Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(especial9), 568-575, 2026
DOI: https://doi.org/10.62574/bb1twsbi

Factores genéticos en el desarrollo de las enfermedades periodontales: revisión narrativa

Genetic factors in the development of periodontal diseases: a narrative review

Jennifer Camila Ponce-Fernández
jenniferpf00@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0000-8095-4266

Natalia Estefanía Valles-Borbor
nataliavb72@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0005-0927-7123

Gladys Viviana Urrego-Cueva
ui.gladysuc07@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0006-9336-1893

RESUMEN

Objetivo: analizar la evidencia sobre la influencia de los factores genéticos en la susceptibilidad y progresión de las enfermedades periodontales. **Método:** revisión narrativa de artículos publicados entre 2015 y 2024 en revistas indexadas en PubMed y SciELO; se analizaron 15 documentos. **Resultados:** la periodontitis es una enfermedad compleja y poligénica, con heredabilidad moderada. Los polimorfismos de IL-1, IL-6 y TNF-α muestran asociaciones inconsistentes entre poblaciones, y los estudios de genoma completo identifican variantes de efecto pequeño, algunas compartidas con la enfermedad cardiovascular. Los mecanismos epigenéticos median la interacción con el tabaquismo, la diabetes y la biopelícula. **Conclusión:** la predisposición genética modula el riesgo, pero no basta para desencadenar la enfermedad; su utilidad clínica actual es limitada frente al control de los factores modificables.

Descriptores: periodontitis; polimorfismo genético; predisposición genética a la enfermedad; epigénesis genética; interleucina-1beta. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse the evidence on the influence of genetic factors on susceptibility to and progression of periodontal diseases. **Method:** Narrative review of articles published between 2015 and 2024 in journals indexed in PubMed and SciELO; 15 documents were analysed. **Results:** Periodontitis is a complex polygenic disease with moderate heritability. IL-1, IL-6 and TNF-α polymorphisms show inconsistent associations across populations, and genome-wide studies identify small-effect variants, some shared with cardiovascular disease. Epigenetic mechanisms mediate interaction with smoking, diabetes and biofilm. **Conclusion:** Genetic predisposition modulates risk but does not trigger disease alone; its current clinical usefulness is limited compared with control of modifiable factors.

Descriptors: periodontitis; polymorphism, genetic; genetic predisposition to disease; epigenesis, genetic; interleukin-1beta. (Source, DeCS).

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

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son trastornos inflamatorios crónicos que afectan a los tejidos de soporte del diente: la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. La gingivitis es reversible, pero la periodontitis provoca una destrucción progresiva de la inserción que, sin tratamiento, conduce a la movilidad y la pérdida dentaria. Kinane et al. describen la periodontitis como el resultado de una respuesta inflamatoria del huésped frente a una biopelícula disbiótica, y sitúan sus formas graves entre las enfermedades crónicas más prevalentes del mundo y entre las principales causas de pérdida dental en adultos (1).

La magnitud del problema en Latinoamérica también es considerable. En Uruguay, Lorenzo-Erro et al. mostraron que la prevalencia estimada de periodontitis en adultos depende en gran medida del protocolo de examen y de la definición de caso empleados, y que la edad y el nivel socioeconómico se asociaron con la enfermedad (2). En Perú, Yataco Barreda et al. hallaron enfermedad periodontal en el 34,48 % de los adolescentes de 15 años estudiados, con mayor frecuencia en varones y en relación con una higiene bucal deficiente (3). Estos datos indican que la enfermedad comienza a manifestarse en edades tempranas y que los factores locales siguen siendo determinantes.

Junto con la biopelícula, la periodontitis comparte factores de riesgo modificables con otras enfermedades crónicas. El tabaquismo es el más estudiado: el metaanálisis de Leite et al. confirmó que fumar aumenta de forma clara el riesgo de inicio y progresión de la periodontitis, con un efecto dependiente de la dosis (4). La diabetes mellitus mantiene con la periodontitis una relación bidireccional, de modo que la hiperglucemia favorece la destrucción periodontal y la inflamación periodontal dificulta el control glucémico (5).

La periodontitis no es una enfermedad limitada a la cavidad bucal. Hajishengallis y Chavakis describieron los mecanismos locales y sistémicos que la vinculan con comorbilidades inflamatorias, entre ellos la diseminación de bacterias y de mediadores inflamatorios y la reprogramación de las células de la médula ósea (6). El consenso de Sanz et al. reconoció una asociación epidemiológica consistente entre periodontitis y enfermedad cardiovascular aterosclerótica (7). Estas relaciones repercuten en la calidad de vida: Chacón-Arboleda et al. observaron que las alteraciones periodontales afectan el bienestar de los pacientes diabéticos de un régimen subsidiado de salud en Colombia (8). Además, Duque-Duque et al. comprobaron que el conocimiento sobre la relación entre periodontitis y enfermedades sistémicas en estudiantes del área de la salud es mejorable mediante actividades educativas (9).

