la cual las respuestas de citocinas son comunes. El aumento de citocinas en la bolsa periodontal podría agravar aún más la destrucción del pulmón inducida por la COVID-19.

El mantenimiento periodontal no es más que la fase de un tratamiento periodontal, en la cual se intenta controlar y sobre todo, conservar el estado de salud periodontal del paciente mediante un correcto tratamiento; se evita así la recidiva de la enfermedad. Una fase de mantenimiento periodontal adecuada, evita además la influencia de la periodontitis en el agravamiento de la COVID-19 y favorece la existencia de un ecosistema bucal saludable.

La ACE2 es el principal receptor del SARS-CoV-2. Por eso, tras la infección y replicación viral, la expresión de la ACE2 ayudará a equilibrar los niveles de citoquinas. Los niveles más altos de ACE2 regularán a la baja las citocinas proinflamatorias, incluidas la interleucina 6 (IL-6), interleucina 7 (IL-7), interleucina 2 (IL-2), MCP-1, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina 1-B (IL-1B). Sin embargo, es importante saber que los niveles más altos de ACE2 ayudarán a la entrada del SARS-CoV-2 en la cavidad oral. El complejo ACE2/SARS-CoV-2 reduce la expresión de ACE2 en la superficie celular y da como resultado mayor producción de citoquinas. Por esto la administración de inhibidores de la ECA podría aumentar los niveles de ACE2 y mejorar la respuesta inflamatoria.⁽³⁰⁾

Se enfatiza que las combinaciones de terapia periodontal e inhibidores de la ECA podrían reducir la progresión de la enfermedad periodontal y sobre todo, minimizar el riesgo de resultados adversos o complicaciones en pacientes con la COVID-19.⁽³¹⁾

Un estudio de 2021⁽³¹⁾ demuestra que existe una fuerte asociación entre los niveles elevados de IL-6 y los resultados adversos de la COVID-19. Por lo tanto, la terapia periodontal no quirúrgica, junto con el tratamiento con inhibidores de citoquinas, puede tener efectos beneficiosos en pacientes infectados con SARS-CoV-2. El tratamiento con el antagonista IL-6 tocilizumab, durante las primeras etapas de la COVID-19 ha demostrado efectos beneficiosos.

Se considera que la detección temprana y el tratamiento de la EP, así también como la identificación de personas hipersensibles a través del perfil de citocinas, pueden ayudar en la selección de fármacos anticitoquinas apropiados. Otros artículos^(7,21,23) proponen la hipótesis que asocia la enfermedad producida por el SARS-CoV-2 con la periodontitis. Plantean que el efecto del virus en el sistema inmunológico puede agravar la periodontitis y, por otro lado, los efectos de los mediadores químicos de la periodontitis



pueden hacer más vulnerable al paciente, una vez contagiado por el SARS-CoV-2, para desarrollar una coinfección.⁽⁷⁾

Es importante saber que ambas afecciones van a compartir un entramado mecanismo de liberación de citoquinas inflamatorias. Esto quiere decir que la enfermedad periodontal es una alteración local con afectación sistémica, mediada por un complejo fenómeno inmunoinflamatorio crónico; mientras que la COVID-19 es una enfermedad sistémica producida por un estado de hiperinflamación, y no tan solo un cuadro respiratorio agudo.⁽³²⁾

El 5 de mayo de 2023, el Comité de Emergencia de la Organización Mundial de la Salud, declaró que la emergencia de salud pública por la COVID-19, que comenzó el 30 de enero de 2020, ha dejado de existir. En ese tiempo, esta organización recibió la notificación de casi 7 millones de muertes, pero se sabe que el número de víctimas es varias veces superior; al menos 20 millones, según los datos que maneja. Además de los fallecimientos, los sistemas de salud se han visto perturbados y millones de personas no han podido acceder a servicios sanitarios esenciales, como las vacunas infantiles, vitales para salvar vidas.⁽³³⁾

Aun así, la COVID-19 continúa siendo una amenaza para la salud mundial; lograr tratar de forma integral a los pacientes, con el objetivo de evitar el inicio y progresión de la enfermedad y su asociación con otras que puedan perpetuarla, como la periodontitis, es tarea de los profesionales de la salud. Aunque desde el inicio de la pandemia han sido numerosas las investigaciones realizadas, existen muchísimos aspectos por conocer aún, sobre la asociación con la periodontitis, que podrán esclarecerse poco a poco. Limita la existencia de otros aspectos que pueden vincularlas. Se tienen en cuenta, además, las disímiles mutaciones que existen del virus SARS-CoV-2.

La asociación entre la COVID-19 y la periodontitis parece ser bidireccional; el efecto del virus en el sistema inmunológico puede agravar la periodontitis y los efectos de los mediadores químicos de la periodontitis, hacen más vulnerable al paciente contagiado por el SARS-CoV-2, para desarrollar una coinfección.

