

Asociación entre periodontitis y enfermedad de Parkinson en adultos mayores: una revisión bibliográfica

Association between periodontitis and Parkinson's disease in older adults: a literature review

Doménica Encalada Polo ^{1a}, Carlos Naula Vicuña ^{1b}

¹ Universidad Católica de Cuenca, Carrera de Odontología, Cuenca, Ecuador.

^a Estudiante de pregrado

^b Docente especialista

Citar como: Encalada Polo D, Naula Vicuña C. Asociación entre periodontitis y enfermedad de Parkinson en adultos mayores: una revisión bibliográfica. Kiru.2026;23(4):294-302.
https://doi.org/10.24265/kiru.2026.v23n4.08

Recibido: 08/04/2026

Revisado por pares

Aceptado: 07/07/2026

En línea: 01/10/2026

Correspondencia: Doménica Encalada Polo
dome.encalada@hotmail.com

© Los autores, 2026.

Publicado por la Universidad de San Martín de Porres (Lima, Perú)



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo la licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial de alta prevalencia que destruye los tejidos de soporte dental y se asocia con diversas comorbilidades sistémicas. Recientemente, se ha propuesto un vínculo entre la inflamación periodontal y enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson (EP), debido a mecanismos fisiopatológicos e inflamatorios compartidos. El objetivo de esta revisión fue analizar la evidencia científica disponible sobre la asociación entre la periodontitis y la EP en adultos mayores. Se realizó una revisión de la literatura en las bases de datos PubMed y SciELO. Se incluyeron estudios clínicos, observacionales, revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados entre 2020 y 2025, en inglés y español, utilizando los términos "enfermedades periodontales" y "Parkinson". De 363 artículos identificados, se seleccionaron 31 estudios relevantes. La mayoría reportó un incremento en el riesgo o la prevalencia de la EP en pacientes con periodontitis, mostrando asociaciones estadísticamente significativas, aunque con heterogeneidad metodológica. La evidencia actual sugiere una relación estrecha entre ambas patologías, mediada principalmente por la inflamación crónica y los desequilibrios microbianos (disbiosis).

Palabras clave: Enfermedades Periodontales; Enfermedad de Parkinson; Epidemiología. (Fuente: DeCS BIREME)

ABSTRACT

Periodontitis is a highly prevalent, multifactorial, chronic inflammatory disease that destroys tooth-supporting tissues and is associated with various systemic comorbidities. Recently, a link has been proposed between periodontal inflammation and neurodegenerative disorders such as Parkinson's disease (PD), driven by shared pathophysiological and inflammatory mechanisms. The aim of this review was to analyze the available scientific evidence regarding the association between periodontitis and PD in older adults. A literature review was conducted using the PubMed and SciELO databases. Clinical trials, observational studies, systematic reviews, and meta-analyses published between 2020 and 2025 in English and Spanish were included, using the search terms "periodontal diseases" and "Parkinson". Out of 363 identified articles, 31 relevant studies were selected. Most studies reported an increased risk or prevalence of PD in patients with periodontitis, demonstrating statistically significant associations, albeit with methodological heterogeneity. Current evidence suggests a close relationship between both pathologies, primarily mediated by chronic inflammation and microbial imbalances (dysbiosis).

Keywords: Periodontal Diseases; Parkinson Disease; Epidemiology. (Source: MeSH NLM)

INTRODUCCIÓN

La periodontitis se describe como una patología inflamatoria crónica, destructiva y de origen multifactorial que compromete los tejidos de soporte dental, incluyendo el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, así como el tejido de protección representado por la encía ⁽¹⁻³⁾, provocando alteraciones no solo a nivel de las estructuras estomatológicas, sino también a nivel sistémico, relacionándose con enfermedades neurodegenerativas ⁽⁴⁾.

Según la literatura existe un vínculo entre la periodontitis y trastornos que afectan al cerebro conocidos como enfermedades neurodegenerativas, en particular la enfermedad de Parkinson (EP), estas afecciones se distinguen por un deterioro progresivo de las neuronas del sistema nervioso central, lo que con el paso del tiempo ocasiona la pérdida gradual de funciones sensoriales, motoras y cognitivas ^(5,6).

En los últimos años, se ha descubierto que muchos de estos trastornos comparten un componente inflamatorio crónico, lo que ha despertado el interés por investigar si los procesos inflamatorios que ocurren en los tejidos periodontales podrían tener repercusiones en otras estructuras del cuerpo, influyendo potencialmente en la salud neurocerebral y en la evolución de enfermedades neurodegenerativas; sin embargo, aún se desconocen los mecanismos específicos mediante los cuales la periodontitis de progresión lenta influye en la EP y la magnitud de su impacto clínico, representando un vacío importante en la evidencia científica actual ⁽⁷⁻⁹⁾.

