



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ETIOPATOGENIA DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**

TESIS

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :
ALBERTO TEJEDA DIAZ

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

Pag.

INTRODUCCION

CAPITULO I .	EL TEJIDO GINGIVAL COMO PUNTO I- NICIAL DE LA LESION PERIODONTAL.....	1
	Mucosa bucal.....	1
	Mucosa masticatoria.....	2
	Encía.....	3
	Epitelio gingival.....	7
	Los tejidos conectivos gingivales.....	11
	Población celular.....	13
CAPITULO II	SURCO GINGIVAL, ADHERENCIA EPI- TELIAL Y LIQUIDO GREVICULAR.....	17 19 23
CAPITULO III	PLACA DENTOBACTERIANA.....	28
	Película adquirida.....	28
	La placa dentobacteriana como - entidad viva y organizada.....	31
	Formación.....	32
	Matriz extracelular de la placa.....	36
	Microbiología de la placa.....	37
	Patogenicidad de la placa.....	40
CAPITULO IV	PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PE-- RIODONTAL.....	45
	Lesión inicial.....	45
	Lesión temprana.....	49
	Lesión establecida.....	54
	Lesión avanzada.....	57

CAPITULO V

LOS MECANISMOS DE DEFENSA EN - LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CRONI CA.....	62
Papel de los componentes de de fensa del huésped como inducto res de daño.....	63
Papel de la inmunología en la enfermedad inflamatoria perio- dental.....	78
Alteraciones en la estructura de los tejidos periodontales.....	86

CAPITULO VI

ARTICULOS DEL JOURNAL OF DEN-- TAL RESEARCH.....	96
Reporte 24.....	96
Reporte 4.....	96
Reporte 16.....	99
Reporte 4.....	100
Reporte 29.....	102
Reporte 276.....	103
Reporte 279.....	105
Reporte 287.....	107
Reporte 291.....	108

CONCLUSIONES.....	110
-------------------	-----

BIBLIOGRAFIA.....	112
-------------------	-----

INTRODUCCION

El tema de esta tesis fue escogido por tres razones -- principales, la primera de ellas es una natural atracción a la materia; la segunda, es el deseo de profundizar en un tema que no es del todo técnico y que me permite manejar y comprender conceptos un tanto olvidados por el odontólogo que egresa tales como inflamación y algunos aspectos inmunológicos por no citar más; la tercera razón es porque veo en la periodoncia a una materia que ha sido descuidada tanto por el alumno como por el odontólogo de práctica general y veamos si no, durante el último año de estudio, los alumnos restamos importancia a los problemas de tipo periodontal de los pacientes y sólo hacemos algunas profilaxis y odontoxesis por cumplir con el compromiso de la clínica integral. Ya en la práctica privada el panorama no mejora, la mayoría de los dentistas no lleva ni siquiera un programa de control de placa dentobacteriana sobre sus pacientes por lo que no debe extrañarnos que la población en México, al menos la que asiste a consultorios dentales, desconoce por completo el concepto de placa.

¿Es justificable este abandono, aun sabiendo que los problemas periodontales constituyen una de las causas principales de pérdida dentaria?, ¿es justificable cuando en México un alto porcentaje de personas padece problemas de tipo periodontal?, de ninguna manera, y el hacer algo está

en cada uno de nosotros, todo de acuerdo a la medida de --
nuestras posibilidades.

Afortunadamente, la odontología moderna dedica más a--
tención a ramas que antes no se consideraban primordiales_
y los descubrimientos y técnicas se suceden día a día, si_
verdaderamente tenemos vocación toca a nosotros actualizar_
nos y aplicar los conocimientos adquiridos por el bien de_
la población y el nuestro mismo.

En cuanto al título de la tesis, creo que abarca las --
dos partes fundamentales de esta. Primero la etiología, en
donde podremos ver que el trabajo se ha hecho en relación_
a la enfermedad periodontal inflamatoria que se ve asocia-
da a la aparición de placa dentobacteriana y en segundo lu_
gar, la patogenia que se nos presenta como un desarrollo --
en etapas de lo que ocurre en los tejidos durante la enfer_
medad.

CAPITULO I

EL TEJIDO GINGIVAL COMO PUNTO INICIAL DE LA LESION PERIODONTAL.

Al buscar un punto de partida para la iniciación de este trabajo, opté por un estudio del tejido gingival y sus características normales, características que serán analizadas tanto clínica como histológicamente. Ello, por considerar al tejido gingival como una base, sin cuyo estudio, sería muy difícil comprender los mecanismos iniciales de la enfermedad periodontal.

Antes de entrar de lleno a lo que es encia propiamente dicha, vamos a determinar lo que es mucosa bucal y su clasificación.

Mucosa bucal

La cavidad bucal se encuentra limitada en todas sus partes por una membrana mucosa cuya estructura varía en las diferentes áreas que recubre, en relación con las funciones de zonas específicas y las influencias mecánicas que actúan sobre ella. En otras palabras, la mucosa que se encuentra alrededor de los dientes y en el paladar duro se ra diferente a la mucosa que recubre los carrillos y los labios, ya que la primera se ve sometida a fuerzas mecánicas durante la masticación. Lo anterior, es sólo por citar

un caso pero nos da una idea de la diferenciación que existe en cuanto a estructura en la mucosa bucal.

Así, es que encontramos tres tipos diferentes de mucosa bucal, la primera o mucosa masticatoria se encuentra recubriendo a la encía y al paladar duro; el segundo tipo representa tan sólo una cubierta protectora de la cavidad bucal, se denomina mucosa de revestimiento y la encontramos en carrillos, labios, surco vestibular, superficie inferior de la lengua, etcétera; por último el tercer tipo o mucosa especializada está representada por la cubierta de la superficie dorsal de la lengua.

Mucosa masticatoria

En general su espesor es el mismo tanto en encía como en paladar duro, su epitelio es cornificado a diferencia de los otros dos tipos de mucosa, aunque cabe aclarar que muchas veces no se presenta dicha cornificación, sin que por ello se deje de considerar normal. Está adherida a las estructuras subyacentes mediante una capa de tejido conjuntivo.

Como mucosa bucal que es, la mucosa masticatoria está formada por dos capas: la lámina propia y el epitelio bucal de carácter superficial. La lámina propia se encuentra separada del epitelio escamoso estratificado por una lámina basal. Dicha lámina, es una capa de tejido conjuntivo -

denso que se une con el epitelio en una serie de indentaciones o papilas, estas llevan los vasos sanguíneos y los nervios, y algunos de estos últimos pasan realmente hasta el epitelio. Las papilas se manifiestan clínicamente como un puntilleo de la encía. Otra característica que no debemos pasar por alto es la unión inmóvil de la mucosa masticatoria a las estructuras profundas.

Encía

Al buscar una definición apropiada, podríamos decir -- que la encía es la parte de la membrana mucosa bucal que cubre y se adhiere al hueso alveolar así como a la región cervical de los dientes.

Normalmente la encía es de color rosa salmón, más bien pálido. Presenta además un puntilleo escaso o abundante -- que se ha comparado con el puntilleo que se observa en la cáscara de naranja. En ausencia de patologías, la encía no debe mostrar ni exudado, ni acumulación de placa y normalmente termina en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

La encía está limitada claramente sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea festoneada, es la llamada línea mucogingival o unión mucogingival y separa la encía de la mucosa alveolar. Se encuentra una línea similar de demarcación sobre la superficie interna del maxi-

lar inferior, entre la encía y la mucosa del piso de la boca.

La encía se puede dividir en tres partes: la encía marginal libre, la encía interdientaria o papilar y la encía insertada.

Encía marginal libre.- Que se extiende desde el borde más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura -- gingival. Dicho borde se encuentra siguiendo la línea festoneada del contorno de la unión cemento-esmalte de los -- dientes.

Existe una línea divisoria entre las encías marginal libre e insertada denominada muesca gingival libre, corre paralela al margen y no siempre es visible a simple vista, se observa en los cortes histológicos como una escotadura en forma de V. Se desarrolla a nivel del fondo del surco -- gingival o, a veces, en un nivel algo apical en relación a este. En algunos casos, la muesca no está bien definida como en otros, y entonces la división entre las encías libre y adherida no es clara.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a la superficie de los dientes y su periferia poco redondeada, -- forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco -- gingival. Los tejidos que forman la encía marginal libre -- incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco --

gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión, antes llamado epitelio de inserción o crevicular y los tejidos conectivos subyacentes. Cabe aclarar que la superficie bucal de la encía marginal libre está queratinizada.

La encía marginal libre y la encía interdientaria son de especial interés, ya que integran la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria y periodontal.

Encía interdientaria o papilar.- Se encuentra llenando u ocupando el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, es decir, se encuentra protegida, y su forma y tamaño son determinados por los ángulos línea mesio-bucal, mesio-lingual, disto-bucal y disto-lingual y, como ya se dijo, por las áreas de contacto de los dientes.

En la porción anterior del arco dentario y dependiendo de la anchura del espacio que hay entre los dientes, la encía interdientaria toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdientaria. Casi siempre, la superficie papilar se encuentra queratinizada. En presencia de diastemas, la encía interdientaria se adhiere al hueso alveolar y adquiere una forma redondeada y chata.

En la región de los molares y premolares, el vértice -

de la encía interdenteria es como en sentido buco-lingual, -este achatamiento se ha denominado col (de collado) por su semejanza con el paso entre dos picos montañosos. La extensión del col, está determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas tales como la placa.

Encía insertada.- Se extiende desde el surco gingival - hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca. En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas. La encía insertada se encuentra unida mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento. Histológicamente, - se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo que elevan al epitelio de tal modo que su superficie se ve punteada. Si bien, el grado de punteado y la textura de las fibras colágenas varían en los diversos individuos, también existen diferencias de acuerdo con la edad y el sexo. En las personas más jóvenes del sexo femenino, el tejido conjuntivo tiene una textura más fina que en el hombre. Sin embargo, con la edad los haces de fibras colágenas se vuelven más gruesos en ambos sexos. La desaparición del punteado es un signo de edema. expresión de ataque a la encía adherida durante una gingivitis que avanza.

La encía adherida se ve ligeramente deprimida entre -- los dientes contiguos, correspondiendo a la depresión so-- bre la apofisis alveolar, entre las eminencias de los al-- veolos. Aquí se forman a menudo pliegues verticales poco a-- centuados.

La anchura de la encía insertada puede ser tan grande_ como 9 mm. o más, en la zona de los dientes anteriores su-- periores e inferiores, y tan reducida como de 1 mm. en la_ región de los premolares y caninos. Generalmente, la anchu_ ra de la banda de encía insertada no varía con la edad, -- aunque en presencia de alteraciones patológicas puede redu_ cirse o desaparecer totalmente.

El epitelio gingival

La superficie de la encía libre e insertada se encuen-- tra cubierta por epitelio del tipo escamoso estratificado_ queratinizante. Este epitelio, se caracteriza por estar -- formado por cuatro capas: la basal, la espinosa, la granu-- losa y la cornificada. Se encuentra separado de los teji-- dos subyacentes por una lámina basal.

Como se mencionó anteriormente, la nutrición llega a - los tejidos epiteliales avasculares por difusión o trans-- porte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo_ que se intercalan con el epitelio.

Las células de la capa basal son de forma cuboidal o -

columnares cortas, con su eje mayor perpendicular a la lámina basal. Conforme se acercan a la superficie, dicho eje adquiere una posición paralela a la superficie del tejido_ y las células se tornan alargadas y elongadas.

La unión de las células basales a la lámina basal se realiza mediante hemidesmosomas, y la unión en sentido lateral de las células se efectúa por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

Los desmosomas son estructuras especializadas ultramicroscópicas que constan de dos placas situadas sobre las superficies celulares y que unen a las dos células.

Las células de la capa basal tienen a su cargo dos funciones primarias, son susceptibles de autoreplicación, sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido, y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal. Las células que contienen el pigmento se localizan en este estrato. Tanto en las personas_ de tez clara como en las de tez oscura, la pigmentación es generalmente más abundante en las bases de las papilas interdientarias. El pigmento melánico se almacena en las células basales no productoras de pigmento (queratinocitos) y_ en las células dentro de los tejidos conectivos, pero estas no lo producen, sino que la melanina es elaborada por_ células específicas, los melanoblastos, situados también -

en la capa basal del epitelio. La melanina es transferida_ a las células no productoras, al parecer, por fagocitosis.

Inmediatamente después de la capa basal, se localiza - la capa espinosa, que deriva su nombre de los puentes ca-- racterísticos que parecen extenderse desde una célula has-- ta la otra en las preparaciones fijas.

Las células del estrato espinoso presentan una mayor - especialización y maduración, en relación a las células de la capa basal, sin embargo, su tasa de mitosis se encuen-- tra disminuida en comparación con estas últimas. Otra ca-- racterística de las células espinosas, es que han perdido, al parecer, su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

Existe un aumento significativo en el tamaño de la po-- blación de filamentos citoplasmáticos, estos ocupan cerca_ del 36% del volumen citoplasmático y se encuentran reuni-- dos en haces. Las células espinosas se muestran aplonadas_ antes de llegar al estrato granuloso.

También, en relación a las células de la capa basal, - existe un mayor número de desmocomas y las uniones cerra-- das o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de -- Angstroms.

Las células de la capa granular, se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos, asimismo, sus núcleos son alargados. En las células granulares, los desmosomas son más notables y el espacio intercelular más reducido. También están presentes cuerpos de queratohialina y aglomeraciones de gránulos de glicógeno.

La transición repentina de la capa granular al estrato córneo, refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. Las células se llenan más densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como con gránulos de queratohialina.

Todo el aparato de síntesis y productor de energía (mitocondrias, reticuloendoplásmico, aparato de Golgi y núcleo) ha desaparecido, quizá por degradación enzimática.

Para terminar, podemos decir que durante el trayecto de las células desde la capa basal hasta la superficie, ocurren en ellas cambios continuos y modificaciones de especialización que se resumen en los siguientes puntos:

- 1) Pérdida de la capacidad de mitosis y de la capacidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.

- 2) Aumento en la producción de proteínas con acumula--

ción de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.

3) Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.

4) Formación de una capa córnea por queratinización.

5) Mantenimiento de las unidades laterales celulares.

6) Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

Los tejidos conectivos gingivales

Los principales componentes de los tejidos conectivos gingivales son fibras colágenas, vasos y fibroblastos, y, en general, proporcionan tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos.

La irrigación de la encía se efectúa de tres fuentes diferentes, el aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares postero-superiores e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos penetran y atraviesan los tabiques interdentarios y avanzan en sentido oclusal hasta salir a través de numerosos orificios en la placa cortical para así nutrir a la encía --

marginal, a la encía interdientaria y a la encía insertada. Algunos vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal. Otra fuente adicional de irrigación, es la de las ramas periósticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo de saco, piso de la boca y paladar.

Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias y el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos y cervicales.

La encía está bien inervada, en las capas de tejido conectivo se encuentran corpúsculos de Meissner y Krause. La capa epitelial de la encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos y penetran al epitelio como fibras finas "ultra-terminales"

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales, está organizado en grupos de haces de fibras. Estos haces, se han descrito en base a su localización, origen e inserción en grupos de fibras: dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

Fibras dentogingivales.- Van desde el cemento cervical siguiendo una dirección coronal hasta una zona cercana a la lámina basal del margen gingival libre.

Fibras dentoperiósticas.- Pueden seguirse a partir del cemento hasta el periostio de la cresta alveolar y de las superficies bucal y lingual del mismo.

Fibras alveologingivales.- Surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Fibras circulares.- Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Fibras transceptales.- Surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviezan horizontalmente el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente o vecino. A veces, se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

Población celular del tejido conectivo gingival

Se calcula que las células constituyen un 8% del volumen total de los tejidos gingivales normales. Sin contar a los vasos linfáticos y sanguíneos, se encuentran presentes fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides y leucocitos sanguíneos.

Los fibroblastos constituyen la célula más importante funcionalmente y forman aproximadamente el 65% de la población celular total por volumen. Desempeñan un papel importante en la conservación de la integridad del tejido gingival, ya que producen las sustancias que forman los tejidos conectivos (colágena, elastina, etc.). En una etapa temprana de la enfermedad gingival inflamatoria, los fibroblastos, sufren graves alteraciones citopáticas.

Se encuentra también, una gran cantidad de células cebadas, preferentemente cerca de los vasos sanguíneos. Poseen gránulos que contienen heparina, histamina y enzimas proteolíticas. En ciertas condiciones patológicas pueden experimentar desgranulación. La histamina así liberada puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la heparina, aunque en forma no aclarada, quizá esté relacionada con la pérdida de hueso asociada a enfermedad periodontal inflamatoria.

En la encía normal, es decir, sana existe un pequeño número de monocitos y macrófagos, estos últimos, que poseen la capacidad de producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, pueden actuar como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación de la encía normal.

Dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión, en encías clínicamente normales, se observan con

frecuencia leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero estos, rara vez se encuentran dentro de la sustancia de los tejidos conectivos no inflamados.

Existen también linfocitos y células plasmáticas en el tejido conectivo gingival humano, aunque este no presente signos de alteración patológica. Hasta la fecha, no se ha determinado si la presencia de estas células es indicio de una alteración patológica de la encía. Es conveniente mencionar que tanto los linfocitos como las células plasmáticas, son las células predominantes en las lesiones gingivales inflamatorias.

En cuanto a la matriz intercelular de los tejidos conectivos, se sabe, que está formada por proteínas fibrosas que incluyen colágena, reticulina y elastina, así como la sustancia fundamental amorfa. Esta sustancia, está compuesta por proteoglicano, ácido hialurónico y glucoproteínas derivadas del suero. Los dos primeros, proporcionan una consistencia gelatinosa y altamente hidratada en la que se encuentran incluidas fibras y células. El agua desde luego es un componente principal e importante.

El colágeno es el principal componente estructural, no sólo de la encía sino del periodonto en general. En la encía, los ligamentos de colágeno y su sustancia fundamental otorgan las propiedades de tensión y tonicidad que le son

características.

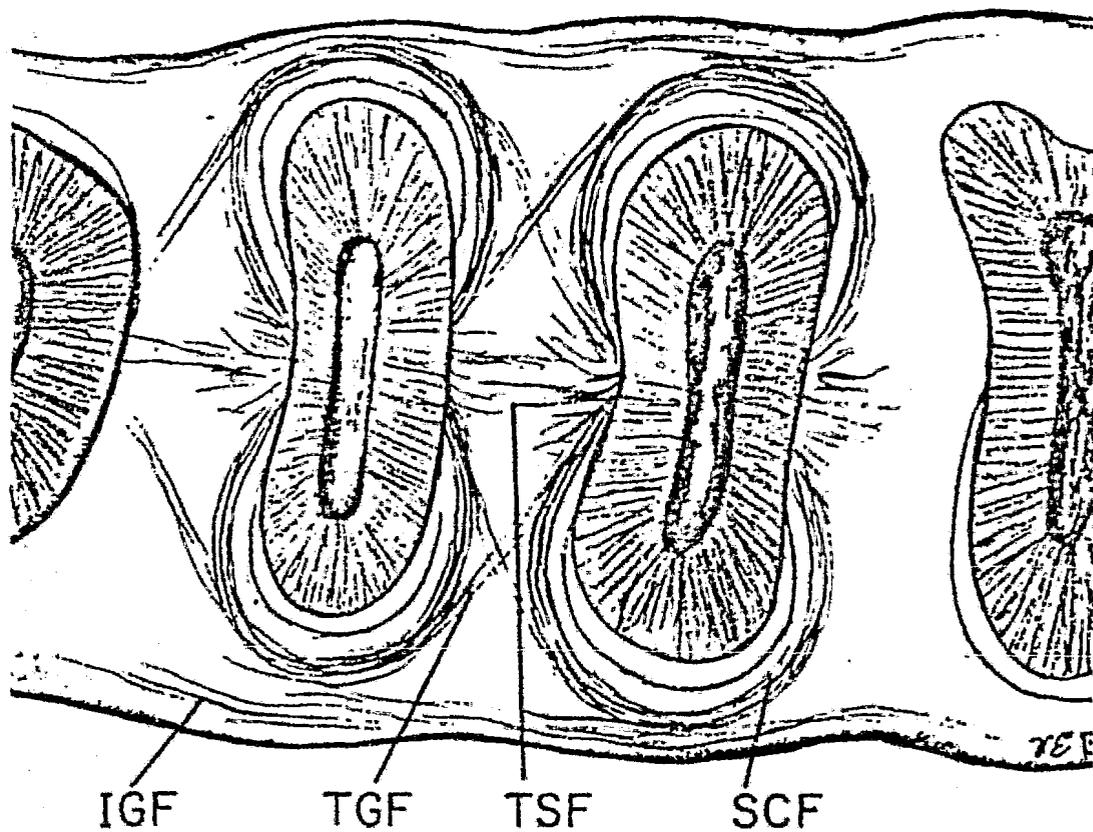


Ilustración esquemática de los grupos de fibras intergingivales (IGF), transgingivales (TGF), transeptales --- (TSF), y semicirculares (SCF).

CAPITULO II

SURCO GINGIVAL, ADHERENCIA EPITELIAL Y LIQUIDO CREVICULAR.

Surco gingival

El surco gingival se forma cuando la punta de la corona del diente sale a través de la mucosa bucal. Durante esta etapa de erupción activa, se forma un espacio en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa. Este espacio somero que se convierte, es lo que se denomina surco gingival.

El surco gingival, es simplemente un surco poco profundo, cuya pared blanda está constituida por la encía marginal, dicha pared, está cubierta de epitelio escamoso estratificado muy delgado y no queratinizado, carente de prolongaciones epiteliales.

La función del epitelio del surco, es sumamente importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable, a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares gingivales se filtran en el surco.

La extensión del surco, va desde el límite coróneo -

de la adherencia epitelial, en su base, hasta la cresta -- del margen gingival. Su profundidad normal, ha sido causa frecuente de desacuerdos, pero también de investigaciones y medidas. Bajo condiciones normales, la profundidad del surco varía desde cerca de 0 hasta aproximadamente 3 mm., pero al sacar un promedio, este es aproximadamente de 1.8 mm.

A menor profundidad del surco, más favorables son las condiciones del borde gingival. Cada surco puede ser llamado normal, independientemente de su profundidad, si no existen signos de proceso patológico en los tejidos gingivales, principalmente de tipo inflamatorio.

Frecuentemente, en encías clínicamente sanas, se observa la presencia de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conjuntivo, cerca de la base del surco, no debe, -- por sí misma, ser considerada como proceso patológico. Más bien es prueba de reacción defensiva, en respuesta a la -- presencia constante de bacterias en el surco gingival así como a la penetración de sus toxinas.

Adherencia epitelial

También conocida como fijación epitelial por algunos autores y como epitelio de unión por otros. Está considerada, junto con las fibras gingivales como una unidad funcional - denominada unión dentogingival.

La adherencia epitelial, es una banda a modo de collar, de epitelio escamoso estratificado. Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal, es característica la ausencia de capa granular así como de queratinizada. Las células ni siquiera exhiben tendencia a la maduración, a partir de su origen en la capa basal, se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie y llegan eventualmente hasta la base del surco gingival, donde son expelidas.

Al comienzo de la vida, la adherencia epitelial es delgada y está constituida por 3 o 4 capas de células, pero el espesor aumenta con la edad y puede llegar a tener alrededor de 10 a 20 hileras de células.

Es notoria también, la ausencia de prolongaciones epiteliales hacia el tejido conjuntivo subyacente, la unión con este es uniforme. Algunos autores coinciden en que la presencia de proyecciones o prolongaciones en esta zona puede considerarse como un signo de irritación.

Por otro lado, las células en el espesor de la adherencia son alargadas y están dispuestas más o menos en forma paralela a la superficie dentaria.

La adherencia epitelial constituye el fondo o la base del surco y en su espesor pueden observarse leucocitos, -- aun cuando la encía sea clínicamente normal. Los leucocitos polimorfonucleares penetran desde los vasos sanguíneos subyacentes y se van desplazando a través de los espacios intercelulares, para finalmente pasar al surco gingival. -- Existen también grandes cantidades de células linfoides, -- especialmente pequeños linfocitos que pueden observarse -- junto con algunas células que presentan características de macrófagos.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal, que también ha sido llamada recientemente lámina de inserción epitelial, esta, es elaborada por los ameloblastos reducidos durante la maduración del esmalte, pero antes de la erupción del diente.

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 celular consta de dos capas, una interna y otra externa). Ramificaciones orgánicas del esmal-

te se extienden dentro de la lámina densa.

Cuando el margen gingival se localiza sobre la superficie radicular, la estructura de la inserción epitelial es muy similar a la que se observa sobre el esmalte. Asimismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, que es elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina, o ambas y mucopolisacárido neutro.

La superficie del esmalte, puede presentar una capa de material homogéneo, no laminado, que no experimenta calcificación y difiere morfológicamente de la lámina de inserción epitelial. Este material se ha denominado cutícula dental y se presenta con gran irregularidad. Cuando existe, la cutícula se interpone entre la lámina de inserción epitelial y el esmalte o las superficies del cemento.

Contra todo lo que pudiera pensarse, la fijación del epitelio con el esmalte, no es, en forma alguna, una unión laxa o débil. Esto ha sido demostrado en dientes congelados en los cuales el esmalte y los tejidos blandos conservan su relación normal. Si se intenta separar la encía del diente, el epitelio se desgarrará antes que separarse de la superficie del esmalte. Los resultados son similares cuando se practican colgajos gingivales.

En tanto que las células epiteliales de unión tienen su origen inicial por una transformación del epitelio reducido del esmalte, también pueden derivarse de otras fuentes. En 1972, M. A. Listgarten demostró que después de la eliminación quirúrgica del epitelio de unión se presenta la regeneración completa del aparato de inserción, que es normal en todo aspecto. Así, el epitelio bucal puede dar lugar a la neoformación de las células epiteliales de unión.

Lo anterior, viene a evidenciar aun más, la gran complejidad en las relaciones entre el diente y los tejidos blandos. No obstante, de los estudios realizados hasta la fecha se puede deducir un principio general: siempre se encuentra una lámina basal interpuesta entre las células epiteliales y la corona o la superficie radicular, y la unión entre células epiteliales y lámina basal se realiza mediante hemidesmosomas.

Líquido crevicular

Normalmente, el surco gingival contiene un líquido que se filtra hasta él a partir del tejido conectivo gingival, atravesando la delgada pared epitelial del surco.

La presencia del líquido en esta zona tiene como finalidad:

- 1) Limpiar el material del surco.
- 2) Mejorar la unión de la adherencia epitelial al diente, ya que contiene proteínas plasmáticas adhesivas.
- 3) Acción antimicrobiana.
- 4) Ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

Hay que decir que el líquido también contribuye a la formación de placa dental y cálculos y sirve como medio para la proliferación bacteriana.

Existe desacuerdo sobre si el líquido crevicular es signo o no de lesión tisular. Por su presencia en encías clínicamente normales, hay quienes lo consideran como un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos.

Otros autores e investigadores, opinan que el líquido es un exudado inflamatorio, prevaleciendo esta última opinión que se apoya en el hecho de que con pocas excepciones, una encía clínicamente normal, invariablemente, manifiesta inflamación cuando es examinada al microscopio.

Se sabe que la cantidad de líquido crevicular aumenta con la inflamación, a veces, en proporción a su intensidad. Asimismo, la cantidad de líquido aumenta con la masticación de alimentos duros, con el masaje y el cepillado dentario, con la ovulación y con los anticonceptivos hormonales.

La progesterona y el estrógeno, aplicadas a animales con gingivitis y sin ella, han demostrado que existe un aumento en la permeabilidad de los vasos gingivales y en el flujo del líquido crevicular.

La composición del líquido crevicular es similar a la del suero sanguíneo, variando sólo las proporciones de algunos componentes. Así, han sido encontrados en el líquido crevicular electrolitos (K, Na, y Ca) que aumentan de nivel en estados inflamatorios, aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gamaglobulina G, gamaglobulina A, gamaglobulina M (inmunoglobulinas), albúmina y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida, que también aumenta en la encía inflamada. También se encuentran microorganismos

mos, células epiteliales descomadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

Es notorio un aumento de leucocitos y bacterias en endodermis con inflamación.

Microorganismos del surco gingival humano

Cocos facultativos G(+)

estafilococos

enterococos

s. mutans

s. sanguis

"s. mitis"

Cocos anaerobios G(+)

peptostreptococos

Bacterias facultativas G(+)

corynebacterium

lactobacilos

nocardia

odontomyces viscosus

b. matruchoti

Bacterias anaerobias G(+)

a. bifidus

a. israeli

a. naeslundii

a. odontolyticus

p. acnes

l. buccalis

corynebacterium

Cocos facultativos G(-)

neisseria

Cocos anaerobios G(-)

v. alcalescens

Bacterias anaerobias G(-)**v. párvula****b. melaninogénicus****b. oralis****v. sputorum****f. nucleatum****s. sputigenum****Microorganismos espiralados****t. denticola****t. oralis****t. macrodentium****b. vicentii****Cuadro de Socransky (1970)**

CAPITULO III

PLACA DENTOBACTERIANA

Dentro de las causas locales de enfermedad gingival y periodontal, la placa dentobacteriana ocupa el primer lugar.

Su comprensión, como una comunidad organizada y viva es de suma importancia y establece una diferencia significativa con los demás depósitos dentales.

Debido a la importancia que se le ha dado a este concepto las investigaciones se han incrementado y, consecuentemente, las discrepancias también. Existen además numerosos puntos que no han sido aclarados. Lo que no deja de ser evidente, es la correlación tan alta que hay entre la presencia de la placa y la enfermedad inflamatoria gingival, periodontal e inducción de caries.

Película adquirida

Generalmente, en la interfase entre el diente y la placa, se forma una capa delgada, acelular e incolora, difusamente distribuida sobre la corona (en cantidades algo mayores cerca de la encía). Esto es lo que se conoce como película adquirida.

Cabe aclarar, que en ocasiones la placa puede formarse directamente sobre la superficie del diente.

La película está esencialmente libre de microorganismos y se puede formar sobre aparatos e incluso sobre tiras de plástico colocadas alrededor de los dientes con fines de estudio.

En la composición de la película, se incluyen glucoproteínas derivadas de la saliva, polipéptidos y lípidos.

La película adquirida vuelve a formarse en pocos minutos, si se elimina mediante el pulido de las superficies dentarias. Puede observarse una película completamente establecida a los 30 minutos.

Existen varias teorías que tratan de explicar la formación de la película adquirida. Una de las más aceptadas es la llamada de absorción selectiva. Al parecer, la película estaría formada por una fracción especial de glucoproteína salival que ha sido absorbida selectivamente por la superficie de los cristales de hidroxapatita de la superficie dentaria. Si este fuera el caso, la película localizada en restauraciones y tiras de plástico sería significativamente diferente a la adherida a los dientes naturales.

Hasta ahora, no hay nada comprobado en cuanto a la for

mación de la película, es decir, ninguna de las hipótesis formuladas a la fecha, ha reunido los argumentos necesarios como para ser aceptada, por lo tanto, la teoría de absorción selectiva, así como otras, no dejan de ser suposiciones, aunque ello no resta seriedad a las investigaciones realizadas.

Recientemente, se ha clasificado la película adquirida, esta clasificación, se ha hecho en base a su localización en dientes humanos:

1) Película adquirida subsuperficial.- Se caracteriza por la presencia de prolongaciones de 1 a 3 micras, hacia los defectos de la superficie del esmalte. Se observa frecuentemente en zonas interproximales.

2) Película adquirida superficial.- Tiene un grosor aproximado de 0.2 micras y cubre la mayor parte de las superficies labial y palatina de los dientes.

3) Película adquirida teñida.- Tiene de 1 a 10 micras o más de espesor y puede observarse a simple vista.

En cuanto a la función de la película, existen dos corrientes principales, se sabe que el esmalte cubierto con películas es altamente resistente a la descalcificación ácida, por lo que la película podría participar en la pre-

vención y reparación de lesiones cariosas, obturando los defectos superficiales. Por otro lado, diversos investigadores, consideran la formación de la película como un paso inicial, previo a la formación de la placa dentobacteriana.

La placa dentobacteriana como entidad viva organizada

La placa en el concepto actual, es una entidad estructural, específica, resultante de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, cálculos dentarios, restauraciones y aparatos bucales. Es en realidad, un sistema de microorganismos complejo, metabólicamente interconectado y muy organizado. Se compone, de una gran variedad de cepas y especies incluídas dentro de una matriz extracelular, formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancias del suero, saliva y dieta.

La placa no es alimentos ni residuos de alimentos, aunque se ha comprobado que estos pueden existir, al menos al principio, en la placa de fosetas y fisuras.

En pequeñas cantidades, la placa no es visible, a menos que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o reveladores químicos. Conforme se va acumulando, se convierte en una masa globular visible, con pequeñas superficies nodulares, cuyo color varía del gris y gris amarillento al a

marillo.

La aparición supragingival de la placa se ubica, al principio, en su mayor parte, sobre el tercio gingival de la corona y en la región interproximal. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre toda la corona del diente. Subgingivalmente, muestra predilección por grietas, defectos y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

Formación

La formación de la placa dentobacteriana, ocurre en dos pasos: 1) colonización bacteriana de la superficie del diente y 2) crecimiento y maduración bacteriana.

1) Colonización

La deposición de la película adquirida, ocurre antes o al mismo tiempo que la colonización, este factor, facilita la formación de la placa, pues se piensa que los microorganismos podrían usar los componentes de la película como sustrato y digerirla parcialmente. Otra observación importante, muestra que glucoproteínas en la saliva, que son similares, casi idénticas, a las de la película favorecen la agregación de bacterias formadoras de placa.

