

1ej. 365



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y SU
IMPORTANCIA CLINICA**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

SONIA ELVIA GOMEZ ARROYO

México, D. F.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

Introducción

Tema I. Parodonto

- Encía
- Ligamento parodontal
- Cemento radicular
- Hueso alveolar

Tema II. Región marginal

- Unión dento epitelial
- Características del epitelio de unión

Tema III. Características histológicas del surco gingival

- Generalidades
- Surco normal libre de la encía
- Surco gingival
- Características y composición del fluido crevicular gingival

Tema IV. Microcirculación gingival y fluido crevicular gingival

Tema V. La permeabilidad del epitelio crevicular

Tema VI. Métodos de colección del fluido crevicular

-Método intracrevicular

-Método extracrevicular

**Tema VII. Fluido crevicular; un nuevo diagnóstico en tratamientos
de pacientes con enfermedad parodontal**

-Formación de fluido crevicular gingival y su relación con la
inflamación

-Monitoreo del fluido crevicular gingival para determinar la seve-
ridad de la enfermedad gingival en la respuesta de los tejidos
a la terapia

-Relación entre la composición del fluido crevicular gingival y la
enfermedad sistémica

Conclusiones

Bibliografía

Introducción

En las últimas décadas la investigación sobre el origen, composición y métodos de colección del fluido crevicular gingival ha tenido un gran desarrollo en el campo de la parodencia con la gran información sobre varios aspectos del fluido crevicular, la dinámica de la región dento-gingival, como es el surco gingival, la adherencia epitelial, el epitelio de unión, y zonas adyacentes, ha llevado a la consideración de que el estudio y la investigación sobre el fluido crevicular gingival sea de gran importancia y debe ser considerado como un aspecto básico de la parodencia.

Tema I, Parodonto

El parodonto es la unidad anatómica y funcional que está constituido por 4 tejidos que forman el parodonto son; 2 blandos y 2 duros

- Encía
- Ligamento parodontal
- Cemento radicular
- Hueso alveolar

- Encía;

Es la parte de la mucosa bucal que se encuentra unida a los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior y que rodea el cuello de los dientes. La encía está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de masticación. Está limitado sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea festoneada (unión mucogingival), que la separa de la mucosa alveolar.

Para su estudio la encía se divide anatómicamente en;

- Encía libre o marginal
- Encía interdientaria
- Encía insertada o adherida
- Mucosa alveolar

-Encía libre o marginal

Es la porción coronaria no adherida que rodea al diente a manera de

collar o manguito y por su parte interna forma el surco gingival.

El surco gingival se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria. El surco gingival es el espacio entre la encía libre, no insertada y el diente. Es una depresión en forma de V. La profundidad promedio del surco gingival en salud es de 0,5 a 2mm, en el adulto.

El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo en que no está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado. Es un epitelio semipermeable puesto que actúa como una membrana semipermeable a través del cuál pasan hacia la encía los productos bacterianos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran hacia el surco. Se ha descrito que el epitelio del surco es más vulnerable a la irritación y a toxinas bacterianas.

La adherencia epitelial

Es la estructura que une el epitelio al diente y es una banda epitelial que se encuentra alrededor del diente.

- Encía interdientaria (papila)

Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado por debajo del área de contacto, tiene la forma de una pirámide triangular con la base apical y el vértice de la papila termina por debajo del área de contacto, en los dientes anteriores existe una sola papila a diferen-

cia de los dientes posteriores en donde existen dos papilas las cuales se unen por debajo del área de contacto por una depresión que se llama col ó collado.

- Encía insertada

Se encuentra apícal a la encía marginal, es firme, resilente y está estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes y se extiende hasta la mucosa alveolar.

-Mucosa alveolar

Es de un color rojiso, laxa y móvil, se encuentra apícal a la encía insertada, separada por la línea mucogingival, que es la línea de demarcación entre la encía insertada y la mucosa alveolar.

ASPECTO HISTOLOGICO NORMAL DE LA ENCIA:

- Encía marginal

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma la pared blanda del surco gingival.

En el tejido conectivo de la encía marginal adyacente a la base del surco gingival, hay infiltración de plasmocitos, linfocitos e histiocitos, se interpreta como parte del mecanismo de defensa contra los productos bacterianos de la actividad bacteriana, incluso en el surco gingival clínicamente sano.

El tejido conectivo de la encía marginal es denso y contiene un sistema importante de fibras colágenas, denominado fibras gingivales.

Funciones de las fibras gingivales:

Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin que sea separada de la superficie dentaria, - y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente, - ayudan a evitar la migración de la adherencia epitelial.

Las fibras gingivales que van por arriba de la cresta osea y por debajo de la adherencia epitelial son las siguientes:

- a) Fibras gingivodentales
- b) Fibras dentoperiostiales
- c) Fibras gingivales
- d) Fibras circulares
- e) Fibras transeptales

Las fibras gingivales están dispuestas en los siguientes grupos:

- a) Grupo de fibras gingivodentales, -van del cemento radicular a la lámina propia de la encía.
- b) Grupo de fibras dentoperiostiales, -van del cemento radicular al periostio del hueso alveolar
- c) Grupo de fibras cresta gingivales, -nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.
- d) Grupo de fibras circulares, -este pequeño grupo de fibras rodea a los dientes a modo de collar.
- d) Grupo de fibras transeptales, -son fibras horizontales que van del

cemento de un diente al cemento del otro diente.

• Encía adherida o insertada

La encía insertada se encuentra cubierta de epitelio escamoso estratificado queratinizado, este epitelio consta de 4 estratos que son: basal, espinoso, granuloso y el córneo ó queratinizado.

El tejido conectivo de la encía es denominado lámina propia, y se compone de tejido conectivo denso con gran cantidad de fibras colágenas y pocas fibras elásticas.

La lámina propia puede dividirse en dos porciones:

- 1) Una capa papilar inmediatamente subyacente al epitelio formado por las proyecciones papilares que se interdigitan con los brotes epiteliales.
- 2) Una capa reticular contigua al tejido conectivo fibroso de la submucosa que, a su vez se continúa con el periostio del hueso alveolar. Se observan capilares de la encía en la capa papilar, donde forman asas terminales. Estos capilares nacen de arterias alveolares interdentarias que atraviezan conductos intraalveolares y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios, entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zonas adyacentes de la encía insertada. Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periosticos que nacen de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

Adherencia epitelial

Es una banda a manera de collar de epitelio escamoso estratificado, que se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo, la lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas, estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión, la membrana consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa.

A si mismo , se une la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina ó hidroxiprolina, ó ambas, y mucopolisacaridos neutros.

La adherencia epitelial esta reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por está razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dento-gingival.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares.

Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el

surco gingival. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente.

Aunque la adherencia epitelial está unida biológicamente a la superficie dentaria mediante hemidesmosomas y a la lámina basal.

- Ligamento parodontal

Es un tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Formación

El ligamento parodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional. El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario. Inicialmente este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en "descanso", conteniendo una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos, e incrustados en una matriz amorfa argiroflica. La matriz contiene un retículo de microfibrillas orientadas al azar y ramificadas, que miden de 50 a 100 μ m de diámetro. Subsecuentemente, los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas colágenas que miden de 300 a 500 μ m de diámetro. Estas fibrillas carecen de orientación específica. Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de tejido conectivo, la que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orientación que suele ser paralela al eje mayor del diente. Antes de la erupción de ésta, la célula, cerca de la superficie del cemento

especialmente en el tercio coronario de la raíz, se orientan en dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar con dirección y orientación similar. Al llegar al diente al hacer contacto con su antagonista y al aplicarse fuerzas funcionales, los tejidos parodontales se diferencian aún más y adoptan una forma arquitectónica definitiva.

Estructura

El componente colágeno del ligamento parodontal maduro está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviezan el espacio parodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

En zonas en las que ha habido un movimiento dentario mesiodistal extenso, las fibras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente hasta otro.

El aporte sanguíneo al ligamento parodontal emana predominantemente de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramas de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía. Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento parodontal. La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales

en dirección paralela al eje mayor de la raíz.

El ligamento alrededor de los dientes que ya han hecho erupción está innervado por fibras que nacen de los ramos dentarios de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones a manera de palillo .

En dientes aún incluidos, el ligamento parodontal es innervado por pequeñas fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son considerados autónomas.

Sicher (1962, 1972) afirmó que el ligamento parodontal del ser humano está formado por fibras dentales, fibras alveolares y un plexo intermedio. El apoyo para el concepto del plexo intermedio fue proporcionado por varios otros investigadores. Eccles (1962) observó un plexo intermedio relacionado con los molares de rata en erupción y notó diferencias morfológicas entre las fibras que se insertan en el hueso y las que se unen al cemento.

Fibras principales del ligamento parodontal

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras de colágena dispuestas en haces las cuales siguen un trayecto ondulado.