Los trastornos neurodegenerativos constituyen uno de los principales retos para la salud pública a nivel global, ya que afectan aproximadamente a mil millones de personas en todo el mundo, estas patologías no solo deterioran de manera gradual la función neurológica, sino que también generan una profunda carga emocional, social y económica, tanto para los pacientes como para sus familias y los sistemas de salud ^(7,10-12).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que los trastornos neurodegenerativos son responsables de aproximadamente 6,8 millones de muertes anuales, lo que equivale a cerca del 12% del total de defunciones registradas a nivel mundial; esta preocupante cifra evidencia la magnitud del problema y resalta la urgente necesidad de fortalecer la investigación científica, así como las estrategias de prevención, el diagnóstico precoz y el abordaje integral de estas enfermedades, con el

objetivo de reducir su impacto en la población mundial ⁽¹⁰⁾.

Con base a lo mencionado el objetivo de la presente revisión fue analizar la evidencia disponible para determinar la asociación entre la periodontitis y la EP en adultos mayores, con el fin de comprender los posibles mecanismos involucrados y sus implicaciones clínicas para la práctica odontológica siendo esto de utilidad a nivel clínico para los profesionales sanitarios.

METODOLOGÍA

Se elaboró una revisión de la literatura narrativa en PubMed y SciELO, empleando como palabras clave los términos “Enfermedades Periodontales” y “Parkinson”, junto con sus equivalentes en inglés. La búsqueda se centró en publicaciones realizadas durante los últimos cinco años (entre 2020 y 2025). Los términos fueron combinados mediante conectores booleanos AND y OR, con el propósito de optimizar los resultados y garantizar la inclusión de estudios relevantes.

Para la presente revisión, se formuló una pregunta de investigación estructurada bajo la estrategia PICO (Población, Intervención/Exposición, Comparación y Resultado): en adultos mayores, ¿Existe una relación bidireccional entre la periodontitis y las enfermedades neurodegenerativas como la EP, en comparación con aquellos que no presentan periodontitis o deterioro neurológico? A partir de esta pregunta, se busca analizar no solo si la periodontitis podría influir en el desarrollo o progresión de estas enfermedades, sino también si las condiciones neurodegenerativas podrían favorecer el deterioro de la salud periodontal, permitiendo así comprender de manera más integral la interacción entre la salud bucal y el estado neurológico en la población envejecida.

Como criterios de inclusión se consideraron estudios de casos, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, metaanálisis, revisiones narrativas y estudios *in vitro* que analizaron la relación entre la periodontitis y la EP, especialmente aquellos que aporten evidencia clínica o estadística que respalde dicha asociación, publicados en inglés y español.

Por otro lado, se excluyeron los artículos que no ofrecían información relevante sobre el vínculo entre ambas enfermedades o carecían de evidencia científica suficiente, artículos no indexados, tesis, monografías y páginas web.

En total, se identificaron 363 artículos. Luego del proceso de selección y exclusión de publicaciones que no cumplían con los criterios establecidos, se seleccionaron finalmente 31 estudios, considerados los más significativos por la calidad de su información y su aporte al tema propuesto.

MARCO TEÓRICO

Periodontitis

Aproximadamente 700 especies de microorganismos colonizan la cavidad oral humana, estas bacterias son en su mayoría comensales, aunque también existe una pequeña proporción de bacterias patógenas ⁽¹⁾. Dentro de estas, aquellas que se consideran como patógenas forman parte del complejo rojo como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y, por otro lado, en el grupo de los Aggregatibacter, la que se relaciona directamente con la periodontitis de progresión rápida, es la *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Esta patología tiene una alta prevalencia a nivel mundial y se caracteriza por alterar los tejidos de soporte dental, inicialmente la periodontitis se desarrolla en el tejido gingival, pero si no se trata la inflamación puede evolucionar y penetrar en tejidos más profundos, alterando la homeostasis ósea y provocando la pérdida dental ⁽²⁾. Nazir y cols., en base a datos que revisaron de la Organización Mundial de la Salud (OMS), estimaron que la prevalencia de la periodontitis crónica oscila entre el 20-50% de la población mundial, además en países que se encuentran en vías de desarrollo, se observa una mayor prevalencia de periodontitis crónica en comparación con los países desarrollados ⁽⁴⁾.

En adultos mayores, la periodontitis no debe considerarse una consecuencia propia del envejecimiento. No obstante, a partir de los 65 años, los pacientes pueden presentar mayor predisposición a la progresión de esta enfermedad cuando no ha sido tratada de manera oportuna ^(1,2).