La relación entre la COVID-19 y la periodontitis hace relevante la implicación que tiene la práctica de la estomatología, y de forma específica, la periodoncia, en la transmisión del SARS-CoV-2.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Loredó Sandoval Y, Cruz Morales R, Cazamayor Laime Z, Montero Arguelles M. Comportamiento de la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica. Jovellanos. Matanzas. Rev Med Electrón. 2019 [acceso: 17/03/2021]; 41(1):78-89. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242019000100078
2. de la Hoz Rojas L, Sarduy Bermúdez L, Saura Díaz Jesús D, Pérez De la Hoz AB, Ruíz Rodríguez LE, Ramos Morales AL. Software educativo sobre patogenia de la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica en Periodoncia. EDUMECENTRO. 2020 [acceso: 23/02/2021]; 12(3):117-30. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2077-28742020000300117&lng=es
3. Pineda Bombino L, Toledo Pimentel BF, Veitia Cabarrocas F. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares. Medicentro Electrónica. 2020 [acceso: 03/06/2022]; 24(2):337-59. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432020000200337&lng=es
4. Gutiérrez Flores RJ, Marval Figueroa ME, Peña Farías C, Ramírez MG, Tapias Urbáez GZ, Zambrano Rodríguez GM. Arqueas y virus en la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura. REFO. 2021; 14(2):20-9. DOI: 10.30972/rfo.1425766
5. Imai K, Yorimasa O. How Does Epstein-Barr Virus Contribute to Chronic Periodontitis? Int J Mol Sci. 2020; 21(6):1940. DOI: 10.3390/ijms21061940
6. Echeverría A, Vignoletti F, Fabrizi S, Matesanz P. Papel etiológico de los virus en la enfermedad periodontal. Avances en Periodoncia. 2007. [acceso: 13/06/2022]; 19(2):101-13. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/peri/v19n2/original3.pdf>
7. Sánchez Cárdenas M, Toledo Pimentel B, Zaita Ferrer Y, Fimia Duarte R. Virus SARS-CoV-2 y Periodontitis. PAIDEIA. 2021; 11(1):247-54. DOI: 10.31381/paideia.v11i1.3720
8. Huertos Ochoa CC, Raffo Peña MP, Sihuay Torres K. La enfermedad periodontal podría ser una comorbilidad para la COVID-19. Rev Cubana Invest Bioméd. 2021 [acceso: 15/05/2022]; 40(1):e1177.



Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002021000100026&script=sci_arttext&tlng=en)

[03002021000100026&script=sci_arttext&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002021000100026&script=sci_arttext&tlng=en)

9. Eke Paul, Borgnakke WS, Genco R. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA.

Periodontol 2000. 2020; 82(1): 257-67. DOI: [10.1111/prd.12323](https://doi.org/10.1111/prd.12323)

10. Cardentey García, J. Empleo de la medicina natural y tradicional en el tratamiento estomatológico.

AMC.2015 [acceso: 15/05/2022]; 19(3):316-21. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552015000300014&script=sci_arttext&tlng=pt

11. Carranzas's Clinical Periodontology/Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. 9na ed. Philadelphia: Saunders; 2002.

12. Vara Delgado A, Sosa González R, Alayón Recio CS, Ayala Sotolongo N, Moreno Capote G,

Alayón Recio V. Uso de la manzanilla en el tratamiento de las enfermedades periodontales. AMC.

2019 [acceso: 15/05/2022]; 23(3):4. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000300403

13. González Díaz ME, Toledo Pimentel CB, Corrales Álvarez M, Veitía Cabarroca F. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica. En: Colectivo de Autores. Compendio de Periodoncia. 2da edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017.

14. Escalona LA, Limonchy ME. Asociación de virus Epstein Barr con la enfermedad periodontal.

Acta Odontol Venez. 2009 [acceso: 15/05/2022]; 47(3):140-52. Disponible en:

http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000300019

15. Aquino Canchari CR, Quispe Arrieta R, Huaman Castillon KM. COVID-19 y su relación con poblaciones vulnerables. Rev Haban Cienc Méd. 2020 [acceso: 07/01/2023]; 19(1): e3341. Disponible

en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2020000400005

16. Sigua Rodríguez EA, Bernal Pérez JL, Lanata Flores AG, Sánchez Romero C, Rodríguez Chessa J, Haidar Ziyad S, et al. COVID-19 y la Odontología: una Revisión de las Recomendaciones y

Perspectivas para Latinoamérica. Int J Odontostoma. 2020; 14(3):299-309. DOI: [10.4067/S0718-](https://doi.org/10.4067/S0718-381X2020000300299)