Grupo de fibras principales:

Las fibras principales se disponen en los siguientes grupos

- 1- Cresta alveolar, 2- Horizontales, 3- Oblicuas, 4- Apicales
- 5- De la bifurcación y de la trifurcación.

1- Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar. Su función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando así a retener al diente dentro del alvéolo y resistir también los movimientos laterales del diente.

2- Grupo Horizontal. Estas fibras se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente desde el cemento al hueso.

3- Grupo oblicuo. Estas fibras son las más numerosas y más importantes se encargan de transformar las fuerzas de presión que llegan al diente en forma de tensión hacia el hueso, estas fibras se insertan en dirección coronaria hacia el hueso y se dirige oblicuamente hacia el cemento.

4- Grupo apical. Estas fibras se encuentran en forma de abanico o en forma radial en el apice radicular y tiene como función proteger el paquete neurovascular.

5- Grupo de la bifurcación y de la trifurcación.

Grupo de la bifurcación. Estas fibras se encuentran entre las raíces de los dientes birradiculares.

Grupo de la trifurcación. Estas fibras se encuentran en los dientes trirradiculares.

Otras fibras que se encuentran dentro del ligamento parodontal

son las fibras de Oxytalan se desconoce la función. También hay fibras elásticas se encuentran proximas a los vasos sanguíneos. Por lo tanto dentro del epitelio parodontal se encuentran vasos sanguíneos, linfocitos y nervios.

Inervación del ligamento parodontal.

Este ligamento se haya inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento parodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso, los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de la localización cuando el diente hace contacto.

Funciones:

- | | |
|---------------------|----------------------|
| 1) Función física | 2) Función formadora |
| 3) Función nutricia | 4) Función sensorial |

1) Función física comprende la transmisión de fuerzas oclusales hacia el hueso otra es la inserción del diente al alveolo. El mantenimiento de tejido gingival en su correcta relación con el diente también provee protección a los tejidos blandos para evitar lesio-

nar a los vasos sanguíneos y nervios.

2) Función formadora, está dada por células que se encuentran en el espacio del ligamento parodontal. Las células son los cementoblastos cuya función es sintetizar la matriz orgánica.

3 y 4) Función nutricia y sensorial, está dada por vasos sanguíneos que aportan sustancias nutritivas al cemento, al hueso alveolar y a la encía, la inervación del ligamento da sensibilidad táctil y propioceptiva por medio de la cual se detectan y localizan fuerzas externas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

- Cemento radicular

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento parodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes humanos.

Morfología

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida.

Cemento celular y acelular

El cemento acelular se encuentra inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera.

El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas. La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones cito-

plasmáticas a través de conductos o canalículos, que suelen ser orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos parodontales.

Después de su incorporación al cemento, se denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas.

Cemento primario y secundario

Se le llama cemento primario a la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágena gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey.

Cemento fibrilar y afibrilar

En el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces de fibrillas de colágena con bandas, así como un material de matriz amorfa interfibrilar con granulaciones finas, pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas. El cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie

del esmalte en regiones en las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte. Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento parodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento parodontal. Inicialmente las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento en ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente.

Composición

La composición química del cemento es similar a la del hueso. De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorgánicas constituyen el 70% del hueso, pero solo el 46% del cemento. Estas sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, y de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos.

Fisiología

El cemento desempeña tres funciones principales:

-insertan las fibras del ligamento parodontal a la superficie radicular, -ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento parodontal y -sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

La deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento parodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario.

• Hueso alveolar

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma los alveolos dentales.

Los alveolos dentarios se encuentran dentro del proceso alveolar y el hueso que reviste internamente estos alveolos se denomina hueso alveolar.

La superficie externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y esta a su vez se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células constituyendo el periostio.

Las cavidades dentro de la masa ósea, ó formadas por la resorción, están revestidas por el endóstio, que es idéntico en estructura al perióstio.

Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación.

Los osteoclastos, son células multinucleares que participan en la reabsorción ósea. Además también existen células progenitoras, bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el pro-

ceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos, encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso.

Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual. El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado. Algunas trabéculas son capas irregulares disperejas; otras son, bastones cilíndricos. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen, a su vez, directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveo-

los.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio parodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de tamiz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento parodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical.

El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento parodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que actúa como sostén en su función y está compuesto por las placas corticales periféricas y por hueso esponjoso.

Tema II. Región marginal.

La llamada región marginal incluye aquellas partes del parodonto, que permiten la unión de la encía al diente a nivel del esmalte cervical. En métodos de rutina la preservación del esmalte maduro en tejidos descalcificados es imposible ya que la descalcificación ha hecho difícil que en cortes histológicos puedan hacerse determinaciones detalladas de la unión dento-gingival, (Cimasoni, 1964). Un nuevo método para la preparación de secciones de esmalte descalcificado recientemente descritas por Brain (1962), ha sido exitosamente usado tanto en ratas (Cimasoni, 1964) como en el hombre (Rebstein, 1967). Mediante técnicas empleadas para observar **las secciones cortadas** por un microtomo estandar se muestra que la estructura de esmalte está íntimamente asociada al tejido. El epitelio queratinizado está cubriendo el tejido conectivo gingival en continuación con el epitelio de unión.

• Unión dento epitelial

Durante la erupción dental, el epitelio reducido del esmalte cambia gradualmente hacia un epitelio escamoso estratificado, el cual se une en la parte coronal de la cúspide, con el epitelio oral (Schroder y Lisgarten, 1971).

Después de la erupción, las células epiteliales en contacto con la superficie del diente son probablemente ameloblastos los cuales han llegado a una reorganización profunda de su citoplasma y son mucho más difíciles de distinguir de las células epiteliales escamosas. Este epitelio escamoso con alto grado de recambio es ahora llamado el epitelio de unión, y está unido con la superficie del esmalte se denomina adherencia epitelial secundaria. Muchos investigadores han confirmado que este aparato es similar respecto a la naturaleza del tejido dental adyacente de las células superficiales del epitelio de unión, tiene numerosos hemidesmosomas y están relacionados con los cristales de apatita de la superficie dental a través de una capa granular fina de material orgánico 400-1, 200Å en espesor (Lisgarten 1966 et al., Schroder, 1969; Franck y Cimasoni, 1970).

-Características del epitelio de unión

El epitelio de unión, debido a sus características morfológicas y su corto tiempo de renovación es un tejido altamente permeable. Ya que permite el paso de sustancias del ambiente oral hacia el tejido conectivo, así como el paso de células, fluidos y una variedad de sustancias del tejido conectivo (Lisgarten 1972), hacia la cavidad oral. Se han realizado un gran número de investigaciones que están encaminadas para demostrar la permeabilidad del epitelio de unión (Schultz-Haudt et al., 1959; Waerhaug, 1955; Egelberg, 1963; Thilander, 1963; Murphy y Stallard, 1968; Rizzo, 1968; Fine et al., 1969; Tolo, 1971; Mc Dougall, 1971, 1974; Stenberg et al., 1974, 1976; Caffese y Masjleti, 1976). No todos ellos usaron una técnica la cual permitiera poner la conclusión de que el material probado pasa a través del epitelio de unión. Sin embargo, asumiendo que las características estructurales de la región dento gingival en ratas, conejos, monos, perros, cerdos y el hombre son esencialmente similares, y que varias de las especies usadas muestran un surco morfológicamente compatible con aquellos establecidos en encías clínicamente sanas y ligeramente inflamadas, se puede decir que alguna sustancia, cuando se aplica tópicamente en el surco gingival, penetra en el epitelio de unión y puede extenderse al tejido conectivo y a la corriente sanguínea, por ejemplo la histamina (con un peso molecular aproximadamente 110;

Egelberg, 1963), azul de tripano (con un peso molecular de 960) siguiendo una aplicación de hialuronidasa testicular (Murphy y Stallard, 1968), marcada con leucina ^{14}C (con un peso molecular aproximadamente 130) y difenil hidantoina marcada con ^{14}C (con un peso molecular aproximadamente de 250; Steinberg et al., 1974, 1975, 1976), Timidina tritiada (con un peso molecular de 240; Jensen y Folke, 1974), hialuronidasa testicular marcada con tritio y colagenasa de *Clostridium hytolyticum*, siguiendo al tratamiento con hialuronidasa (Callesse y Nasjletc, 1976), peroxidasa de rabano picante de (peso molecular alrededor de 40 000; Mc Dougall, 1971, 1974), albumina humana marcada con tritio de (peso molecular alrededor de 68 000; Tolo 1971, 1974) y endotoxina de E. Coli marcada con tritio, con un peso molecular comparativamente alto (Schwartz et al., 1972). Estas sustancias tienen efectos similares a las de origen microbiano, las cuales son producidas por bacterias de la placa microbiana (Soder et al., 1966; Nord et al., 1969).

