



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES INFLAMATORIOS Y AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO ASOCIADO CON EL TRATAMIENTO POR MEDIO DE DIFENILHIDANTOINA.

**T E S I S**

Que para obtener el Título de  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P r e s e n t a

**HORACIO CORDERO SOBERANES**



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.

# I N D I C E

INTRODUCCION.	Páginas.
CAPITULO I. CAPACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA NORMAL.....	1
I.A. Características Anatómicas y Clínicas.....	2-10
I.B. Características Histológicas.....	11
I.B.1. Características Histológicas Normales del Tejido Epitelial.....	11
I.B.2. Epitelio Gingival.....	11-28
I.B.3. Unión Dento-Gingival.....	28-37
I.C. Características Normales del Tejido Conectivo.....	37-38
I.C.1. Aparato Fibroso.....	38-40
I.C.2. Vascularización, Linfáticos y Nervios.....	40-44
I.C.3. Población de Células residentes.....	44-46
I.C.4. Componentes Macromoleculares.....	46-47
CAPITULO II. INFLAMACION.....	48
II.A. Generalidades, Definición e Historia.....	49-50
II.B. Fenómenos Agudos, Clasificación.....	50-54
II.B.1. Mediadores de la Reacción Vasculat.....	54-60
II.B.2. Fenómenos Leucocitarios.....	60-64
CAPITULO III. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES INFLAMATORIOS Y AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO ASOCIADO CON EL TRATAMIENTO POR MEDIO DE DIFENILHIDANTOINA.....	65-66
III.A. Generalidades y Clasificación de los Agrandamientos Gingi- vales.....	66-67
III.B. Hiperplasia e Hipertrofia.....	67-69
III.C. Agrandamientos Gingivales Inflamatorios.....	69-70
III.C.1. Referencia Histórica.....	70-71
III.C.2. Agrandamiento Gingival Inflamatorio Crónico.....	71-72
III.C.3. Agrandamiento Gingival Inflamatorio Agudo.....	72-73
III.D. Generalidades Sobre Epilepsia y las Hidantolnas.....	75-76
III.D.1. Agrandamiento Gingival Hiperplásico No Inflamatorio Aso- ciado con Tratamiento Mediante Difetilhidantolna.....	76-81

## I N T R O D U C C I O N

Debido a la importancia funcional y estética por la que el odontólogo muy frecuentemente fija su atención sobre la encía, he considerado importante desarrollar este trabajo.

La enfermedad inflamatoria por sí misma es una respuesta del organismo ante una gama muy variable de agentes causales. Algunas veces se puede presentar asociada o sobregregada a un proceso patológico preestablecido.

Por lo anterior, esta característica no se hace esperar en la patología gingival y mucho menos en la patología bucal en general. Esto es, procesos inflamatorios bucales se pueden observar desde una simple pulpitis reversible focal, hasta la asociación de estos mismos con alteraciones neoplásicas.

La hiperplasia gingival causada en el tratamiento de pacientes epilépticos por medio de Difenhidantolna muy frecuentemente puede combinarse con respuesta inflamatoria sobregregada.

He decidido describirla debido a la frecuencia con la que se presenta, ejemplificando dos estados patológicos extremos que pueden presentarse en los agrandamientos en general, estos dos estados son, la hiperplasia y la hipertrofia gingival, (muchas veces originados por procesos inflamatorios.).

En la hiperplasia gingival causada por Difenhidantolna con complicación inflamatoria, podemos observar:

- 1º- Un estado hiperplásico básico, bien determinado.
- 2º- Un estado hipertrofico o hiperplásico inflamatorio sobregregado.

Por lo anterior, podemos ver claramente que la hiperplasia causada por hidantolna, puede mostrarnos un claro ejemplo de los dos cambios anteriores.

La presencia de agrandamiento gingival desde el momento en que la encía se encuentra alterada, muchas veces no es integralmente comprendida por el odontólogo ya que en primera instancia, existe variedad considerable en lo que respecta a la etiología de los agran-

-damientos gingivales, y por otra parte las características anatómicas, histológicas, y patológicas de los tejidos a tratar no han sido revisadas concienzudamente por lo que la idea de lo que se observa se hace deficiente.

La revisión de la estructura clínica e histológica básica lógicamente ayudara a comprender mas ampliamente el tema, además de que sirve como un buen inicio en el estudio de otras alteraciones gingivales. De manera que se ha profundizado en los capítulos introductorios, pensando que es mejor seguir en el estudio sintético, enfocando, de lo particular a lo general para que de esta manera la revisión sea accesible y beneficiosa para cualquier estudiante o profesional a nivel licenciatura.

## **CAPITULO I.**

### **CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA NORMAL.**

## I.A. CARACTERISTICAS ANATOMICAS Y CLINICAS.

Un punto importante ante la situación de buscar comprender la esencia de cualquier estructura orgánica del ser humano, es el hecho de realizar observaciones lo más íntegro posible, las características del mismo organismo nos forzarán a hacerlo; de aquí que la anatomía de la encla normal, es vital para reconocer la instalación de enfermedad inflamatoria sobre la misma, ya que bajo ciertas circunstancias, las cuales se discutirán posteriormente, facilitan la instalación de dicho proceso patológico.

La encla es una estructura blanda de la cavidad oral, clasificada dentro de la misma como mucosa masticatoria. Se encuentra adherida y cubriendo el proceso alveolar y la porción cervical de los dientes. Está relacionada con parte de esmalte y parte de cemento ante la formación de la unión dento-gingival.

En la figura N°1 se esquematiza claramente la conformación general de la encla y las diferentes zonas anatómicas en las cuales se divide estas siendo:

- 1.-Encla Libre o Marginal.
- 2.-Encla Insertada o Adherida.
- 3.-Encla Interdentaria o Papilar.

La Coloración de la encla es rosa pálido, rosa coral o rosasalmón. La variación de ésta, depende básicamente de la relación que tenga con la pigmentación cutánea y diversidad de raza u origen en cada una de las diferentes personas.

Hay otros detalles importantes que determinan cambios considerables, como son:

Grado de irrigación, Queratinización de la cubierta epitelial, Espesor del epitelio, y Grosor del tejido conectivo subyacente.

La variación del color va del pardo claro al negro, mientras que la variación relacionada con la raza o el origen de la persona, selecciona frecuentemente negros, orientales, hindúes ó blancos de descendencia mediterránea. Las pigmentaciones se encuentran principalmente en el área de encla insertada.

La textura de la encla depende básicamente de las características anatómo-histológicas que presentan las diferentes zonas conectivas y epiteliales, y su interrelación.

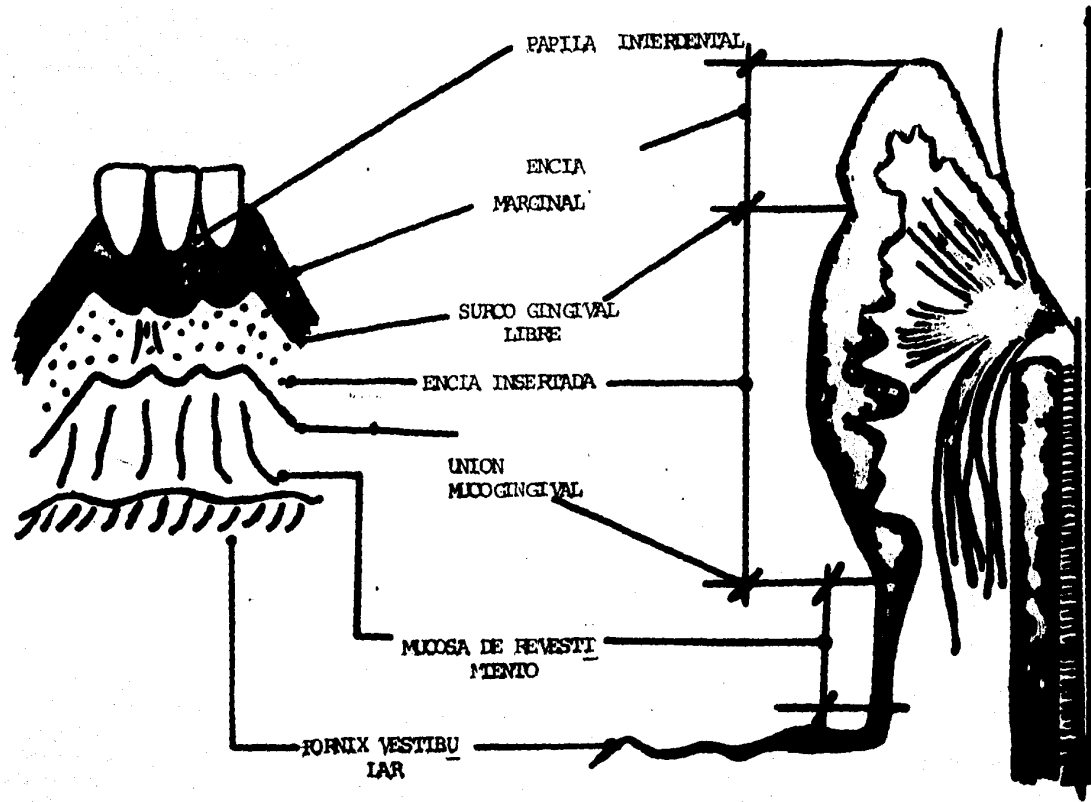


Fig. 1 Diferentes zonas de encla vistas en planos sagital y frontal.



La zona de encía libre es lisa al igual que la interdental. La reducida capa de revestimiento mucoso que se relaciona directamente con la encía, presenta las mismas características que las zonas anteriores. Esta capa se úne con la encía, a nivel de la línea mucogingival, presente en vestibulo superior e inferior y porciones linguales (en el paladar es inexistente).

De hecho el punteado representa la forma de adaptación por especialización de encía humana. Aparece a los 5 años aproximadamente. En el adulto o anciano desaparece gradualmente, (1).

La encía insertada presenta ligero puntilleo denominado "A Manera de Cascara de Naranja", debido a la interrelación epitelial y conectiva, siendo aquí muy marcada, decrece conforme nos vamos acercando al revestimiento mucoso, se considera que es causada por la proyección del tejido conectivo sobre el epitelial, (2); y la densidad fibrosa tanto colágena como elástica que presenta la zona, (3); esto último tiene relación con las diferentes zonas que reciben la mayor parte de fuerzas funcionales masticatorias y contribuyen a determinar la consistencia firme y resilente que caracteriza a toda la encía.

El Contorno normal de la encía sana, es determinado a manera de collar, envolviendo los cuellos de manera continua y constante. En algunas zonas penetra por debajo de los puntos de contacto interdenciales formando continuación de encía papilar, la cual es denominada "Col". El Col solo se encuentra en piezas posteriores, las cuales ante la amplitud de nichos y áreas de contacto en sentido Ve-Li, permiten su formación.

El Espesor normal de la encía depende básicamente de las diferentes zonas fisiológicas y anatómicas en las que se divide ya que la distribución de fuerzas masticatorias no es constante ni mucho menos determinada en una u otra zona gingival. Por lo anterior, se llegan a detectar zonas de encía insertada las cuales tienen un espesor muy reducido p.ej; premolares y caninos.

La Altura normal depende básicamente de la etapa de la vida de la persona sobre la cual se quiera determinar, ya en este punto es importante tomar en cuenta la erupción continua que los dientes realizan desde su formación. A manera general y en una persona entre la 3a y 4a década de vida, el nivel normal de encía cubre aproximadamente 1/3 de la corona anatómica ya que el epitelio de unión y el surco gingival, se encuentran en relación directa con el esmalte. Esta medida no puede ser

exacta en aplicación con adultos de 4a a 6a década o en niños. En los adultos de décadas de edad avanzada, dependerá en gran parte del grado de erupción pasiva que haya realizado cada uno de sus dientes, en niños dependerá del grado de erupción activa que presenten. Lo anterior está basado en la teoría de la erupción pasiva presentada por Gottlieb y Orban (1938), por lo que se debe tomar en cuenta que no hay evidencia biológica a este cambio.

Sin embargo, la altura gingival lleva íntima relación con los aspectos longitudinales de la misma y con el incremento en el espesor de la encía insertada con la edad.

Se ha logrado determinar que el incremento del espesor de la encía insertada es notable en relación con la edad pero no con el sexo.

Edad promedio en la que se puede observar incremento:  $42.6 + 6 - 3.8$  años. La diferencia de tamaño gingival causada por la variación en volumen de las estructuras de la cara debe ser tomada también en cuenta, (4). La demostración científica de estos aspectos se ha basado en estudiar el crecimiento y los cambios en la altura más baja de la cara, siendo de resultados de incremento muy ligero. Por lo que se puede concluir que todos los estudios presentados, se han enfocado básicamente en que el espesor puede marcar cambios análogos en la dentición adulta, (5).

Esto es, extrucción y verticalización de los dientes anteriores, ambas asociadas con el incremento del espesor gingival.

Además de tomar en cuenta la presencia de erupción fisiológica traducida en una variación continua a través de la vida adulta de la unión cemento-esmalte lo que parece que los dientes de los humanos adultos como de la mayoría de otros mamíferos están sujetos a continua erupción. (4), por lo que realmente la unión cemento-esmalte es la que varía coronalmente y no la unión mucó-gingival. Esto ha sido demostrado recientemente por Talari en dientes supraerupcionados.

Es importante tomar en cuenta la erupción dental, y de los tejidos de soporte en los adultos se compensa con la pérdida en la elevación de la cara debido a la atrición en las superficies oclusales, pero la misma atrición dental es compensada por el incremento en la altura de los procesos alveolares, por lo que sin atrición la altura facial puede incrementarse.

La variación de contorno, espesor y altura gingivales -cuando esta no presenta alteración patológica-, dependen básicamente de:

- A.-Presencia de Diastemas.
- B.-Grado de Erupción.
- C.-Ausencia de Dientes.
- D.-Posición de los Dientes en el Arco.
- E.-Morfología Dental.
- F.-Dimensiones de los Nichos Ve y Li.

Los 6 puntos anteriores hacen cambiar la forma de la encía ya que esta siempre se adapta a las características y distribución de los tejidos duros los cuales cubre., (3).

Cuando hay presencia de diastemas, hay variación frecuente en la altura y contorno de la encía interdental, perdiendo su forma cónica, transformándose en una encía trapezoidal, con porción interproximal cóncava. Generalmente a los cambios anatómicos que sufre en estas áreas se denomina "Aspecto en silla de montar".

Los cambios anatómicos anteriores también están presentes en malposición dental y son zonas irritables por traumatismos o acumulaciones bacterianas.

La encía Marginal, corresponde a la zona de encía que se relaciona más coronalmente con el diente y lo cubre a manera de collar continuándose hasta los límites de encía interdental. Determina la relación libre entre encía y diente. Se llama encía libre ya que no tiene fibras de fijación relacionadas con esmalte, es móvil y forma parte del surco gingival.

Tiene una formación coronal en relación con el esmalte de tipo cónico piramidal dirigiendo su vértice hacia la porción incisal u oclusal de la pieza en relación. A esta formación frecuentemente se le denomina "Terminación en Filo de Cuchillo", esta misma se encuentra en íntima relación con el surco gingival, (formado al erupcionar el diente), y el epitelio surcal; estructuras vulnerables a la irritación e instalación de factores causales de enfermedad inflamatoria.

Su longitud depende de la zona en que se encuentre la porción más alta del epitelio de unión, generalmente fluctúa entre 0.5 y 2.0 m.m. con variación de 1.5 o hasta 2.0 m.m. (1).

Las estructuras que conforman dicha porción de encía son las siguientes:

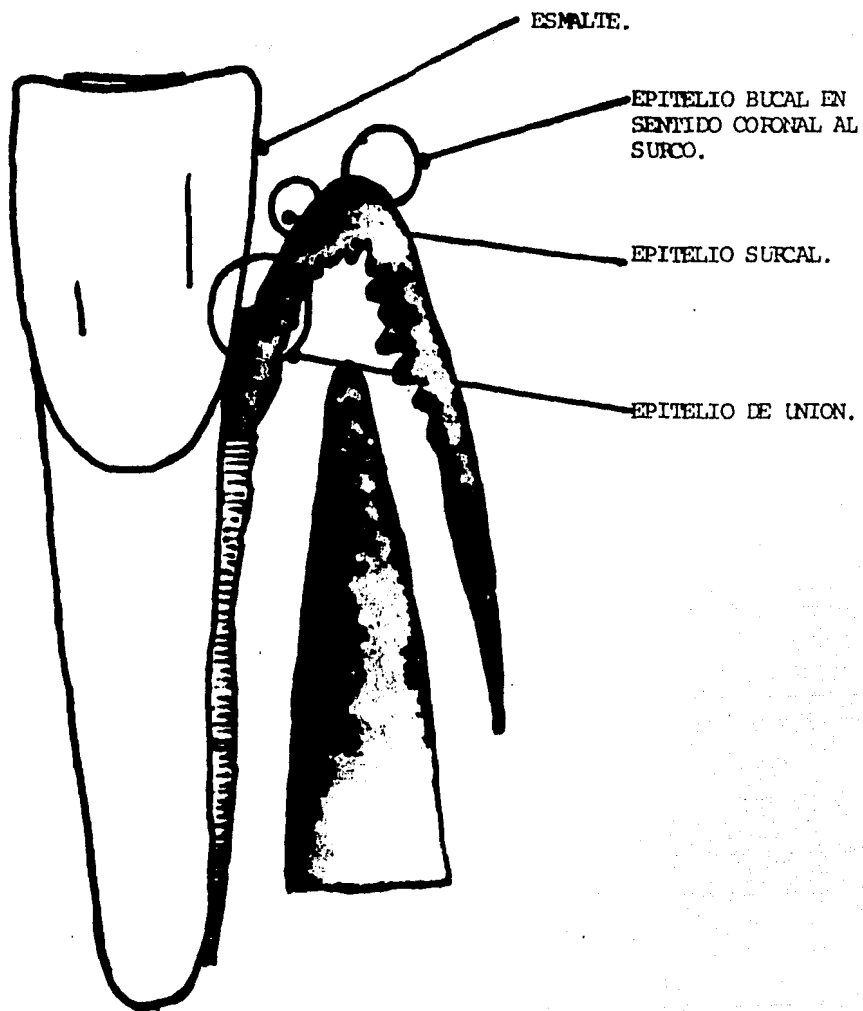


Fig. 2 Estructuras surcales de la encla marginal libre.

- A.- Epitelio Bucal en Sentido Coronal al Surco Gingival.
- B.- Epitelio Surcal.
- C.- Epitelio de Unión, Directamente en la Porción que Forman la Base del Surco Gingival.

Sus límites están determinados por la base del surco gingival y el borde marginal que une los epitelios, surcal y bucal, (esto en el surco gingival), y por la parte externa está delimitada por el surco gingival libre y el borde marginal, figs. 1 y 2.

El surco gingival libre se origina por los impactos funcionales que son recibidos por la encla libre, a la que pliegan sobre la parte insertada.

La encla insertada, constituye la continuación apical de la encla marginal o interdientaria. Tiene mayor amplitud que las anteriores, y generalmente cubre una porción mayor en el maxilar superior que en la mandíbula.

Está unida al hueso mediante el periostio, y al cemento radicular por el corion de fibras elásticas y colágenas gingivales, (2). Su límite inferior está determinado por la línea muco-gingival, sitio de unión entre la encla y el revestimiento mucoso. Su límite superior, está determinado por el surco gingival libre en la parte externa.

Esta zona de encla es en la que se encuentra el puntillero característico ya que es la porción sobre la que hay mayor distribución de fuerzas funcionales. Lo que provoca asentación de interdigitaciones papilares conectivo-epiteliales que gradualmente desaparecen en dirección al revestimiento mucoso. Es ligeramente móvil, ya que su cercanía con el revestimiento así lo permite (El revestimiento es básicamente elástico), a este respecto debemos tomar en cuenta que la distribución de fibras elásticas (en el revestimiento), es mucho mayor que las colágenas, y va invirtiéndose gradualmente hasta casi hacer desaparecer el ligero componente elástico que caracteriza la encla insertada. Esta característica funcional hace determinar el surco gingival libre sobre la porción insertada, la que presenta movilidad considerablemente disminuida con respecto a la que posee la zona marginal.

