



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EPITELIO GINGIVAL EN SALUD Y EN ALGUNAS
FORMAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LILIANA CORONA HERNÁNDEZ

TUTORA: MTRA. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ



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.

Sólo puedo decir GRACIAS.

GRACIAS a Dios y la Virgen de Guadalupe por haberme dado la fortaleza necesaria para poder llegar a este momento tan importante de mi vida, y por rodearme de personas que siempre han creído en mí.

GRACIAS a mi mamá, por ser padre y madre a la vez, por todos los sacrificios que hizo para que yo pudiera cumplir este sueño, por ser parte fundamental en mi vida.

GRACIAS a mi mamá Chelo, por ser como mi segunda mamá, por todos los consejos y el apoyo incondicional que me ha dado, por confiar y creer en mí.

GRACIAS a mi tío Gustavo, porque más que tío, ha sido como un padre, por todo el apoyo y cariño que me ha brindado, porque parte de lo bueno que hay en mí es gracias a él.

GRACIAS a mi hermano Daniel por estar a mi lado en los momentos buenos y malos, por ser mi conejillo de indias durante los primeros años de mi estancia en la facultad, gracias por tu confianza.

GRACIAS a mi hermano postizo Israel, por creer en mí y darme ánimos para salir adelante, porque el mejor ejemplo que tengo de perseverancia y dedicación es él.

GRACIAS a mi papá Beto, por confiar en mí y creer que soy una persona capaz de alcanzar sus metas.

GRACIAS a mis tíos Ricardo y Angélica, por estar pendientes de mí y por quererme tanto, gracias a mis primos Miguel Ángel y Lizbeth por su cariño y por ser mis primeros pacientes en la facultad.

GRACIAS a mis tíos Héctor y Sara, por echarme porras, por su apoyo en todo momento y por todo el amor que me dan.

GRACIAS a mis primos Lety y Lalo por su cariño y palabras de aliento, por contagiarme con su optimismo y forma de ver la vida, gracias a mi primita Maryfer y al que viene en camino por enseñarme que aunque se es adulto, siempre es mejor tener el corazón de niño.

GRACIAS a mis tíos Pepe y Ángeles, a mi primo Cristian; y a mi tío Sergio, porque aún cuando no están físicamente cerca, de corazón siempre lo han estado.

GRACIAS a Alejandro, por ser parte importante de mi vida, por estar a mi lado en todo momento, por creer en mí, simplemente gracias por tanto amor.

GRACIAS a mis compadres Goyo y Bety, por su apoyo y cariño, por permitirme formar parte de su familia por medio de mi ahijada Jimena, gracias.

GRACIAS a todos mis amigos, los que compartieron conmigo todo este camino, gracias por estar conmigo, especialmente a Carlos, Claudia, David, Dolly, Edgar, Gibrán e Isela, gracias por permitirme ser parte de su mundo alterno y lacra.

GRACIAS a mis otros amigos, que aunque no compartieron conmigo todo este proceso, siempre estuvieron ahí para apoyarme, especialmente a Annabel, Javier y Jorge.

GRACIAS a la Mtra. Guadalupe Marín por el apoyo y por el tiempo que me brindó para realizar este trabajo.

GRACIAS a la Dra. Santa Ponce por su apoyo y paciencia durante este tiempo.

GRACIAS a todos mis profesores que me formaron académicamente, y a todas las personas que directa o indirectamente colaboraron para que este día llegara.

Y por último, pero no menos importante, GRACIAS a mi Universidad, por cobijarme en sus recintos, por haber hecho de mí una persona útil para la sociedad, por formar parte, aunque sea pequeña, de su majestuosidad; gracias por permitirme decir que soy... **ORGULLOSAMENTE UNAM.**

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	6
II. OBJETIVOS.....	8
1. DESCRIPCIÓN DEL TEJIDO EN SALUD.....	9
1.1 Descripción del epitelio.....	9
1.2 Uniones celulares.....	10
1.3 Membrana basal.....	13
1.4 Mucosa.....	14
2. EPITELIO ORAL EXTERNO.....	16
2.1 Características.....	16
2.2 Componentes.....	16
2.3 No queratinocitos o células claras.....	20
2.4 Organización.....	22
3. EPITELIO DEL SURCO.....	25
4. EPITELIO DE UNIÓN.....	26
5. DIFERENCIAS EPITELIALES.....	29
6. DESCRIPCIÓN DEL TEJIDO EN ENFERMEDAD.....	30
6.1 Gingivitis.....	30
6.2 Características histopatológicas del epitelio durante la gingivitis.....	30
7. BOLSA PERIODONTAL.....	35
7.1 Clasificación.....	35
7.2 Formación del la bolsa periodontal y sus características epiteliales.....	35

8. PERIODONTITIS CRÓNICA.....	40
9. PERIODONTITIS AGRESIVA.....	41
10. FACTORES QUE MODIFICAN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	42
III. RESULTADOS.....	43
IV. DISCUSIÓN.....	46
V. CONCLUSIONES.....	47
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48

I. INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano, lo cubre y lo resguarda de las agresiones del medio ambiente y de las bacterias, sirve como una barrera de intercambio selectivo entre el medio exterior y el tejido conectivo subyacente.

De la misma manera, la cavidad oral posee una superficie protectora que resguarda el tejido conectivo subyacente de las agresiones mecánicas, químicas y bacterianas. Se podría decir que ésta última es la más común debido a que en la cavidad bucal hay microorganismos que conforman la flora normal.

Cuando, por alguna razón, hay una variación en el equilibrio que debe existir entre el hospedero, los microorganismos y el medio ambiente, se presenta la enfermedad. Un claro ejemplo de estas interacciones se presenta en la encía. El epitelio gingival se divide en tres zonas: epitelio bucal externo, formado por epitelio estratificado escamoso queratinizado; el epitelio del surco y el epitelio de unión, ambos conformados por epitelio estratificado escamoso no queratinizado.

En condiciones de salud, estos 3 tipos de epitelio poseen ciertas características histológicas. Cuando se presenta la enfermedad estas características se modifican debido al esfuerzo que realiza el epitelio por mantener la integridad de la función que desempeña, la de barrera frente a cualquier agresión, pero en ocasiones todos los mecanismos de defensa en los cuales intervienen diversos tipos celulares y mediadores químicos pueden compartir la responsabilidad, junto con las bacterias, de la pérdida de la función y estructura de los tejidos de soporte dentario.

Además existen otros factores que influyen en los procesos de enfermedad del epitelio gingival como son algunos medicamentos, hormonas, tabaquismo, enfermedades sistémicas, genética, estrés y la edad.

Es importante conocer las características histológicas del epitelio gingival en salud y los rasgos histopatológicos del epitelio durante la

enfermedad, así como los factores externos que pueden influir en éstas, ya que con base en eso es posible correlacionar el aspecto histológico e histopatológico con el aspecto clínico, para así poder establecer un diagnóstico y plan de tratamiento acertados ante la presencia de gingivitis, periodontitis crónica y periodontitis agresiva.

II. OBJETIVOS

Objetivo general.- Conocer las características histológicas del epitelio gingival en salud y en las formas más comunes de enfermedad periodontal, como son la gingivitis, la periodontitis crónica y la periodontitis agresiva; para poder establecer una comparación con órganos dentarios tomados de pacientes con enfermedad periodontal avanzada, para su estudio histológico y valorar los resultados en base a lo establecido por la literatura.

Objetivos específicos:

- Determinar las características histológicas del epitelio gingival en salud.
- Establecer las características histopatológicas del epitelio gingival durante la enfermedad, especialmente en gingivitis, periodontitis crónica y periodontitis agresiva.
- Establecer las diferencias entre el epitelio sano y el epitelio enfermo.
- Establecer los rasgos comparativos entre lo investigado en la literatura y los órganos dentarios obtenidos para su estudio histopatológico.
- Correlacionar los rasgos histológicos con los clínicos a fin de realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados.

1. DESCRIPCIÓN DEL TEJIDO EN SALUD

1.1 Descripción del epitelio.

El epitelio es un tejido avascular compuesto por células íntimamente apositadas con poca sustancia intercelular entre ellas, que recubre las superficies externas del cuerpo y reviste cavidades internas cerradas y los conductos que comunican con el exterior como el aparato digestivo, respiratorio y genitourinario.

El epitelio se nutre por el tejido conectivo subyacente que es rico en vasos y del cual está separado por la membrana basal.¹

Los tejidos epiteliales del cuerpo son diversos en su estructura, van del simple, como el del intestino o el epitelio glandular, al complejo como el epitelio estratificado que cubre la superficie del cuerpo y la superficie de la cavidad bucal. En el epitelio estratificado, la diferenciación lleva a la formación de células maduras y estructuras especializadas. No obstante, varios rasgos comunes son integrales a la función primaria de todos los epitelios, específicamente para formar una barrera entre el exterior y el interior. Dependiendo del sitio del cuerpo, el epitelio sirve como una barrera protectora para los ultrajes mecánicos, químicos y microbiológicos. También puede funcionar como una barrera de permeabilidad de entrada y pérdida de agua. El epitelio está expuesto al medio ambiente y, como tal, debe servir como barrera de contención a las especies microbianas que nos rodean. Algunos epitelios también tienen funciones específicas de secreción y/o absorción.

La secreción y absorción son funciones de las células epiteliales o queratinocitos. Estas funciones dependen de los rasgos especiales de la estructura y arquitectura de los tejidos y están asociados con los componentes estructurales o moléculas del componente celular. Además, las células están renovándose continuamente dentro del epitelio. Muchos tejidos epiteliales también contienen otro tipo de células que median funciones adicionales. Por ejemplo, en la epidermis y en la mucosa oral las células de Langerhans son responsables de la comunicación con el

sistema inmune, y los melanocitos que son responsables de la barrera a los daños UV.