Debido a que este epitelio es extremadamente frágil y propenso a desgarres mecánicos y como es muy difícil de preservarse en contacto con la superficie del diente, es complicado hacer una estimación exacta del tamaño de estos espacios intercelulares.

El epitelio de unión es una vía para el paso de leucocitos y de exudados, es la entrada de moléculas, probablemente de pesos moleculares

de alrededor de 70 000, los cuales pueden provocar la respuesta del tejido que se manifiesta como un flujo exterior de fluido, suero y sustancias del tejido conectivo así también como leucocitos hacia la cavidad oral. Tanto el flujo de fluido y las células transmigrantes usan el epitelio de unión como una vía. Esto puede ser demostrado por inyección parenteral o intravenosa de sustancias marcadoras tales como fluoresceína de sodio, azul de Evans, tinta china, peroxidasa de rábano picante, óxido de hierro azucarado, y tetraciclina, las cuales rápidamente pasan de los vasos gingivales dentro del tejido conectivo y desde ahí por el epitelio de unión dentro del surco gingival (Brill y Krasse, 1953; Brill y Bjorn, 1959; Brill, 1959, 1962; Ratcliff, 1966; Mc Dougall, 1970; Weinstein et al., 1967; Boder y Goldhaber, 1971).

Cualquiera que sea el mecanismo para la generación de fluido del surco (Alfano, 1974; Pashly, 1976), varios estudios experimentales sugieren que el flujo de fluido y emigración de los leucocitos son dos fenómenos en gran parte independientes, aunque ellos pueden ocurrir concomitantemente (Attstrom y Egelberg, 1970; Lindhe y Rylander, 1975). En contraste al flujo de fluido del surco el cual no es espontáneamente generado en encías normales y clínicamente sanas, los leucocitos están siempre establecidos en el epitelio de unión independientemente del estado de salud gingival (Egelberg, 1963b; Attstrom, 1970; Attstrom y Egelberg, 1970; Lindhe y Rylander, 1975). Uno de los es-

tímulos para la emigración de leucocitos del epitelio de unión es la presencia de gradientes quimiotácticos de sustancias las cuales son producidas por microorganismos orales (Tempel et al., 1970; Hellden y Lindhe, 1972, 1973; Kahnberg et al., 1976; Hellden, 1977).

En encías clínicamente sanas cuando el surco es bloqueado, se presenta un mayor número de neutrófilos y después se observa la acumulación a lo largo de la unión dento epitelial completa (Loe, 1961). Los neutrófilos y en menor grado los monocitos deben ser vistos como poblaciones de células que emigran a través del epitelio de unión por medio de movimientos inducidos quimiotácticamente. Los neutrófilos pueden acumularse a lo largo de la interfase del epitelio de unión y el esmalte. Sin embargo el registro de puntos morfométricos revelaron que, a un tiempo determinado, los neutrófilos pueden no ser el tipo celular predominante (Schroeder, 1973a) las fracciones de volumen ocupados por los neutrófilos y las células mononucleares en el epitelio de unión humano aunque a menudo se aproxima a una proporción promedio de 4 a 6, puede variar de 12% a 61% para los neutrófilos y de 39% a 88% para las células mononucleares (Schroeder 1973). En periodontitis normales, se encontró el 40 a 50% de los neutrófilos y el 50 a 60% de células mononucleares (Lindhe y Rylander, 1975), durante un proceso inflamatorio agudo el volumen del epitelio de unión ocupado por neutrófilos puede aumentar considerablemente sobre el ocupado por

las células mononucleares aunque los últimos también aumentan (Lindhe y Rylander 1971). Sin embargo es señalable que la proporción de neutrófilos o células mononucleares que residen en el epitelio de unión no cambian grandemente es decir que la encía está normal o moderadamente inflamada (Schroeder 1973, Lindhe et al., 1974, Schroeder, 1975). Aunque los neutrófilos emigrantes se encuentran gradualmente en número con el aumento de señales clínicas de inflamación gingival (Schott y Loe 1970; Wadlweaver et al., 1972; Lindhe y Rylander 1975), en cualquier momento constituyen una transitoria y no necesariamente predominante población celular en el epitelio de unión. Histológicamente los siguientes grupos celulares pueden ser encontrados en varias combinaciones dentro del epitelio de unión: neutrófilos, macrófagos, linfocitos de mediano y pequeño tamaño, blastos formando linfocitos B y T, la mayor parte de estos linfocitos mononucleares pueden ser observados en capas celulares basales y suprabasales del epitelio de unión. Estos se encuentran con menor frecuencia entre las células epiteliales de unión adyacentes a la superficie del diente y el fondo del surco (Schroeder 1973a). Aunque no hay datos cuantitativos disponibles sobre la función de estas células, las características de estas sugieren que ellas son linfocitos y comparativamente hay pocos macrófagos (Schroeder 1973) la mayoría de los leucocitos mononucleares parecen residir al menos transitoriamente dentro del epitelio

de unión, y más bien a través de él (Schroeder 1973).

Los neutrófilos son fagocíticos dentro del epitelio de unión así como en la superficie de la placa. Observaciones similares fueron descritas por Garant (1976) quien estudio la interacción entre los microorganismos que forman la placa, y los neutrófilos en ratas menos infectados con *Actinomyces Naeslundii* en estos animales, poco después de la infección una amplia barrera de neutrófilos se formaron entre la superficie epitelial y los microorganismos. Todas las células en contacto con los microorganismos estuvieron involucradas con la fagocitosis (Garant 1976).

Tema III. Características histológicas del surco gingival

- Generalidades

El termino "surco gingival" se refiere a una topografía anatómica particular de tejido epitelial en el margen de la encía libre. El papel biológico del surco gingival tiene su botón en la superficie libre del epitelio de unión. Este es el sitio en donde las células epiteliales tienen una rápida descamación y donde existe una mayor actividad fagocítica, es el punto de entrada para una gran variedad de moléculas difundibles dentro del epitelio de unión hacia el tejido conectivo de la encía. Esto representa la existencia de una vía en la cual mucho de los leucocitos salivales emigran hacia la cavidad oral.

Esta es la vía por la cual el exudado sérico que contiene proteínas tales como, inmunoglobulinas, complemento etc, proporciona la primera línea de defensa del tejido contra la agresión bacteriana a lo largo de su botón apical y es el nivel desde el cual las bacterias pueden ascender y atacar al tejido parodontal.

El surco gingival es un surco poco profundo que se encuentra coronal al epitelio de unión. Esta formado por el epitelio del surco entre el margen de la encía libre y la superficie del diente el cual idealmente no es profundo (Gottlieb 1927).

Weski (1922) supuso que el surco resulta de una división intra epitelial. Becks (1929) y Skillen (1930) creyeron que la formación

del surco y su profundidad dependen de una degeneración gradual del epitelio odontogénico.

Estó podrá aminorar los remanentes del epitelio odontogénico proporcionando así la pared lateral del surco. Este punto de vista fue fijamente sostenido por Cohen (1959). Después de completar la generación ameloblástica la reducción del epitelio podrá ser remplazado por un 'puño gingival' de epitelio en el cual falta alguna unión a la superficie del diente. El mismo concepto fue usado y apoyado por Waerhaug (1952).

- Surco normal libre de la encía

En condiciones gingivales normales, no hay presencia de surco en el hombre u otra especie de mamífero, tales condiciones fueron producidas experimentalmente por intensa, regular y prolongada limpieza de dientes en perros (Attstrom et al., 1975; Lindhe y Rylander 1975).

Histológicamente el epitelio gingival oral queratinizado termina cerca de la superficie del esmalte, el tejido conectivo gingival muestra densidad uniforme de la colágena y está libre de cualquier signo de inflamación aguda y de infiltrado celular crónico. En el margen gingival, el epitelio de unión surge gradualmente dentro del epitelio oral y a menudo llega a ser muy estrecho entre este último y la superficie del diente. Las células epiteliales de unión son planas y alargadas, se aproximan a la superficie libre del epitelio de unión en una posición vertical las cuales son paralelas a la superficie del esmalte.

Un número pequeño y variable de neutrófilos aislados son localizados ya sea dentro de este epitelio o cerca de la superficie del esmalte. La superficie libre del epitelio de unión, bajo estas condiciones es una estrecha línea que rodea al diente; en sección transversal mide cerca de 30 a 60 milimicras. El epitelio de unión es un delgado contorno superficial en forma de hilo en donde todas las células exfolian y cada leucocito que resbala a través de este epitelio escapa del tejido gingival. La tasa de descamación celular es extraordinariamente

alta (Listgarten 1972). El tiempo de renovación exacto para el epitelio de unión en el hombre y el perro es hasta ahora desconocido, datos obtenidos de primates adultos no humanos sugieren que este lapso es de 4.6 ± 1.2 días que es aproximadamente el doble de la tasa encontrada en el epitelio gingival (por ejemplo 8.9 ± 3.4 días; (Skougaard 1965, 1970). Sobre la base de estos datos y la estima aproximada obtenida de secciones semidelgadas de encía embebida en epon para la obtención de perfiles lineales de la membrana basal contra la superficie libre de unión y del epitelio oral. Listgarten (1972) ha calculado que la tasa de descamación celular (expresado como el número de células exfoliadas por unidad de superficie de área) es de 50 a 100 veces más rápido para el epitelio de unión que para el epitelio gingival oral.

