

CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA “ENRIQUE NÚÑEZ”, MADRUGA

INFLUENCIA DEL ESTRÉS OXIDATIVO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Dra. Amelia Lorena García Montes de Oca.

Especialista de I grado en Periodontología

RESUMEN.

Cada día se conocen más los fenómenos biomoleculares que intervienen en la oxidación celular. Esto ha dado lugar a una revolución en cuanto a la etiopatogenia de numerosas enfermedades y dentro de ellas las enfermedades gingivales y periodontales. Se revisó la literatura a nuestro alcance y de forma sintética se exponen los elementos fundamentales relacionados con el stress oxidativo, su papel fisiológico, papel patogénico, su relación con el proceso inflamatorio, así como su vinculación e influencia en la enfermedad periodontal y se propone la posible solución a este problema.

Descriptores DeCS: **ESTRÉS; ENFERMEDADES PERIODONTALES**

INTRODUCCIÓN.

Desde la década del setenta, se produjo una verdadera explosión en las áreas de la investigación y la clínica relativas a los radicales libres y los antioxidantes. En este terreno vastísimo que hasta ayer fuera patrimonio de los químicos, biólogos y físicos, la medicina se adentra con paso firme, con un permanente aumento del número de profesionales de la salud interesados por los fenómenos de la oxidación celular.

Las reacciones donde intervienen oxidantes y radicales desempeñan un papel esencial en el origen de las formas de vida aerobias y son una parte integral de la homeostasis celular. Sin embargo debido a los efectos tóxicos colaterales de esta presión oxidativa, de forma muy temprana en la evolución se desarrollaron las enzimas y factores antioxidantes que son capaces de controlar la presencia y efectos de estos productos. Oxidantes y antioxidantes tienen una clara función en el organismo y un desequilibrio en estos delicados balances resulta en muchas alteraciones bioquímicas y celulares que pueden crear condiciones patológicas. Así mismo es creciente el papel que se le da a los radicales libres del oxígeno como factor de envejecimiento biológico.

Es difícil hallar actualmente algún campo de la biomedicina donde no pueda encontrarse trabajos relacionados con oxidantes y radicales libres. En los organismos vivos los principales oxidantes son los derivados del oxígeno, denominados radicales libres, intermediarios reactivos del oxígeno o especies reactivas del oxígeno. Si bien tenemos una idea acerca de estos compuestos, sus amplias repercusiones y recientes implicaciones en distintas patologías, así como la progresiva complejidad de sus interacciones y efectos celulares justifican una revisión que intente de forma sintética dar una visión de conjunto sobre estos inevitables, útiles y peligrosos reactivos.

DESARROLLO.

Radicales Libres: Definición y tipos

Para poder comprender el fenómeno del estrés oxidativo se debe conocer qué son los radicales libres (RL), de dónde proceden y cómo actúan.

Se considera un RL aquella molécula que en su estructura atómica presenta un electrón desapareado o impar en el orbital externo, dándole una configuración espacial que genera una alta inestabilidad. En la molécula del oxígeno (O₂) se conocen los siguientes RL o también llamados especies reactivas: Anión superóxido - O₂⁻, peróxido de hidrógeno - H₂O₂, radical hidroxilo - HO, oxígeno singulete (simple) - O₂⁻¹.

El H₂O₂ no es estrictamente un RL pero por su capacidad de generar el HO en presencia de metales como el hierro, se lo incorpora como tal. Una característica fundamental de las reacciones de los radicales libres es que actúan como reacciones en cadena, donde la reacción de un radical genera otro de forma consecutiva ².

Fuentes de Radicales Libres:

