

# Relación entre periodontitis y disfunción eréctil: ¿realidad o mito? Revisión bibliográfica

Aguilar-Manrique, S. K.;<sup>1\*</sup> Mendiburu-Zavala, C. E. P. S.;<sup>2</sup> Carrillo-Mendiburu, J.<sup>3</sup>

## RESUMEN

*Introducción:* se realizó una revisión bibliográfica en artículos científicos con la finalidad de exponer la posible relación entre la periodontitis (Pd) y la disfunción eréctil (DE), así como las variables confundentes que se encuentran implicadas. *Objetivo:* exponer la relación entre la Pd y la DE con base en la revisión bibliográfica de artículos científicos correspondientes a la última década. *Metodología:* como estrategia de búsqueda primaria, se empleó una combinación de vocabulario controlado (disfunción eréctil y periodontitis) y términos de texto libre basada en la estrategia de búsqueda en MEDLINE, a través de PubMed. Como estrategia de búsqueda secundaria, se revisaron las referencias bibliográficas contenidas en los artículos seleccionados. *Resultados:* diez estudios de casos y controles encontraron asociaciones positivas significativas entre estas dos condiciones. *Conclusiones:* la evidencia de la literatura indica un vínculo positivo entre la Pd y la DE.

## ABSTRACT

*Introduction:* A bibliographic review was carried out in scientific articles in order to expose the possible relationship between periodontitis (Pd) and Erectile Dysfunction (ED) as well as the confounding variables that are involved. *Objective:* To expose the relationship between Pd and ED based on the literature review of scientific articles corresponding to the last decade. *Methodology:* A combination of controlled vocabulary (erectile dysfunction and periodontal disease) and free text terms based on the MEDLINE search strategy through PubMed was used as the primary search strategy. As a secondary search strategy, the bibliographic references contained in the selected articles were reviewed. *Results:* Ten case-control studies found significant positive associations between these two conditions. *Conclusions:* The evidence in the literature indicates a positive link between Pd and ED.

1 Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán (UADY).

2 Cuerpo Académico en Rehabilitación; Facultad de Odontología de la UADY.

3 Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello; Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

\* Autora para correspondencia: Sayra Krystell Aguilar Manrique; calle 60 #491A, Parque Santa Lucía, Centro, CP 97000, Mérida, Yucatán; Tel. +52 (999) 129 90 29; [libra\\_skam@hotmail.com](mailto:libra_skam@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La periodontitis (Pd) y la disfunción eréctil (DE) comparten factores de riesgo y afecciones sistémicas asociadas, como tabaquismo, diabetes *mellitus* y enfermedad de las arterias coronarias. La Pd y la DE pueden ser síntomas de estas afecciones y pueden actuar como marcadores de progresión de la enfermedad (Matsumoto *et al.*, 2014). En los últimos años, se han realizado constantes estudios que exponen la posible relación entre ambas.

La Pd es una enfermedad inflamatoria disbiótica con un impacto adverso sobre la salud sistémica. Estudios recientes han proporcionado información sobre la aparición y persistencia de comunidades microbianas orales disbióticas que pueden mediar la patología inflamatoria en sitios locales y distantes, como la disfunción endotelial sistémica que conduce a la enfermedad vascular. Es sabido que las afecciones vasculares son la causa más común de la disfunción eréctil (Hajishengallis, 2015; Clavería-Clark, Rodríguez-Guerrero, & Peña-Sisto, 2015).

## PERIODONTITIS

Es una enfermedad inflamatoria crónica que compromete la integridad de los tejidos que sostienen los dientes, que incluyen la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, y se conocen colectivamente como el periodonto. Conocida desde la antigüedad, esta patología se hizo frecuente después de la domesticación de plantas y animales en las sociedades neolíticas (hace diez mil años, aproximadamente) cuando la microbiota oral experimentó un cambio de composición distinto con un aumento en la frecuencia de *Porphyromonas gingivalis* y otras especies asociadas con periodontitis en comparación con sociedades de cazadores-recolectores anteriores (Hajishengallis, 2015).