La franja de encla insertada presenta una amplitud de 9 m.m. en piezas anteriores y 1 m.m. en premolares y caninos, es variable y en ocasiones puede llegar a desaparecer lo cual frecuentemente sucede en

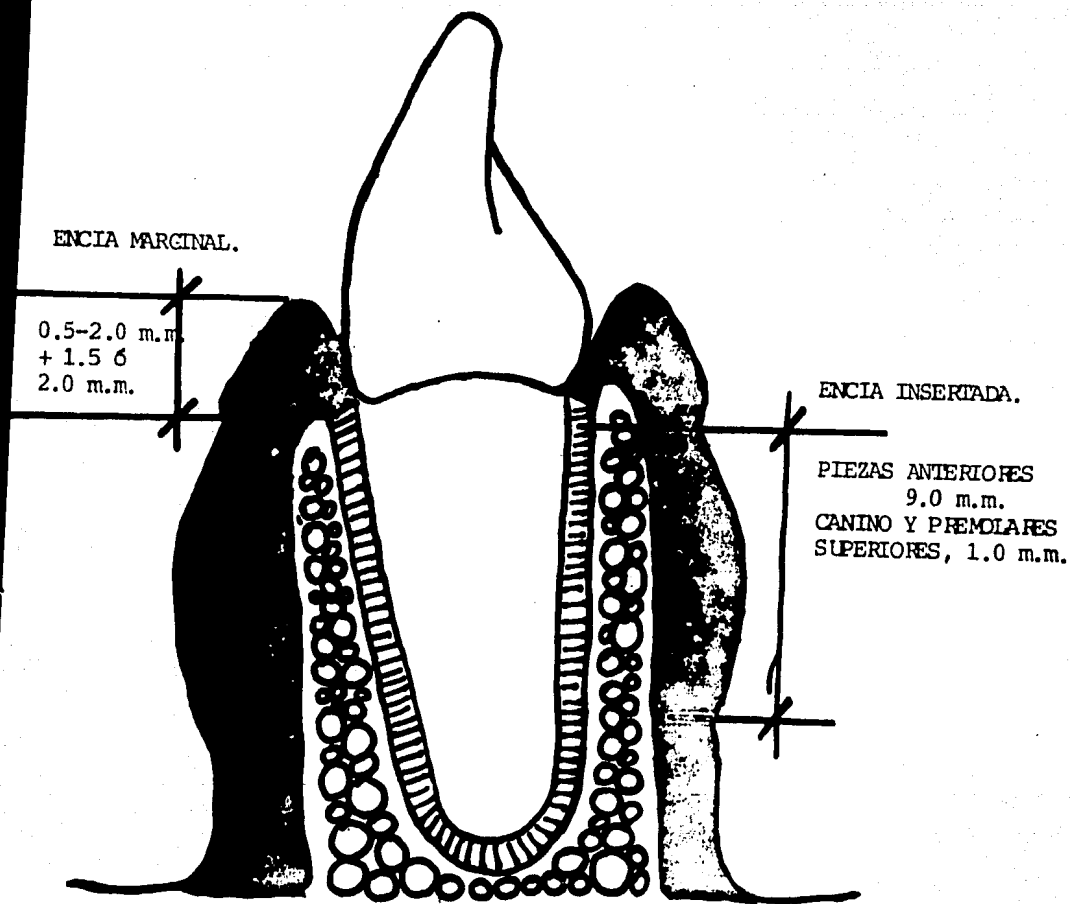


Fig. 3 Medidas promedio de grosor de enclas insertada y marginal.

presencia de alteraciones patológicas, (2), fig. 3.

La encla Papilar ó Interdentaria, constituye la continuación de la encla marginal hacia las zonas interproximales llegando hasta la porción inferior del área de contacto interdental.

Está constituida por dos formaciones papilares, cónico piramidales en sus planos frontal y longitudinal, que se localizan uno en el área bucal y otra en el área lingual o palatina de cada uno de los espacios interproximales donde se encuentran.

Estas papilas tienen continuidad entre sí mismas solo en piezas posteriores y van por debajo del área de contacto interdental formando así el "Col".

Es importante saber que todas las zonas descritas son queratinizadas por lo que presentan considerable resistencia a la irritación. El Col es la única zona no queratinizada constituyendo así, junto con la papila las zonas más vulnerables a la irritación de toda la encla.

El límite, la forma y el tamaño de las papilas y el Col están determinados por los puntos de contacto interdental, y por los ángulos de proyección MBu, MLi, DBu, DLi, de los dientes que forman el nicho del mismo espacio interproximal.

## I.B. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA ENCIA NORMAL.

Hablar de la estructura histológica de la encía normal representa el interés que nos lleva a la comprensión de características clínicas normales y patológicas ante las que todo odontólogo se presenta.

Debemos saber que toda observación clínica e histológica, está relacionada de manera importante con la variada estructuración interna que puede presentar el tejido, tanto en condiciones normales como en presencia de alguna patología.

Por lo anterior, la descripción siguiente está enfocada al conocimiento de la normalidad e interacción que existe entre los tejidos epitelial y conectivo componentes de la encía normal, ya que de esto lograremos deducir claramente los cambios tan radicales que se presentan ante la instalación de enfermedad inflamatoria sobre la misma.

### I.B.1. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS NORMALES DEL TEJIDO EPITELIAL.

A manera general el tejido epitelial relacionado con la encía constituye el recubrimiento externo de la misma y la porción mediante la cual se determina la unión dento-gingival.

Por lo anterior la división más frecuente para su estudio es la siguiente:

- 1.-Epitelio Gingival.
- 2.- Epitelio de Unión.

### I.B.2. EPITELIO GINGIVAL.

El epitelio gingival, es de tipo escamoso estratificado queratinizado, el cual representa a cuatro capas o estratos celulares, (Basal, Espinoso, Granular, y Córneo), estos cubren las porciones de encía libre, insertada, y papilar, (A excepción del Col, el epitelio Surcal, los cuáles no presentan el estrato superficial y el intermedio).

Todo el epitelio gingival se encuentra relacionado con el tejido conectivo adyacente por medio de interdigitaciones papilares que proyecta este último hacia el exterior y por la delicada estructuración que une los dos tejidos, denomina " Lámina Basal ".



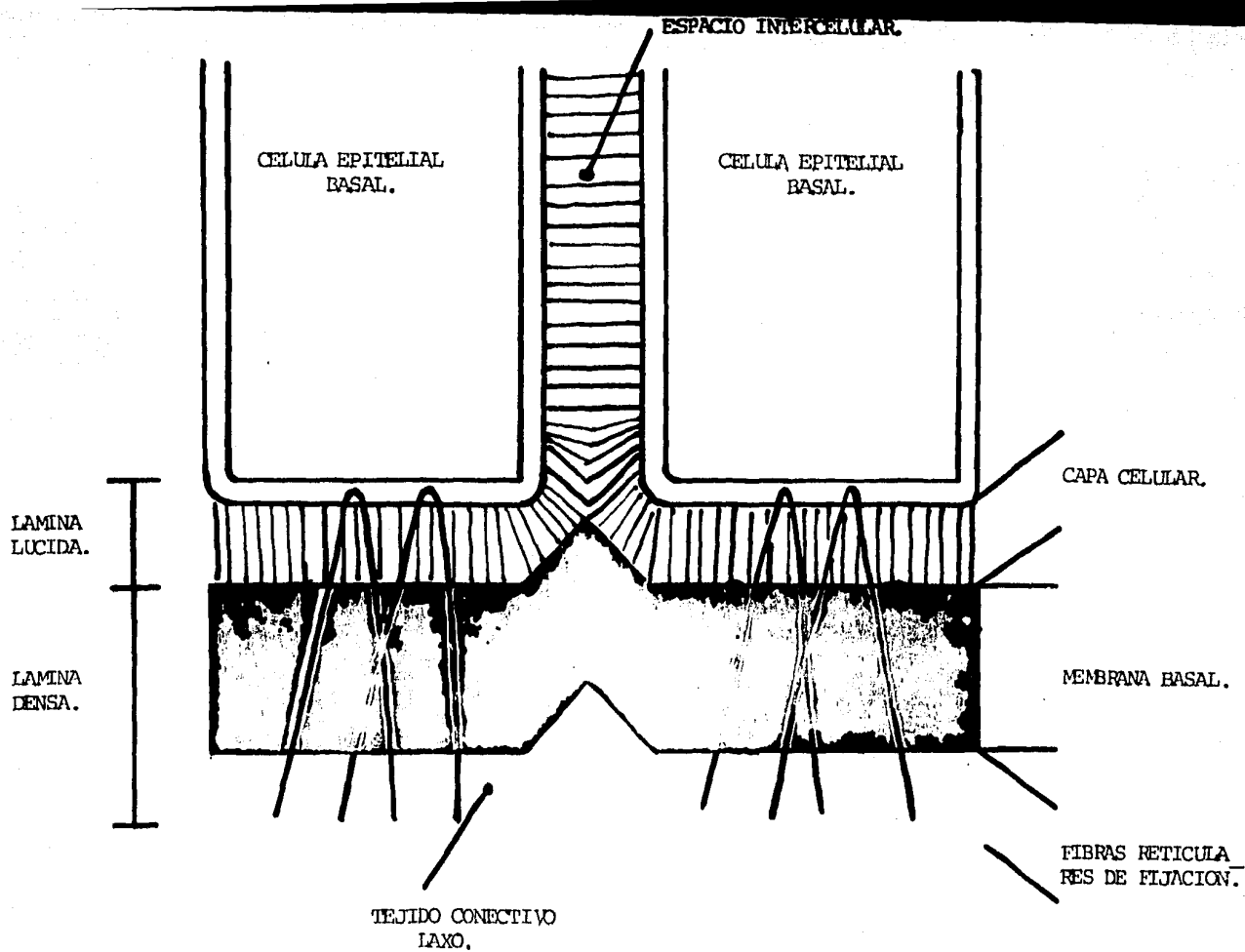


Fig. 4 Esquema de la estructura de una lámina basal.

Esta lámina basal se encuentra no solo por debajo de todo el epitelio gingival sino también en el epitelio de unión directamente sobre el esmalte dental, de manera tal que es importante recordar la estructura general que la caracteriza.

La Membrana ó Lámina Basal, constituye la porción histológica que relaciona funcional y estructuralmente el tejido epitelial y el tejido conectivo, proporciona sostén elástico a las células epiteliales, y actúa como barrera de filtración o difusión.

Su formación sigue cierta continuidad, (6), con respecto a las células epiteliales y solo en algunas zonas llega a perderla como resultado de migraciones leucocitarias dirigidas hacia el mismo epitelio.

La membrana basal presenta 3 capas:

1).-Capa Celular; 2).- Membrana Basal; 3).- Capa Conectiva. Porción sobre la que se produce la formación de fibras reticulares que fijan toda la estructura, (fig. No. 4). Los componentes básicos de la lámina están representados por 2 glucoproteínas una de bajo peso molecular y otra de alto peso molecular, que se encuentra en la membrana basal ó directamente en lo que se denomina en microscopía electrónica, Lámina densa de la lámina basal. Cierta tipo de colágena, conforma la estructuración de las fibras reticulares de fijación.

Ham y Revel, (6), determinaron la formación de la lámina por células epiteliales.

La capa celular y la capa de membrana basal, se piensa que son originadas por las células epiteliales, mientras que la capa conectiva, es originada y representada por una parte especializada de tejido conectivo laxo que existe directamente por debajo de la verdadera membrana basal. Dodson y Hay, (1971), lograron detectar la formación de las tres capas por células epiteliales en estudio de córnea IN VITRO, (7).

La distribución de fibras reticulares es densa y continua en la mayoría de las membranas basales, las membranas que conforman la encía no presentan dicha continuidad por lo que conforman concentraciones aisladas que se extienden desde el tejido conectivo insertándose en las membranas celulares de las células epiteliales regresando al mismo tejido conectivo. Estas formaciones fibrosas reciben el nombre de fibras reticulares de fijación, (6).

Las Uniones Intercelulares, como su nombre lo indica son especializaciones celulares las cuales mantienen unidas células entre sí,

con el propósito de formar cubiertas o capas de sólo una o sólo unas células de grosor.

Por otra parte cuando las células se agregan para formar estructuras muy gruesas, cada célula está unida por toda su superficie con las células adyacentes.

Bajo el microscopio electrónico, 3 características parecen intervenir en la conservación de las uniones entre células:

1.- Pedículos o proyecciones intercitoplasmáticas, las que forman uniones mecánicas.

2.- Unión por la contraposición de tónicas celulares de células contiguas, (Presencia de Glucoproteínas), lo que sugiere que éstas determinan el efecto adhesivo, (6).

3.- Estructuras aisladas que se encuentran alrededor de las células. Tienen un alto grado de especialización y son conocidas como uniones intercelulares.

Debido a que las uniones celulares se presentan distribuidas de manera especial dentro del epitelio de la emisa, es conveniente nombrar las funciones principales que realizan.

A.- Impermeabilizar.- Permiten a un organismo o a un órgano mantener un medio interno químicamente diferente del medio circundante; P.ej; Uniones Occludens.

B.- Mantener e incrementar la adherencia. Facilitan la adherencia entre células de un tejido, reforzando así su integridad física p. ej; Uniones Adhaerens, (desmosoma, etc.).

C.- Comunicación.- Establece uniones de comunicación que hicieron posible el intercambio de nutrientes y moléculas señalizadoras, pudiendo así coordinar las actividades celulares, p.ej; Presencia de Gap Junctions, en la unión intercelular de células endoteliales presentes en vasos sanguíneos.

Tres tipos representan las uniones intercelulares que encontramos en todo el cuerpo. Las que se representan esquemáticamente como sigue:

UNIONES INTER-  
CELULARES.

1.-Occludens,Oclu-  
yentes,Tight  
Junctions ó Es-  
trechas.

Zónula Ocluyente (Cin-  
turón).  
Fascia Ocluyente (Banda  
con Surcos irregularmen-  
te dispuestos).  
Mácula Ocluyente (Man-  
chas).

UNIONES INTER-  
CELULARES.

2.-Adhaerens ó  
Adherentes.

Zónula adherente ó Des-  
mosóma de Banda. (Cinturón).

Mácula Adherente, (Manchas):

a. Simplemente Desmosóma ó  
Desmosóma Puntiforme.

b. Hemidesmosóma.

3.-Uniones del tipo  
nexo, de abertura,  
de heridura ó  
Gap Junction.

(Forman un Poro Central).

La Zónula Ocluyente, forma un cinturón que recorre toda la membra-  
na celular, la rodea en todo su diámetro no permitiendo paso de sustan-  
cias al interior del epitelio.

Una característica importante es que hay una fusión real entre  
láminas externas de las membranas celulares contiguas.

Esta fusión se determina por la existencia de puentes ó cres-  
tas de unión que se proyectan desde las superficies celulares adyacentes  
y se encuentran a la mitad. Se piensa que las crestas de la unión es-  
trecha están compuestas por dos filas de partículas que están fuertemen-  
te unidas entre sí (Posiblemente proteínas de origen meramente membra-  
nal), (8).

La Fascia Ocluyente, Forma una banda alrededor de la membrana  
celular. No hay sellado perfecto como en la Zónula ya que se forman sur-  
cos que están dispuestos a manera irregular. Hay fusión intermembranal.

Las fascias ocluyentes se encuentran comunmente uniendo las célu-  
las endoteliales de los vasos sanguíneos por lo que representan en cier-  
ta manera los poros de la misma pared. Ya que permiten paso de substan-  
cias en función a estas uniones.

La Mácula Ocluyente, forma concentraciones aisladas en las que  
se fusionan las membranas.

Las Uniones de Abertura ó "Gap Junctions", son muy similares a  
las ocluyentes solo que presentan un poro central en las crestas que unen  
las membranas, este poro permite el paso de sustancias entre citoplas-  
mas por lo que se les llega a encontrar en el músculo cardíaco y contri-  
buyendo en el funcionamiento adecuado de la trasmisión de ondas de con-  
tracción en el intestino.

Uniones Adherentes ó Adhaerens, representan las de mayor impor-

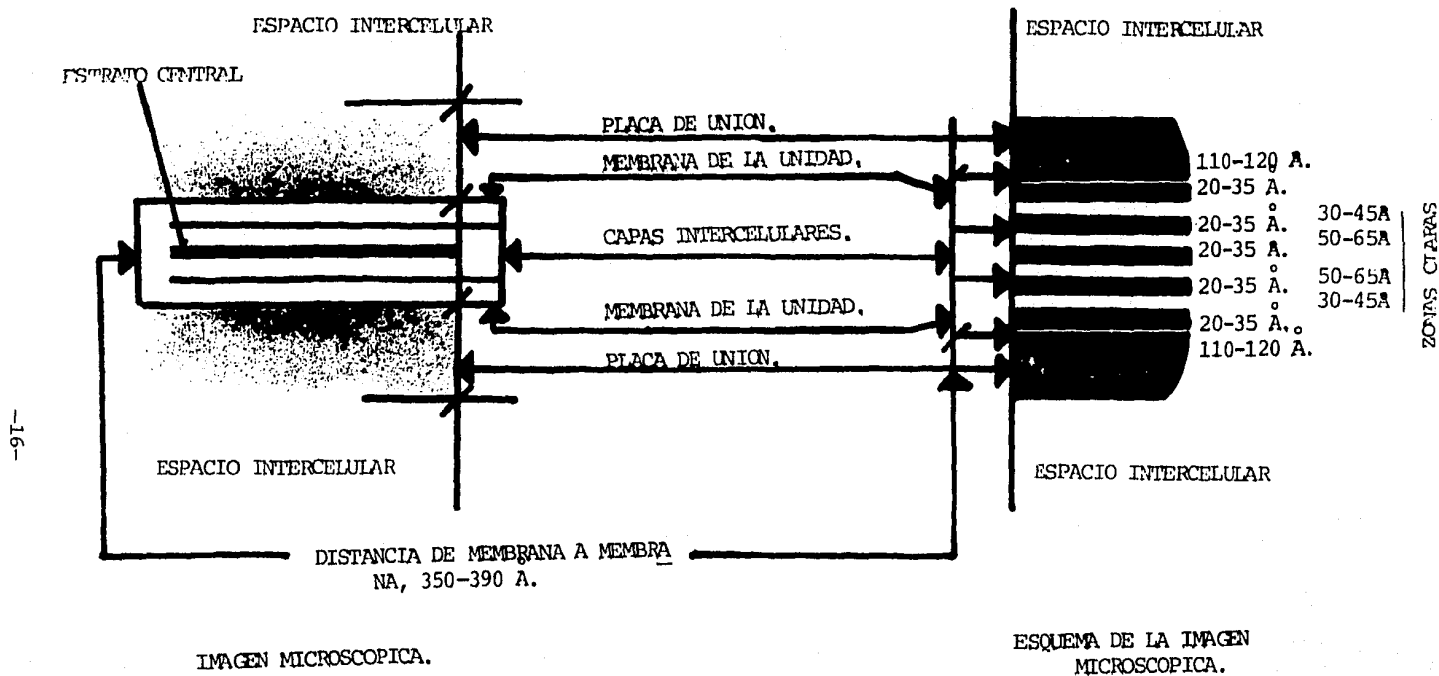


Fig. 5 Esquema comparativo de la imagen microscópica de un desmosoma puntiforme, (macula adherens).

-tancia en el estudio histológico gingival ya que su distribución es muy representativa (Hablando de uniones celulares gingivales).

Este tipo de unión es la más numerosa en el epitelio gingival, sirve para mantener e incrementar la adherencia entre las células lo que permite que grupos de células funcionen al unísono como una unidad estructural, (8).

Dos tipos de uniones adherentes son los que se conocen, y ya han sido clasificados anteriormente. En estas uniones no hay contacto directo entre las membranas de las unidades membrana de las células contiguas, pero se llaman uniones ya que son sitios en los que el espacio que se encuentra entre las membranas celulares contiguas está lleno de un material especial de la tónica celular que une ambas membranas con firmeza. Sirven además como sitios en los que se anclan los tonofilamentos del velo celular, (6). El desmosoma de banda contiene en su espacio intercelular gran cantidad de material filamentoso fino. Las dos membranas plasmáticas adyacentes en esta unión, están asociadas con dos grupos de filamentos:

A.- Un grupo en forma de manojo a lo largo de la cara interna de la membrana.

B.- Otro que se origina en la unión, ó en sus proximidades, y se extienden hacia el citoplasma con una configuración aplastada.

Los filamentos relacionados con el desmosoma de banda parecen contener actina, la cual les da la característica de ser contractiles. De aquí la idea que cierran las lagunas que se forman en la descamación epitelial. Rodewald y Karnovsky, demostraron que la región de células intestinales en las que aparecen los desmosomas de banda se contraen en presencia de ATP, Iones de Ca y Mg.

Por otra parte, el desmosoma puntiforme forma uniones celulares aisladas a manera de botones a lo largo de las células epiteliales que une. Microscópicamente se logran distinguir 5 líneas oscuras y 4 claras. Entre estas líneas oscuras se logra distinguir en la parte media, una que presenta mayor electrodensidad y que se denomina estrato central, sitio de unión de la tónica celular entre las dos membranas.

Las 4 líneas oscuras restantes representan la denominada membrana de la unidad, (Ambas membranas Citoplásmicas).

En la porción citoplásmica de ambas membranas hay una placa en forma de disco la cual es de electrodensidad y tamaño considerable. Es conocida como placa de unión ó placa Citoplásmática.

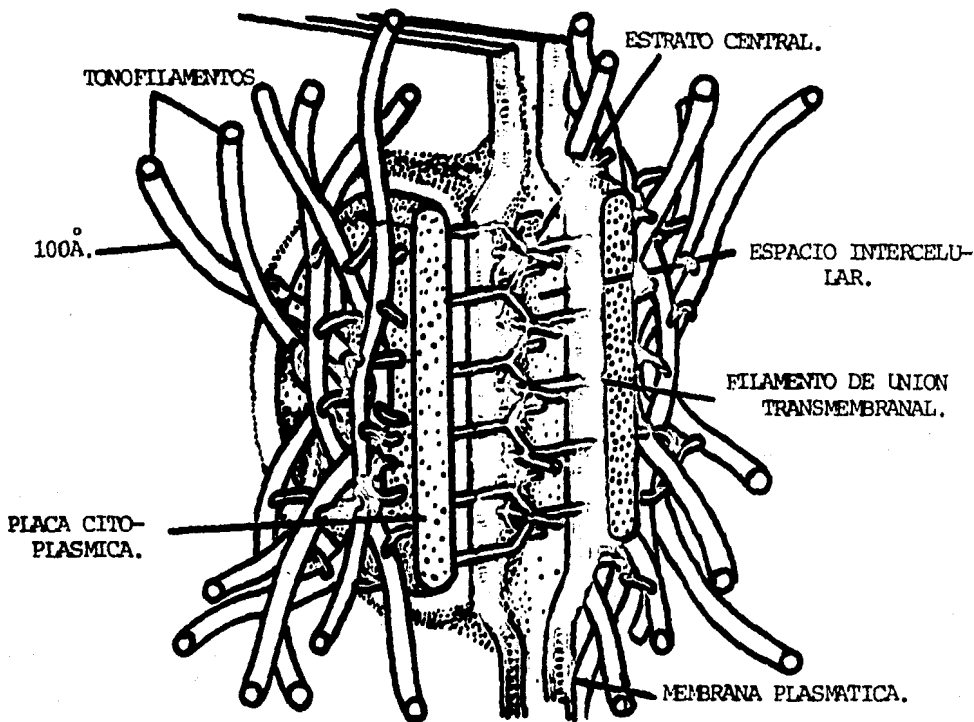


Fig. 6 Modelo de un desmosoma puntiforme representado en grandes líneas en este diagrama. Los tonofilamentos, de 100 Å de diámetro, forman una red resistente a la tensión que se extiende por todo el interior de la célula. Estos tonofilamentos están unidos a las placas del desmosoma puntiforme a través de estructuras filamentosas vagamente definidas. Hay otros filamentos, llamados de unión transmembranal, que conecta las placas del desmosoma puntiforme a través del espacio intercelular. La unión sirve para acoplar las redes de tonofilamentos de las células adyacentes, permitiendo una disipación de las fuerzas divisorias por todo el tejido, (8).