Sin embargo, la formación de la placa, no siempre sigue un patrón y puede haber incluso colonización sin la deposición previa de película. Por esto, la relación exacta entre la deposición previa de película y la formación de placa, si existe, no es clara.

Se han sugerido dos mecanismos mediante los cuales ocurre la colonización:

El primero o de adherencia selectiva, mediante la cual microorganismos sencillos o en masa se adosan a la superficie y de ahí se multiplican para formar colonias discretas de placa. Este mecanismo, se apoya en observaciones que -- han mostrado que los microorganismos de la cavidad oral, -- muestran cierta selectividad para adherirse a determinadas estructuras bucales. Así, en términos generales, se demostró, que estreptococo sanguis, presenta mayor propensión -- que estreptococo salivarius para adherirse a las superfi--- cies dentarias y al polvo del esmalte. Y por el contrario, el estreptococo salivarius, muestra una tendencia a adhe--- rirse a las células del epitelio bucal.

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adherencia bacteriana selectiva. Estas incluyen gluco-- proteínas salivales, material bacteriano extracelular y polímeros de dextranos.

La saliva, al parecer, desempeña un papel importante, veamos: tanto estreptococo sanguis como estreptococo salivarius, poseen capacidad para adherirse al polvo de esmalte, la adherencia de estreptococo sanguis, el organismo -- que participa en la colonización de las superficies dentarias, es incrementada con el pretratamiento de partículas dentarias. El factor activo de la saliva es una glucoproteína de alto peso molecular que no sólo provoca la agregación de microorganismos formadores de placa, sino que también se absorbe selectivamente en la hidroxiapatita. Por esto, las sustancias existentes en la saliva y probablemente en la película, pueden desempeñar un papel crítico en la colonización selectiva.

Las determinantes de la pared celular, así como sustancias extracelulares producidas por los microorganismos bucales, pueden también, ser importantes en los fenómenos de adherencia. Y un dato bastante interesante en este punto, nos lo dan Williams y Gibbons, quienes en 1972, demostraron que la adherencia específica, puede ser inhibida por tratamiento previo de las células bacterianas con inmunoglobulina secretora A, sin duda, una indicación de que el sistema inmunológico, puede también participar en la selectividad observada en la colonización de las superficies de la cavidad bucal.

El segundo mecanismo de colonización, postula que, cultivos mixtos de microorganismos, crecen de precursores via

bles que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria. Este mecanismo, puede ser una forma de colonización separada e independiente de la anterior. Los organismos viables, son más resistentes a las medidas profilácticas habituales, pues permanecen en el fondo de fisuras y grietas del esmalte, desde donde pueden proliferar.

Este crecimiento es más lento que la colonización de superficies lisas por adherencia y suele requerir 24 horas o más, aunque una flora mixta, aparece más oportunamente. Además, la adherencia bacteriana, posiblemente contribuya a la masa en aumento.

2) Crecimiento y maduración

Los avances en el estudio de la placa, han permitido comprender el proceso de maduración, al menos en las 2 o 3 semanas iniciales. Así, se ha determinado, que este proceso incluye primero el establecimiento y crecimiento de colonias, inicialmente independientes. En el siguiente paso, se observa un crecimiento continuo, debido a la adherencia al diente y superficie de la placa, de nuevos organismos y masas de organismos. Esto trae como consecuencia, mayor complejidad de la flora de la placa, es decir, la placa crece no sólo por réplica de los organismos ya existentes, lo que explica la velocidad de crecimiento.

A medida que la placa va madurando, sales de fosfato - de calcio se van depositando en diversos grados, dando como consecuencia, la conversión de placa en sarro.

Respecto a la placa que se localiza sobre la superficie gingival, parece aumentar de nivel en los primeros 3 o 4 días, a partir de los cuales disminuye notablemente. Este fenómeno se explica probablemente, por la descamación celular superficial propia del epitelio.

Durante el período de crecimiento y maduración de la placa, existe un cambio constante en su estructura. Las colonias independientes que se establecen inicialmente, suelen estar formadas, principalmente, por estreptococos que maduran y forman estructuras más complejas. A continuación, se observa una transformación, en la cual, predomina una flora mixta, rica en microorganismos filamentosos a manera de bastones y espirilos. Asimismo, aumentan considerablemente, las poblaciones relativas de organismos Gram (-) y anaerobios.

Matriz extracelular de la placa

Anteriormente se mencionó, que los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular. Esta matriz, además de poseer características que le confieren especial interés, desempeña varias funciones:

1) Cumple una función de armazón, uniendo los microorganismos en una masa coherente. Esta función es de vital importancia para la existencia de la placa.

2) Sirve como sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.

3) Altera la difusión de sustancias hacia dentro y hacia afuera de su estructura.

4) Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación, tales como enzimas proteolíticas, -- sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

Microbiología de la placa

Es sabido, que la población de microorganismos de la placa cambia constantemente, conforme crece y madura. Durante todo este proceso, la complejidad en la flora va en aumento y las limitaciones para su observación, son bastantes. La mayor parte de los estudios bacteriológicos, en el hombre, se han realizado durante las tres primeras semanas del crecimiento, y en conclusión, se ha determinado la presencia de los siguientes grupos bacterianos:

Cocos facultativos Gram (+).-- Estos forman casi la to-

talidad de la placa joven. Dos especies son predominantes, y son consideradas capaces de producir caries, es probable intervengan en el proceso inflamatorio gingival. Estas dos especies son estreptococo mutans y estreptococo sanguis.

Microorganismos facultativos Gram (+).- Constituyen me- nos de la cuarta parte de la microbiota cultivable de la - placa. Comprenden miembros del género corynebacterium, no- cardia, actinomyces, bacterionema y lactobacilos. Se pre- sentan por lo general en placas jóvenes.

Microorganismos anaerobios Gram (+).- Pertenecen al gé- nero corynebacterium, propionibacterium y actinomyces. Apa- recen aproximadamente entre los 2 y 4 días, cuando existe_ una reduccion relativa en el número de cocos.

Cocos Gram (-).- Se presentan desde los primeros días_ de supresión de la higiene bucal, sobre todo el género nei- sseria. También se observan diplococos anaerobios gram ne- gativos, pertenecientes al género veillonella.

Microorganismos anaerobios Gram (-).- Aparecen entre - los 2 y 4 días de ausencia total de higiene bucal, predomi- nando sobre los cocos. Los bastones forman más del 60% de_ la flora total existente y se consideran de gran significa- do etiológico. Se han encontrado los siguientes géneros: - bacteroides, vibrio, selenomonas y predominantemente fuso- bacterium y leptothrix.

Espiroquetas.- Aparecen entre los 7 y los 10 días, junto con un aumento relativo de la población gram negative - de anaerobios.

Es conveniente señalar, que existe gran discrepancia - sobre la presencia y tiempo de aparición de los diferentes microorganismos. Esto es comprensible, ya que como sabemos, existen grandes diferencias entre la flora y características propias de cada individuo. No podemos establecer un patrón y fijar una fecha exacta para la aparición de cada organismo, por lo que puede haber referencias distintas a -- las expuestas en este trabajo.

Lo que si es claro, es el orden de aparición, ya mencionado anteriormente. También ha sido demostrado que algunos microorganismos, muestran cierta tendencia a ubicarse en regiones específicas de la placa, durante la maduración. Así, los estreptococos, se encuentran diseminados por toda la placa, la neisseria, muestra predilección por la superficie y la veillonella por las regiones central y profunda. Por esto, los microorganismos anaeróbicos, pueden ser capaces de sobrevivir unicamente en las áreas profundas, una vez que la placa ha alcanzado un determinado grosor y se han establecido las condiciones ambientales específicas.

La patogenicidad de la placa

La patogenicidad de los microorganismos de la placa, - se ha demostrado experimentalmente, inyectando microbiota gíngival humana a cobayos, por vía subcutánea, lo cual, -- causa infección y formación de abscesos. Si el exudado de - esa lesión se inyecta en otro animal, la infección se ---- transmite.

La presencia de bacteroides melaninogénicos en la mezcla, es de importancia, por la infectividad en este modelo experimental.

Sin embargo, se cree que la alteración patológica periodontal es una consecuencia de las interacciones entre - huésped, microorganismo y dieta.

Debido a que los microorganismos se encuentran por fuera de los tejidos, no pueden ser eliminados por fagocitosis. Por lo tanto, la irritación continúa, hasta que la -- placa sea eliminada o inhibida.

Por otra parte, varias sustancias poseedoras de potencial patógeno han sido detectadas en la placa y clasificadas en tres grupos:

1) Sustancias inductoras de inflamación

a) Varias sustancias quimiotácticas.- Estas han sido encontradas en líquidos de cultivo de microorganismos y en saliva entera humana (polipéptidos).

b) Activadores de la cascada del complemento.

c) Histamina.

2) Sustancias inductoras de daños tisulares directos.-

Que son productos bacterianos o enzimas, con capacidad para dañar los tejidos del huésped. Se incluyen en este grupo:

Enzimas

Metabolitos de bajo P.M*

a) proteasas

a) ácidos orgánicos

b) colagenasa

b) indol

c) hialuronidasa

c) amoniaco

d) beta-glucoronidasa

d) aminas tóxicas

e) neuraminidasa

e) sulfito de hidrógeno

f) condroitin sulfatasa

* P.M.- Peso molecular.

3) Sustancias inductoras de daños tisulares indirectos.

Son sustancias que activan los mecanismos destructivos del huésped, entre ellas tenemos:

- a) Endotoxinas de bacterias Gram (-).
- b) Péptidoglicanos.
- c) Polisacáridos de microorganismos Gram (+).
- d) Determinantes antigénicos extraños, presentes en -- las superficies de microorganismos y en sus productos, al igual que en componentes de glucoproteínas_ del huésped, alterados.

Dentro de este último grupo, los estudios más recientes se enfocan al factor antigénico de algunas sustancias_ de la placa, aunque la información en este punto, aun es - escasa. Sin embargo, se siguen acumulando datos que nos -- permitan poder llegar a una conclusión.

CAPITULO IV

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los datos obtenidos hasta la fecha, hacen suponer, que la gingivitis que se desarrolla por supresión de la higiene oral, puede progresar hasta convertirse en enfermedad periodontal destructiva. Aunque esta presunción no se ha comprobado, parece que en algunos casos si ocurre este progreso.

Este tipo de lesión inflamatoria, asociada con placa dentobacteriana, es la más frecuentemente observada por el dentista, y es además, la única de la cual se conoce lo suficiente como para comprender su patogenia.

En la actualidad, gracias a las avanzadas técnicas de investigación y a los estudios que conllevan estas técnicas, es posible conocer más de las características histopatológicas y ultraestructurales de la lesión inflamatoria. Este conocimiento ha permitido a algunos autores establecer una secuencia de eventos que ocurren en el desarrollo de la enfermedad desde su principio. Así, en 1976, R. C. Page y Schroeder establecieron cuatro etapas de la enfermedad inflamatoria: inicial, temprana, establecida y avanzada.

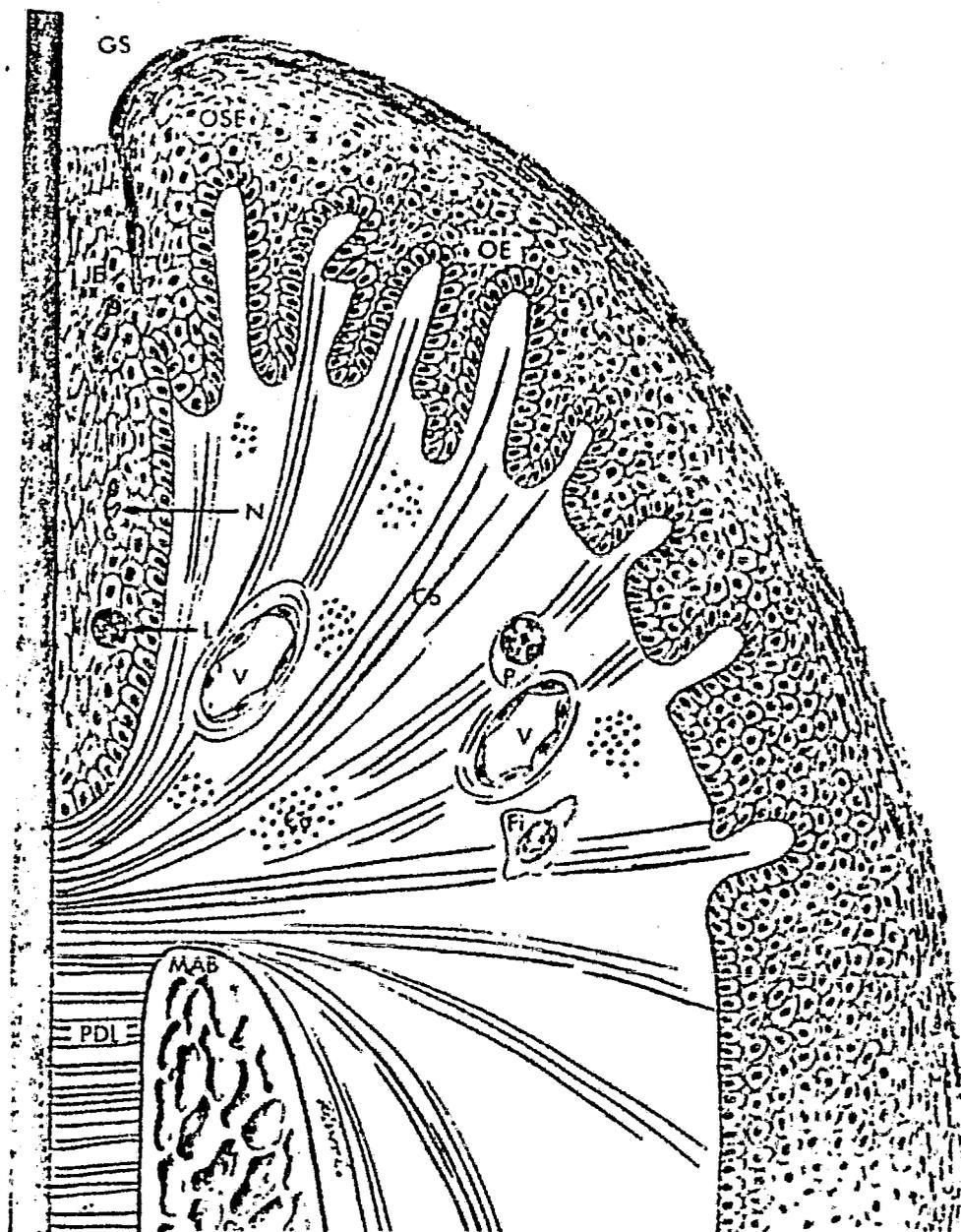


Ilustración de la encía marginal normal según aparece en el aspecto bucal de un diente. GS, surco gingival; OE, epitelio bucal; OSE, epitelio del surco bucal; JE, epitelio de unión; N, granulocito neutrofílico; L, linfocito; V, vaso del lecho gingival; Co, fibras colágenas; Fi, fibroblasto; P, célula plasmática; MAB, hueso alveolar; PDL, ligamento.

La lesión inicial

Como se vió en el primer capítulo, la presencia de elementos del organismo con características de agentes de defensa, no implica necesariamente un cambio patológico en los tejidos; tal es el caso de leucocitos, linfocitos y células plasmáticas, que aparecen inclusive en individuos relativamente libres de placa. Esto dificulta aún más la tarea de establecer en que momento comienza la enfermedad. En ausencia de datos definitivos, se ha sostenido generalmente, que las características de la lesión inicial, solamente reflejan niveles aumentados de actividad de los mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales. En estos tejidos, los primeros cambios que ocurren después del comienzo de la acumulación de placa, son característicos de una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo (rara vez se encuentra afectada una fracción de tejido conectivo gingival mayor del 5 al 10%).

Las características principales de la lesión inicial son:

a) Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.- Los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan; existe adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos, y migración de leucocitos a través de la pared hacia los tejidos conectivos.

b) Exudación del líquido del surco gingival.- Estudios realizados en perros, muestran aumentos significativos en los niveles de exudado del líquido, a partir del segundo día de gingivitis experimental.

c) Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.- Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica, dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales descamadas y microorganismos. En las regiones superficiales del epitelio de unión, pueden encontrarse neutrófilos intactos y en proceso de degeneración, y en las regiones más profundas, además de neutrófilos intactos, pueden presentarse leucocitos.

d) Pérdida de colágeno perivascular.

e) Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.- Estos elementos, ocupan el espacio resultante de la desaparición del colágeno perivascular, y -

en dicho espacio, pueden observarse también, líquido y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente, mientras que las inmunoglobulinas, especialmente la IgG y el complemento, parecen estar presentes en los tejidos gingivales - extravasculares.

f) Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.

