South American Publishing

SAP Dentistry. 2024; 2:107
doi: 10.62486/dent2024107

REVIEW

Periodontal pathogens in the appearance and progression of chronic periodontitis

Patógenos periodontales en la aparición y progresión de la periodontitis crónica

Rosa María Montano-Silva[1], Yoneisy Abraham-Millán[1], Jennifer de la Caridad Romero-Amaro[1]

[1]Facultad de Ciencias Médicas Isla de la Juventud. Isla de la Juventud, Cuba.

Cite as
Montano-Silva RM, Abraham-Millán Y, Romero-Amaro J de la C. Periodontal pathogens in the appearance and progression of chronic periodontitis. SAP Dentistry. 2024; 2:107. https://doi.org/10.62486/dent2024107

Publication History
Submitted: 22-11-2023
Revised: 16-03-2024
Accepted: 03-11-2024
Published: 04-11-2024

Corresponding Author
Rosa María Montano-Silva

ABSTRACT

Periodontal diseases are considered a public health problem due to their high prevalence worldwide, so the authors set out to describe the role of periodontal pathogens in the onset and progression of chronic periodontitis. The documentary analysis method was used and a total of 18 bibliographies were reviewed. Current scientific evidence supports the association between periodontal pathogens and the development of periodontitis, demonstrating that bacteria such as Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia and Treponema denticola play a crucial role in the pathogenesis of periodontal disease by triggering inflammatory responses and promoting the destruction of tooth-supporting tissues.

Keywords: Periodontal Pathogens; Chronic Periodontitis; Onset; Progression.

RESUMEN

Las enfermedades periodontales son consideradas un problema de salud pública debido a su alta prevalencia a nivel mundial, por lo que las autoras se trazaron como objetivo describir el papel de los patógenos periodontales en la aparición y progresión de la periodontitis crónica. Se utilizó el método de análisis documental y se revisaron un total de 18 bibliografías. La evidencia científica actual respalda la asociación entre los patógenos periodontales y el desarrollo de la periodontitis, demostrando que bacterias como Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia y Treponema denticola, desempeñan un papel crucial en la patogénesis de la enfermedad periodontal al desencadenar respuestas inflamatorias y promover la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes.

Palabras clave: Patógenos Periodontales; Periodontitis Crónica; Aparición; Progresión.

© 2024; The Authors. This Open access article is distributed under the Creative Commons Attribution 4.0 license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucodentales tienen una alta prevalencia. A nivel mundial 3500 millones de personas las padecen, guardando estrecha relación con las enfermedades no transmisibles, por lo que engendran una considerable carga sanitaria, social y económica[1] y aunque se percibe mejoría en algunos países, subsiste la carga de mala salud bucodental, sobre todo entre los más vulnerables de la sociedad. La carga económica que impone la mala salud bucodental y los costos directos e indirectos de las enfermedades bucodentales ascienden a escala mundial a US$ 545 000 millones,[2] lo que las sitúa entre los ámbitos de salud más costosos, y los problemas de salud bucodental, además de dolor, molestias y ausencia de bienestar y calidad de vida, provocan ausentismo escolar y laboral,[3] lo que a su vez lleva a déficits de aprendizaje y pérdidas de productividad.

La prevalencia estimada de periodontitis ronda el 30 %, mientras que las presentaciones más severas oscilan entre el 6 % en Canadá y el 50 % en Brasil. En España, entre el 85 % y el 94 % de la población mayor de 35 años presenta algún problema relacionado con las encías, y entre el 15 % y 30 % sufre periodontitis, llegando a ser severa en el 5-11 % de los casos. Se estima que la periodontitis en Cuba prevalece en el 60-80 % de la población.

Basada en la definición de Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud periodontal se define como un estado libre de enfermedades periodontales inflamatorias permitiendo al individuo tener una función normal y evitar las consecuencias (mentales o físicas) provocadas por padecer o haber padecido la enfermedad. La salud periodontal se basa en la ausencia de enfermedad, pero no solo en pacientes que no han padecido la enfermedad, también incluye pacientes que hayan tenido una historia de tratamiento exitoso de gingivitis y periodontitis u otras condiciones periodontales, capaces de mantener su dentición sin signos de inflamación clínica gingival.[4-6]

La periodontitis se considera como una patología inflamatoria, que afecta los tejidos del periodonto, de origen multifactorial, teniendo un factor etiológico primario, como son las bacterias periodontopatógenas, las cuales se encuentran de manera normal (y oportunista) en la biopelícula presente en la cavidad bucal. La biopelícula se define como una agrupación de microorganismos que crean un nicho ecológico ideal para sobrevivir y desarrollarse.[4-6]

Teniendo en cuenta los elementos descritos con anterioridad, las autoras se trazaron como objetivo de la presente investigación describir el papel de los patógenos periodontales en la aparición y progresión de la periodontitis crónica.