Los tonofilamentos relacionados con el desmosoma puntiforme son de diámetro mayor que los que están asociados con el desmosoma de banda.

En el primer tipo miden aproximadamente 100Å de diámetro mientras que en el desmosoma de banda miden 70 Å aproximadamente. Forman un armazón estructural que puede resistir bien la tensión. Hay manojos de tonofilamentos que se forman en el interior del citoplasma, (Paquetes filamentosos.), Los cuñes al pasar cerca del desmosoma forman un bucle, (Directamente en la placa de unión.).

Hay filamentos más finos que surgen de las propias placas, atraviesan las membranas hasta llegar al estrato central donde se disponen de manera alternada. Se les denomina "Filamentos de Unión Transmembranal", se dice que crean un tramo estructural continuo en todo el epitelio ya que forman un acoplamiento mecánico entre las redes de tonofilamentos de células epiteliales adyacentes.

Lo anterior ha sido demostrado por estudios de congelación-fractura en los que se logra diferenciar el desmosoma de banda del desmosoma puntiforme en que el primero no contiene prácticamente ninguna partícula mientras que las membranas del desmosoma puntiforme poseen placas discoidales, formadas por partículas fracturadas de manera irregular., ver fig. 6.

En resumen los tres tipos de uniones intercelulares están íntimamente relacionadas funcional y estructuralmente.

La unión Ocluyente, formada por la fusión de dos membranas plasmáticas unidas por el entrecruzamiento de proteínas enteramente membranales forman un cierre impermeable.

Los desmosomas, compuestos por proteínas membranales y proteínas periféricas forman un puente entre las membranas plasmáticas poniendo en comunicación el esqueleto interno de las células adyacentes. Las uniones de abertura forman tubos que constituyen canales de comunicación entre los citoplasmas de células adyacentes.

La representación más común respecto a la distribución de las uniones intercelulares a lo largo de toda la célula epitelial se determina en la fig. N° 6, la cual fue tomada de un célula epitelial del intestino delgado.

La Capa o Estrato Basal del Epitelio Gingival, constituye la zona más profunda y que tiene relación más íntima con el tejido conectivo subyacente. Funciona produciendo y secretando el material componente



de la lámina basal y autoreplicando el mismo epitelio, (2), forma junto con el estrato espinoso las zonas de mayor actividad mitótica de todo el epitelio, (Estratos germinativos), aún cuando debemos tomar en cuenta que la zona basal es la que se considera la porción germinativa de mayor actividad ya que dentro del estrato espinoso, solo la mitad tiene actividad mitótica de consideración, (3).

Diferentes zonas celulares constituyen el estrato basal. De manera general podemos nombrarlas como conjunto celular columnar, Cuboidal, corto que se distribuye en ángulo recto con respecto a la lámina basal adyacente, (ejes mayores), el resto de las células del mismo gradualmente cambian la dirección de sus ejes mayores hasta ser paralelos con respecto a la superficie del tejido, (2).

Las células basales tienen pedículos ó interdigitaciones entre sí mismas y con respecto a la lámina basal. Estas formaciones contribuyen a determinar una superficie de contacto intercelular más amplia que la que podría existir si la membrana siguiera una arquitectura estrictamente cuboidal. Todas las células basales son pobres en organelos periféricos. Las células basales que se encuentran en la base de las proyecciones presentan desmosomas y filamentos citoplásmicos empaquetados, cortos y numerosos, en contraste con las células que se encuentran localizadas lateralmente y en la porción más prominente de la papila, las que revelan mayor número de elongaciones, y diferencia en la cantidad de filamentos citoplásmicos (de electrodensidad mayor), teniendo orientación paralela con el eje axial celular. Lo anterior indica que las células que están en las papilas o en las zonas laterales se encuentran en grado de diferenciación mayor, (9).

Debemos hacer notar que una zona electrolúcida prominente y pobre en organelos existe en la periferia de células basales y espinosas (aparentemente separando células vecinas).

En las zonas extremas de las papilas, los núcleos fueron más pequeños con respecto al radio citoplásmico comparando con las células que están en la zona interpapilar. La longitud de los contornos desmosómicos varía a través de los estratos sugiriendo estructuras celulares circulares dentro de las células basales y granulosas, convirtiéndose en los estratos más altos en estructuras oblongas.

Las estructuras de unión intercelular en esta zona son principalmente uniones interdigitales, desmosomas, uniones cerradas y abiertas, (2).

La unión de las células basales con la lámina basal está determinada por uniones intercelulares hemidesmosómicas.

Las estructuras desmosómicas son incrementadas en ancho, del estrato basal al córneo. Los hemidesmosomas muestran placas de inserción uniformemente gruesas, así como también delicadas fibrillas cruzando la lámina lúcida, pero debemos saber que los espacios intercelulares son reducidos a lo largo de todo el estrato.

Hay también vesículas asociadas con la membrana celular proximal de células basales, (9).

En esta capa epitelial podemos encontrar dos tipos celulares diferentes: A).- Queratinocitos; B).- No-Queratinocitos, dentro de los que se encuentran el melancito, las células de Langerhans, algunos corpúsculos de Meissner, y también discos de Merkel de manera aislada.

El Queratinocito constituye una célula basal cuya función específica es transformarse en una célula superficial, viajando a través de todo el epitelio, sufriendo cambios estructurales hasta queratinizarse para cumplir así, con las exigencias funcionales que contribuyen a mantener el equilibrio biológico de toda la capa epitelial.

Los queratinocitos tienen el núcleo redondo u ovalado, siendo una característica sobresaliente la presencia de formaciones fibrilares que atraviezan y se insertan en los sitios de unión entre dos desmosomas, (2).

Se pueden nombrar como residentes permanentes, a las células dendríticas, o no queratinocitos, representadas por tres tipos celulares específicos los que han sido clasificados anteriormente, (Células Claras, Células de Langerhans, y Melanocitos.), (3).

Como es bien conocido, la célula clara y el melanocito son la misma célula, diferenciándose entre sí solo por que en la célula clara no ha sido sintetizada melanina y en el melanocito sí. Esto da como consecuencia, una imagen microscópica diferente de la cual derivan su nombre.

Por otra parte, la célula de Langerhans es una formación que se encuentra solo en epitelios escamosos estratificados. Forma pedículos similares a los del melancito y algunas de ellas se encuentran en el tejido conectivo subyacente. Su función es desconocida.

El melanocito es una célula muy importante en estos tres tipos. Tiene características específicas en sus organelos celulares las que

le permiten sintetizar melanina dentro del mismo y de esta manera proporcionar pigmentación al epitelio y protegerlo de la radiación ultravioleta. Forman pedículos que proyectan entre las células epiteliales, estos pedículos pigmentan las áreas donde se encuentran; 2 formas básicas son las que representan la pigmentación que realizan dichos pedículos.

La primera es mediante la retención de gránulos de melanina, la segunda es, transportando dichos gránulos de melanina, a través de su membrana, permitiendo así que las células conectivas y basales, no productoras de melanina fagociten los gránulos y produzcan distribución más uniforme de la sustancia a lo largo de toda la región.

Estas células fagocitarias generalmente son conocidas como melanóforos, o cromatóforos y se encuentran en el tejido conectivo, aún cuando también células del epitelio realizan la misma función.

Es importante saber que los pigmentos en el melanocito se encuentran acumulados en las porciones terminales citoplásmicas pediculadas.

La melanina es un pigmento de coloración que va del pardo al negro. La síntesis de melanina se produce dentro de vesículas que están en el citoplasma del melanocito, estas se denominan melanosomas, (6).

Contienen Tirosinasa, que por unión de hidroxilos a la tirosinasa la transforman en dihidroxifenilalanina que a su vez se convierte progresivamente en melanina, (1).

La Capa o Estrato Espirroso, Es el agrupamiento celular siguiente al estrato basal en dirección a la superficie externa del epitelio. Presenta especializaciones citoplásmicas más desarrolladas que las de las células basales ya que todas las células de esta forma epitelial se transforman conforme migran al estrato superficial.

Se denomina espinosa, por los marcados puentes intercelulares que presenta y por las condensaciones de material fibrilar que ocurren en el velo celular haciendo más notables las tonofibrillas que aparecen relacionadas directamente con los desmosomas. Las características anteriores por ser tan notables, han sido consideradas erróneamente de la siguiente manera, (6), al formarse las uniones intercelulares, jalan la porción citoplásmica que unen, dando así la impresión de formar continuidad entre los citoplasmas y espacio suficiente para observarse de manera determinada al microscopio, (Puentes Intercelulares Característicos).

En el estudio realizado por Miller y Schroeder (1980) sobre epitelio de paladar duro humano, se logró determinar la presencia de una zona electrolúcida prominente, pobre en organelos, localizada en la periferia de las células basales y espinosas que da clara apariencia de separar células vecinas (Concepto muy relevante en Microscopía de Luz.), esta zona, amplía la electrolucidez de la periferia citoplásmica provocando así la apariencia característica de "Puentes Intercelulares" descritos frecuentemente solo en el estrato espinoso.

El estrato espinoso, desde el punto de vista morfológico se puede dividir en: A.- Profundo, en el cual el eje axial celular es perpendicular a la superficie externa del tejido; B.- Transicional, se encuentra en la parte media del estrato. Está representado por células isodiamétricas, dispuestas de manera regular a lo largo de todo el estrato; C.- Externo, en el que las células toman forma aplanada y se distribuyen de manera paralela a la superficie externa del tejido.

Lógicamente las uniones desmosómicas, Uniones Cerradas, y Uniones abiertas son mayores.

La estructura desmosómica cambia gradualmente existiendo incremento en el espacio interdesmosómico, (9).

Por otra parte, los desmosomas se hacen más numerosos, los más largos proximo-distalmente se encuentran en la porción media y más alta del estrato. La línea de contacto intercelular es amplia y condensada lo que da una apariencia microscópica más definida.

Es importante hacer notar que las células espinosas, son elongadas y aproximadamente isodiamétricas en los espacios interpapilares, mientras que en las áreas papilares tienen forma de disco.

De manera general, los espacios intercelulares son más pequeños que los del estrato basal, y las interdigitaciones microvellosas decrecen. Hay una invariable densidad filamentosa en lo más alto del estrato, empezando a formarse un incremento considerable de gránulos que cubren la membrana, mostrando así, el suceso inicial queratohialínico que caracteriza este epitelio. Las células espinosas son elongadas y en algunas zonas isodiamétricas lo que modifica el concepto de Thilander-- (1968), el que pensó que eran estrelladas y el de Silverman (1971), que tomó en cuenta una morfología espinosa uniforme, (9).

Conforme sus componentes se transforman en células granulosas, esto es, específicamente hablando de las células espinosas más superfi-

-ciales, estas empiezan a presentar glicógeno y gránulos citoplásmicos periféricos densos, (Cuerpos de Odland, o Gránulos de Revestimiento de la membrana.), (2).

Desde el punto de vista funcional, hay taza de mitosis disminuida en relación con la de la capa basal. Las células, en este momento han perdido capacidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal, (3).

Es importante tomar en cuenta que estos gránulos de revestimiento de membrana tienen una capa membranosa y se acumulan básicamente en la periferia distal, sobre organelos, (9), el material que contienen estos gránulos, se ve estriado.

La Queratohialina presente, se muestra en forma de gránulos, los cuales se representan por dos formas estructurales diferentes.

1.- Gránulos Queratohialínicos de tipo Globular; Presentan contornos lisos e inserciones ribosómicas regulares en toda su periferia. Pueden aparecer dispuestos en 2 formas diferentes: A.- Simples, Solos o Aislados. o B.- Compuestos, los que siguen una disposición perinuclear y generalmente están asociados con paquetes filamentosos citoplásmicos y ribosomas.

2.- Gránulos Queratohialínicos Irregulares, que asemejan manchas; este tipo está siempre asociado con paquetes filamentosos citoplásmicos y a diferencia de los anteriores pocas veces se asocian con ribosomas, (Solo pequeñas áreas de la superficie poseen ribosomas.).

Es importante notar que estos dos tipos de gránulos, representan el standard determinado ante un rango de variación muy amplio que solo se pudo observar en una célula, mostrando formas intermedias a las descritas, (9).

El material Queratohialínico observado en estos gránulos es de 2 tipos :

A.- Queratohialina Electrodensa, fina y granular.

B.- Queratohialina de Alta Electrodensidad, granular y áspera.

La Capa o Estrato Granuloso, es el agrupamiento celular siguiente al espinoso, en esta capa la orientación de los ejes mayores de las células está y claramente invertida con respecto a la orientación que tienen las células basales, (las células son paralelas a la superficie del tejido), son más delgadas en regiones de papilas que en intersecciones celulares. Todas estas células se puede decir que son estrechas

y elongadas con contornos poligonales, son de tipo discoide, (9).

El espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en la profundidad, (2). Según Müller y Schroeder (1980), los espacios intercelulares son dilatados, en los cuales se encuentra depositado el material estriado que contenían los gránulos de revestimiento de membrana.

Conforme las células se van aproximando a la superficie, los desmosomas se hacen más notables y son fortificados por uniones cerradas y abiertas.

Se notó la presencia de células transicionales con rasgos intermedios, en las que se lograron determinar masas citoplásmicas densas variables, nucleolo picnótico, paquetes filamentosos, queratohialina y ribosomas agrupados. Algunas de estas células fueron encontradas también en el estrato córneo, (Brody, 1960).

Las membranas celulares en sus porciones distal y proximal, no se ensanchan consecutivamente (Según Thilander y Bloom, 1968), pero sí simultáneamente, (Müller y Schroeder, 1980). Las células transicionales variaron en densidad lo que da evidencia de que la diferenciación en la forma de queratinización es un fenómeno celular, (Greulich, 1964.).

Es importante hacer notar que no hay una demarcación epitelial clara entre los estratos, como lo reportó Silverman en 1971, excepto en los límites entre el estrato granuloso y el córneo.

En las células granulosas se observan gránulos de queratohialina densos, aglomeraciones de glicógeno y gran cantidad de cuerpos de Odland revistiendo la porción superficial de la membrana. Los gránulos queratohialínicos se pueden dividir en simples y compuestos (esféricos o irregulares), variando su existencia de manera más objetiva en forma individual que en su distribución general dentro de la célula granulosa.

Los paquetes filamentosos y gránulos de queratohialina que aparecieron inicialmente en la porción más alta del estrato espiroso, aumentaron en tamaño y densidad en dirección distal.

Los Cuerpos de Odland tienen un papel importante en la desintegración de varios organitos celulares con función eréctica muy específica hacia los mismos, (lo anterior no ha sido demostrado).

Contienen también, sustancia cementante la que contribuye a fortificar la unión intercelular en los 2 estratos superficiales (gra-

-uloso y córneo.).

Las células granulosas presentan núcleos alargados y densos así como también restos de retículo endoplásmico y ribosomas libres o agregados, (2).

La Capa o Estrato Córneo, constituye la porción externa que cubre todo el epitelio gingival. Está formado por células queratinizadas o cornificadas las que también se les conoce como escamas. Los ejes mayores de estas células, son paralelos a la superficie del tejido que cubren. Son aplanadas y se encuentran unidas de tal manera que aún cuando han sufrido cambios citoplásmicos tan radicales como la posible desaparición enzímica de organitos de síntesis y productores de energía, (Mitocondrias, Retículo Endoplásmico, Aparato de Golgi, y Núcleo.), mantienen firmes las uniones intercelulares no permitiendo así contacto entre el exterior y los espacios extracelulares del epitelio que conforman.

Las células cornificadas tienen forma de hoja siendo más delgadas que las células transicionales.

La parte intercelular más ancha se encontró en las zonas más bajas de la parte media del estrato, siendo más prominentes en dirección proximal y distal.

El material estriado, derivado de los gránulos de revestimiento de membrana está aún presente, (9).

Los desmosomas presentaron material intercelular condensado, siendo especialmente prominentes.

Posteriormente a la descamación, específicamente en la célula adyacente a la célula que ha sido descamada, se llegan a notar remanentes desmosómicos en la superficie distal de la mayoría de las células más altas.

En las regiones que son homogéneas microscópicamente, existió un patrón queratínico denso y granular, finamente homogéneo, faltando contornos filamentosos. En regiones de densidad estructural baja la estructuración con paquetes filamentosos es dominante.

A medida que las células se acercan al estrato córneo, los tonofilamentos tienden a ser más densos. Muchas veces, se los ve asociados con gránulos de queratohialina del estrato granuloso. A veces, se ven densas redes de filamentos.

Los gránulos de queratohialina desaparecen cuando se forma el

-estrato córneo. Las células de la capa cornificada se componen de filamentos muy juntos formados a partir de tonofilamentos, cubiertos de proteína de los gránulos de queratohialina. Estas células son las escamas, (3).

Algunos estudios que se han tomado como referencia para describir estas características epiteliales, son recientes por lo que ciertos conceptos básicos no se nombraron pero los enmarcaremos dentro de los descritos por Schroeder y Theilade en 1966, sobre estudio y análisis de encía insertada humana.

El epitelio gingival está sub-dividido en varios estratos, (como se ha nombrado anteriormente.), y abierto en la superficie basal, salvo por la presencia de la lámina basal; el espacio intercelular de este epitelio es cerrado desde el exterior en la superficie libre; los espacios intercelulares están obliterados en los sitios de formación de las uniones estrechas; en estos espacios las máculas y zonulas ocluyentes se encuentran en adición con los típicos desmosomas.

Durand y Durand, y Angleraud, (1969), concluyeron que las uniones estrechas, especialmente prominentes en el estrato granuloso funcionaron para cerrar herméticamente el espacio intercelular, así como previniendo la difusión de sustancias moleculares dentro de la encía.

Por otra parte, debido a que el epitelio protege y sostiene los tejidos que recubre, y a la importancia que en éste tienen las células germinativas, el queratinocito, y el melanocito. Considero importante determinar la relación numérica y reproductiva que gradualmente pueden estas células tener entre sí.

El número de células queratinizadas que generalmente se producen en relación con células germinativas es de 4 células queratinizadas por 100 células basales. Apareciendo en el estrato superficial entre los 10 y 12 días posteriores a su formación, (en encía.), en el epitelio de unión aparecen entre el primero y sexto día, (3), (1).

La renovación del epitelio gingival constituye el equilibrio entre la formación celular en las capas basal y espinosa con respecto a la descamación de la superficie.

La actividad mitótica que determina la renovación, tiene periodicidad de 24 Hrs. siendo más amplia en la mañana que en la noche, (1). La relación existente entre el número de queratinocitos y melanocitos es de 15 ó 20 Queratinocitos por 1 Melanocito.



Los cambios que sufren las células al migrar a la superficie del epitelio representan transformaciones muy variadas y específicas. Estas transformaciones ya han sido explicadas en detalle pero los cambios secuenciales más importantes en este proceso son los siguientes:

A).- Hay marcada densidad en filamentos transformados y gránulos de Queratohialina. Lo que representa el aumento proteico que sufren estos mismos conjuntamente con la matriz amorfa.

B).- Existe la desaparición de organitos de síntesis y productores de energía; Mitocóndrias, Reticulo Endoplásmico, Aparato de Golgi, y Núcleo. Este fenómeno es posiblemente de origen enzimático.

C).- Hay adelgazamiento de la capa celular externa y engrosamiento de la capa interna.

D).- Hay pérdida gradual en la capacidad de mitosis.

E).- Hay pérdida en la capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

F).- Hay mantenimiento de las uniones celulares laterales (Uniones intercelulares.).

G).- La capa córnea se forma por queratinización.

H).- Descamación.

Por otra parte debemos saber que las áreas de queratinización dependen en primera instancia de la interrelación entre el epitelio y el tejido conectivo, conjuntamente con los factores genéticos; en segunda instancia, dependen de los estímulos externos.

### 1.B.3. UNIÓN DENTO-GINGIVAL.

La interfase entre el epitelio y el diente forma lo que se llama Unión Dento-Gingival, sobre la cual es conveniente hacer una descripción individual de cada una de sus partes, p.e.j; Epitelio de Unión, Inserción Epitelial de Unión, Formación de las Estructuras de la Unión Dento-Gingival tales como surco gingival, presencia de los dos tipos de inserción epitelial, etc., De esta manera lograremos un entendimiento más claro y objetivo de la relación y estructuración que sigue la unión dento-gingival y en cierta manera el porqué se le considera una zona vulnerable a enfermedad.