Debido al rápido avance coronal de las nuevas células que remplazan las porciones superficiales del epitelio de unión que fué dañado experimentalmente produjo heridas las cuales reparan rápidamente (Taylor y Campbell 1972) de hecho el lapso necesario para la reparación de un epitelio de unión rasgado totalmente es aproximadamente de 5 días.

• Surco gingival

De acuerdo con Schroeder y Listgarten (1971), las medidas clínicas de la profundidad del surco realizadas introduciendo varios tipos de pruebas dentro del orificio son una exacta representación de la morfología del surco gingival. En sus investigaciones en animales y humanos, Waerhaug (1952) ha demostrado que puede ser introducida una hoja de acero (0.05mm de espesor y 1 mm de ancho), dentro de una bolsa dento gingival descendiendo a la unión cemento esmalte con una presión que rara vez excede de 1g.

Actualmente se ha demostrado que esa fuerza es mucho mayor de la necesaria, para separar las células de un sustrato. Sin embargo no se puede asumir que las hojas de acero provocaron alguna clase de defecto a través del epitelio de unión.

En experimentos posteriores Brill y Krasse (1958), usaron tiras de papel filtro de 4mm de ancho que fueron introducidas dentro del surco gingival de perros a los cuales se les aplicó una inyección intravenosa de fluoresceína de sodio. Las tiras permanecieron en posición por tres minutos y los autores demostraron claramente que la administración parenteral de material marcado podría ser recolectado en el extremo de la tira de papel filtro. En un experimento posterior Brill (1962) estudió histológicamente la región marginal de perros, donde las tiras de papel filtro habían sido introducidas

de acuerdo con las mismas técnicas, después del examen histológico esté autor reporto daños en el tejido.

En 9 de 10 casos estudiados histológicamente, fueron encontrados indicios de daños, probablemente causados por las tiras cuando se insertan intracrevicularmente. Probablemente las células superficiales fueron separadas. La fragilidad del área del surco que fue demostrado morfológicamente por Brill (1962) ha sido confirmada por las investigaciones sobre las funciones hechas por Egelberg (1966c). Quién pudo demostrar que cualquier irritación pequeña de la región del surco tales como la introducción de una tira de papel filtro, causa un incremento en la permeabilidad de los capilares marginales.

Características y composición del fluido gingival crevicular

Las características del fluido gingival crevicular son;

-Limpiar el material del surco --contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente --posee propiedades antimicrobianas --ejerce actividad de anticuerpos .

Sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival ó fluido crevicular se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológico, de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco.

Sin embargo prevalece la opinión de que el fluido crevicular es un exudado inflamatorio.

Composición

La composición es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Se han registrado como incluidos en el fluido crevicular, electrolitos (K, Na, Ca), aminoácidos, proteínas plasmáticas, gammaglobulinas G, inmunoglobulinas A, Ig, M, albumina y lisozima, fibrinogeno y fosfatasa ácida, colagenasa.

En el fluido crevicular de encías casi normales, el nivel de sodio

es inferior al del suero, el calcio iguala aproximadamente al nivel sérico y el potasio es más de tres veces mayor.

En la encía inflamada, el contenido de sodio del fluido gingival iguala al nivel sérico, y el calcio y el fosforo son mayores, la relación potasio-sodio está elevada y hay aumento del contenido fosfatasa ácida. También en el fluido crevicular se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

Tema IV. Microcirculación gingival y fluido gingival crevicular

Por medio del microscopio ha sido estudiada la morfología de los vasos sanguíneos del área marginal, así como también por técnicas de perfusión. El microscopio representa un método útil para el estudio de la microvascularización de áreas visibles, sin embargo la disposición morfológica de los vasos en áreas inaccesibles tales como la unión dento-gingival solamente puede ser observada con técnicas de perfusión.

Egelberg (1966a) siguiendo el procedimiento descrito por Majno *et al.*, (1961), ha perfundido las cabezas de una serie de perros a los cuales se les administró previamente una sobre dosis de nembutal, con una mezcla de cantidades iguales de suspensión de carbón y gelatina fría. Primero la arteria carotida fue inyectada con suero hasta que el fluido abandonó las venas yugulares, cuando estuvo limpio fue inyectada la mezcla de carbón hasta que la membrana mucosa de la cavidad oral se volvió negra.

Después de la inmersión de las cabezas en formalín al 10%, se realizó la disección de las mandíbulas y se tomaron más de 70 muestras pequeñas de la encía marginal, de bucal y lingual y de los dientes de cada uno de los perros. Las secciones buco y mesio distal de la encía marginal fueron cortadas sobre un microtomo de congelación aclarado en glicerina, montado sobre gelatina de glicerina y exami-

nado en microscopio. La principal diferencia encontrada por Egelberg (1966) entre las disposiciones de los vasos del epitelio oral y del epitelio crevicular en la encía sana es la presencia de vasos capilares presentes en las proyecciones del epitelio oral que no se observan en el epitelio crevicular.

Los vasos profundos del epitelio crevicular, están dispuestos en una capa plana. El epitelio crevicular no posee las proyecciones papilares hacia el tejido conectivo y esto de acuerdo con Egelberg (1966), lleva la implicación de que varios componentes de lechos vasculares terminales, arteriolas, capilares y venulas, son localizadas en una posición más superficial en relación a la superficie del epitelio. Además aunque no pudo ser dada una detallada clasificación de los vasos del plexo crevicular, Egelberg (1966), encontró que el diámetro de estos vasos fue generalmente mayor que 7 milimicras. Los cuales parecen ser típicos de postcapilares venosos, pequeñas venulas (Majno, 1961).

Lo antes mencionado fue confirmado de la misma manera mediante la técnica utilizada por Folke y Stallard (1967). Estos autores inyectaron una suspensión de negro de 15 microsporas plásticas dentro de la arteria carotida externa derecha de 5 changos ardilla anestesiados. Transportado por la red sanguínea a los sitios donde ya no podían pasar más, las microsporas podían entonces ser observadas

en unos cortes de secciones seriadas después de sacrificar los animales a intervalos de tiempo. El diámetro de las microsporas fue aumentado para poder visualizar el arreglo de los vasos dentro de la estructura parodontal, las imágenes microscópicas fueron alargadas y trazadas sobre placas de vidrio, las cuales después fueron unidas creando una replica transparente.

Folke y Stallard (1967), confirmaron que el patrón vascular de la encía marginal parecía estar dirigida por una configuración de la interfase del epitelio de tejido conectivo a lo largo del sello epitelial de los vasos que fueron encontrados paralelos a la unión epitelial.

En los monos el diámetro de estos vasos era más grande que 10 milimicras, la cual otra vez parecía recalcar que este plexo crevicular está conformado en su mayoría por venulas.

Como lo señaló Egelberg (1966), las venulas tienen una mayor disposición hacia el aumento de la permeabilidad que los capilares y arteriolas, también son mucho más susceptibles a hemorragia, trombosis y lesiones alérgicas.

El significado de este arreglo en el mecanismo de producción del fluido gingival fue claramente demostrado por Egelberg (1966c, 1966d, 1966e), en sus investigaciones en perros; este autor fue capaz de comparar la cantidad del flujo del fluido gingival con el circundante.

El fluido gingival absorbido sobre tiras estandarizadas de papel

filtro, sin haberlas insertado en el surco gingival, después de haber removido la tira de papel fue teñida con una solución de ninhidrina al 0.2% y las áreas teñidas una vez secas fueron evaluadas. Para la medición de la permeabilidad vascular, Egelberg (1966b) utilizó el método llamado marcaje vascular.

Maino et al., (1961) inyectaron lentamente por vía intravenosa una solución de carbón, poco tiempo después de la inyección, la membrana mucosa mostró un color gris que después desaparece al término de una hora, la materia de partículas es removido desde la sangre circulante por medio del sistema retículo endotelial. Después de esta hora el animal es sacrificado, y las partículas de carbón inyectado pueden ser vistas en las preparaciones histológicas, en donde se observan dichas partículas adheridas a las paredes de los vasos dañados.

