

Coincidencia entre la periodontitis y la enfermedad inflamatoria del intestino

Coincidence between periodontitis and inflammatory bowel disease

Britto Ebert Falcón-Guerrero  ^{1a}¹ Asociación Peruana de Periodoncia y Oseointegración (APPO). Lima, Perú.^a Doctor en estomatología, Especialista en periodoncia e implantología

RESUMEN

Tras una investigación hecha en los últimos años se ha demostrado que la enfermedad periodontal y la enfermedad inflamatoria intestinal pueden desarrollarse, ya que esta es una enfermedad que ha sido un problema de salud global con una incidencia creciente sostenida y cuando se produce una susceptibilidad en poblaciones que tenían periodontitis. La enfermedad inflamatoria intestinal se ve comprometida por la genética del huésped, su dieta diaria y la microbiota intestinal, y la autenticidad parecen compartirse con los de la enfermedad periodontal. Las etiologías clave de ambas enfermedades siguen sin estar claras, lo que dificulta la exploración de posibles vínculos entre la enfermedad periodontal y la enfermedad inflamatoria intestinal. Después de llegar a un consenso sobre estas dos enfermedades, se predispone las coincidencias que se dan en estas dos ~~males~~ patologías.

Palabras clave: Bacteria, Enfermedad Periodontal; Enfermedad Inflamatoria Intestinal; Gingivitis; Periodontitis. (Fuente: [DeCS BIREME](#))

ABSTRACT

After research done in recent years it has been shown that periodontal disease and inflammatory bowel disease can develop, since this is a disease that has been a global health problem with a sustained increasing incidence and when there is a susceptibility in populations that had periodontitis. Inflammatory bowel disease is compromised by host genetics, daily diet, and gut microbiota, and authenticity appears to be shared with those of periodontal disease. The key etiologies of both diseases remain unclear, making it difficult to explore possible links between periodontal disease and inflammatory bowel disease. This study predisposes the coincidences that occur in these two diseases.

Keywords: Bacteria; Periodontal Disease; Inflammatory Bowel Disease; Gingivitis; Periodontitis. (Source: [MeSH NLM](#))

Recibido: 14 de octubre de 2022**Aprobado:** 10 de febrero de 2023**Publicado:** 28 de marzo de 2023**Correspondencia:**

Dr. Britto Ebert Falcón-Guerrero
Av. Tarapacá N° 554. Tacna, Perú.
Correo electrónico: artden2000@hotmail.com

Este es un artículo de acceso abierto distribuido
bajola licencia Creative Commons Atribución 4.0
Internacional (CC BY 4.0)
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es>



Citar como: Falcón-Guerrero B. Coincidencia entre la Periodontitis y la enfermedad inflamatoria del intestino. KIRU.2023 ene-mar;20(1):28-33
<https://doi.org/10.24265/kiru.2023.v20n1.03>

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal, que incluye gingivitis y periodontitis, es muy prevalente en adultos y la gravedad de la enfermedad aumenta con la edad. Si no se trata, la gingivitis puede deteriorarse progresivamente y provocar pérdida de inserción, formación de bolsas periodontales y pérdida de hueso alveolar, lo que se conoce como periodontitis ⁽¹⁾. La carga de la enfermedad periodontal esta más concentrada en los países menos desarrollados. La periodontitis grave es una de las principales causas de pérdida de dientes en adultos ⁽²⁾. La periodontitis, es una lesión inflamatoria de la mucosa bucal y tejidos de soporte, esta epidemiológicamente asociada con otros fenómenos provocados por la inflamación crónica, incluidos los fenómenos cardiometabólicos, males neurodegenerativos y autoinmunes y el cáncer ⁽³⁾. Pero la influencia que hay entre la periodontitis y la enfermedad inflamatoria intestinal no está muy clara, por lo tanto, se deben aclarar los fenómenos que se dan.

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una enfermedad inflamatoria crónica y potencialmente mortal del tejido gastroentérico, caracterizada por episodios de inflamación intestinal. Incluye dos formas principales, la enfermedad de Crohn (CD) y la colitis ulcerosa (CU), que son distintos trastornos inflamatorios crónicos con recaídas intestinales ⁽⁴⁾. La morbilidad de la EII ha aumentado dramáticamente desde el siglo XX y su patogenia sigue sin estar clara; pero se ha sugerido que los fenómenos ambientales, la susceptibilidad genética, la microbiota intestinal y las respuestas inmunitarias están involucradas desde el nacimiento. Los microorganismos intestinales juegan un papel clave en la aparición y progresión de la EII, teniendo en cuenta varios metabolitos que también están involucrados en los cambios en el ecosistema intestinal ⁽⁵⁾.