Cada tejido epitelial está caracterizado por 3 rasgos críticos. Primero, las células están estrechamente opuestas y conectadas por una unión especializada vía célula-célula. Segundo, las células epiteliales secretan la lámina basal en la cual las células se organizan como un tejido, y la cual separa el epitelio del tejido conectivo subyacente. Tercero, las células epiteliales se caracterizan por la presencia de un citoesqueleto compuesto de filamentos de queratina además de los filamentos típicos de actina y microtúbulos. Cada uno de estos rasgos contribuye a la integridad arquitectónica del tejido y a su función de barrera.²

1.2 Uniones celulares.

En las células puede reconocerse cierta clase de contacto especial entre ellas, denominado complejo de unión (fig.1). Éste permite que el epitelio forme barreras que inhiben el desplazamiento de agua, solutos y células entre los diversos compartimientos del organismo.³

El complejo de unión está compuesto funcionalmente por 3 tipos de uniones:

- a) **Uniones oclusivas:** También llamada *zonula occludens* o unión estrecha, se localiza por debajo de la superficie libre del epitelio, donde las membranas plasmáticas de 2 células vecinas entran en íntimo contacto para sellar el espacio intercelular. Pero este sello no es continuo sino que se presenta como una serie de fusiones focales y a manera de un cinturón alrededor de la célula. Estas fusiones las proporciona una proteína transmembrana denominada ocludina, la cual atraviesa la membrana celular y se fusiona con su homóloga en el espacio intercelular creando cordones ocluyentes. Debido a que la *zonula occludens* sella el espacio intercelular cerca de la superficie luminal, las sustancias no pueden atravesar el epitelio por vía intracelular, además de que juega un papel

importante en la estabilidad mecánica, ya que en esa zona las células se encuentran fuertemente unidas.^{1 4}

b) **Uniones de anclaje:** También llamadas uniones adherentes, se localizan inmediatamente por debajo de la *zonula occludens*. Esta unión se da por 2 tipos de proteínas que vinculan el citoesqueleto de células contiguas, como son las proteínas de adhesión intracelular y glucoproteínas transmembrana de unión.⁵ En este tipo de unión pueden observarse 2 tipos de adhesiones célula-célula:

- *Zonula adherens*: interacciona con la red de filamentos de actina dentro de la célula. Al igual que la *zonula occludens*, se encuentra alrededor de la célula como una banda continua. A lo largo del lado citoplasmático de la membrana de cada célula hay un material de electrodensidad moderada.¹
- *Macula adherens*: Es también conocido como desmosoma y adopta la forma de un simple punto de soldadura y no de cinta, como los 2 anteriores tipos de unión; proporcionan una adherencia especialmente fuerte. No sólo se localiza en el complejo de unión, sino que también puede encontrarse en cualquier sitio de la superficie celular y en epitelios expuestos a fuertes acciones mecánicas. Está formado por las membranas de 2 células contiguas y consisten en un engrosamiento de la lámina interna de cada membrana en la cual quedan fijados filamentos que se profundizan en el citoplasma de cada célula . Los desmosomas refuerzan la adhesión entre las células.^{1 4 6}

c) **Uniones de comunicación:** Denominadas también uniones de hendidura o nexos, coordinan la actividad de células contiguas de los epitelios encargados del transporte de agua y electrolitos mediante poros o canales transmembranosos muy juntos alineados

con precisión frente a los canales una membrana celular vecina para permitir la comunicación entre las células.¹

Existe una estructura muy importante para que estas uniones celulares puedan presentarse, es la membrana celular, la cual puede definirse como una bicapa lipídica que actúa como una barrera de permeabilidad, gracias a que posee canales, proteínas de ligando y bombas como la de Na-K, sin embargo, las funciones de la membrana las desempeñan las proteínas de la membrana. Entre estas proteínas se encuentran diversas moléculas de adhesión celular (CAM por sus siglas en inglés: Cell Adhesion Molecules) como las integrinas que son proteínas transmembrana que participan en la adhesión de las células a la matriz extracelular,⁵ y las caderinas que son las responsables de la estrecha unión entre las células.

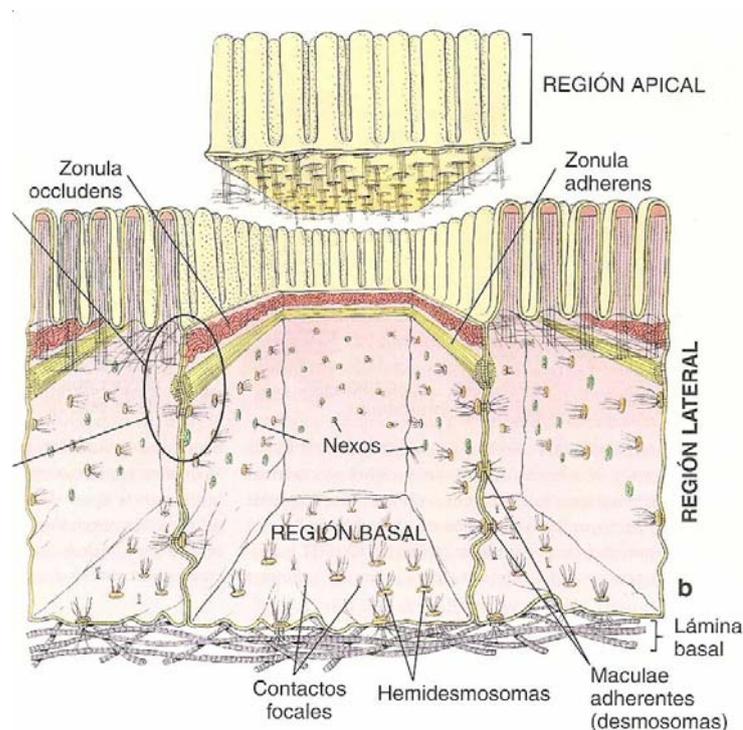


Fig.1 Representación esquemática del complejo de unión. (Tomado DE: Ross MH.)

1.3 Membrana Basal.

La región basal de las células epiteliales presenta rasgos característicos como son:

- Membrana basal: Es una capa de espesor variable que separa al epitelio del tejido conectivo subyacente; pero además de separarlos, es una estructura de fijación entre ellos, sirve como filtro molecular físico y químico debido a que restringe el paso de cargas negativas, es una guía para la migración celular en la reepitelización de heridas y contribuye como una barrera al sistema defensivo del organismo.⁶ Está constituida por 2 regiones:
 - Lámina basal: Es sintetizada por las células epiteliales y consta de: 1) Lámina densa, que es una red de abundante colágena tipo IV y otros compuestos, los cuales cruzan desde esta zona hasta la membrana de las células epiteliales; y 2) Lámina lúcida, que también consta de una red tridimensional de cordones de laminina, pero en menor proporción; aunque se dice que puede ser un artefacto.⁵
 - Lámina reticular: Es elaborada por las células del tejido conectivo y está constituida por fibras inmersas en una matriz de glucosaminoglucanos; su espesor depende del grado de fricción al que está expuesto el epitelio, observándose más gruesa en los epitelios queratinizados.⁷

- Uniones célula-matriz extracelular: Mantienen fija la célula a la matriz extracelular y de esto depende la organización de las células en un epitelio. Las uniones adherentes son principalmente dos:
 - a) Adhesiones o contactos focales, son filamentos de actina del citoesqueleto que se anclan a la membrana basal; y
 - b) Hemidesmosomas, como su nombre lo indica son la mitad de un desmosoma, y debido a que su función es fijar a la célula epitelial con la membrana basal, no poseen la parte correspondiente a la

célula epitelial contigua para formar un desmosoma como tal (fig. 2).^{1 6}

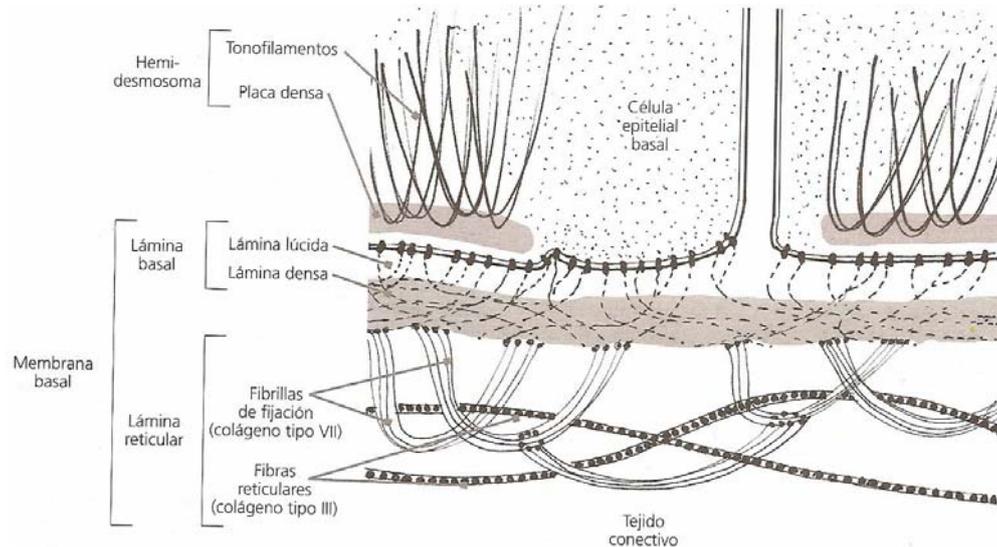


Fig.2 Estructura de la membrana basal. (Tomado de Gómez dFME. Pág. 128)

1.4 Mucosa.

La cavidad bucal está revestida por una membrana mucosa de superficie húmeda.⁷ La mucosa puede dividirse según su función en:

- a) Mucosa de revestimiento.- Se localiza en los labios, carrillos, piso de boca, superficie ventral de la lengua y paladar blando. Su principal función es la protección; y el epitelio que lo conforma es de tipo no queratinizado; gracias a las fibras elásticas que presenta es distensible y se adapta a la contracción y relajación de las estructuras en las que se encuentra y a los movimientos producidos durante la masticación.
- b) Mucosa masticatoria.- Cubre y protege a la encía y paladar duro. Es rígida y resistente debido al alto nivel de fricción y presión por el impacto masticatorio. El límite que existe con el tejido conectivo y el hueso subyacente es estrecho y no presenta distensibilidad. Está formado por epitelio plano estratificado queratinizado y en algunas zonas paraqueratinizado.

c) Mucosa especializada.- Se localiza en el dorso de la lengua y contiene papilas linguales y receptores gustativos. Está constituido por epitelio queratinizado y no queratinizado.^{1 6 7}

En términos morfológicos y funcionales, en el epitelio gingival se pueden definir 3 áreas diferentes: epitelio bucal o externo, epitelio del surco y epitelio de unión (fig. 3 y 4).

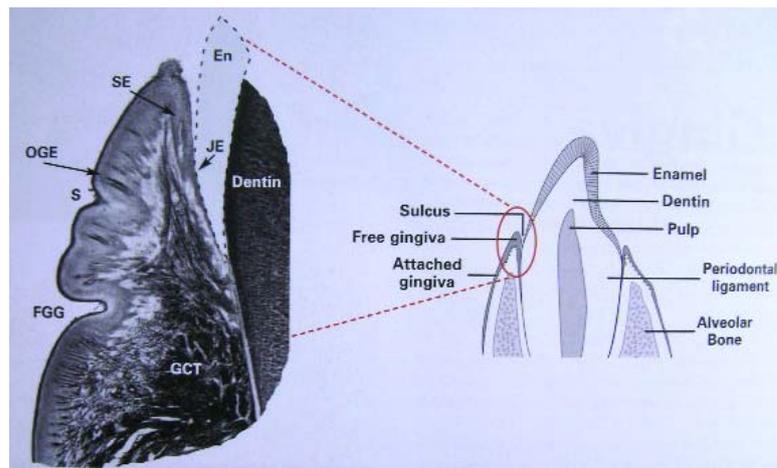


Fig. 3. Tejidos gingivales y su relación con el diente y periodonto. (Tomado de: Garant PR. Pág. 124)



Fig. 4 Biopsia de tejido gingival clínicamente sano. Las flechas señalan elevaciones y depresiones alternadas, lo que da origen al aspecto punteado de la encía insertada.(Tomado de: Carranza FA. Pág. 63)

2. EPITELIO BUCAL EXTERNO

2.1 Características.

Cubre la cresta y la superficie exterior de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Su función principal es proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal. Esto se logra mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos.

2.2 Componentes.

El tipo celular principal de este epitelio, al igual que en todos los otros epitelios escamosos estratificados, es el queratinocito.

Se encuentran también otras células conocidas como células claras o no queratinocitos, que incluyen células de Langerhans, células de Merkel y melanocitos.⁸

La proliferación de las células epiteliales ocurre por mitosis en la capa basal y, con menor frecuencia, en los estratos suprabasales, donde una proporción pequeña de células perdura como compartimiento proliferativo, en tanto que un número mayor comienza a migrar hacia la superficie hasta convertirse en queratinocitos, para finalmente transformarse en una escama de queratina sin núcleo, en donde las uniones intercelulares se pueden tornar diferentes, ya que desaparecen los desmosomas para facilitar su descamación, provocando que las células mantengan su contacto únicamente mediante interdigitaciones.