DESARROLLO

Se define la periodontitis como una enfermedad inflamatoria crónica y multifactorial asociada con un biofilm disbiótico, caracterizado por una destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente. Sus principales manifestaciones clínicas incluyen[4-6]:

- Enrojecimiento.
- Edema.
- Mal aliento.
- Hipersensibilidad al frío.
- Sangrado.
- Movilidad dental.
- Recesión gingival.
- Formación de bolsa periodontal.
- Disfunción masticatoria.
- Pérdida del diente.

La cavidad bucal es un ambiente propicio para el desarrollo de microorganismos, ya que proporciona humedad, temperatura, pH y nutrientes adecuados para su crecimiento. La humedad favorece la formación del biofilm y el intercambio de iones y nutrientes. Generalmente las bacterias necesitan un pH neutro y en la boca el rango de pH está entre 6,75 y 7,25, por lo que, cualquier alteración de este afecta o favorece el crecimiento de determinadas especies.[7]

Por métodos de biología molecular se han identificado de 800 a 1000 especies de bacterias aisladas de la cavidad oral. Se ha estipulado que alrededor de 50 especies son agentes etiológicos de la enfermedad periodontal. Todos estos microorganismos dañan progresivamente las estructuras del periodonto, generando en un inicio lesiones leves en un proceso continuo, donde la respuesta inflamatoria crónica se vuelve dañina, la lesión toma mayor severidad generando un cuadro clínico conocido como periodontitis, donde las estructuras de soporte del diente se van deteriorando, pudiendo generar la pérdida de este.[7,8]

Existen diversos factores de periodonto-patogenicidad que permiten la acción de estos microorganismos a nivel del periodonto[9]:

1. Elementos estructurales:
    - Adhesinas: contribuyen a la adhesión, agregación y congregación.
    - Endotoxinas: activan la vía alterna del complemento y los macrófagos, provocan daño tisular y reabsorción ósea.
    - Cápsulas y proteínas superficiales fijadoras de inmunoglobulinas (Ig) con efecto antiopsónico y de bloqueo de fagocitosis.
    - Flagelos y estructuras relacionadas: favorecen la penetración subepitelial de las bacterias.
    - Coagulasa lisa: crea una cubierta de fibrina alrededor de las bacterias y las protege de la acción fagocítica.

2. Exotoxinas: especialmente las leucotoxinas que destruyen polimorfonucleares y las epiteliotoxinas que favorecen la penetración subepitelial.

3. Exoenzimas: entre ellas se destacan: las impedinas, que disminuyen las defensas del huésped (proteasas) y las agresivas,

originan la destrucción tisular (colagenasa, hialuronidasa, fosfatasa alcalina, condroitinsulfatasa).

4. Metabolitos: sulfhídrico, amoniaco, aminas y ácidos grasos.

5. Compuestos de acción inmunorreguladora, tales como: los citotóxicos (activan policlonalmente los linfocitos B o que inhiben su proliferación), los que activan los linfocitos T supresores, los que inhiben o activan la quimiotaxis de los polimorfonucleares, los que inhiben la destrucción intracelular de las bacterias y los que estimulan la degradación lisosómica.

A pesar de que existen ciertas variaciones relacionadas con el área geográfica, etnia o raza, las bacterias anaerobias estrictas que conforman una flora bacteriana denominada complejo rojo, son Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia y Treponema denticola. Existen otras bacterias consideradas como parte de los principales agentes infecciosos como Prevotella intermedia y Fusobacterium nucleatum.[10,11,12]