La EII se asocia con frecuencia a los que conducen a un bienestar psicosocial deficiente con amplias consecuencias; se basan en una combinación compleja de influencias genéticas y factores ambientales. Además, la enfermedad tanto en la EII como en la periodontitis se caracteriza por procesos inmunoinflamatorios y destrucción tisular. Finalmente, en los últimos años se ha señalado otras manifestaciones orales de la EII, que incluyen lesiones orales de los tejidos blandos, úlceras aftosas, linfadenopatía y piostomatitis. Con este fin, la enfermedad periodontal se ha asociado con un

vasto tipo de malestares y afecciones sistémicas que incluyen diabetes, trastornos metabólicos y obesidad ^(6,7).

Aunque estas dos, la EII y la enfermedad periodontal, se caracterizan por la inflamación del intestino, ciertas manifestaciones extraintestinales podrían ocurrir a raíz de la inflamación sistémica desencadenada por la EII.

Asociación basada en la evidencia entre la EII y la EP

La inmunidad innata trae consigo la primera línea de defensa semiespecífica y proporciona el huésped inicial respuesta a lesiones tisulares, traumatismos y patógenos; de igual modo una inmunidad adaptativa, y ambos actúan juntos altamente regulados para establecer y mantener la homeostasis tisular ^(8,9). Los metaanálisis de la medicina basada en la evidencia integraron varios estudios observacionales que demostraron que los pacientes con periodontitis o EII tenían un mayor riesgo de tener también la otra enfermedad, con una razón de probabilidad combinada de tres a cinco ⁽¹⁰⁾. Los pacientes con periodontitis también tenían mayores riesgos de desarrollar la colitis ulcerosa (CU) que los controles ⁽¹¹⁾.

La piostomatitis vegetante es propia de la CU, sobre todo en la granulomatosis orofacial (GOF), una condición rara caracterizada por la hinchazón del labio y la cavidad oral, debe investigarse en niños pequeños, ya que puede ocultar la enfermedad de Crohn subyacente o ser una característica de presentación de otros males sistémicos. Se debe realizar una adecuada evaluación oral en paciente pediátrico, particularmente en niños con GOF, para asegurar un diagnóstico temprano y tratamientos adecuados. ^(12,13).

Los estudios epidemiológicos, los síntomas clínicos y los fenómenos de riesgo implican que existen algunas correlaciones, como los microorganismos sospechosos comunes, entre la periodontitis y la EII ^(14, 15). En la boca, los microorganismos se acumulan y propagan en las vías subgingivales, formando cálculo, que actúan como un arsenal patógeno que puede producir antígenos para invadir la mucosa gingival en los desechos periodontales profundos ⁽¹⁶⁾. Los puntos que se han investigado han demostrado una correlación entre las infecciones por *Porphyromonas gingivalis* y una deficiencia de los receptores tipo *Toll*, lo que disminuye la fuerza del sistema inmunitario innato y conduce a un desequilibrio

entre los patógenos invasivos y las defensas del huésped periodontal; esto va a traer como consecuencia la falta de homeostasis, y la consiguiente inflamación en la boca ⁽¹⁷⁾.

Desde la niñez hasta la adultez, los seres vivos comparten muchos microorganismos como *Firmicutes* y *Bacteroidetes*; sobre todo microbios de la flora intestinal, lo que significa la adultez del sistema ecológico intestinal del huésped ⁽¹⁸⁾. El microbiota dinámica y relativamente constante atribuye a construir la homeostasis intestinal y forma una barrera biológica dentro del tracto alimenticio ⁽¹⁹⁾.

Asociación microbiológica entre periodontitis y enfermedad inflamatoria intestinal

Se tiene una frecuencia de la EII entre el 0,7% y el 37% en adultos y entre el 7% y el 23% en niños; y se dividen en manifestaciones y manifestaciones inespecíficas. ⁽²⁰⁾ Las lesiones periodontales en pacientes con EII son más graves y extensas en comparación con las de las personas control, por lo que las huellas o marcas sobre la periodontitis en pacientes con EII son limitados y controvertidos ^(21,22).