Se piensa que la lesión inicial pueda ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. En realidad, el fenómeno inflamatorio agudo, puede ser provocado simplemente por la aplicación de sustancias quimiotácticas, derivadas de la placa, al margen gingival.

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días, cuando el tejido gingival, anteriormente normal y sin infiltrado, es sometido a la acumulación de placa microbiana.

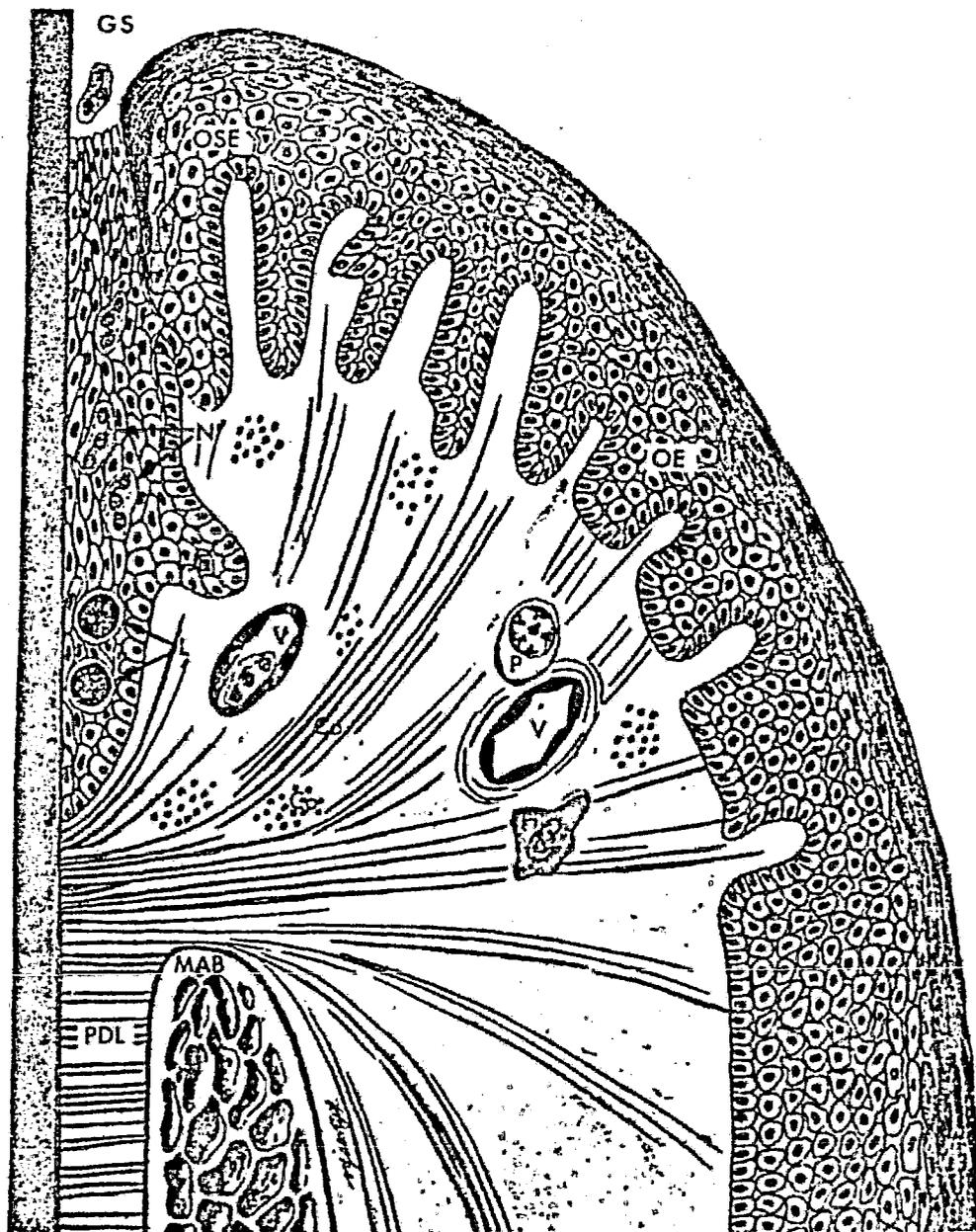


Ilustración de la lesión inicial. GS, surco gingival; OE, epitelio bucal; OSE, epitelio del surco bucal; JE, epitelio de unión; N, granulocitos neutrofilicos; L, linfocito; V, vaso del plexo gingival; Co, haces de fibras colágenas; Fi, fibroblasto; P, célula plasmática; MAB, hueso alveolar marginal; PDL, ligamento periodontal.

La lesión temprana

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial, sin una línea divisoria clara. Se deduce sin embargo, que aparece en el sitio de la lesión inicial, dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa. Escencialmente, es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfocíticas dentro de los tejidos conectivos gingivales.

La lesión temprana se caracteriza por:

a) Una acentuación de las características descritas para la lesión inicial.-- Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten. El exudado de componentes séricos, medido según el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en la hendidura gingival, alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica.

Aunque el epitelio del surco bucal y el epitelio bucal, generalmente, no son afectados por la infiltración, el epitelio de unión, contiene un número mayor y variable de granulocitos neutrófilos en trans migración y células mononucleares que se infiltran, incluyendo linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas. Los leucocitos

toman lugar entre las células epiteliales y pueden estar presentes en cantidades suficientemente grandes como para interrumpir la continuidad de la barrera epitelial.

El área de tejido conectivo afectado, puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante, por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido en colágeno. La composición celular de la zona de tejido conectivo infiltrado, sin incluir las estructuras vasculares, es de fibroblastos, 14.0%; granulocitos neutrófilos, 2.5%; monocitos y macrófagos, 2.1%; células plasmáticas, 2.0%; linfocitos pequeños, 33.3%; linfocitos medianos, 34.9%; inmunoblastos, 1.9% y células cebadas, 2.4%. Mientras que los granulocitos neutrófilos se infiltran densamente en el epitelio de unión y en el surco gingival, y algunos pueden verse dentro de los vasos sanguíneos, no es frecuente observarlos dentro de la sustancia de los tejidos conectivos.

b) Acumulación de células linfoides en el tejido conectivo afectado (inmediatamente abajo del epitelio de unión) es decir, en el sitio de inflamación aguda.- Aproximadamente el 74% de las células en infiltración, son linfocitos y muchos de estos son de tamaño intermedio, lo que indica que puede estar ocurriendo transformación blástica y diferenciación en linfocitos T y B, así como en células plasmáticas. Un número significativo puede ser identificado co

ma inmunoblastos.

c) Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides.- Mientras que los fibroblastos son igualmente numerosos en las regiones infiltradas y no infiltradas de los tejidos conectivos gingivales, los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente, presentan un aumento en tamaño, comparable a tres veces el volumen de los que se encuentran en los tejidos normales. Además, existen alteraciones citológicas distintivas, tales como mitocondrias aumentadas de volumen, falta frecuente de nucleólos, ruptura de la membrana plasmática, etcétera. Estas alteraciones, son exhibidas característicamente por células enfermas o moribundas y no se observan en fibroblastos o células de los tejidos normales, pudiera, al parecer, existir una relación entre estos cambios y la actividad de las células linfoides (frecuentemente se han observado linfocitos en íntimo contacto con los fibroblastos alterados).

Recientemente, se ha demostrado, que los linfocitos de la sangre periférica obtenidos de pacientes con enfermedad gingival inflamatoria, están sensibilizados a las sustancias antígenas de la placa dental humana. Estas células -- presentan transformación blástica cuando son cultivadas in vitro en presencia de los antígenos de la placa, y los líquidos de estos cultivos, ejercen un efecto citotóxico so-

bre los fibroblastos gingivales. Los datos existentes en la actualidad, apoyan la idea de que puede presentarse un similar al observado *in vitro* en los tejidos gingivales de humanos durante la etapa temprana de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria. Si este es el caso, un componente importante en el desarrollo de la lesión temprana, puede ser una forma de hipersensibilidad celular a los antígenos derivados de la placa.

d) Mayor pérdida de la red de fibras colágenas.- Existe una reducción en el contenido de colágeno, de aproximadamente el 70% con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta alteración, afecta principalmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares, que por lo general, dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal al progresar la enfermedad.

e) Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

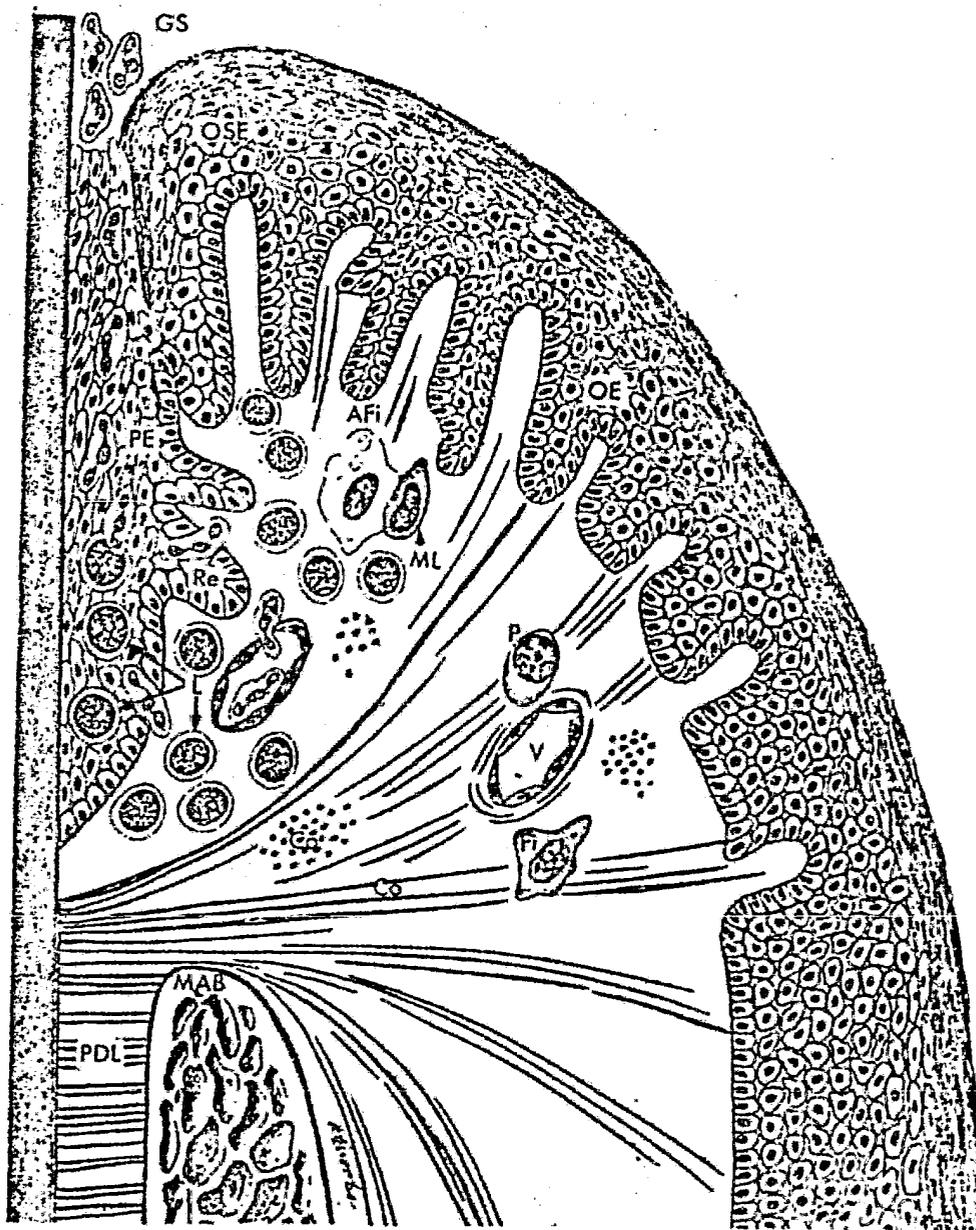


Ilustración de la lesión temprana. Los fibroblastos en la zona de infiltración parecen estar citopatológicamente alterados, habiéndose perdido gran parte de la colágena. - PE, epitelio de la bolsa; AFi, fibroblasto alterado; Re, - prolongaciones del epitelio de la bolsa; ML, linfocitos de tamaño intermedio, quizá en transformación blástica.

La lesión establecida

Esta etapa muestra una característica que la distingue y es, la predominancia de células plasmáticas dentro de -- los tejidos conectivos afectados, en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. Además de las células plasmáticas, las características descritas para las etapas tempranas es tan presentes, frecuentemente, en forma acentuada.

En general, las manifestaciones propias de la lesión establecida, se enumeran a continuación:

a) Persistencia de las manifestaciones de inflamación aguda.-- Y al igual que en las etapas tempranas, la lesión aun se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival.

b) Predominio de células plasmáticas, pero sin pérdida ósea apreciable.-- Conviene aclarar, que las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción, también aparecen en haces a lo largo de los vasos sanguí--neos y entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos.

c) Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en -- los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.-- Aunque

la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG, un pequeño número contiene IgA; células conteniendo IgM son muy raras. Hay además, pruebas de la presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Puede encontrarse una subpoblación de células plasmáticas en degeneración.

d) Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.- La pérdida continua de colágeno es manifestada en la zona de infiltración. En otras regiones más distantes pueden comenzar la fibrosis y la cicatrización.

e) Proliferación y migración, y extensión lateral del epitelio de unión.- La formación temprana de bolsas, puede o no existir. El epitelio de unión y el surco bucal pueden proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie redicular, convirtiéndose en epitelio propio de una bolsa. A veces, el epitelio de la bolsa puede ser grueso y manifestar una tendencia a queratinizarse, pero con mayor frecuencia, se adelgaza y se ulcera. Si existe epitelio propio de la bolsa, los vasos sanguíneos penetran dentro del epitelio, de tal forma que pueden estar separados del ambiente externo por sólo una o 2 células epiteliales.

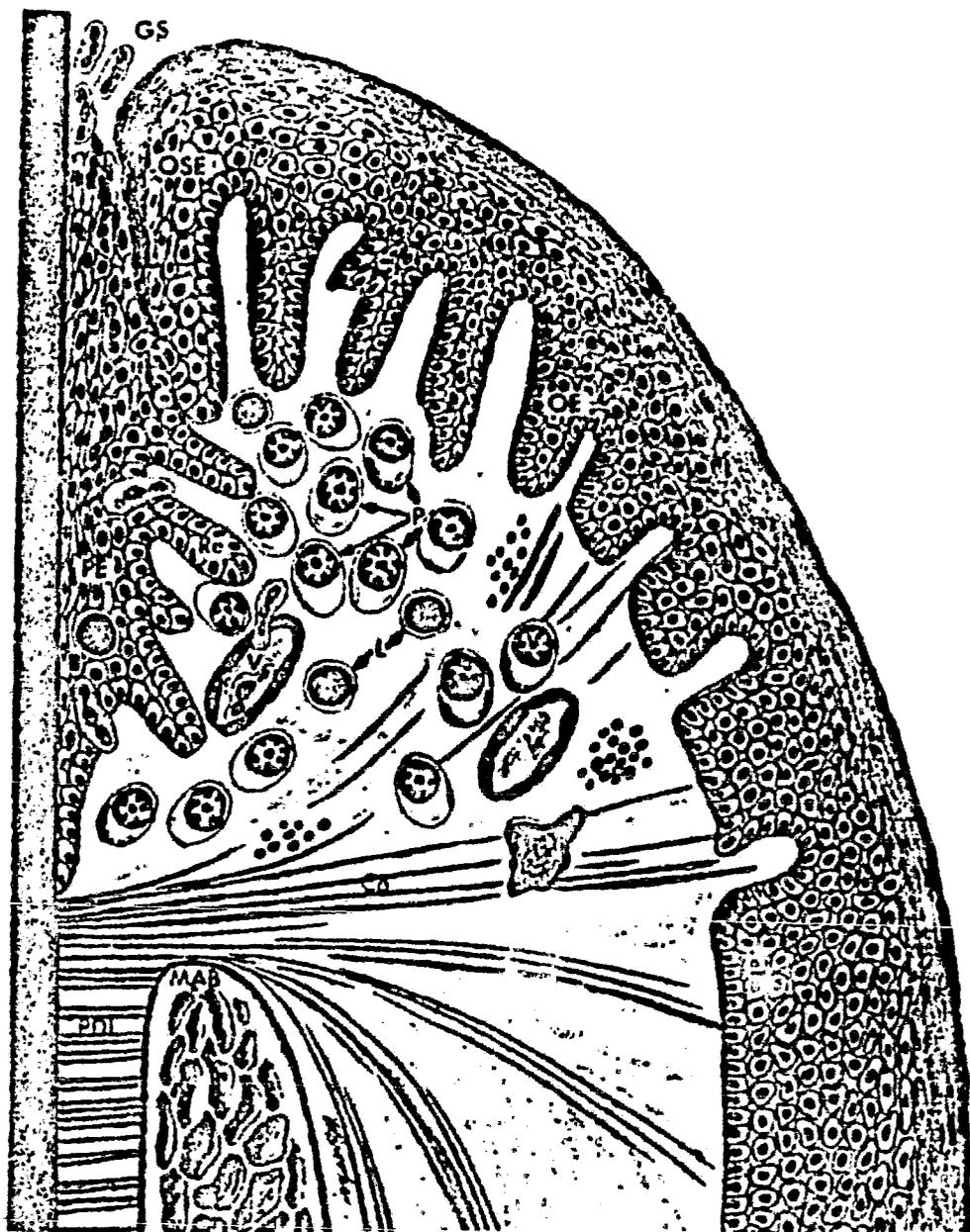


Ilustración esquemática de las características de la lesión establecida. Es notoria la pérdida continua de colágeno, aunque el hueso alveolar y el ligamento periodontal no se ven afectados en grado significativo. En esta lesión -- predominan las células plasmáticas (P).

