



Circulo Inflamatorio Crónico Periodontal: interacción inmunológica, metabólica y endocrina

José Manuel López Robledo

May 2026

Abstract

La enfermedad periodontal ha dejado de considerarse exclusivamente una patología localizada de los tejidos de soporte dental para comprenderse actualmente como parte de una compleja red inmunoinflamatoria sistémica. La gingivitis y especialmente la periodontitis participan en procesos de inflamación crónica de bajo grado mediante la liberación persistente de citocinas, mediadores inflamatorios y productos bacterianos capaces de influir sobre múltiples sistemas orgánicos. Este artículo integra los principales mecanismos fisiopatológicos relacionados con el círculo inflamatorio crónico, abordando la interacción entre inflamación periodontal, resistencia a la insulina, estrés crónico, alteraciones endocrinas, obesidad y disfunción inmunometabólica. Asimismo, se analiza el papel de la microbiota, la neuroinmunoendocrinología y la medicina periodontal moderna como áreas emergentes para la comprensión integral de la salud oral y sistémica. El objetivo es proporcionar a los estudiantes de odontología una visión contemporánea e interdisciplinaria de la gingivitis y periodontitis dentro del contexto de la inflamación sistémica crónica de bajo grado.

Palabras clave: enfermedad periodontal, gingivitis, periodontitis, inflamación crónica de bajo grado, inflamación sistémica, inmunología periodontal, medicina periodontal, resistencia a la insulina, estrés crónico, sistema inmunometabólico, citocinas inflamatorias, salud sistémica.

Contents

1	Introducción	3
2	Inflamación crónica de bajo grado	3
3	Gingivitis y periodontitis como procesos inflamatorios	4
3.1	Gingivitis	4
3.2	Periodontitis	4
4	El círculo inflamatorio crónico	4
5	Estrés oxidativo e inflamación periodontal	5
6	Inflamación periodontal y trastornos endocrino-metabólicos	6
6.1	Diabetes mellitus e inflamación periodontal	6
6.2	Obesidad y tejido adiposo inflamatorio	7
6.3	Relación entre inflamación periodontal y resistencia a la insulina	8
6.4	Síndrome de ovario metabólico poliendócrino SOMP	8
6.5	Interacción bidireccional entre periodontitis y metabolismo . . .	8
7	Estrés crónico y neuroinflamación	9
8	Microbiota oral y salud sistémica	9
9	Importancia clínica para odontología	10
10	Perspectivas terapéuticas integrales en inflamación periodontal crónica	10
11	Conclusiones	11

1 Introducción

La comprensión moderna de la enfermedad periodontal ha evolucionado desde una visión exclusivamente local hacia un enfoque sistémico e integrador. Actualmente, la gingivitis y la periodontitis no se consideran únicamente patologías limitadas a los tejidos de soporte dental, sino expresiones clínicas de procesos inmunoinflamatorios complejos que interactúan con el metabolismo, el sistema endocrino, el sistema nervioso y diversos estados inflamatorios sistémicos.

En este contexto surge el concepto de inflamación crónica de bajo grado, un estado inflamatorio persistente caracterizado por activación inmunológica moderada, liberación sostenida de citocinas y alteraciones metabólicas sistémicas. A diferencia de la inflamación aguda clásica, este tipo de inflamación puede mantenerse durante años de forma subclínica y participar en el desarrollo o agravamiento de múltiples enfermedades.

La periodontitis constituye uno de los focos inflamatorios crónicos más importantes del organismo debido a la persistencia del biofilm disbiótico, la ulceración epitelial periodontal y la liberación constante de mediadores inflamatorios hacia la circulación sistémica.

Este documento tiene como objetivo integrar el concepto de círculo inflamatorio crónico de bajo grado desde una perspectiva académica orientada a estudiantes de odontología, enfatizando la relación entre gingivitis, periodontitis y diversos factores sistémicos.

2 Inflamación crónica de bajo grado

La inflamación crónica de bajo grado es un estado inflamatorio persistente caracterizado por elevación moderada de citocinas inflamatorias, activación inmunitaria sostenida, estrés oxidativo y alteraciones metabólicas progresivas [7].

Entre los principales mediadores inflamatorios involucrados destacan:

- Interleucina 1 (IL-1)
- Interleucina 6 (IL-6)
- Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)
- Proteína C reactiva (PCR)
- Prostaglandinas
- Especies reactivas de oxígeno

A diferencia de la inflamación aguda, cuya finalidad principal es defensiva y reparativa, la inflamación crónica de bajo grado puede producir daño tisular progresivo y alteraciones sistémicas sostenidas.