- A. La mitocondria constituye su principal fuente a partir de la cadena transportadora de electrones cuyo pasaje a través de la membrana interna mitocondrial genera un gradiente eléctrico que aporta la energía necesaria para formar ATP a partir de la reducción tetravalente del O₂ en este proceso se obtienen varias moléculas con diferente grado de oxidación algunos de ellos pueden entregar uno o dos electrones al oxígeno y producen intermediarios parcialmente reducidos que son los RL.
- B. Los peroxisomas, organelas del citosol muy ricas en oxidasas y que generan H₂O₂ el cual es depurado por enzimas específicas (catalasas) y transformado en agua.
- C. Los leucocitos pelimorfonucleares constituyen una fuente importante de radicales libres cuando se activan por diversas proteínas que actúan específicamente sobre ellos (Ejemplo: interleuxinas etc.). Los leucocitos poseen en su membrana la enzima NADPH oxidasa generadora del O₂ que en presencia de hierro se transforma en el altamente tóxico HO. Esta situación se da particularmente en los procesos inflamatorios.
- D. Enzima xantina dehidrogenasa. Esta enzima predomina en los endotelios, normalmente depura las xantinas formando ácido úrico. Cuando vira a la forma oxidasa por isquemia, estimulación por Ca²⁺ etc. genera O₂⁻ ³.

Los RL se forman en condiciones fisiológicas en proporciones controlables por los mecanismos defensivos de las células. En situaciones patológicas esta producción se incrementa sustancialmente ingresándose al estado de estrés oxidativo. Es por esto que podemos definir que el estrés oxidativo es la condición en la cual la producción de radicales libres aumenta de manera excesiva sobrepasando la capacidad protectora del sistema de defensas antioxidantes del organismo como resultado de este desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes se producen efectos tóxicos y se generan múltiples patologías ⁴.

Los factores que llevan a esta situación son:

v **Químicos:**

- Aumento de metales pesados
- Xenobióticos
- Componentes del humo de tabaco
- Producción industrial
- Aditivos de alimentos procesados
- Pesticidas y herbicidas

v **Físicos:**

- Radiaciones ultravioletas
- Hiperoxia

v **Orgánicos y metabólicos:**

- Dieta hipercalórica e insuficiente en antioxidantes
- Diabetes
- Procesos inflamatorios y traumatismos
- Fenómeno de isquemia reperusión
- Ejercicio extenuante ⁵

Daños biomoleculares en el Estrés Oxidativo:

En 1954 Harman postuló la teoría de los RL en el envejecimiento, en ese mismo año una investigadora argentina la doctora Rebeca Gerschman, sugirió por primera vez que los RL eran agentes tóxicos y generadores de patologías. En una publicación que fue pionera en este terreno estableció tres postulados básicos.

- a) Los RL constituyen un mecanismo molecular común de daño cuando los animales son sometidos a altas presiones de oxígeno y a la radiación ionizante.
- b) El desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes producen los efectos tóxicos.
- c) La producción de RL es un fenómeno continuo con implicaciones en el envejecimiento y la

carcinogénesis.

Por su alta inestabilidad atómica los RL colisionan con una biomolécula y le sustraen un electrón, oxidándola. La biomolécula pierde de esta manera su función específica en la célula. Si se trata de lípidos (ácidos grasos poliinsaturados) se dañarán las estructuras que son ricas en ellas, esencialmente las membranas celulares y los lipoproteínas. El daño de las membranas conduce a alteraciones de su permeabilidad conduciendo al edema y muerte celular.

En el caso de la oxidación de los LDL (lipoproteína de baja densidad) constituye uno de los mecanismos que participan en la génesis de la placa ateromatosa.

La característica de la oxidación lipídica por los RL es que se trata de una reacción en cadena en la que un ácido graso al oxidarse, se convierte en radical de ácido graso con capacidad de oxidar a otra molécula vecina. Este proceso conocido como peroxidación lipídica genera numerosos subproductos, muchos de ellos tóxicos como el malondialdehído (MDA), cuya determinación en tejidos, plasma u orina es uno de los métodos de evaluar el estrés oxidativo ⁶.

En el caso de las proteínas se oxidan preferentemente los aminoácidos fenilalanina, tirosina, triptófano, histidina y metionina. Como consecuencia se forman entrecruzamientos de cadenas peptídicas, fragmentación de la proteína y formación de grupos carbonilos ⁷.

Las decenas de miles de enzimas que regulan el metabolismo celular son proteínas, así como los transportadores iónicos de membrana, los receptores y los mensajeros celulares son igualmente proteínas. Algunos tejidos como el cristalino se hallan constituidos en más de un 90% por este material biológico. Una fuerte evidencia sugiere que la enfermedad de cataratas es consecuencia de la oxidación proteica del cristalino ⁸.