Generalidades de la EP

Se trata de un trastorno neuronal progresivo caracterizado por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas encargadas de producir y liberar dopamina en la sustancia negra, estructura que forma parte del sistema responsable del control de los movimientos corporales, además se observa la acumulación de alfa-sinucleína, una proteína que participa en la regulación de la comunicación neuronal, lo que conduce a la formación de los cuerpos de Lewy, constituidos por depósitos anormales de proteínas dentro de las neuronas, estas acumulaciones interfieren con el

funcionamiento normal de la célula nerviosa, alterando procesos como el transporte intracelular de sustancias, la liberación de neurotransmisores y la producción de energía celular, lo que con el tiempo provoca el deterioro y la muerte neuronal ^(16,17).

La manifestación clínica de esta enfermedad generalmente inicia con síntomas motores asimétricos, entre los que se encuentran la bradicinesia, el temblor en reposo, la rigidez y la inestabilidad postural, los síntomas no motores como el estreñimiento, los trastornos del sueño, la depresión, el deterioro cognitivo y la disfunción autonómica, suelen preceder o acompañar a los signos motores, contribuyendo de manera importante a la morbilidad de la enfermedad, cabe recalcar que, la acumulación anormal de alfa-sinucleína puede generar síntomas premotores hasta 15 años antes de que se pueda realizar un diagnóstico clínico ^(6,16,17).

La EP afecta aproximadamente a 1 o 2 personas por cada 1000 habitantes a nivel mundial, su prevalencia aumenta con la edad, estimándose que afecta alrededor del 1% de la población mayor de 60 años y entre el 2% y el 3% de las personas mayores de 65 años; asimismo se ha identificado que entre el 5% y el 10% de los casos presentan predisposición genética, además esta enfermedad se observa con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, con una proporción aproximada de 2:1 ^(5,16,17).

Aunque la mayoría de los casos son idiopáticos, se estima que aproximadamente el 10% de los pacientes presenta una causa genética, este aspecto resulta relevante ya que los familiares de primer grado, especialmente los hermanos, tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad en comparación con la población general, lo que sugiere una influencia hereditaria significativa, además estos casos suelen manifestarse a una edad más temprana, entre los genes identificados con herencia autosómica dominante destaca LRRK2, responsable de aproximadamente el 1% al 2% de todos los casos y de hasta el 40% de los casos familiares, otros genes identificados relevantes incluyen el GBA1, VPS35, SNCA, PRKN, PINK1 y DJ1, estos genes están involucrados en procesos celulares importantes como el mantenimiento de la función mitocondrial, la degradación y el reciclaje de proteínas, el transporte vesicular y la respuesta frente al estrés oxidativo, cuando se producen alteraciones en estos genes, pueden acumularse proteínas anormales y generarse daño progresivo en las neuronas dopaminérgicas, lo que contribuye al desarrollo de la EP ^(6,16). También se ha relacionado con el uso de pesticidas y herbicidas, así como con la proximidad a

plantas industriales, además se considera que el traumatismo craneoencefálico leve a moderado aumenta el riesgo ^(11,16,18).

Asociación entre la EP y la Periodontitis

En relación con la periodontitis, en los últimos años se ha investigado la posible existencia de una relación bidireccional entre ambas patologías. Diversos estudios sugieren que comparten mecanismos patológicos similares, entre ellos un estado inflamatorio crónico mediado por citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF- α , la activación sostenida de la respuesta inmunitaria, el incremento del estrés oxidativo y alteraciones en la flora bacteriana tanto oral como intestinal ^(19,20).

Las alteraciones metabólicas también pueden participar en este proceso, el incremento de la gluconeogénesis puede elevar los niveles de glucosa en sangre, lo que favorece la generación de especies reactivas de oxígeno y el desarrollo de estrés oxidativo, estas condiciones pueden ocasionar daño celular y disfunción mitocondrial, además de activar procesos inflamatorios que con el tiempo, afectan a las neuronas dopaminérgicas y contribuyen a los cambios neurodegenerativos característicos de la EP ^(5,16,20,21).

Esta asociación podría explicarse por la diseminación de bacterias periodontales y mediadores inflamatorios hacia el sistema nervioso central, los microorganismos asociados a la periodontitis pueden ingresar al torrente sanguíneo a través de las bolsas periodontales y potencialmente alcanzar el cerebro, favoreciendo procesos de neuroinflamación, a su vez la EP puede contribuir a la progresión de la periodontitis, ya que las alteraciones motoras dificultan la adecuada higiene bucal y favorecen la acumulación de placa bacteriana, además puede incrementarse la inflamación debido a una respuesta inmunitaria alterada y a la presencia de un estado proinflamatorio persistente ^(20,22,23).

