Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(especial9), 489-496, 2026
DOI: https://doi.org/10.62574/csvls1n4

Microbiota oral y diabetes mellitus tipo 2: implicaciones para la salud sistémica. Revisión de la literatura

Oral microbiota and type 2 diabetes mellitus: implications for systemic health. A literature review

Lisha Maytte Salvatierra-Nasati
lishasn59@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0002-9570-4096

Nahomy Paulette García-Ortiz
nahomygo75@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0000-1566-1205

Fabio Orlando Muñoz-del Castillo
ui.fabiomc28@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0006-3097-2304

RESUMEN

Objetivo: analizar la relación entre la microbiota oral y la diabetes mellitus tipo 2 y sus implicaciones sistémicas. **Método:** revisión narrativa de la literatura en PubMed y SciELO; se analizaron 15 artículos publicados entre 2012 y 2023 sobre microbiota oral, periodontitis, microbiota intestinal y diabetes tipo 2. **Resultados:** la diabetes tipo 2 se asocia con cambios en la composición de la microbiota salival y subgingival. La relación con la periodontitis es bidireccional y está mediada por inflamación sistémica, productos bacterianos y mediadores como TNF-α e IL-6. La microbiota oral también se relaciona con la intestinal. El tratamiento periodontal reduce discretamente la hemoglobina glucosilada. **Conclusión:** la salud bucal debe integrarse en la atención de la diabetes tipo 2; la evidencia causal sigue siendo limitada.
Descriptores: microbiota; diabetes mellitus tipo 2; periodontitis; disbiosis; inflamación. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse the relationship between the oral microbiota and type 2 diabetes mellitus and its implications for systemic health. **Method:** Narrative literature review in PubMed and SciELO; 15 articles published between 2012 and 2023 were analysed. **Results:** Type 2 diabetes is associated with changes in salivary and subgingival microbiota. Its relationship with periodontitis is bidirectional and mediated by systemic inflammation, bacterial products and mediators such as TNF-α and IL-6. The oral microbiota is also linked to the gut microbiota. Periodontal treatment modestly lowers glycated haemoglobin. **Conclusion:** Oral health should be integrated into type 2 diabetes care; causal evidence remains limited.
Descriptors: microbiota; diabetes mellitus, type 2; periodontitis; dysbiosis; inflammation. (Source, DeCS).

Recibido: 10/09/2026. Revisado: 28/09/2026. Aprobado: 20/10/2026. Publicado: 15/11/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad metabólica crónica de elevada prevalencia y con repercusiones en casi todos los órganos. Según las estimaciones del Atlas de la Federación Internacional de Diabetes, en 2021 había 536,6 millones de personas de 20 a 79 años con diabetes en el mundo, y se proyecta que la cifra alcance 783,2 millones en 2045 (1). La mayor parte de estos casos corresponde a la DM2, cuyo crecimiento se vincula con el envejecimiento de la población, la urbanización, la obesidad y el sedentarismo.

La DM2 resulta de la interacción entre la predisposición genética y factores ambientales como la sobrealimentación y la inactividad física. Se caracteriza por resistencia a la insulina, disfunción progresiva de las células β pancreáticas e inflamación crónica de bajo grado. En la última década se ha incorporado a este modelo el papel de la microbiota, en particular la intestinal, cuyos metabolitos y componentes estructurales, como los lipopolisacáridos y los ácidos grasos de cadena corta, modulan la permeabilidad intestinal, la inflamación y la sensibilidad a la insulina (2,3).

La cavidad bucal alberga una de las comunidades microbianas más diversas del organismo, con más de 700 especies bacterianas distribuidas entre la saliva, la lengua, la mucosa y las superficies dentales (4). Estas comunidades son dinámicas y conviven en equilibrio con el hospedador; cuando ese equilibrio se rompe por cambios en la dieta, la higiene, la respuesta inmunitaria o el entorno metabólico, se produce una disbiosis que favorece la caries, la gingivitis y la periodontitis (5).

La relación entre la DM2 y la periodontitis está bien documentada y se considera bidireccional: la hiperglucemia aumenta el riesgo y la gravedad de la enfermedad periodontal, y la periodontitis, a su vez, se asocia con un peor control glucémico y con más complicaciones de la diabetes (6,7). Más recientemente, los estudios de secuenciación han mostrado que los pacientes con DM2 presentan cambios en la composición de la microbiota oral y en su perfil de metabolitos, lo que sugiere que la boca podría participar en la fisiopatología metabólica más allá de la enfermedad periodontal clásica (8).