Sin embargo, la exposición a la biopelícula y a los factores ambientales no explica por qué personas con cantidades similares de placa presentan grados muy distintos de destrucción periodontal. Esta variabilidad ha orientado la investigación hacia la susceptibilidad del huésped. Loos y Van Dyke señalaron que la periodontitis es una enfermedad inflamatoria

cuya expresión depende de factores genéticos, epigenéticos, de estilo de vida y de comorbilidades, y que su inflamación local puede tener repercusión sistémica (10). Conocer el papel de la genética permitiría identificar a los individuos con mayor riesgo y orientar la prevención, aunque persisten dudas sobre la solidez y la aplicabilidad clínica de los hallazgos.

Por ello, el objetivo de este trabajo fue analizar la evidencia disponible sobre la influencia de los factores genéticos en la susceptibilidad y la progresión de las enfermedades periodontales, considerando su interacción con los factores microbiológicos y ambientales.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura. La búsqueda se efectuó en PubMed y SciELO con combinaciones, en español e inglés, de los términos periodontitis, enfermedad periodontal, genética, heredabilidad, polimorfismo genético, interleucinas, estudio de asociación del genoma completo, epigenética, tabaquismo y diabetes mellitus. También se revisaron las listas de referencias de los artículos seleccionados.

Se incluyeron artículos publicados entre 2015 y 2024 en revistas con revisión por pares indexadas en PubMed o SciELO, en español o inglés, que abordaran la base genética o epigenética de la periodontitis, su epidemiología, sus factores de riesgo modificables o su relación con enfermedades sistémicas. Se excluyeron tesis, libros, documentos institucionales, protocolos sin resultados y artículos que no trataran la enfermedad periodontal en seres humanos. Se analizaron 15 documentos: revisiones sistemáticas y metaanálisis, informes de consenso, revisiones narrativas, un estudio de asociación del genoma completo y estudios observacionales latinoamericanos.

La información se organizó en cuatro ejes: heredabilidad de la periodontitis, polimorfismos de genes de la respuesta inflamatoria, hallazgos de los estudios de genoma completo y mecanismos epigenéticos de interacción entre genes y ambiente. Al tratarse de una revisión narrativa, no se realizó una evaluación formal del riesgo de sesgo ni una síntesis cuantitativa.

RESULTADOS

Heredabilidad de la periodontitis

La evidencia más directa sobre el componente genético procede de los estudios de gemelos y de agregación familiar. En la revisión sistemática de Nibali et al., las estimaciones de heredabilidad de la periodontitis fueron moderadas, con variaciones según la población, la definición de caso y la forma clínica de la enfermedad (11). Estos resultados indican que una parte relevante de la variabilidad en la susceptibilidad se explica por diferencias genéticas, pero que el ambiente y los hábitos conservan un peso considerable.

La revisión de Nibali et al. sobre la genética del huésped llegó a una conclusión similar: la periodontitis se comporta como un rasgo complejo, en el que muchas variantes de efecto pequeño se combinan con factores ambientales, a diferencia de las formas asociadas a síndromes monogénicos, que son raras (12). Por tanto, la herencia de la periodontitis común no sigue un patrón mendeliano y no puede predecirse a partir de un único gen.

Polimorfismos de genes de la respuesta inflamatoria

Los genes candidatos más estudiados codifican citocinas que regulan la inflamación y la reabsorción ósea. Brodzikowska y Górski revisaron los polimorfismos de los genes de la interleucina 1 (IL-1α e IL-1β), la interleucina 6, el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 10, entre otros (13). Algunas variantes se asociaron con una mayor producción de mediadores inflamatorios y con formas más graves de periodontitis, pero los resultados fueron heterogéneos entre poblaciones y no se replicaron de forma constante, en parte por los tamaños de muestra reducidos y por las diferencias en la definición de la enfermedad (12,13).

La Tabla 1 resume los principales factores genéticos y epigenéticos descritos en los documentos analizados.

Tabla 1. *Factores genéticos y epigenéticos asociados con la periodontitis.*

Factor	Función biológica	Hallazgo principal	Referencia
Polimorfismos de IL1A e IL1B	Citocinas proinflamatorias que estimulan la reabsorción ósea	Asociación con mayor gravedad en algunas poblaciones; replicación inconstante	(12,13)
Polimorfismos de IL6 y TNFA	Regulación de la respuesta inflamatoria y de la destrucción tisular	Resultados heterogéneos según la población y el diseño	(13)
Loci identificados en estudios de genoma completo	Inmunidad innata y otras vías aún poco definidas	Variantes de efecto pequeño; carácter poligénico	(10,14)
Loci compartidos con enfermedad cardiovascular	Vías inflamatorias comunes	Base genética parcialmente compartida entre ambas enfermedades	(10)
Metilación del ADN y modificación de histonas	Regulación de la expresión génica sin cambios en la secuencia	Mediación de la influencia del tabaquismo, la biopelícula y la inflamación	(15)

Fuente: elaboración propia, 2026.