La inserción epitelial de unión ó epitelio de inserción es el espacio que determina la unión precisa entre el epitelio de unión y la

-superficie dentaria, está en franca unión biológica con la lámina basal por lo que se puede decir que la inserción epitelial real es submicroscópica, (Menor de 400 Å).

En relación con el tiempo de erupción existen dos tipos de inserciones epiteliales. La inserción epitelial primaria, la cual se determina antes de que los dientes hagan erupción, y la inserción epitelial secundaria, determinada una vez que los dientes han hecho erupción, teniendo una lámina de inserción epitelial y hemidesmosomas.

Cuando el diente no ha erupcionado, se produce la formación del epitelio reducido del esmalte (ERE), el cual se distribuye a todo lo largo del esmalte.

Es de origen ameloblástico ya que aparece al terminar la formación y calcificación del diente.

Se encuentra en unión orgánica con el esmalte ya que está formado por una capa profunda de ameloblastos reducidos, una capa externa de células epiteliales poligonales, y restos del órgano dental a la erupción.

El ERE está presente durante los movimientos eruptivos. Al principiar la exposición de la corona en la boca, se inicia una división celular en las capas externas del epitelio reducido del esmalte y se incrementan también en el estrato basal del epitelio oral, formándose una masa epitelial gracias a la cual, los dientes erupcionan sin exponer tejido conectivo al medio externo una vez que el diente pasa a través del epitelio oral, (10).

En la primera fase de erupción del ERE, por medio de los ameloblastos reducidos, produce la formación de la lámina basal sobre el esmalte o también llamada lámina de inserción epitelial. Formando así los componentes básicos en la inserción epitelial secundaria, siendo éstos, la misma lámina de inserción y los hemidesmosomas.

Es importante saber que la inserción epitelial, en un principio está formada netamente por ameloblastos, después de la primera fase de erupción, la misma puede permanecer invariable durante varios años por lo que algunas veces no es raro encontrar ameloblastos en el área del Col. Pero por lo general, los ameloblastos se transforman y sufren cambios como: Gran reorganización nuclear y citoplásmica, desarrollo de filamentos citoplásmicos y aparato de Golgi, dando así características muy similares o idénticas a las de las células del epitelio de unión.

Durante el desarrollo de la unión Dento-Gingival y de las estruc-

-turas específicas que la conforman, existen 2 cutículas:

A.- Cutícula Primaria ó "A", que corresponde a la última substancia formada por los ameloblastos. Antes de que el diente erupcione los ameloblastos están unidos al esmalte por medio de esta cutícula.

B.- Cutícula Dentaria, Dentis ó Cutícula "B", la cual está formada por la cutícula del esmalte y la cutícula del cemento cuando los ameloblastos son reemplazados por epitelio bucal.

Según Schluger, la cutícula dentaria está formada por una capa de material homogéneo, no queratinizado, irregular y de naturaleza diferente a la de la lámina de inserción epitelial, ya que se extiende hasta el surco gingival y aún más; supuestamente deriva de células epiteliales.

Cuando existe, está localizada entre la lámina de inserción epitelial y el esmalte ó el cemento afibrilar.

Respecto a la composición de la cutícula dentaria aún hay controversia, pero se piensa que está formada de mucopolisacridos, substancia semejante al cemento y por derivaciones de hemoglobina desnaturizada ó mucinas salivales.

Es importante hacer notar, que la unión hemidesmosómica al esmalte puede estar formada directamente con el mismo, (Hemidesmosoma-substancia similar a la de la membrana basal-Esmalte.), ó conectada al esmalte por medio de las cutículas A y B. Esta formación puede estar intercalada en una misma inserción.

En un principio, el epitelio de inserción es largo pero se acorta progresivamente. La inserción de tejido conectivo en la porción apical del epitelio de inserción degenera antes de que dicha unión alcance la unión amelo-cementaria.

Se deduce que la proliferación de epitelio a lo largo del cemento en presencia de fibras conectivas sería imposible. Por lo que las posibles causas de la desaparición de estas fibras son:

- 1.- Influencias tóxicas que derivan del surco gingival.
- 2.- Acción enzimática del epitelio.
- 3.- Pérdida de vitalidad del cemento.
- 4.- Presencia de colagenasas tisulares.

Lo anterior nos lleva a pensar que la inserción epitelial tiene una posición cambiante, la cual lleva dirección apical, recorriendo el fondo del surco gingival hasta la unión amelo-cementaria ó por

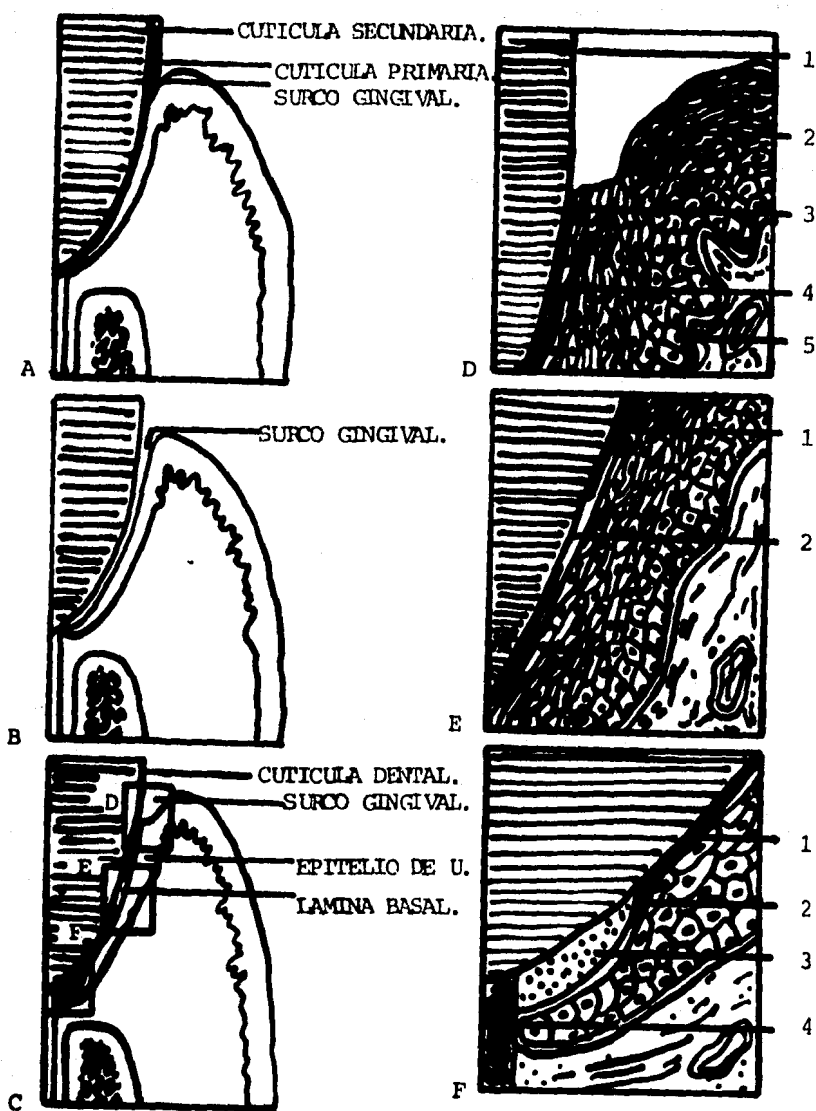


Fig. 7 Ilustración esquemática de los diversos conceptos de la relación de los tejidos gingivales con respecto a la superficie dentaria calcificada. A. Concepto de la inserción epitelial de Gottlieb. B. Manguito epitelial de Waerhaug. C. Concepto de lámina basal hemidesmosoma de Schroeder y Listgarten. D. Zona del surco gingival: (1)cutícula dental; (2) epitelio del surco bucal; (3) lámina de inserción epitelial; (4) epitelio de unión; (5) lámina basal. E. Zona apical con respecto a la base del surco gingival: (1)células del epitelio de unión relacionadas con el esmalte a través de la lámina basal únicamente. F. Zona cercana a la unión cemento adamantina; (1) cutícula dental y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el esmalte y el epitelio de unión; (2)cemento afibrilar, cutícula dental y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el epitelio de unión y el esmalte; (3)cemento afibrilar y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el esmalte y el epitelio de unión; (4)epitelio

*Continuación de la leyenda de la figura de la página anterior:  
de unión unido al cemento radicular a través de la lámina de inserción  
epitelial.*

debajo de la misma, (adultos).

Apareciendo como una franca resección gradual del margen gingival con exposición creciente de la corona clínica. El fenómeno anterior es conocido como exposición pasiva del diente, (3).

En conclusión, la estructura y relación de la unión Dento-Gingival según los conceptos de "Lámina basal-Hemidesmosoma" de Schroeder y Listgarten (1971), incluye las siguientes estructuras:

A.- EN LA ZONA DEL SURCO GINGIVAL: 1.- Cutícula Dental; 2.- Epitelio del Surco Bucal; 3.- Lámina de inserción epitelial; 4.- Epitelio de Unión; 5.- Lámina basal, adyacente al tejido conectivo.

B.- EN LA ZONA APICAL CON RESPECTO A LA BASE DEL SURCO: 1.- Las células del epitelio de unión relacionadas con el esmalte a través de la lámina de inserción epitelial y la cutícula dental; 2.- Células del epitelio de unión relacionadas con esmalte a través de la lámina basal únicamente.

C.- ZONA CERCANA A LA UNIÓN CEMENTO-ADAMANTINA: 1.- Cutícula Dental y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el esmalte y el epitelio de unión; 2.- Cemento afibrilar, Cutícula dental y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el epitelio de unión y el esmalte; 3.- Cemento afibrilar y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el esmalte y el epitelio de unión; 4.- Epitelio de unión unido al cemento radicular a través de la lámina de inserción epitelial Fig, N° 7.

Debemos indicar que el cemento afibrilar se puede formar en pequeñas porciones de esmalte cercanas a la unión cemento-adamantina por la denudación del mismo esmalte por parte de su cubierta epitelial, es producto de los tejidos conectivos ante los cuales se encuentra expuesta esa reducida porción de esmalte.

Respecto a la formación del surco gingival y el epitelio de unión, el surco se forma cuando el diente erupciona.

El ERE y el epitelio Bucal se fusionan y posteriormente el diente continúa buscando su plano de oclusión y la encla que lo rodea se retrae apicalmente, exponiendo gradualmente más y más la corona clínica hasta formar la profundidad normal del surco, lo anterior es comprobado ya que se debe saber que un principio el epitelio bucal y los ameloblastos reducidos se unen desmosómicamente, posteriormente el epitelio reducido del esmalte se pierde gradualmente y las células epiteliales se

unen al diente, formando lámina basal y uniones hemidesmosómicas.

Es posible que la zona débil de la unión Dento-Gingival se encuentre en células basales por entrada de sustancias tóxicas o inflamatorias por la pared del surco lo que impide síntesis de DNA, y deficiencia o impedimento para la replicación.

El Epitelio de Unión, representa un componente estructural básico en la unión Dento-Gingival tomando en cuenta que ésta se compone por la inserción fibrosa de la lámina propia al cemento y del mismo epitelio de unión.

Se puede definir al epitelio de unión como el tejido epitelial escamoso estratificado, unido a la corona o raíz dental mediante hemidesmosomas y una lámina basal, rodeado al diente como una banda o collar; estando unido a los tejidos blandos directamente al epitelio del surco bucal o al tejido conectivo subyacente.

La longitud vertical de este epitelio puede variar entre 0.25 y 1.35 m.m. teniendo de 1 a 2 células de grosor en la unión cemento-adamantina y hasta 15 y 18 células en la base del surco gingival.

Está formado por dos capas, Basal y Suprabasal, las que no presentan tendencia a la maduración o queratinización lo que se traduce en la ausencia de capas granular y córnea como en el epitelio gingival.

La Capa Basal del Epitelio de Unión, tiene características celulares que difieren de las que presentan el resto de las células basales en otros epitelios, como el bucal.

Forman un conglomerado de células cuboidales o aplanadas, las que contienen un poco más de retículo endoplásmico áspero y menos filamentos citoplásmicos.

En la Capa Suprabasal del Epitelio de Unión, las células tienen complicadas formaciones microvellosas e interdigitaciones citoplásmicas aún cerca de la superficie dental. Hay menor contenido de filamentos citoplásmicos pero mayor contenido de lamelas de retículo endoplásmico áspero y rosetas de ribosomas que en el epitelio gingival.

El aparato de Golgi está bien desarrollado existiendo cuerpos densos rodeados de una membrana, (Lisosomas). Las células del epitelio de unión aparentemente tienen capacidad de fagocitar, (Especialmente las que están cerca del surco gingival.), ya que se tiñen intensamente con colorantes para hidrolasas lisosómicas, (2).

Estudiando el epitelio de unión de perro por medio de congelación fractura, Saito en 1981, determinaron la distribución de las

diferentes uniones intercelulares y la barrera de permeabilidad que representa una de las funciones más importantes del epitelio de unión.

Las uniones intercelulares presentes en este epitelio son, Desmosomas, Uniones de hendidura, Uniones Cerradas y Hemidesmosomas.

La determinación de la distribución de estas uniones fue realizada, dividiendo al epitelio de unión en imágenes longitudinales y a su vez en porciones coronal y apical, (Verticalmente.). Determinaron 7 estratos incluyendo el basal desde el punto de vista horizontal.

Los desmosomas son menos numerosos que los que presenta el epitelio gingival, fueron idénticos morfológicamente a los de otras regiones y estuvieron presentes tanto en regiones apicales como coronales.

Se presentaron paralelos entre sí, separados por un espacio aproximadamente entre 30 y 40 nanómetros, gracias a las imágenes por congelación fractura se determinó un diámetro entre 10 y 18 nanómetros, y el área de membrana plasmática ocupada en células coronales fue del  $4.27 \pm 0.22 \%$ , y en células apicales fue de un  $2.29 \pm 0.91\%$ , esto en el estrato basal, variando en la zona coronal hasta  $7.01 \pm 1.62\%$ , en el penúltimo estrato, más cercano al diente y en  $4.03 \pm 1.50\%$ , en el estrato siguiente de la zona apical siguiente al estrato basal. Tomando en cuenta los estratos horizontalmente.

Las Uniones de Hendidura ó "Gap Junctions" se asociaban frecuentemente, con desmosomas teniendo un diámetro menor que el de éstos, entre 0.2 y 0.7 micrones.

Estas uniones fueron relativamente grandes en la zona coronal, se observaron pequeñas y escasas.

Las Uniones Cerradas solo pudieron observarse en cortes de congelación fractura. Fueron ocasionales, presentes solo en las células intermedias de la porción coronal, representadas por pequeñas hebras de 380 nanómetros de longitud viéndose como una zónula pequeña, discreta y continua.

Los hemidesmosomas y la lámina basal, se observaron como un último estrato electrodensó, de textura fina y fibrilar, (Como en el epitelio gingival.). Los hemidesmosomas se vieron a lo largo de la lámina basal con placas de unión bien definidas.

Se observaron gránulos densos, que corresponden a los gránulos con cubierta membranosa observados en cortes normales. Estas vacuolas condensadas que tienen material homogéneo electrodensó, midieron entre 110 y 390 nanómetros de diámetro, se observaron en la periferia del cito-



-plasma de células intermedias y superficiales. Según Yamasaki, la presencia de estas estructuras da evidencia morfológica de la actividad fagocítica que este epitelio puede presentar, por lo que la presencia de estas puede depender de exocitosis o endocitosis. De acuerdo a las observaciones de Saito, (1981), la presencia de estos granulos se debe a la exocitosis.

Según los estudios de congelación fractura, debido al tamaño, localización, e imagen, estos granulos corresponden a los que están cubiertos por una capa membranosa presente en los epitelios, por lo que proveen una barrera permeable fisiológica, pero es difícil imaginar que el epitelio de unión actúe como una completa barrera fisiológica permeable debido a la gran extensión de espacios intercelulares (1.15 micrones), y el gran espaciamiento de los desmosomas, (11).

Las células del epitelio de unión se puede decir que tienden a especializarse en dos funciones básicas. Al abandonar el estrato germinativo forman células superficiales de sostén y barrera de permeabilidad o se especializan en células de anclaje directamente en relación con la inserción epitelial de unión.

El tiempo de tránsito, esto es, el tiempo que tardan las células del epitelio de unión en emigrar y descamarse es de 72 a 120 hrs. (Primates.), por lo que en el hombre es muy similar.

Es importante tener presente que el tejido conectivo contribuye en la determinación del desarrollo, estructura y función del epitelio por lo que todo el epitelio responde de manera determinada a los cambios que sufre su tejido conectivo, lo que se traduce en:

- 1.- Decremento en radio nuclear citoplásmico.
- 2.- Exposición, de cantidad significativa de retículo endoplásmico rugoso.
- 3.- Aumento en el contenido de RNA.
- 4.- Aumento de síntesis de lípidos.
- 5.- Aumento en división celular, tamaño de los espacios intercelulares y migración celular.

Por otra parte, el epitelio de unión es muy diferente al epitelio gingival principalmente en las siguientes características:

- a.- No es queratinizado.
- b.- El núcleo se tiene solo en una quinta parte de su volumen.
- c.- Decremento en el contenido nuclear.

d. - Hay mayor cantidad de retículo endoplásmico rugoso.

e. - Los espacios extracelulares son grandes, representando el 18% del volumen total.

f. - Hay alto rango de transformación celular por lo que tienden la mayoría de las características que presenta el tejido epitelial cuando está soportado por tejido conectivo alterado.

#### I.C. CARACTERISTICAS NORMALES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El tejido conectivo de la encía es la porción tisular que anatómicamente se encuentra por debajo del epitelio gingival y del epitelio de unión, proporciona adhesión, nutrición, y de hecho todas las funciones que le corresponden al tejido conectivo laxo.

Por lo anterior, el tejido conectivo de la encía puede determinar los cambios clínicos que se presenten al existir enfermedad inflamatoria gingival o inducida, haciendo necesario el estudio del mismo, ya que por ejemplo, puede producir cambios de intensidad variable en las diferentes zonas epiteliales al no existir características estrictamente predeterminadas en sus regiones, esto clínicamente puede observarse comparando la zona del epitelio gingival y la zona del epitelio de unión en presencia de cambios patológicos sobre los mismos.

El tejido conectivo de la encía es conocido con el nombre de "Lámina propia de la encía".

Todo el tejido conectivo gingival está adaptado a una forma arquitectónica característica, proporcionando tono a la encía libre e insertada, y dando fuerza tensil a la interfase entre los tejidos duros y blandos.

En la encía no hay submucosa claramente demarcada por lo que perióstio, submucosa y lámina propia parecen confundirse con una capa firme de tejido conectivo.

Comparando con la mucosa alveolar, la lámina propia de la encía es gruesa, con tejido conectivo denso, mientras que la de la mucosa alveolar es tejido conectivo laxo.

Hay glándulas de las que carece la encía, las fibras elásticas son numerosas disminuyendo de tamaño y cantidad hasta desaparecer en la encía insertada.

Tomando en cuenta las características anteriores debemos de-

-cir que en la encía hay una zona similar a la lámina propia de tejido conectivo especializado rica en células y pobre en haces de fibras colágenas, con rica anastomosis de vasos sanguíneos.

La lámina propia gingival es densamente colágena con pocas fibras elásticas. Hay fibras de reticulina que se ramifican entre las fibras de colágena y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos.

Dentro de la lámina propia gingival encontraremos también, células características del tejido conectivo laxo tales como; Macrófagos, Monocitos, Células Cebadas, Células Plasmáticas, y nervios----- por lo que se considera como una zona importante en la defensa del huesped.

La lámina propia gingival presenta dos capas que son:

- 1.- Capa papilar : La cual es subyacente a los epitelios, distribuyéndose a lo largo de las papilas conectivo epiteliales.
- 2.- Capa Reticular: La que es contigua al periostio del hueso alveolar.

El estudio del tejido conectivo de la encía lo dividiremos en las siguientes partes:

- I.C.1. Aparato Fibroso.
- I.C.2. Vascularización, Linfáticos y Nervios.
- I.C.3. Población de Células Residentes.
- I.C.4. Componentes Macromoleculares.

### I.C.1. APARATO FIBROSO.

El aparato fibroso de la encía está compuesto por densos haces de fibras colágenas las cuales tienen como funciones:

a.- Mantener unido el margen gingival al cemento; b.- Mantener el margen gingival firmemente adosado contra el diente dándole resistencia suficiente ante las fuerzas funcionales; c.- Unir el margen gingival a la encía insertada adyacente.

Los tipos y distribución de grupos fibrosos que componen este aparato, básicamente nos llevarán a formar dos ligamentos los que lógicamente están en relación directa con toda la encía.

Estos dos ligamentos son:

- 1.-El Ligamento Gingival.
- 2.-El Ligamento Interdentario.

La clasificación de los haces fibrosos que conforman a estos ligamentos dependerá de su localización, origen, e inserción.

Por otra parte del ligamento gingival, podemos nombrar, las fibras Dento-gingivales, las fibras Dento-Periósticas, fibras Alveolo-gingivales, fibras Circulares dentro de las que se encuentran las fibras semicirculares y transgingivales, y por último las fibras Inter-gingivales. Por parte del ligamento Interdentario están las fibras transeptales, cuyo trayecto conecta entre sí todos los dientes de la arcada proporcionando colectivamente una función bien determinada para dar salud y firmeza a la encía en general.

A.- Las Fibras Dento-Gingivales surgen en el cemento de la raíz apicalmente a la base de la inserción epitelial, cerca de la unión cemento-adamantina proyectándose hacia la encía.

En este mismo tipo, un sub-grupo tiene este mismo origen pero sigue un curso coronal subyacente al epitelio de unión, terminando cerca de la lámina basal del margen gingival libre.