Otra molécula que es dañada por los RL es el ADN. El daño a los ácidos nucleicos produce bases modificadas, lo que tiene serias consecuencias en el desarrollo de mutaciones y carcinogénesis por una parte, o la pérdida de expresión o síntesis de una proteína por daño al gen específico.

El daño a biomoléculas determina que los RL se hallen implicados en la génesis o exacerbación de numerosos procesos. Con el transcurso del tiempo, la lista de patologías se extiende a medida que surgen nuevas investigaciones. Actualmente se considera que los RL participan en las siguientes situaciones clínicas:

Arterioesclerosis, infarto de miocardio, cardiopatía alcohólica, diabetes, enfermedad de Parkinson, Alzheimer, neuropatía alcohólica, isquemia o infarto cerebral, cataratas, daño degenerativo de la retina, enfisema, cáncer de pulmón, síndrome de estrés respiratorio del adulto, artritis reumatoidea, úlcera gastroduodenal, displasias, tumores, síndromes autoinmunes y enfermedad periodontal.

En muchas de las afecciones mencionadas el daño por RL es secundario a la activación de los leucocitos, que como ya se mencionara constituye una abundante fuente de generación de estas especies ⁹.

Sistema de defensas antioxidantes

Todos los seres vivos que utilizan el oxígeno para generación de energía, liberan RL. Esta situación es incompatible con la vida a menos que existan en las células mecanismos de defensa que neutralicen los RL. A estas defensas se las designa antioxidantes y se considera como tal a cualquier sustancia que en concentraciones normales posee una afinidad mayor que cualquier otra molécula para interactuar con un RL. Halliwell define como antioxidante a toda sustancia que hallándose presente a bajas concentraciones respecto a las de un sustrato oxidable (biomoléculas), retarda o previene la oxidación de dicho sustrato. El antioxidante al colisionar con el RL le cede un electrón oxidándose a su vez y transformándose en un RL débil, no tóxico y que, en algunos casos como la Vitamina E, puede regenerarse a su forma primitiva por la acción de otros antioxidantes. No todos los antioxidantes actúan de esta manera, los llamados enzimáticos, catalizan o aceleran reacciones químicas que utilizan sustratos que a su vez reaccionan con los RL ¹⁰.

De las numerosas clasificaciones de los antioxidantes, se puede adoptar la que los divide en:

Exógenos: Aquellos que ingresan a través de la cadena alimentaria: vitamina E, vitamina C, betacaroteno, flavonoides, licopeno.

Endógenos: Aquellos que son sintetizados por la célula: glutatión, coenzima Q, ácido tióctico, enzimas como superóxido dismutasa (SOD), catalasa, glutatión peroxidasa y sus cofactores también conocidos como oligoelementos: selenio, hierro, cobre, zinc, manganeso. En el plasma sanguíneo también encontramos la bilirrubina, transferrina, lactoferrina, ceruloplasmina y albúmina como elementos antioxidantes.

La vitamina E, el betacaroteno y el licopeno actúan en el medio liposoluble de la célula y su absorción y transporte se halla muy vinculado con el de los lípidos. La vitamina E es considerado el más importante protector de las moléculas lipídicas. Calculándose que cada molécula de la misma es capaz de proteger 500 moléculas de fosfolípidos. Cada antioxidante posee una afinidad hacia un determinado RL ^{11,12}.

Rol de los oligoelementos:

Como se señaló anteriormente las enzimas antioxidantes tienen un mecanismo de acción complejo para llevarlo a cabo necesitan de la incorporación de diferentes oligoelementos estos son elementos químicos presentes en el organismo en una proporción inferior al 0,01% de la masa corporal que forman parte del núcleo activo de las enzimas antioxidantes es necesaria la incorporación de cobre, zinc, selenio y manganeso como un elemento más del sistema de defensas antioxidantes ^{13,14}.

Estrés oxidativo y su relación con el proceso inflamatorio

Acción de los RL en los sistemas biológicos. Papel Fisiológico.

Los radicales libres son una importante herramienta defensiva antimicrobiana y antitumoral del sistema inmunológico, que constituye el denominado mecanismo oxígeno dependiente. Otros factores beneficiosos de determinados RL los podemos encontrar en la participación de los peróxidos en el ciclo de reacción monoxigenasa y peroxidasa del citocromo P450 (ciclo fundamental para la oxidación y eliminación de compuestos endógenos y tóxicos exógenos).