La enfermedad es causada por la placa dental, un *biofilm* en el que los microorganismos anaerobios gramnegativos dominan. La gravedad de la rotura periodontal está vinculada con la respuesta inflamatoria del huésped. Los episodios diarios de bacteremia o diseminación de endotoxi-

nas originarias desde el foco periodontal pueden inducir la activación sistémica de la respuesta inflamatoria, debido a que hay una producción de citocinas proinflamatorias. Estas citocinas activan aún más las respuestas inflamatorias, lo que resulta en una baja calidad sistémica de regulación de las respuestas inflamatorias crónicas que implican la interleucina (IL) 6, proteína C reactiva, prostaglandina E2 (PGE2) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), así como también la activación de las células inflamatorias y endoteliales que pueden resultar en la disfunción endotelial (Correa *et al.*, 2015; Kalakondaa *et al.*, 2016).

## DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Se considera en la actualidad una de las primeras manifestaciones de la enfermedad vascular y la arteriosclerosis. El endotelio regula la interacción de las células y las proteínas circulantes con las células residentes en la pared vascular, ejerciendo un papel central como sensor y transmisor de señales. Este protege la pared arterial frente al desarrollo de lesiones y contribuye a la homeostasis vascular, a través de ese control continuo de los estímulos que recibe y la adaptación de su estado funcional. Diversos factores pueden modificar las funciones del endotelio y provocar lo que se conoce como disfunción endotelial, que es el desequilibrio en la biodisponibilidad de sustancias activas de origen endotelial que predispone la inflamación, la vasoconstricción y el incremento de la permeabilidad vascular o que puede facilitar el desarrollo de arteriosclerosis, agregación plaquetaria y trombosis (Rodríguez-Fernández, Jiménez, & Herrera, 2015).

La disfunción endotelial resultante de la inflamación crónica, se asocia con un aumento en las especies reactivas de oxígeno (ROS). Este exceso de producción de ROS resultó en una mayor inactivación en el óxido nítrico (Singh *et al.*, 2017).

## FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN

El pene es el órgano masculino que permite la micción y las relaciones sexuales. Su anatomía posee partes distintivas de un esqueleto hidrostático, entendiéndose como esqueleto cualquier sistema

que transmite fuerzas y en el caso de hidrostático va a funcionar con dos elementos: el fluido y una pared de tejido circundante reforzada con proteínas fibrosas constituyendo una interacción crucial que le brinda soporte. Las dos estructuras hidrostáticas eréctiles son el cuerpo cavernoso y esponjoso. El cuerpo cavernoso se encuentra en la parte dorsal del pene y es un sistema de alta presión responsable del incremento del tamaño del pene y la rigidez a la flexión durante la erección. Está compuesto por un espacio vascular revestido por células endoteliales rodeado por una pared gruesa de tejido colágeno llamado túnica albugínea. El cuerpo esponjoso, más pequeño, contiene la uretra y se expande distalmente para formar el glande. A pesar de que también se somete a la vasodilatación durante la erección no es responsable de la rigidez del pene. Cuando este es visto en sección transversal, se observa una parte central de tejido eréctil y esponjoso que se llena de fluido (sangre) y está rodeado por una pared de tejido rica en una proteína estructural denominada colágeno (Buitrago-Gómez, Smith-Husbands, & García-Perdomo, 2019).

La erección es el resultado de la interacción de factores hormonales, vasculares, neurológicos, sinusoidales, musculares y psicológicos, que culmina en un aumento del flujo arterial dentro del lecho del pene hipogástrico seguido de la activación del mecanismo venooclusivo de los cuerpos cavernosos. Su principal controlador es el sistema nervioso autónomo, siendo este un fenómeno eminentemente neurovascular con un mediador universal que es el óxido nítrico (Buitrago-Gómez *et al.*, 2019; Martín *et al.*, 2018).

Durante la flacidez, el músculo liso cavernoso (por efecto del sistema adrenérgico sobre receptores alfa 1 posinápticos y alfa 2 pre y posinápticos) está contraído, lo que hace que el flujo de sangre sea bajo. Cuando se produce el estímulo erótico y la excitación sexual, por vías parasimpáticas y oxitocinérgicas (siempre y cuando el tono adrenérgico esté disminuido), se envía información a las neuronas no adrenérgicas/no colinérgicas y al endotelio de las arterias del pene, y se libera óxido nítrico a partir del aminoácido L-arginina-vía citrulina- por efecto de la enzima óxido nítrico sintetasa, provo-

cando que los vasos del pene se dilaten por acción de la guanilato ciclasa, resultando en un nivel aumentado de GMPC con el ingreso de una mayor cantidad de flujo sanguíneo. A su vez, se produce por un doble mecanismo, uno activo y otro pasivo, la compresión de las venas por donde retorna la sangre generando como consecuencia una rigidez suficiente (Rodríguez-Fernández *et al.*, 2015).