Los queratinocitos que revisten la mucosa bucal se renuevan de manera permanente, existiendo un equilibrio entre las células que se descaman y las que se forman, teniendo el ciclo de renovación, una duración aproximada de 10 a 14 días.⁷

El epitelio bucal externo tiene 4 capas celulares claramente definidas: el estrato basal, espinoso, granuloso y córneo.

Las células de los 3 primeros estratos sintetizan citoqueratinas de diferente peso molecular y se enumeran en secuencia inversa respecto a su peso molecular. Generalmente, las células de la capa basal expresan

queratinas de menor peso, como K₁₉ de 40 kd, y mientras las células migran hacia la superficie, diferenciándose, van expresando queratinas de mayor peso molecular, de esta forma en el estrato córneo, el componente principal es K₁ de 68 kd.⁸ Los estratos presentan las siguientes características:

- Estrato basal.- También se le conoce como capa germinativa y se le considera compartimiento celular progenitor. Está en contacto con la membrana basal y es donde se renueva el epitelio. En ésta capa existen dos tipos celulares: 1) las células madre, que son de un ciclo lento y presentan K₁₉; y 2) las células amplificadoras de tránsito que resultan de la división de las células madre, se dividen de 1 a 5 veces en su camino hacia la superficie del epitelio originando un clon de células de diferenciación. Las células basales presentan forma cilíndrica y cúbica, su núcleo cercano a la membrana basal es redondo a ovoide, el 25% del citoplasma lo ocupan filamentos de K₅ y K₁₄ y secretan colágena tipo IV y VII.⁵ (fig.5)

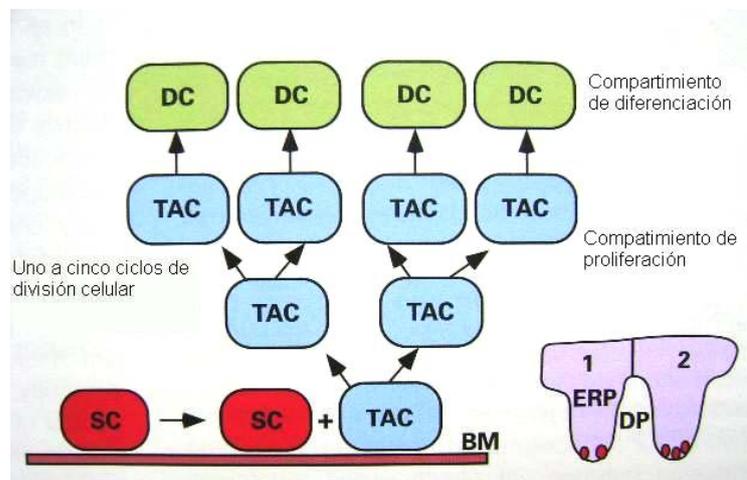


Fig.5 Componentes del compartimiento celular progenitor. SC: Células madre. TAC: Células Amplificadoras de Tránsito. DC: Compartimiento de Diferenciación. BM: Membrana Basal. (Tomado de: Garant PR. Pág. 83)

- Estrato espinoso.- Se llama así porque consta de 10 a 20 células poliédricas grandes que poseen prolongaciones citoplasmáticas que asemejan espinas. Es la primera capa del compartimiento de

diferenciación, y las uniones célula-célula se incrementan drásticamente, ya que los desmosomas se desarrollan en gran número y esto se debe a que aumentan los filamentos de queratina, especialmente K₁ y K₁₀.^{5,9}

- Estrato granuloso.- En esta capa se degeneran el núcleo y los organelos, y lo conforman 2 ó 3 capas de células aplanadas o escamosas con un núcleo reducido de tamaño y con un citoplasma con un alto contenido de gránulos de queratohialina que tienen una íntima relación con abundantes tonofilamentos, conformando haces de tonofilamentos. Es esta capa se localizan unos organoides que son característicos de los epitelios queratinizados: los cuerpos de Odland o queratinosomas, que son pequeños organoides redondeados u ovals localizados en las células granulosas más profundas. Sin embargo, también se localizan en el estrato espinoso, podría decirse que son lisosomas modificados. Al parecer, se originan en el complejo de Golgi, desde aquí emigran hacia la periferia para unirse a la membrana plasmática del queratinocito. Ya que no se localizan en los epitelios no queratinizados, se cree que cumplen una función muy importante en este proceso. Los gránulos de queratohialina se liberan por exocitosis al espacio intercelular, se deduce que con la fosfatasa ácida que contienen los cuerpos de Odland, rompen la membrana de la célula que los contiene y una vez en el espacio intercelular forman una sustancia cementante creando una barrera impermeable al agua. Por lo tanto, la actividad de la fosfatasa ácida de los cuerpos de Odland está íntimamente relacionada con el grado de queratinización.⁷
- Estrato córneo.- Se caracteriza por presentar células planas, en las cuales el núcleo y todos los organelos sufrieron una autólisis durante la conversión desde el estrato granuloso, estas células reciben el nombre de corneocitos y se torna a manera de “escama”. En este nivel las células están compuestas por filamentos de

queratina estabilizados, los cuales se formaron a partir de los tonofilamentos de queratina recubiertos por gránulos de queratohialina en el estrato espinoso, esta proteína tiene la función de formar un precursor de una matriz estabilizante y orientadora, en la cual están inmerso los tonofilamentos. (figs. 6, 7 y 8).^{5 7 9}

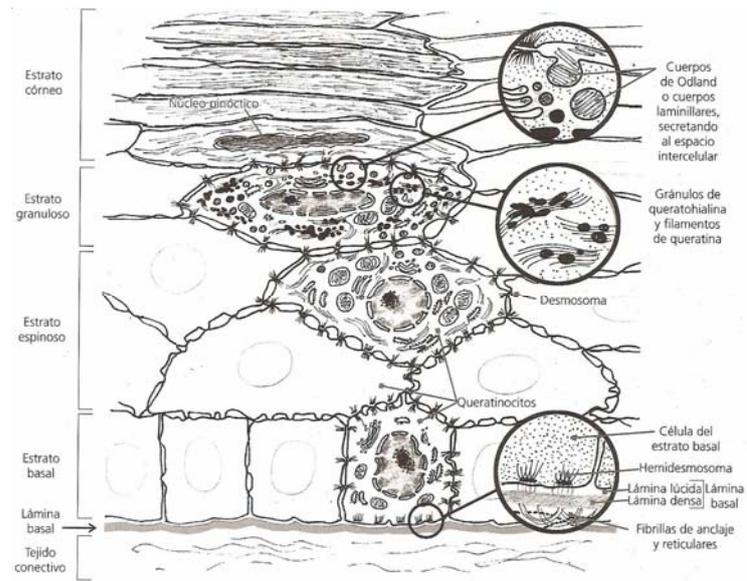


Fig.6 Esquema de las diversas capas del epitelio escamoso estratificado. (Tomado de: Gómez dFME. Pág. 120)

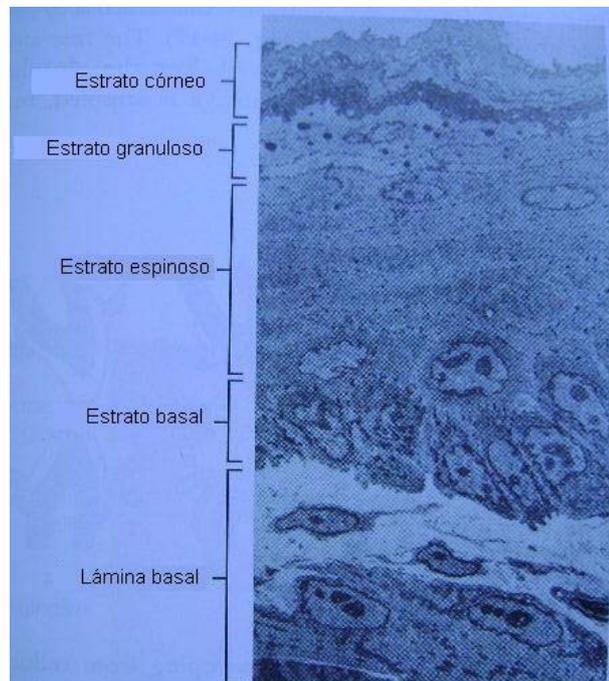


Fig.7 Microfotografía del epitelio oral con microscopio electrónico. (Tomado de: Avery JK. Pág. 183)

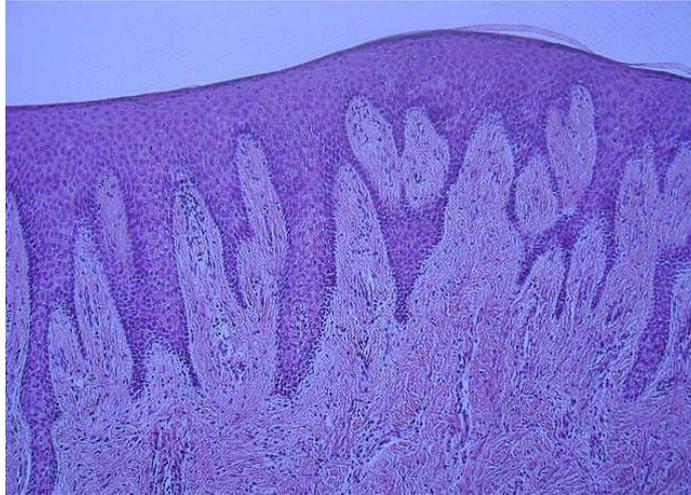


Fig.8 Corte perpendicular de la encía. Está formada por un epitelio plano estratificado bien desarrollado apoyado en el tejido conectivo. (Tomado de: Boya VJ. Pág. 7)

2.3 No queratinocitos o células claras.

Como se mencionó anteriormente, en el epitelio existen otro tipo de células denominadas no queratinocitos o células claras, esto es debido a que durante el procesamiento histológico las células se contraen dejando a su alrededor un halo claro, esto es debido a la ausencia de uniones intercelulares.

- Células de Langerhans: Son de tipo dendrítico y son una población celular circulante. Pertenecen al sistema fagocítico mononuclear derivados de la médula espinal. En su interior contienen gránulos en forma de bastón llamados gránulos de Birbeck, los cuales se forman por invaginaciones de la membrana plasmática, y gracias a este mecanismo incorporan antígenos ligados a la membrana para su procesamiento y así presentarlos a los linfocitos T para iniciar una rápida respuesta inmunológica a los antígenos que penetran el epitelio, para inhibir o prevenir una mayor penetración de éstos al tejido. Existen dos tipos de células de Langerhans: el tipo I contiene mayor cantidad de gránulos de Birbeck y son presentadoras de antígeno; y el tipo II posee menor cantidad de gránulos de Birbeck y actúan como macrófagos.