Las composiciones de bacterias normales, patógenos oportunistas, microorganismos patógenos y probióticos afectan el equilibrio microecológico; que desequilibrada puede traer como consecuencia que esta se presente más frecuentemente ⁽²³⁾. Los microorganismos orales pueden transmitirse al intestino por el tracto gastrointestinal, proporcionando la base para la translocación de bacterias patógenas de la boca al intestino, variando así la homeostasis intestinal ⁽²⁴⁾. Las alteraciones posteriores, incluidos los microorganismos, los factores de virulencia, los metabolitos nocivos y otros focos proinflamatorios, pueden deberse entre los intestinos y la cavidad oral a través del sistema circulatorio.

Tipos de bacterias

La *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) es un anaerobio oral Gram-negativo que está involucrado en la patogenia de la periodontitis y es miembro de más de 500 especies de bacterias que viven en la cavidad oral ⁽²⁵⁾, además como un factor de riesgo de inflamación entérica al manejar la composición del microbiota y los perfiles de metabolitos y en la que la *P. gingivalis* actúa como un agente crítico al alterar la homeostasis inmune del huésped ^(26,27). Los ratones a los que se les inoculó *P. gingivalis* por medio oral exhibieron mayores niveles de metabolismo de

aminoácidos, incluida la biosíntesis de fenilalanina, glutamina, tirosina y triptófano en el intestino y el suero, lo que implica que la administración oral de *P. gingivalis* indujo alteraciones en la composición y los metabolitos del microbiota intestinal ⁽²⁸⁾; y puede invadir localmente los tejidos periodontales y evadir los mecanismos de defensa del huésped; a la vez se puede producir vesículas de membrana externa y liberarlas en el medio ambiente, desempeñando un papel importante en su patogénesis ^(26, 29).

La *Klebsiella spp.* son comensales del microbiota humano y una de las principales causas de infecciones nosocomiales oportunistas. La incidencia de cepas de *Klebsiella pneumoniae* resistentes a múltiples fármacos (MDR) que causan infecciones graves está aumentando, y *Klebsiella oxytoca* es un patógeno emergente ⁽³⁰⁾. El factor inducible por hipoxia (HIF-) 1α se ha implicado en la capacidad de las células para adaptarse a las alteraciones en los niveles de oxígeno, y además son patógenos orales que colonizan ectópicamente el intestino e inducen disbiosis e inflamación ^(31, 32). La periodontitis puede desencadenar y exacerbar la inflamación intestinal a través de la vía microbiana directa y la vía inmunológica indirecta; del mismo modo, las bacterias se aislaron, cultivaron y probaron en ratones 110-/- libres de gérmenes y ratones libres de patógenos específicos. Los patógenos orales *Klebsiella* y *Enterobacter spp.* se transfirieron y colonizaron los intestinos a través del tracto digestivo a través de la vía directa, estimulando así a los macrófagos para que secreten IL- 1β a través de inflamomas mediados por caspasa-11 para inducir colitis ⁽³³⁾.

El *Campylobacter spp.* están presentes en la boca y el tracto alimentario de los pacientes con EII y se consideran agentes causantes de enfermedades orales e intestinales ⁽³⁴⁾; siendo en gen de *Campylobacter concisus* aislados del ambiente intestinal y oral los mismos pacientes fueron similares, lo que indica la reubicación de los microbios orales en el tracto intestinal y el papel de los periodontopatógenos en la enfermedad gastrointestinal ⁽³⁵⁾. *Campylobacter* ha desarrollado múltiples mecanismos para la resistencia a los antibióticos, incluida la modificación o mutación de los objetivos antimicrobianos, la modificación o inactivación de los antibióticos y la reducción de la acumulación de fármacos mediante bombas de salida de fármacos. Algunos de estos

mecanismos confieren resistencia a una clase específica de antimicrobianos, mientras que otros dan lugar a la resistencia a múltiples fármacos ⁽³⁶⁾.

El *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*) es un comensal oral anaeróbico y un patógeno periodontal asociado con un amplio espectro de enfermedades humanas, sin embargo, también juega un papel importante en la formación de placa dental y periodontitis ⁽³⁷⁾. Sin embargo, es un miembro común del microbiota oral y puede tener una relación simbiótica con sus huéspedes ⁽³⁸⁾. Este microorganismo también reside en el tracto intestinal y se asocia con EII; y se ha descubierto que el *F. nucleatum* causa infecciones oportunistas y recientemente se ha relacionado con el cáncer colorrectal ^(39, 40). Las cepas de *F. nucleatum* derivadas de tejido de biopsia inflamado de pacientes con EII fueron más invasivas que las aisladas de tejido sano de pacientes con EII o de controles ($P < 0,05$), lo que revela que *F. nucleatum* en la boca puede ser una fuente de infección altamente invasiva bacterias en la EII ⁽⁴¹⁾.

