

Enfermedad periodontal y sistema inmune

Julieta Saraí **Becerra Ruiz**
Juan Manuel **Guzmán Flores**

El término enfermedad periodontal se refiere a la inflamación de los tejidos que brindan soporte al diente. Estos tejidos incluyen la encía, el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. La enfermedad periodontal representa un importante problema de salud pública y se considera una de las diez enfermedades más prevalentes en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la caries dental y la enfermedad periodontal como las enfermedades más prevalentes en la cavidad bucal. De acuerdo con la carga global de enfermedades (GBD), 538 millones de personas se vieron afectadas por periodontitis crónica en 2015. En México, ha habido un aumento de la prevalencia de enfermedad periodontal. De acuerdo con el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales 2017, el 55.8 % de la población presentó algún daño periodontal, comparado con el 57.9 % reportado en 2018.

Este padecimiento de la cavidad oral es de etiología multifactorial, en la cual intervienen factores microbianos, genéticos y biológicos, entre ellos la respuesta inmune, y ambientales como la nutrición y el tabaquismo. Existen enfermedades que participan como factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal, entre ellas se encuentran la diabetes mellitus, el sobrepeso y la obesidad. Se considera a la diabetes mellitus

como la enfermedad más frecuente que predispone a la periodontitis y algunas investigaciones han descrito a la obesidad como el segundo factor de riesgo para el desarrollo de la inflamación periodontal. Además de estas enfermedades sistémicas, existen otros factores de riesgo modificables como el tabaquismo, que se ha asociado con la progresión y el empeoramiento de la enfermedad periodontal (Kinane y cols., 2017).

Existen diversas investigaciones científicas enfocadas en el estudio y comprensión a nivel genético, terapéutico y biológico de las dos principales enfermedades periodontales: la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es el inicio de la inflamación de los tejidos de soporte del diente y se caracteriza por el enrojecimiento de las encías y sangrado, no existe pérdida de las estructuras de soporte del diente y es reversible una vez que se elimina la placa o cálculo dental. La periodontitis es el estado crónico de la enfermedad en donde hay inflamación y pérdida de los tejidos de soporte del diente, presencia de bolsas periodontales y es irreversible (Kumar, 2019). Por lo tanto, durante el transcurso de la historia natural de la enfermedad periodontal se presenta un cuadro inflamatorio, por lo que es de esperarse que las células del sistema inmune desempeñen un papel importante en la fisiopatología de esta enfermedad.

SISTEMA INMUNOLÓGICO

El sistema inmune se clasifica en el sistema innato y el sistema adaptativo. El primero, es un sistema conservado de defensa que incluye células hematopoyéticas como macrófagos, neutrófilos, células asesinas naturales (NK) y células dendríticas (DCs). Además, células no hematopoyéticas, como las células epiteliales orales, los fibroblastos gingivales y las barreras de tejidos blandos. Esta inmunidad se caracteriza por tener una respuesta rápida, aunque es de especificidad limitada y no tiene memoria, por lo que no aporta protección a largo plazo. El sistema innato puede detectar

infecciones y daño en los tejidos a través de receptores de reconocimiento de patrones (PPRs) como los receptores tipo Toll (TLR). Esta respuesta está mediada por mecanismos como la fagocitosis. En los mamíferos, las defensas inmunes naturales incluyen las superficies mucosas, comenzando por la cavidad oral, el sistema respiratorio y gastrointestinal, además de superficies más grandes, como la piel.

Por otra parte, en el sistema adaptativo, las principales células que participan son linfocitos B y T. Esta respuesta se caracteriza por especificidad del antígeno y memoria celular aportando protección a largo plazo, aunque requiere más tiempo para reaccionar debido a que los linfocitos deben activarse y diferenciarse para ejercer funciones diversas.

Estos dos tipos de inmunidad se vinculan cuando las células del sistema innato activan a las células del sistema adaptativo mediante la ruta de presentación del antígeno. Este mecanismo es llevado a cabo por células presentadoras de antígeno, como las células dendríticas. Para que suceda esta activación, también participan proteínas llamadas citocinas que proporcionan un sistema de comunicación entre las células y ejercen funciones anti y proinflamatorias a bajas concentraciones, pero cuando se modifican sus niveles en los tejidos orales pueden dar lugar a la aparición de patologías orales. Por lo tanto, la inmunidad innata y la adaptativa trabajan en conjunto manteniendo el equilibrio a través de respuestas apropiadas contra los patógenos.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Y SISTEMA INMUNOLÓGICO

En condiciones saludables, existen comunidades microbianas subgingivales residentes que se adhieren a la superficie de los dientes y los tejidos formando una biopelícula (biofilm simbiótico). En la etapa inicial de la formación de la biopelícula se agregan diferentes componentes como lípidos y proteínas, que permiten el crecimiento de comunidades microbianas, hasta que la capa finalmente se mineraliza con sales minerales formando el

cálculo dental. A medida que la biopelícula crece, se presenta un decaimiento gradual de oxígeno, lo que conlleva a un incremento de microorganismos anaerobios considerados como periodonto-patogénicos.

En la cavidad oral, la saliva es uno de los elementos principales encargados de proteger la mucosa y las encías. Su mecanismo protector se debe a péptidos antimicrobianos salivales (AMP) que incluyen entre otras, moléculas perforantes de membranas de los microbios, reduciendo así el número de microorganismos en la cavidad oral (Grant y cols., 2019).