Mecanismo de invasión bacteriana a nivel sistémico cerebral

Se ha evidenciado que la composición bacteriana de la boca en personas con la EP es distinta a la de personas sanas, se puede observar algunas especies como *Prevotella*, *Veillonella* y *Solobacterium*, que se presentan en mayor cantidad estando asociadas a procesos inflamatorios y desequilibrios microbianos, estos microorganismos no solo favorecen la progresión de la periodontitis, sino que también pueden influir negativamente en la flora intestinal ⁽¹⁹⁾.

El vínculo entre la boca y el intestino conocido como eje

oral-intestinal, puede influir en el eje intestino-cerebro, una vía fundamental implicada en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas; además ciertos componentes bacterianos, como los lipopolisacáridos, pueden atravesar las barreras protectoras del cuerpo y alcanzar el sistema nervioso central, provocando respuestas inflamatorias que podrían agravar el deterioro neuronal ⁽²¹⁾.

En relación a las distintas vías que podrían facilitar la llegada de bacterias periodontales o sus subproductos al sistema nervioso central, una de las principales es la vía hematológica, ya que la inflamación del epitelio de las bolsas periodontales permite el ingreso de estos microorganismos al torrente sanguíneo y eventualmente pasa a través de la barrera hematoencefálica; también se ha sugerido su posible diseminación mediante rutas neurales como el nervio trigémino u olfatorio lo que podría facilitar su acceso al tejido cerebral, otra vía es la inoculación directa, siendo el traumatismo craneoencefálico leve o moderado un causante de esta patología por la ruptura de barreras protectoras. Por último, la diseminación por contigüidad, se produce cuando una infección se extiende desde estructuras cercanas hacia las meninges o cerebro. Estos mecanismos podrían contribuir a la activación de procesos de neuro inflamación asociados a la progresión de enfermedades neurodegenerativas ^(20,21).

A su vez, los síntomas motores de la EP dificultan considerablemente la higiene bucal teniendo como consecuencia una mayor acumulación de placa bacteriana y sarro, lo que bidireccionalmente facilita el desarrollo de la periodontitis, generando un ciclo negativo en el que la salud bucal se deteriora progresivamente, afectando también el bienestar general y posiblemente el curso de la enfermedad neurológica ⁽²¹⁾.

Consideraciones odontológicas en relación al tratamiento farmacológico del paciente con la EP

La EP se distingue por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas del sistema nigroestriatal, lo que produce una disminución de dopamina ⁽¹¹⁾. La levodopa, precursora de la dopamina, es el tratamiento más eficaz y suele administrarse en combinación con otros fármacos, con frecuencia se combina con carbidopa, un inhibidor periférico de la descarboxilasa, que reduce efectos adversos como náuseas y vómitos, incrementando la cantidad de levodopa que alcanza el cerebro; además, otros fármacos como los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa y de la monoaminoxidasa tipo B pueden emplearse para prolongar y potenciar la acción de la dopamina ^(11,12,20).

La diversidad y complejidad de los fármacos empleados en

el tratamiento de pacientes con la EP hacen necesario que los odontólogos conozcan detalladamente el historial farmacológico del paciente antes de realizar el diagnóstico y el tratamiento, con el fin de prevenir posibles interacciones adversas, la interacción entre la epinefrina y los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa puede provocar aumentos peligrosos de la presión arterial, por lo que deben evitarse los medicamentos que contengan epinefrina, la coadministración de petidina y selegilina puede inducir agitación, rigidez muscular e hipertermia en los pacientes; además deben evitarse medicamentos como la metoclopramida, las fenotiazinas y las butirofenonas como el haloperidol, ya que pueden causar o empeorar los síntomas de la EP, debido a la farmacocinética de la levodopa y a la variabilidad de los síntomas del paciente (11,20).

Los medicamentos utilizados para el tratamiento de la EP pueden producir algunos efectos adversos, entre los que se incluyen náuseas, vómitos, hipotensión ortostática, movimientos involuntarios, somnolencia y en algunos casos alucinaciones; además también pueden producir algunas interacciones farmacológicas, entre estas los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa pueden incrementar el riesgo de hipertensión si se administran junto con epinefrina, mientras que los inhibidores de la monoaminoxidasa tipo B, como la selegilina, pueden generar reacciones adversas graves cuando se combinan con ciertos opioides como la petidina, por esta razón resulta fundamental analizar cuidadosamente la medicación del paciente antes de realizar procedimientos odontológicos (11,12,20).