Durante el proceso de la erección, se reconocen seis fases hemodinámicas diferentes. La primera es la flacidez o estado basal en donde el pene está en reposo y el flujo arterial es bajo y suficiente para su nutrición. La segunda fase es la erección latente o preerección, que requiere para su desarrollo algún tipo de estímulo (visual, táctil, auditivo, ligado al sueño) que active el proceso de la erección. El grado de erección es proporcional al grado de estimulación psíquico o físico. Comienza el estímulo neural por vía del nervio pudendo, para que el flujo peneano aumente intensamente con una gran dilatación de la arteria y aumento progresivo de la presión penil o intracavernosa (Uribe-Arcila, 2015).

La tercera fase es la tumescencia en donde el estímulo fue exitoso para activar el proceso de la erección. El flujo peneano vía arteria pudiera disminuir un poco con menor gasto de sangre para mantener la erección. Existe disminución de la dilatación de la arteria y la presión intracavernosa comienza a bajar. A eso le sigue la cuarta fase o erección máxima en donde, en un inicio, el flujo pudendo se estabiliza, al igual que la presión intracavernosa; la concentración de oxígeno en el abundante flujo sanguíneo es óptima y el proceso de venoclusión comienza a darse naturalmente. Posteriormente, el flujo peneano aumenta nuevamente, aunque la presión intracavernosa comienza a caer liberando el proceso de venoclusión. La concentración de oxígeno aumenta nuevamente (Uribe-Arcila, 2015).

Por su parte, en la quinta fase, o rigidez, la arteria muestra el mínimo de dilatación. Con la venoclusión activada, el flujo sistólico cae manteniendo la erección en su máximo de rigidez. La presión diastólica es cero, pero la concentración de oxígeno no es óptima por bajo flujo, que de per-

petuarse sería de riesgo isquémico. Finalmente, en la última etapa que es la detumescencia, se da un disparo simpático que acompaña a la eyaculación o al cese del estímulo sexual, por lo que la erección empieza a caer; la venoclusión ya no es efectiva. La presión sistólica intracavernosa cae y la sangre nuevamente adquiere parámetros venosos (Uribe-Arcila, 2015).

## DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Las dificultades en la respuesta sexual han sido siempre motivo de preocupación y sufrimiento para las personas que las padecen y sus parejas. Una de las alteraciones de la respuesta sexual en el hombre que más atención demanda es la DE, debido a que compromete de manera significativa el desempeño sexual, la satisfacción personal, el compromiso con la pareja y la autoestima de quienes lo sufren (Rodríguez-Rodríguez, 2017).

La DE se define como la incapacidad persistente o recurrente para completar o continuar una erección suficiente para un desempeño sexual satisfactorio. Es una condición común y no es un trastorno que ponga en peligro la vida, pero puede influir en la rutina diaria, las actividades sociales, el bienestar y la calidad de vida del paciente. Actualmente, se considera ampliamente un síntoma de enfermedad subyacente en lugar de una enfermedad en sí misma (Wang *et al.*, 2016).

El mayor número de casos de disfunción eréctil tienen origen orgánico, principalmente por enfermedades vasculares, pero también están asociados a alteraciones estructurales y factores psicológicos, neurológicos u hormonales (Rodríguez-Rodríguez, 2017). La DE está relacionada con el deterioro de la función endotelial en la enfermedad cardiovascular y se cree que este mismo mecanismo está involucrado en su desarrollo (Tsao *et al.*, 2015). De igual manera, se ha asociado con comorbilidades médicas y psicosociales. Para el diagnóstico, es importante realizar una entrevista exhaustiva en la que se aplique el método clínico con el fin de identificar todas las variables biológicas, psicológicas y sociales que puedan constituir la causa de este padecimiento (Rodríguez-Rodríguez, 2017).