Los estudios epidemiológicos han reportado la asociación de una mala higiene oral, especialmente la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes con el riesgo de cáncer de páncreas; la mala higiene bucal difiere de la periodontitis, donde se ha demostrado que las malas condiciones orales pueden conducir a la acumulación de placa dental, que a su vez conduce a la gingivitis, pero solo una parte de la gingivitis progresa a periodontitis ⁽⁴²⁾. Por lo tanto, el mal estado de la boca es un factor de riesgo para la periodontitis más que una causa directa, siendo esto una huella o marcas entre EII en adultos con mala higiene bucal y enfermedad periodontal.

CONCLUSIONES

Normalmente, en la revisión sobre estos dos temas, no se ha establecido aun el origen básico de la enfermedad periodontal y la enfermedad inflamatoria intestinal, lo que deja la puerta entre abierta para barajar nuevas hipótesis y nuevos medios de tratamientos, donde se puede dejar de lado dichos manejos. Aparte, la boca y el intestino deben ser manejados de manera conjunta en busca de comorbilidades que involucre a ambas enfermedades.

Contribuciones de autoría.

BEFG: Recopiló y analizó la información. Redactó y aprobó la versión final del manuscrito.

Fuente de financiamiento: Autofinanciado.

Conflicto de intereses: El autor declara no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Cai Z, Zhu T, Liu F, Zhuang Z, Zhao L. Co-pathogens in Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease. *Front Med (Lausanne)*. 2021 Sep 20;8:723719. doi: 10.3389/fmed.2021.723719
2. Wei Y, Wang Z, Lei L, Chen L. Global burden of periodontal disease and its relation with socioeconomic development during 1990-2019. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2021 Oct 25;50(5):545-552. English. doi: 10.3724/zdxbyxb-2021-0321.
3. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat Rev Immunol*. 2021 Jul;21(7):426-440. doi: 10.1038/s41577-020-00488-6. Epub 2021 Jan 28.
4. Guan Q. A Comprehensive Review and Update on the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. *J Immunol Res*. 2019 Dec 1;2019:7247238. doi: 10.1155/2019/7247238.
5. She YY, Kong XB, Ge YP, Liu ZY, Chen JY, Jiang JW, et al. Periodontitis and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2020 Mar 12;20(1):67. doi: 10.1186/s12903-020-1053-5.
6. Papageorgiou SN, Hagner M, Nogueira AV, Franke A, Jäger A, Deschner J. Inflammatory bowel disease and oral health: systematic review and a meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2017 Apr;44(4):382-393. doi: 10.1111/jcpe.12698. Epub 2017 Mar 6.
7. Malik TF, Aurelio DM. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. 2022 Mar 9. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 33760556.
8. Zhang Y, Qiao D, Chen R, Zhu F, Gong J, Yan F. The Association between Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Biomed Res Int*. 2021 Mar 12;2021:6692420. doi: 10.1155/2021/6692420.
9. Bunte K, Beikler T. Th17 Cells and the IL-23/IL-17 Axis in the Pathogenesis of Periodontitis and Immune-Mediated Inflammatory Diseases. *Int J Mol Sci*. 2019 Jul 10;20(14):3394. doi: 10.3390/ijms20143394
10. Zhang L, Gao X, Zhou J, Chen S, Zhang J, Zhang Y, et al. Increased risks of dental caries and periodontal disease in Chinese patients with inflammatory bowel disease. *Int Dent J*. 2020 Jun;70(3):227-236. doi: 10.1111/idj.12542. Epub 2020 Jan 30.
11. Chi YC, Chen JL, Wang LH, Chang K, Wu CL, Lin SY, et al. Increased risk of periodontitis among patients with Crohn's disease: a population-based matched-cohort study. *Int J Colorectal Dis*. 2018 Oct;33(10):1437-1444.

