

FUNCION DE LOS LINFOCITOS T CD4 DURANTE EL DESARROLLO DE LA PERIODONTITIS

Zeballos López Lourdes¹
Ruiz Peña Ariel Mauricio²

RESUMEN

Los linfocitos, son células sanguíneas originadas en la médula ósea, que se encuentran en la sangre y órganos linfoides, células que se dividen en linfocitos B y linfocitos T, mismos que intervienen en la inmunidad celular y se clasifican a su vez, en tres grupos principales, entre los que se encuentran los linfocitos CD4 o ayudadores, los cuales se subdividen en tres grupos denominados LTH1, LTH2 Y LTH3, mismos que cumplen funciones importantes, al ser uno de los principales reguladores de casi todas las funciones inmunitarias, además de tener la capacidad de reconocer estructuras oligoméricas, en un microorganismo patógeno, generando una descendencia que también reconoce la estructura ya mencionada, permitiendo al sistema inmune responder eficaz y rápidamente ante la presencia de un antígeno o cuerpo extraño. Es por eso, que en este artículo, se trata de revisar la literatura existente sobre la función que cumplen los linfocitos TCD4, durante el desarrollo de la periodontitis, al ser ésta una enfermedad de tipo infecciosa-inflamatoria producida por microorganismos periodontopatógenos, que estimulan una reacción inmunitaria de tipo innata, en la que participan diversas células del sistema inmunitario entre ellas los linfocitos T CD4.

PALABRAS CLAVE

Microorganismos periodontopatógenos.
Periodonto. Linfocitos. Células
sanguíneas.

INTRODUCCION

Desde 1960, se produjo un cambio en los modelos de patogénesis de la periodontitis, ya que antes se consideraba que el inicio de la enfermedad era solamente por acumulación bacteriana alrededor de las piezas dentarias, sin tomar en cuenta los factores que predisponen al individuo a desarrollar la enfermedad, como ser: factores ambientales, genéticos y adquiridos, siendo la periodontitis considerada actualmente una enfermedad destructiva de tipo inmuno-inflamatorio, que puede presentarse a cualquier edad. Esta enfermedad de avance lento, puede tener periodos de progresión, sobre todo si la respuesta del huésped es modificada por ciertos factores como: diabetes, tabaquismo y estrés entre otros. Las razones antes expuestas pueden llevar a la producción de lesión, por acúmulo de placa bacteriana y microorganismos alrededor de las piezas dentarias, caracterizada por la inflamación de los tejidos de soporte del diente, pérdida ósea y de inserción del tejido conectivo, con la consiguiente formación de bolsas periodontales o recesión gingival secundaria al cambio del metabolismo de los tejidos periodontales, debido a que se activan diversos mecanismos de defensa con la finalidad de detener la infección.

GENERALIDADES DE LOS LINFOCITOS T

Los linfocitos T son células sanguíneas de larga vida, de origen medular y

¹ Egresada Facultad de Odontología UMSA
² Colaboración: Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

maduración tímica, que posee en la superficie de su membrana, un receptor de reconocimiento específico para el antígeno, denominado receptor de células T (TCR), que se encuentra en la sangre circulante o colonizando los órganos linfoides periféricos en estado de reposo o activación ya sea en forma de linfocitos T CD8 linfocitos T CD4, llamados también linfocitos ayudadores los cuales a su vez se subdividen en tres grupos de acuerdo al tipo de citocinas que producen y son denominados LTH1, LTH2, LTH3 derivados de su precursor LTH0, que cumplen una función inmunomoduladora ya que mediante la producción de citosinas causan la activación de otras células del sistema inmunitario, induciendo funciones como la fagocitosis o la producción de anticuerpos por parte de los linfocitos B.¹⁻³

ETIOPATOGENIA DE LA PERIODONTITIS Y LA FUNCION QUE CUMPLEN LOS LINFOCITOS T CD4 DURANTE EL DESARROLLO DE LA PERIODONTITIS

Es de interés conocer el papel que cumplen durante el desarrollo de la periodontitis, las diferentes células de la inmunidad, principalmente los linfocitos T CD4, ya que según estudios realizados se dice que actúan como reguladores tanto del proceso de destrucción como del proceso de reparación del tejido periodontal durante el desarrollo de la enfermedad.