3 Gingivitis y periodontitis como procesos inflamatorios

3.1 Gingivitis

La gingivitis es una inflamación reversible limitada a la encía, inducida principalmente por biofilm bacteriano [1].

Clínicamente se caracteriza por:

- Eritema
- Edema
- Sangrado al sondaje
- Aumento del volumen gingival
- Sensibilidad local

Desde el punto de vista inmunológico, implica vasodilatación, migración leucocitaria y liberación de citocinas inflamatorias.

3.2 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a disbiosis del biofilm subgingival [3].

Se caracteriza por:

- Pérdida de inserción periodontal
- Destrucción del ligamento periodontal
- Reabsorción ósea alveolar
- Formación de bolsas periodontales
- Inflamación persistente

La ulceración epitelial de las bolsas periodontales permite el ingreso continuo de bacterias, endotoxinas y citocinas inflamatorias hacia la circulación sistémica.

4 El círculo inflamatorio crónico

El concepto de círculo inflamatorio crónico propone que diferentes focos inflamatorios y alteraciones sistémicas interactúan potenciándose mutuamente.

La inflamación periodontal puede integrarse con:

- Obesidad

- Diabetes mellitus
- Síndrome metabólico
- Estrés crónico
- Trastornos endocrinos
- Enfermedades cardiovasculares
- Disbiosis intestinal
- Sedentarismo
- Tabaquismo

Cada uno de estos factores puede aumentar la carga inflamatoria sistémica total.

5 Estrés oxidativo e inflamación periodontal

El estrés oxidativo constituye uno de los mecanismos fisiopatológicos más importantes involucrados en la inflamación crónica de bajo grado y en la progresión de la enfermedad periodontal. Se produce cuando existe un desequilibrio entre la generación de especies reactivas de oxígeno y la capacidad antioxidante del organismo para neutralizarlas [6].

Las especies reactivas de oxígeno incluyen moléculas altamente inestables capaces de producir daño celular, entre ellas:

- Radical superóxido (O_2^-)
- Peróxido de hidrógeno (H_2O_2)
- Radical hidroxilo (OH^-)
- Óxido nítrico reactivo

En condiciones fisiológicas normales, estas moléculas participan en mecanismos de defensa inmunológica y señalización celular. Sin embargo, su producción excesiva o persistente puede generar daño tisular progresivo.

Durante la enfermedad periodontal, la respuesta inflamatoria induce activación de neutrófilos y macrófagos, los cuales liberan grandes cantidades de especies reactivas de oxígeno como mecanismo defensivo frente al biofilm bacteriano. No obstante, esta liberación sostenida puede ocasionar daño colateral sobre tejidos periodontales sanos.

Entre los principales efectos del estrés oxidativo periodontal destacan:

- Peroxidación lipídica de membranas celulares
- Daño oxidativo del ADN

- Alteración de proteínas estructurales
- Activación de metaloproteinasas
- Destrucción del colágeno periodontal
- Reabsorción ósea alveolar

Asimismo, el estrés oxidativo puede amplificar la respuesta inflamatoria mediante activación de vías moleculares proinflamatorias y aumento en la producción de IL-1, IL-6 y TNF- α .

Diversas enfermedades sistémicas asociadas a inflamación crónica de bajo grado también presentan incremento de estrés oxidativo, entre ellas:

- Diabetes mellitus
- Obesidad
- Síndrome metabólico
- Enfermedad cardiovascular
- Síndrome de ovario metabólico poliendocrino

En estos trastornos, el exceso de especies reactivas de oxígeno puede contribuir simultáneamente a disfunción metabólica, resistencia a la insulina y alteración inmunológica, favoreciendo la progresión de inflamación periodontal.

El estrés psicológico crónico también puede aumentar el estrés oxidativo sistémico mediante activación neuroendocrina sostenida, incremento de cortisol y alteraciones mitocondriales, integrándose al círculo inflamatorio sistémico.

Actualmente, el estrés oxidativo es considerado un componente central dentro del modelo inmunometabólico moderno de la enfermedad periodontal y constituye un importante vínculo fisiopatológico entre salud oral y salud sistémica.