La lesión avanzada

Los aspectos clínicos de la lesión avanzada pueden incluir formación de bolsas parodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento, y pérdida y exfoliación eventual de los dientes. En otras palabras, la lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida.

Las características propias de la lesión avanzada se citan a continuación:

a) Persistencia de las características descritas para la lesión aguda.- Existe una predominancia de células plasmáticas en la lesión, aunque también existen linfocitos y macrófagos. Existen grupos de células plasmáticas en la sección más profunda de los tejidos conectivos, entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los vasos sanguíneos.

b) Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal, con pérdida importante de hueso.- La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de

la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa. Mientras que los haces de fibras altamente organizados del margen gingival, pierden su orientación característica y su arquitectura completamente, los haces de fibras transseptales parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical. Esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria del hueso alveolar restante, aun cuando el tabique interdentario haya sido ya resorbido hasta el tercio apical de la raíz.

Existen zonas de epitelio de la bolsa que proliferan en sentido apical a lo largo de las superficies radiculares y proyecciones digitales hacia los tejidos conectivos profundos. La destrucción ósea, al parecer por resorción osteoclástica comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar, habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes. No se observa por lo general una necrosis tisular franca.

c) Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.- Dentro del tejido hipercelular infiltrado, las fibras colágenas casi no existen, mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en el área circundante.

d) Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente en ausencia de fibroblastos alterados.

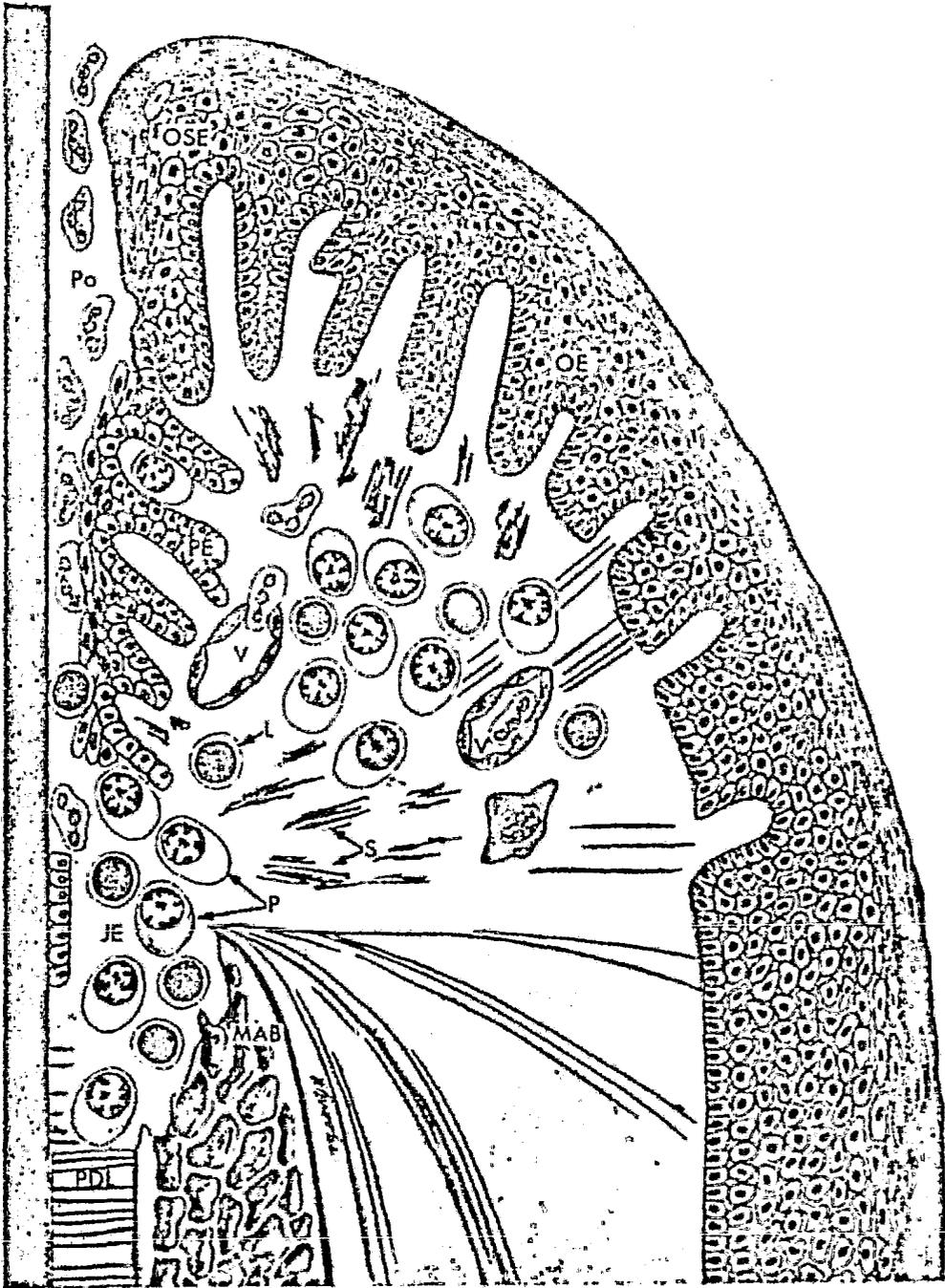
e) Formación de bolsas periodontales.

f) Períodos de remisión o reposo y exacerbación.

g) Conversión de la médula ósea distante a la lesión - en tejido conectivo fibroso. Al abrirse los espacios medulares, tanto la médula roja como la blanca se vuelven hipercelulares, experimentan fibrosis y se convierten en tejido conectivo cicatrizal.

h) Manifestaciones generales de reacciones tisulares - inflamatorias e inmunopatológicas.- Muchas de las características, se parecen a las de otras enfermedades inflamatorias crónicas de larga duración de los tejidos conectivos de etiología desconocida, tales como la artritis reumatoide.

En la siguiente página, ilustración esquemática de la lesión avanzada. El epitelio del surco bucal (OSE) y el de unión (JE) han sido convertidos en epitelio de bolsa (PE) y en epitelio de bolsa periodontal profunda (Po) llena de células inflamatorias y detritus. Se han destruido porciones del hueso alveolar marginal (MAB) y del ligamento periodontal (PDL). Las células plasmáticas (P), con linfocitos diseminados (L), dominan la lesión. En algunas zonas, puede observarse material colágeno fibrótico similar a una cicatriz (S). Persiste un pequeño cordón de epitelio de unión relativamente normal (JE) cerca de la base de la bolsa.



Ver leyenda en la página anterior.

CAPITULO V

LOS MECANISMOS DE DEFENSA EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CRONICA.

Generalmente se acepta que las sustancias bacterianas dentro de la placa dental constituyen más bien el principal agente etiológico- destructor de la enfermedad gingival y periodontal. Sin embargo, existen cuestionamientos que no pueden explicarse mediante este solo factor etiológico. Por ejemplo, no puede explicarse el gran efecto de susceptibilidad del huésped observado entre individuos y diversas especies animales ni las variaciones en la prevalencia y extensión de la enfermedad de un diente a otro únicamente por factores bacterianos. Así, se ha pensado que estos y otros hechos son más probablemente una consecuencia de factores intrínsecos relacionados con el huésped que de factores bacterianos únicamente. Por esto, la reacción de los mecanismos de defensa del huésped parece desempeñar un papel fundamental en la patogénesis de la enfermedad. En realidad, los datos existentes en la actualidad señalan que las sustancias derivadas de los microorganismos son patogénicas debido a que poseen la capacidad de activar ciertos mecanismos de defensa del huésped de tal modo que se convierten en más destructivos que protectores.

Este tipo de patogénesis es más complejo y es caracte-

rístico de las enfermedades con componentes inflamatorios_ crónicos e inmunopatológicos importantes.

La evolución de la idea de que los mecanismos de defen_ sa del huésped puedan ser tanto nocivos como benéficos, -- constituye un desarrollo reciente y el conocimiento actual aún es vago. Esta falta de progreso en el pasado refleja - nuestra actual deficiencia en comprender los mecanismos de reacción del huésped.

Se han identificado diversas vías que pueden conducir_ a alteraciones patológicas de los tejidos en las inflama-- ciones de las lesiones inflamatorias crónicas.

Las sustancias derivadas de los microorganismos exis-- tentes en la union dentogingival y en la bolsa periodontal parecen tener la capacidad de atravesar el epitelio de u-- nión y entrar a los tejidos gingivales, tanto en los teji-- dos normales como en los alterados patológicamente. Estas_ sustancias pueden reaccionar con los diferentes medios de_ defensa y sus efectos pueden ser, en parte protectores o - ser capaces de provocar gran daño en los tejidos en los -- que se presentan las reacciones, especialmente si no son - controlados.

PAPEL DE LOS COMPONENTES DE DEFENSA DEL HUESPED COMO - INDUCTORES DE DAÑO.

Como se vió en el capítulo anterior, la enfermedad periodontal gingival inflamatoria comienza en la encía marginal adyacente al surco, y al progresar se extiende hacia los tejidos conectivos profundos y al hueso.

En los tejidos conectivos periodontales normales existen vasos sanguíneos y linfáticos, leucocitos en transmigración continua, macrófagos, células cebadas y fibroblastos. Todas estas células y estructuras participan en la reacción normal de defensa del huésped que comienza al principio de la acumulación de la placa, y poseen el potencial de participar en el daño subsecuente a los tejidos, por lo cual analizaremos este potencial en forma individual.

Cambios en la microcirculación

La microcirculación está formada por las arteriolas capilares, vénulas postcapilares y venas, y es el sitio de la reacción inicial a la agresión.

La lesión es el resultado de una reacción inmediata por la microcirculación. Inicialmente, existe una constricción momentánea a los vasos seguida inmediatamente por vasodilatación y reducción del flujo sanguíneo con cambios admirables en las propiedades del vaso sanguíneo. La superficie del lumen de las células endoteliales se vuelve pegajosa

josa, la permeabilidad vascular aumenta considerablemente y los componentes del plasma pasan de los vasos a los espacios extravasculares.

Los leucocitos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endoteliales y mediante pseudópodos comienzan a abrir las uniones intercelulares. Los neutrófilos emigran de los vasos y su movimiento hasta el sitio de la lesión es dirigido por agentes quimiotácticos, es decir, sustancias que se encuentran en el medio y dirigen el desplazamiento de la célula. Todos estos fenómenos se acompañan por agregación de plaquetas y activación de la cascada de coagulación y el sistema de plasmina. Puede presentarse coagulación tanto intravascular como extravascular. Como consecuencia de estos hechos se forma un exudado inflamatorio constituido por todos los componentes del suero sanguíneo: fibrina, eritrocitos y formas granulocíticas. Hasta esta parte de la reacción se conoce como inflamación aguda. Una reacción de este tipo puede observarse en encías humanas a los dos o cuatro días después del comienzo de la acumulación de placa.

Dependiendo de la naturaleza y magnitud de la lesión, así como del carácter de la reacción del huésped, la lesión puede resolverse rápidamente y el tejido ser restaurado a la normalidad, o es posible que evolucione hasta convertirse en una lesión inflamatoria crónica. En este caso,

el sitio se ve poblado por macrófagos y células linfoideas a los pocos días.

Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo son provocados por sustancias químicas liberadas en el sitio de la lesión o agresión. Estas sustancias suelen denominarse mediadores de la reacción inflamatoria y poseen capacidad para provocar quimiotaxis y favorecer la permeabilidad vascular.

La histamina es un mediador potente de las reacciones propias de la inflamación aguda es producida por las células cebadas y se almacena en los gránulos de estas células. Gran número de células cebadas localizadas cerca de los vasos sanguíneos liberan su contenido granular al ser lesionadas. La histamina también es puesta en libertad de las plaquetas de la sangre que se aglutinan y de las células endoteliales lesionadas y provoca un aumento de la permeabilidad vascular. La liberación de histamina puede ser inhibida por la presencia de prostaglandinas.

Las quininas, una familia de péptidos pequeños, constituyen otro grupo de sustancias vasoactivas liberadas durante la lesión y participantes en la fase aguda de la inflamación.

La activación del complemento que también suele ocu---

rrir en el tejido gingival inflamado y en el sitio de la mayor parte de las lesiones, provoca la generación de péptidos vasoactivos potentes. Uno de estos, el C5a, es a la vez, un agente quimiotáctico y un favorecedor de la permeabilidad vascular y otro, el C3a causa la desgranulación de las células cebadas. También las prostaglandinas forman otro grupo de sustancias vasoactivas potentes y se encuentran presentes en la encía inflamada en altas concentraciones.

Todas estas sustancias pueden participar en la reacción inflamatoria aguda que se presenta a los pocos días después de comenzar la acumulación de placa.

Los neutrófilos

Los neutrófilos forman aproximadamente el 60% de los leucocitos totales en circulación y constituyen la primera línea de defensa contra toda forma de agresión y de lesión. Existen en todas las lesiones inflamatorias. Su función protectora primaria es la de acumularse en los sitios de la lesión o agresión y englobar, matar y digerir a los microorganismos y destruir otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos llevan en forma granular todas las sustancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de microorganismos. Los gránulos contienen lisozima, fosfatasa alcalina y lactoferrina, hidrolasas ácidas, proteínas ca--

alcalina y lactoferrina, hidrolasas ácidas, proteínas cationicas y mieloperoxidasa. No obstante su papel en la defensa del huésped, los neutrófilos también participan en la lesión tisular. La necrosis y destrucción de los pequeños vasos sanguíneos y del tejido perivascular que se presentan en algunas de las reacciones por hipersensibilidad, exigen la presencia de neutrófilos. La lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea que acompañan a las infecciones agudas formadoras de pus, son quizá, en gran medida, por las sustancias derivadas de los neutrófilos. Además de las sustancias bactericidas estas células llevan hidrolasas ácidas potentes y una colagenasa que posee la capacidad para destruir colágeno y otras sustancias de los tejidos conectivos y de inducir resorción ósea. Los neutrófilos que participan en una reacción inflamatoria pueden morir y liberar sus enzimas hacia el tejido conectivo. Además las células viables que digieren complejos inmunes o algunas sustancias bacterianas, liberan enzimas hidrolíticas.

Algunas actividades de los neutrófilos tienden a provocar la persistencia de la reacción inflamatoria. Por ejemplo, las enzimas liberadas por los neutrófilos pueden separar el componente del complemento C5 para producir C5a y C5. 6, 7 activado y a su vez, ser capaz de activar el sistema productor de quininas. Estas reacciones a su vez, atraen células inflamatorias adicionales aumentando los e--

fectos inflamatorios del estímulo inicial y perpetuando la inflamación. Las reacciones de este tipo pueden ser la causa de la cronicidad de la inflamación gingival.

Los Macrófagos

Los macrófagos son fagocitos mononucleares con capacidad para ingerir y catar microorganismos y otras sustancias extrañas. Al igual que los neutrófilos se piensa que puedan perpetuar la reacción inflamatoria, los macrófagos liberan una proteinasa con capacidad para desdoblar el C5 produciendo sustancias que atraen neutrófilos.

Se cree que los macrófagos intervienen regulando la actividad de las células linfoides mediante la producción de sustancias reguladoras como las prostaglandinas. Asimismo, regulan la función de los fibroblastos ya que liberan sustancias capaces de reducir la síntesis de proteínas colágenas o no colágenas por fibroblastos en cultivo en un 50%. Las sustancias derivadas de macrófagos pueden afectar también la proliferación celular.

Las células pueden activarse por interacción directa con sustancias bacterianas o con complejos inmunes o indirectamente en presencia de linfoquinas. Cuando las células son activadas se agrandan y presentan disminución en la movilidad, mayores niveles en la síntesis de proteínas y ma-

por capacidad fagocítica y habilidad para matar microorganismos.

Aunque estas actividades pueden ser predominantemente protectoras, las células activadas parecen participar en una forma importante en la destrucción tisular que acompaña a algunas formas de inflamación crónica. Los macrófagos activados sintetizan y liberan hidrolasas de sus lisosomas y proteasas neutras como la lisozima. Además, producen y liberan colagenasa. Las células que presentan estas propiedades son sanas en todo respecto. Las enzimas liberadas poseen la capacidad para provocar daño tisular del tipo observado en las reacciones inflamatorias e inmunopatológicas crónicas, incluyendo la enfermedad periodontal.