Manejo odontológico del paciente con la EP

Los pacientes con la EP suelen buscar tratamiento dental cuando la periodontitis ya está presente, por lo que considerar estrategias preventivas podría ser el método más eficaz para el manejo de estos casos, este grupo debe someterse a controles y cuidados odontológicos periódicos para reducir el riesgo, así como para detectar posibles indicios periodontales u otras patologías bucales y tratarlas de manera temprana, dadas las limitaciones motoras de este grupo de pacientes la atención domiciliaria puede ser una alternativa que facilite considerablemente este proceso (20).

Al existir una asociación entre la EP y las patologías orales, los cambios en la cavidad oral pueden actuar como indicadores tempranos de la enfermedad, estos pacientes suelen presentar alteraciones características en su microbiota oral, lo que podría contribuir a un diagnóstico

temprano, además, cuando un paciente requiere tratamiento odontológico, deben considerarse sus características clínicas específicas para garantizar una atención segura y eficaz, organizando una cita que dure entre 30 a 45 minutos, algunos presentan hipersalivación y dificultad para deglutir, por lo que se recomienda una posición semisentada de aproximadamente 45° durante la consulta para prevenir atragantamientos y aspiración; en casos de temblores o movimientos involuntarios, puede ser necesario contar con un asistente que estabilice la cabeza y el cuerpo del paciente, además de que apoye con la aspiración de fluidos, también pueden utilizarse bloques de mordida en pacientes con rigidez muscular que dificulte la apertura bucal, la anestesia local debe administrarse con precaución, ya que la disminución de la sensibilidad puede agravar los problemas de deglución. Adicionalmente debido al riesgo de una hipotensión ortostática, es importante incorporar progresivamente al paciente al finalizar la consulta para evitar mareos o caídas (12,20,24). Es importante mencionar que suelen preferirse las citas odontológicas a primera hora de la mañana, debido a que algunos pacientes pueden presentar incontinencia urinaria, por lo que puede ser necesario asistirlos en el uso del baño antes de la consulta dental (11,20).

Criterios clínicos en pacientes periodontalmente estables con la EP

En periodoncia geriátrica, los criterios clínicos deben adaptarse a la condición sistémica y funcional del paciente (19). Desde un enfoque clínico basado en la literatura, un paciente adulto mayor con la EP puede considerarse periodontalmente estable cuando presenta profundidades de sondaje generalmente ≤ 4 mm en la mayoría de los sitios, sin presencia de bolsas periodontales profundas progresivas (>5 mm); asimismo, se espera ausencia o presencia mínima de sangrado al sondaje, aceptándose índices bajos de sangrado ($<25\%$) en pacientes con limitaciones motoras, el nivel de inserción clínica debe mantenerse estable sin evidencia de progresión en controles periódicos (25), mientras que el control de la placa bacteriana puede mantenerse en niveles aceptables ($\leq 20\%$), buscando evitar que se desarrolle una inflamación severa (26). En cuanto a la movilidad dental, esta debe ser fisiológica o grado I sin compromiso funcional (19). En este contexto, el objetivo del manejo periodontal no es alcanzar una salud periodontal ideal, sino mantener la estabilidad, prevenir la progresión de la periodontitis y facilitar las medidas de higiene oral mediante estrategias adaptadas, como mantenimientos periodontales cada 3–4 meses, uso de dispositivos de higiene modificados y citas odontológicas cortas (25).

Consideraciones en pacientes adultos mayores

En el adulto mayor, la relación entre periodontitis y la EP adquiere especial importancia, ya que se combinan los cambios propios del envejecimiento con las limitaciones motoras de esta enfermedad neurodegenerativa; con la edad los tejidos periodontales se vuelven más vulnerables y la respuesta inmunológica disminuye, si a estas condiciones se añaden síntomas como temblor, rigidez o lentitud de los movimientos, la higiene bucal puede resultar difícil de realizar de manera adecuada, lo que favorece la acumulación de placa bacteriana y el desarrollo de la periodontitis ^(5,8,16,27).

En el adulto mayor, la mayor sensibilidad a la inflamación crónica hace que la periodontitis no solo dañe los tejidos dentales, sino que incrementa la carga inflamatoria sistémica, a esto se añade la polifarmacia frecuente que reduce el flujo salival y eleva el riesgo de complicaciones bucales ^(11,12,28). Con el avance de la patología, la higiene oral se dificulta progresivamente, por lo que muchos pacientes terminan necesitando la asistencia de cuidadores; por lo que el acompañamiento domiciliario y los controles odontológicos periódicos, resultan fundamentales para una detección precoz y para frenar la evolución de los problemas bucales ^(20,29,30).