También ha podido comprobarse que estos reactivos pueden actuar como mensajeros e inductores genéticos o provocar el desencadenamiento de la síntesis de ciertas citoquinas.

La propia reactividad del O₂ hace que sea capaz de interactuar con otra sorprendente molécula reguladora inorgánica, conocida como factor de regulación derivado del endotelio y por lo tanto participa en el tono de contracción de la musculatura lisa de los vasos.

Los RL oxidan los grupos metionina alternando la función de algunas proteínas y péptidos donde este aminoácido desempeña un papel crítico, como en la trombomodulina endotelial lo que puede representar un papel en la regulación del proceso de coagulación.

También se han descrito procesos de activación por oxidación de ciertas enzimas como colagenasas, así como gelatinasas y ciertas metaloproteínas. Todos estos procesos tienen un profundo efecto sobre la degradación de la matriz celular, y en su conjunto parece contribuir a la regulación de la extensión del proceso inflamatorio. Sin embargo, en caso de un proceso descontrolado, se puede amplificar peligrosamente el proceso inflamatorio ^{15,16}.

La apoptosis es un proceso de muerte celular programada involucrada en importantes procesos fisiológicos (selección tímica, citotoxicidad celular, muerte por activación, etc.) Se ha postulado que el balance oxidante-antioxidante puede determinar este proceso de apoptosis ¹⁷.

Papel Patogénico:

Al margen del papel positivo de los RL, ha sido patente el efecto de estos compuestos en el daño tisular y su relación con la enfermedad. Los mecanismos bioquímicos por los que los RL causan daño celular son aún poco conocidos pero se presentan de forma compleja y afectan a un gran número de funciones y moléculas. Estos reactivos pueden alterar directa o indirectamente varios mecanismos celulares y fisiológicos como hemos planteado anteriormente al descubrir su acción sobre lípidos (peroxidación lipídica), DNA, y proteínas.

Además debemos tener en cuenta que la inflamación tiene un claro carácter defensivo en el organismo y como vemos los RL favorecen su desarrollo, sin embargo en condiciones descontroladas puede crear un efecto nocivo. Altos niveles de estos reactivos junto con enzimas hidrolíticas, citoquinas y lípidos bioactivos generados por los fagocitos en los lugares de inflamación, donde se produce un reclutamiento masivo de estas células activadas, puede ser causa de un importante daño tisular ¹⁸.

Estrés oxidativo y su relación con la enfermedad periodontal

La presencia de infiltrado inflamatorio es una característica constante en la enfermedad periodontal ¹⁹. Como se conoce que estas células liberan gran cantidad de radicales libres se sospecha que estos metabolitos está involucrados en la etiopatogenia de la enfermedad. La presencia de un denso infiltrado inflamatorio en la enfermedad periodontal conduce a la sospecha de que la relación leucocito-tejido periodontal tiene un doble aspecto. El papel de estas células en la contención de las bacterias gingivales y sus productos, debe balancearse con la destrucción hística debida a la liberación de los productos de su acción (RL y proteasas). De esta forma, un mecanismo defensivo, bajo la interacción de diferentes factores, puede tomarse en lesivo para los tejidos periodontales, y por lo tanto están involucrados en la etiopatogenia de la EPI ²⁰.

Existen numerosas evidencias que apuntan hacia la participación de estos compuestos en la Enfermedad Periodontal. Se ha informado que en pacientes con periodontitis rápidamente progresiva, los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) están activados funcionalmente, producen elevados niveles de O₂ y tienen una alta respuesta quemiluminiscente (QL) dependiente del luminol ²¹. Se observó un aumento de la respuesta oxidativa de los PMN periféricos en los pacientes con periodontitis juvenil localizada y generalizada, así como en pacientes con periodontitis del adulto (PA). Este incremento se relaciona con el estatus clínico periodontal y fue revertido mediante la terapia ²².

También se ha comparado la generación de O₂ por los PMN activados, en el fluido gingival crevicular (FGC) de controles y pacientes con PA. La activación de PMN con forbolmiristatoacetato, provocó un aumento marcado en la liberación de O₂ en los pacientes con PA, mientras que la actividad antioxidante de la encía fue similar a la de los controles. Se concluyó que el efecto de los PMN en fluido crevicular de estos pacientes, depende de las variaciones en la velocidad de formación de O₂ con respecto a la capacidad antioxidante intrínseca del tejido gingival ²³.