Egelberg (1966) en su primer experimento, obtuvo un aumento de la permeabilidad de encía sana usando tres métodos diferentes: aplicación tópica de histamina, masaje suave de la encía, por medio de un instrumento para amalgamas que tiene forma de balón, y raspado del surco gingival por medio de un explorador dental romo. Inmediatamente después de la aplicación de histamina, fueron obtenidas grandes cantidades de fluido y marcadas con un marcaje vascular que puede ser observado al mismo tiempo. En sucesivos intervalos de tiem-

po, el flujo del fluido gingival y el grado de marcaje disminufan y después de 60-90 minutos el fluido gingival ya no pudo ser recolectado y muy poco marcaje pudo ser visto. Es interesante el hecho de que en 4 perros a los cuales se les habfa administrado antihistaminicos, meperani y prometacina, la producción de fluido gingival seguido de la aplicación de histamina fue inhibida casi en un 80%. El masaje y el raspado fueron también seguidos casi inmediatamente por la aparición de grandes cantidades de fluido gingival y por un marcaje ligero. La disminución en el fluido y en marcaje fue menos rápida que la observada después de la aplicación de histamina . Los perros usados en este experimento tenían encía sana clinicamente. Alimentando a los animales con una dieta dura y limpiandoles regularmente los dientes. Egelberg, concluyó que ningún fluido podia ser recolectado de una encía sana y en reposo. Existe poca duda acerca de que la producción de fluido esta intimamente relacionada con un aumento en la permeabilidad de los vasos del plexo crevicular.

El papel de la permeabilidad vascular aumentada en la producción de fluido crevicular ha sido demostrado por Brill (1959a).

En el perro después de la inyección de la tinción con el colorante vital azul de Evans, se demostró que esta sustancia se une a la albumina y pasará solamente en pequeñas cantidades a traves de las paredes de los capilares, a menos que su permeabilidad esté aumentada.

Brill inyectó a un perro joven que mostraba clínicamente encía marginal sana con la solución azul de Evans en concentraciones bajas; las tiras insertadas en los márgenes gingivales fueron menos coloreadas hasta que la histamina fue inyectada en el animal. Seguida de la inyección de histamina los papeles se tiñeron profundamente de azul. El estímulo mecánico por medio del cepillado de los dientes durante 20 minutos también creó una fuerte emanación del material marcado de azul dentro del surco gingival del perro.

Mientras inyectaba a sus perros con una solución concentrada del azul de Evans, Brill (1959) pudo recolectar una pequeña pero definida cantidad de sustancia coloreada de azul sobre las tiras aún en la ausencia de inflamación o de estímulo suficiente, este autor no ofrecía en ese momento una explicación aceptable para este fenómeno.

Egelberg (1966c), mostró que la introducción de tiras de papel en un surco sano, de hecho representaba un estímulo mecánico suficiente para causar un aumento en la permeabilidad vascular. Posteriormente se pensó que posiblemente el secado de la encía ejecutada por Brill antes de la inserción de la tira fue también responsable de la aparición de pequeñas cantidades de fluido,

Un hecho característico en las observaciones de Egelberg (1966d) fue la predilección para acumular carbón de los vasos amplios del plexo crevicular. Como ya se ha señalado esos vasos más amplios

parecen ser del tipo venular, y se ha descrito que las venulas representan el sitio donde se realiza la salida de los componentes más grandes del suero, tales como las proteínas, las cuales preferencialmente toman lugar en la reacción inflamatoria inicial (Majno et al., 1961).

Usando la misma técnica de marcaje vascular en el perro, cuando la mitad de la suspensión de carbón ha sido inyectado en el animal anestesiado, las tiras de papel fueron insertadas y dejadas durante tres minutos dentro de los surcos, dichas tiras fueron solo insertadas en una zona gingival de cada diente, mientras que las otras zonas sirvieron como control. En las secciones de las zonas gingivales donde las tiras de papel habían sido insertadas, el marcaje fue regularmente observado, con un depósito de carbón en la parte final de la tira de papel. No hubo marcaje en las zonas de control, aunque pudo ser observada una acumulación de pequeñas cantidades de partículas en los vasos más amplios del plexo crevicular de estas zonas, la presencia de cantidades mínimas de carbón en las venulas de los sitios control pudo representar un ligero aumento al incremento en permeabilidad y una respuesta a irritaciones débiles pero no significativamente comparable al aumento anormal en la permeabilidad provocada por la inserción de una tira de papel filtro.

La presencia del fluido, acompañado por un incremento anormal en la permeabilidad, parece ser característico de situaciones agudas,

Egelberg (1966d), pudo posteriormente demostrar que de una encía crónicamente inflamada no pudo colectarse fluido sobre tiras de papel, colocadas en el orificio del surco. Solo después de secar con soplo de aire comprimido a la encía crónicamente inflamada de esos perros, pudo encontrar grandes cantidades de fluido, el cual disminuye y regresa a cero en alrededor de 30 minutos, no fue colectado fluido con encías sanas. Cuando trabajaron este fenómeno indicaron que las encías inflamadas y las sanas pueden reaccionar diferencialmente a la misma irritación y Egelberg (1966c) posteriormente demostró este punto en cuatro series de experimentos, en los cuales la histamina administrada sistemicamente a los perros con encías sanas o crónicamente inflamadas, la administración sistémica de 0.1 mg. de histamina por Kg de peso corporal, causó una permeabilidad vascular anormal (como la obtenida por producción de fluido gingival y por marcaje vascular), en la mayoría de los casos de encía crónicamente inflamada, pero solo ocasionalmente tuvo algún efecto en los vasos de encías clínicamente sanas.

El mecanismo de depósito de carbón y su significado en los estudios de la permeabilidad de los vasos dento-gingivales ha sido recientemente investigado por Theilade et al., (1971), con la ayuda del microscopio electrónico. En su estudio estructural, demostrarón que esos depósitos de carbón fueron localizados en el citoplasma de

células endoteliales , pericitos y en los leucocitos extra e intra vasculares. Debido a que no fueron encontradas partículas de carbón en las áreas entre el revestimiento celular de las paredes de los vasos y la membrana basal, los autores concluyeron que los vasos de la encía crónicamente inflamada no muestra un aumento de la permeabilidad.

De acuerdo a los hallazgos mencionados anteriormente la encía crónicamente inflamada, cuando se comparo con la encía sana, parece estar caracterizada no solo por un aumento en la migración de leucocitos sino también por un aumento de las partículas de carbón hacia las células de las paredes de los vasos .

Tema V. La permeabilidad del epitelio crevicular.

En una serie de experimentos Brill, verificó la hipótesis de que los fluidos intersticiales entran al surco gingival a través del epitelio del surco como se demostró con el material de rastreo, fluoresceína de sodio, que fué administrada parenteralmente o peritonealmente y puede ser recuperado del epitelio del surco pero no de otros epitelios orales (Brill y Krasse 1958; Brill y Bjorn, 1959).

Brill fué el primero en demostrar la presencia de proteínas del plasma en los fluidos del epitelio del surco indicando que el epitelio que recubre el surco gingival es penetrado por tales complejos moleculares, cuando un perro joven con margenes gingivales clinicamente sanos recibió una inyección intravenosa de azul de Evans, un marcador vital de las proteínas del plasma, pequeñas cantidades del colorante pudieron ser colectadas de los surcos gingivales pocos minutos después. En un estudio inmunoelectroforético en humanos Brill y Bronnstein (1960) confirmaron que las proteínas del plasma estaban presentes en el fluido gingival y por lo tanto pudieron pasar a través del epitelio que recubre al diente. Brill, (1962), completó sus observaciones estudiando simultaneamente la presencia del fluido gingival en perros y observando el aspecto histológico del epitelio crevicular y de unión.

Dos perros jovenes con margenes gingivales clinicamente sanos

fueron inyectados con fluoresceína y se probó la presencia de fluido gingival en los premolares superior e inferior y en la región de los incisivos. Como se esperaba el fluido fluorescente se recuperó en los márgenes gingivales. Los perros fueron sacrificados 15 minutos después de la inyección y posterior a la fijación, la disección y la descalcificación, cinco de los premolares y los dientes incisivos fueron seleccionados de cada perro para el examen histológico, los especímenes se escogieron entre los que se notaron las menores cantidades de fluido, por lo tanto, no presentaban ulceración ni inflamación. Fueron preparadas secciones seriadas buco-linguales y mesio-distales, con el objeto de observar agujeros visibles histológicamente a lo largo del epitelio del surco y la presencia de células inflamatorias en el tejido conectivo, no se encontró ulceración en el epitelio que reviste al diente en ninguno de los especímenes cortados seriadamente.

En ambos casos pudieron ser observadas imágenes aisladas de epitelialización incompleta. En áreas adyacentes a las impresiones hechas por la inserción previa de las tiras de papel y el epitelio.

Se encontraron células inflamatorias en diversas cantidades en todos los especímenes estudiados. Ellas tendieron a penetrar al epitelio del surco. De estas observaciones, Brill concluyó que el fluido del surco, que lleva cierta cantidad de células inflamatorias exudados

a través del epitelio del surco.