6 Inflamación periodontal y trastornos endocrino-metabólicos

Diversos trastornos endocrinometabólicos presentan asociación con inflamación crónica de bajo grado y enfermedad periodontal. Entre ellos destacan la diabetes mellitus, la obesidad, el síndrome metabólico y el síndrome de ovario metabólico poliendocrino.

6.1 Diabetes mellitus e inflamación periodontal

La diabetes mellitus constituye una de las enfermedades sistémicas con mayor asociación documentada con la enfermedad periodontal. Actualmente se reconoce una relación bidireccional entre ambas entidades, donde la hiperglucemia

crónica puede favorecer la progresión periodontal y, simultáneamente, la inflamación periodontal puede contribuir al deterioro del control metabólico [4, 6].

La hiperglucemia sostenida induce alteraciones vasculares, inmunológicas y metabólicas capaces de modificar la respuesta inflamatoria periodontal. Entre los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados destacan:

- Formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs)
- Incremento del estrés oxidativo
- Alteración de la función neutrofílica
- Disminución de reparación tisular
- Aumento de citocinas proinflamatorias

Los productos finales de glicación avanzada interactúan con sus receptores celulares (RAGE), promoviendo activación inflamatoria persistente y aumento de destrucción tisular periodontal.

Asimismo, pacientes con diabetes mellitus presentan mayor susceptibilidad a:

- Pérdida de inserción periodontal
- Reabsorción ósea alveolar
- Formación de bolsas periodontales
- Cicatrización deficiente
- Mayor severidad inflamatoria

Por otra parte, la periodontitis crónica puede aumentar la carga inflamatoria sistémica mediante liberación continua de IL-6, TNF- α y proteína C reactiva, favoreciendo resistencia a la insulina y empeorando el control glucémico.

Esta interacción bidireccional ha llevado a considerar la periodontitis como una de las principales complicaciones inflamatorias asociadas a diabetes mellitus dentro del contexto de medicina periodontal moderna.

6.2 Obesidad y tejido adiposo inflamatorio

El tejido adiposo visceral actúa como un órgano endocrino productor de mediadores inflamatorios.

Los adipocitos liberan:

- Leptina
- Resistina
- IL-6

- TNF- α
- Adipocinas proinflamatorias

La obesidad puede agravar la inflamación sistémica y empeorar la enfermedad periodontal.

6.3 Relación entre inflamación periodontal y resistencia a la insulina

Las citocinas inflamatorias producidas durante la periodontitis pueden interferir con la señalización intracelular de la insulina [4].

TNF- α e IL-6 alteran vías metabólicas celulares favoreciendo:

- Hiperinsulinemia
- Alteración glucémica
- Disfunción metabólica

A su vez, la hiperglucemia puede empeorar la inflamación periodontal mediante alteración vascular, glicación avanzada y disminución de la reparación tisular.

6.4 Síndrome de ovario metabólico poliendócrino SOMP

El síndrome de ovario metabólico poliendócrino (antes conocido como síndrome de ovario poliquístico) constituye un trastorno complejo caracterizado por alteraciones hormonales, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina e inflamación sistémica persistente. Actualmente se reconoce que múltiples citocinas inflamatorias involucradas en la periodontitis, como IL-6 y TNF- α , también participan en los mecanismos fisiopatológicos de este síndrome.

La inflamación periodontal crónica podría contribuir al aumento de la carga inflamatoria sistémica y favorecer alteraciones metabólicas y endocrinas mediante mecanismos inmuno-metabólicos compartidos. Asimismo, estados de hiperinsulinemia y disfunción endocrina pueden modificar la respuesta inmunológica periodontal y aumentar susceptibilidad inflamatoria de los tejidos gingivales.

Esta relación bidireccional evidencia la importancia de comprender la enfermedad periodontal dentro de un contexto sistémico integrador, donde metabolismo, inmunidad, microbiota y regulación neuroendocrina interactúan de forma dinámica.

6.5 Interacción bidireccional entre periodontitis y metabolismo

Diversos trastornos endocrino-metabólicos presentan asociación con inflamación crónica de bajo grado y enfermedad periodontal. Entre ellos destacan la diabetes mellitus, la obesidad, el síndrome metabólico y el síndrome de ovario metabólico poliendócrino (antes llamado síndrome de ovario poliquístico).

El síndrome de ovario metabólico poliendócrino constituye un trastorno complejo caracterizado por alteraciones hormonales, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina e inflamación sistémica persistente. Actualmente se reconoce que múltiples citocinas inflamatorias involucradas en la periodontitis, como IL-6 y TNF- α , también participan en los mecanismos fisiopatológicos de este síndrome.