Estudios en células epiteliales gingivales en cultivo han mostrado que los PMN pueden provocar la lisis de estos a través de la acción de la micloperoxidasa (MPO), una enzima leucocitaria generadora de radicales libres. Su actividad se ha visto aumentada en el fluido cervical de sitios con gingivitis y periodontitis con respecto a los sitios sanos.

Existe una estrecha relación entre la producción de radicales libres por los leucocitos y la activación de las proteasas. En conjunto estas acciones podían tener efectos profundos sobre la función e integridad del epitelio gingival ²⁴.

Las evidencias anteriormente expuestas conducen a considerar que en la enfermedad periodontal Inflamatoria (EPI), los factores etiológicos generales que provocan la ruptura de sistemas fisiológicos de inhibición de la peroxidación lipídica, crea 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 el fluido gingival. La activación de estos leucocitos en fagocitosis, provoca la liberación de especies reactivas del oxígeno (ERO), que conlleva al desencadenamiento de la peroxidación lipídica de los tejidos blandos del periodonto y a la activación de proteasas. Esta peroxidación lipídica constituye el mecanismo que desencadena el desarrollo de cambios morfofuncionales en el periodonto y sus vasos, lo cual resulta en destrucción del colágeno y reabsorción ósea ²⁵⁻²⁸

Debido a numerosas evidencias que sugieren una participación de las ERO en la etiopatogenia de la EPI, se ha planteado que los factores que promueven una ruptura del sistema fisiológico antioxidante, contribuyen al desarrollo de mecanismos oxidativos que inician la periodontitis. La principal causa de peroxidación lipídica en la EPI, parece radicar en la liberación de ERO por parte de los leucocitos en fagocitosis ²⁹. Estos conceptos enfatizan la utilidad de los antioxidantes en la profilaxis y tratamiento de la EPI y por lo tanto, justifican la búsqueda de nuevas preparaciones antioxidantes con este objetivo.

Antioxidantes como posible solución:

Todo lo hallado en la literatura y que hemos sintetizado anteriormente nos lleva a pensar que reforzar o apoyar de alguna manera el sistema de defensa antioxidante con que cuenta nuestro organismo podría ayudar de cierta forma a revertir los daños causados por los radicales libres a nivel periodontal como se ha demostrado que ocurre en otras patologías donde hay resultados alentadores en cuanto a la terapia antioxidante ³⁰⁻³⁴.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hansberg, W. La biología del dioxígeno en singulete. TIP Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas. 1999; 2 (2):47-55.
2. Halliwell B, Gutteridge J. Free radicals in Biology and Medicine. 3 ed. Oxford: Science Publication; 1998.
3. Turrens J. Fuentes intracelulares de especies oxidantes en condiciones normales y patológicas. Antioxidantes y Calidad de Vida. 1994; 1:16-9.
4. Gutteridge J, Halliwell B. Antioxidant protection and oxygen radical signaling: reactive oxygen species in biological systems: an interdisciplinary approach. New York: Plenum Publishers; 1999.
5. Gamaley IA, Kluybin IV. Roles of reactive oxygen species: signaling and regulation of cellular functions. Int Review Cytology 1999; 188:203-55.
6. Luscesoli F, Fraga CG. Evaluación del estrés oxidativo. Antioxidantes y Calidad de Vida. 1995; 1:8-13.
7. Stadtman ER, Berlett BS, Fenton C. Amino acid oxidation. J Biol Chem 1991; 266 (26): 17201-11.
8. Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of aging. Nature 2000; 408:239-47.
9. Giammarioli S, Filesi C, Sanzini E. Oxidative stress markers: specificity and measurement techniques. Ann Ist Super Sanita 1999; 35(4):563-76.
10. Fulbert JC, Calss MJ. Les radicaux libres en biologie clinique: origine, role patogene et moyens de defense. Patol Biol 1992; 40:66-77.
11. García BE. Enzimas que participan como barreras fisiológicas para erradicar los radicales libres I: superóxido dismutasas. Rev Cubana Invest Biomed 1995;14(1):5-12.
12. Mates JM, Sánchez-Jiménez F. Antioxidant enzymes and their implications in pathophysiologic processes. Frontiers in Bioscience. 1999; 4:339-45.
13. Boffill M. Los flavonoides, antioxidantes naturales. Boletín de Educación Bioquímica. 2000; 19(2):95-100.
14. Salonen JT. Risk of cancer in relation to serum concentration of seleniun and vitamins A