Otro sub-grupo corre en sentido lateral.

B.- Las fibras Dento-Periósticas, nacen en el cemento de la raíz igual que en las fibras dentogingivales doblándose sobre la cresta alveolar en sentido apical, insertándose en el periostio bucal o lingual.

C.- Las Fibras Alveolo-Gingivales, corren desde la cresta alveolar, dirigiéndose coronalmente, insertándose en la encía libre.

D.- Las fibras Circulares se distribuyen en trayecto circunferencial a lo largo de toda la región cervical de los dientes a nivel de la encía libre. Dentro de este grupo cabe hacer notar que se han logrado observar grupos de fibras adicionales a estas, en la encía marginal del criseto, (12).

Este grupo presenta las sub-divisiones:

1.- Las Fibras Semicirculares que nacen en el hueso o en el cemento, apicalmente a las fibras circulares, extendiéndose hasta la encía libre, atravezandola a un lado del epitelio de unión insertándose en el lado opuesto del mismo diente .

2.- Las fibras transgingivales que surgen del cemento, en la unión cemento-adamantina insertándose en la encía libre del diente ad junto.

E.- Por último, las fibras interdigitales, originadas en la encía

-marginal, lingual o bucal entre diente y diente.

Corren horizontalmente dentro de la encla libre formando notable continuidad.

En resumen, los grupos de fibras hasta aquí descritos, forman la mayor parte del tejido conectivo en la encla libre por lo que se les considera en conjunto como, "Ligamento Gingival".

F.- Las fibras transeptales, están incluidas en el cemento entre dientes vecinos, distribuyéndose interproximalmente en forma de haces horizontales, que emergen apicalmente a la base de inserción epitelial cruzando la cresta interdental.

De esta forma conectan entre sí todos los dientes de la arcada formando el "Ligamento Interdentario".

Todas estas fibras junto con las del ligamento alveolodental se mezclan con fibras más pequeñas y finas, las fibras sub-epiteliales y fibras de reticulina interfibrilares de la encla.

## I.C.2. VASCULARIZACION, LINFATICOS, Y NERVIOS.

La Irrigación Sangünea de la encla proviene en primera instancia de las arterias alveolares postero-superiores y postero-inferiores de los dientes; con una fuente adicional que sale de las ramas periosticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y platina, las cuales penetran a la encla desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca, y aladar. Este aporte sangüneo general, posteriormente se ramifica ampliamente, provocando tal irrigación a todas las estructuras periodontales, que permite que se realice la cirugía por colgajo con todo éxito.

La distribución vascular que se provoca de manera particular a cada diente y porción de la encla que la corresponde muestra tres fuentes principales que se representan en el siguiente cuadro sinóptico, (página siguiente.).

Es importante hacer notar que en las proyecciones conectivo-epiteliales, se forman las asas terminales de los ramos provenientes de las arterias supraperiosticas conjuntamente con los capilares que nacen de las arterias alveolares interdientarias que atraviesan por los conductos intra-alveolares o canales nutricios, (3), y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios. Los vasos terminales de

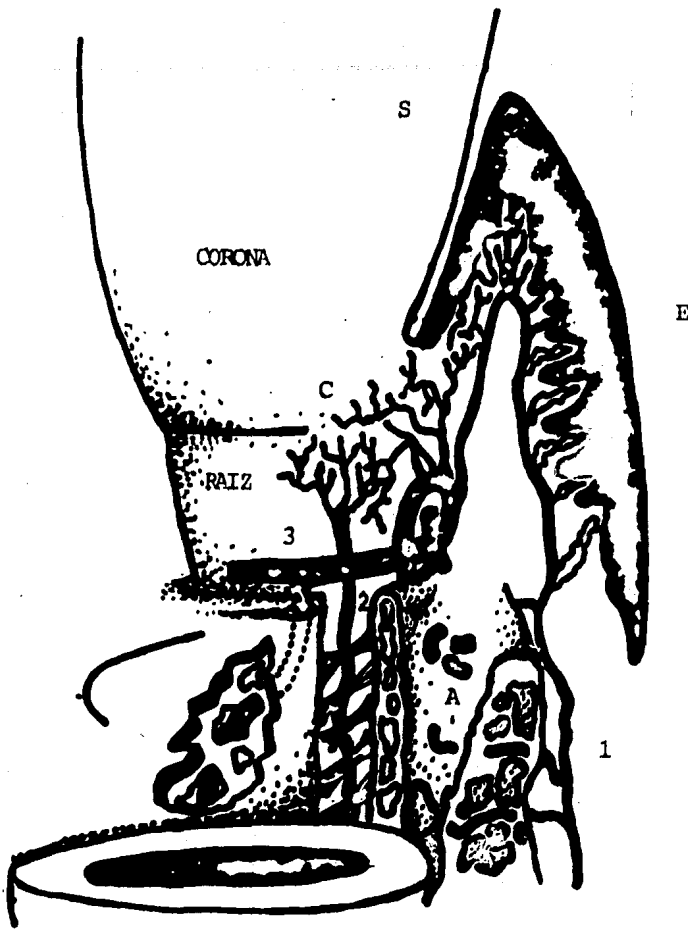


Fig. 8 *Vascularización Periodontal.* Esquema tridimensional de las tres fuentes de aporte sanguíneo de la encla: 1) Arteriolas supra-periosteicas en las superficies óseas vestibular y lingual dan capilares al surco gingival (S) y a la superficie externa (E). También entran ramas supraperiosteicas que pasan a través del hueso, para alcanzar el ligamento periodontal como vasos penetrantes alveolares (A). 2) Vasos longitudinales del ligamento periodontal irrigan el Col (C) y se anastomosan con capilares de la zona del surco (S). 3) Por la cresta del tabique interdental penetran arteriolas que corren a lo largo de la cresta del hueso, para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal y capilares del area del surco (S) y con otros vasos en la cresta ósea.

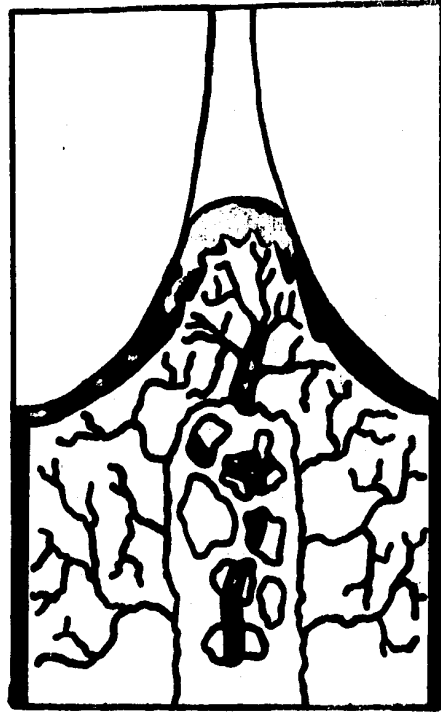
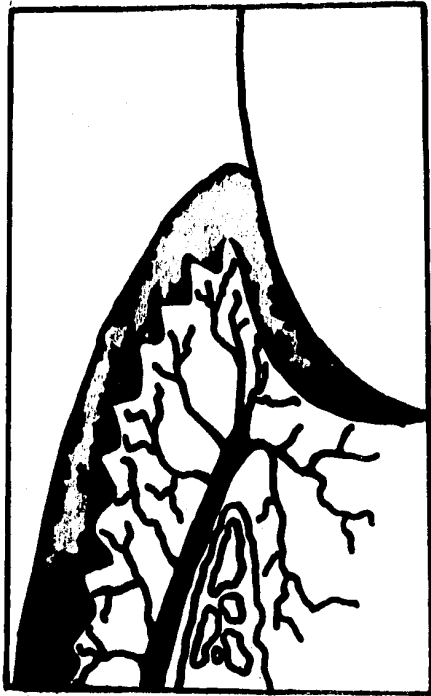


Fig. 9 Esquema de las arteriolas que penetran en el hueso alveolar interdental para irrigar los tejidos interdetales (izquierda) y de una arteriola--supraepitelial que corre sobre el hueso alveolar vestibular y envla--ramas al tejido circundante (derecha).

I. ARTERIAS SUPRA-PERIOSTICAS.

A. -Epitelio del Surco.

B. -Entre los brotes papilares Conectivo-Epiteliales, (Superficie gingival externa).

1. -Pasando a través del hueso alveolar.

C. -Ligamen 2. -Corriendo a lo largo de la cresta.  
to Peri odontal.

3. -Corriendo a lo largo de la cresta penetrando en el ligamento.

II. VASOS QUE PROVIENEN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Anastomosandose con los capilares del surco.

III. ARTERIOLAS QUE EMERGEN DE LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTAL.

Corren paralelamente a la cresta osea anastomosandose con: Vasos del ligamento periodontal, capilares del area del surco, y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

CUADRO N°1, FUENTES DE VASCULARIZACION DE LA ENCIA.



ambas fuentes se anastomosan.

Las Venas y Linfáticos corren paralelamente a las arterias dirigiendo el drenaje linfático hacia los ganglios submentonarios y cervicales.

Por una parte, los linfáticos en las papilas de tejido conectivo avanzan hacia la red colectora externa en el periostio de la alveolar y posteriormente desembocan en los nódulos linfáticos regionales.

Los linfáticos que están junto al epitelio de unión se extienden hacia el ligamento y acompañan a los vasos sanguíneos hasta los nódulos linfáticos.

Las Estructuras Nerviosas de la encía nacen por dos fuentes, una se relaciona directamente con los nervios del ligamento periodontal y otra que está en relación con los nervios bucal, labial y palatino, (1).

Hay estructuras nerviosas sensoriales, fibras amielínicas que se extienden desde el tejido conectivo hasta el tejido epitelial. Se encuentran con menor frecuencia, terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia incluyendo corpúsculos de Meissner y Krause.

### I.C.3. POBLACION DE CELULAS RESIDENTES.

La Población de Células Residentes, constituyen el 8% del volumen total de los tejidos gingivales normales, es heterogénea y varía de un sitio a otro.

Está constituida por la presencia de fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides y leucocitos sanguíneos.

El Fibroblasto, es la célula más importante dentro del tejido conectivo ya que estructuralmente constituye el 65% de la población celular total por volumen.

Funcionalmente, produce las sustancias que forman el tejido conectivo, siendo colágeno, glucoproteínas, glucosaminoglicanos y elastina. Además de que regula la renovación, degradación, y cicatrización tisular.

Es importante hacer notar que el fibroblasto es abundante entre los haces de fibras colágenas, presentando en microscopio de luz, (M.L.), las siguientes características:

- 1.- Forma de huso.
- 2.- Citoplasma basófilo.
- 3.- Núcleos ovales, grandes con uno ó mts nucleolos prominentes.  
 En M.E. presentan las características clásicas de células activas en función de síntesis. Tales como: a.- Mitocóndrias abundante; b.- Aparato de Golgi prominente; c.- Densa concentración de lamelas de retículo endoplásmico áspero.

Debemos saber que datos recientes revelan que presentan gran actividad aún en el adulto, (2).

Los Mastocitos ó Células Cebadas, se encuentran en gran cantidad en la encía humana, localizados generalmente cerca de los vasos sanguíneos. Su función en la encía normal y otros tejidos es aún objeto de controversia aunque, en ciertas condiciones hay desgranulación debido a las lesiones tisulares.

Se caracterizan por presentar grandes gránulos metacromáticos ó densos a los electrones los que contienen sustancias biológicamente activas como: Histamina, Enzimas Proteolíticas que intervienen en la aparición y progreso de inflamación gingival, Heparina que es factor de resorción ósea IN VITRO, Serotonina, Acidos Grasos no Saturados, Beta glucuronidasa, Acido ascórbico y fosfatasa.

La liberación de histamina puede contribuir a la inflamación gingival aguda, mientras que la liberación de heparina está relacionada posiblemente con la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal inflamatoria.

Los Leucocitos Polimorfonucleares, (PMN), frecuentemente se observan dentro de los vasos sanguíneos y en el epitelio de unión de la encía humana clínicamente normal, pero rara vez dentro de los tejidos conectivos no inflamados.

Los leucocitos granulares pueden emigrar de los vasos del plexo gingival y penetrar con rapidéz en el epitelio de unión posiblemente como respuesta a las sustancias quimiotácticas liberadas de la placa ó saliva.

En humanos sin manifestación patológica se han observado linfocitos y células plasmáticas.

Los linfocitos se encuentran generalmente en la zona del epitelio de unión, mientras que las células plasmáticas al rededor de los vasos de la encía. No se sabe aún, si su presencia es indicio de un

-proceso patológico en la zona.

Los linfocitos presentan como características más relevantes las siguientes:

A.- Núcleos densos a los electrones.

B.- Poco citoplasma, relativamente libre de organelos.

Las células plasmáticas presentan:

A.- Aglomeraciones de cromatina.

B.- Citoplasma lleno de lamelas de retículo endoplásmico áspero,  
(2).

Los Macrocitos y Microfagos, se encuentran en pequeño número en la ercta normal. Son abundantes en la zona adyacente al epitelio de unión en el Criceto.

Debido a que los macrofagos pueden producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, pueden fungir como fagocitos y desempeñar papel de desintoxicación de la ercta normal.

Por lo anterior, debemos nombrar algunas de sus características más sobresalientes.

Tienen el núcleo ovalado, pequeño e indentado, presentando abundante citoplasma con lisosomas primarios, secundarios, microfilamentos, lamelas discontinuas de retículo endoplásmico áspero, numerosas vesículas pequeñas irregularmente dispuestas en el citoplasma. La periferia presenta numerosas microvellosidades.

#### I.C.4. COMPONENTES MACROMOLECULARES.

Los Componentes Macromoleculares del tejido conectivo gingival se pueden enmarcar dentro de los que forman la llamada, Matriz Intercelular de los Tejidos Conectivos Gingivales.

Representados principalmente por 3 grupos:

A.- Proteínas Fibrosas: Colágeno, Elastina y Reticulina.

B.- Agua, como componente principal.

C.- Sustancia Fundamental Amorfa, compuesta por: Proteoglicanos, Acido hialurónico, Glucoproteínas derivadas del suero, Mucopolisacáridos, Carbohidratos y lípidos.

La Glucoproteína generalmente está compuesta por polisacáridos y proteínas; los mucopolisacáridos están compuestos por polisacáridos y una ó más porciones de aminoazúcar, p.ej; Acido hialurónico y Acido Condroitín-sulfúrico.

Estas moléculas forman redes ramificadas dispuestas tridimensionalmente proporcionando fuerza y sostén, (13).

La característica de los componentes de la matriz intercelular es importante por:

1.- El colágeno es el principal componente estructural de la encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal.

2.- Las propiedades de tensión y tono que permiten el funcionamiento normal de los tejidos de soporte es proporcionado por ligamentos de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

Por otra parte, durante las etapas iniciales de enfermedad periodontal y gingival, se presentan cambios en calidad y cantidad de los componentes del tejido conectivo, y estos cambios parecen desempeñar papel importante en la continua pérdida de la integridad tisular al progresar la enfermedad, (2).

## **CAPITULO II.**

### **INFLAMACION.**

## II. INFLAMACION.

### II.A. GENERALIDADES, DEFINICION E HISTORIA.

El proceso inflamatorio es una respuesta que presentan los tejidos animales ante una lesión sea cual sea su causa, puede ser provocada por bacterias y otros microorganismos, traumatismos, cambios térmicos, eléctricos, radioactivos o químicos, (14).

Este proceso inflamatorio destruye, diluye o contiene al agente lesivo preparando el camino para la reparación del sitio dañado. (Circunscribe y neutraliza al agente, restableciendo continuidad morfológica de los tejidos), (15).

El desencadenamiento del proceso depende de la necrosis del tejido, al presentarse se hay cambios diversos que se relacionan básicamente con la vascularización, reparación y cicatrización interactuando constantemente.

La definición del proceso inflamatorio es difícil determinar ya que incluye alteraciones sistémicas muy variadas, tales como; malestar, leucocitosis, fiebre, cambios metabólicos, etc...

Por lo anterior, he tomado 2 fuentes diferentes para tratar de mostrar una idea lo más amplia posible.

A.- DEFINICION, (15). Reacción de los tejidos vivientes a todas las formas de lesión, entraña respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el foco lesionado.

B.- DEFINICION, (14). Respuesta local de tejidos lesionados presumiblemente ante los productos liberados por las células dañadas. Determinada por tejido circundante vivo y por necrosis.

Históricamente es un proceso conocido desde hace muchos años por sus razgos más no por sus desencadenamientos.

Debido a que la perspectiva histórica es muy amplia, se enfocará a continuación solo en base al proceso en general. La perspectiva inflamatoria con respecto a enfermedad inflamatoria gingival y lógicamente periodontal. Se nombrará al hablar de enfermedad inflamatoria gingival específicamente.

1.- Vestigios Chinos: Huang Fi (2,500 A.C.), obra china médica más antigua, clasifica enfermedades bucales en 3 tipos:

A).- FONG YA: Estados Inflamatorios.

B).- YA KON: Enfermedades de Tejidos de Revestimiento de los Dientes.

C).- CHONG YA: Caries Dental.

2.- Vestigios Egipcios: Papiro de Edwin Smith, (1,550 A.C.); copias de textos de la era del primer médico conocido IMHOTEP, (3,200 a --- 2,780 A.C.).

3.- Cornelio Celsus, (I. D.C.), Por traducción griega describe los 4 puntos cardinales: Rubor, Tumoración. Calor, y Dolor.

4.- Galeno, (130 D.C.), Indicó que los signos cardinales se presentan aún ante la diversidad de agentes.

5.- Hunter, (1794), Habló de inflamación ya no como enfermedad sino como respuesta inespecífica y benéfica del organismo.

6.- Vestigios Alemanes: Arnold Conheim, inició una nueva doctrina en base a los cambios vasculares, (1867). Observó la migración neutrofilica. indicó la importancia de los cambios vasculares y salida de plasma.

7.- Metchnikoff, (1891), describe el concepto "Fagocitosis" como característica inflamatoria principal, (16).

## II. B. FENOMENOS AGUDOS.

En principio la reacción inmediata a la lesión está representada por una reacción local aguda en la que ocurren cambios vasculares que provocan salida de líquidos y proteínas plasmáticas con acumulación de leucocitos en el foco de lesión. Debido a que todo proceso inflamatorio se representa por características agudas en sus principios, empezaremos a describir los fenómenos presentes en esta etapa.

### CLASIFICACION DE LOS FENOMENOS AGUDOS.

- |   |                            |   |
|---|----------------------------|---|
| { | 1.- Cambios Vasculares:    | { A.- Adaptaciones Hemodinámicas.                         |
|   |                            | { B.- Modificación en Permeabilidad vascular y exudación. |
|   | 2.- Cambios Leucocitarios. |   |

A.- Adaptaciones Hemodinámicas. Posteriormente a la lesión ocurren modificaciones en la microcirculación que afectan básicamente al lecho capilar (Arteriolas, Capilares, Vénulas Post-Capilares y Vénas.). La sucesión de estos cambios es como sigue:

- 1.- Dilatación arteriolar, a veces precedida de vasoconstricción pasajera.
- 2.- Aumento del flujo por arteriolas ensanchadas por aberturas de esfenes precapilares.
- 3.- Aumento del flujo por dilatación de vénulas post-capilares y lechos capilares inactivos, provocando congestión e hiperemia, (lesión muy benigna.).
- 4.- Aumento de la permeabilidad con salida de líquidos y proteínas plasmáticas.
- 5.- Lentitud del flujo y hemocomcentración local en capilares y vénulas, a veces llegando a estasis completa.
- 6.- Marginación.

Puede suceder estancamiento ya que junto con la hiperemia, vénulas y capilares se tornan excesivamente permeables, facilitando la salida de plasma, provocando así sedimentación (empacamiento), ya que la sangre es más viscosa y hay aumento en la resistencia de fricción al flujo. De esta manera la circulación de salida del foco lesionado se ve afectada.

Hay aumento de la presión hidrostática de vénulas y capilares, y los acúmulos de eritrocitos y la estasis desorganizan el cuadro de flujo laminar de la corriente que normalmente es rápida provocando marginación, (Desplazamiento de leucocitos a la periferia).

La dilatación arteriolar ocurre minutos después de la lesión mientras que la lentitud y estasis ocurre entre 10 y 30 minutos después, aunque cuando la lesión es muy grave puede haber coagulación, (15).

La marginación es provocada ya que posteriormente a la estasis, la superficie del lumen de la célula endotelial de la vénula post-capilar, se vuelve pegajosa. Así, los polimorfonucleares, (PMN), se adhieren a la pared pegajosa, proyectan pseudópodos entre las células y comienzan a abrir las uniones intercelulares.

Debido a que los movimientos quimiotácticos son acompañados por agregación de plaquetas y activación de la cascada de coagulación, y el sistema de plasma, se puede presentar la coagulación intra ó extravascular, (2).

B.- Cambios de la permeabilidad vascular y exudación. Debido a la estrecha relación funcional que siguen estos cambios con la anatomía normal de los componentes del lecho capilar, debemos hacer la descripción



previa de la anatomía de éstos últimos.

La microcirculación en esencia consiste en conductos contiguos de tubos revestidos de endotelio que se ramifican y anastomosan.

Los capilares tienen pericitos musculares dispersos, las cuales son células incluidas dentro del material de la lámina basal. Posiblemente regulan el calibre y flujo de vasos sanguíneos.

La diferencia entre una arteria y una vena es, que la arteria está revestida por una ó mas láminas elásticas y una capa de células de músculo liso, mientras que en las venas no ha y lámina elástica, (2).