En el mundo hay alrededor de 152 millones de varones con DE y se estima que esta cifra aumentará a 322 millones para el año 2025 (Secretaría de Salud, 2017). En México, dentro de la consulta privada urológica, solo 15 % acepta tener problemas de este tipo cuando en la realidad está documentado que hasta 52 % de los hombres mayores de 40 años los padecen (Maza-Bustamante, 2015). De estos últimos, afecta a 55 % en forma leve, a 35 % de manera moderada y a 10 % en forma severa (Secretaría de Salud, 2017).

El bloqueo de las arterias cavernosas por la aterosclerosis, así como el deterioro de la función endotelial o la relajación del músculo liso pueden provocar la DE. La disfunción endotelial es el evento clave en la fisiopatología de la DE y también se encontró en otros lechos vasculares en hombres afectados con disfunción vascular del pene. La aterosclerosis comienza primero en los vasos pequeños, como la vasculatura del pene, y luego en las arterias más grandes, como las coronarias (Singh *et al.*, 2017).

## RELACIÓN ENTRE PD Y DE

La inflamación en la disfunción endotelial causada por la Pd es la base principal de la asociación entre esta y la DE (Liu *et al.*, 2016). Sin embargo, se han postulado muchas hipótesis. La pérdida de dientes causada por Pd podría afectar la capacidad de masticación, lo que llevaría a una dieta alterada que podría aumentar el riesgo de disfunción endotelial. Alternativamente, la disfunción endotelial podría ser el resultado del aumento de la respuesta inflamatoria asociada con la Pd (Tsao, 2015).

Se han propuesto tres mecanismos para explicar esta relación. *Primer mecanismo:* la inflamación crónica en la disfunción endotelial, se asocia con un aumento de especies reactivas de oxígeno. El exceso conduce a un aumento en el óxido nítrico. La inactivación y el daño al sistema antioxidante pueden contribuir a la disfunción endotelial en pacientes con Pd. *Segundo mecanismo:* los altos niveles de mediadores inflamatorios, tales como el TNF- $\alpha$ , Il-6, Il-8 e Il-18, que pueden estar asociados con un riesgo elevado de disfunción endotelial,

	Estudio	País de estudio	Número de sujetos	Rango de edad	Método de diagnóstico para DE	Método de diagnóstico para Pd	Resultados primarios
1	Sharma <i>et al.</i> (2011) <sup>18</sup>	India	70 (70/0)	35 ± 4	Cuestionario/ Ultrasonido <i>doppler</i>	Examinación dental/ Rayos X	Positivo
2	Zuo <i>et al.</i> (2011) <sup>25</sup>	China	10 ratas macho (5/5)	12 semanas	Análisis de Western Blot	Inducción de Pd	Positivo
3	Keller <i>et al.</i> (2012) <sup>8</sup>	Taiwán	195 336 (32 856/162 480)	49 ± 13	Cuestionario	Examinación dental/ Rayos X	Positivo
4	Eltas <i>et al.</i> (2013) <sup>5</sup>	Turquía	120 (60/60)	37 ± 7	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
5	Oguz <i>et al.</i> (2013) <sup>14</sup>	Turquía	162 (80/82)	35 ± 5	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
6	Uppal <i>et al.</i> (2014) <sup>21</sup>	India	53 (53/0)	25-40	Diagnóstico basado en el hospital (método no informado)	Examinación dental/ Rayos X	Positivo
7	Matsumoto <i>et al.</i> (2014) <sup>12</sup>	Japón	88 (88/0)	51 ± 17	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
8	Tsao <i>et al.</i> (2015) <sup>20</sup>	Taiwán	15 315 (5105/10 210)	48 ± 13	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
9	Lee <i>et al.</i> (2015) <sup>9</sup>	Corea	513 258 (2732/510 526)	Desconocido	Cuestionario	Examinación dental	Positivo
10	Martín <i>et al.</i> (2018) <sup>11</sup>	España	158 (80/78)	53 ± 9	Cuestionario	Examinación dental	Positivo

Fuente: elaboración propia.

tomando en cuenta que los niveles de los marcadores inflamatorios se encuentran también aumentados en sujetos con Pd. *Tercer mecanismo:* los patógenos periodontales o sus productos podrían afectar directamente la función endotelial (Correa *et al.*, 2015).