Enfermedades bucales que agravan la periodontitis en pacientes con la EP

La progresión de la EP de también puede verse influenciada por una ingesta inadecuada de nutrientes, considerada un factor ambiental complejo y latente que desempeña un papel importante en el avance de la enfermedad, la deficiencia de zinc podría ser un factor determinante en la discinesia y en la disfunción del sistema dopaminérgico, provocando la expresión anómala de cientos de genes; en relación a la periodontitis la pérdida de piezas dentales también tiene implicaciones dentro del nicho, ya que aumenta el riesgo de inflamación sistémica, altera la función masticatoria normal e impide una adecuada nutrición; adicionalmente en relación a la EP pueden presentarse otras condiciones orales como la xerostomía, la sialorrea, el síndrome de boca ardiente y los trastornos de la articulación temporomandibular, que afectan la capacidad del individuo para alimentarse adecuadamente ⁽²⁰⁾.

DISCUSIÓN

Esta revisión indica que la periodontitis podría influir en la progresión de la EP a través de mecanismos como la inflamación crónica y los desequilibrios en la flora

bacteriana. Los síntomas propios de la EP como el temblor y la rigidez, pueden dificultar la adecuada higiene bucal, lo que favorece la aparición y progresión de la periodontitis. Esta interacción genera un ciclo en el que la patología oral y la enfermedad neurológica se potencian mutuamente, por lo que el cuidado de la salud bucal resulta fundamental en el manejo de pacientes con la EP.

Los estudios revisados respaldan la existencia de una relación bidireccional entre la periodontitis y la EP. Por ejemplo, Jeong y cols. ⁽²²⁾ reportaron una razón de riesgo de 1,142 (IC 95%: 1,094–1,193), un hallazgo alineado con el de Woo y cols. ⁽³¹⁾, quienes registraron un valor de 1,38 (IC 95%: 1,03–1,85). En ambos casos, la asociación fue estadísticamente significativa, lo que sugiere que la patología oral podría intervenir en los procesos neurodegenerativos y viceversa.

No obstante, se observan discrepancias notables en la literatura. García y cols. ⁽³⁰⁾ reportaron que el 94,2% de los pacientes con EP presentaban periodontitis; en contraste, García y cols. ⁽²⁹⁾ hallaron una prevalencia de solo el 12,5%. Cabe destacar que ninguno de estos dos estudios evidenció una asociación estadísticamente significativa. Esta marcada heterogeneidad metodológica y de resultados subraya que la fuerza y la naturaleza exacta de la relación entre ambas enfermedades aún no se han consolidado plenamente.

Adicionalmente, Ge y cols. ⁽²⁵⁾ evidenciaron, mediante un análisis de regresión lineal simple, que el avance en los estadios de la EP se asocia significativamente con una mayor severidad de la periodontitis ($\beta = 0,771$; IC del 95%: 0,403–1,139). Estos hallazgos sugieren que la progresión de la enfermedad neurológica se vincula con el deterioro de la salud periodontal. Clínicamente, esto podría explicarse por las limitaciones motoras propias de la EP, las cuales dificultan una adecuada higiene oral y favorecen la acumulación de biofilm bacteriano. En contraste, autores como Verhoeff y cols. ⁽⁸⁾ y Alvarenga y cols. ⁽¹⁰⁾ no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la gravedad de la EP y los parámetros clínicos periodontales. Esta discrepancia sugiere que la relación entre ambas patologías está influenciada por múltiples variables de confusión, tales como la edad, el acceso a cuidados odontológicos, el estado cognitivo del paciente y la presencia de comorbilidades.

Esta revisión presenta ciertas limitaciones, entre ellas que la mayoría de los estudios incluidos son de tipo observacional, lo que dificulta establecer una relación de causalidad, además de que hay poca información en

regiones como Latinoamérica y una variabilidad considerable entre las metodologías de los estudios, dificultando generalizar los resultados. Estas discrepancias evidencian la necesidad de continuar investigando la posible interacción entre la EP y la periodontitis, mediante estudios con diseños metodológicos más robustos y muestras más amplias. Entre sus fortalezas está el análisis de investigaciones recientes y de calidad, considerando tanto los efectos locales en la boca como su impacto sistémico, lo que ofrece una visión integral útil para futuras investigaciones y estrategias de prevención. Para el futuro, se recomienda estandarizar los protocolos y realizar estudios longitudinales que permitan determinar si la periodontitis realmente influye en la progresión de la EP.