Los fibroblastos

Son participantes en la reacción normal del huésped. - El fibroblasto es el principal residente del tejido conectivo normal y poseen la capacidad de sintetizar y así mantener los diversos colágenos, proteoglicanos y otras sustancias que forman los tejidos conectivos. Los fibroblastos son esencialmente importantes en la restauración de la estructura y la función después de alguna lesión o agresión.

Al igual que las otras facetas de la defensa del hués-

ped, la función del fibroblasto puede desquiciarse. Por ejemplo, en lesiones inflamatorias crónicas, incluyendo enfermedad periodontal crónica, la fibrosis con disrupción de la arquitectura de los tejidos normales puede ser un -- componente importante.

Los linfocitos

Son células que forman parte del sistema linfoide. Este sistema tiene dos porciones distintas, aunque relacionadas: 1) la inmunidad humoral es función de los linfocitos B, que al ser expuestos a un antígeno dan lugar a la formación de las células plasmáticas maduras, las cuales producen la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes. 2) las reacciones inmunológicas provocadas en parte por células, son desempeñadas por los linfocitos T.

Tanto los linfocitos B como los T adquieren la capacidad para responder a un antígeno durante su diferenciación y ambos circulan como linfocitos a través de la sangre y la linfa.

El segmento humoral del sistema inmunológico es muy eficaz en la defensa contra diversas infecciones bacterianas. los efectos de los anticuerpos incluyen los siguientes:

1) Toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos, formando complejos inmunes. Estos complejos son ingeridos y eliminados con mayor facilidad que el antígeno sólo.

2) El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa al complemento y conduce a la bacteriolisis.

3) Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias ya sea en forma específica o no específica, favoreciendo la posibilidad de la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

El sistema inmune celular funciona de manera diferente. Actúa mediante interacciones directas de célula a célula - provocando citolisis y a través de la liberación de linfocinas, que reclutan a otras células linfoides, activan otros sistemas efectores tales como los macrófagos, que afectan a la microcirculación o causan destrucción en forma directa.

La inmunidad celular es un importante mecanismo de defensa contra muchos tipos de parásitos extrínsecos y contra las tumoraciones neoplásicas formadas en el organismo,

es primordial en el rechazo de aloinjertos y algunas enfermedades autoinmunitarias se acompañan de anomalías en la inmunidad celular.

Linfocinas

Las células linfoides B y T en transformación producen y secretan numerosas sustancias responsables de una gran variedad de actividades biológicas. Estas sustancias suelen denominarse "mediadores solubles" o linfocinas. Algunas de las linfocinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal incluyen a los factores citotóxico, quimiotáctico y activador de los osteoclastos.

Factor citotóxico (linfotoxina).- Los linfocitos activados sintetizan y secretan una sustancia que es citotóxica y posee capacidad de matar inespecíficamente a las células vecinas. Se cree que la citolisis sea causada por daños en la membrana de las células blanco, con cambios osmóticos consecuentes. Los linfocitos cultivados de sangre periférica humana de individuos con enfermedad periodontal crónica, expuestos a la placa dentaria, producen y secretan una linfotoxina con la capacidad para alterar, en forma citopática, y matar a los fibroblastos mantenidos in vitro.

Factor quimiotáctico (FQ).- Las células linfoides en transformación, también liberan un factor que ha sido purificado y que es quimiotáctico para las células mononucleares.

Factor activador de osteoclastos (FAO).- Recientemente se ha descrito un factor elaborado por leucocitos humanos de la sangre periférica (quizá células B), conservados en cultivo y expuestos a placa dentaria. se ha denominado factor activador de osteoclastos. Cuando se le coloca en cultivos de huesos fetales, este factor induce la liberación de calcio, la aparición de un gran número de osteoclastos y las características morfológicas de resorción ósea. De todos los mediadores actualmente identificados, este quizá sea el más importante con respecto a la pérdida ósea en periodontitis crónica.

Algunas linfocinas son de importancia debido a los sorprendentes efectos que ejercen sobre la morfología y propiedades funcionales de los monocitos y macrófagos, entre estos factores tenemos:

Factor activador de macrófagos, que induce a los macrófagos no activados a activarse; factor de emigración de macrófagos; factor de fusión de macrófagos, mediante el cual existe formación de células gigantes; y existe también un factor de agregación de macrófagos.

Los factores que afectan a los macrófagos son los causantes, en gran medida, de las características propias de la hipersensibilidad tardía. Su efecto global es el de atraer y retener monocitos por quimiotaxis en el sitio de la lesión y el de activar las células a su llegada. Los macrófagos activados producen, como ya se dijo, numerosas sustancias incluyendo enzimas lisosómicas y proteasas neutras tales como colagenasa y linfozima, activador de plasminógeno y prostaglandinas; estas sustancias al ser secretadas pueden desempeñar un papel importante en la perpetuación de las lesiones inflamatorias crónicas y en la destrucción de tejidos.

Las células linfoides activadas producen, además, varios factores adicionales biológicamente activos. Estos incluyen sustancias estimulantes, inhibitoras o ambas, de la proliferación de células linfoides así como un factor que es auxiliar en la producción de anticuerpos por células B.

Complemento

El complemento (C) está constituido por un grupo de once proteínas que forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica humana total. Cuando estas proteínas son activadas ocurre una reacción en forma de cascada, generando una variedad de sustancias biológicamente activas que terminan con la lisis de las células marcadas por los anticuer-

pos. Los componentes se designan C1 qrs, C2, C3, C4, C5, - C6, C7, C8 y C9.

La cascada del complemento puede ser activada por una gran variedad de sustancias, la más importante de las cuales es el complejo inmune o la inmunoglobulina agregada.

Para la activación del complemento existen dos vías independientes:

La vía directa, en la cual sustancias tales como complejos inmunes conteniendo IgG o IgM, ciertas inmunoglobulinas agregadas plasmina, calicreina y tripsina reaccionan con el primer componente del complemento C1 para activar toda la serie de reacciones.

La vía alterna es activada por el desdoblamiento del C3 por la exposición a los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas), comosana (pared celular de levaduras), a ciertas inmunoglobulinas agregadas, plasmina o tripsina, sin la participación de los pasos previos en la activación. Otras vías alternas incluyen el desdoblamiento del C3 por la properdina y la descomposición del C5 por la tripsina o enzimas de los lisosomas.

El sistema del complemento parece participar en la reacción del huésped a las lesiones y agresiones de todo

tipo y puede considerarse como un amplificador y efector - del sistema inmune. Además, la activación del complemento da como resultado la lisis de células marcadas por los anticuerpos, un fenómeno que no se presenta con el anticuerpo por sí sólo.

Principales actividades del complemento.- Durante la - secuencia de reacción del complemento activado se producen moléculas biológicamente activas que inician los siguientes hechos:

1) Producen las llamadas anafilotoxinas que originan - liberación de histamina y aumento en la permeabilidad capilar; interviene el C3a y el C5a.

2) Activación de linfocitos B. lo que le confiere al - complemento capacidad para perpetuar indirectamente la lesión. Interviene el C3b.

3) Quimiotáxis para leucocitos polimorfonucleares. Intervienen C5a y b, C6 y C7.

4) Adherencia inmune y opsonización; adherencia de complejos Ac-Ag-C a leucocitos, plaquetas; aumentando su susceptibilidad a la fagocitosis por leucocitos y macrófagos. Intervienen C3b y C5b.

5) Daños a las membranas; lisis de eritrocitos, permeabilidad en las membranas plasmáticas de células lisis de bacterias gramnegativas. Intervienen C8 y C9.

De esta manera, la actividad del complemento desempeña un papel importante en todas las formas de inflamación. No obstante el carácter de defensa y protección, es posible - inducir grave daño tisular por la reacción inflamatoria -- provocada por la racción del complemento. En algunas situaciones, tales como la reacción de Arthus, algunos complejos inmunes de otra manera inocuos, activan al complemento y conducen a la acumulación de gran número de leucocitos, mayor permeabilidad vascular y liberación de cantidades de enzimas de lisosomas y otras sustancias que destruyen el tejido normal.

EL PAPEL DE LA INMUNOLOGÍA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PERIODONTAL.

El factor humoral

A raíz de estudios recientes, se ha sacado como conclusión una evidente participación de varias reacciones inmunopatológicas en la patogenia de la enfermedad inflamatoria gingivales y periodontal.

Como se vió en el capítulo anterior, la enfermedad pe-

riodontal y gingival inflamatoria asociada con placa, comienza con una inflamación aguda que evoluciona hasta volverse una lesión dominada por linfocitos, aproximadamente después de una semana. Después de dos semanas, la lesión se caracteriza por la presencia de células plasmáticas maduras que persistirán durante toda la enfermedad. Se ha observado también, que los tejidos gingivales, ya sean normales o inflamados son ricos en inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas locales y derivadas del suero. Los datos anteriores han venido a apoyar la idea de que los factores humorales pueden ser un factor importante en la patogénesis de la enfermedad.

Durante el proceso inflamatorio, la mayor parte de las células plasmáticas que abundan en la encía humana son productoras de IgG, pero algunas son productoras de IgA e IgM. En algunos cortes de encía humana inflamada puede encontrarse, ocasionalmente, una célula productora de IgE. Existen cantidades anormalmente grandes de inmunoglobulina en los espacios extravasculares, la mayor parte de esta es IgG con cantidades minúsculas de IgM e IgA.

Una de las interrogantes que no ha sido posible resolver claramente es la especificidad que pudiera tener la inmunoglobulina presente en la encía inflamada y la producida por las células plasmáticas gingivales locales, aunque una porción de estas es específica para microorganismos de

rivados de la placa. Además, se ha demostrado que la inmunoglobulina obtenida de la encía inflamada puede formar un complejo inmune con antígenos de microorganismos de la placa. También existen pruebas de que hay cantidades significativas de anticuerpos circulantes de los microorganismos bucales. Sin embargo, es bien poco lo que se conoce con respecto a la especificidad de la inmunoglobulina sintetizada por células plasmáticas existentes en el tejido gingival durante la enfermedad periodontal. Se sabe que una porción de la inmunoglobulina es, como se dijo, específica para los microorganismos bucales; la mayor parte del material posee una especificidad hasta ahora no determinada. Quizá la mayor parte de la inmunoglobulina en la encía inflamada no sea reactiva ni específica a los antígenos de la placa; y se ha sugerido que este anticuerpo se elabore en reacción a antígenos no importantes, pudiendo ser un anticuerpo sin ningún propósito o un anticuerpo elaborado contra normales o alterados de los tejidos gingivales.

Los mecanismos mediante los cuales los factores humorales pueden participar en la patogénesis de la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria tampoco han sido aclarados. Es probable que la presencia de gran número de células en la encía inflamada, así como la producción de anticuerpos específicos puedan ser predominantemente protectores. Se anticipa que el anticuerpo sea capaz de opsonizar a los microorganismos para favorecer su fagocitosis y des-

trucción; además, los antígenos que penetran los tejidos gingivales pueden ser inactivados mediante la formación de complejos inmunes.

Si los anticuerpos participan en las alteraciones patológicas de los tejidos que acompañan a la inflamación crónica, es probable que lo hagan a través de la formación de complejos inmunes y reacciones inmunopatológicas del tipo I o del tipo III. Aunque es de señalarse que lo último es mera suposición y de ningún modo un hecho comprobado.

Así, la predominancia de células plasmáticas en la lesión periodontal inflamatoria combinada con la imposibilidad, hasta ahora, de demostrar un papel importante para los complejos inmunes en su patogénesis, ha conducido a la reevaluación de los mecanismos mediante los cuales los linfocitos B y las células plasmáticas pueden participar en el daño tisular. Es así como se ha considerado la participación de sustancias como las linfoquinas en la patogénesis de la enfermedad. Aún se desconoce si las células plasmáticas poseen la capacidad para producir sustancias ajenas a las inmunoglobulinas.

El factor celular

Los estudios actuales han permitido esclarecer que tanto los linfocitos B como los T poseen capacidad de reaccio

nar en forma mitogénica y antigénica, y ambas células producen linfocinas y desempeñan reacciones citotóxicas. Los datos existentes hacen posible suponer que la producción de algunas linfocinas de considerable importancia potencial en la lesión periodontal, tales como el factor activador de osteoclastos, pueden ser el producto exclusivo de los linfocitos B. También ha quedado claro que los microorganismos de la placa inducen actividad mitogénica y antigénica tanto en linfocitos B como en los T (un ejemplo de ellos es *Actinomyces viscosus*). Las sustancias adicionales producidas por las bacterias de la placa estimulan a los linfocitos en forma inespecífica. La levana, un polímero de azúcar sintetizado por las bacterias de la placa, es un estimulador de las células B, y los individuos con enfermedad periodontal presentan mayor reacción a este polisacárido que los individuos de control normales. Estas observaciones pueden ser la causa del predominio de las células plasmáticas en las etapas más avanzadas de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

Células cebadas

Aun no se sabe que importancia pueda tener el papel que desempeñan estas células cuando reaccionan en el área de la unión dentogingival o en la enfermedad que nos ocupa. Parece que existen cuando menos tres vías mediante las cuales las sustancias derivadas de las células cebadas pueden

participar en las alteraciones tisulares. Sin embargo, se desconoce si estas vías operan en el organismo.

Mediante estudios in vitro se ha observado que los tejidos expuestos a la heparina producen más colagenasa que los tejidos libres de heparina y la enzima presenta un alto nivel de actividad. Además, la heparina posee la capacidad de propiciar la efectividad de numerosas sustancias -- que inducen resorción ósea. Sin embargo, no se sabe si se alcanzan concentraciones suficientes de heparina en los tejidos gingivales para provocar estos efectos.

Las proteasas neutrales derivadas de los gránulos de las células cebadas podrían digerir las proteínas no colagenosas de la matriz extracelular así como actuar sobre el colágeno después de su separación inicial por la colagenasa.

Por otro lado, las propiedades vasoactivas de la histamina han sido bien establecidas, y es claro que esta sustancia sea un componente importante en muchas reacciones inflamatorias.

Prostaglandinas

Las prostaglandinas son sustancias orgánicas que constituyen una familia de ácidos grasos. Su producción ha si-

do demostrada en cultivos de bazo, eosinófilos, macrófagos y células del fibrosarcoma. Las prostaglandinas poseen una gran variedad de actividades biológicas y las pruebas actuales indican que pueden desempeñar un importante papel en los mecanismos involucrados en la lesión periodontal inflamatoria (especialmente PGE y PGE2) y en muchas otras formas de inflamación crónica.

Las prostaglandinas, mediante observaciones *in vitro*, han demostrado capacidad para mediar la reacción inflamatoria aguda, modular la reacción inmunológica patológica y normal y suprimir la actividad mitótica alterando la actividad sintética de varias células y estimulando la resorción ósea. Se encuentran presentes en la encía humana inflamada y en los exudados periodontales, a concentraciones lo suficientemente altas como para inducir la mayor parte de las actividades biológicas demostradas *in vitro*.

En 1974 J. M. Goodson y colaboradores publicaron en el *Journal of dental research* un estudio en el que se observó que la inyección subdérmica de soluciones de prostaglandina adyacentes a hueso, en ratas, durante un periodo de siete días, provoca la resorción del mismo; por esto, las prostaglandinas parecen ejercer las propiedades demostradas *in vitro* cuando se les administra localmente *in vivo*.

Los principales aspectos de la lesión periodontal en los cuales pueden intervenir las prostaglandinas se citan

o continuación:

1) Mediación de la reacción inflamatoria aguda, que es la manifestación más temprana de las alteraciones tisulares después del comienzo de la acumulación de la placa.

2) Inhibición tanto de la reacción mitogénica como de la antigénica de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica.

3) Inhibición de la citosis de los fibroblastos que impide su capacidad suficiente para reparar las células alteradas en forma citopatológica en la encía marginal.

4) Supresión de la síntesis y recambio de proteínas colágenas y no colágenas de los tejidos conectivos.

5) Inducción de la resorción ósea del hueso alveolar.

En sitios en los cuales el recambio de hueso y tejido conectivo son especialmente elevados, como es el caso del periodonto, algunos de estos hechos pueden resultar simplemente negativos. Y por el contrario, quizás el hecho de inhibir la blastogénesis de linfocitos B y T pueda constituir un fenómeno con potencial de disminuir o alterar las interacciones diversas por medio de una supresión de actividad.

ALTERACIONES EN LA ESTRUCTURA DE LOS TEJIDOS PERIODON- TALES.

Alteraciones en el epitelio

Inicialmente, la lesión periodontal inflamatoria crónica asociada con placa dentobacteriana se caracteriza por un tipo de reacción inflamatoria aguda en la que se observan los cambios descritos en el capítulo anterior. Estos cambios, conducen a la conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa, principiando por la porción coronaria y extendiéndose en dirección apical; al profundizarse el surco y formarse la bolsa, persiste un pequeño tramo de epitelio de unión casi normal cerca de la terminación más apical.