La inflamación periodontal crónica podría contribuir al aumento de la carga inflamatoria sistémica y favorecer alteraciones metabólicas y endocrinas mediante mecanismos inmunometabólicos compartidos. Asimismo, estados de hiperinsulinemia y disfunción endocrina pueden modificar la respuesta inmunológica periodontal y aumentar susceptibilidad inflamatoria de los tejidos gingivales.

Esta relación bidireccional evidencia la importancia de comprender la enfermedad periodontal dentro de un contexto sistémico integrador, donde metabolismo, inmunidad, microbiota y regulación neuroendocrina interactúan de forma dinámica.

7 Estrés crónico y neuroinflamación

Los estados emocionales de estrés crónico pueden participar activamente en el círculo inflamatorio mediante activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal [8].

El estrés sostenido incrementa la producción de cortisol y puede producir:

- Disfunción inmunológica
- Alteraciones metabólicas
- Resistencia a la insulina
- Cambios inflamatorios sistémicos

Además, puede modificar hábitos de higiene oral y aumentar susceptibilidad periodontal.

8 Microbiota oral y salud sistémica

Actualmente se estudia la interacción entre microbiota oral e intestinal.

La disbiosis periodontal puede:

- Aumentar endotoxemia
- Alterar permeabilidad intestinal
- Activar respuestas inmunes sistémicas
- Modular inflamación metabólica

La microbiota constituye uno de los campos emergentes más importantes en medicina periodontal moderna.

9 Importancia clínica para odontología

La comprensión del círculo inflamatorio crónico posee importantes implicaciones para el odontólogo moderno:

- Comprender la relación boca-organismo
- Identificar factores sistémicos asociados
- Reconocer pacientes de riesgo
- Promover prevención integral
- Fortalecer trabajo interdisciplinario

La salud periodontal debe entenderse como parte integral de la salud sistémica.

10 Perspectivas terapéuticas integrales en inflamación periodontal crónica

El manejo contemporáneo de la enfermedad periodontal no se limita exclusivamente al control mecánico del biofilm mediante raspado y alisado radicular. Actualmente, la comprensión de la periodontitis como parte de un modelo inmunoinflamatorio sistémico ha impulsado el desarrollo de estrategias terapéuticas integrales orientadas a disminuir la carga inflamatoria crónica de bajo grado.

Además del tratamiento periodontal convencional y del control de biofilm realizado tanto clínicamente como en el hogar, diversos factores sistémicos pueden influir en la respuesta inflamatoria periodontal y en la progresión de la enfermedad.

Entre las estrategias complementarias descritas en la literatura destacan:

- Control metabólico adecuado
- Reducción de factores de riesgo sistémicos
- Disminución del estrés crónico
- Actividad física regular
- Optimización del sueño
- Alimentación con perfil antiinflamatorio y antioxidante
- Suspensión del tabaquismo

Asimismo, el enfoque interdisciplinario entre odontología, medicina, nutrición y salud mental puede contribuir al manejo integral de pacientes con inflamación sistémica persistente y enfermedad periodontal crónica.

Estas perspectivas terapéuticas no sustituyen el tratamiento periodontal convencional, sino que actúan como estrategias complementarias dirigidas a modular la respuesta inflamatoria sistémica y mejorar el estado general de salud del paciente.

11 Conclusiones

La gingivitis y especialmente la periodontitis forman parte de una compleja red inmunoinflamatoria sistémica. La inflamación periodontal crónica puede integrarse con alteraciones metabólicas, endocrinas, inmunológicas y neuropsicológicas, formando un círculo inflamatorio de bajo grado capaz de perpetuarse mediante múltiples mecanismos bidireccionales.

La comprensión de estos procesos permite desarrollar una visión más moderna e integradora de la odontología, donde la salud periodontal se relaciona directamente con la salud sistémica general.

References

- [1] Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
- [2] Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17038.
- [3] Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S159-S172.
- [4] Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012;55(1):21-31.
- [5] Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(1):30-44.
- [6] Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report. *J Clin Periodontol*. 2013;40(Suppl 14):S106-S112.
- [7] McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med*. 1998;338(3):171-179.
- [8] Sapolsky RM. *Why Zebras Don't Get Ulcers*. 3rd ed. New York: Henry Holt and Company; 2004.

¡Id y enseñad a todos!