- Células de Merkel: No son de tipo dendrítico y se ubican en las capas más profundas del epitelio, su base está en contacto con una terminación nerviosa expandida, lo que indica que son células sensoriales, específicamente mecanorreceptores. Poseen en su interior, gránulos de sustancias neurotransmisoras que se liberan al momento de la sinapsis entre la célula de Merkel y la terminación nerviosa a la cual está conectada. Se cree que tienen un origen similar al de los queratinocitos ya que en su interior presentan tonofilamentos en lugar de neurofilamentos.
- Melanocitos: Poseen prolongaciones de tipo dendrítico y su cuerpo está ubicado en el estrato basal, extendiendo éstas prolongaciones entre los queratinocitos, sin establecer uniones desmosómicas con ellos. Contiene abundantes gránulos precursores de melanina llamados premelanosomas y al madurar se transforman en gránulos densos de melanina y reciben el nombre de melanosomas. Por un proceso llamado citocrino, que es similar a la exocitosis, los melanosomas son transferidos a los queratinocitos, lo que ocasiona que la pigmentación sea homogénea. Cada melanocito suministra melanina a una serie de queratinocitos, existiendo una relación de un melanocito por cada 10 queratinocitos, a esto se le llama unidad epitelial de melanina (fig. 9).⁷⁹

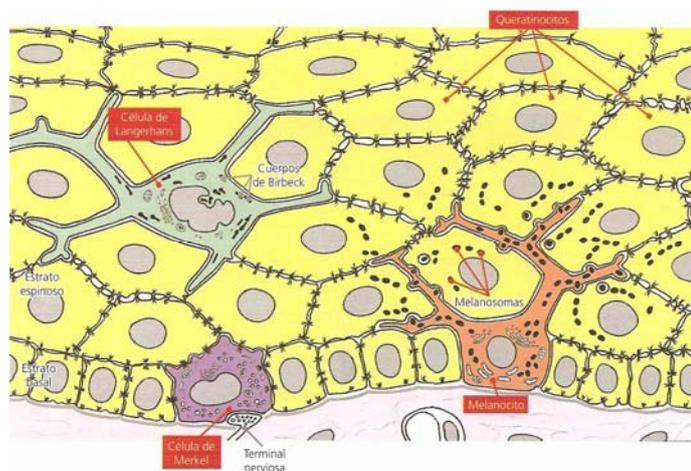


Fig.9 Queratinocitos y no queratinocitos en el epitelio de la mucosa bucal.(Tomado de: Gómez dFME. Pág. 124)

2.4 Organización.

Más que un proceso de degeneración, la queratinización es un proceso de diferenciación y especialización que requiere de la energía de células funcionales, es decir, con núcleo y organelos.

La proliferación comienza por mitosis en el estrato basal, y con menor frecuencia en las capas suprabasales, donde una pequeña porción de células se mantiene como compartimiento proliferativo, mientras un número mayor migra hacia la superficie. En todo este proceso, la célula epitelial debe sufrir una serie de cambios, desde su origen en el estrato basal hasta la capa córnea, en donde es ya un queratinocito bien diferenciado. En primer lugar, de la capa basal a la granulosa, aumentan el número de tonofilamentos en el citoplasma, y de desmosomas, contrario a esto disminuye el número de organelos por degradación enzimática. En segundo lugar, normalmente puede observarse una transición brusca del estrato granuloso al córneo, ya que el citoplasma de los queratinocitos pierde todos sus organelos y en su lugar hay filamentos de queratina. Morfológicamente la célula se aplana o se torna una "escama" compacta y deshidratada. En este nivel las uniones celulares se modifican, cambiando de desmosomas a interdigitaciones para facilitar su descamación (fig.10). Todo este proceso se lleva a cabo de manera permanente.

Existe un mecanismo que fue postulado por Hume para explicar la organización y renovación epitelial en la mucosa bucal y considera que ésta se encuentra dispuesta en **unidades epiteliales proliferativas**. Las describe como una organización vertical del epitelio que se encuentra en forma de columna hexagonal, la cual a su vez, estaría formada por todos los estratos, a excepción del basal, ya que éste se sitúa debajo de la columna hexagonal y se subdivide en dos áreas diferentes: 1) el área central en la cual están las células madres y/o algunas células de Langerhans, y 2) el área periférica constituida por 6 ó 7 queratinocitos que resultan de la diferenciación de las células hijas que surgen de la división de las células madres. En el área marginal de la columna, las células hijas

migran a las diferentes capas hasta la descamación. De acuerdo a esto se han propuesto dos modelos de descamación epitelial: a) el modelo de descamación por parejas, en el que dos queratinocitos rodean a un queratinocito central, y b) el modelo de descamación por tríos, en el que tres queratinocitos rodean a uno central.

Actualmente se ha sugerido que la descamación epitelial está relacionada con la apoptosis o muerte celular programada de los queratinocitos.

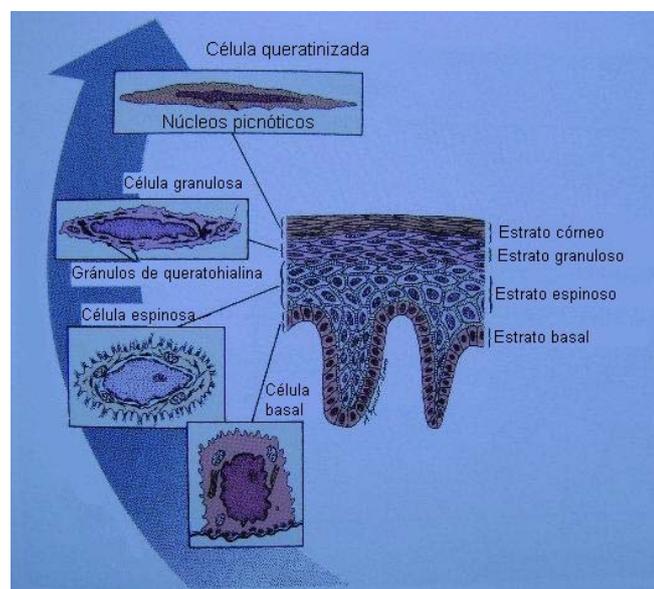
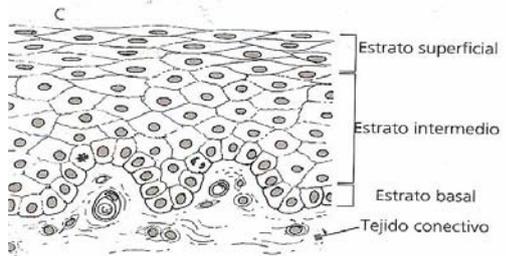
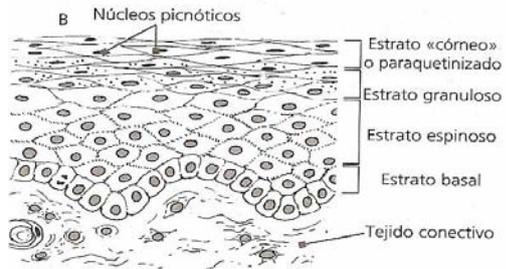
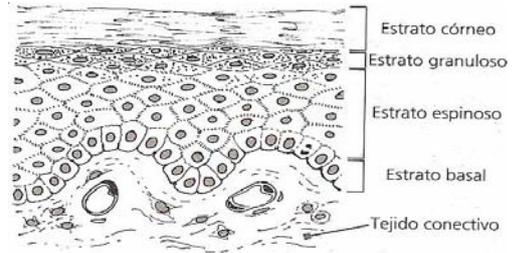


Fig.10 Características de las células del epitelio escamoso estratificado en las diferentes capas. (Tomado de: Avery JK. Pág. 181)

En los epitelios paraqueratinizados aún se conservan el núcleo y algunos organelos con lisis parcial, y presentan gránulos de queratohialina dispersos, sin formar un estrato granuloso bien definido.

Los epitelios no queratinizados no poseen estrato granuloso ni córneo y las células presentan núcleos viables(fig.11).^{7 8 9}

Fig.11 Diferentes tipos de epitelios escamosos estratificados:
a)queratinizado,
b)paraqueratinizado y c)no queratinizado. (Tomado de: Gómez dFME)



3. EPITELIO DEL SURCO

Clínicamente se caracteriza por un surco gingival poco profundo (menor a 3.0 mm), no presenta sangrado al sondeo y se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Consta de un epitelio estratificado escamoso no queratinizado. Aún cuando es estratificado, no contiene un estrato granuloso bien definido y normalmente no pasa por una queratinización. A pesar de esto posee la capacidad de queratinizarse si: 1) se le revierte y expone a la cavidad bucal ó 2) se elimina por completo la microflora bacteriana del surco. Por el contrario, el epitelio bucal externo pierde su queratinización cuando entra en contacto con el diente. Estos hallazgos sugieren que la irritación local impide su queratinización.

En muestras experimentales, en las cuales el epitelio del surco ha sido removido y se ha desarrollado en un lecho de tejido conectivo sano, se ha demostrado que puede llevar a cabo una queratinización.

Ésta observación sugiere que el grado de inflamación en el tejido conectivo gingival subyacente puede tener una influencia reguladora sobre el nivel de cornificación logrado por el epitelio del surco.⁵

La actividad mitótica es más rápida en el epitelio del surco y en el epitelio de unión, ya que dura aproximadamente 7 días, mientras que en epitelio bucal tarda de 10 a 14 días.⁷

El epitelio del surco es sumamente importante porque puede actuar como una membrana semipermeable a través de la cual los productos tóxicos de las bacterias pasan hacia la encía y el líquido gingival se filtra hacia el surco.^{5 7 8}

4. EPITELIO DE UNIÓN

Es el epitelio que compone la unión dento-gingival y que está en contacto con la superficie del diente.¹¹ Para entender el origen del epitelio de unión es necesario explicar la formación del surco gingival. El surco gingival se forma cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En este momento, el epitelio bucal externo y el epitelio reducido del esmalte forman un collar alrededor de la porción cervical del diente que sigue la unión cemento-esmalte, constituido por un epitelio estratificado escamoso no queratinizado. La superficie libre de este collar forma el fondo del surco gingival.

En el momento en el que termina la formación del esmalte, la capa ameloblástica se diferencia en el epitelio reducido del esmalte el cual se une a la superficie del órgano del esmalte a través de hemidesmosomas, a esto se le llama unión epitelial primaria. Cuando esta unión comienza a averiarse, es reemplazada por células epiteliales de la cavidad bucal, estas células migran desde la cúspide del diente en dirección apical hasta la unión cemento-esmalte, dando como resultado una serie de capas, que junto con las células epiteliales se unen al diente por medio de hemidesmosomas. A esto se le llama unión epitelial secundaria(fig.12)¹².

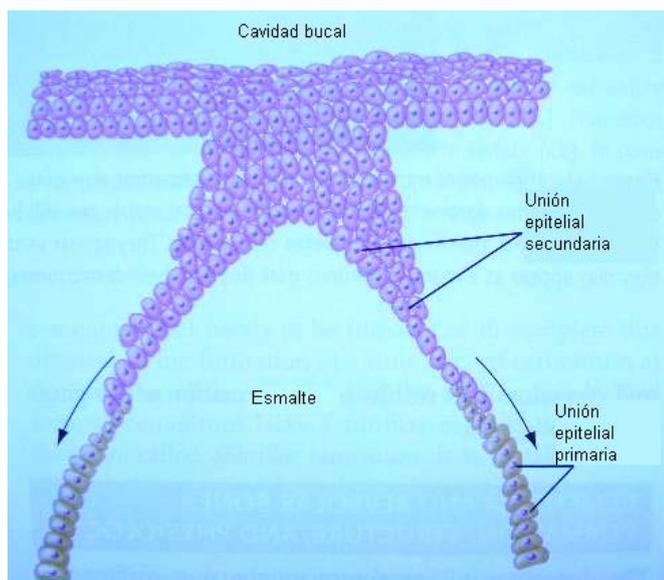


Fig.12 Diagrama que representa la formación de las uniones epiteliales primaria y secundaria. (Tomado de: Rose LF. Pág. 9)

Cuando el diente penetra la mucosa bucal, éstas capas se dividen y el epitelio reducido del esmalte se une al epitelio bucal transformándose en el epitelio de unión. A medida que el diente erupciona, este epitelio fusionado se condensa a lo largo de la corona y los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte, se convierten gradualmente en células escamosas (fig.13). Toda ésta transformación prosigue en dirección apical, sin interrumpir la inserción del diente.