La periodontitis como ya se dijo anteriormente, es una enfermedad de naturaleza inflamatoria y etiología infecciosa, que se produce por la acumulación crónica de placa bacteriana y bacterias alrededor de las piezas dentarias, iniciándose un proceso inflamatorio de los tejidos gingivales, el cual si no se trata puede progresar a una periodontitis o inflamación del periodonto

del diente, con la consiguiente reabsorción ósea, pérdida de inserción del tejido conectivo e incluso pérdida de las piezas dentarias.^{1-4,8}

Una vez que existe una gran cantidad de bacterias en contacto con los tejidos gingivales, estos microorganismos producen factores de virulencia como lipopolisacáridos o ácido lipoteicoico, los que entran en contacto con las células del epitelio del surco gingival, pero en especial con las células del epitelio de unión, donde se producen defensinas y citoquinas proinflamatorias, como ser: interleucina 1 (IL1) y el factor de necrosis tumoral (TNF), ocasionando una serie de cambios, como ser aumento del calibre de los vasos sanguíneos, aumento de la permeabilidad capilar, expresión de proteínas de adhesión celular y todos los cambios que acompañan al proceso inflamatorio, entre ellos la quimiotaxis de los neutrófilos al sitio de infección, es decir que los mismos salen de los vasos sanguíneos y se acumulan en el tejido conectivo adyacente al surco gingival, liberando reactivos biológicos como ser lactoferrina, metaloproteinasas, catepsina G, mieloperoxidasas y serinproteinasas, así como otros productos, que además de ser nocivos para las bacterias, también lo pueden ser para los tejidos periodontales, pudiendo causar ciertos daños tisulares, es así que después de haberse estimulado la respuesta inmune innata, se desencadena la respuesta inmune adaptativa, etapa en la que aparecen linfocitos B y linfocitos T CD4, los cuales identifican diferentes antígenos que están en la superficie de la célula presentadora de antígeno, mediante el receptor de antígeno de las células T (TCR), el cual se une a moléculas tipo II del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), con la finalidad de ayudar a resolver el proceso inflamatorio, de modo que los linfocitos T

CD4 del grupo LTH1, producen citoquinas que promueven una mejor actividad de los neutrófilos, macrófagos, linfocitos T CD8, células NK y estimulan a su vez a los linfocitos B a producir anticuerpos específicos, neutralizantes y opsonizantes (inmunoglobulinas G y A), con el fin de controlar las bacterias que se acumulan en el surco y el proceso inflamatorio; mientras que los linfocitos T CD4 del grupo LTH2 producen IL4, IL5, IL6 e IL10, favoreciendo la síntesis de inmunoglobulinas (Ig) G y E de parte de los linfocitos B, que además de favorecer la maduración de las funciones de los neutrófilos, mastocitos, basófilos y la supresión de macrófagos, participan en el desarrollo del proceso inflamatorio.

El grupo de los linfocitos LTH3 que se encuentra en las mucosas y en el compartimiento vascular, secretan factores de crecimiento (TGFB) e IL 10, la cual favorece la síntesis de Ig A, tipos de linfocitos que en su conjunto interactúan en el afán de regular el desarrollo de la lesión periodontal; sin embargo, si el equilibrio entre la respuesta inmunológica y la acumulación de bacterias se pierde, el proceso inflamatorio continua haciéndose crónico y más complejo, causando la pérdida de inserción del tejido conectivo y destrucción de los tejidos blandos, secundariamente a la acumulación y distribución dentro del tejido conectivo subyacente al epitelio de unión, como también en la inserción del tejido conectivo y hueso alveolar de citoquinas, metaloproteinasas y células inflamatorias, sobre todo si la microbiota es del tipo anaerobia Gram negativa y está dominada por los microorganismos del tipo *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*. Es así, que a medida que las células de la inmunidad como ser monocitos y linfocitos T CD4 se van estableciendo en las zonas donde se produce la pérdida de inserción del tejido

