

## COMUNICACIONES BREVES

Facultad de Estomatología  
Centro de Investigaciones Biomédicas "Victoria de Girón"  
Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto"

# EL ESTRÉS OXIDATIVO EN LOS EFECTOS SISTÉMICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA

*Dra. Bárbara E. García Triana, Dr. Alberto Saldaña Bernabeu y Lic. Carmen Soto Febles*

## RESUMEN

Se expusieron las evidencias que apuntan hacia la relación entre la enfermedad periodontal inflamatoria y varias afecciones sistémicas como la aterosclerosis, los accidentes vasculares encefálicos, el infarto de miocardio y las enfermedades pulmonares. Esta enfermedad afecta a los tejidos que sostienen al diente y si bien su causa es fundamentalmente infecciosa, se reconoce que la respuesta del hospedero ante el ataque bacteriano, desempeña un papel fundamental en la evolución de la enfermedad. Aunque el fenómeno inflamatorio que se desencadena es aparentemente local, diversos estudios indican la posibilidad de participación del estrés oxidativo.

*DeCS:* ESTRÉS OXIDATIVO; ENFERMEDADES PERIODONTALES; ATROSCLEROSIS; ACCIDENTE CEREBROVASCULAR; INFARTO DE MIOCARDIO; NEUMOPATÍAS; PERIODONTITIS; ESPECIES DEL OXÍGENO REACTIVO.

El término enfermedad periodontal inflamatoria (EPI) engloba a un conjunto de afecciones que afectan a los tejidos que sostienen al diente. En su etiología desempeña un papel fundamental la infección bacteriana. Así, de las 300 a 400 especies bacterianas que habitan la cavidad oral se considera que algunas de ellas son verdaderos patógenos periodontales.<sup>1</sup> No obstante en los últimos años se ha determinado que en la evolución de la enfermedad desempeña un papel de-

terminante la respuesta del hospedero ante el reto bacteriano.<sup>2</sup>

Esto queda reflejado en el modelo de ruta crítica propuesto para la patogenia de esta enfermedad. A través de este se comprende el que existan enfermedades y condiciones sistémicas que constituyen factores de riesgo de enfermedad periodontal, porque modifican la respuesta del hospedero y favorecen la profundización del daño. Dentro de estas enfermedades y procesos se estudian: la diabetes mellitus,

la osteoporosis, el envejecimiento, las disfunciones inmunológicas y el estrés psicosocial.<sup>3</sup>

Sin embargo, también se puede suponer la participación de la EPI como factor de riesgo de enfermedades sistémicas, pues el fallo en la contención de las bacterias por parte del hospedero al nivel local, puede provocar su diseminación sanguínea directa o de los productos de su acción.<sup>2</sup> Por otra parte, la activación del eje linfocito/monocito conduce a la liberación de mediadores inflamatorios con acciones importantes al nivel sistémico como es el caso de citoquinas, derivados del ácido araquidónico, proteasas y especies reactivas del oxígeno.<sup>2,4</sup>

En los últimos años se han acumulado datos epidemiológicos y de biología molecular, que apuntan hacia el hecho de que las enfermedades orales pueden tener efectos importantes sobre la salud general de los individuos. Dentro de las enfermedades descritas en este caso se encuentran: aterosclerosis y enfermedad cardiovascular, tromboembolismos, diabetes mellitus, bajo peso al nacer y enfermedades respiratorias.<sup>5-7</sup>

Existen numerosos datos que apuntan hacia la participación del estrés oxidativo en estas enfermedades. Aunque en la EPI no ha sido tan ampliamente estudiado este

fenómeno, existen evidencias que indican su presencia en la patogenia de esta enfermedad. Así, se ha detectado que los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos tanto gingivales como periféricos de pacientes con EPI, liberan mayor cantidad de especies reactivas del oxígeno en presencia de estímulos como por ejemplo las bacterias periodontopáticas.<sup>8,9</sup> Se ha observado que la enzima mieloperoxidasa presenta una actividad incrementada en el fluido gingival de pacientes con periodontitis.<sup>10</sup> El daño oxidativo a los lípidos y carbohidratos también se ha demostrado en esta enfermedad.<sup>4,11</sup> Se puede destacar además que numerosas sustancias antioxidantes son efectivas en el tratamiento de la EPI, mientras que a sustancias reconocidas en la terapéutica periodontal clásica se les ha identificado como antioxidantes.<sup>12,13</sup>