- Aggregatibacter actinomycetemcomitans: es un bacilo anaerobio facultativo, Gram-negativo. La leucotoxina es uno de los principales factores de virulencia que puede destruir los tejidos inmunes del huésped. Es una toxina formadora de poros grandes y pertenece a la familia de citolisinas bacterianas repetidas en toxina (RTX). Su producción de leucotoxina A (LtxA) se considera el principal componente patogénico en la progresión de la periodontitis. El antígeno asociado a la función de los linfocitos (LFA)-1 (CD11a/CD18), Mac-1 (CD11b/CD18) y α X β 2 (CD11c/CD18) actúan como receptores para LtxA (CD18 alberga el principal sitio de unión para LtxA), lo que explica la muerte selectiva de los leucocitos. Secretando LtxA se induce la citólisis de las células diana, lo que desactiva las defensas inmunitarias del huésped y permite escapar de la vigilancia inmunitaria.[10-12]
- Porphyromonas gingivalis: es un patógeno periodontal que predomina expresando una serie de factores de virulencia potenciales implicados en la patogenia de la periodontitis. Es un bacilo anaerobio Gram-negativo pigmentado que forma colonias negras en agar sangre, colonizando exitosamente el epitelio oral, así como formando parte de los microbiomas subgingivales, ampliamente reconocido como un contribuyente al desarrollo de infecciones periodontales junto con otros patógenos orales. Los factores de virulencia incluyen fimbrias, cisteína proteinasas, hemaglutininas y lipopolisacáridos (LPS), que junto con sus muchas interacciones con el sistema inmunitario del huésped respaldan fuertemente su potencia como patógeno.[13-16]
- Tannerella forsythia: es un bacilo de aspecto fusiforme, anaerobio estricto, inmóvil, presente en la enfermedad periodontal, debido a su factor de virulencia, y capacidad de subsistir en condiciones óptimas en la bolsa periodontal, puede estimular la activación de mediadores de la inflamación, que con la cronicidad de la enfermedad daña de manera progresiva el periodonto. Presenta un mecanismo de evasión de la respuesta del huésped, ya sea por su capa S o por la activación de la apoptosis por la lipoproteína BflP, que reduce la presencia de leucocitos y linfocitos.[17]
- Treponema denticola: es una espiroqueta que se identifica en diversos cuadros de gingivitis, destacando su presencia en infección del canal radicular y abscesos apicales agudos. Su presencia ha sido cuantificada, representando casi el 50 % de la población polimicrobiana, presente en placa subgingival en pacientes con periodontitis y menos de 1 % en pacientes sanos, considerándola una bacteria comensal a nivel del surco gingival. Su capacidad de adherirse a la células y componentes extracelulares, por medio de adhesinas, como la proteína Msp, le dan el primer paso en la colonización y posible invasión. La presencia de movilidad por flagelos periplásmicos, le permiten invadir y llegar a zonas más profundas. La condición de ser un anaeróbico estricto le permite su crecimiento en conductos radiculares infectados, necróticos, generando a distancia abscesos apicales agudos.[18]
- Prevotella intermedia: bacilo anaerobio, Gram-negativo. Este microorganismo necesita hierro para su crecimiento y la adquisición de la virulencia; además tiene la capacidad de aumentar la actividad de enzimas degradantes en la progresión de la periodontitis. La hemoglobina se encuentra en el líquido crevicular de los sitios donde hay enfermedad periodontal, siendo una posible fuente de hierro para la Prevotella intermedia.[19]
- Fusobacterium nucleatum: es un bacilo Gram-negativo alargado y anaerobio, juega un papel muy importante en el proceso de colonización de las bacterias del grupo rojo.[20] Es un residente común de la microbiota orofaríngea en humanos, y es un agudo patógeno en las enfermedades periodontales. De los anaerobios orales, es también el que más probabilidades tiene de causar infecciones extraorales. Sus infecciones metastásicas pueden implicar al cerebro, hígado, articulaciones y las válvulas del corazón. La capacidad de coagregación de esta bacteria le permite actuar como un "puente" microbiano entre los colonizadores tempranos y tardíos durante la formación de la biopelícula, por esto se le considera como un microorganismo clave en la formación de placa bacteriana.[21]

La comprensión de los mecanismos mediante los cuales estos microorganismos interactúan con el sistema inmunitario y causan daño tisular es fundamental para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a controlar la carga bacteriana en el periodonto y prevenir la progresión de la enfermedad periodontal.

CONCLUSIONES

La evidencia científica actual respalda la asociación entre los patógenos periodontales y la aparición y progresión de la periodontitis crónica, demostrando que bacterias como Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia y Treponema denticola, desempeñan un papel crucial en la patogénesis de la periodontitis crónica del adulto al desencadenar respuestas inflamatorias y promover la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Rosa María Montano-Silva, Yoneisy Abraham-Millán, Jennifer de la Caridad Romero-Amaro.
Investigación: Rosa María Montano-Silva, Yoneisy Abraham-Millán, Jennifer de la Caridad Romero-Amaro.
Curación de datos: Rosa María Montano-Silva, Yoneisy Abraham-Millán, Jennifer de la Caridad Romero-Amaro.
Análisis formal: Rosa María Montano-Silva, Yoneisy Abraham-Millán, Jennifer de la Caridad Romero-Amaro.
Metodología: Rosa María Montano-Silva, Yoneisy Abraham-Millán, Jennifer de la Caridad Romero-Amaro.
Redacción – borrador original: Rosa María Montano-Silva, Yoneisy Abraham-Millán, Jennifer de la Caridad Romero-Amaro.
Redacción – revisión y edición: Rosa María Montano-Silva, Yoneisy Abraham-Millán, Jennifer de la Caridad Romero-Amaro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018, 392: 1789–1858. doi:10.1016/S0140-6736(18)32