Todo el endotelio está cubierto por una membrana basal continua. La forma de la célula ha sido comparada con la de un huevo estrellado, aplanado y festoneado por muchas invaginaciones, (Caveolae Intracelulares).

El revestimiento endotelial es continuo ya que la capa citoplásmica es ininterrumpida, presentando uniones interendoteliales entrelazadas. Al nivel de esta unión existe un espacio muy reducido, que es ocupado por una sustancia proveniente de la misma célula endotelial llamada "Sustancia Extraña" ó "Pelusa", (15).

Este espacio se piensa que corresponde a los poros que aún no han sido demostrados. Por estos espacios pueden pasar agua, moléculas pequeñas de plasma, etc...

Controlado este efecto, por la presión hidrostática y osmótica dentro y fuera del vaso.

Las células y sustancias que salen del vaso en este proceso son:

- 1.- Líquido, (suero), que en un momento ayuda a diluir al agente causal.
- 2.- Micromoléculas, (Proteínas: Fibrinógeno, Complemento, Inmunoglobulinas, etc.), induciendo respuestas inmunológicas y otras funciones más.
- 3.- Micromoléculas, (Glucosa, Ácidos, etc.), sirviendo como nutrientes ó substratos a proteínas y células en función.
- 4.- Células, (Neutrófilos, Macrófagos, etc.), fagocitando.

Se debe tomar en cuenta que el transporte de líquido y aún el transporte de moléculas mayores a través de la capa endotelial es regido por el mecanismo de transporte vesicular dependiente de energía, (pinoctosis endotelial). La presencia de las uniones endoteliales no deja tomar parte en este fenómeno pero la marcada estrechez que presentan éstas, permite un transporte tan restringido que ni siquiera la proteína

plasmática de menor diámetro, (Albumina), logra pasar a través de ella.

Para explicar el paso de moléculas más voluminosas se debe recordar que las miofibrillas intraendoteliales permiten contracción celular y ensanchamiento de los espacios de unión y al aumentar el grado de lesión lógicamente aumenta la permeabilidad por este espacio.

La correlación entre la gravedad de la lesión y magnitud de moléculas que pueden escapar forman lo que provoca el "Tamizado Molecular", provocado por el aumento de la presión hidrostática en la microcirculación y abertura o desenganche de las uniones de las células endoteliales, (15).

Dentro de los trastornos hemodinámicos podemos tener la presencia de elementos líquidos en las zonas dañadas, este fenómeno se conoce como, "Formación de edema o transudado", mientras que a la salida de elementos líquidos junto con elementos celulares se le llama "Exudado", y muestra un estado inflamatorio francamente determinado en la zona de lesión.

El edema en la porción arteriolar, se forma gracias a la disminución de proteínas en la sangre lo que provoca disminución en la presión osmótica y por consiguiente, aumento de la presión hidrostática escapando el líquido al exterior del vaso.

Los cambios de presión en los extremos arterial y venoso se esquematizan como sigue:

	NORMAL	TRASTORNOS HE- MODINAMICOS.	INFLAMACION.	LIQUIDO
LIQUIDO	+	++++	++++	
MICROMOL	+	++++	++++	
MACROMOL	-	_____	++++	
CELULAS	-	_____	++++	
	NORMALIDAD	EDEMA O TRANSU- DADO.	EXUDADO.	(17).

Con respecto a la densidad del exudado podemos decir que es alta ya que tan solo en elementos celulares (leucocitos), y proteicos produce un contenido de 2 a 4 gr./100 ml.

El transudado inflamatorio presenta densidad inferior ya que esencialmente representa un ultrafiltrado albuminoso acuoso del plasma sanguíneo.

Hasta el momento no se sabe como el líquido, proteínas o leucocitos atraviesan la membrana basal.

Las reacciones de permeabilidad son variables ya que dependen básicamente de la gravedad de la lesión. En las lesiones "Benignas", se produce una reacción inmediata de permeabilidad que se presenta entre 1 y 2 minutos pero que desaparece entre 15 y 30 minutos.

En la lesión "Relativamente Grave", se produce la reacción tardía en la que la desaparición del aumento de permeabilidad cede entre 30 minutos y 10 horas alcanzando su pigo entre 4 y 24 horas.

La lesión "Grave", produce la reacción continuada inmediata ya que provoca un ascenso en la permeabilidad temprano, pudiendo ser tan sostenido como el de la reacción tardía.

## II.B.1. MEDIADORES DE LA REACCIÓN VASCULAR.

Se clasifican en:

I.- Mediadores Nerviosos, (Reflejos Nerviosos).

II.- Mediadores Químicos:

A.- Aminas, (Histamina y Serotonina).

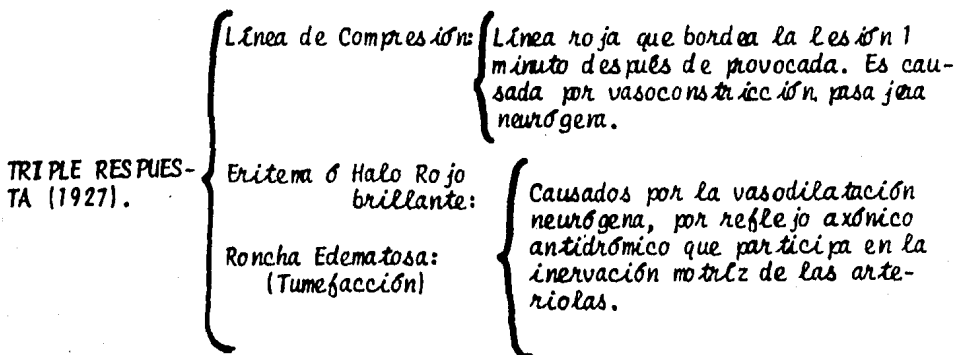
B.- Proteasas, (Esterasas), y Polipeptidos Plasmáticos, (Plasmina y Calicreina, etc.)

C.- Factores Diversos, (Substancia de Reacción Lenta, Etc.)

I.- Mediadores Nerviosos.

Se presentan en etapas tempranas de la respuesta provocando vasodilatación y vasoconstricción; debemos saber que los principales mediadores son de origen químico.

La respuesta nerviosa fue claramente explicada por Lewis, (1927), en su triple respuesta, la que se resume como sigue:



## II.-Mediadores Químicos.

A.- Aminas: Histamina, Serotonina, y la activación de adrenalina y nor-adrenalina.

La Histamina, es el mediador mayor en la respuesta aguda. En el hombre provoca, dilatación capilar y aumento de permeabilidad en capilares y especialmente en vénulas post-capilares.

Es originada por las células cebadas, que se distribuyen cerca de los vasos sanguíneos. Al ser lesionadas, liberan el contenido que guardan dentro de sus gránulos. También es producida por plaquetas sanguíneas que se aglutinan, por células endoteliales lesionadas, y por basófilos.

Se debe tomar en cuenta que la fuente más abundante son las células cebadas pudiendo suceder dentro de éstas, mayor permeabilidad del gránulo o que este se vuelva vulnerable a la rotura.

Los estímulos que provocan liberación de gránulos son:

- 1.- Factores liberados del suero por endotoxinas.
- 2.- Lesión.
- 3.- Exposición de ciertas toxinas y otras sustancias bacterianas.
- 4.- Reacciones Inmunológicas.

Para dar una explicación esquemática y general de cuáles son los estímulos que provocan la liberación de histamina y en un momento dado cuales son sus reductores naturales, es necesario presentarlo en la esquematización de la página siguiente.

La Serotonina, también conocida como 5-Hidroxitriptamina, altera la permeabilidad vascular en grado muy ligero por lo que se discute que sea un mediador mayor.

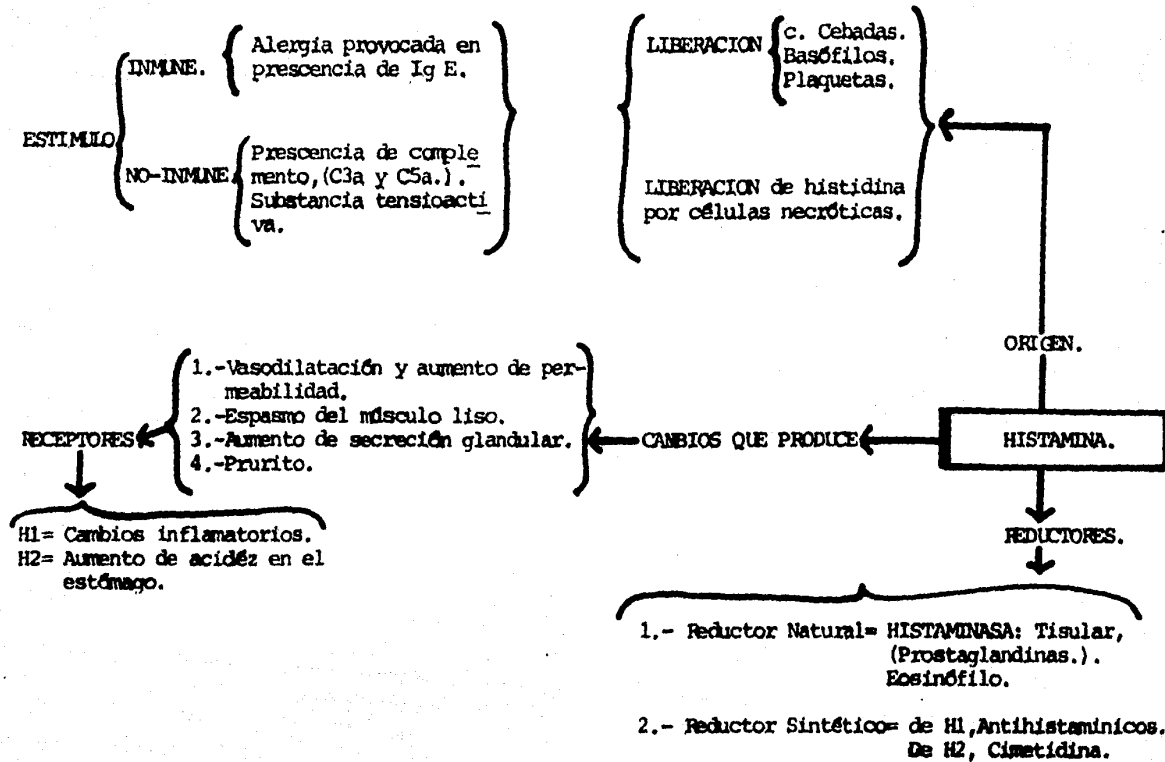
Al igual que la histamina, es liberada por plaquetas, células cebadas y basófilos.

La Inactivación de Adrenalina y Noradrenalina, se toma en cuenta porque la hipótesis sobre la presencia de enzimas puede provocar inactivación de catecolaminas aumentando así la vasodilatación y la permeabilidad.

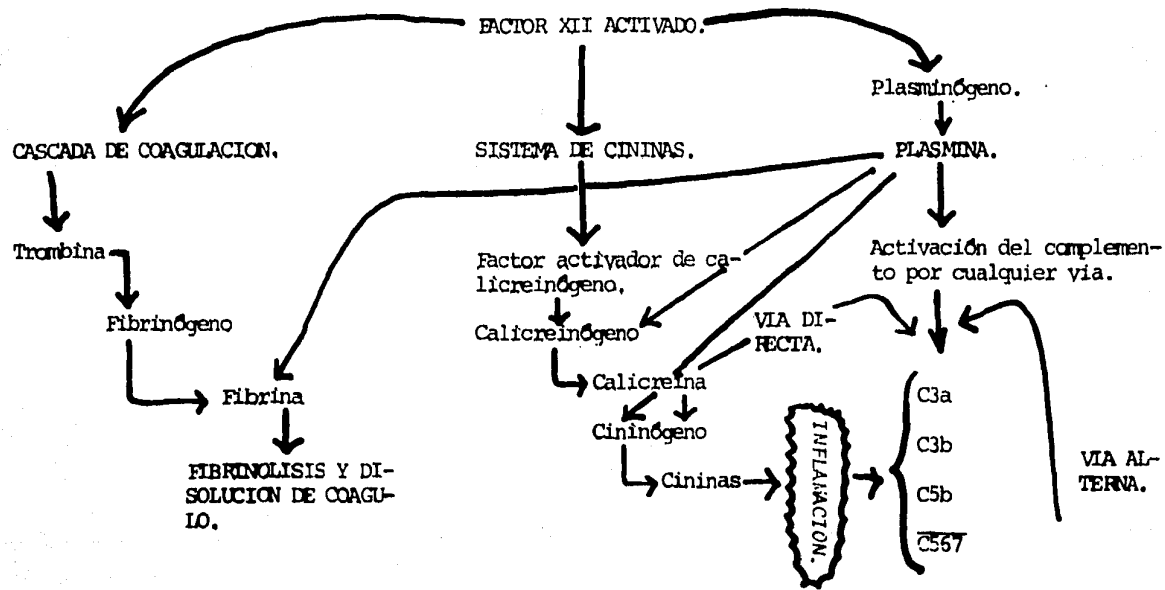
B.- Proteasas (Esterasas) y Polipeptidos Plasmáticos: Representan 3 sistemas complejos que son:

- 1.- Cininas.
- 2.- Sistema Fibrinolítico.
- 3.- Sistema de Complemento.

1.- El sistema de las Cininas, logra la liberación última de agentes vasoactivos, abarcando todas las cininas, (Brdicininina, Lisil-Brdicini-



Explicación esquemática de cuales son los estímulos que provocan la liberación de histamina, cambios que produce y reductores.



Relación que existe entre el factor XII activado, el sistema de las cininas, el sistema fibrinolítico, y el sistema del complemento, representando el funcionamiento de los mediadores químicos plasmáticos, (2).

-nina, metionil-lisil-bradisinina.).

Estas sustancias producen:

- 1.- Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.
- 2.- Contracción de músculo liso.
- 3.- Aumento de la secreción glandular.
- 4.- Dolor.

Es importante saber que las cininas son los mediadores químicos más potentes.

2.- El Sistema Fibrinolítico. Contribuyen los fenómenos vasculares inflamatorios por medio de la activación de plasminógeno en plasmina la cual puede actuar de 3 maneras:

- 1.- Sobre los cininógenos.
- 2.- Liberando activador de precalicreína a partir del factor XII activado.
- 3.- Desdoblando el tercer componente del complemento.

3.- El Sistema de Complemento, incluido en el esquema de la página anterior, tiene como objetivo, provocar lisis celular. Representa una respuesta en cascada que el anticuerpo no puede hacer por sí solo.

Es considerado como amplificador y efector del sistema capaz de desencadenar todas las reacciones inflamatorias gracias a las fracciones activadas de C3 y C5 las que facilitan el desencadenamiento de la cascada, El C3 activa por medio de la "Via Alternativa", mientras que el C5 activa una vez que las proteasas neutras de macrófagos PMN lo han activado a sí mismo.

Las fracciones anteriores producen aumento en la permeabilidad de capilares y vénulas.

El sistema del complemento produce cambios inflamatorios muy marcados:

1.- Activación por anafilatoxinas, (C3 y C5.): Hay liberación de histamina en células cebadas y aumento en la permeabilidad capilar.

2.- Activación de linfocitos B.

3.- Quimiotaxis, atrayendo PMN.

4.- Adherencia inmune y opsonización por lo que hay aumento de la susceptibilidad a fagocitosis por leucocitos y MACRÓS.

5.- Daño membranal, lisis de eritrocitos, lisis de bacterias.

C.- Con respecto a los Mediadores de origen Diverso, su acción en el ser humano no está comprobada con certeza.

Las sustancias de Reacción Lenta, (SRL), se liberan de tejidos

o células por cualquier lesión.

Hay dos tipos:

- A.- SRL-A, participa en respuestas inflamatorias no inmunológicas y respuesta inmunológicas.
- B.- SRL-C, es una prostaglandina, por lo que media y regula la inflamación aguda y crónica, reacciones inmunológicas patológicas y normales, resorción ósea patológica, alteraciones de tejidos conectivos, fibrosis, reduciendo reacciones de células linfoides.

Es importante saber que esta sustancia al igual que todas las prostaglandinas se encuentra en gran concentración en la encía humana inflamada.

Los Productos Lisosómicos de los Neutrófilos, participan en las reacciones inflamatorias de diversas maneras:

- a.- Las enzimas lisosómicas pueden hacer liberar cininas.
- b.- Por medio de las proteínas catiónicas lisosomales hay aumento de la permeabilidad vascular.
- c.- Pueden provocar desgranulación de la célula cebada.
- d.- Tiene proteasas que pueden digerir elastina, colágena, y membranas basales por lo que aumentan así también la permeabilidad.

Las Prostaglandinas, específicamente la prostaglandina E, (PGE.), son sustancias hormonales locales o celulares que provocan básicamente vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, y quimiotaxis de neutrófilos.

Son tan potentes como la histamina y más que las cininas.

La Lisolecitina, es un mediador en la respuesta tardía produciendo aumento de permeabilidad en capilares y vénulas.

En resumen podemos decir que la histamina seguida por las cininas, constituyen la fase primaria de inflamación pero algunas personas consideran que el inicio lo determina el complemento.

En la respuesta tardía y en la respuesta inmediata pero sostenida, participan, las SRL y la Lisolecitina.



## II. B. 2. FENOMENOS LEUCOCITARIOS.

Un aspecto muy importante en la reacción inflamatoria es la conglomeración y actuación que tienen los leucocitos en el sitio dañado, (Linfocitos y MACROS.).

La sucesión mediante la cual los leucocitos se conglomeran y actúan es:

- 1.- Marginación y pavimentación.
- 2.- Migración.
- 3.- Quimiotaxia.
- 4.- Conglomeración.
- 5.- Fagocitosis.

1.- Marginación y Pavimentación. - La marginación corresponde al proceso mediante el cual los leucocitos se desplazan hacia la periferia del vaso debido al estancamiento en la microcirculación, las masas eritrocíticas ocupan la porción central.

La pavimentación sucede posteriormente a la marginación. Consiste en la adherencia y pavimentación de las células a la superficie endotelial.

En este momento se puede formar un trombo, en el preciso momento en que plaquetas y eritrocitos se adhieren.

Normalmente el leucocito y la pared endotelial se repelen por cargas electronegativas, pero los pseudópodos que presenta el leucocito en zonas inflamadas posiblemente reduzcan su carga facilitando su adherencia al endotelio de la zona dañada.

Por otra parte, se debe saber que hay 3 factores que facilitan la adhesión de leucocitos al endotelio, y son:

- 1.- Leucocito modificado y pegajoso.
- 2.- El endotelio se torna pegajoso.
- 3.- Hay precipitación o elaboración de alguna sustancia con capacidad adherente.

2.- Migración. - Constituye el paso de leucocitos móviles al exterior del vaso, incluyendo gasto de energía.

Los leucocitos más activos y primeros en salir, son los neutrófilos y monocitos, (posteriormente.).

La diapedesis constituye el paso a través de la pared vascu-

-lar por un chorro de eritrocitos que siguen un leucocito. Es un fenómeno pasivo, causado por el aumento de la presión hidrostática.

3.- Quimiotaxia ó leucotaxia.- Fenómeno que produce migración lineal directa de leucocitos.

Los factores quimiotácticos para neutrófilos son:

- A.- Sustancias liberadas por varios virus y bacterias.
- B.- Proteasa desdoblada por C3 y C5.
- C.- Otras fracciones del complemento.
- D.- Productos de degradación de colágeno.
- E.- Calicreína y activador del plasminógeno, (cininas.).

Los factores quimiotácticos para monocitos y macrófagos:

- a.- Algunas fracciones del complemento.
- b.- Factores bacterianos.
- c.- Calicreína y activador del plasminógeno.
- d.- Fracciones de neutrófilos y linfocitos.

El hecho de que se provoca conglomeración de Macrófagos en reacciones inmunológicas mediadas por células es provocado por la liberación de factores quimiotácticos por los linfocitos sensibilizados después de que han hecho contacto con los antígenos.

Hay pacientes que presentan trastorno de defensa contra la infección por deficiencia de la quimiotaxia para neutrófilos ó mononucleares. p.ej; Síndrome de "Chediak-Higashi" y "Síndrome de leucocitos perezosos".

4.- Conglomeración de leucocitos.- Este fenómeno representa un dato histológico fundamental en inflamación aguda.

La primera célula en aparecer es el neutrófilo, respondiendo al estímulo quimiotáctico en 90 minutos.

Posteriormente aparece el monocito, llegando a tener tal concentración que puede exceder al neutrófilo. El monocito responde al estímulo quimiotáctico a partir de las 5 hrs.

Por último, linfocitos y células plasmáticas aparecen, representando la cronicidad del proceso.

El aumento leucocitario puede ser de 20,000. A a 30,000. A/m. m. <sup>3</sup>, (90% neutrófilos.).

La vida del neutrófilo en comparación con la del macrófago es corta, (hrs, hasta 4 días máximo.), mientras que los Macrófagos duran de meses a años. Por lo anterior, en un principio los neutrófilos son más numerosos pero después de 3 días los macrófagos se encuentran en gran cantidad, (15).

5.- Fagocitosis. - Este proceso nos hace pensar en dos beneficios básicos inflamatorios:

- 1.- Fagocitosis de bacterias y restos indeseables.
- 2.- Liberación de enzimas catalíticas por lisosomas de neutrófilos y macros.

La fagocitosis leucocitaria puede ser modificada por opsoninas, facilitada por elevación de la temperatura corporal o hipertermia local.

No se sabe con certeza como actúan las opsoninas pero se tienen 3 caminos posibles:

- A.- Modificando la superficie bacteriana.
- B.- Inactivando sustancias tóxicas.
- C.- Facilitando la adherencia del fagocito al cuerpo extraño.