conectivo, los monocitos y los macrófagos son estimulados para producir en mayor cantidad de TNF α e IL β además de metaloproteinasas (MMP 1-3 y 9), al mismo tiempo que los linfocitos T CD4 expresan y producen RAMK-L, una citoquina que en conjunto con los productos antes mencionados determinan la activación de los osteoclastos y degradación de las fibras colágenas con la consiguiente pérdida de inserción del tejido conectivo y reabsorción ósea, además de la migración apical del epitelio de unión al quedar sin soporte periodontal, con la posibilidad de perder las piezas dentarias afectadas si la afección periodontal no es tratada a tiempo y de forma correcta.¹⁻⁷

Si bien se ha realizado una revisión de la literatura existente acerca de la función que cumplen los linfocitos T CD4 durante el desarrollo de la periodontitis, aun se siguen realizando estudios para determinar con exactitud la función que cumplen dichas células sanguíneas durante el desarrollo de la afección ya mencionada. Cabe remarcar que si bien dichas células identificarán a las bacterias periodontopatógenas con la finalidad de destruirlas, el grado de destrucción de los tejidos periodontales estará también en función a la severidad de la inflamación y a la cantidad de citoquinas liberadas, ya que si bien los linfocitos TCD4 actúan como reguladores del proceso de destrucción, dicho paso progresará de manera significativa si el número de bacterias aumenta, ya sea por diversos factores como higiene oral deficiente, enfermedad sistémica asociada, estado nutricional y físico general comprometido o tratamiento inadecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. Botero J.E., Bedoya E. Determinantes del diagnóstico

- periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabilitación oral. 2010; 3 (2); 94-99. URL disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>. Fecha de acceso 18 de abril de 2013.
2. Botero J.E. Respuestas inmunes en las enfermedades del periodonto: Desde salud hasta enfermedad y sus complicaciones terapéuticas. (Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2009. 21;(1); 122-128. URL disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v21n1/v21n1a12.pdf>. Fecha de acceso 18 de abril de 2013.
3. Burgos A., De Ávila J., Márquez J., Castellanos J., Lafaurie G., Romero Ma.C. Linfocitos T y su papel en la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura. Acta odontológica Venezolana 2008. 46;(2). URL disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652008000200023. Fecha de acceso 20 de abril de 2013.
4. Newman M.G., Takei H.H., Carranza F. Periodontología clínica. 9^{na} edición. México DF: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 118-136, 149-150.
5. Rodríguez A., Dueñas R., Ocampo A. Ma., Suárez L., Roa N. Caracterización de linfocitos T gingivales y perfil de citocinas en pacientes con periodontitis agresiva. URL disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina-odontologia/odontologia/caracterizacion-de-linfocitos/>. Fecha de acceso 20 de abril de 2013.
6. Vernal R., Dutzan N., León R., Gamonal J. Papel de los linfocitos T CD4 en la destrucción ósea observada durante la periodontitis crónica. Avances en Periodoncia 2006;18(3) Madrid. URL disponible en: <http://www.papel+de+los+linfocitos+T> cd4+en+la+inflamacion+y+la+enfermedad+periodontal. Fecha de acceso 20 de abril de 2013.
7. Muñoz E. y Peña J. Activación de linfocitos T. URL disponible en http://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/temas_nuevos_pdf/tema10.pdf. Accedido el 18 de abril de 2013.
8. Calderón Gonzáles A. Concepto Linfocito TCD4. URL disponible en: <http://es.scribd.com/doc/85248506/2-Conceptos-Linfocito-T-CD4-Dictado-1-2011-sent>. Fecha de acceso 22 de abril del 2013.