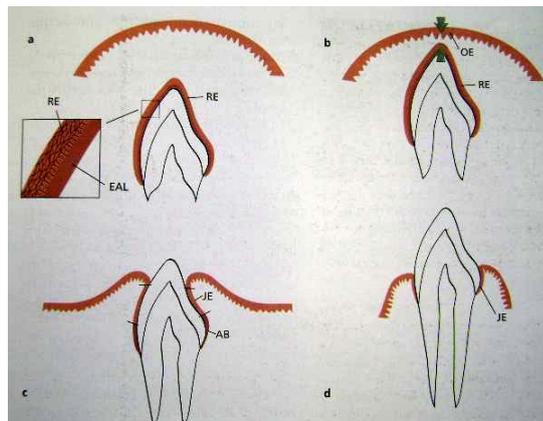


Fig.13 Origen del epitelio de unión. (Tomado de: Lindhe J. Pág. 33)

Después de que el diente erupciona totalmente, si extirpáramos la encía libre, se formaría un nuevo epitelio de unión, igual al encontrado después de la erupción dentaria, lo que indica que el epitelio bucal tiene la capacidad de formar un epitelio de unión.

Las células del epitelio de unión se distinguen considerablemente de las del epitelio gingival en su mayor contenido citoplasmático, retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi; además de mostrar pocos tonofilamentos y desmosomas y amplios espacios intercelulares. Su espesor varía de 15 a 30 células en su parte más ancha, y de 1 a 2 en la unión cemento-esmalte; y su longitud va desde 0.25 hasta 1.35mm. Sus membranas poseen hemidesmosomas hacia el esmalte y tejido conectivo, lo que significa que el epitelio de unión no tiene un simple contacto con el diente, sino que está físicamente adherido a él (fig.14).^{7-10, 12}

Numerosas moléculas intra y extracelulares regulan y mantienen la arquitectura y función normales de los tejidos. En el epitelio de unión

también se expresan las moléculas de adhesión celular como las integrinas y caderinas. Las integrinas son receptores de la superficie celular que median las interacciones entre las células y la matriz extracelular y también contribuyen a la adhesión célula-célula; y la E-caderina que es una molécula de adhesión celular específica, tiene un papel muy importante en el mantenimiento de la integridad estructural. ¹¹

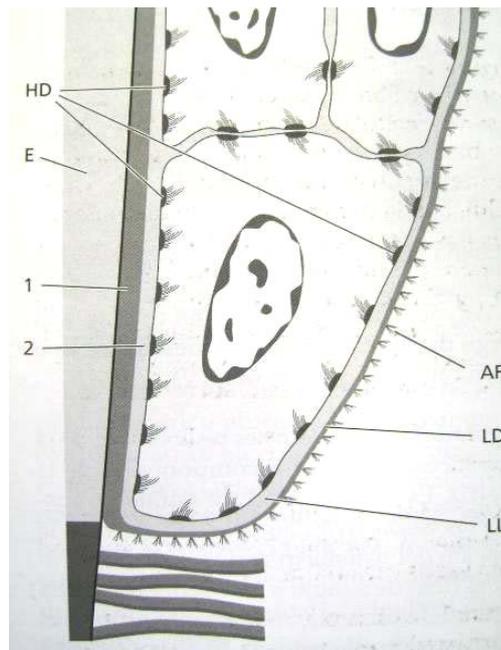


Fig.14 Esquema de la célula más apical del epitelio de unión. HD: hemidesmosomas; E: esmalte; AF: fibras de anclaje; LD: lámina densa; LL: lámina lúcida; 1:zona electrodensa; 2: zona electrolúcida. (Tomado de Lindhe J. Pág. 35)

5. DIFERENCIAS EPITELIALES

Existen diferencias claras entre estos epitelios(fig.15):

- El tamaño de las células de epitelio de unión es, en relación con el volumen tisular, comparativamente más grande que en el bucal.
- El espacio intercelular en el epitelio de unión es, con relación al volumen de tejido, comparativamente más ancho que en el bucal.
- El número de desmosomas es menor en el epitelio de unión que en el bucal.⁹

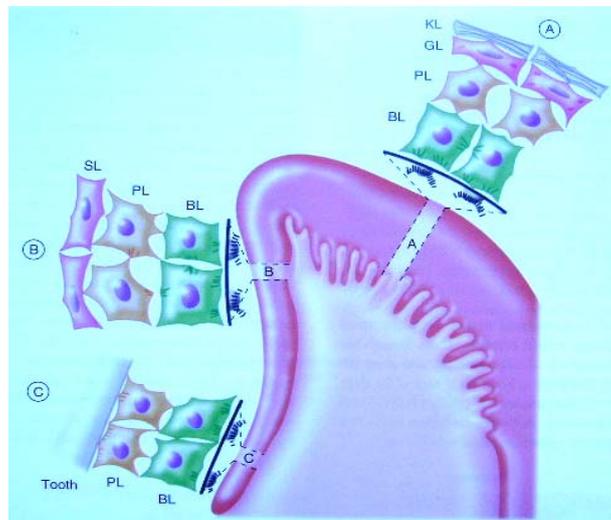


Fig.15 Diferencias de organización en el epitelio gingival. A) Epitelio bucal externo; B) Epitelio del surco; C) Epitelio de unión. (Tomado de Rose LF. Pág. 5)

6. DESCRIPCIÓN DEL TEJIDO EN ENFERMEDAD

6.1 Gingivitis

Se define como la inflamación del tejido gingival alrededor del diente que puede originarse por la presencia de placa bacteriana o sin la influencia de ésta y no involucra la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

6.2 Características histopatológicas del epitelio durante la gingivitis.

Después de 15 ó 20 días de acumulación de placa , en los cuales no se realizó el cepillado dental empiezan a establecerse signos de gingivitis^{9 12}, aunque al curso de una semana y a veces tan sólo 2 días después del depósito de placa⁸ pueden observarse manifestaciones microscópicas.

Es así como con base en la clasificación de Page y Schroeder (1976)⁹ acerca de la progresión de la inflamación gingival, se establece una nueva clasificación que divide a la gingivitis en diferentes estadíos, en los cuales se encuentra la denominada “encia prístina” que puede considerarse la perfección histológica y clínica del tejido gingival ya que hay poco o nada de infiltrado inflamatorio. Sin embargo, esta condición sólo se presenta bajo condiciones experimentales. A continuación se enumeran las etapas de la progresión de la gingivitis:

- 1) Lesión inicial:** No es perceptible de manera clínica, pero microscópicamente, a las 24 hrs. de acumulación de placa se observan cambios microvasculares por debajo del epitelio de unión. Los neutrófilos polimorfonucleares migran de los capilares hacia el tejido conectivo, epitelio de unión y surco gingival, este incremento en la migración puede relacionarse con un aumento del flujo del líquido gingival en el surco. La pérdida de colágena se localiza en la zona del infiltrado inflamatorio. Éstos fenómenos se ven reforzados por moléculas de adhesión como la molécula-I de adhesión intercelular (ICAM-1) y la molécula-1 de adhesión leucocitaria endotelial (ELAM-1), las cuales ayudan a los leucocitos

a unirse a vénulas postcapilares y a las células a dejar el vaso sanguíneo y guiarlos hacia el fondo del surco. En general, las estructuras y moléculas implicadas en el mantenimiento de contacto intercelular son particularmente importantes en los cambios patológicos que sufre el epitelio de unión durante la formación del epitelio de la bolsa.¹¹ Esta lesión corresponde a la encía clínicamente sana, podría ser considerada como un estado fisiológico por las características de la adherencia epitelial, como son la porosidad del epitelio, los espacios intercelulares relativamente grandes, el continuo movimiento de las células en su camino para ser descamadas, la débil adherencia desmosómica del epitelio al esmalte, dentina o cemento, y el medio bucal por las variadas y numerosas especies bacterianas.^{8 9 13}

- 2) Lesión temprana:** Aproximadamente después de 7 días de acumulación de placa, el infiltrado inflamatorio progresa. Los vasos debajo del epitelio de unión continúan dilatados pero, además, incrementan en número debido a que se abren lechos capilares que anteriormente se encontraban inactivos. Se inicia un proceso de creación de espacios, en el cual hay destrucción de colágena en el área infiltrada para separar tejidos y dejar lugar a las células infiltrantes.¹³ En esta etapa las células basales del epitelio de unión y del surco han proliferado y representan un intento del organismo por reforzar la barrera innata frente a la agresión bacteriana. La población celular infiltrante que predomina son los linfocitos y neutrófilos, y en menor número plasmocitos.⁹
- 3) Lesión establecida:** Esta lesión se presenta a las 2 ó 3 semanas de acumulación de placa, presentándose ya, signos clínicos. Se incrementa el exudado líquido y la migración leucocitaria hacia el surco gingival convirtiéndola en una inflamación crónica y la pérdida de colágena se extiende en dirección apical y lateral. Predominan las células plasmáticas y linfocitos alrededor de la lesión, los neutrófilos infiltran el epitelio de unión y el epitelio del

surco. Debido a esto, ambos epitelios pueden proliferar y migrar extendiéndose más profundamente hacia el tejido conectivo en un intento por mantener la integridad epitelial y formar una barrera frente a la penetración microbiana. El epitelio de unión presenta un ensanchamiento en los espacios intercelulares. Los cuales son ocupados por desechos celulares granulares, como lisosomas derivados de neutrófilos, linfocitos y monocitos destruidos. El surco gingival se profundiza y a partir de la porción coronal del epitelio de unión se forma el epitelio de bolsa, el cual es más permeable al paso de sustancias en comparación con el epitelio de unión sano, además no está adherido a la superficie dentaria y posee un infiltrado leucocitario denso, predominantemente neutrófilos que eventualmente cruzan el epitelio hacia la bolsa.