La opsonina revisita a las bacterias facilitando así el reconocimiento y la adhesión.

Algunos microorganismos pueden sobrevivir dentro del fagocito, especialmente los virulentos por lo que se crea propagación de la infección por medio del drenaje linfático.

Al fagocitar el neutrófilo, aumenta su actividad metabólica, se vuelve más ácido, fenómeno mediante el cual se provoca la activación de enzimas lisosómicas, estas son: a).- Lisosima; b).- Peróxido de hidrógeno; c).- Fagocitina.

Un detalle interesante, es el hecho de que si el agente no puede ser englobado por un fagocito, se unen varios de estos formando, "CELULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS DE CUERPO EXTRAÑO", [15].

En inflamación aguda hay reacción a un agente lesivo de breve duración, con cambios vasculares y exudativos principalmente.

El carácter del exudado varía según el ensanchamiento de las uniones interendoteliales, actuando casi exclusivamente neutrófilos y macros.

En la reacción crónica, hay respuesta proliferativa fibroblástica al persistir el agente lesivo.

Hay formación de fibroplasia en los bordes de la lesión, la exudación de la reacción aguda ha seguido o puede persistir. La población aguda de neutrófilos y macros se ha convertido en una de macros, linfocitos y células plasmáticas, por lo que el exudado se llama "Non-nuclear".

Algunas veces el centro del foco de lesión presenta neutrófilos

rodeados de mononucleares y fibroblastos.

Debido a que no hay una línea neta clínica o morfológica que divida a las inflamaciones se dice arbitrariamente que el proceso crónico se inicia después de 4 semanas después de la lesión.

La inflamación granulomatosa tiene carácter crónico practicamente desde el comienzo, representa una conglomeración microscópica de fibroblastos gruesos ó histiocitos, (Macros.), que se han transformado en células semejantes a las epiteliales por lo que se les llama células epitelioides, rodeadas por mononucleares, principalmente linfocitos y una que otra células plasmática.

El granuloma antiguo es rodeado por fibroblastos y tejido conectivo con células gigantes en la periferia y algunas veces en el centro del mismo granuloma.

La célula gigante puede ser de dos tipos:

- 1.- Célula de tipo Langhans: tiene los núcleos en la periferia, es considerada como característica de la lesión tuberculosa granulomatosa.
- 2.- Célula gigante de cuerpo extraño: Tiene los núcleos sin distribución característica.

La identificación de la reacción granulomatosa depende básicamente de percatarse de la transformación de histiocitos en células epitelioides. Los macros se convierten en células epitelioides en reacción a alguna substancia ingerida.

La inflamación subaguda, ocupa sitio intermedio entre aguda y crónica ya que presenta componentes exudativos pero parte de caracteres fibroblásticos y mononucleares de la reacción crónica.

Debo decir que las lesiones benignas tienden a producir exudado acuoso pobre en proteínas por lo que se denominan reacciones inflamatorias serosas.

En la lesión más grave hay presencia de moléculas progresivamente mayores sobreviniendo el exudado inflamatorio fibrinoso, provocando fibrosis y posteriormente cicatrización, este proceso se llama organización en respuestas graves, causadas por agentes microbianos; se puede producir una reacción purulenta ó supurada debido a la migración abundante de leucocitos.

La infección supurada localizada es causada por un grupo de bacterias que se denominan piógenas, (que producen pus.). El pus se representa como un exudado inflamatorio rico en proteínas que posee leu-

-cocitos viables mezclados con restos celulares que provienen de leucocitos necróticos del foco que han emigrado a otro sitio.

En este proceso se producen:

- 1.- Hialuronidasas bacterianas que desdoblan los polisacáridos de la sustancia del cemento.
- 2.- Fibrinolisinias que digieren las barreras de fibrina.
- 3.- Lecitinasas que destruyen las membranas celulares.

La Inflamación Membranosa, (Pseudomembranosa), es una lesión muy característica ya que se forma en la superficie de un órgano o tejido con una capa membranosa superficial de exudado que contiene los agentes etiológicos, fibrina precipitada, células nativas necróticas, y leucocitos inflamatorios.

La moniliasis bucal es un buen ejemplo de esta característica solo que las membranas grisáceas de esta lesión están formadas principalmente por micelios micóticos.

### CAPITULO III.

**AGRANDAMIENTOS GINGIVALES INFLAMATORIOS Y AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO ASOCIADO CON EL TRATAMIENTO POR MEDIO DE DIFENILHIDANTOINA.**

### III. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES INFLAMATORIOS Y AGRANDAMIENTO HIPERPLÁSICO NO INFLAMATORIO ASOCIADO CON EL TRATAMIENTO POR MEDIO DE DIFENILHIDANTOINA.

El agrandamiento gingival es un tipo de lesión que frecuentemente afecta a la encía. Las alteraciones tisulares y las representaciones clínicas que se relacionan con estos, son variables, pero en un punto determinado se pueden hacer comunes en los diferentes tipos de agrandamientos existentes.

Por lo anterior hemos decidido enfocar el estudio de dicha interacción tratando de esclarecer dos de los más comunes y frecuentes.

Lógicamente iniciaremos describiendo el agrandamiento de origen inflamatorio ya que representa la complicación común en todos los tipos de agrandamientos. En segunda instancia describiremos el agrandamiento gingival hiperplásico causado por el tratamiento con fenitoina, siendo un buen representante en su complicación inflamatoria gracias a la frecuencia con la que se presenta.

De manera inevitable, previamente a la descripción anterior hablaremos brevemente sobre generalidades y clasificación de los agrandamientos gingivales.

#### III.A. GENERALIDADES Y CLASIFICACION DE LOS AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

Todo agrandamiento gingival es una característica común de enfermedad gingival. Su clasificación según la localización y distribución es la siguiente.

A).- Agrandamiento localizado: limitado a la encía adyacente a un diente ó a un grupo de dientes; B).- Generalizado: Total; C).- Marginal: Que afecta la encía marginal; D).- Papilar: Que afecta la encía papilar; E).- Difuso: Que afecta encía marginal, insertada y papilar; F).- Circunscrito, pudiendo ser aislado, sésil ó pediculado, de aspecto tumoral, (1).

La clasificación etiológica, (lógicamente la más importante), es la siguiente:

(Continúa en la pag. siguiente).

## AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

- 1.- Agrandamiento Inflamatorio.
  - a. Crónico. Local o Oral. Circunscrito.
  - b. Agudo. Absceso gingival. Absceso Perio-dontal.
- 2.- Agrandamiento Hiperplásico no Inflamatorio, (Hiperplasia Gingival.).
  - a. Hiperplasia Gingival asociada con tratamiento con fenitoina.
  - b. Agrandamiento Hiperplásico idiopático, hereditario o familiar.
- 3.- Agrandamiento Convinado.
- 4.- Agrandamiento Condicionado.
  - a. Hormonal: Embarazo o Pubertad.
  - b. Leucémico.
  - c. Por Deficiencia de Vitamina "C".
  - d. Agrandamiento Inespecífico.
- 5.- Agrandamiento Neoplásico.
- 6.- Agrandamiento del Desarrollo.

## III. B. HIPERPLASIA E HIPERTROFIA.

La hiperplasia es un trastorno del crecimiento celular clasificado por Robbins dentro del grupo de proliferaciones celulares no neoplásicas. Representa junto con la metaplasia y la displasia, proliferaciones celulares anormales con crecimiento celular controlado, reversibles al hacer desaparecer el estímulo.

Estos trastornos se relacionan con todas las células del cuerpo ya que estas son capaces de sufrir mitosis debido a que tienen el mismo genoma que el cigoto.

Debido a que los patrones de estas tres alteraciones pueden presentarse por si solos o entremezclados hablaremos tomando generalidades de cada uno de ellos.

La proliferación o progresión de estos trastornos es la siguiente:

- 1.- Regeneración; 2.- Hiperplasia; 3.- Metaplasia; 4.- Displasia, y; 5.- Neoplasia.

La Hiperplasia, representa un aumento cuantitativo en el número de células, sin cambios significativos en su estructura y funcionamiento. Es una forma de proliferación celular controlada.

Microscópicamente puede haber agrandamiento nuclear e hipercromia con nucleolo anormalmente prominente y aumento ligero de algunos ele-



-mentos celulares, (Mitochondria, Ribosoma.). Puede representar un alteración fisiológica o patológica.

#### A. - Hiperplasia Fisiológica:

Algunas veces se llama hipertrofia compensadora, cuando por ejemplo, se extirpa un riñón y el riñón restante tiene que suplir sus funciones agrandándose consecuentemente.

#### B. - Hiperplasia Patológica:

Este tipo de hiperplasia es intrínsecamente una enfermedad y tener pro picio para la aparición de una neoplasia, es controlado y reversible. Puede provocarse por diversos estímulos pero generalmente por la estimulación excesiva de las "Células Blanco", p. e.j; varias formas de hiperplasia endometrial anormal son producidas por un estímulo estrogénico excesivo, (Tumor etc.).

Este fenómeno brinda fundamento a la noción difundida de que el estímulo duradero de actividad mitótica es peligroso, produciendo un medio en el que muchas células pueden escapar de la regulación homeostática normal, ya que por ejemplo, un número importante de mujeres con hiperplasia endometrial anteriormente presentan cáncer endometrial; siendo este un ejemplo claro de lo que representa lo anterior, (La proliferación gobernada puede llevar a proliferación neoplásica ingobernada.), (15).

La metaplasia es un trastorno representado básicamente por la substitución adaptativa de un tipo de célula adulta completamente diferenciada por otro tipo de célula adulta. Generalmente ocurre en epitelios o tejidos conectivos, como una respuesta ordenada que conduce a formar epitelios más resistentes o cicatrices osificadas.

Cuando se complica con irritación o inflamación crónica puede haber variación celular en tamaño, forma, cromaticidad del núcleo. Esta variación se conoce como "Metaplasia Atípica".

La Displasia, consiste en pérdida de la uniformidad de células individuales y también en pérdida de su orientación arquitectónica. Es la más desordenada y se presenta principalmente en epitelios, a menudo precede al cáncer.

Hay pleomorfismo importante (Variación de Tamaño y Forma.), núcleos hipercromáticos, y mitosis en lugares anormales. p.e.j; En cualquier estrato del epitelio gingival.

Posiblemente en el epitelio displásico las mitosis más frecuentes

brinden mayor probabilidad de mutación, con producción de células aberrantes liberadas de la regulación.

La Hipertrofia, representa un aumento de las dimensiones celulares sin aumento del número de células ya que sintetizan más componentes ultraestructurales.

Es un fenómeno adaptativo que entraña síntesis de enzimas, aumento de mitocondrias, aumento de retículo endoplásmico y miofilamentos lo que logra un equilibrio que permite nivel tolerable de actividad metabólica por unidad de volumen de la célula.

### III.C. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES INFLAMATORIOS.

Los agrandamientos gingivales inflamatorios son representados por dos estados, el agudo y el crónico.

Es importante hacer notar la presencia que pueden representar al ser característica común en la complicación secundaria de otros tipos de agrandamientos. Estos agrandamientos representan por sí mismos entidades patológicas individuales bien determinadas, pero al crear complicación secundaria en otros tipos de agrandamientos se pueden presentar básicamente en forma crónica. De manera genérica son conocidos como "Agrandamientos Gingivales Combinados".

Este agrandamiento combinado se presenta gracias a que la hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa dento-bacteriana y materia alba, ya que hay aumento en la profundidad del surco lo que entorpece las medidas higiénicas y desvía trajectorias normales de los alimentos. Esto provoca alteraciones inflamatorias secundarias que incrementan el tamaño de la hiperplasia preexistente.

Muchas veces la inflamación secundaria enmascara las características de la hiperplasia no inflamatoria preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

De hecho el agrandamiento combinado tiene dos componentes; una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobregregado, (1).

El agrandamiento combinado puede presentarse en los siguientes tipos de agrandamientos: 1.- Hiperplasias Gingivales (Por Fenitolina o en la

Idiopática.); 2.- Agrandamientos Condicionados, (Normal, Leucémico, Asociado con deficiencia de vitamina "C", Agrandamiento Inespecífico.); 3.- Agrandamiento del desarrollo; 4.- En Algunos Agrandamientos Neoplásicos Como el Granuloma Reparativo Periférico Gingantocelular, (A.G.C.; A.G.A.).

### III.C.1. REFERENCIA HISTORICA.

La referencia histórica de los agrandamientos gingivales inflamatorios se puede tomar de la referencia que se relaciona directamente con las enfermedades periodontales. La clasificación es como sigue:

A).- En las civilizaciones antiguas, se han encontrado vestigios característicos de la periodontitis marginal como patrones de resorción ósea bien determinados.

B).- Hace más de 4,000 años los egipcios presentaban una forma común de periodontitis supurativa crónica, ó periodontosis por pérdidas de hueso horizontales y verticales.

El papyrus de Ebers ofrece remedios para "Afirnar Dientes Flojos", "Lanzar el Crecimiento de la Purulencia de las Encías", "Tratar Dientes que Muerden Contra una Abertura de la Carne", y "Tratamiento y Fortalecimiento de las Encías".

C).- En el siglo I D.C. Celsus estudió las enfermedades que separan las encías de los dientes mientras que Hipócrates estudio lo que llamó "Enfermedades de las Encías en las que Eran Despegadas de los Dientes y Ollan Mal".

D).- El médico árabe Rhazes, (850-923), escribió el libro "Al-Fakkir", el cual se piensa que es la relación antigua más completa. Habla de "flojedad de las encías", "Supuración de las Encías", y "Sangrado de las Encías". Por lo anterior podríamos fácilmente determinar que todos los aspectos históricos llevan relación directa con respuestas inflamatorias gingivales, por lo que es apropiado relacionarlos con el agrandamiento gingival inflamatorio.

E).- Según Weinberger, se entendió el conocimiento detallado y apreciación de la concepción y significado de la odontología hasta 1728.

Fueron de gran importancia Pierre Fauchard y contemporáneos ya que este escribió en 1723 y editó en 1728 el primer compendio sobre diagnóstico y tratamiento de enfermedades de los dientes y estructuras asociadas, titulado "Le Chirurgien Dentiste".

En éste se describió la periodontitis marginal crónica como "Escorbuto de las Encías".

F).- En 1771-1840 Época en la que vivió John Hunter, escribe el primer libro importante en inglés bajo el título, "Natural History of the Human Teeth".

G).- En 1806 Joseph Fox relacionó los factores generales con la enfermedad periodontal en su libro, "Diseases of the teeth, the Gums and the Alveolar Processes".

H).- En 1877 J.M. Riggs instauró el término "Enfermedad de Riggs" relacionado con la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria determinando 4 etapas de desarrollo de la misma.

I).- En 1877 Rehnwinkel instituyó el término "Piorrea Alveolar" en la American Dental Association, para denominar las enfermedades de los tejidos de revestimiento de los dientes, este término perduró hasta 1950, (2).

### III.C. 2. AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO CRONICO.

Debido a que dentro de los agrandamientos inflamatorios la causa más común es la cronicidad del proceso, empezamos a describir en este orden.

Clínicamente el agrandamiento gingival inflamatorio crónico, (A.G. I.C.), se puede clasificar como local y general.

Se inicia como un abultamiento leve de la papila interdental, la encía marginal o ambas. En principio tiene forma de salvavidas, aumentando de tamaño hasta que cubre parte de la corona dental. Es de crecimiento lento e indoloro solo que se complique con infección aguda o traumatismo.

El abultamiento puede tornarse circunscrito (De aspecto tumoral.), evolucionando como una masa circunscrita, sésil o pediculada, semejante a un tumor, no tiene predominancia especial por algún sitio anatómico gingival. Es indolora, puede disminuir espontáneamente, crece lentamente para luego reaparecer y agrandarse continuamente. Puede provocarse ulceración dolorosa de la unión del borde de la lesión y el resto de la encía.

Histopatológicamente, se observa líquido inflamatorio y exudado celular, epitelio y tejido conectivo degenerado, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo y neoformación de fibras colágenas.

Lógicamente los caracteres microscópicos determinan color, consistencia, y textura.

En lesiones con predominancia de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas son de color rojo, rojo azulado, blandas y friables con superficie lisa, brillante, y de sangrado fácil.

La lesión con predominio fibroso es relativamente firme, resistente y rosada.

Este tipo de agrandamiento es causado por: 1.- Irritación Local; 2.- Higiene Deficiente; 3.- Relaciones Dentales Anormales; 4.- Falta de Función; 5.- Caries de Cuello; 6.- Márgenes Desbordantes de Restauraciones; 7.- Empequetamiento de Alimentos y; 8.- Respiración Bucal.

### III.C.3. AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO AGUDO.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo, (A.G.I.A.), se presenta por el absceso gingival.

Es una lesión que se presenta en respuesta a irritación excesiva a cuerpos extraños. Se limita a la encía por lo que clínicamente es, localizado, doloroso, de expansión e instalación rápida. Puede estar limitado al margen gingival o a la papila interdental.

Histopatológicamente representa un foco purulento del tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de PMN, tejido edematizado e ingurgitación vascular.

El epitelio presenta grado variable de edema intra y extracelular, invasión leucocitaria y ulceración.

Se debe saber que hay una amplia variedad en los que se refiere al hecho de que los agrandamientos gingivales de origen inflamatorio son tomados en cuenta como meramente hipertrofos, hiperplásicos o como combinación de éstas dos transformaciones.

Orban considera que el agrandamiento de la encía es una hiperplasia; marca que en la encía no hay hipertrofia, eemplifica que en otras estructuras periodontales sí puede haber hipertrofia, como en el cemento o como el alargamiento del ligamento periodontal producido por hiperfunción, concluyendo que la elección del término depende de que definición de la palabra se considera más importante, la funcional o la estructural.

Por otro lado, Burket determina la hipertrofia como característica esencial del crecimiento inflamatorio, y la hiperplasia como un crecimiento gingival fibrótico, (22).

Otros datos importantes que hablan de la relación entre el epitelio y el tejido conectivo en la inflamación gingival marcan que la inflamación crónica ha estado asociada con respuestas degenerativas y proliferativas en éstos dos tejidos.

Una encía con tendencia a sangrar presenta menos epitelio y más tejido conectivo, (lógicamente inflamado), lo que remarca el concepto de que el estado del tejido conectivo es importante para determinar estructura y función del epitelio.

Algunos cambios sobresalientes que ocurren en el epitelio que es soportado por tejido conectivo inflamado son: La ampliación de espacios intercelulares, pérdida de la lámina basal, reducción desmosómica, alteraciones citoplásmicas, y aumento en la descamación.

Se piensa que es posible que el incremento de tejido conectivo inflamado sea responsable del decremento del tejido epitelial, ya que debemos tomar en cuenta que el tejido epitelial es avascular y depende del conectivo por difusión de nutrimentos, sugiriendo de esta forma que la reducción de la eficiencia para difundir moléculas importantes desde los componentes vasculares del conectivo se pueden alterar las relaciones fisiológicas y metabólicas entre sí mismos.

La viabilidad de aminoácidos esenciales en períodos críticos dentro del ciclo de generación celular pueden alterar la síntesis de varias proteínas. Consecuentemente, esto puede resultar en un decremento mitótico del epitelio en presencia de tejido conectivo inflamado, (18).

### III.D. GENERALIDADES SOBRE EPILEPSIA Y LAS HIDANTOINAS.

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso que se caracteriza por la descarga eléctrica anormal espontánea de las neuronas.

Se clasifica de la siguiente manera:

- I. General.
  - a. Gran Mal.
  - b. Pequeño Mal.
  
- II. Focal.
  - a. Epilepsia Psicomotora.
  - b. Epilepsia Jacksoniana y Focal Motora.

La Epilepsia de Gran Mal, se caracteriza por ataques de pérdida

de la conciencia, junto con movimientos convulsivos. El orden de sucesión de los acontecimientos incluye:

1.- Aura, que puede ser motora, sensitiva o psíquica.

2.- Etapa tónica, al principio de la cual se pierde la conciencia. El paciente cae al suelo con todos los músculos en estado de espasmo rígido. La etapa tónica dura aproximadamente 1 minuto y en ella se detiene la respiración, por lo que aparece cianosis.

3.- Etapa clónica, durante la cual hay movimientos convulsivos en los músculos. La mandíbula y la lengua pueden afectarse de modo que la saliva se hace espumosa y puede haber mordedura de la lengua. Se produce micción involuntaria.

4.- Coma, que puede durar minutos o varias horas. En esta etapa faltan los reflejos corneal y tendinosos y existen las reacciones plantares extensoras.

5.- En la recuperación hay cefalalgia intensa.

El Estatus Epiléptico, es el término que se emplea para una serie continua de ataques de gran mal que ocurre durante horas o días, en el cual el paciente permanece inconsciente entre los ataques, la temperatura se eleva gradualmente hasta 40.5°C, y el resultado puede ser mortal.

El Pequeño Mal, es caracterizado por ataques con pérdida de la conciencia sin convulsiones excepto con movimientos menores como los de parpadeo. Durante la niñez, los ataques de pequeño mal ocurren como breves interrupciones de la conciencia, en las que el paciente se detiene en lo que está haciendo o diciendo, durante unos cuantos segundos y entonces sigue adelante o puede caer al suelo.

La Epilepsia psicomotora, se caracteriza por estados de ensoñación y períodos de automatismo. Durante un ataque, el paciente puede llevar a cabo algunos movimientos de propósito tales como desvestirse o buscar algo en el suelo y no recuerda lo ocurrido en los ataques despiés que han pasado.