La profundización en el estudio de la posible participación del estrés oxidativo en la patogenia de la EPI y en su relación con otras enfermedades sistémicas puede tener un profundo impacto en el mejoramiento de la salud bucal y general de los individuos. El establecimiento de terapias antioxidantes ayudaría así a atenuar o eliminar la compleja red de interacciones patológicas que pudieran establecerse.

## SUMMARY

The evidences of the relationship existing between the inflammatory periodontal disease and the systemic affections, such as atherosclerosis, cerebrovascular accidents, myocardial infarction and lung diseases, were approached. This disease affects the tissues supporting the tooth and even though its cause is mainly infectious, it is recognized that the response of the host to the bacterial attack plays an important role in the evolution of the disease. Although this inflammatory phenomenon is apparently local, diverse studies state the possibility of participation of the oxidative stress.

*Subject headings:* OXIDATIVE STRESS; PERIODONTAL DISEASE; ATHEROSCLEROSIS; CEREBROVASCULAR ACCIDENT; MYOCARDIAL INFARCTION; LUNG DISEASE; PERIODONTITIS; REACTIVE OXYGEN SPECIES.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Liljemark WF, Bloomquist C. Human oral microbial ecology and dental caries and periodontal diseases. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996;7:180-98.
2. Offenbacher S, Salvi GE, Beck JD, Williams RC. The design and implementation of trials of host modulation agents. *Ann Periodontol* 1997;2:199-212.
3. Salvi GE, Lawrencw HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of Periodontitis. *Periodontology* 1997;14:173-201.
4. García BE, García JC, Broche F, Rodríguez P, Rodríguez V, Saldaña A. La peroxidación lipídica en la enfermedad periodontal inflamatoria experimental. *Rev Cubana Estomatol* 1998;35:25-9.
5. Scannapieco FA. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol* 1998;69:841-50.
6. Scannapieco FA, Genco RJ. Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases. *J Periodont Res* 1999;34:340-5.
7. Scannapieco FA, Ho AW. Potentiel Associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of national health and nutrition examination survey III. *J Periodontol* 2001;72:50-6.
8. Kato C, Suzuki M, Saito K. Chemiluminescence response and phagocytic activity of murine polymorphonuclear leukocytes to various species of oral bacteria. *Shigaku* 1989;77:76-87.
9. Gustafson A, Asman B. Increased of free oxygen radicals from peripheral neutrophils in adult periodontitis after Fcg-receptor stimulation. *J Clin Periodontol* 1996;23:38-44.
10. Miyasaki KT, Nemirovskiy E. Myeloperoxidase isoform activities released by human neutrophils in response to dental and periodontal bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 1997;12:27-32.
11. Moseley R, Waddington RJ, Embery G. Degradation of glycosaminoglycans by reactive oxygen species derived from stimulated polymorphonuclear leukocytes. *Biochim Biophys Acta* 1997;1362:221-31.
12. Agarwal S, Piesco NP, Peterson DE, Charon J, Suzuki JB, Godowski KC et al. Effects of sanguinarium, chlorhexidine and tetracycline on neutrophil viability and functions in vitro. *J Periodontal Res* 1997;32:335-44.
13. Firatli E, Unal T, Onan U. Antioxidant activities of some chemotherapeutics. A possible mechanism in reducing gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1994;21:680-3.

Recibido: 11 de octubre de 2001.

Aprobado: 8 de marzo de 2002.

Dra. *Bárbara Elena García Triana*. Facultad de Estomatología. Calle Salvador Allende esq. Ayestarán. Centro Habana. Ciudad de La Habana, Cuba. Correo electrónico: bgarcia@giron.sld.cu