Pese a este interés creciente, la información se encuentra dispersa entre la microbiología, la periodoncia y la endocrinología, y no siempre llega a la práctica odontológica. El objetivo de este trabajo fue analizar, a partir de la literatura científica, la relación entre la microbiota oral y la DM2 y sus implicaciones para la salud sistémica, con énfasis en los mecanismos propuestos y en las opciones de intervención desde la consulta odontológica.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura. La búsqueda se efectuó en PubMed/MEDLINE y SciELO con combinaciones de los descriptores «microbiota oral»,

«disbiosis», «diabetes mellitus tipo 2», «periodontitis», «inflamación» y «probióticos», y sus equivalentes en inglés, unidos mediante operadores booleanos.

Se incluyeron artículos originales, revisiones y revisiones sistemáticas en español o inglés, publicados en revistas revisadas por pares e indexadas en PubMed/MEDLINE o SciELO, que abordaran la composición de la microbiota oral en personas con DM2, los mecanismos que vinculan la enfermedad periodontal con la diabetes, la relación entre la microbiota oral y la intestinal o el efecto de intervenciones orales sobre el control glucémico. Se excluyeron la literatura gris, las tesis, los resúmenes de congresos, los estudios sin acceso al texto completo y los trabajos que no trataban el tema central.

Se dio preferencia a las publicaciones de los últimos diez años, aunque se conservaron algunos trabajos anteriores por su relevancia conceptual. Finalmente se analizaron 15 documentos publicados entre 2012 y 2023. La información se organizó en cuatro ejes temáticos: composición de la microbiota oral en la DM2, mecanismos inflamatorios, eje oral-intestinal e implicaciones terapéuticas. La síntesis fue descriptiva y no se realizó metaanálisis.

RESULTADOS

Composición de la microbiota oral en la diabetes tipo 2

Los estudios de secuenciación del gen 16S del ARN ribosómico muestran que la DM2 modifica la microbiota oral. Zhou et al. compararon la placa subgingival de pacientes con DM2 y de personas sin diabetes mediante pirosecuenciación de alto rendimiento y encontraron diferencias en la abundancia relativa de varios géneros bacterianos, lo que indica que el entorno metabólico de la diabetes selecciona determinadas comunidades (9). Li et al. analizaron muestras de saliva de pacientes con DM2 y de controles, y describieron una disbiosis de la microbiota oral acompañada de un perfil de metabolitos diferente, con asociaciones entre géneros bacterianos y metabolitos alterados (8).

La revisión de Graves et al. explica que la hiperglucemia aumenta la glucosa en el fluido crevicular, favorece la formación de productos finales de glicación avanzada y exagera la respuesta inflamatoria del hospedador. Estos cambios alteran el nicho periodontal y elevan la patogenicidad de la microbiota, que en modelos experimentales se vuelve más capaz de inducir inflamación y pérdida ósea (7).

Mecanismos inflamatorios

La periodontitis no es solo una infección local, sino una enfermedad inflamatoria crónica con repercusión sistémica. Polak y Shapira resumieron los mecanismos propuestos en ambas direcciones: en el paciente diabético, la hiperglucemia, el estrés oxidativo y la vía de los productos finales de glicación avanzada y su receptor potencian la destrucción periodontal; en sentido inverso, la periodontitis eleva las concentraciones circulantes de mediadores

inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y la interleucina 6 (IL-6), que interfieren con la señalización de la insulina (10).

Hajishengallis y Chavakis describieron cómo las bacterias periodontales, sus productos y los mediadores inflamatorios generados en la encía pueden llegar a la circulación y actuar sobre tejidos distantes. Añadieron que la inflamación periodontal puede reprogramar a los progenitores mieloides de la médula ósea, lo que mantendría un estado inflamatorio sistémico que vincula la periodontitis con comorbilidades como la diabetes y la enfermedad cardiovascular (11). Holmstrup et al. señalaron que las bacteriemias transitorias de origen periodontal y la carga inflamatoria asociada explican en parte la mayor frecuencia de diabetes, enfermedad cardiovascular y otras comorbilidades en pacientes con periodontitis (12).

Eje oral-intestinal

La microbiota oral se deglute de forma continua con la saliva, y en condiciones de disbiosis algunas especies pueden colonizar el intestino. Guo et al. estudiaron la microbiota oral e intestinal de pacientes con DM2 y encontraron diferencias en la composición de ambas comunidades respecto a los controles, además de correlaciones entre géneros orales e intestinales, lo que apoya la existencia de un eje oral-intestinal en esta enfermedad (13).