Se ha descubierto que los microorganismos periodontales, como *Porphyromonas gingivalis* o su toxina, podrían acceder a la circulación sanguínea, invadiendo directamente la pared arterial para posteriormente provocar inflamación vascular, aterosclerosis y afectar directamente la función endotelial (Singh, 2019).

La disfunción endotelial resultante de la inflamación crónica, se asocia con un aumento en las ROS (Singh, 2019). El exceso de producción de las ROS conduce a una disminución del óxido nítrico. La actividad deteriorada del óxido nítrico en los lechos vasculares y el daño al sistema antioxidante pueden contribuir a la disfunción endotelial en pacientes con Pd. El TNF- $\alpha$  y otras citocinas producidas por el estrés inflamatorio podrían inhibir la actividad del óxido nítrico sintasa al impedir la degradación del inhibidor endógeno del mismo.

El deterioro de la función eréctil en la Pd podría derivarse del daño de la relajación del músculo liso dependiente del endotelio y la subsiguiente insuficiencia vascular (Liu *et al.*, 2016).

Un estudio realizado para evaluar el efecto directo del tratamiento periodontal en la DE proporcionó evidencias de que este puede ayudar a reducir la DE. También se ha demostrado que la terapia periodontal satisfactoria mejora significativamente la función endotelial en pacientes con hipertensión o enfermedades cardiovasculares, además de que también ayuda en la disminución de los niveles del TNF- $\alpha$  en pacientes con periodontitis progresiva (Singh *et al.*, 2017).

Se han realizado múltiples estudios en varias partes del mundo para explorar esta relación e informar sobre la posible asociación entre la Pd y la DE en los últimos años. A continuación, se expone un cuadro con diez estudios realizados en la última década.

Estudio		Conclusiones
1	Sharma <i>et al.</i> (2011) <sup>18</sup>	Se puede plantear la hipótesis de que existe una asociación entre la DE vasculogénica y la Pd en varones jóvenes. Sin embargo, se justifica un estudio a gran escala con análisis de confusión y un seguimiento longitudinal.
2	Zuo <i>et al.</i> (2011) <sup>25</sup>	La función de la erección del pene, se ve afectada por la Pd. La disminución en la expresión de eNOS y la actividad NOS en el tejido cavernoso del pene causada por un estado inflamatorio sistémico leve en la Pd, puede ser uno de los factores de riesgo importantes de la DE.
3	Keller <i>et al.</i> (2012) <sup>8</sup>	Nuestro estudio demostró una asociación entre la DE y el diagnóstico previo de la Pd.
4	Eltas <i>et al.</i> (2013) <sup>5</sup>	Los hallazgos del estudio sugieren que el tratamiento periodontal puede proporcionar beneficios adicionales en la mejora de la DE. Sin embargo, se necesitan más estudios para comprender los mecanismos de interacción entre estas enfermedades.
5	Oguz <i>et al.</i> (2013) <sup>14</sup>	Nuestros resultados han sugerido que la Pd tenía una alta asociación con la DE en adultos jóvenes de 30 a 40 años. Creemos que será beneficioso considerar la enfermedad periodontal como una condición clínica causante de la DE en tales pacientes.
6	Uppal <i>et al.</i> (2014) <sup>21</sup>	Se puede concluir que la Pd y la DE están asociadas entre sí. Sin embargo, se necesitan más estudios a gran escala con análisis de confusión y seguimiento longitudinal para explorar el vínculo entre estas dos enfermedades.
7	Matsumoto <i>et al.</i> (2014) <sup>12</sup>	En conclusión, existe una correlación estadísticamente significativa entre la Pd y la DE. El presente estudio sugiere que la DE está relacionada con el daño causado por la disfunción endotelial y los cambios inflamatorios sistémicos asociados con la Pd.
8	Tsao <i>et al.</i> (2015) <sup>20</sup>	Este estudio utilizó datos basados en la población de Taiwán para confirmar una nueva relación entre la DE y las enfermedades periodontales crónicas previas. También se descubrió que la extracción dental parece atenuar el desarrollo de la DE, excepto en la población más joven de mediana edad. La Pd desempeña un papel clave en el proceso patológico de la DE y es un factor de riesgo que es independiente de otras morbilidades y factores de riesgo para la DE. Estos hallazgos informarán futuros estudios sobre la asociación entre inflamación crónica, disfunción endotelial, Pd y DE. Además, este trabajo destaca la necesidad de clínicas que atiendan a pacientes con Pd para evaluar la función erétil.
9	Lee <i>et al.</i> (2015) <sup>9</sup>	Se encontraron correlaciones significativas y positivas entre la Pd y todas las comorbilidades relacionadas con el estilo de vida, excepto el infarto de miocardio, utilizando información de la Base de datos de cohortes del Seguro Nacional de Salud de Corea de 2002 a 2013. En particular, las enfermedades relacionadas con el estilo de vida, la DE y la osteoporosis están estrechamente relacionadas con la Pd.
10	Martín <i>et al.</i> (2018) <sup>11</sup>	Los pacientes con DE mostraron peor condición periodontal. La Pd crónica parece desempeñar un papel clave como factor de riesgo en la patogénesis de la DE, independientemente de otras morbilidades.