CONCLUSIONES

La relación entre la periodontitis y la EP está mediada principalmente por procesos inflamatorios sistémicos y disbiosis microbiana. Por lo tanto, el mantenimiento de una óptima salud bucal no solo contribuye a mejorar la calidad de vida de los pacientes, sino que también podría influir favorablemente en la progresión de la enfermedad neurológica. En este contexto, integrar la atención odontológica en el manejo multidisciplinario de los pacientes con EP es crucial para consolidar un enfoque preventivo y holístico. Reconocer esta conexión intersistémica permite promover estrategias de prevención periodontal, incentivar controles odontológicos periódicos, instaurar tratamientos tempranos y preservar la función masticatoria. De este modo, el trabajo transdisciplinario entre neurólogos y odontólogos resulta fundamental para maximizar el impacto positivo en la salud general del paciente y optimizar el abordaje clínico de ambas patologías.

Roles de contribuciones según CRediT

Conceptualización: CNV. Metodología: CNV, DEP. Investigación: DEP. Recursos: CNV, DEP. Redacción – Borrador original: DEP. Redacción – Revisión y edición: CNV, DEP.

Fuente de financiamiento: Autofinanciado.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mehrotra N, Singh S. Periodontitis [Internet]. 1a ed.

- Rockville: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado el 21 de junio de 2025]. 1–10 p. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541126/>
2. Sedghi L, Bacino M, Kapila Y. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:1–26. doi:10.3389/fcimb.2021.766944
3. Villoria G, Fischer R, Tinoco E, Meyle J, Loos B. Periodontal disease: A systemic condition. *Periodontol* 2000. 2024;96(1):7–19. doi:10.1111/prd.12616
4. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *Scient World J.* 2020;2020:1–8. doi:10.1155/2020/2146160
5. Bernabe A, Carrillo R. Estimating the prevalence, factors, and conditions associated with Parkinson disease: a population-based study in Peru. *Cad Saude Publica.* 2024;40(9):1–12. doi:10.1590/0102-311xen011324
6. Munhoz R, Tumas V, Pedroso J, Silveira L. The clinical diagnosis of Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2024;82(06):1–10. doi:10.1055/s-0043-1777775
7. Lamprey R, Chaulagain B, Trivedi R, Gothwal A, Layek B, Singh J. A Review of the Common Neurodegenerative Disorders: Current Therapeutic Approaches and the Potential Role of Nanotherapeutics. *Int J Mol Sci.* 2022;23(3):1–18. doi:10.3390/ijms23031851
8. Verhoeff M, Eikenboom D, Koutris M, de Vries R, Berendse H, van Dijk K, *et al.* Parkinson's disease and oral health: A systematic review. *Arch Oral Biol.* 2023;151:105712. doi:10.1016/j.archoralbio.2023.105712
9. Li X, Kiprowska M, Kansara T, Kansara P, Li P. Neuroinflammation: A Distal Consequence of Periodontitis. *J Dent Res.* 2022;101(12):1441–9. doi:10.1177/00220345221102084
10. Alvarenga M, Frazão D, Matos I, Bittencourt L, Fagundes N, Rösing C, *et al.* Is There Any Association Between Neurodegenerative Diseases and Periodontitis? A Systematic Review. *Front Aging Neurosci.* 2021;13:1–13. doi:10.3389/fnagi.2021.651437
11. Maia D, Cury R, Brandão P, Cardoso F, Bertholo A, Felicio A, *et al.* Guidelines for Parkinson's disease management part II: consensus from the movement disorders scientific department of the Brazilian Academy of Neurology – non-motor symptoms. *Arq*