4) Lesión avanzada: El tiempo que transcurre para que inicie esta lesión es muy variable, ya que depende de la susceptibilidad del huésped, es decir, es probable que la enfermedad no progrese y se quede en lesión establecida o que avance a una lesión más activa y destructiva, como es la lesión avanzada que comparte las mismas características de la lesión establecida pero, además, presenta la formación y profundización de la bolsa periodontal, ulceraciones en la superficie de epitelio y supuración, destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal, movilidad y pérdida dental, y migración apical del epitelio de unión desde el límite cemento-esmalte y a lo largo de la superficie radicular (fig15).^{8 9 13}

Condición clínica	Condición histopatológica
Encía prístina	Perfección histológica
Encía normal sana	Lesión inicial
Gingivitis temprana	Lesión temprana
Gingivitis establecida	Lesión establecida sin pérdida ósea ni migración apical del epitelio
Periodontitis	Lesión establecida con pérdida ósea y migración apical del epitelio de la unión cemento-esmalte

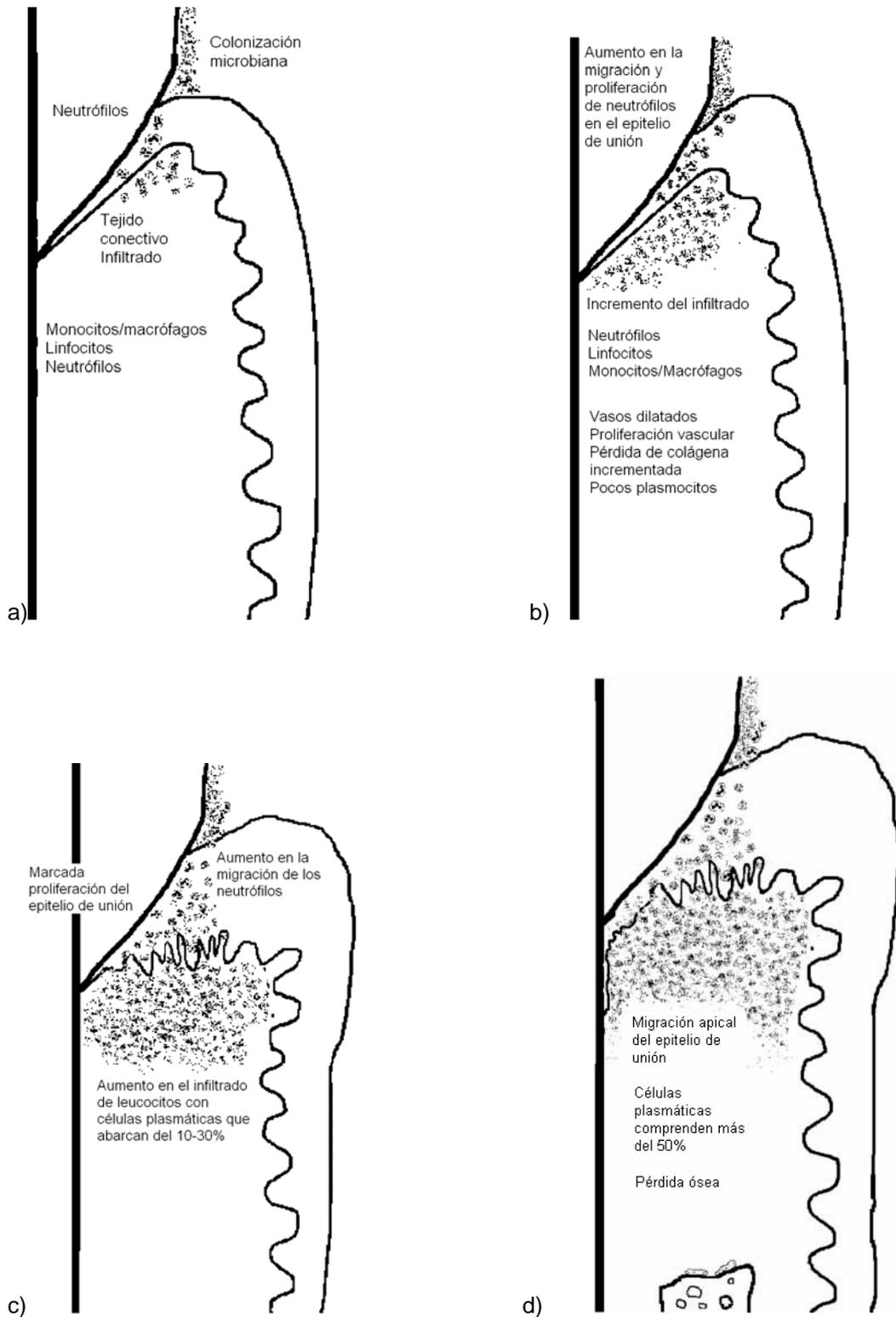


Fig. 15. Progresión de la gingivitis: a) lesión inicial, b) lesión temprana, c) lesión establecida, d) lesión avanzada. (Tomado de: Kinane DF. Págs. 14,15)

Los tiempos que se manejan en las 4 diferentes lesiones son muy variables de sujeto a sujeto, incluso en diferentes áreas de la cavidad bucal de un mismo sujeto debido a la susceptibilidad del hospedero. Cabe mencionar, que la lesión avanzada corresponde al inicio de la periodontitis y no se considera como una de las fases de la gingivitis, debido a que en esta lesión existe pérdida ósea y migración del epitelio de unión

Para explicar las características histopatológicas de la periodontitis es necesario explicar cómo se forma la bolsa periodontal, presente en la periodontitis crónica y en la periodontitis agresiva y con base en eso se describirán las diferencias entre estos 2 tipos de periodontitis.

7. BOLSA PERIODONTAL

Puede definirse como una alteración y profundización patológica del surco gingival cubierto por una extensión variable de epitelio de la bolsa.

Esto implica, desde el punto de vista histopatológico, que la bolsa puede presentarse aún cuando el registro del sondeo periodontal sea menor a 3 mm, ya que clínicamente una bolsa periodontal se diagnostica cuando las cifras del sondeo periodontal son mayores a los 3 mm.¹⁴

7.1 Clasificación.

La profundización del surco gingival puede deberse a que el margen gingival se desplazó coronalmente, a un desplazamiento apical de la adherencia gingival o a una combinación de ambas; lo que sugiere que las bolsas pueden clasificarse de la siguiente manera:

- Bolsa gingival (seudobolsa): Se forma por agrandamiento gingival sin destrucción de tejidos periodontales. El surco se hace más profundo por el aumento de volumen gingival.
- Bolsa periodontal: Se presenta destrucción de los tejidos de soporte y mientras más se profundiza la bolsa más progresa la destrucción y como consecuencia también progresa la movilidad y la pérdida dental.¹⁵

7.2 Formación de la bolsa periodontal y sus características epiteliales.

Como ya se explicó, la inflamación gingival crónica se presenta por la exposición continua a la placa bacteriana, si esta exposición persiste por determinado tiempo y los productos bacterianos penetran el epitelio de unión pueden perturbar su integridad estructural y funcional¹¹ y entonces comienzan a manifestarse cambios periodontales, entre ellos la formación de la bolsa periodontal; esto significa que la periodontitis comienza como una gingivitis que se va extendiendo, pero no todas las gingivitis necesariamente progresan a periodontitis.¹⁶

Diversas investigaciones han atribuido la formación de la bolsa a la pérdida de continuidad celular de la porción más coronal del epitelio de

unión, es decir, hay un desprendimiento de las células que están directamente adheridas a la superficie dental lo que causa el desarrollo de una división intraepitelial.¹¹

La formación de la bolsa comienza con cambios inflamatorios en la pared de tejido conectivo del surco gingival. En la zona apical del epitelio de unión yacen fibras colágenas destruidas por la acción de las colagenasas y otras enzimas secretadas por fibroblastos, neutrófilos y macrófagos; y por fibroblastos que fagocitan las fibras colágenas mediante prolongaciones citoplasmáticas, además esta área es ocupada por edema y células inflamatorias. A consecuencia de la pérdida de colágena el epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz lo cual requiere la presencia de células epiteliales sanas, y emite proyecciones digitiformes de 2 ó 3 células de espesor, y a medida que esto sucede, la porción coronal del epitelio de unión se desprende de la raíz y es invadida por neutrófilos que ocupan el 60% o más de epitelio de unión, causando que el tejido pierda cohesión y se desprenda de la superficie dentaria, como consecuencia, el fondo del surco migra apicalmente originando que el epitelio del surco ocupe una extensión mayor del revestimiento del surco, aunque en este momento es ya una bolsa periodontal.

La necrosis o cambios degenerativos en el epitelio de unión son más graves en la pared lateral de la bolsa que en la base, además retrasan la formación de la misma.

El epitelio de unión en la base de la bolsa es más corto que el de un surco normal llegando a presentar una longitud corono-apical de 50 a 100µm y sus células pueden estar bien formadas y en buenas condiciones o presentar ligera a marcada degeneración.

La pared lateral de la bolsa emite extensiones a manera de cordones dentro del tejido conectivo inflamado, el cual presenta edema y leucocitos que infiltran el epitelio que recubre la bolsa y provoca distintos grados de degeneración y necrosis.

Las células experimentan degeneración vacuolar y ruptura para formar vesículas. La necrosis y degeneración progresiva del epitelio provocan

ulceración de la pared lateral y por consiguiente exposición del tejido conectivo subyacente inflamado y supuración.

El epitelio de la cresta gingival de una bolsa periodontal generalmente se encuentra intacto y engrosado con prominentes proyecciones epiteliales.

En la pared de la bolsa se reconocen diferentes zonas (fig.16):

- Áreas de inactividad relativa: Se observa una superficie relativamente plana con depresiones y elevaciones menores, y ocasional desprendimiento celular.
- Áreas de acumulación bacteriana: Se manifiestan como depresiones en la superficie epitelial, con desechos bacterianos que penetran a los espacios intercelulares.
- Áreas de emergencia leucocitaria: Éstas células aparecen en la pared de la bolsa por medio de orificios que se encuentran en los espacios intercelulares.
- Áreas de interacción leucocito-bacteria: Se muestra un proceso de fagocitosis.
- Áreas de descamación epitelial intensa: Consiste en escamas semiunidas y plegadas, en algunas ocasiones cubiertas por bacterias.
- Áreas de ulceración: Presenta exposición de tejido conectivo.
- Áreas de hemorragia: Contiene numerosos eritrocitos.¹⁵

Podría decirse que como el epitelio de unión, pero mucho menos efectivo, el epitelio de la bolsa forma una barrera contra los productos bacterianos patogénicos y la placa.¹⁴

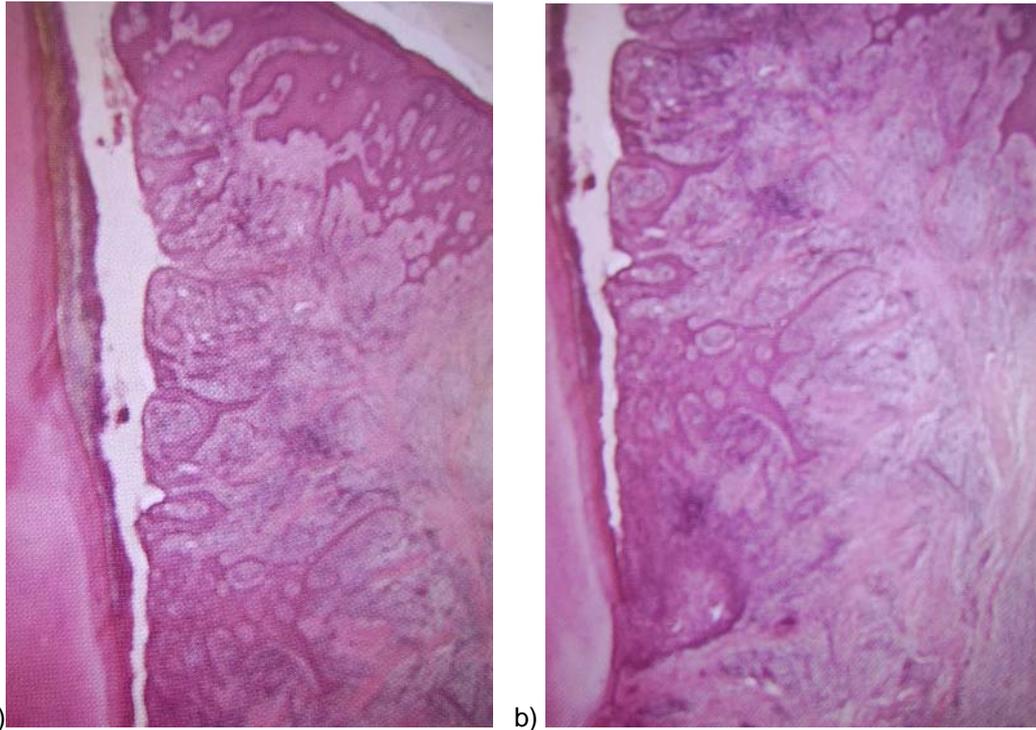


Fig. 16 a) Vista de la pared lateral de una bolsa periodontal; b) Vista a mayor aumento de la misma zona en la que se observa el denso infiltrado inflamatorio, la proliferación epitelial y las zonas de epitelio atrófico. (Tomado de: Carranza FA. Pág. 438)

Estos cambios son resultado de la interacción de diversas moléculas que se encuentran en el epitelio en condiciones de salud pero que desempeñan un papel muy importante para que se activen tanto la respuesta inflamatoria como la inmunitaria, fundamentales para la defensa del hospedador cuando se presenta una invasión bacteriana.