Aún no son explicados los mecanismos que inducen a las alteraciones mencionadas, aunque se evidencian varias posibilidades.

Al principio, fue considerada la idea de que los microorganismos de la placa producen sustancias que provocaban los cambios directamente, y de hecho, esta posibilidad no ha sido descartada. Los microorganismos de la placa elaboran sustancias, especialmente enzimas con capacidad para destruir las sustancias extracelulares epiteliales e inducir efectos citotóxicos directos. Sin embargo, esta idea -

se ha visto en cierta forma modificada y ha tomado fuerza otra que postula que los tejidos mismos pueden servir como fuente de sustancias potencialmente tóxicas.

En la placa se producen pequeños péptidos con alto poder de difusión, que al ser liberados actúan como agentes quimiotácticos poderosos para los leucocitos polimorfonucleares. Estas sustancias tienen capacidad de inducir una inflamación aguda del tipo observado y su aplicación en los tejidos gingivales provoca tal reacción. Por lo anterior, estos agentes pueden ser responsables del aumento en la permeabilidad vascular, migración de neutrófilos y extravasación de las proteínas del suero.

Es sabido también, que una gran cantidad de células no epiteliales se hacen presentes en las primeras etapas de la enfermedad y estas también pueden contribuir a las reacciones tóxicas. cantidades considerables de líquido derivadas del suero y conteniendo inmunoglobulina (líquido del surco gingival) pasan por los tejidos conectivos y epiteliales, pudiendo así, ocurrir la formación de complejos inmunológicos y la penetración de antígenos bacterianos. Los neutrófilos reaccionan a estas sustancias y pueden liberar sus enzimas lisosómicas y otras proteazas, y los macrófagos por su parte pueden verse activados con la producción a largo plazo, de ciertas hidrolazas.

Por otro lado, muchos de los leucocitos presentes en el epitelio son células mononucleares y muchas de estas se encuentran en vías de transformación. De ser este el caso, puede haber liberación de linfotoxinas. Además, se piensa que las células linfoides pueden estar involucradas por medio de reacciones citotóxicas con células epiteliales.

También se ha demostrado la presencia de células cebadas en el epitelio de la bolsa. Los gránulos de estas células contienen proteasas neutras similares a la tripsina. Se sabe que algunas enzimas de este tipo son capaces de separar las células epiteliales entre sí. También se cree que digieren la sustancia intercelular y destruyen las uniones intercelulares. Un hecho de este tipo en el epitelio de unión o en el epitelio de la bolsa provocaría un influxo de proteínas séricas y leucocitos, que pudiera ser benéfico como defensa contra las sustancias bacterianas en el surco gingival o en la bolsa. Sin embargo, parece probable que el paso invertido de sustancias bacterianas hacia los tejidos conectivos de la bolsa también ocurre, lo que perpetuaría la lesión.

Lo que sigue siendo una incógnita son los mecanismos y las sustancias responsables de la iniciación de la proliferación de las células epiteliales de unión, así como la extensión de las asas vasculares hacia lo alto del tejido epitelial.

Alteraciones en el tejido conectivo

Como se vió en el capítulo anterior, durante la enfermedad periodontal gingival inflamatoria, existe una disminución en el contenido total del colágeno del tejido conectivo. Ha sido evidente, que los microorganismos son en gran parte responsables de provocar esta y otras alteraciones que ocurren en este tejido. Las enzimas hidrolíticas elaboradas por los microorganismos de la placa pueden penetrar a los tejidos gingivales y degradar la sustancia del tejido conectivo. Así, bacteroides melaninogenicus, un residente de la placa dental humana, ha demostrado capacidad para producir colagenasa, y así mismo se han encontrado hidrolasas ácidas capaces de digerir los componentes del tejido conectivo. Sin embargo, la idea de que los microorganismos sean los únicos responsables de las alteraciones en los tejidos conectivos, resulta menos atractiva si se considera que la colagenasa y las hidrolasas ácidas pueden ser producidas por neutrófilos y macrófagos que se encuentran en las lesiones periodontales. Aunque existen varias sustancias potencialmente tóxicas dentro de la placa, no parece probable que estas sustancias actúen solo por vía directa. Lo más probable, es que la presencia de la placa active los mecanismos inmunopatológicos y otros mecanismos inflamatorios, y que estos, a su vez provoquen las alteraciones tisulares observadas.

Durante la vida, existe un constante recambio de colágeno y la cantidad de este es determinada por un balance en las tasas relativas de producción y degradación. Se cree que los mecanismos que producen las alteraciones del colágeno durante los procesos inflamatorios están relacionados o interfieren con estas tasas de producción y degradación. En el proceso de degradación o destrucción, las alteraciones de la sustancia del tejido conectivo son atribuibles a las actividades de las células que responden a la interacción con las sustancias derivadas de la placa. Esto se deduce por el aumento de células como los neutrófilos y los macrófagos, así como por su capacidad para ocasionar los daños observados mediante la liberación de enzimas como la colagenasa e hidrolasas ácidas. Cabe hacer la aclaración de que esta capacidad potencial ha sido estudiada in vitro y existen pocos datos acerca de su comportamiento dentro de la encía inflamada.

Por otro lado, quizás merezca más atención la disminución en los procesos de producción de colágeno como causa principal de la pérdida de sustancias del tejido conectivo.

Debido al alto nivel de recambio de recambio de colágeno, bastaría sólo una leve disminución en la tasa de producción de este para provocar, con el tiempo, una disminución en el contenido total de colágeno. Esta disminución podría ocurrir y por lo menos por tres vías:

1) Alteraciones citopáticas por acción directa de las sustancias de la placa con los fibroblastos, con la consecuente inhibición en la síntesis de colágeno.

2) Citotoxicidad de los fibroblastos por la acción inespecífica de linfotoxinas.

3) Unión del anticuerpo específico al antígeno bacteriano sobre la superficie del fibroblasto, activando el complemento y la lisis celular o matando mediante las células linfoides encargadas de la inmunidad celular.

Aún no se ha determinado si estas vías pueden operar in vivo. Además, es de tomarse en cuenta el papel que podrían desempeñar las prostaglandinas principalmente la E y la E2 que como se sabe afectan la función de los fibroblastos y podrían ocasionar inhibición de la producción de colágeno en los sitios de inflamación.

Durante la lesión periodontal inflamatoria avanzada se presentan episodios de fibrosis (capítulo IV). Estas características son responsables del engrosamiento de la encía y de la arquitectura anormal observada clínicamente. Aunque la naturaleza del material fibrótico no se conoce, se cree que sea de tipo colagenoso. Por esto, se ha deducido la producción de colágenos anormales o la producción de moléculas normales en cantidades anormales.

Resorción ósea

La pérdida de hueso alveolar es un aspecto de la enfermedad de gran importancia, dada su relación directa con la pérdida de los dientes. En la periodontitis, la pérdida ósea puede ser horizontal generalizada, es decir, afectando a todos los dientes por igual o en forma de cráteres óseos aislados que afectan a un solo diente.

En los fenómenos de resorción ósea, la tendencia actual también se inclina por considerar que ciertos mecanismos de defensa del huésped sean los principales inductores, aunque no se descarta la acción directa de algunas sustancias microbianas. Estas podrían causar diferenciación de osteoclastos y resorción, o actuarían inhibiendo la formación ósea.

Mediante estudios in vitro, se han identificado tres tipos de sustancias como inductoras de la resorción ósea:

1) Material microbiano de la placa dental: este grupo incluye endotoxinas derivadas gramnegativas, ácido lipoteicoico de la pared celular de microorganismos grampositivos, y un extracto soluble de placa total. Aun se desconoce si estas sustancias ejerzan su acción mediante la vía alterna de la activación del complemento y la prostaglandina.

2) Sustancias extraídas de la encía: como la heparina de las células cebadas y se libera durante la lesión, que aunque no provoca la resorción directamente, es un potente impulsor por endotoxinas y otras sustancias microbianas.

Las prostaglandinas presentes en la encía inflamada y en el exudado de las bolsas periodontales en altas concentraciones, son potentes inductores de la resorción ósea.

La activación del complemento conduce a un aumento en los niveles de la prostaglandina en los cultivos que presentan mayor resorción.

3) Factores generados por la activación del sistema inmunológico: esta activación también parece tener el potencial de causar resorción ósea. J. E. Horton y colaboradores demostraron que los leucocitos tomados en individuos con enfermedad periodontal estimulados con antígenos de la placa, presentan transformación blástica y producen una linfocina con capacidad para estimular la resorción ósea. A esta linfocina se le conoce como factor activador de osteoclastos.

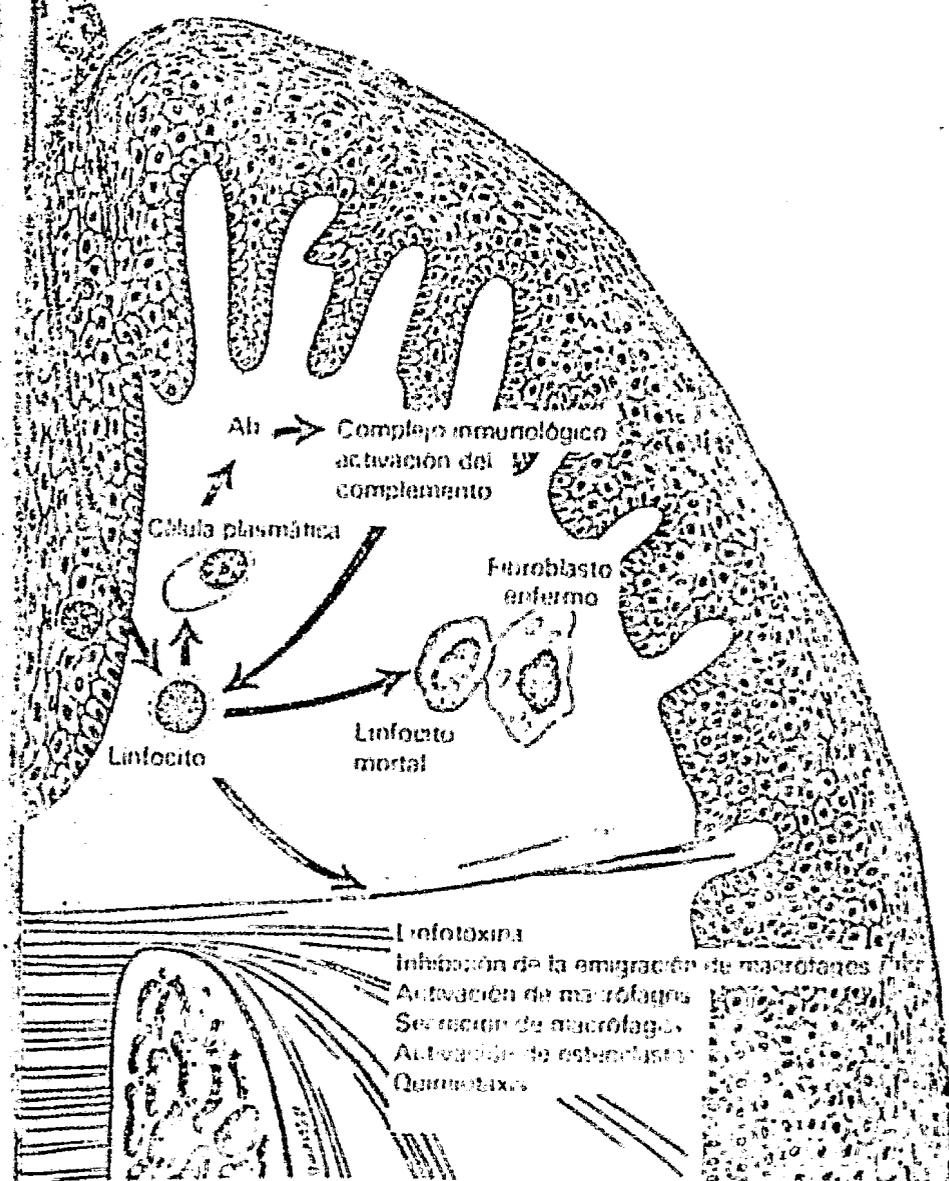
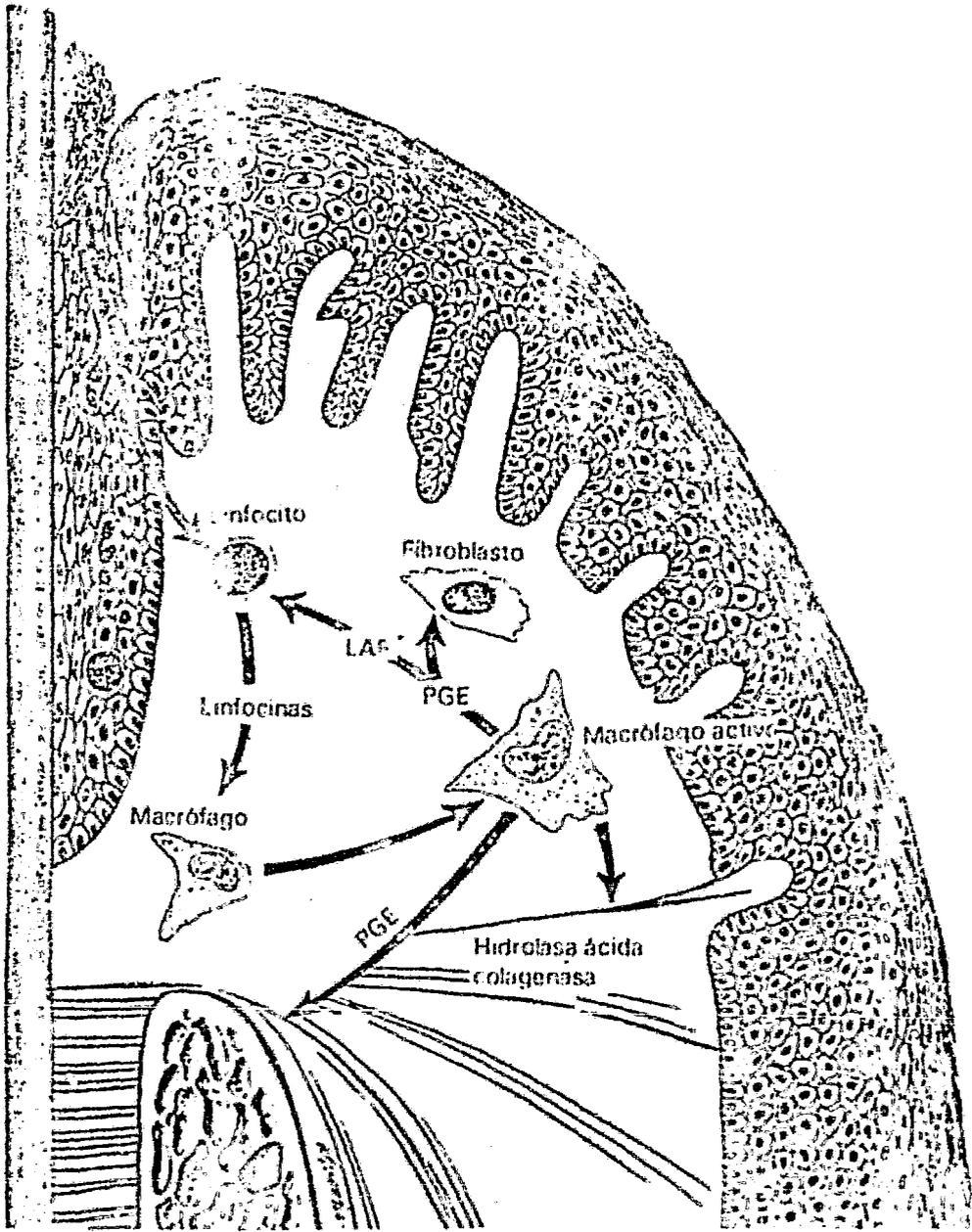


Diagrama esquemático de las posibles vías de interacción de los antígenos o mitógenos derivados de la placa con las células M1 en los tejidos periodontales, junto con algunas de las posibles consecuencias.



Esquema que muestra las posibles vías de interacción - de los antígenos o mitógenos derivados de la placa con las células linfocitos en los tejidos periodontales, junto con algunas de las posibles consecuencias.

CAPITULO V

ARTICULOS DEL JOURNAL OF DENTAL RESEARCH

1979.- Volumen 58.- Reporte 24.- Continental European Division.- F. Mattout. Faculté de Chirurgie Dentaire, Marseille, France. Origen del epitelio crevicular y de unión en molares de rata.

Actualmente, los mecanismos de reemplazo del epitelio interno del esmalte durante la erupción del diente, están aun bajo discusión. El proceso ha sido investigado en molares de rata con técnicas histológicas comunes. La falta de mitosis en ambos estratos intermedios e interno en el epitelio del esmalte y la picnosis observada en la formación, muestra claramente que las células de la campana embrionaria dental no toman parte en la formación del epitelio escamoso, como suponen todavía algunos autores.