La microbiota intestinal se relaciona con la DM2 por varias vías: la endotoxemia metabólica por lipopolisacáridos, la menor producción de ácidos grasos de cadena corta, la alteración del metabolismo de los ácidos biliares y el aumento de la permeabilidad intestinal (2). Muñoz-Garach et al. señalaron que estas alteraciones contribuyen a la inflamación de bajo grado y a la resistencia a la insulina, y que la composición de la microbiota difiere entre personas con DM2, obesidad o normopeso (3).

Implicaciones terapéuticas

La revisión sistemática Cochrane de Simpson et al. concluyó que el tratamiento periodontal no quirúrgico en personas con diabetes y periodontitis reduce la hemoglobina glucosilada de forma moderada a los tres o cuatro meses, con efectos que se mantienen hasta el año, en comparación con la ausencia de tratamiento o la atención habitual (14). Preshaw et al. ya habían propuesto incorporar la evaluación periodontal en la atención del paciente diabético y el control de la glucemia en la del paciente periodontal (6).

La modulación de la microbiota mediante probióticos es una línea emergente. Invernici et al., en un ensayo clínico aleatorizado en pacientes con periodontitis crónica, observaron que la administración de Bifidobacterium animalis subsp. lactis como complemento del raspado y alisado radicular mejoró los parámetros clínicos y microbiológicos respecto al tratamiento convencional (15). Sin embargo, este ensayo no se realizó en pacientes con diabetes y no evaluó variables metabólicas, por lo que su aplicación a la DM2 requiere estudios específicos.

Tabla 1. *Síntesis de la evidencia sobre microbiota oral y diabetes mellitus tipo 2*

Eje temático	Hallazgo principal	Tipo de estudio	Referencias
Composición de la microbiota oral	Cambios en la microbiota salival y subgingival y en el perfil de metabolitos en la DM2	Estudios observacionales con secuenciación 16S y revisión	(7-9)
Mecanismos inflamatorios	Relación bidireccional mediada por glicación, estrés oxidativo, TNF-α, IL-6 y bacteriemia	Revisiones	(6,10-12)
Eje oral-intestinal	Correlación entre géneros orales e intestinales; endotoxemia y alteración de metabolitos	Estudio observacional y revisiones	(2,3,13)
Implicaciones terapéuticas	El tratamiento periodontal reduce la hemoglobina glucosilada; probióticos con evidencia preliminar	Revisión sistemática y ensayo clínico	(14,15)

Fuente: elaboración propia (2026).

DISCUSIÓN

La literatura analizada coincide en que la DM2 se acompaña de cambios en la microbiota oral y en que la enfermedad periodontal y la diabetes se influyen mutuamente. Los estudios de Zhou et al. y de Li et al. muestran que estas diferencias se detectan tanto en la placa subgingival como en la saliva, y que no se limitan a la presencia de bacterias, sino que alcanzan el perfil de metabolitos (8,9). Este hallazgo es coherente con el modelo de comunidades dinámicas descrito por Lamont et al., según el cual la enfermedad no depende de un único patógeno, sino de un cambio en el equilibrio de toda la comunidad y en su relación con el hospedador (5).

Los mecanismos que vinculan ambas enfermedades son principalmente inflamatorios. La hiperglucemia potencia la respuesta inflamatoria periodontal y modifica el nicho bacteriano (7,10), mientras que la periodontitis aporta una carga inflamatoria sistémica que puede agravar la resistencia a la insulina (10,11). El paso de bacterias y de sus productos a la circulación ofrece una explicación plausible de la asociación con otras comorbilidades, como la enfermedad cardiovascular, frecuente en las personas con DM2 (11,12). Sin embargo, gran parte de esta evidencia procede de estudios transversales, modelos animales y revisiones, por lo que no permite establecer relaciones causales firmes.

La relación entre la microbiota oral y la intestinal amplía el alcance de la odontología en el estudio de la DM2. El trabajo de Guo et al. sugiere que la boca podría actuar como reservorio de bacterias que influyen en la microbiota intestinal (13), cuyo papel en la endotoxemia metabólica y en la resistencia a la insulina está mejor documentado (2,3). No obstante, los estudios del eje oral-intestinal son todavía escasos, con muestras pequeñas y metodologías de secuenciación heterogéneas, lo que limita la comparación entre ellos.