- doi: 10.1007/s00384-018-3117-4. Epub 2018 Jul 12.
12. Li JX, Chiang CC, Chen SN, Lin JM, Tsai YY. The Prevalence of Ocular Extra-Intestinal Manifestations in Adults Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Nov 25;19(23):15683. doi: 10.3390/ijerph192315683.
 13. Koutsochristou V, Zellos A, Dimakou K, Panayotou I, Siahianidou S, Roma-Giannikou E, et al. Dental Caries and Periodontal Disease in Children and Adolescents with Inflammatory Bowel Disease: A Case-Control Study. *Inflamm Bowel Dis*. 2015 Aug;21(8):1839-46. doi: 10.1097/MIB.0000000000000452.
 14. Lin CY, Tseng KS, Liu JM, Chuang HC, Lien CH, Chen YC, et al. Increased Risk of Ulcerative Colitis in Patients with Periodontal Disease: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Nov 21;15(11):2602. doi: 10.3390/ijerph15112602.
 15. Jia L, Han N, Du J, Guo L, Luo Z, Liu Y. Pathogenesis of Important Virulence Factors of *Porphyromonas gingivalis* via Toll-Like Receptors. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019 Jul 18;9:262. doi: 10.3389/fcimb.2019.00262.
 16. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998 Feb;25(2):134-44. doi: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x.
 17. Kinashi Y, Hase K. Partners in Leaky Gut Syndrome: Intestinal Dysbiosis and Autoimmunity. *Front Immunol*. 2021 Apr 22;12:673708. doi: 10.3389/fimmu.2021.673708.
 18. Zhu J, Ren H, Zhong H, Li X, Zou Y, Han M, et al. An Expanded Gene Catalog of Mouse Gut Metagenomes. *mSphere*. 2021 Feb 24;6(1):e01119-20. doi: 10.1128/mSphere.01119-20.
 19. Sartor RB, Wu GD. Roles for Intestinal Bacteria, Viruses, and Fungi in Pathogenesis of Inflammatory Bowel Diseases and Therapeutic Approaches. *Gastroenterology*. 2017 Feb;152(2):327-339.e4. doi: 10.1053/j.gastro.2016.10.012. Epub 2016 Oct 18.
 20. Lleal M, Sarrabayrouse G, Willamil J, Santiago A, Pozuelo M, Manichanh C. A single faecal microbiota transplantation modulates the microbiome and improves clinical manifestations in a rat model of colitis. *EBioMedicine*. 2019 Oct;48:630-641. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.10.002. Epub 2019 Oct 15.
 21. Lauritano D, Boccacari E, Di Stasio D, Della Vella F, Carinci F, Lucchese A, et al. Prevalence of Oral Lesions and Correlation with Intestinal Symptoms of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Diagnostics (Basel)*. 2019 Jul 15;9(3):77. doi: 10.3390/diagnostics9030077.
 22. Yin W, Ludvigsson JF, Liu Z, Roosaar A, Axéll T, Ye W. Inverse Association Between Poor Oral Health and Inflammatory Bowel Diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017 Apr;15(4):525-531. doi: 10.1016/j.cgh.2016.06.024. Epub 2016 Jul 5
 23. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol*. 2018 Dec;16(12):745-759. doi: 10.1038/s41579-018-0089-x.
 24. Schmidt TS, Hayward MR, Coelho LP, Li SS, Costea PI, Voigt AY, et al. Extensive transmission of microbes along the gastrointestinal tract. *Elife*. 2019 Feb 12;8:e42693. doi: 10.7554/eLife.42693.
 25. Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Bartova J, Janatova T, et al. *Porphyromonas gingivalis*: major periodontopathic pathogen overview. *J Immunol Res*. 2014;2014:476068. doi: 10.1155/2014/476068. Epub 2014 Mar 25.
 26. Jia L, Han N, Du J, Guo L, Luo Z, Liu Y. Pathogenesis of Important Virulence Factors of *Porphyromonas gingivalis* via Toll-Like Receptors. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019 Jul 18;9:262. doi: 10.3389/fcimb.2019.00262.
 27. Xu W, Zhou W, Wang H, Liang S. Roles of *Porphyromonas gingivalis* and its virulence factors in periodontitis. *Adv Protein Chem Struct Biol*. 2020;120:45-84. doi: 10.1016/bs.apcsb.2019.12.001.
 28. Kato T, Yamazaki K, Nakajima M, Date Y, Kikuchi J, Hase K, et al. Oral Administration of *Porphyromonas gingivalis* Alters the Gut Microbiome and Serum Metabolome. *mSphere*. 2018 Oct 17;3(5):e00460-18. doi: 10.1128/mSphere.00460-18.
 29. Zhang Z, Liu D, Liu S, Zhang S, Pan Y. The Role of *Porphyromonas gingivalis* Outer Membrane Vesicles in Periodontal Disease and Related Systemic Diseases. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021 Jan 28;10:585917. doi: 10.3389/fcimb.2020.585917.
 30. Herridge WP, Shibu P, O'Shea J, Brook TC, Hoyle L. Bacteriophages of *Klebsiella* spp., their diversity and potential therapeutic uses. *J Med Microbiol*. 2020 Feb;69(2):176-194. doi: 10.1099/jmm.0.001141. Epub 2020 Jan 24.
 31. Otto NA, Pereverzeva L, Leopold V, Ramirez-Moral I, Roelofs JJTH, van Heijst JWJ, et al. Hypoxia-Inducible Factor-1 α in Macrophages, but Not in Neutrophils, Is Important for Host Defense during *Klebsiella pneumoniae*-Induced Pneumosepsis. *Mediators Inflamm*. 2021 Aug 5;2021:9958281. doi: 10.1155/2021/9958281.
 32. Wu T, Xu F, Su C, Li H, Lv N, Liu Y, et al. Alterations in the Gut Microbiome and Cecal Metabolome During *Klebsiella pneumoniae*-Induced Pneumosepsis. *Front Immunol*. 2020 Jul 31;11:1331. doi: 10.3389/fimmu.2020.01331.
 33. Kitamoto S, Nagao-Kitamoto H, Jiao Y, Gilliland MG 3rd, Hayashi A, Imai J, et al. The Intermucosal Connection between the Mouth and Gut in Commensal Pathobiont-Driven