El Ataque Jacksoniano, empieza con retorcimiento localizado brusco en un lado, por ejemplo del pulgar, los movimientos bruscos pueden diseminarse entonces al antebrazo y al brazo del mismo lado. En adultos, la epilepsia Jacksoniana frecuentemente es causada por un tumor cerebral.

Otros ataques Motores Focales, incluyen movimientos burdos de brazos o piernas sin la diseminación Jacksoniana típica.

Con respecto al tratamiento de la epilepsia, el fenobarbital y el dilantín son usados en el tratamiento del gran mal. El dilantín además de provocar hiperplasia gingival algunas veces produce, nistagmo e hirsutismo.

Es importante saber que los epilépticos pueden tratarse adecuadamente empleando anestesia local. Algunos prefieren administrar un anestésico general para cirugía bucal, con objeto de prevenir un ataque durante el tratamiento, (19).

Las Hidantoinas forman parte de un grupo farmacológico denominado "Drogas Anticonvulsivantes o Antiepilépticas", estas drogas son depresoras centrales que suprimen selectivamente las crisis de la epilepsia, en sus diversas formas, impidiendo su aparición. Poseen acción selectiva que actúa sobre las neuronas normales impidiendo su "Detonación" por descargas excesivas desde el foco epileptógeno anormal, suprimiendo los ataques de dicha enfermedad, evitando provocar mayor depresión del sistema nervioso central como lo hacen los depresores del S.N.C. no selectivos.

Suprimen el ataque convulsivo, sin hacer desaparecer anomalías del electroencefalograma, por lo que el foco patológico no se suprime, solo la difusión de la descarga.

Se clasifican de la siguiente manera:

DROGAS ANTICONVULSIVANTES O ANTEPILEPTICAS.

- |   |   |   |                            |
|---|---|---|----------------------------|
| { | 1.- Antiepilépticos Sintéticos<br>Ureidos.                          | { | a. Barbitúricos Derivados. |
|   | b. Hidantoinas.<br>c. Oxazolidomas y Derivados.<br>d. Acetil ureas. |   |                            |
| { | 2.- Antiepilépticos Sintéticos<br>No-Ureidos.                       | { | a. Dibenzozepinas.         |
|   | b. Butansulfamidas.<br>c. Benzodiazepinas.                          |   |                            |

Las hidantoinas tienen propiedades anticonvulsivantes selectivas en el gran mal y especialmente en las crisis focales.

Es importante saber que las dosis elevadas pocas veces producen apatía y somnolencia ya que es tan selectivo que no tiene efectos sedantes.

Básicamente, estabilizan la membrana celular frente a estímulos que parten del foco epileptógeno.



Debido a que algunos trabajos señalan que la hiperplasia gingival presente en pacientes tratados con difenilhidantoína, tiene franca relación con la excreción de ésta por la saliva el trayecto de la droga dentro del organismo, posterior a su ingestión es el siguiente:

Una vez absorbida, presente en la sangre, se metaboliza en el hígado; la droga libre y los metabolitos eliminados en el intestino, por la bilis, se vuelven a absorber para finalmente ser excretados por el riñón. Una pequeña porción se excreta por la saliva.

Se contraindican en afecciones hepáticas, sanguíneas o hipersensibilidad.

Los preparados, vías de administración y dosis son:

1.- DIFENILHIDANTOINA, U.S.P. (E<sub>pm</sub>C<sub>n</sub>).

Suspensión / Droga Insoluble / 100 mg/4 ml.

DOSIS: 100 mg, tres veces por día.

2.- DIFENILHIDANTOINA SODICA, U.S.P. (E<sub>pm</sub>C<sub>n</sub>).

Cápsulas / 100 mg.

Frasco Ampolla / 250 mg. polvo.

/ 5 ml, disolvente, (Propilenglicol).

DOSIS: 100 mg, tres veces por día, (20).

Es importante saber que la fenitoína se puede substituir para evitar recidiva durante la cicatrización por otros anticonvulsivos, (Me-santoína), no generando hiperplasia, (3).

Por otra parte, la fenitoína por vía sistémica acelera la cicatrización de heridas gingivales en no epilépticos, aumentando también la fuerza tensil de heridas abdominales en cicatrización de ratas, (1).

### III.D.1. AGRANDAMIENTO GINGIVAL HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO ASOCIADO CON EL TRATAMIENTO MEDIANTE DIFENILHIDANTOINA.

La hiperplasia es causada por otros factores que la irritación local, se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con fenitoína.

No aparece en todos los pacientes tratados con esta droga pero frecuentemente afecta más a pacientes jóvenes que a viejos. El promedio de frecuencia con respecto a los estudios publicados es del ---- 40% , (3).

Afecta agrandando las papilas, el margen gingival es afectado

en menor cantidad y algunas veces se excluye, es más pronunciada en los anteriores y más extensa en las superficies vestibulares que en las orales, es mayor en la mandíbula.

La aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis o la concentración del medicamento en el suero o en la saliva, o con la duración del tratamiento, (Algunos trabajos señalan relación definida.).

Clinicamente, comienza un agrandamiento indoloro, globular que afecta el margen gingival vestibular y lingual y las papilas interdetales.

Con el tiempo, estos agrandamientos pueden unirse y formar un repliegue macizo que cubre gran parte de las coronas, pudiendo interponerse a la oclusión. Al no haber inflamación sobreagregada, la encía tiene forma de mora, firme, rosa pálido, y resilente con superficie firmemente lobulada que no tiende a sangrar. Comúnmente es general, pero puede afectar las regiones anteriores superior e inferior. Se produce en zonas dentadas, ya que desaparece donde se hace una extracción, en zonas desdentadas es rara. Desaparece espontáneamente unos meses después a la suspensión del medicamento, y cuando hay irritantes locales puede haber inflamación, provocando así la combinación del agrandamiento.

Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia y la inflamación local ya que las alteraciones secundarias a esta lesión dan una coloración roja o azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia. A partir de entre 1 y 1.5 meses el paciente empieza a presentar signos de hiperplasia, entrando en periodo de latencia, (3).

Histopatológicamente, ha y principalmente hiperplasia pronunciada del tejido conectivo y el epitelio.

El epitelio y los brotes presentan acantosis, observándose epitelios alargados que se extienden en profundidad dentro del conectivo.

El conectivo presenta haces colágenos densos con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos.

El epitelio sufre básicamente los cambios ultraestructurales siguientes:

- 1.- Hay ensanchamiento de los espacios intracelulares de la capa basal.
- 2.- Edema Citoplásmico.
- 3.- Rarefacción desmosómica.
- 4.- Índice mitótico descendido.

Al reincidir el agrandamiento post-quirúrgicamente, aparece como tejido de granulación con numerosos capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

La naturaleza de la lesión en esencia es una reacción hiperplásica desencadenada por la droga con un factor complicante secundario, (Continuación).

Se piensa que la eliminación de irritantes locales lógicamente reduce la inflamación pero no previene ni reduce la hiperplasia.

Según el cultivo de tejidos, la fenitolna estimula la proliferación celular de tipo fibroblástico y epitelial. La estimulación de la fenitolna se halla inhibida en las células irradiadas, (1).

El mecanismo biológico no se conoce del todo pero la química tisular local está alterada, (3).

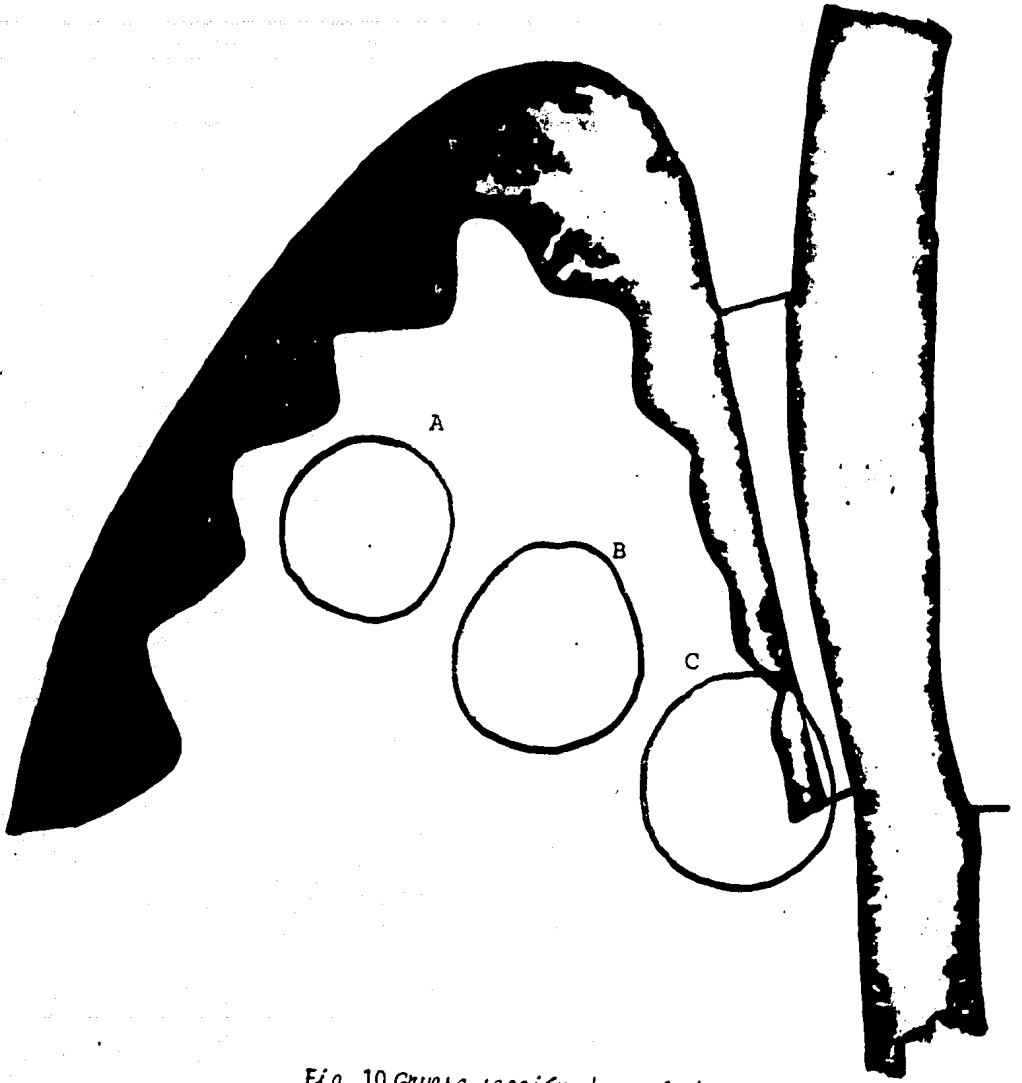
En animales de experimentación el agrandamiento comienza como la hiperplasia del núcleo de tejido conectivo de la encla marginal, seguido de proliferación de tejido.

En la saliva hay cantidades de fenitolna proporcionales a la intensidad de la hiperplasia y a la edad del paciente. No hay consenso acerca de si la intensidad de la hiperplasia está relacionada con los niveles de fenitolna en plasma o saliva, (1).

Se piensa que este medicamento puede ser un estimulante fibroblástico, que perturba la colagenolisis durante el recambio, llevando a la acumulación de colágena.

La degradación de colágena que realiza el fibroblasto se extiende dividiendo en tres zonas, (A, B, y C.), cortes longitudinales de encía. Estas diferentes zonas son determinadas en base al contenido de colágena, estado fibroblástico, (Activo o inactivo.), y número de células inflamatorias.

Por lo anterior, la fagocitosis fibroblástica de colágena es más marcada en áreas relativamente estables, (Zona A). Donde el contenido de colágena es alto, los fibroblastos inactivos, (Descanso),



*Fig. 10 Gruesa sección de encla humana mostrando en los círculos las zonas A, B, y C.*

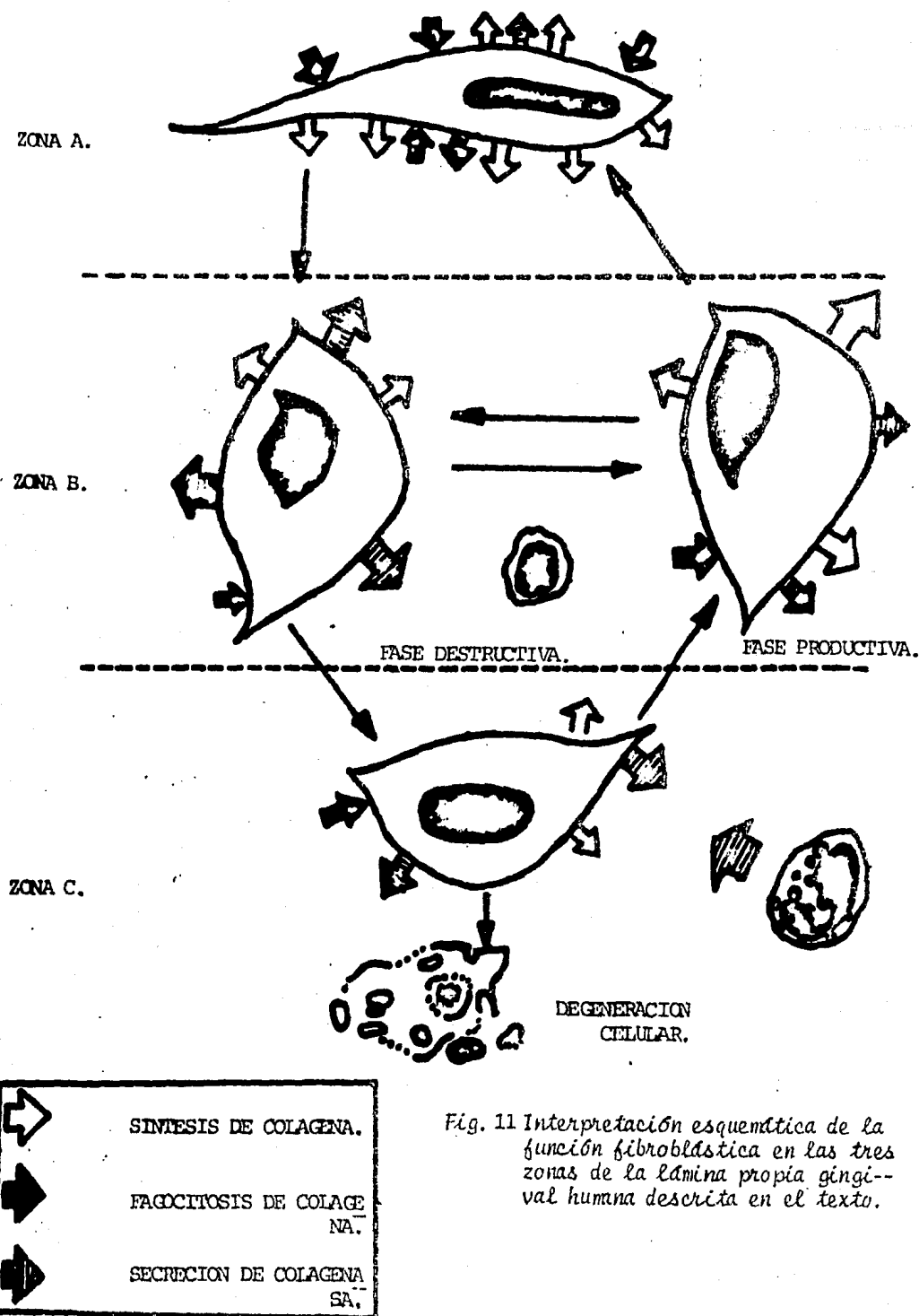


Fig. 11 Interpretación esquemática de la función fibroblástica en las tres zonas de la lámina propia gingival humana descrita en el texto.

y no hay células inflamatorias.

La zona B, presenta espacios intercolágenos ampliados, células mononucleares, reducción colágena, y aumento fibroblástico. La zona C se caracteriza por ser altamente inflamada.

La esquematización de las diferentes zonas se explica en la figura N° 10 mientras que la de la función fibroblástica en las tres zonas de la lámina propia en la figura N° 11.

Se ha sugerido, (IN VITRO.), que este mecanismo de acción lítica consta, primero, de una liberación extracelular de una colagenasa dentro de la proximidad, con la degradación parcial o condicional de colágena y segundo, una interiorización celular de las fibrillas colágenas y su lisis dentro de los lisosomas, (Esto puede aplicarse a la zona B, en la que hay reducción colágena, aumento fibroblástico e inflamatorio por fibroblastos inactivos), (21).

## C O N C L U S I O N E S

Evitando realizar conclusiones muy extensas en las que el lector se pueda confundir, se ha decidido enumerar algunos datos generales que son imprescindibles en el diagnóstico de los agrandamientos -- gingivales y su naturaleza.

- 1.- Todos los agrandamientos sea cual fuere su etiología, pueden en determinado momento presentar combinación secundaria inflamatoria.
- 2.- La combinación inflamatoria puede conducir o favorecer la hiperplasia o la hipertrofia, y en un momento dado crear la combinación de estas mismas.
- 3.- El agrandamiento combinado frecuentemente es representado por un estado inflamatorio crónico.
- 4.- La sustitución de la Difenhidantolva por otra droga anticonvulsivante provoca la desaparición de la hiperplasia gingival al cabo de unos meses.
- 5.- Los epilépticos pueden tratarse adecuadamente empleando anestesia local. Algunos prefieren administrar un anestésico general para cirugía bucal, con objeto de prevenir un ataque durante el tratamiento.
- 6.- Una pequeña parte de la Difenhidantolva es excretada por la saliva.
- 7.- La hiperplasia gingival por Difenhidantolva no aparece en todos los pacientes tratados con esta droga pero frecuentemente afecta más a jóvenes que a viejos. La frecuencia es del 40%.
- 8.- Es importante saber que los cambios más significativos en

el epitelio cuando el conectivo está inflamado son:

A.- Ampliación de espacios intercelulares.

B.- Pérdida de la lámina basal.

C.- Reducción desmosómica.

D.- Aumento en la descamación.

9.- Los puentes intercelulares que caracterizan los estratos germinativos del epitelio gingival, según Miller y Schroeder, (1980), en epitelio de paladar duro humano, están presentes gracias a la existencia de una zona electrolúcida prominente, pobre en organelos, localizada en la periferia celular.



## B I B L I O G R A F I A

- 1.- F. A. CARRANZA. *Periodontología Clínica de Glickman*. México, 1983. p.p. 1-26, 96-102.
- 2.- S. SCHLUGER, R. C. PAGE, R. A. YUODELIS. *Enfermedad Periodontal*. México, 1982. p.p. 22-53; 223-266; 73-89.
- 3.- GRANT, STERN, EVERETT. *Periodoncia de Orban*. México, 1980. p.p. 3-38; 238-243.
- 4.- J. AINAMO and A. TALARI. *The Increase with Age of the Width of the Attached Gingiva*. *Journal of Periodontal Research*. 11:182-188, 1976.
- 5.- G. R. J. MAZELAND. *Longitudinal Aspects of Gingival Width*. *Journal of Periodontal Research*. 15:429-433, 1980.
- 6.- A. W. HAM. *Histología*. México, 1979. p.p. 199-202.
- 7.- R. O. GREEP, L. WEISS. *Histología*. México, 1975. p.p. 93-100.
- 8.- L. A. STAEHELIN, E. E. HULL. *Uniones Intercelulares*. *Investigación y Ciencia, Edición en español del Scientific American*, 22:76-86, 1978.

- 9.- W. MULLER and H. E. SCHROEDER. *Differentiation of the Epithelium of the Human Hard Palate. Cell and Tissue Research*, by Springer-Verlag. 209:295-313,1980.
- 10.- A. R. TEN CATE. *The Dento-gingival Junction. Journal of Periodontology*. 46:8:475-477,1975.
- 11.- I. SAITO, O. WATANABE, H. KAWAHARA, Y. IGARASHI, T. YAMAMURA, M. SHIMONO. *Intercelular Junctions and the Permeability Barrier in the Junctional Epithelium. Journal of Periodontal Research*. 16:467-480,1981.
- 12.- R. C. PAGE, W. F. AMMONS, L. R. SCHECTMAN, L. A. DILLINGHAM. *Collagen Fibre Bundles of the Normal Marginal Gingiva in the Marmoset. Archs. Oral, Biol*. 19:--1039-1043,1974.
- 13.- C. R. LEESON, T. S. LEESON. *Histologia. México*, 1977. p.p. 108-125;25-85.
- 14.- W. A. D. ANDERSON, J. M. KISSANE. *Pathology. Vol. 1. U. S. A.*, 1977. p.p. 25-85.
- 15.- S. L. ROBBINS, M. ANGELL. *Patologia Basica. México*, 1981. p.p. 33-73.

- 16.- E. FORGUE. *Manual de Patología Externa*. Madrid, 1959.  
p.p. 9-31.
- 17.- S. STANISLAWSKY. *Inflamación. Apuntes Inéditos de la Materia de Patología General*. Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Neumología y Cardiología del Centro Médico Nacional. 1981.
- 18.- A. M. POLSON, G. GREENSTEIN and, J. CATON. *Relationships Between Epithelium and Connective Tissue in Inflamed Gingiva*. *Journal of Periodontology*, 52:743-745, 1981.
- 19.- L. COHEN. *Medicina para Estudiantes de Odontología*. México, 1980. p.p. 202-203.
- 20.- M. LITTER. *Compendio de Farmacología*. Buenos Aires, Argentina, 1978. p.p. 101-111.
- 21.- A. YAMASAKI, G. G. ROSE, and C. J. MAHAN. *Collagen Degradation by Human Gingival Fibroblasts, (IN VIVO Phagocytosis.)*. *Journal of Periodontal Research*, 16:309-322, 1981.
- 22.- L. W. BURKET. *Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento*. México, 1973. p.p. 42-47.