Otro mecanismo de defensa que participa en la inmunidad innata es el sistema de complemento, el cual está conformado aproximadamente por 50 proteínas que se van activando a manera de cascada para generar moléculas que opsonizan (marcan) a los patógenos, con la finalidad de que las células fagocíticas, como los macrófagos, los eliminen (Hajishengallis y cols., 2019).

Por otra parte, los macrófagos, las células dendríticas y los neutrófilos fagocitan bacterias del surco gingival y de tejidos adyacentes. Las células dendríticas viajan a los nodos linfáticos para activar a los linfocitos T, los cuales se diferencian en varios subtipos: Th1, Th2, Th17 y T reguladores (Treg). De tal manera que los linfocitos T diferenciados acuden al sitio de infección y la combaten, liberando un conjunto de citocinas, tales como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa).

Las células B reconocen antígenos y pueden diferenciarse en células plasmáticas para producir anticuerpos específicos contra ese antígeno. Los anticuerpos se unen a los antígenos y los eliminan con la ayuda de moléculas del sistema de complemento y fagocitos.

De esta manera las células B participan en la eliminación de bacterias y detienen el avance de la enfermedad periodontal. Sin embargo, se ha descrito que las células plasmáticas son abundantes en infiltrados inflamatorios y producen citocinas como TNF-alfa, que a su vez ayudan a la degradación de los tejidos periodontales (Sanchez-Trincado y cols., 2017).

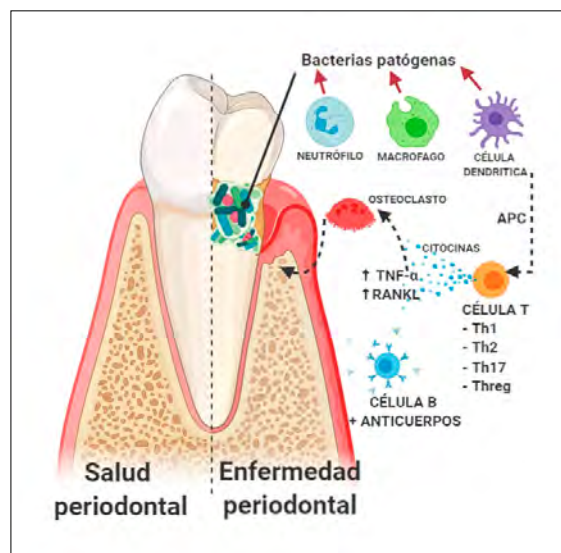


Figura 1. Papel del sistema inmune en la enfermedad periodontal. Las células de la inmunidad innata son atraídas al sitio de lesión para destruir los microorganismos patógenos. Las células dendríticas presentan el antígeno a los linfocitos T y B, activando la inmunidad adaptativa que actúa a través de una respuesta específica con mayor afinidad por el antígeno. En el proceso hay un aumento de citocinas como el TNF-alfa y RANKL que inducen la activación de osteoclastos que degradan el hueso alveolar.

La reabsorción ósea alveolar es llevada a cabo por los osteoclastos cuya activación depende de una citocina llamada ligando del receptor activador para el factor nuclear κB (RANKL), la cual es liberada por osteoblastos y otras células inmunes como las células B de memoria y los linfocitos T. Además, se ve también aumentada cuando las concentraciones de TNF-alfa incrementan. Cuando RANKL se une a su receptor activador del factor nuclear (RANK), ubicado en la membrana de los pre osteoclastos, estos se activan y diferencian en osteoclastos comenzando así la degradación del hueso.

CONCLUSIÓN

Como conclusión se puede observar un resumen gráfico del papel de las células del sistema inmune en la enfermedad periodontal (Figura 1). Además, se puede deducir que la principal causa desencadenante de la enfermedad periodontal son factores microbianos, aunque también participan factores ambientales, genéticos y biológicos.



© Aída Ortega. *¿Qué han perdido?*, 2016.

En el periodonto sano, el sistema inmune ejerce mecanismos de defensa competentes para someter a los microorganismos manteniendo los tejidos en homeostasis. La participación de estas células en el curso de la aparición y progresión de la enfermedad periodontal, depende de los microorganismos involucrados presentes en el cálculo dental, de su persistencia y de las citocinas liberadas que pueden desequilibrar la respuesta del sistema inmunológico y destruir los tejidos periodontales.

Finalmente, es necesaria una mejor comprensión de los mecanismos celulares y moleculares involucrados en el desarrollo de la enfermedad periodontal. De igual manera, se necesitan ejercer en la población medidas de prevención y protección adecuadas por parte de los odontólogos para mejorar las diferentes modalidades de tratamientos. Todo esto con la finalidad de disminuir la prevalencia de esta enfermedad que afecta a una gran parte de la población.



© Aída Ortega. *Bailarinas silenciosas*, 2019.

REFERENCIAS

- Grant M *et al.* (2019). The human salivary antimicrobial peptide profile according to the oral microbiota in health, periodontitis and smoking. *J Innate Immun* 11:432-444.
- Hajishengallis G *et al.* (2019). Complement-Dependent Mechanisms and Interventions in Periodontal Disease. *Front Immunol* 10:406.
- Kinane DF *et al.* (2017). Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers* 3:17038.
- Kumar S (2019). Evidence-Based Update on Diagnosis and Management of Gingivitis and Periodontitis. *Dent Clin North Am* 63:69-81.
- Sanchez-Trincado JL *et al.* (2017). Fundamentals and Methods for T- and B-Cell Epitope Prediction. *J Immunol Res* 2017:2680160.

Julieta Saráí Becerra Ruiz
Juan Manuel Guzmán Flores
Centro Universitario de Los Altos
Universidad de Guadalajara
juan.guzman@cualtos.udg.mx