- Colitis. *Cell*. 2020 Jul 23;182(2):447-462.e14. doi: 10.1016/j.cell.2020.05.048. Epub 2020 Jun 16.
34. Liu F, Ma R, Wang Y, Zhang L. The Clinical Importance of *Campylobacter concisus* and Other Human Hosted *Campylobacter* Species. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018 Jul 24;8:243. doi: 10.3389/fcimb.2018.00243.
 35. Gemmell MR, Berry S, Mukhopadhyaya I, Hansen R, Nielsen HL, Bajaj-Elliott M, et al. Comparative genomics of *Campylobacter concisus*: analysis of clinical strains reveals genome diversity and pathogenic potential. *Emerg Microbes Infect*. (2018) 7:116. doi: 10.1038/s41426-018-0118-x
 36. Shen Z, Wang Y, Zhang Q, Shen J. Antimicrobial Resistance in *Campylobacter* spp. *Microbiol Spectr*. 2018 Apr;6(2). doi: 10.1128/microbiolspec.ARBA-0013-2017.
 37. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol*. 2015 Feb;23:141-7. doi: 10.1016/j.mib.2014.11.013. Epub 2015 Jan 8.
 38. Brennan CA, Garrett WS. *Fusobacterium nucleatum* - symbiont, opportunist and oncobacterium. *Nat Rev Microbiol*. 2019 Mar;17(3):156-166. doi: 10.1038/s41579-018-0129-6.
 39. Cueva C, Silva M, Pinillos I, Bartolomé B, Moreno-Arribas MV. Interplay between Dietary Polyphenols and Oral and Gut Microbiota in the Development of Colorectal Cancer. *Nutrients*. 2020 Feb 27;12(3):625. doi: 10.3390/nu12030625
 40. Garcia-Vello P, Di Lorenzo F, Lamprinaki D, Notaro A, Speciale I, Molinaro A, et al. Structure of the O-Antigen and the Lipid A from the Lipopolysaccharide of *Fusobacterium nucleatum* ATCC 51191. *Chembiochem*. 2021 Apr 6;22(7):1252-1260. doi: 10.1002/cbic.202000751. Epub 2020 Dec 14.
 41. Strauss J, Kaplan GG, Beck PL, Rioux K, Panaccione R, Devinney R, et al. Invasive potential of gut mucosa-derived *Fusobacterium nucleatum* positively correlates with IBD status of the host. *Inflamm Bowel Dis*. 2011 Sep;17(9):1971-8. doi: 10.1002/ibd.21606. Epub 2011 Jan 13.
 42. Xu S, Wang HL, Xia C, Lv J, Zhang G. Associations Between Poor Oral Hygiene and Risk of Pancreatic Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Pancreas*. 2022 Sep 1;51(8):985-994. doi: 10.1097/MPA.0000000000002143.

Britto Ebert Falcón-Guerrero
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9585-7052>
 Correo: artden2000@hotmail.com

Copyright © La revista. La revista Kiru es publicada por la Facultad de Odontología de la [Universidad de San Martín de Porres](#), en Lima, Perú.