Estudios de asociación del genoma completo

Los estudios de genoma completo analizan cientos de miles de variantes sin hipótesis previa. Shungin et al. combinaron datos clínicos y autorreferidos de grandes cohortes y observaron que las variantes asociadas con la periodontitis tienen efectos individuales pequeños y que la proporción de la variabilidad explicada por los marcadores comunes es

limitada (14). Loos y Van Dyke señalaron que se han propuesto decenas de genes asociados con la periodontitis y que varios loci son compartidos con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, lo que sugiere vías inflamatorias comunes entre ambas condiciones (10).

Epigenética e interacción entre genes y ambiente

La epigenética ofrece una explicación para la interacción entre la predisposición heredada y la exposición ambiental. Larsson et al. describieron cómo la metilación del ADN, las modificaciones de las histonas y los ARN no codificantes modulan la expresión de genes inflamatorios en los tejidos periodontales, y cómo estos cambios pueden inducirse por las bacterias de la biopelícula, el tabaquismo y la propia inflamación (15). De este modo, factores como el tabaco y la hiperglucemia, que aumentan el riesgo de periodontitis (4,5), podrían actuar en parte alterando la regulación de los genes de la respuesta del huésped.

La interacción con la microbiota completa este modelo. La biopelícula subgingival es necesaria para el inicio de la enfermedad, pero su transición hacia una comunidad disbiótica depende en buena medida de la respuesta inflamatoria del huésped, que a su vez está condicionada por su perfil genético (1,10). Hajishengallis y Chavakis señalaron que la inflamación crónica puede reprogramar de forma duradera las células inmunitarias, lo que mantiene una respuesta exagerada incluso después de reducir la carga bacteriana (6). La predisposición genética, la exposición ambiental y la microbiota actúan así como un sistema interdependiente, más que como causas aisladas.

DISCUSIÓN

Los documentos analizados coinciden en que la periodontitis tiene un componente genético real, pero de naturaleza compleja. La heredabilidad moderada estimada en los estudios de gemelos (11) contrasta con el escaso poder predictivo de las variantes identificadas individualmente (13,14). Esta diferencia, observada también en otras enfermedades crónicas, se explica porque la susceptibilidad depende de muchas variantes de efecto pequeño, de sus interacciones y de su modulación por el ambiente (12).

Los polimorfismos de IL-1, IL-6 y TNF-α son biológicamente plausibles, ya que estas citocinas participan en la destrucción del tejido conectivo y del hueso alveolar (1,13). No obstante, su asociación con la periodontitis varía según el origen de la población, y gran parte de los estudios procede de grupos europeos y asiáticos (12,13). La escasez de datos de poblaciones latinoamericanas limita la extrapolación de estos resultados al contexto regional, donde la prevalencia de la enfermedad es elevada y depende en buena medida de factores socioeconómicos y de higiene (2,3).

La interacción entre genes y ambiente es el aspecto con mayor relevancia práctica. El tabaquismo y la diabetes mal controlada aumentan de forma marcada el riesgo de periodontitis (4,5), y los mecanismos epigenéticos ofrecen una vía por la que estos factores

modifican la respuesta inflamatoria del huésped (15). Desde el punto de vista clínico, esto significa que un individuo con predisposición genética puede reducir su riesgo controlando los factores modificables, mientras que la susceptibilidad heredada por sí sola no determina la aparición de la enfermedad (10,12).

Los loci compartidos entre periodontitis y enfermedad cardiovascular aportan un argumento biológico a la asociación epidemiológica entre ambas enfermedades (7,10). Junto con los mecanismos de inflamación sistémica descritos por Hajishengallis y Chavakis (6) y la relación bidireccional con la diabetes (5), estos hallazgos refuerzan la necesidad de un abordaje interdisciplinario. El impacto de la periodontitis en la calidad de vida de los pacientes diabéticos (8) y las carencias de conocimiento sobre estas relaciones entre los futuros profesionales de la salud (9) indican que la formación y la coordinación entre la odontología y la medicina siguen siendo prioritarias.