Justo antes de la erupción, la citólisis de los tejidos conectivos cubre la punta de la cúspide determinando hiperplasia en el epitelio bucal. Células infiltradas indiferenciadas, forman distintos cordones los cuales parecen ser atraídos por el epitelio interno del esmalte. Ellos se reagregan cuando vienen a este contacto y forman un epitelio subyacente. El proceso se inicia en la parte superficial y se extiende progresivamente hacia la parte cervical

hasta que finalmente el epitelio interno del esmalte es ex pelido cuando empieza la descamación.

En conclusión, el epitelio interno del esmalte atrapa-
las células infiltradas antes que desaparezcan. De este ma
do sirve como matriz durante la constitucion del epitelio
escamoso por las células infiltradas del epitelio bucal.

1979.- Volumen 58.- Reporte 4.- Japanese Division.- S. Watanabe, M. Shinohara, M. Mori. Department of pharmacology, Osaka Dental University, Osaka, Japan. Estudios farmacológicos en gingivitis experimental en ratas.

Se han hecho reportes sobre la relación entre la gingivitis y los mediadores químicos, pero el panorama aun es obscuro. En esta investigación probamos en sí la cantidad de histamina que está estrechamente relacionada con la distribución de las células cebadas en tejido gingival de rata. La investigación se desarrolló en nuestro laboratorio en 1972, durante la formación de la placa y la gingivitis crónica que había ocurrido. La rata Wistar forzada, originada por Simonsen, fue usada para control experimental. Se obtuvieron 10 mg. de peso húmedo de tejido gingival del área más baja de los incisivos, fue colocado dentro de 1 ml de ácido perclórico, homogeneizado por congelamiento y centrifugado a 3,000 revoluciones por minuto durante 15 minutos. El flotante fue evaluado por la cantidad de histamina contenida del tejido gingival. Por otro lado, la distribución de las células cebadas fue detectada sobre especímenes impactados en epón y teñidos con azul de toluidina. La encía de la rata, de 9 a 12 meses de edad, reveló infiltrado de células inflamatorias sobre el espécimen patohistológico y se encontró una disminución de la cantidad de histamina y la distribución de las células cebadas comparada -- con otras ratas fuertes.

1979.- Volumen 58.- Australia/New Zealand Division.- -
R. J. George. Facultad de Odontología, Otago University. -
Dunedin, N.Z. Estudios de inmunofluorescencia directa so-
bre tejidos gingivales de pacientes con periodontitis.

En esta investigación, la presencia y proporción de in-
munoglobulina (Ig) producida por células en biopsias de en-
cía inflamada (enferma) y encías clínicamente sanas de pa-
cientes recibiendo tratamiento correctivo de tejido perio-
dental fue estudiada. Material de dos sitios en un pacien-
te fue teñido con un isotiocinato fluorescente- marcado in-
munoglobulina anticuerpo para detectar la presencia y au-
sencia de cada una de las cinco clases de inmunoglobulina.
Los resultados obtenidos para los dos grupos (saludable y_
enferma) fueron asociados siguiendo comparaciones individu-
ales y el promedio en proporción de inmunoglobulina produ-
cida por células se determinó por el total de células con-
tadas. El carácter preliminar de esta investigación hace -
imposible obtener algún resultado definitivo, pero se obtu-
vieron las siguientes proporciones: a) encía clínicamente_
sana: IgG: IgM: IgA - 2:1:4 lo que indica que en encía cli-
nicamente sana siguiendo tratamiento periodontal local, la
producción de Ig existe, aunque a un bajo nivel. b) encía_
con inflamación crónica: IgG: IgM: IgA - 6:2:4 lo cual in-
dica que el modelo de síntesis de Ig local es similar a a-
quel de un sistema secundario de respuesta inmune con ma-
yor producción de IgG e IgA.

1978.- Volumen 52.- J. Kagan. U. Southern California,-
School of Dentistry. Los Angeles California. Inmunidad lo-
cal al bacteroide melaninogenicus en la enfermedad perio-
dontal.

Numerosos estudios han mostrado que durante la progre-
sion de la enfermedad periodontal, los leucocitos de la --
sangre periférica se vuelven sensibles a los antígenos de
las bacterias orales. Poco, sin embargo, se sabe de la es-
pecificidad antigénica de la respuesta inmune local. Yo he
investigado la respuesta inmune local al *B. Melaninogéni-*
cus en periodontitis, usando Rodamina marcada en células -
bacterianas como prueba para la especificidad antigénica -
de las células plasmáticas gingivales. El tejido gingival,
fue obtenido durante extracciones dentarias de rutina y co-
locado en solución salina a 4 C. Las muestras de tejido --
fueron congeladas y en un criostato se cortaron 4 seccio--
nes. Las secciones representativas fueron teñidas con H y
E y clasificadas como lesiones inicial/temprana o estableci-
da/avanzada, de acuerdo al criterio histopatológico de Pa-
ge y Schroeder (1976). Las secciones de tejido fueron lava-
das extensivamente y despues incubadas durante 5 minutos -
con Rodamina-marcada de apartados humanos de *B. Melaninogé-*
nicus. Las secciones fueron otra vez lavadas y tratadas --
con fluoresceína-marcada anti suero para inmunoglobulinas -
humanas y lavadas por última vez. El examen de las seccio-
nes reveló que 31.6 5.7 por ciento de las células plasmá

ticas en las lesiones avanzadas limitan un mínimo de 6 células bacterianas, comparado con sólo 3.1 3.1 por ciento de las células plasmáticas en el grupo temprano. Estos resultados indican que la inmunidad local a *S. Melanogénicus* es mayor en las formas avanzadas que en las formas tempranas de enfermedad periodontal.

1980.- Volumen 59.- D.W. Legler, J.R. Mc.Ghee, J. Messtecky, R.R. Arnold y J. Carson. Inst. Dent. Res., Sch. Dentistry, Univ. Ala, B'ham, Ala. Estados de salud oral y sistémica de sujetos inmunodeficientes.

La salud general y oral de sujetos con respuesta inmunológica deteriorada ha sido comparada con sujetos de control normales. Abarcaron el grupo de prueba cincuenta y cinco pacientes inmunodeficientes, diagnosticados de acuerdo a los niveles de inmunoglobulina sérica principalmente. Los sujetos de control fueron comparados de acuerdo a la edad y sexo, fueron practicados sobre cada sujeto los niveles de Ig sérica y salival, lactoferrina y lactoperoxidasa. Fueron elaboradas historias médicas y calculado el tiempo de la placa (PI) y los índices de gingivitis (GI) y caries fueron evaluados en cada sujeto inmunodeficiente y de control. Los síntomas físicos observados en orden decreciente de frecuencia fueron: neumonía, otitis media, infecciones gastrointestinales y genitourinarias, dermatitis y conjuntivitis. La hepatitis y meningitis fueron menos frecuentes. Los promedios de PI no difirieron entre los pacientes y su control. En cuanto a GI, los sujetos inmunodeficientes exhibieron índices mas altos en comparación con los sujetos de control. Similarmente, los pacientes inmunodeficientes exhibieron un mayor numero de lesiones cariosas que los de control. Estos resultados implican que los sujetos con disfunciones inmunes exhiben mayores porcentajes de actividad de caries y enfermedades sistémicas.

1980.- Volumen 59.- Reporte 278.- S. Rutherford y C. - Trummel. Va. Commonwealth Univ., Richmond Va. and Univ. of Connecticut, Farmington, G. Capacidad de lisis tisular de los fagocitos mononucleares humanos.

Hemos conducido experimentos para determinar si las -- sustancias destructoras de tejido son liberadas de fagocitos mononucleares humanos periféricos purificados (HMP) -- cuando son estimulados in vitro. La purificación fue por a rrestre centrifugado a un 99% libre de linfocitos. Los HMP cultivados en ausencia de suero contuvieron un total (celu las y medios) de 1.3 ng/mg proteína/hr de actividad de B - galactosidasa. Agregando a los medios suplementados suero fresco o caliente (56 ,30') la actividad total de los nive les se elevó a 2.8 ng/mg/hr. Los HMP tratados con ambos -- contuvieron igualmente una actividad total de enzimas, pe ro se presentó el doble de actividad cuando se usó suero - fresco. Estos descubrimientos concuerdan con otros datos - publicados y sugieren que el suero puede estar asociado al aumento de actividades sintéticas de los HMP cultivados y el complemento puede ser importante en la liberación de -- ciertas enzimas. Sin embargo, los cultivos de HMP tratados con otras sustancias orgánicas exhiben una dosis de libera ción sensible de un estimulador no dializable de resorción ósea. La medida de resorción y la liberación de Ca de cul tivos de hueso fetal premarcado no fueron detectados en me dios paralelos de cultivos de linfocitos (99% libres de_

HMP). Estos datos, los cuales difieren del reporte primario sugieren que los HMP pueden producir un factor estimulante de resorción ósea en ausencia de linfocitos y suero (complemento). Los HMP bajo condiciones determinadas muestran ser capaces de responder a estímulos específicos mediante la producción de sustancias líticas de tejido, las cuales pueden ser importantes en las enfermedades inflamatorias crónicas.

1960.- Volumen 59.- Reporte 279.- N. Ijuhira, H. Nikai, K. Nitani y T. Takata. Department of oral pathology, Hiroshima University School of Dentistry. Hiroshima, Japan. Vacuolas fagocíticas en el epitelio de unión.

Numerosas vacuolas intracitoplásmicas (ICV) de varios tamaños han sido observadas por nosotros en el epitelio de unión (JE) de la encía de molares de rata. Vacuolas similares también son vistas en el JE de ratas libres de gérmenes, JE humano y células epiteliales (EC) cultivadas de encía humana y de rata. El presente estudio fue llevado a cabo para tratar de demostrar la naturaleza fagocítica de estas ICV. Se añadió tinta de calamar o peroxidasa de rábano al medio para el cultivo de una capa de células epiteliales. Estas EC fueron fijadas después de 10 - 168 minutos y procesadas para el microscopio electrónico. Algunas muestras incubadas con tinta de calamar fueron examinadas a nivel ultraestructural. Ambos marcadores fueron encontrados al ser fagocitados por las EC cultivadas. Fueron descubiertos dentro de fagosomas (vacuolas fagocíticas idénticas estructuralmente a aquellas vistas in vivo) y lisosomas de diversa morfología. Los mismos marcadores fueron aplicados tópicamente a la unión dentogingival de ratas y se observó que fueron captados por las células del JE. Estas observaciones sugieren que las ICV característicamente observadas en el JE, representan vacuolas fagocíticas y desempeñan un importante papel para el mecanismo de defensa en el epite-

telio de unión, el cual es altamente permeable debido a la falta de estrato córneo y capa granulosa.

1980.- volumen 59.- Reporte 287.- Y. Motegi, K. Kara, y K. Kuzina. Dept. of Periodontology and Endodontics, - - School of Dentistry and College of Bio-Medical Technology, Niigata University, Niigata, Japan. Estudio Inmunofluorescente sobre gingivitis experimental inducida en perros.

El propósito de este estudio fue examinar la localización de inmunoglobulinas (Ig) y linfocitos (Ly) en las etapas inicial y establecida de la gingivitis experimental inducida en perros. Después que los premolares biraxilares fueron lavados dos veces al día durante tres meses para obtener una encía clínicamente sana, se indujo gingivitis experimental por acumulación de placa. Investigaciones histológicas e inmunofluorescentes fueron hechas sobre especímenes de biopsia gingival obtenidos a intervalos de tiempo. En encía clínicamente sana, la débil tinción para Ig. fue observada en el tejido conectivo (CT) adyacente al epitelio del surco (SE) donde pocos PMN fueron observados y pocos linfocitos encontrados. A la semana, la inmunoglobulina fue observada evidentemente en el SE y en las áreas perivascularres del CT. Un incremento en el número de PMN y células T. fueron observados también en el SE. Con el progreso de la inflamación, muchos PMN infiltraron las regiones marginal y del surco. Donde la inmunoglobulina fue teñida en gránulos finos. A los tres meses, las células B se detectaron en su mayoría en el SE. En conclusión, se confirmó una diferencia en la aparición de IgG, IgA, IgM y células B y T.

1980.- Volumen 59.- Reporte 291.- H. Yoshie, K. Hara,-
T. Mitsuma y K. Kozima. Dept of Periodontology and Endodon-
tics, School of Dentistry and College of Bio-Medical Techno-
logy, Niigata University, Niigata, Japan. Efectos de los -
microorganismos bucales en la respuesta inmune humoral.

El propósito de este estudio fue examinar los efectos_
de productos de dos microorganismos bucales, Actinomyces -
Viscosus (AV) y Fusobacterium nucleatum (FN) sobre la for-
mación in vitro de anticuerpo y para aclarar sus mecanis-
mos sobre la base celular. Las suspensiones de AV y FN fue-
ron obtenidas filtradas y calentadas. Las células AKR del_
bazo del ratón fueron estimuladas con células sanguíneas de
oveja. La formación de anticuerpos fue determinada por con-
teo de la formación de células (FC). Macrófagos y células_
B y T fueron recolectadas del exudado peritoneal y del ba-
zo. La mitogenicidad de los productos se determinó por con-
teo del alza de H-timidina. El número de formación de cé-
lulas, cuando los productos de AV o FN fueron agregados, -
se incremento significativamente por 2.4 - 6.6 veces más -
que el control. Ambos productos fueron encontrados aptos -
para activar macrófagos, porque la cocultivación de macró-
fagos con células del bazo más los productos (de AV o FN)_
resultaron en un incremento de la formación de células. El
FN fue una vía efectiva para la activación de las células_
T de ayuda. De el estudio de la mitogenicidad, el índice -
de estimulación de FC sobre células T fue de 4.1 y el de -

AV sobre las células B fue de 3.2. En conclusión, AV y FN exhibieron efectos en resaca sobre la respuesta inmune humoral. El estudio sobre los mecanismos celulares reveló -- que AV fue efectivo sobre la activación de macrófagos y la mitogenicidad de las células B y FN fue efectivo en la activación de macrófagos y células T de ayuda.

CONCLUSIONES

En todos los campos del área de la salud es fundamental el papel que juega la investigación en beneficio de un mejor conocimiento y comprensión de la enfermedad. La odontología no ha sido la excepción y gracias a ello, ahora se tienen mejores técnicas preventivas y terapéuticas.

Concretamente en el campo de la periodoncia y como consecuencia de la investigación, ha habido cambios recientes y uno de ellos ha sido expuesto en este trabajo.

Tradicionalmente, se había pensado que la enfermedad - periodontal asociada a placa dentobacteriana era una consecuencia del daño directo ocasionado por los microorganismos presentes en dicha placa; esta teoría no ha sido desechada del todo. Sin embargo, ahora ha cobrado fuerza la idea de que los cambios estructurales son ocasionados por una activación de los mecanismos de defensa. El rol de los microorganismos de la placa sería en todo caso, de activadores del sistema de defensa del huésped.

La gran desventaja de esta idea, relativamente reciente, es que la mayoría de los estudios hechos para su conclusión se han realizado in vitro. Esto no le resta seriedad a los trabajos e investigaciones efectuadas y la probabilidad de que este tipo de reacciones ocurran en el orga-

nismo del huésped es muy alta. Se piensa inclusive, que en otras enfermedades del tipo de la artritis reumatoide y de la tuberculosis, los componentes del sistema de defensa pudieran actuar en forma similar a la mencionada.

La misma novedad de la teoría, hace comprensible que - existan dudas aún no resueltas por los investigadores, por ejemplo, aún no se sabe hasta que momento puede considerar se normal el comportamiento de los elementos defensivos -- del huésped. No obstante, se ha seguido trabajando y se sabe mucho más acerca de la enfermedad periodontal y como se dijo anteriormente de un mejor conocimiento de la enfermedad se obtendrán mejores resultados en la prevención y en el tratamiento de esta.

BIBLIOGRAFIA

Glikman Irwing.

Periodontología Clínica
 Editorial Interamericana.
 Cuarta Edición, 1974.

Gordon G.L.

La esencia de la inmunología.
 El manual Moderno, S.A.
 Segunda Edición, 1975.

Grant Daniel, Stern Irwing y Everett Frank.

Periodoncia de Urban, -
 teoría y práctica.
 Editorial Interamericana.
 Cuarta Edición.

I.A.D.R.

Journal of Dental Research.
 Volume 58, Special Issue 3.
 November 1979.

I.A.D.R.

Journal of Dental Research.
 Volume 59, Special Issue 3.
 June 1980.

Schluger Saúl, Youde
lis Ralph y Page Roy.

Enfermedad Periodontal.
Cia. Editorial Continen-
tal.
Primera Edición, 1981.

Sicher Harry (editor)

Histología y Embriología
Bucales de Urban.
Prensa Médica Mexicana.
3a. Reimpresión, 1980.