En el perro, Weintein et al., (1971) usaron una solución marca-
dora que contenía óxido de hierro azucarado, la cual fue inyectada
en la arteria carótida, 45 minutos más tarde la presencia del ión mar-
cado se demostró químicamente en tiras de papel filtro que habían
sido insertadas en las áreas del surco de los dientes canino y molar.

Cuando se observaron bajo el microscopio electrónico secciones
de la encía que rodea a estos dientes se mostró la presencia de la sus-
tancia marcadora pasando entre las células endoteliales de los capi-
lares, acumulándose en racimos en el estroma del tejido conectivo
y alcanzando el área de la membrana basal del epitelio crevicular.

Thilander (1964), encontró también que el epitelio de la cornea
es normalmente impermeable a la fluoresceína de sodio pero llega a
ser permeable en presencia de inflamación menor, la región margi-
nal está regularmente expuesta a estímulos mecánicos. Además la
presencia constante de leucocitos, aún en un epitelio crevicular nor-
mal es un hallazgo usual; estas células son probablemente atraídas
al área ya sea por microorganismos o por los productos de micro-
organismos (Lolij, 1961), y pueden estar infiltrando al epitelio de
unión (Wright, 1964) y esto indica una inflamación crónica inicial.

Se ha demostrado que una variedad de enzimas de origen bacteria-
no o de mamífero modifican la estructura y propiedades de permea-

bilidad del epitelio crevicular de la bolsa ,

Stallard y Awwa (1969) han descrito por ejemplo, que la aplicación de la hialuronidasa y de la colagenasa sobre la región marginal de los monos permitió la penetración de material extraño, tal como azul de tripano, hacia el tejido conectivo subyacente, paralelo a un incremento en el flujo del fluido gingival. Después de la aplicación de un homogenado de leucocitos perteneciente a un individuo, se mostró una ampliación de los espacios intercelulares del epitelio de la bolsa similar a aquellos normalmente encontrados en áreas inflamadas de tejido conectivo (Thilander, 1964).

Las observaciones que ya han sido descritas no dejan duda de que el epitelio crevicular de la bolsa es de hecho permeable a varias clases de material biológico y a partículas extrañas. A recibido poca atención el mecanismo exacto por el cual estas sustancias pasan de los espacios del tejido subepitelial a través del epitelio de recubrimiento. Bajo circunstancias normales una capa continua de epitelio debe jugar solamente un papel pasivo y debe ser permeable solo a los electrolitos. El paso de moléculas de mayor tamaño, tales como proteínas podría también explicarse que ocurre pasivamente a través de los espacios intercelulares aumentados en ambos casos, sin embargo aún no se puede excluir absolutamente un posible mecanismo de transporte activo.

Browne (1962) y Brown-Grant (1966), han mostrado por ejemplo, que la fluoresceína de sodio y la diyodofluoresceína probablemente debido a sus propiedades de solubilidad lipídica tienen un rango mayor de entrada hacia el surco gingival de los conejos cuando se compara a la de electrolitos y a la albumina. Estos autores han realizado una investigación extensa sobre el transporte marcado con yodo desde la circulación general hacia el surco gingival del conejo, con albumina marcada con yodo radioactivo I, NaCl y diyodofluoresceína.

A continuación de la inyección de estas sustancias en varios grupos de animales se colocaron tiras de papel filtro en los surcos gingivales y se cambiaron después de intervalos de tiempos regulares de 5 a 60 minutos. Muestras de sangre que fluye libremente desde una vena marginal de la oreja fueron también colectadas sobre papel filtro en los mismos intervalos de tiempo, inmediatamente después las muestras del fluido gingival y de sangre fueron tomadas, los papeles filtro fueron pesados otra vez y examinados radioactivamente.

Para probar el efecto de la fluoresceína de sodio hacia la permeabilidad del epitelio que recubre el surco, se colectaron muestras del fluido gingival en periodos de 40 minutos después de la inyección de albumina de suero humano marcado con yodo radioactivo en tres animales, fueron inyectados intravenosamente 40 miligramos de fluoresceína de sodio y fueron tomadas una serie similar de muestras

en un periodo de 40 minutos . Los resultados de Grant y Browne (1966) muestran que los cambios de peso de los papeles filtro en los experimentos de albumina, yoduro y sodio fueron muy bajos. El único aumento en el peso encontrado como significativo estadísticamente fue el del grupo de conejos inyectados con diyodofluoresceina, una relación entre el rango de falla de radioactividad en la sangre y la del fluido gingival, se pudo observar solamente para la diyodofluoresceina.

Las cuentas de radioactividad fueron generalmente muy bajas y debido a que se encontraron en los experimentos cantidades muy pequeñas de fluido gingival con albumina y los electrolitos, no fue posible expresar estos resultados en terminos de miligramos de fluido gingival colectado. De aquí que las tiras de cada grupo fueron reunidas y la radioactividad de cada muestra agrupada se expreso en terminos de miligramos de "sangre equivalente por hora". En otras palabras el nivel de la radioactividad presente por miligramos de sangre fue tomada como referencia. Dividiendo el nivel de radioactividad en la muestra reunida del fluido gingival por el de la sangre una hora después de la inyección expreso la radioactividad en la cantidad desconocida del fluido por miligramo de sangre.

Los resultados de estas cuentas radioactivas mostró que el sodio penetró al surco gingival de dos a tres veces mas rapidamente que la

albumina y el yoduro. Esto sugiere a los autores que el fluido gingival de los incisivos superiores del conejo, probablemente no es de origen inflamatorio. Sin embargo, la cantidad relativamente pequeña de electrolitos encontrados en el fluido también sugiere que el fluido gingival del conejo no es un simple transudado de plasma.

Las investigaciones de Browne, Grant y Brown (1966) también han mostrado que la fluoresceína de sodio no altera las propiedades de permeabilidad del epitelio del surco ya que no se encontró diferencia en el rango de entrada de la albumina marcada hacia el surco gingival.

De hecho los autores han acertado que la capacidad de la fluoresceína para pasar rápidamente a través de esta barrera epitelial, se debe probablemente a su alta solubilidad lipídica.

Tema VI. Métodos de colección del fluido crevicular

Para la colección del fluido crevicular se han utilizado esencialmente dos técnicas:

Un método es utilizando tiras de papel filtro, otro es con tubos capilares, la colección se ha realizado principalmente en la zona de los dientes anteriores del maxilar superior, en donde la contaminación por saliva es menor. El área es generalmente aislada con rollos de algodón y secada con una corriente de aire. La selección de la técnica adecuada ha dependido del objetivo de la investigación, del estado de salud o enfermedad gingival y finalmente de la posibilidad de usar procedimientos refinados y estandarizados.

Muestreo de fluido crevicular por medio de tiras de papel absorbente. En su trabajo original en perros Brill y Krausse, (1958), registraron la ocurrencia de la fluorescencia en las bolsas gingivales por medio de tiras de papel filtro de 4 milímetros de ancho y 15 milímetros de largo incluyendo una terminación delgada con una longitud de 10 milímetros, las tiras se utilizaron de dos formas diferentes; para el método "intracrevicular", la terminación de la tira fue insertada cuidadosamente en la bolsa mientras que para el método "extracrevicular, las tiras fueron adaptadas en las superficies vestibulares de los dientes.

- El método intracrevicular

En este método el cual es el más utilizado por la mayoría de los investigadores, después de secar y aislar el área la tira de papel filtro se inserta dentro del surco gingival, desde la encía marginal hacia el fondo del surco.

1) Técnica de Loe y Holm Pedersen (1965), estos autores propusieron colocar la extremidad de la tira en la entrada del surco evitando la irritación física del epitelio crevicular. Esta técnica fue aplicada por Egelberg en sus estudios en perros (1966, b, c, d,) y por Weinstein et al., (1967) así como por Oliber et al., (1969) en el hombre. Rudin et al., (1970) trataron de corregir la técnica de Loe y Holm Pedersen, utilizando tiras de papel con una muesca en sus extremos. El extremo del papel se aplicó a la entrada del surco y la muesca pudo ser empleada como un salvavidas en contra de cualquier penetración más profunda.

2) Técnica de Brill

En sus primeros artículos cuando describió el método de muestreo intracrevicular Brill, no había especificado que tan lejos habían sido insertadas las tiras de papel dentro del surco.

Mann (1963) propuso una modificación del muestreo crevicular que permitía la colección del fluido desde una área limitada en el surco, y asegura que la muestra no es contaminada por saliva. Esta técnica fue usada por Sueda et al., (1966) en sus investigaciones histoquímicas

del fluido gingival. Tres tiras de papel filtro aproximadamente de 2 milímetros de ancho y 6 milímetros de largo son inicialmente insertadas 1 mesial, 1 distal, 1 central, en el surco y dejadas en esa porción por 3 minutos. Este procedimiento asegura que cualquier fluido colectado después del secado se origina dentro del surco. La tira central de secado es entonces removida e inmediatamente remplazada por una tira colectora de un milímetro de ancho y 6 milímetros de largo. Esta tira colectora no tiene contacto con las dos tiras de secado laterales, es dejada en ese lugar por 5 minutos y después removida para su examen, las dos tiras secas laterales que han actuado como una presa del fluido que queda en la cresta, son sacadas y descartadas.