Cuando los tejidos gingivales se ven afectados por la población bacteriana, existe un leucocito que es el primero en llegar al sitio de la infección y es el neutrófilo, la célula inmunitaria presente en el epitelio de unión y de la bolsa, además de permanecer cerca de las bacterias periodontales.

Para que los neutrófilos lleguen al sitio de infección es necesaria la presencia de dos moléculas que los reclutan y facilitan su migración a través del epitelio de unión, además de controlar su distribución y función,

son la quimiocina interleucina-8 (IL-8) y la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1).

La IL-8 es un quimiotáctico potente, es secretada por las células epiteliales, activa e induce al neutrófilo a expresar moléculas de integrina que son adhesinas, LFA-1 (antígeno relacionado con la función del leucocito) o Mac-1 (receptor opsónico), ya que lo ayudan a unirse a la ICAM-1 para llevar a cabo su migración a través del epitelio de unión.

La IL-8 se encuentra en el epitelio de unión y en el epitelio del surco gingival y la ICAM-1 se localiza de manera intensa en el epitelio de unión.

Esto se relaciona con el patrón de ubicación tisular de los neutrófilos, de ahí que sea tan importante la función que tienen de reclutar y activar neutrófilos, para que éstos puedan llevar a cabo su función de fagocitosis.⁸

A pesar de que el neutrófilo es una célula que ayuda mucho para combatir el proceso de enfermedad, si no se les controla pueden afectar más a los tejidos, es por eso que los macrófagos fagocitan neutrófilos muertos, agonizantes o sobreactivados, ya que en estos estados liberan enzimas descontroladamente, entre las que se encuentra la elastasa, que dañan o irritan más a los tejidos y a los microorganismos. Estos daños dan origen a un espacio físico, el cual se necesita para el sistema inmune infiltre en la zona para realizar sus funciones. Es por esto que las capas epiteliales son destruidas y el epitelio va migrando apicalmente hasta que se forma la bolsa. Como esta infiltración seguirá extendiéndose, también el hueso se perderá para crear más espacio, se formará tejido de granulación, rico en vasos sanguíneos y plasmocitos, el cual necesitará más espacio.

Entonces enzimas y citoquinas degradarán el tejido conectivo y el hueso, y así esto continuará avanzando hasta que la bolsa profundice más, se pierda el ligamento periodontal y el hueso y se llegue a la pérdida del diente.⁹

8. PERIODONTITIS CRÓNICA

En términos de definición, la periodontitis es la inflamación de los tejidos de sostén del diente, se caracteriza por la destrucción de éstos tejidos de soporte y por la presencia de bolsas periodontales, además de la migración apical del epitelio de unión. Ésta es la forma más común de periodontitis y la magnitud de su destrucción es consistente y su avance es lento.

Hay una actividad hasta 6 veces mayor de colagenasa en este tipo de periodontitis que en la gingivitis. Las principales bacterias que se localizan en la periodontitis crónica y que son responsables de la continua pérdida ósea y de inserción son *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola*, también denominados el complejo rojo.

A pesar de que el progreso de la periodontitis crónica sea lento, hay momentos en los que la enfermedad se vuelve más activa y otros en los que parece no avanzar, esto se relaciona con factores locales, sistémicos (como la diabetes mellitus tipo II y el VIH) y ambientales que influyen en el desarrollo de la enfermedad. (fig.17)⁸

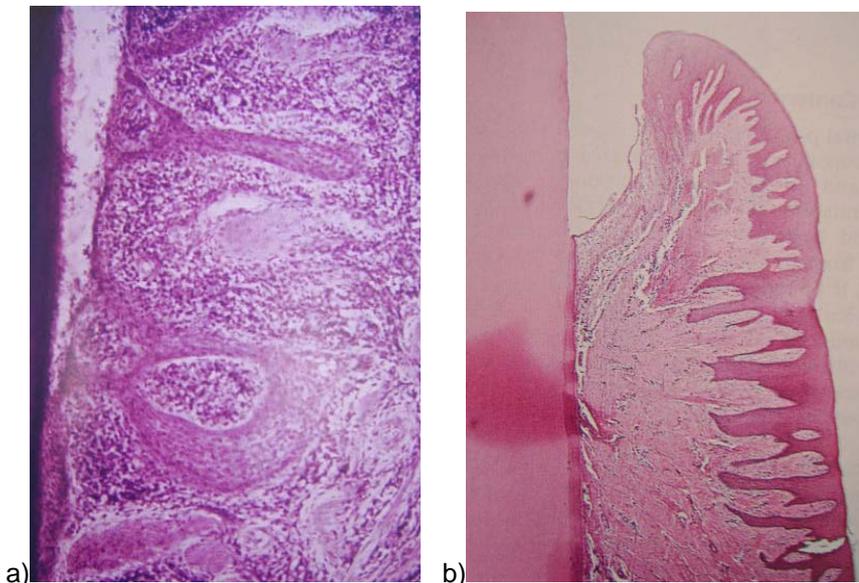


Fig.18 a) Microfotografía de la base de una bolsa periodontal en la que se observa proliferación lateral del epitelio, y aparentemente el epitelio de unión se encuentra poco alterado; b) Vista de la pared lateral de una bolsa periodontal. (Tomado de: Carranza FA.

Págs. 439, 441)

9. PERIODONTITIS AGRESIVA

A diferencia de la periodontitis crónica, la periodontitis agresiva es de progreso rápido. Además llama la atención que los pacientes con este tipo de periodontitis son sanos, es decir, no presentan alguna enfermedad sistémica que se pueda relacionar con la aparición de periodontitis agresiva; además de que no se establece una relación entre la cantidad de placa que se acumula y la gravedad de la enfermedad, y gracias a esto, se deriva la idea de que un sujeto puede presentarla por factores genéticos, a causa de un patrón familiar. El microorganismo que predomina es el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y una característica importante de esta bacteria es la leucotoxina que secreta y que puede unirse a los fagocitos y provocar su lisis, con esto disminuye la eficacia de la respuesta defensiva del hospedero.⁸

10. FACTORES QUE MODIFICAN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Además de la placa bacteriana, existen otros factores de los cuales depende la severidad de la enfermedad, como son las enfermedades sistémicas que modifican los mecanismos de defensa normales ante la enfermedad periodontal, esto es provocado por una reducción en el número o función de los PMN que causa una destrucción periodontal más severa.

También hay medicamentos que modifican la enfermedad como la fenitoina, nifedipina y ciclosporina que causan agrandamiento gingival y si a esto se suma la presencia de placa, entonces las defensas de hospedero se alteran y puede presentarse la periodontitis.¹⁷ Los corticoesteroides tiene propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, su uso prolongado puede causar osteoporosis con lo cual es considerado un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. La prednisona reduce la respuesta inflamatoria de los tejidos periodontales ante la presencia de placa.¹⁸

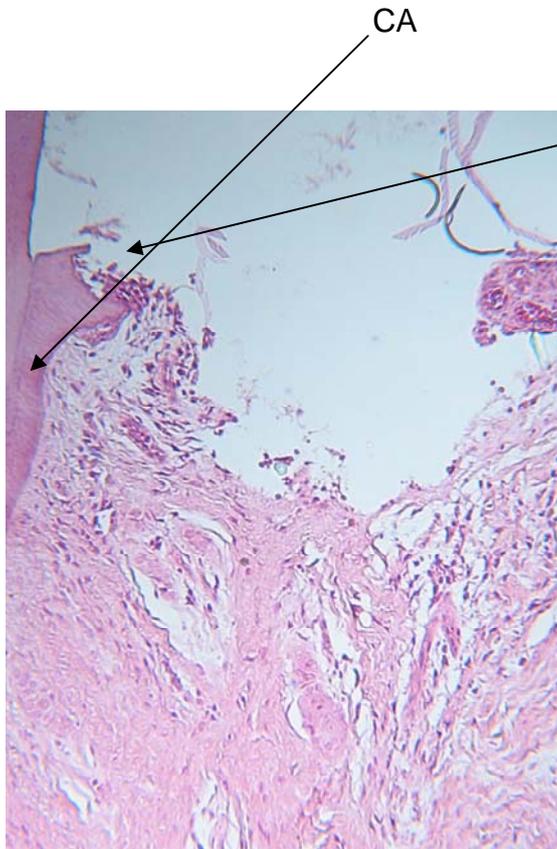
Los cambios en los niveles hormonales circulantes incrementan la severidad de la inflamación gingival inducida por placa, pero no crean una susceptibilidad a la pérdida ósea y de unión periodontal.

El tabaquismo reduce los signos clínicos de inflamación y el sangrado al sondeo, comparado con personas que no fuman. Esto se debe a que se reducen la densidad vascular en los sitios de inflamación. Además afecta el sistema inmune humoral y celular y la respuesta inflamatoria y esto por los efectos que tiene sobre las moléculas de adhesión.