Fuente: elaboración propia.

## DISCUSIÓN

La revisión del sistema y el metaanálisis realizado por Zhou, Cao y Lin (2016) evidencian que la Pd aumenta la aparición de DE y que la Pd podría tener implicaciones clínicas importantes para la estratificación del riesgo de la DE; sin embargo, recomiendan más estudios prospectivos con un mejor diseño para proporcionar evidencia más sólida sobre la relación entre ambas enfermedades.

De igual manera, Bizzarro y Loos (2019) efectuaron una revisión y presentación de la evidencia disponible actual para determinar si existe un posible vínculo entre la Pd y la DE. Demostraron que la condición del sistema vascular es peor en pacientes con Pd que en aquellos que no la tienen.

Con base en esta evidencia, es posible pensar que la Pd también puede estar asociada con la DE y, más específicamente, con la impotencia vasculogénica, una condición resultante de los cambios ateroscleróticos de las arterias y otros vasos sanguíneos. Diez estudios transversales y dos metaanálisis apuntaron claramente hacia este enlace; además, un estudio de tratamiento a corto plazo sugiere que la Pd puede disminuir las quejas de la DE según la evaluación de los cuestionarios solos.

## RESULTADOS

Diez estudios de casos y controles encontraron asociaciones positivas significativas entre estas dos condiciones.

## CONCLUSIONES

La evidencia de la literatura y múltiples estudios indican un vínculo positivo entre la Pd y la DE. Es con lo anterior que el médico y el dentista deben trabajar de la mano para tratar y controlar a los pacientes que presenten estas dos condiciones no solo por su posible relación entre ambas, sino también con otras enfermedades sistémicas más graves.

