

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

LA PEROXIDACIÓN LIPÍDICA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA EXPERIMENTAL

Dra. Bárbara E. García Triana,¹ Dr. José C. García Piñeiro,² Dr. Félix Broche Valle,³ Dr. Pedro Rodríguez Sotelo,³ Dr. Víctor Rodríguez Sosa³ y Dr. Alberto Saldaña Bernabeu⁴

RESUMEN: La peroxidación de los lípidos de las membranas de los tejidos periodontales, parece estar implicada en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria. En este estudio utilizamos perros Beagles, a los cuales se les provocó la enfermedad, por ligadura de los dientes de una hemiarcada, mientras la hemiarcada opuesta se empleó como control. Al final del experimento, las variables estudiadas (profundidad del surco gingival, altura ósea y niveles de malonil-dialdehído) fueron significativamente superiores en la hemiarcada ligada, con respecto a la no ligada. Concluimos que el uso de este modelo es factible en nuestras condiciones. Estos resultados apoyan la teoría de la participación de la peroxidación lipídica en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

Descriptores DeCS: **PEROXIDOS LIPIDICOS; ENFERMEADES PERIODONTALES/etiología.**

La enfermedad periodontal inflamatoria (EPI), es un proceso morboso que afecta a los tejidos que protegen y soportan al diente.¹

Dentro de sus características histomorfológicas se encuentra la existencia de un denso infiltrado inflamatorio. Estas células participan en la contención de las bacterias gingivales, pero esto debe balancearse con la destrucción hística que provoca la liberación de los productos de su acción

(especies reactivas del oxígeno [ERO] y proteasas).² Diferentes factores pueden provocar que este mecanismo básicamente defensivo, se torne en lesivo para los tejidos periodontales.

Existen numerosas evidencias que apuntan hacia la participación de las ERO en la EPI.^{3,4} Se sabe que estos compuestos pueden conducir a la peroxidación lipídica (PL) de las membranas celulares. Se ha su-

¹ Profesora Asistente. Facultad de Estomatología.

² Investigador Titular. ICBP "Victoria de Girón."

³ Instructor.

⁴ Profesor Asistente. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto".

gerido que los factores etiológicos generales de la EPI, afectan los sistemas de defensa contra la peroxidación lipídica y crean así un bajo nivel de protección antioxidante de los tejidos periodontales. En estas condiciones, los factores locales conducen a la migración de neutrófilos hacia la gíngiva y fluido gingival, cuya activación provoca la liberación de ERO y el consiguiente desencadenamiento de la peroxidación lipídica de los tejidos blandos del periodonto.⁵

Inspirados en estos datos, nos propusimos medir los niveles de PL en la encía normal e inflamada, en un modelo experimental de EPI en perros. Con este trabajo intentamos demostrar que es posible, en nuestro medio, trabajar con modelos experimentales, además de justificar la búsqueda de nuevas modalidades terapéuticas dirigidas a combatir el estrés oxidativo en la EPI.

Métodos

Se utilizaron 3 perros Beagles adultos, hembras, de aproximadamente 13 kg de peso. La ligadura se realizó con hilo de algodón alrededor de los incisivos y los premolares superiores derechos, con doble nudo hacia mesial. Los dientes correspondientes del lado izquierdo constituyeron el grupo control. El experimento duró 28 días.

Se evaluó la profundidad del surco gingival (en milímetros), medida con sonda periodontal en la superficie vestibular de cada diente en estudio, la altura ósea (medida con pie de rey de la distancia entre el cuello del diente y el borde de la cresta alveolar, previo levantamiento de la encía) y los niveles de malonil-dialdehído (MDA, indicador de la PL), en muestras de la encía vestibular de los dientes en estudio, mediante una técnica espectrofotométrica.⁶ Se compararon los dientes de la hemiarcada ligada con sus correspondientes de la no

ligada, mediante un test T para muestras pareadas.

Resultados

PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL

Antes de la ligadura, las medias de la profundidad del surco gingival, en cada hemiarcada de los 3 perros fueron semejantes y al calcular la "t" pareada no arrojó diferencias significativas entre ambas arca-das ($p < 0,05$).

Al cabo de los 28 días se pudo demostrar la existencia de diferencia significativa ($p < 0,05$) entre los dientes de las hemiarca-das no ligadas y las ligadas (fig. 1).

ALTURA ÓSEA

Fue superior en los dientes ligados que en los no ligados, de manera significativa (fig. 1). A pesar de que el análisis estadístico una arrojó diferencia significativa entre ambos grupos de dientes (ligados y no ligados), se observó que los incisivos izquierdos, al estar en el área contigua a la zona ligada, presentaron reabsorción ósea por la extensión del proceso inflamatorio. A medida que nos alejamos de la línea media el efecto disminuye, y es prácticamente cero en los premolares, en los que la diferencia, por lo tanto, fue mayor (fig. 2). Es recomendable entonces trabajar sólo con premolares y molares, donde no se produce este efecto por contigüidad.