Desde el punto de vista clínico, el dato más sólido es el efecto del tratamiento periodontal sobre la hemoglobina glucosilada, respaldado por una revisión sistemática Cochrane (14). Aunque la reducción es moderada, su magnitud es comparable a la que se obtiene al añadir un segundo fármaco hipoglucemiante, lo que justifica la recomendación de integrar la atención odontológica en el manejo de la diabetes (6,14). En cambio, el uso de probióticos para modular la microbiota oral en pacientes con DM2 carece de ensayos específicos; los resultados favorables en pacientes con periodontitis (15) no pueden extrapolarse sin más a la población diabética.

Estos hallazgos tienen consecuencias para la formación y la práctica odontológica. El odontólogo suele ver al paciente con más frecuencia que otros profesionales y puede identificar signos de periodontitis en personas con diabetes no diagnosticada o mal controlada. La exploración periodontal sistemática, la educación en higiene bucal y la derivación oportuna al médico, junto con la coordinación con los equipos de atención primaria, son medidas sencillas que encajan con la evidencia revisada (6,7,14). Del mismo modo, el control periodontal debería formar parte de los programas de educación diabetológica, en los que la salud bucal suele quedar en segundo plano. Para la investigación, la prioridad es contar con estudios longitudinales que sigan la microbiota oral antes y después del diagnóstico de DM2 y que estandaricen la toma de muestras y los métodos de secuenciación, condición necesaria para comparar resultados entre poblaciones (8,9,13).

Esta revisión tiene limitaciones. Es una revisión narrativa, sin evaluación formal de la calidad de los estudios ni metaanálisis, y el número de documentos analizados es reducido. Se incluyeron algunos trabajos anteriores a 2015 por su valor conceptual. Aun así, el conjunto de la evidencia permite a los estudiantes y profesionales de odontología comprender por qué la salud bucal del paciente con DM2 tiene repercusiones que van más allá de la boca (4,5).

CONCLUSIÓN

La microbiota oral de las personas con DM2 presenta cambios en su composición y en su perfil de metabolitos. La relación entre la DM2 y la periodontitis es bidireccional y está mediada sobre todo por la inflamación sistémica, la glicación y el paso de bacterias y de sus productos a la circulación, con probable participación del eje oral-intestinal. El tratamiento periodontal mejora de forma moderada el control glucémico, por lo que la evaluación y el cuidado de la salud bucal deben integrarse en la atención de la DM2. Se requieren estudios longitudinales y ensayos clínicos que aclaren la causalidad y el valor de intervenciones como los probióticos.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2022;183:109119.
2. Gurung M, Li Z, You H, Rodrigues R, Jump DB, Morgun A, et al. Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology. EBioMedicine. 2020;51:102590.
3. Muñoz-Garach A, Diaz-Perdigones C, Tinahones FJ. Microbiota y diabetes mellitus tipo 2. Endocrinol Nutr. 2016;63(10):560-8.
4. Deo PN, Deshmukh R. Oral microbiome: unveiling the fundamentals. J Oral Maxillofac Pathol. 2019;23(1):122.
5. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. Nat Rev Microbiol. 2018;16(12):745-59.
6. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012;55(1):21-31.
7. Graves DT, Ding Z, Yang Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. Periodontol 2000. 2020;82(1):214-24.
8. Li Y, Qian F, Cheng X, Wang D, Wang Y, Pan Y, et al. Dysbiosis of oral microbiota and metabolite profiles associated with type 2 diabetes mellitus. Microbiol Spectr. 2023;11(1):e0379622.
9. Zhou M, Rong R, Munro D, Zhu C, Gao X, Zhang Q, et al. Investigation of the effect of type 2 diabetes mellitus on subgingival plaque microbiota by high-throughput 16S rDNA pyrosequencing. PLoS One. 2013;8(4):e61516.
10. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Clin Periodontol. 2018;45(2):150-66.
11. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. Nat Rev Immunol. 2021;21(7):426-40.
12. Holmstrup P, Damgaard C, Olsen I, Klinge B, Flyvbjerg A, Nielsen CH, et al. Comorbidity of periodontal disease: two sides of the same coin? An introduction for the clinician. J Oral Microbiol. 2017;9(1):1332710.
13. Guo XJ, Dai SX, Lou JD, Ma XX, Hu XJ, Tu LP, et al. Distribution characteristics of oral microbiota and its relationship with intestinal microbiota in patients with type 2 diabetes mellitus. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1119201.

14. Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, et al. Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2022;4(4):CD004714.
15. Invernici MM, Salvador SL, Silva PHF, Soares MSM, Casarin R, Palioto DB, et al. Effects of Bifidobacterium probiotic on the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2018;45(10):1198-210.

Derechos de autor: 2026 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/