[381X2020000300299](https://doi.org/10.4067/S0718-381X2020000300299)

17. Ortiz Sablón JC, Chacón Bonet D, Serra Hernandez E, Ochoa Tamayo I, Serra Parra L, Parra

Hijuelo C. Aproximación a la patogenia de la COVID-19 según interacción virus-huésped. Correo

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



Científico Médico. 2020 [acceso: 07/01/2023]; 24(3):997-1012. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812020000300990

18. Pérez Abreu MR, Gómez Tejada JJ, Dieguez Guach RA. Características clínico-epidemiológicas de la COVID-19. Rev Haban Cienc Méd. 2020 [acceso: 07/01/2023]; 19(2): e3254. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2020000200005&lng=es

19. OMS. Panel de Control de Coronavirus (COVID- 19). Ginebra: OMS; 2021. [acceso: 07/01/2023]; [aprox. 2pant.]. Disponible en: <https://covid19.who.int/>

20. Aúcar López J, Cendra Asencio M, Betancourt Bethencourt JA, Llambias Peláez JJ.

Enfrentamiento social y clínico-epidemiológico a la COVID-19 en la provincia Camagüey hasta el caso 48. Rev Hum Med. 2021 [acceso: 07/01/2023]; 21(1):1-19. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202021000100001&lng=es

21. Badran Z, Gaudin A, Struillou X, Amador G, Soueidan A. Periodontal pockets: a potential reservoir for SARS-CoV-2? Med Hypotheses. 2020; 143:(1):109907. DOI: [10.1016/j.mehy.2020.109907](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109907)

22. Sahni V, Gupta S. COVID-19 & periodontitis: the cytokine connection. Med Hypotheses. 2020; 144(10):109908. DOI: [10.1016/j.mehy.2020.109908](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109908)

23. Pitones-Rubio V, Chávez-Cortez EG, Hurtado-Camarena A, González-Rascón A, ¿Serafín-Higuera N. Is periodontal disease a risk factor for severe COVID-19 illness? Med Hypotheses. 2020; 144(1):109969. DOI: [10.1016/j.mehy.2020.109969](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109969)

24. Hernández S, Aquino R. Potencial Rol de la Periodontitis en la Severidad de COVID-19. Revisión. International Journal of Odontostomatology. 2021; 15(2): 35–341. DOI: [10.4067/s0718-381x2021000200335](https://doi.org/10.4067/s0718-381x2021000200335)

25. Falcón Guerrero B. La cavidad bucal como fuente de transmisión del SARSCoV-2. Archivo Médico Camagüey. 2020 [acceso: 07/06/2022]; 24(6):[aprox. 8 pant.]. Disponible en:

<https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/7616>

26. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. Int J Oral Sci. 2020; 12(8):[aprox. 8 pant.]. DOI: [10.1038/s41368-020-0074-x](https://doi.org/10.1038/s41368-020-0074-x)

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



27. Morales Espinosa R. La Saliva como Biomuestra para Diagnóstico de Infección por SARS-CoV-2: Una Revisión. *Int J Odontostomat*. 2020 [acceso: 13/09/2022]; 14(3):327-30. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2020000300327&lng=es
28. Falcón Guerrero BE. Rol del odontólogo para el diagnóstico temprano de la infección con COVID-19. *AMC*. 2021 [acceso: 19/12/2022]; 25(2): e7885. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/7885>
29. Sampson V, Kamona N, Sampson A. Could there be a link between oral hygiene and the severity of SARS-CoV-2 infections? *Br Dent J*. 2020; 228(12): 971-5. DOI: [10.1038/s41415-020-1747-8](https://doi.org/10.1038/s41415-020-1747-8)
30. Ather A, Patel B, Ruparel NB, Diogenes A, Hargreaves KM. Coronavirus Disease 19 (COVID-19): Implications for Clinical Dental Care. *J Endod*. 2020; 46(5): 584-95. DOI: [10.1016/j.joen.2020.03.008](https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.03.008)
31. Sukumar K, Tadepalli A. Nexus between COVID-19 and periodontal disease. *Journal of International Medical Research*. 2021; 49(3): [aprox. 6 pant.]. DOI: [10.1177/03000605211002695](https://doi.org/10.1177/03000605211002695)
32. Guerra Y, Estrada M, Doncel C. Enfermedad periodontal como factor agravante de los pacientes con la COVID-19. 2021 [acceso: 13/09/2022]; 50(4):1-10. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1321/1080>
33. ONU. Se acaba la emergencia por la pandemia, pero el COVID continua. Mirada global. Historias humanas. Nueva York: ONU; 2023. [acceso: 13/12/2022]. Disponible en: <https://news.un.org/es/story/2023/05/1520732>

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.