2. Righolt AJ, Jevdjevic M, Marcenes W, Listl S. «Global-, regional-, and country-level economic impacts of dental diseases in 2015». J. Dent. Res. 2018, 97(5): 501-507. doi:10.1177/0022034517750572

3. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur PR, et. al. Oral diseases: a global public health challenge. Lancet 2019, 394(10194): 249–60. doi:10.1016/S0140-6736(19)31146-8

4. Sojod B, Périer JM, Zalcberg A, Bouzegza S, El Halabi B, Anagnostou F. Enfermedad periodontal y salud general. EMC - Tratado de medicina 1, 2022; 26(1).

5. Yáñez-Zambrano AI, Alvarado-Solórzano AM. Consideraciones sobre la enfermedad periodontal y su control. Dom. Cien. 2016; 2. ISSN: 2477-8818

6. Gil-Raga L. Enfermedad periodontal y embarazo, influencia de los mediadores inflamatorios y otros factores involucrados. Universidad Cardenal-Herrera-CEU, 2014.

7. Hurtado-Camarena A, Bojórquez-Anaya Y, Montaño-Pérez ML, López-Mendoza JA. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. 2016.

8. Ramos-Perfecto D. Tannerella forsythia: patógeno importante en la periodontitis, integrante del complejo rojo. Odontol. Sanmarquina 2020.

9. Peña-Sisto M, Calzado-Da-Silva M, González-Peña M, Cordero-García S, et. al. Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas. MEDISAN 2012; 16(7).

10. Gholizadeh P, Pormohammad A, Eslami H, et.al. Oral pathogenesis of Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Microbial Pathogenesis 2017; 113.

11. Höglund-Åberg C, Kelk P, Johansson A. Aggregatibacter actinomycetemcomitans: Virulence of its leukotoxin and association with aggressive periodontitis. Virulance 2015; 6.

12. Gómez-Bañuelos E, Mukherjee A, Darrahy E, Andrade F. Rheumatoid Arthritis-Associated Mechanisms of Porphyromonas gingivalis and Aggregatibacter actinomycetemcomitans. J. Clin. Med. 2019.

13. Enersen M, Nakano K, Amano A. Porphyromonas gingivalis fimbriae. Journal of Oral Microbiology 2013; 5.

14. Mei F, Xie M, Huang X, Long Y, et al. Porphyromonas gingivalis and Its Systemic Impact: Current Status. Journal Pathogens 2020.

15. Yan-How K, Peng-Song K, Gan-Chan K. Porphyromonas gingivalis: An Overview of Periodontopathic Pathogen below the Gum Line. Front. Microbiol. 2016.

16. Olsen I, Taubman MA, Singhrao SK. Porphyromonas gingivalis suppress adaptative inmmunity in periodontitis, atherosclerosis, and Alzheimer's disease. Journal of Oral Microbiology 2016; 8.

17. Moscoso-Arpi EF. Tannerella forsythia en pacientes con enfermedad periodontal de progresión lenta que acuden a la clínica odontológica de la Universidad Católica de Cuenca. 2019.

18. Ramos-Perfecto D, Ávila-Campos MJ, Lévano-Torres V. Treponema denticola: patógeno en procesos periodontales y pulpares. Odontol. Sanmarquina 2012.

19. Falcón-Pasapera GS, Falcón-Guerrero BE. Prevotella intermedia y enfermedad periodontal en embarazadas. Rev. Odontol. Basadrina 2020; 4.

20. Mujica-Troncoso C, Castillo-Ruiz M, Daille LK, Fuentevilla IA, Bittner M. Codetection of Periodontal Pathogens in Chilean Patients with Chronic Periodontitis. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral 2010; 3.

21. Gutiérrez-de-Velasco AZ, Porra-Lira D. Fusobacterium nucleatum, ¿Un patógeno periodontal promotor de carcinogénesis colorrectal? Rev ADM 2016.