3) La evaluación de la cantidad de fluido colectado por medio de papel filtro es extremadamente pequeña, las mediciones realizadas han mostrado que las tiras de papel filtro de 1.5 milímetros de ancho, insertada 1 milímetro dentro del surco gingival de una encía ligeramente inflamada, absorbe en 3 minutos 0.1 miligramos de fluido.

Mientras que muchas de las investigaciones han contribuido con medidas cuantitativas, varios autores han tenido el problema de la evaluación de la cantidad de fluido colectado en un tiempo dado. En la mayoría de los casos, el área de la superficie húmeda del papel filtro fué hecha más visible por tinciones de la tira con la solución alcohólica de ninhidrina a concentraciones que variaron entre 0.2 (Brill

1962) y 2% (Orean y Stallard , 1969) . Como fue explicado por Brill , la reacción de la ninhidrina es específica para grupos alfa amino y da un color azul o púrpura. Esto puede ser usado como una demostración cualitativa para aminoácidos. Para la evaluación del área de tinción muchos investigadores han medido su longitud frecuentemente con la ayuda de lentes de aumento ó un microscopio. Brill propone una evaluación del área planimetricamente en una fotografía ampliada de la tira.

Una vez asumido que el exudado gingival de diferentes surcos posee igual movilidad.

Leirskar (1971b) demostró que la movilidad de diferentes soluciones proteínicas en papel filtro fue muy variable. Este autor midió la solubilidad de 6 diferentes exudados absorbidos en papel filtro y mostró que la movilidad varió en una proporción de 1 a 3. Posteriormente cuando diluyó, los exudados exhibieron un aumento en la movilidad con el aumento de la dilución. También probó la influencia del tipo de papel filtro y la movilidad de ascendencia o descendencia cromatográfica de varios exudados y soluciones de proteínas; y estableció movimientos mayores de 2.5 - 2.9 en papel filtro.

Este autor propone que la calidad del papel filtro puede ser un factor importante cuando se mide el fluido gingival con diferentes tipos de papel y que no podrán ser directamente comparadas. Con cromato-

graffa descendente el movimiento se aumento en un 30 a 50% cuando se comparó con cromatograffa ascendente, indicando que las medidas del fluido gingival pueden estar también así influidas por las direcciones del flujo. Las medidas realizadas en el maxilar inferior no pueden ser directamente comparables con las correspondientes al maxilar superior.

El tiempo de colecta fué medido con un auronómetro esto capacita al investigador a expresar las emiciones del fluido en miligramo por minuto. Este procedimiento probablemente reduce los origenes del error demostrado en los estudios de Leirskar (1971 a, b) y permite realizar diferentes tipos de análisis qufmicos y bioqufmicos sobre cantidaes pequeñas de fluido gingival.

- Método extracrevicular

Como previamente indicaron Brill y Krasse (1958) en su trabajo ori -- ginal en el perro, no solo usaron muestras creviculares ya que en algunas de sus investigaciones colocaron la tira de papel filtro en la superficie vestibular de los dientes. Las tiras fueron ajustadas fuer - temente en la superficie del diente, el margen gingival y la encia con - tigua. Este procedimiento fue ampliamente usado en humanos por Loe y Holm - Pedersen (1965).

→ Métodos para medir la fluidez del fluido crevicular gingival

Los problemas técnicos asociados con las medidas de la fluidez del fluido pueden ser divididas en dos categorías ; aquellas relacionadas con la colección del fluido y las relacionadas con la medida del volumen del fluido recolectado.

Los tubos microcapilares calibrados han sido usados para recolectar el fluido (Kaslick et al., 1970, Krasse y Egelberg 1962, Shillitoe y Lehner 1972), puesto que ellos permiten determinar directamente el volumen del fluido crevicular. Sin embargo para obtener medidas precisas, se deben coleccionar grandes volúmenes. Esto requiere períodos de colección de 10 a 15 minutos para grupos de encías severamente inflamadas, donde la salida del fluido es comparativamente rápida, para tejidos menos inflamados se requiere más tiempo haciendo esta técnica clínicamente practicable.

Se ha insertado hilo torcido prepesado en el surco gingival alrededor del diente (Weinstein et al., 1967) y el volumen del fluido crevicular gingival se determina al pesar la muestra. Clínicamente esta técnica no es práctica debido al tiempo requerido para la colección (10 minutos), la ineficacia de localizar el fluido en un lugar específico y la dificultad para determinar correctamente el peso de los pequeños volúmenes de fluido por los problemas de evaporación de la muestra. Hasta este momento el procedimiento más usado para coleccionar el fluido

ha sido el de colocar tiras de papel filtro dentro ó a la entrada del surco por un tiempo determinado. La cantidad de fluido en la tira ha sido determinado:

a. - tiñiendo la muestra con ninhidrina al 0,2% y midiendo el área coloreada (Egelberg 1964, Oliver et al., 1969);

b. - observar la tira bajo un microscopio que tenga una reticular y determinar la cantidad de tira mojada (Golub 1971, Egelberg y Attstrom 1973);

c. - determinar electrónicamente la cantidad de fluido en la tira de papel usando un medidor de fluido crevicular gingival recientemente desarrollado (Harco Electronics, Winnipeg, Canada). Las desventajas de la técnica de la ninhidrina son que las muestras no se pueden analizar químicamente, este colorante tiende a deslizarse en el papel, y el área teñida es difícil de cuantificar. La técnica del microscopio mantiene la muestra pero está sujeta a un error por parte del examinador y por la evaporación; el método del medidor no presenta ninguna de estas desventajas. Si el medidor del fluido crevicular gingival es capaz de medir el fluido de la tira de papel sin importar, que se haya usado la técnica extracrevicular o intracrevicular. Por la facilidad de la medición, el tiempo de inserción en la técnica intracrevicular puede ser reducida a dos o tres segundos lo cual reduce considerablemente la irritación provocada por

la inserción de la tira en tres segundos lo cual además daría una indicación del tamaño del surco, sin embargo el masaje gingival durante el cepillado o durante la masticación (principalmente las dietas duras), probablemente exprimiría el fluido fuera de los surcos y temporalmente alteraría el volumen interno.

Tema VII. Fluido crevicular; un nuevo diagnóstico en tratamientos
de pacientes con enfermedad parodontal .

- Formación de fluido crevicular gingival y su relación con la inflamación

Muchos investigadores han considerado el fluido crevicular gingival como un exudado inflamatorio. Sin embargo algunos opinan que el fluido crevicular gingival de tejidos clínicamente normales es un suero alterado transudado que solo llega a ser un exudado inflamatorio cuando la enfermedad es clínicamente obvia (Weinstein et al., 1967).

Muchos estudios han demostrado que el flujo del fluido crevicular gingival aumenta con la severidad de la inflamación gingival. (Brill y Bjorn 1959; Mann 1963; Egelberg 1964; Oliver et al., 1969; Golub et al., 1971). En algunos estudios, la gingivitis es inducida; permitiendo la acumulación de placa bacteriana por varias semanas en sujetos con bocas muy limpias, con la acumulación de placa bacteriana sobre los dientes y alrededor de tejidos blandos. Subsecuentemente a la remoción de la placa bacteriana se reduce el flujo del fluido crevicular gingival y la inflamación gingival. Aunque la existencia de una relación entre el flujo del fluido crevicular y la inflamación gingival es generalmente aceptada, hay una ligera controversia concerniente a la presencia o ausencia del fluido crevicular gingival en el surco de una encía clínicamente normal.

Aunque el fluido raramente encontrado en tiras de papel filtro

que se colocaron cerca del surco crevicular (Loe y Holm-Pederson 1965, Oliver et al., 1965). El fluido es comunmente detectado cuando las tiras de papel son insertadas intracrevicularmente (Brill y Krasse 1953, Weinstein et al., 1967, Oliver et al., 1969).

El primer grupo de investigadores han argumentado por esa razón, que el fluido crevicular gingival no se forma en el surco de encías clínicamente sanas pero que el fluido detectado por el segundo grupo es un artefacto que resulta de la irritación del epitelio crevicular por la colocación intracrevicular de tiras de papel (Egelberg 1966), (ningun punto de vista puede ser completamente correcto).

Secundariamente, Borden et al., (1974) han demostrado que no todas las encías clínicamente normales producen fluido. Cuando las tiras de papel filtro estériles son insertadas dentro de los surcos, sin embargo usando un procedimiento mas sensible para medir el flujo del fluido crevicular gingival que el usado por otros investigadores y colocando 6 tiras de papel en una sucesión rápida dentro del mismo surco, no puede ser demostrado el flujo en un número significativo de surcos, concluyendo, por lo tanto, que la inserción intracrevicular de tiras no estimula en realidad el flujo en encías sanas, pero podrán estimular el flujo en tejidos que estan subclínicamente inflamados.