- Neuropsychiatr. 2025;83(01):1–15. doi:10.1055/s-0045-1802962
12. Barbosa L, Lemos G, Silva P. Clinical conduct of dental surgeons in the dental care of patients with Parkinson's disease. *RGO*. 2025;73:1–13. doi: <https://doi.org/10.1590/1981-86372025001920240093>
 13. Pandian D, Victor D, Cholan P, Prakash P, Subramanian S, Shankar S. Comparative analysis of the red-complex organisms and recently identified periodontal pathogens in the subgingival plaque of diabetic and nondiabetic patients with severe chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2023;27(1):51–6. doi:10.4103/jisp.jisp_136_21
 14. Tadjoedin F, Masulili S, Rizal M, Kusdhany L, Turana Y, Ismail R, *et al*. The Red and Orange Complex Subgingival Microbiome of Cognitive Impairment and Cognitively Normal Elderly with Periodontitis. *Geriatrics*. 2022;7(1):12–21. doi:10.3390/geriatrics7010012
 15. Gambin D, Vitali F, De Carli J, Mazzon R, Gomes B, Duque T, *et al*. Prevalence of red and orange microbial complexes in endodontic-periodontal lesions: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Invest*. 2021;25(12):6533–46. doi:10.1007/s00784-021-04164-4
 16. Zafar S, Lui F, Yaddanapudi S. Parkinson Disease [Internet]. 1a ed. Rockville: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado el 11 de febrero de 2026]. 1–8 p. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470193/>
 17. Tumas V, Aureliano M, Rieder C, Schuh A, Ferraz H, Borges V, *et al*. Modifiable risk factors associated with the risk of developing Parkinson's disease: a critical review. *Arq Neuropsiquiatr*. 2025;83(03):1–10. doi:10.1055/s-0045-1805075
 18. Su D, Cui Y, He C, Yin P, Bai R, Zhu J, *et al*. Projections for prevalence of Parkinson's disease and its driving factors in 195 countries and territories to 2050: modelling study of Global Burden of Disease Study 2021. *BMJ*. 2025;388:1–18. doi:10.1136/bmj-2024-080952
 19. Plachokova A, Gjaltema J, Hagens E, Hashemi Z, Knüppe T, Kootstra T, *et al*. Periodontitis: A Plausible Modifiable Risk Factor for Neurodegenerative Diseases? A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2024;25(8):4504. doi:10.3390/ijms25084504
 20. Qiu X, Zhang R, Cheng Y, Jin C, Zhang Y, Zhang Z. Oral health implications in Parkinson's disease. *NPJ Parkinsons Dis*. 2025;11(1):73. doi:10.1038/s41531-025-00927-y
 21. Cabrales E, López S. Efectos de la disbiosis en la cavidad oral y su relación con la enfermedad de Parkinson. *Rev Cient Esp Odont UG*. 2022;5(1):38–46. doi:10.53591/eoug.v5i1.1400
 22. Jeong E, Park J, Park Y. Evaluation of the association between periodontitis and risk of Parkinson's disease: a nationwide retrospective cohort study. *Sci Rep*. 2021;11(1):1–8. doi:10.1038/s41598-021-96147-4
 23. Lee N, Yoo D, Han K, Kang H, Kim J, Kim J, *et al*. Investigating the Connection between Chronic Periodontitis and Parkinson's Disease: Findings from a Korean National Cohort Study. *Biomedicines*. 2024;12(4):792. doi:10.3390/biomedicines12040792
 24. Auerbacher M, Gebetsberger L, Kaisarly D, Schmidmaier R, Hickel R, Drey M. Oral health in patients with neurodegenerative and cerebrovascular disease: a retrospective study. *Disabil Rehabil*. 2023;45(14):2316–24. doi:10.1080/09638288.2022.2088866
 25. Ge Z, Chen J, Chen X, Zhang R, Zhang Y, Luo W. Evaluating dental health in patients with different severity of Parkinson's disease: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2025;25(1):1095–106. doi:10.1186/s12903-025-06448-7
 26. Lei B, Xue W, Zhao S, Zhang L, Andegiorgish A, Liu J, *et al*. Effects of Systematic Oral Hygiene Guidance on Plaque Control Among Periodontal Patients. *Int J of Dent Hyg*. 2025;23(3):547–58. doi:10.1111/idh.12893
 27. Kanimozhi K, Aishwarya K, Yadav S, Chandy A, Muralikrishna R, Shinkre R. Exploring the Link between Periodontal Disease and Systemic Conditions: Implications for Alzheimer's, Parkinson's, and Rheumatoid Arthritis. *J Pharm Bioallied Sci*. 2024;16(Suppl 4):S3775–7. doi:10.4103/jpbs.jpbs_975_24
 28. Botelho J, Machado V, Mendes J, Mascarenhas P. Causal Association between Periodontitis and Parkinson's Disease: A Bidirectional Mendelian Randomization Study. *Genes (Basel)*. 2021;12(5):772. doi:10.3390/genes12050772
 29. García A, Fernández A, Lafuente I, Lartitegui M, Marichalar X, Aguirre J. Periodontal health in a population with Parkinson's disease in Spain: a cross-sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2023;28(1):e32–40. doi:10.4317/medoral.25540
 30. García A, Lafuente I, Lartitegui M, Marichalar X, Echebarria M, Aguirre J. Facts and controversies regarding oral health in Parkinson's disease: A case-control study in Spanish patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2022; 27(5) : e419–25.

doi:<https://doi.org/10.4317/medoral.25348>
 31. Woo H, Chang Y, Lee J, Song T. Association of Tooth Loss with New-Onset Parkinson's Disease: A Nationwide Population-Based Cohort Study.

Parkinsons Dis. 2020;2020:1–8.
 doi:10.1155/2020/4760512