NIVELES DE MDA

Como puede observarse en la figura 1, los niveles de MDA en la encía de los dien-

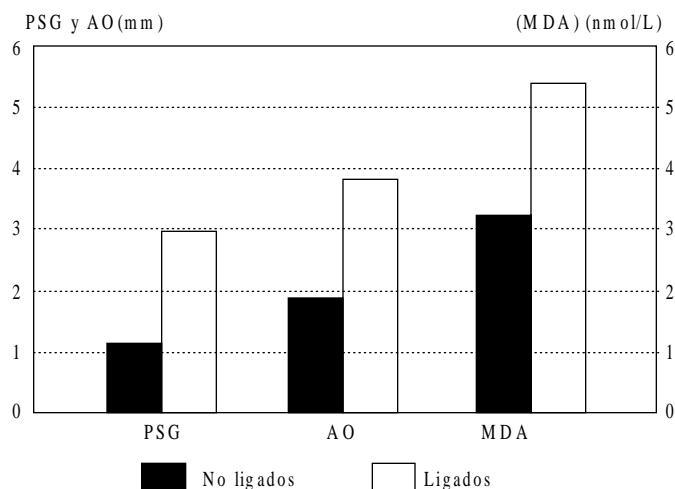


FIG 1. Valores superiores en la altura ósea (AO), profundidad del surco gingival (PSG) y niveles de malonal-dialdehído (MDA) en los dientes ligados con respecto a los no ligados.

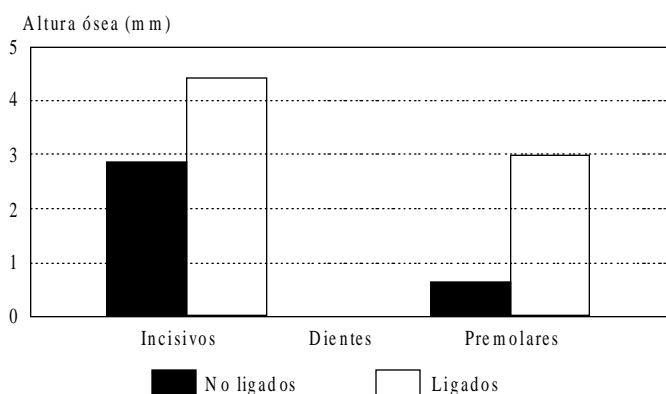


FIG 2. Diferencia con respecto a la altura ósea (AO) entre los dientes ligados y no ligados.

tes ligados, fueron superiores a los de los no ligados. Esto puede deberse al aumento en la liberación de especies reactivas del oxígeno por parte de los leucocitos, lo cual se ha evidenciado en otros trabajos.^{3,4,7,8} Es posible, por lo tanto, que el proceso de peroxidación lipídica esté implicado en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria. Esto sería un elemento más a favor del uso de terapias antioxidantes, para prevenir y combatir esta enfermedad.

Discusión

Se observaron diferencias significativas en la profundidad del surco gingival y la altura ósea, entre los dientes ligados y no ligados, y los valores fueron mayores en los primeros. Estos resultados demuestran que esta técnica puede utilizarse en nuestro medio para la reproducción de la enfermedad periodontal inflamatoria. Por lo tanto, a nuestro juicio, no se justifica la

experimentación en humanos de nuevos procedimientos terapéuticos, si éstos no están avalados por un adecuado estudio preclínico.

Por otra parte, los niveles de MDA fueron superiores en la encía de los dientes

ligados, con respecto a los no ligados. Esto indica que la peroxidación lipídica de las membranas celulares de los tejidos periodontales podría estar involucrada en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

SUMMARY: The lipid peroxidation of the periodontal membranes seems to be involved in the pathogenesis of the periodontal disease. We used for this study Beagles dogs which were caused such a disease by applying a ligature to a dental hemiarch teeth whereas the opposite hemiarch was used as a control. At the end of the experiment, the studied variables (gingival sulcus depth, bone height and malonyl-dialdehyde levels) were significantly higher in the ligated hemiarch. We concluded that the use of this model is feasible in our conditions. These results back up the theory of the role of lipid peroxidation in the pathogenesis of the periodontal diseases.

Subject headings: LIPID PEROXIDES; PERIODONTAL DISEASES/etiology.

Referencias bibliográficas

1. Seguí O. Epidemiología de las parodontopatías. Rev Cubana Estomatol 1978;15:148-59.
2. Guarnieri C, Zuchelli G, Bernardi F, Scheda M, Frezza R. Polymorphonuclear neutrophilic granulocytes and the defense and damage of periodontal tissues. Minerva Stomatol 1989;38:783-94.
3. Gustafsson A, Asman B. Increased release of free oxygen radicals from peripheral neutrophils in adult periodontitis after Fc delta-receptor stimulation. J Clin Periodontol 1996;23:38-44.
4. Firatli E, Unal T, Onan U, Sandai P. Antioxidative activities of some chemotherapeutics. A possible mechanism in reducing gingival inflammation. J Clin Periodontol 1994;21:680-3.
5. Voskresenskii ON, Tkachenko EK. The role of lipid peroxidation in the pathogenesis of periodontitis. Stomatologiia Mosk 1991;4:5-10.
6. Ohkawa H. Assay for lipid peroxides in animal tissues by TBA reaction. Anal Biochem 1979;58:95-351.
7. Over C, Yamalik N, Yavuzilmaz E, Ersoy F, Eratalay K. Myeloperoxidase activity in peripheral blood, neutrophil crevicular fluid and whole saliva of patients with periodontal disease. J Nihon Univ Sch Dent 1993; 35:235-40.
8. Altman LC, Baker C, Fleckman P, Luchtel D, Oda D. Neutrophil-mediated damage to human gingival epithelial cells. J Periodontol Res 1992;27:70-9.

Recibido: 10 de enero de 1998. Aprobado: 23 de febrero de 1998.

Dra. *Bárbara E. García Triana*. Facultad de Estomatología. Salvador Allende esq. Ayestarán, CP 10300, Ciudad de La Habana, Cuba.