En cuanto a la aplicación clínica, las pruebas genéticas basadas en un número reducido de polimorfismos no han demostrado capacidad suficiente para predecir el inicio o la progresión de la periodontitis, debido a la inconsistencia de las asociaciones y al pequeño efecto de cada variante (12-14). Por ello, la valoración del riesgo periodontal sigue apoyándose en la historia clínica, los antecedentes familiares, el tabaquismo, el control metabólico y el examen periodontal completo (1,2). Las puntuaciones de riesgo poligénico y los biomarcadores epigenéticos son líneas prometedoras, pero requieren validación en poblaciones diversas (14,15).

Otro aspecto que debe considerarse es la forma en que se define la enfermedad en los estudios genéticos. Las investigaciones han utilizado criterios clínicos, radiográficos o autorreferidos muy diversos, y Lorenzo-Erro et al. demostraron que el protocolo de examen modifica de manera sustancial la prevalencia estimada (2). Esta variabilidad en el fenotipo reduce la potencia de los estudios de asociación y puede explicar parte de la falta de replicación de los hallazgos (11,14). Por ello, la adopción de definiciones de caso estandarizadas y de exámenes periodontales completos es un requisito para avanzar en la genética de la periodontitis (12).

Esta revisión tiene limitaciones. Se trata de una revisión narrativa sin evaluación formal de la calidad de los estudios, el número de documentos analizados es reducido y la búsqueda se limitó a dos bases de datos. Además, la heterogeneidad en las definiciones de caso de periodontitis dificulta la comparación entre estudios (2,11).

CONCLUSIÓN

Los factores genéticos influyen en la susceptibilidad y la progresión de las enfermedades periodontales, pero lo hacen mediante muchas variantes de efecto pequeño, entre ellas polimorfismos de genes inflamatorios como IL-1, IL-6 y TNF-α, cuya asociación es inconsistente entre poblaciones. La predisposición genética no basta para desencadenar la

enfermedad: la biopelícula, el tabaquismo y la diabetes, en parte a través de mecanismos epigenéticos, determinan su expresión clínica. En la práctica actual, la prevención y el tratamiento de la periodontitis deben centrarse en el control de la biopelícula y de los factores de riesgo modificables, mientras que las herramientas genéticas requieren más investigación en poblaciones latinoamericanas antes de incorporarse a la atención odontológica.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

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

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. Nat Rev Dis Primers. 2017;3(1):17038.
2. Lorenzo-Erro SM, Andrade E, Massa F, Colistro V, Asquino N, Moliterno P. Periodontitis prevalence and associated factors: a comparison of two examination protocols. Acta Odontol Latinoam. 2022;35(3):178-87.
3. Yataco Barreda DG, Gomez Diaz WA, Carrasco Loyola MB, Orejuela Ramirez FJ. Asociación de la enfermedad periodontal con factores de riesgo en adolescentes de 15 años de una institución educativa. Rev Estomatol Herediana. 2021;31(3):178-85.
4. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of smoking on periodontitis: a systematic review and meta-regression. Am J Prev Med. 2018;54(6):831-41.
5. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. J Clin Periodontol. 2018;45(2):138-49.
6. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. Nat Rev Immunol. 2021;21(7):426-40.
7. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. J Clin Periodontol. 2020;47(3):268-88.
8. Chacón-Arboleda PT, Joya-Rodríguez LD, Cardona-Rivas D. Quality of life related to periodontal disease in diabetic patients under the health subsidized regime in Manizales. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2023;35(2):38-51.

9. Duque-Duque A, Sánchez-Garzón J, Martínez-Delgado CM, Cataño-Correa M, Úsuga-Zuluaga D, Marín-Jaramillo R. Cambios en los conocimientos sobre la relación periodontitis/enfermedades sistémicas. Estudio transversal no analítico. Int J Interdiscip Dent. 2024;17(1):27-32.
10. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. Periodontol 2000. 2020;83(1):26-39.
11. Nibali L, Bayliss-Chapman J, Almofareh SA, Zhou Y, Divaris K, Vieira AR. What is the heritability of periodontitis? A systematic review. J Dent Res. 2019;98(6):632-41.
12. Nibali L, Di Iorio A, Tu YK, Vieira AR. Host genetics role in the pathogenesis of periodontal disease and caries. J Clin Periodontol. 2017;44 Suppl 18.
13. Brodzikowska A, Górski B. Polymorphisms in genes involved in inflammation and periodontitis: a narrative review. Biomolecules. 2022;12(4):552.
14. Shungin D, Haworth S, Divaris K, Agler CS, Kamatani Y, Lee MK, et al. Genome-wide analysis of dental caries and periodontitis combining clinical and self-reported data. Nat Commun. 2019;10(1):2773.
15. Larsson L, Castilho RM, Giannobile WV. Epigenetics and its role in periodontal diseases: a state-of-the-art review. J Periodontol. 2015;86(4):556-68.

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/