

INTERLEUCINA 6 Y EL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL α EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Ortiz Vásquez Solange Daniela¹

RESUMEN

La enfermedad periodontal, es una patología que afecta al tejido de soporte y protección de la pieza dentaria, donde se produce una respuesta inflamatoria que conllevará a la pérdida del tejido de inserción del diente y por consiguiente que la pieza dentaria se pierda. Esta afección, generalmente se inicia con la *gingivitis*, patología que posteriormente derivará en una *periodontitis*, producidas como respuesta a la presencia de los microorganismos que se encuentran en la placa bacteriana.

La patología periodontal, se inicia a partir de los microorganismos patógenos que inducen una cascada inflamatoria, que estimulará la destrucción de los tejidos periodontales, debido a la respuesta del organismo huésped. En esta acción, se ven implicados una gran cantidad de mediadores inflamatorios, entre los que se puede destacar a la IL-6 y TNF- α .

La IL-6 es una citosina, que tiene como función principal la inducción de la reabsorción ósea y la consiguiente producción de la periodontitis. Por su parte la intervención del TNF- α como una citosina proinflamatoria, cuya acción es la estimulación de neutrófilos y monocitos. Ambas sustancias, tienen un papel fundamental en la periodontitis, porque promueven la inflamación y la posterior pérdida ósea, limitando así la capacidad de reparación que posee el periodonto.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad periodontal. Reabsorción ósea. Tejido periodontal. Reacción inflamatoria. Proceso infeccioso.

INTRODUCCION

Las enfermedades periodontales son consideradas un grupo de patologías en las que se verán afectados los tejidos de soporte del diente: la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, que en caso de no recibir el tratamiento adecuado, desencadenarán en la pérdida de las piezas dentarias. El cuadro clínico se debe a la producción de una respuesta inflamatoria que se origina en el tejido periodontal, cuya función principal es proteger al aparato de inserción.

Entre las enfermedades periodontales producidas con mayor frecuencia en el ser humano está la *gingivitis*, que se caracteriza por la presencia de una reacción inflamatoria reversible en la encía, lo que deriva en el agrandamiento gingival de la zona y la pérdida de inserción de los dientes. También se presenta de forma muy común, la *periodontitis*, que es una enfermedad inflamatoria en los tejidos de soporte de la pieza dentaria, que posteriormente producirá una migración apical en los tejidos de inserción y por consiguiente ocasionará la pérdida del diente, ambas se producen como respuesta a los microorganismos presentes en la placa bacteriana.¹⁻⁴

La etiopatogénesis de la enfermedad periodontal es de origen multifactorial e involucra una serie de respuestas producidas por parte del hospedero, con una reacción inflamatoria e inmunológica específica. Entre los elementos más importantes, se

¹ Univ. Cuarto Año Facultad de Odontología UMSA

consideran especialmente a tres citosinas proinflamatorias, que son: la interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), que actúan en la producción del proceso inflamatorio y la posterior destrucción del tejido periodontal.⁵

INTERLEUCINA 1 (IL – 1)

La IL-1 es una molécula liberada por los macrófagos, por los monocitos y las células dendríticas como respuesta a la presencia del TNF- α . Entre sus funciones se destacan las acciones estimuladoras como inhibitorias de varios tipos celulares, además de sus efectos proinflamatorios que causan vasodilatación en el tejido afectado, desencadenando así todos los signos de la inflamación, secundarios a la liberación de histamina producida por los mastocitos. También es considerado un pirógeno, por liberación de prostaglandinas, además de intervenir en el fenómeno conocido como factor activador del osteoclasto, lo que consecuentemente produce la resorción ósea.^{1,6,7}

INTERLEUCINA 6 (IL – 6)

La IL-6, es una citosina pleiotrópica de compleja actividad biológica, considerada una glucoproteína que es segregada por los macrófagos, las células T, así como las células endoteliales y los fibroblastos, y que se encuentra localizada en el cromosoma 7. Su liberación se halla inducida por la IL-1, además de incrementarse como respuesta al TNF- α , promoviendo la actividad proinflamatoria, lo que inducirá a la reabsorción ósea, es por eso que está en íntima relación con la producción de la periodontitis.

La IL6 cumple la función de pirógeno endógeno, actuando a nivel de la hipófisis, con incremento de la

producción de la ACTH. De la misma forma, interviene en la producción de inmunoglobulinas, en la diferenciación de linfocitos B, produciendo también la activación de los linfocitos T citotóxicos, las células plasmáticas, además de destacar la función moduladora en la hematopoyesis, que conjuntamente con la IL-1 generan la síntesis de proteínas de fase aguda a nivel hepático, en especial fibrinógeno.^{1,6,8}

FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA (TNF- α)

El TNF- α es una proteína del grupo de las citosinas, que estimulan la fase aguda de la respuesta inflamatoria, siendo liberado por las células del sistema inmunitario, en especial por los macrófagos y tiene funciones muy similares a la IL-1, destacándose el reclutamiento y la estimulación en los neutrófilos y monocitos. El TNF- α , se encuentra en relación con los leucocitos de la sangre, el endotelio y otros tejidos, cuando se producen distintos tipos de agresiones celulares, como por ejemplo las infecciones.