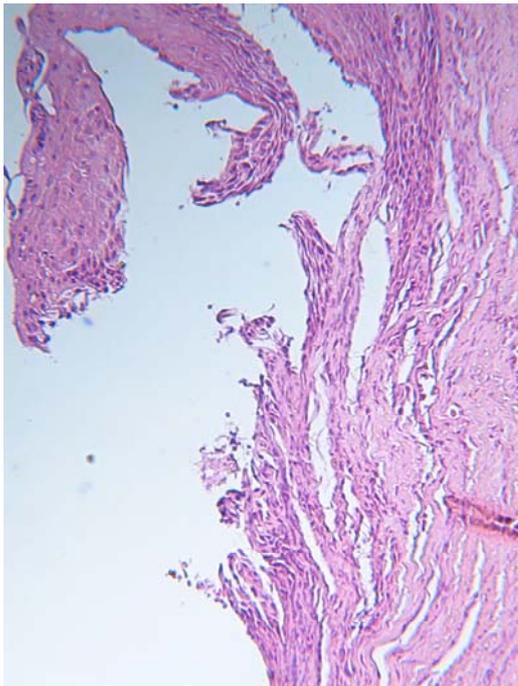
El estrés, aunque aún no se ha documentado bien, puede tener una influencia directa o indirecta sobre el sistema inmune.¹⁷

III. RESULTADOS

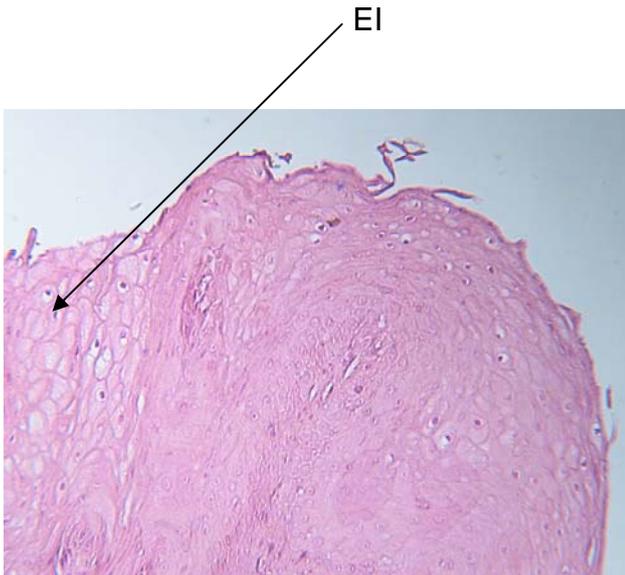
A continuación se presentan las microfotografías de las muestras tomadas de dientes extraídos junto con una parte de encía de pacientes que clínicamente presentaban enfermedad periodontal.



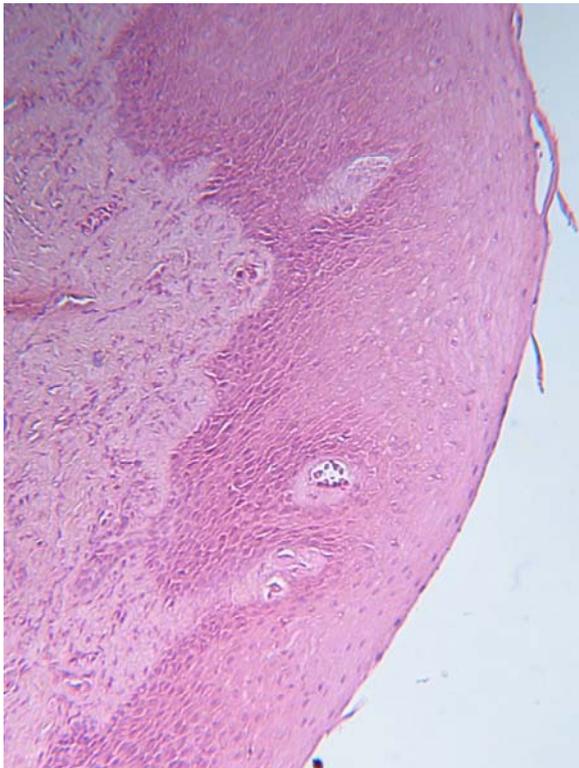
Aquí se observa la base de la bolsa periodontal de un incisivo lateral con diagnóstico clínico de periodontitis crónica generalizada moderada. El área que corresponde al epitelio del surco se encuentra destruida y el tejido conectivo yace expuesto. Es importante notar la acción de los osteoclastos (OC) sobre el cemento acelular (CA).



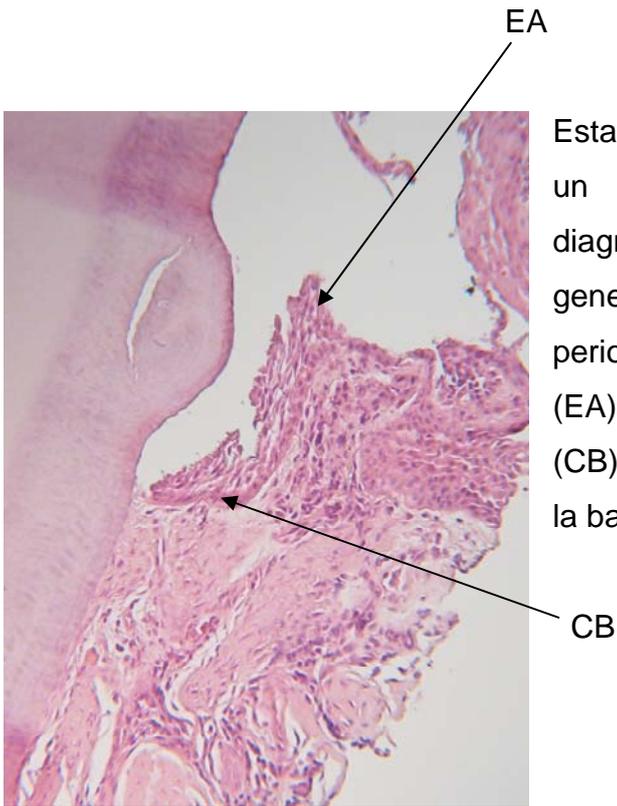
En esta microfotografía se observa la porción interna de la encía insertada, en la cual, el epitelio presenta falta de continuidad e infiltrado inflamatorio crónico.



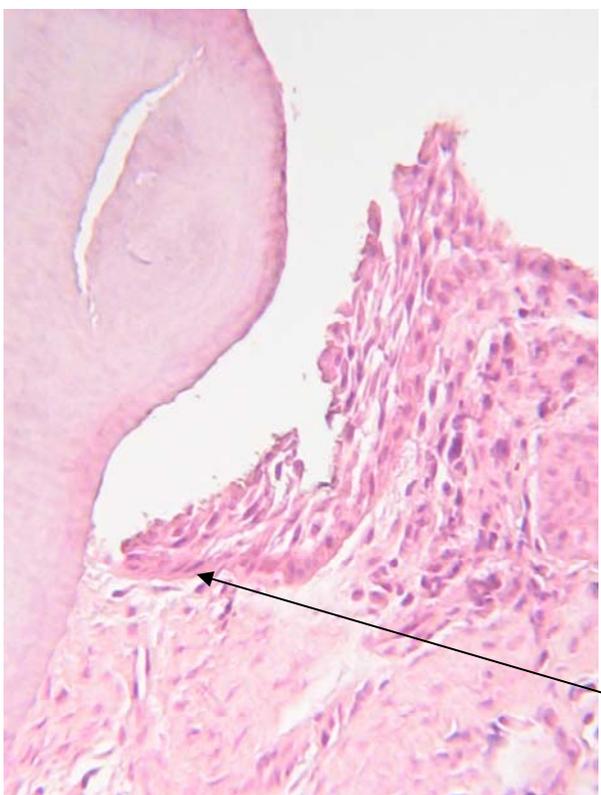
Esta zona corresponde al epitelio de la encía marginal el cual se observa más uniforme y con capas epiteliales más definidas, con edema intracelular (EI) que causa dilatación celular.



El área que se observa corresponde al epitelio bucal externo. Claramente se observan los estratos del epitelio, desde la capa córnea hasta la capa basal y el tejido conectivo subyacente a ésta.



Esta fotomicrografía corresponde a un canino de un paciente con diagnóstico de periodontitis crónica generalizada. Se observa una bolsa periodontal con epitelio atrófico (EA) y la capa basal hiper cromática (CB) y tejido conectivo expuesto en la base de la bolsa.



Aquí se observa un acercamiento de la bolsa periodontal en donde claramente se ve la capa de células basales (CB) con núcleos picnóticos, sin embargo, las capas suprayacentes no están bien definidas, por lo que hay pérdida de la estratificación.

IV. DISCUSIÓN

El epitelio BUCAL es una estructura muy importante ya que puede considerarse como la primer línea de defensa mecánica contra las agresiones externas, ya que su conformación de barrera le otorga esta función.

De que el epitelio mantenga su integridad, depende que la enfermedad periodontal no progrese e invada el tejido conectivo subyacente, no obstante, aún cuando la barrera epitelial ha sido violada, las señales químicas y células encargadas del sistema de defensa del hospedero que se encuentran dentro de los componentes normales del epitelio, alertan al organismo de la agresión que se está presentado.

Sin embargo, los mecanismos de defensa que se activan en la zona gingival, son responsables de la pérdida y de los cambios en la estructura de los tejidos que observamos en la gingivitis y en la periodontitis, tanto micro como macroscópicamente.

Por esta razón, es importante conocer las características histológicas de la encía normal para poder reconocerlas clínicamente; así como saber los cambios histopatológicos que se manifiestan cuando la enfermedad periodontal se está presentando para poder correlacionarlos con las manifestaciones clínicas y con base en esto establecer un diagnóstico acertado para así poder plantear la ruta de tratamiento a seguir.

Además es imprescindible saber que la enfermedad periodontal se presenta, la mayoría de las veces, a causa de la exposición prolongada de la placa bacteriana, y que las manifestaciones de la enfermedad pueden verse modificadas por diversos factores internos y externos que puede presentar el paciente, es por esta razón que es importante tener el conocimiento de todos estos modificadores, para poder brindar una mejor atención a nuestros pacientes.

V. CONCLUSIONES

La enfermedad en el epitelio gingival se manifiesta como falta de continuidad epitelial, pérdida de inserción, pérdida de estratificación, falta de integridad de la capa basal e infiltrado inflamatorio crónico.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ross MH, Kaye GI, Pawlina W. Histología Texto y Atlas Color Con Biología Celular y Molecular. 4ª.ed. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana, 2005. Pp.89-113.
2. Beverly AD. Periodontal epithelium: a newly recognized role in health and disease. *Periodontol* 2000. 2002; 30: 70-78.
3. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. Molecular biology of the cell. 4ª.ed. Estados Unidos. Editorial Garland Science Taylor & Koogan S.A. 2002. Pp.1065-1067.
4. Geneser F. Histología sobre bases biomoleculares. 3ª.ed. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana, 2000. Pp.160-170.
5. Garant PR. Oral cell and tissues. 1ª.ed. Canadá. Editorial Quintessence Publishing Co, Inc. 2003. Pp. 81-151.
6. Junqueira CL, Carneiro J, López-Sáez FL. Biología Celular. 1ª.ed. Río de Janeiro, Brasil. Editora Guanabara Koogan S.A. 1990. Pp.101-102.
7. Gómez dFME, Campos MA. Histología y Embriología Bucodental. 2ª.ed. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana, 2002. Pp. 114, 127-131.
8. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontología Clínica. 9ª.ed. México, D.F. Editorial Mc Graw Hill. 2004. Pp. 15-35; 118-177; 281-286.
9. Lindhe J, Karring T, Long NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ª.ed. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana, 2000. Pp. 24-35.
10. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000. 2006; 40: 11-28.
11. Bosshardt DD, Lang NP. The Junctional Epithelium: from Health to Disease. *J Dent Res* 2005; 84 (1): 9-20.
12. Rose LF, Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW. Periodontics Medicine, Surgery and Implants. 1ª.ed. St.Louis Missouri. Edit. Elsevier Mosby. 2004. Pp. 3-18.
13. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2001; 25: 8-20.

14. Müller-Glauser W, Schroeder HE. The Pocket Epithelium: A Light- and Electronmicroscopy Study. *J Periodontol* 1982; 53: 133-144.
15. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. *Clinical Periodontology*. 10^a.ed. St. Louis Missouri. Edit. Saunders Elsevier, 2006. Pp.434-451; 494-499; 506-512.
16. Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 418-425.
17. Kinane DF, Peterson M, Stathopoulou PG. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 2006; 40: 107-119.
18. Seymour RA. Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000. 2006; 40:120-129.