- and E: matched case control analysis of prospective data. *Brit Med J* 1995;290:417.
15. Kubota T, Nombra T, Takahashi T, Hara K. Expression of mRNA for matrix metalloproteinases and their inhibition of metalloproteinases in periodontitis-affected human gingival tissue. *Arch Oral Biol* 1996; 41:253-62.
 16. Ryan ME, Ramamurty S, Golub LM. Matrix metalloproteinases and their inhibition in periodontal treatment. *Curr Opin Periodontol* 1996; 3:85-96.
 17. Plana A, Hernández I, Díaz S. Papel de la apoptosis en el sistema inmune. (En prensa) 2001.
 18. Casado JA, Merino J, Cid J, Subirá ML, Sánchez A. Oxidantes y radicales libres en biomedicina. *Rev Med Univ Navarra* 1996; 40:31-40.
 19. Riesgo N, Rodríguez G, Urbizo J, Martínez T. Correlación clínico histopatológica en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. *Rev Cubana Estomatol* 1999;37(3):197-202.
 20. García BE. La peroxidación lipídica en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria. *Rev Cubana Estomatol* 1998; 35(1):25-9.
 21. Shapira L. Superoxide formation and chemiluminescence of peripheral polymorphonuclear leukocytes in rapidly progressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1991; 18:44-8.
 22. Tonetti M, Monbelli A. Early onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4(1):39-53.
 23. Guarneri C, Zuchelli G, Bernardi F. Polymorphonuclear neutrophilic granulocytes and the defense and damage of periodontal tissues. *Minerva Stomatol* 1989; 783-94.
 24. Makela M. Protein composition of crevicular fluid before and after treatment. *Scand J Dent* 1999; 99:413-23.
 25. García BE. La peroxidación lipídica en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria experimental. *Rev Cubana Estomatol* 1998; 35(1):11-14.
 26. Sakugawa F. Factores de riesgo para enfermedades gingivo periodontales. *Revista de la Fundación Juan José Carrazo*. 2000; 5(13):4.
 27. Fabregues S. Factores de riesgo de las enfermedades periodontales. *Periodoncia* 1999; 9 (2):47-158.
 28. Philstrom BL. Valoración del riesgo periodontal, diagnóstico y planificación del tratamiento. *Periodontology*. 2001;(25):37-58.
 29. Voskresenskii ON, Tkachenko EK. The role of lipid peroxidation in the pathogenesis of periodontitis. *Stomatologiya Mosk* 1991; 4:5-10.
 30. Minoru N. A composition for periodontal use. EP 0273579 16/1988. European Pat Off
 31. Kligman AM. Treatment of periodontoclasia with retinoic acid. EP 0353675 2/1990. European Pat Off
 32. Serafini M, Ghiselli A, Ferro-Luzzi A. In vivo antioxidant effect of green tea in man. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50:28-32.
 33. Yeh K, Sena F, Alfano MC. Composition and method for the treatment of disease. EP 0380367. 1990. European Pat Off
 34. Kim MM, Kim SN, Seok JK, Choi KC. Composition for preventing or treating periodontal diseases comprising extract from *Achyranthis radix* or *Ulmus cortex*. 6045800. 2000. European Pat Off Assignee LG Chemical Ltd.

SUMMARY.

Every day we know more about the biomolecular phenomena which intervene in the cellular oxidation. This has brought to us a revolution in the etiopatogeny of various diseases and one of

them the gingival and periodontal diseases. Was revised the literature in a synthetic way the fundamental elements related with the oxidative stress, its physiological and pathogenic role its relation with the inflammatory process thus its relationship and influence in the periodontal disease was revised and we proponed the posible solution to this problem.

Subject headings: **STRESS; PERIODONTAL DISEASES**

[Indice Anterior Siguiente](#)