## REFERENCIAS

1. Bizzarro, S., & Loos, B. G. (2019). The Link between Periodontitis and Erectile Dysfunction: A Review. *British Dent. J.*, 227, 599-603.
2. Buitrago-Gómez, N., Smith-Husbands, J., & García-Perdomo, H. A. (2019). Mecanismo de Frank Starling: una visión aplicada en la erección del pene. *Urol. Colomb.*, 28, 183-188.
3. Clavería-Clark, R. A., Rodríguez-Guerrero, K., & Peña-Sisto, M. (2015). Enfermedad periodontal y disfunción eréctil: ¿existe asociación directa? *MediSan*, 19, 1399-1407.
4. Correa, E., Kurt-Espinoza, D. A., Alonso-Espinoza, D., Ariza, T., & Alarcón, M. (2015). Enfermedad periodontal y disfunción eréctil. *Rev. Clin. Period. Rehabil. Oral*, 8, 93-97.
5. Eltas, A., Oguz, F., Uslu, M. O., & Akdemir, E. (2013). The Effect of Periodontal Treatment in Improving Erectile Dysfunction: A Randomized Controlled Trial. *J. Clin. Period.*, 40, 148-154.
6. Hajishengallis, G. (2015). Periodontitis: From Microbial Immune Subversion to Systemic Inflammation. *Nat. Rev. Immunol.*, 15, 30-44.
7. Kalakondaa, B., Koppolua, P., Baroudia, K., & Mishra, A. (2016). Periodontal Systemic Connections-Novel Associations: A Review of the Evidence with Implications for Medical Practitioners. *Int. J. Health Sci.* (Qassim), 10, 293-307.
8. Keller, J. J., Chung, S. D., & Lin, H. C. (2012). Nuestro estudio demostró una asociación entre la disfunción eréctil y el diagnóstico previo de PC. *J. Clin. Period.*, 39, 507-512.
9. Lee, J. H., Lee, J. S., Park, J. Y., Choi, J. K., Kim, D. W., Kim, Y. T., & Choi, S. H. (2015). Association of Lifestyle Related Comorbidities with Periodontitis: A Nationwide Cohort Study in Korea. *Medicine* (Baltimore), 94, 1-5.
10. Liu, L. H., Li, E. M., Zhong, S. L., Li, Y. Q., Yang, Z. Y., Kang, R., Zhao, S. K., Li, F. T., Wan, S. P., & Zhao, Z. G. (2016). Chronic Periodontitis and the Risk of Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int. J. Impot. Res.*, 29, 43-48.
11. Martín, A., Bravo, M., Arrabal, M., Magán-Fernández, A., & Mesa, F. (2018). Chronic Periodontitis is Associated with Erectile Dysfunction. A Case-control Study in European Population. *J. Clin. Period.*, 45, 791-798.
12. Matsumoto, S., Matsuda, M., Takekawa, M., Okada, M., Hashizume, K., Wada, N., Hori, J., Tamaki, G., Kita, M., Iwata, T., & Kakizaki, H. (2014). Association of ED with Chronic Periodontal Disease. *Int. J. Impot. Res.*, 26, 13-15.
13. Maza-Bustamante, V. (2015). Hasta la vista, disfunción eréctil. Recuperado el 24 de diciembre de 2019, de <https://www.milenio.com/blogs/qrr/hasta-la-vida-disfuncion-erectil>
14. Oguz, F., Eltas, A., Beytur, A., Akdemir, E., Uslu, M. Ö., & Güne, A. (2013). Is There a Relationship between Chronic Periodontitis and Erectile Dysfunction? *J. Sex. Med.*, 10, 838-843.
15. Rodríguez-Fernández, A. A., Jiménez, C. A., & Herrera F, J. R. D. (2015). Disfunción eréctil posenfermedad periodontal. *Rev. Cient. Univ. Odontol. Dominic.*, 2, 39-50.
16. Rodríguez-Rodríguez, T. (2017). Disfunción sexual eréctil: ¿apenas una dificultad de los órganos sexuales? *Finlay*, 7, 225-228.
17. Secretaría de Salud (2017). ¿Sabes qué es la disfunción eréctil? Recuperado el 24 de diciembre de 2019, de: <https://www.gob.mx/salud/articulos/disfuncion-erectil>
18. Sharma, A., Pradeep, A. R., & Raju, P. A. (2011). Association between Chronic Periodontitis and Vasculogenic Erectile Dysfunction. *J. Period.*, 82, 1665-1669.

19. Singh, V. P., Nettemu, S. K., Nettem, S., Hosadurga, R., & Nayak, S. U. (2017). Oral Health and Erectile Dysfunction. *J. Hum. Reprod. Sci.*, 10, 162-166.
20. Tsao, C. W., Liu, C. Y., Cha, T. L., Wu, S. T., Chen, S. C., & Hsu, C. Y. (2015). Exploration of the Association between Chronic Periodontal Disease and Erectile Dysfunction from a Population-based View Point. *Andrologia*, 47, 513-518.
21. Uppal, R. S., Bhandari, R., & Singh, K. (2014). Association between Erectile Dysfunction and Chronic Periodontitis: A Clinical Study. *Indian J. Dent. Res.*, 25, 430-433.
22. Uribe-Arcila, J. F. (2015). Parámetros hemodinámicos en el proceso normal de la erección. *Urol. Colomb.*, 24, 101-105.
23. Wang, Q., Kang, J., Cai, X., Wu, Y., & Zhao, L. (2016). The Association between Chronic Periodontitis and Vasculogenic Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Metaanalysis. *J. Clin. Period.*, 43, 206-215.
24. Zhou, X., Cao, F., & Lin, Z. (2019). Updated Evidence of Association between Periodontal Disease and Incident Erectile Dysfunction. *J. Sex. Med.*, 16, 61-69.
25. Zuo, Z., Jiang, J., Jiang, R., Chen, F., Liu, J., Yang, H., & Cheng, Y. (2011). Effect of Periodontitis on Erectile Function and its Possible Mechanism. *J. Sex. Med.*, 8, 2598-2605.