Al ser una citosina proinflamatoria, su papel en la periodontitis es diverso, porque promueve la inflamación, así como la pérdida ósea y la destrucción del tejido conectivo, limitando la capacidad de reparación del periodonto.

Es así, que la enfermedad periodontal se produce por una serie de organismos patógenos que promueven una cascada inflamatoria, que conduce a una estimulación en la destrucción de los tejidos periodontales, acciones que se encuentran mediadas por el organismo huésped. Para que este fenómeno se produzca, se ven implicados mediadores inflamatorios, IL-1, IL-6 y el TNF- α .

Los efectos proinflamatorios que producen estas sustancias, pueden

provocar la estimulación de las células endoteliales y de esta manera facilitar la incorporación de los leucocitos. De igual forma, pueden activar la producción de los macrófagos y estimular a la prostaglandina E2 y a los fibroblastos que se encuentran en la región gingival.

Tanto la IL -1, la IL-6 , así como el TNF α , se encuentra en cantidades considerables en el líquido crevicular gingival, en la región de los tejidos periodontales que se encuentren afectados, si la respuesta al tratamiento periodontal no es favorable se encontrarán altas cantidades de IL-6 en el líquido crevicular gingival.^{1,5-7}

LA INTERLEUCINA - 6 Y SU UTILIDAD EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La IL-6 ha sido de gran utilidad para realizar el diagnóstico sobre la presencia de una enfermedad periodontal en el paciente. La prueba consiste en la medición de su concentración en el fluido gingival crevicular, como en sangre periférica y en el tejido gingival, con el fin de determinar la progresión que se ha producido en la enfermedad.

Varios estudios han demostrado que se encontró que la IL-6 es un indicador de pérdida de inserción incipiente y estrés lesional.^{5,6-9}

BIBLIOGRAFIA

1. Carranza F. Periodontología Clínica, Interacciones microbianas con el huésped en las enfermedades periodontales, 10^{ma} edición, México, Mc Graw Hill, 2010; 45, 100, 209, 238-241, 260-262.
2. Enrile de Rojas F., Fuenmayor Fernández V. Manual de higiene bucal, Placa bacteriana su papel en las enfermedades de la encía factores que modifican la acción de la placa bacteriana, Gingivitis formas clínicas prevención y tratamiento, Periodontitis formas clínicas prevención y terapéutica, Madrid – España. Editorial Médica Panamericana, 2009: 2-3, 10, 15, 18, 23-25.
3. De Teresa E., Noguero Rodríguez B. Patología periapical y cardiovascular, Introducción a la enfermedad periodontal y sus procedimientos terapéuticos, Madrid – España. Editorial. Médica Panamericana. 2010: 13-14.
4. Lindhe J. Periodontología clínica en Implantología odontológica, Periodontitis precoz, 3^{ra} edición, Madrid – España. Editorial Médica Panamericana. 2000: 243 – 245.
5. Taboada Vega M., Olivera García J., Valderrama Herrera O., Cisneros Zárate L. Chuqui huacha Granda V. Reyes Soto S. Ballona Chambergó P. Odontología Sanmarquina, Evaluación del Factor de Necrosis Tumoral (TNF-alfa) en pacientes peruanos con procesos periodontales, 2007. URL disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2007_n1/pdf/a09.pdf Fecha de acceso: 5 de abril de 2013
6. Mella S., Inostroza C., Sanz A., Quintero A., Illanes S., Carrión F., Ramírez V., Chaparro A. Asociación entre periodontitis crónica, interleuquina -6 (IL-6) e índice de masa corporal (IMC) en embarazadas, 2011. URL disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/piro/v4n3/art02.pdf>. Fecha de acceso: 2 de abril de 2013,
7. Peña Sisto M., Peña Sisto L., Díaz Felizola A., Torres Keirus D., Lao Salas N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas, 2007. URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol45_1_

- 08/est06108.htm. Fecha de acceso: 5 de abril de 2013.
8. Carrillo de Albornoz Sainz A., García Kass A., Bascones Martínez A. Papel de la IL-6 y TNF-a en la enfermedad periodontal, 2011. URL disponible en:
http://biblioteca.universia.net/html_bura/ficha/params/title/papel-il-6-tnf-enfermedad-periodontal/id/20670703.html α.
Fecha de acceso: 5 de abril de 2013.
 9. Mella S., Inostroza C., Sanz A., Quintero A., Illanes S., Carrión F., Ramírez V., Chaparro A. Asociación entre periodontitis crónica, interleuquina -6 (IL-6) e índice de masa corporal (IMC) en embarazadas, 2011. URL disponible en:
<http://www.scielo.cl/pdf/piro/v4n3/art02.pdf>. Fecha de acceso: 2 de abril de 2013.
 10. Suárez A., Mozo L., Gutiérrez Martín C. Citocinas Quimiocinas Receptores de citocinas Receptores de quimiocinas Transducción señales, 2009. URL disponible en:
http://www.uco.es/grupos/inmunologia_molecular/inmunologia/tema09/etexto09.htm. Fecha de acceso 14 de abril de 2013.