- Monitoreo del fluido crevicular gingival para determinar la severidad de la enfermedad gingival en la respuesta de los tejidos a la terapia.

1. Monitoreo de la severidad de la inflamación gingival por las técnicas intracrevicular y de orificio del fluido crevicular gingival.

Como se describió anteriormente, existe una fuerte correlación entre el fluido crevicular gingival y la severidad de la inflamación gingival, (Brill 1959, Egelberg 1964, Mann 1963, Golub et al., 1971).

Los estudios histológicos demostraron que el aumento del flujo del fluido crevicular gingival está asociado por infiltración de tejido conectivo, por células inflamatorias y la pérdida de las fibras colágenas.

Egelberg y Attstrom (1973) usaron tanto la técnica intracrevicular como la del orificio (llamada técnica intracrevicular modificada por Oliver et al., 1969).

Para seguir el flujo del fluido crevicular gingival en experimentos en los cuales el estado inflamatorio de la encía estaba alterado:

a) por permitir la acumulación de la placa y de restos alimenticios en los dientes y en la encía b) por cambiar de una dieta dura a una dieta blanda.

Los experimentos anteriores fueron realizados en humanos y perros; el último se llevó a cabo solamente en perros.

Cambios similares en el fluido crevicular gingival fueron observados con las técnicas intracrevicular y de orificio. En ambos casos, el fluido crevicular gingival aumentó dentro de las 24-48 horas además se demostró otra vez que el monitoreo del flujo del fluido es un indicador sensitivo de alteraciones en el estado gingival, estos experimentos indicaron que el método intracrevicular es un procedimiento más sensible.

2. El flujo del fluido crevicular gingival como una medida de la eficacia en la higiene oral.

En bocas con placa bacteriana mínima y en las cuales no había signos de enfermedad gingival, se realizaron repetidas profilaxis y se llevó un buen régimen de higiene oral.

En tales bocas la detención del cepillado de 10 a 21 días es normalmente requerido antes de que signos clínicos de inflamación gingival estén visibles (Loe et al., 1965). El fluido crevicular por otra parte aumenta después de la detención de medidas higienicas orales.

En experimentos similares en perros con excelente salud gingival, Lindhe et al., (1973) observó el desarrollo de la gingivitis seguida por parodontitis. Después de una profilaxis inicial el cepillado de los

perros fué detenido. Un aumento en el flujo ocurrió a las pocas semanas lo cual fue seguido cerca de un mes por signos clínicos de inflamación gingival. Después de varios meses fue notable la destrucción parodontal incluyendo la formación de bolsas y pérdidas de hueso.

El cepillado diario previno el desarrollo de la gingivitis y parodontitis.

Gwinnett et al., (1975) llevaron a cabo experimentos en humanos los cuales no interrumpieron su regimen de higiene oral seguido de una profilaxis por un higienista dental. Durante las primeras 24-48 horas después de la profilaxis el fluido crevicular disminuyó marcadamente, pero después de una semana, sin importar el mantenimiento de la higiene oral, el fluido regresó poco a poco a niveles anteriores al tratamiento. Claramente las medidas de higiene oral empleadas en sujetos en este estudio fueron menos efectivos que la profilaxis dental para poder tener tejidos gingivales sanos. Determinando que el máximo efecto de la remoción de la placa bacteriana en la inflamación gingival es conseguido con la profilaxis cuidadosa hecha por un dentista o un higienista dental éste estudio sugiere que el monitoreo del fluido crevicular puede ser usado clinicamente para evaluar la eficiencia de la higiene oral del paciente.

- Relación entre la composición del fluido crevicular gingival y la enfermedad sistémica.

Numerosas sustancias, incluyendo varios metabolitos, enzimas y iones han sido encontrados en el fluido crevicular gingival (revisado por Cimasoni 1974). La glucosa es una sustancia que ha sido medida en el fluido crevicular gingival de diabéticos tratados con tratamientos de insulina y se encontró que es mucho más alta que en pacientes no diabéticos (Hara et al., 1967, Kjellman 1970). Esto sugiere que medir la glucosa del fluido crevicular gingival puede proveer la base para una simple técnica de exámen para la diabetes particularmente si los niveles de glucosa en el fluido crevicular gingival prueban estar positivamente relacionados con aquellas en la sangre (Hara et al., 1967).

La urea en el fluido crevicular gingival ha sido relacionada con la severidad de la enfermedad gingival (Golub et al., 1971).

Debido a que la urea es un producto final del catabolismo de las proteínas en el cuerpo y es excretada primariamente por el riñón, las alteraciones en el metabolismo de las proteínas o la función del riñón podrá ser reconocido facilmente con el monitoreo de los niveles de la urea en el fluido crevicular gingival. Aunque los niveles de la urea en la saliva estén alterados en las enfermedades sistémicas tales como el Síndrome de Down (Coburn et al., 1967) en la actualidad no hay estudios que hayan examinado los cambios en los niveles de la urea en el fluido crevicular

gingival.

Otros componentes del suero para los cuales el fluido crevicular gingival podría ser empleado como un indicador de enfermedades sistémicas puede ser el ácido láctico el cual aumenta con las enfermedades del hígado; el calcio que aumenta con el hiperparatiroidismo, la fosfatasa alcalina la cual aumenta durante enfermedades óseas tales como raquitismo; la fosfatasa ácida esta alterada en ciertas formas de carcinomas (Varley 1967).

Conclusión

Mediante la elaboración de esta tesis se llegó a la conclusión de que el fluido crevicular gingival es un factor importante en la inflamación gingival.

Los resultados obtenidos de los experimentos que han realizado los diferentes autores, tanto en encías clínicamente sanas, como en encías inflamadas, se observó que en una encía clínicamente sana la cantidad de fluido crevicular fué muy escaso en cambio en las encías clínicamente inflamadas se detectó una gran cantidad de este fluido, aunque no se ha definido hasta la fecha si el fluido crevicular puede ser considerado como algo clínicamente normal o si es una manifestación clínica de inflamación gingival, se podría considerar que en una encía clínicamente sana, existen cambios histopatológicos que no pueden ser observados clínicamente y al existir estos cambios en el tejido conjuntivo se consideraría la salida del fluido en pequeñas cantidades como una manifestación de ello. Se ha comprobado que el aumento en la cantidad del fluido crevicular está relacionado con la severidad de la enfermedad paradontal, lo que hasta la fecha requiere de más estudios, y así comprobar si el fluido existe realmente en encías sanas aunque sea en pequeñas cantidades o si es transudado inflamatorio.

Bibliografía

- Borden, S.M., Golub, L.M., Kleinberg, I. (1974). A n intracrevicular technique for monitoring gingival crevicular fluid.
- Brill, N. , Krasse, B. (1958). The passage of tissue fluid into the clinically healthy gingival pocket.
- Cimasoni, G. (1974) The crevicular fluid, Monographs in Oral Science. Vol. 3, ed. H.M. Myers, S. Karger, Basel.
- Egelberg, J. (1966). Permeability of the dentogingival blood ^{va}ssels; I, aplication of the vascular labelling method and gingival fluid measurements. J. Periodont.
- Glickman, I. (1974). Periodontología Clínica; 4a. ed. Editorial Interamericana. México.
- Grant, A. D., Stern, B. I. , Ederett, G. F. (1975). Periodoncia de Orban teoria y práctica. 4a. ed. Editorial Interamericana. México.
- Gwinnett, A. J. Golub, L. M. , Kleinberg, I. (1975) Effect of a repeated prophylaxis on plaque accumulation and gingival crevicular fluid -

flow. J. dent. Res, special issue A, abstract no. 605.

Hara, K., Imagawa, Y., Araya, S. (1967) Carbohydrate in pus and exu-
date from gingival pockets. Bull. Tokyo med. dent.

Lehner, T. (1977). The bordeland between caries and periodontal
disease. Proceedings of a conference sponsored by the Royal Society
of Medicine. Academic Press. Londres.

Levy, B. M. Dreizen, S., Bernick, S. (1972). The marnose periodontium
in health and disease. Monographs in Oral Science. vol. 1.

Novaes, A. B., Leonard, J. R., Shopero Louis, C., Gillias, N. W.
(1980). Gingival fluid fucase to protein ratios as indicators of the
severety of periodontal disease. Journal of periodontology. Vol. 51

Page, R. C. y Yuodelis, R. A. (1981). Enfermedad Periodontal de Saúl
Schluger. 1a. ed, Editorial. C. E. C. S. A. México.

Schroeder, H. E., Listgarten, M. A (1971). Fine structure of the deve-
loping epithelial attachment of human teeth. Monographs in Deve-
lopmental Biology. Vol. II., Basel, S. Karger.