



Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala U.N.A.M.

Carrera de Odontología

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

EL ROL QUE JUEGA EL FLUIDO CREVICULAR
DENTRO DEL DIAGNOSTICO PARODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

I. JUDITH ARAOZ BERNAL
SN. JUAN IZTACALA MEXICO 1979



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.

**EL ROL QUE JUEGA
EL FLUIDO CREVICULAR
DENTRO DEL DIAGNOSTICO
PARODONTAL**

I N D I C E :

- I .- Prólogo
- II .- Introducción
- III .- La Región Marginal
 - A).- Región del Intersticio Gingival
 - B).- Fluído e Intersticio Gingival
- IV .- ¿ Qué es el Fluído Crevicular ?
- V .- Composición :
 - A).- Elementos Celulares :
 - a).- Células Epiteliales
 - b).- Leucocitos
 - c).- Bacterias
 - d).- Electrolytes
 - B).- Composición Orgánica:
 - a).- Carbohidratos
 - b).- Proteínas
 - C).- Productos Bacterianos y Metabólicos:
 - a).- Endotoxinas
 - b).- Subs. Citotóxicas
 - c).- Factores Antibacterianos
- VI .- Fluído Crevicular y Microcirculación --
 Gingival.
- VII .- La Permeabilidad del Epitélio Crevicular
- VIII .- Métodos de Colección:
 - A).- Muestra del Fluído Crevicular por --
 medio del papel absorbente.
 - a).- Método Intracrevicular
 - 1).- Evaluación de la Cantidad --
 de Fluído Colectado
 - b).- Método Extracrevicular.

- B).- Contaminación por Saliva.
- C).- Muestras del Fluído Grevicular por medio de Micropipetas.
- D).- Lavado Gingival del intersticio.

- II. - Formación de Fluído Grevicular Gingival-
y su relación a inflamación.
- X. - Conclusiones.
- XI. - Bibliografía.

C A P I T U L O I

PROLOGO.

PROLOGO :

Actualmente, la preocupación principal es dirigida a la prevención de la enfermedad parodontal, de aquí el propósito de esta tesis al tratar de presentar los conceptos más recientes sobre " EL FLUIDO CREVICULAR " , de tal forma que se puedan incorporar a la práctica de la Odontología Clínica para la posible ayuda en la obtención de un Diagnóstico Parodontal acertado.

El interés que me ha inducido al desarrollo de la presente investigación bibliográfica sobre Fluido Crevicular, esta basado en la práctica clínica que realicé como estudiante de la profesión de Cirujano Dentista en la cual pude observar una gran demanda de pacientes que presentan padecimientos tanto agudos como crónicos, que afectan a la salud del parodonto produciendo la pérdida del hueso alveolar y como consecuencia el aflojamiento de los dientes; pensando en que el mencionado Fluido Crevicular, podría tener cierta importancia en la citada enfermedad parodontal que como se sabe es un proceso crónico de evolución lenta progresiva.

Por lo tanto el objetivo que se persigue con esta investigación, es saber cuál importante papel desempeña este Fluido Crevicular para el Diagnóstico Parodontal.

Los progresos estan siendo hechos, al estudiar el Fluido Crevicular y sus características relacionándolos con los signos clásicos de inflamación clínica.

No es ilógico asumir que el Parodontoista pueda en un futuro cercano, enviar a pacientes a un laboratorio de Patología y recibir un reporte de enfermedad parodontal-activa, a través del acucioso estudio de Fluido Grevicular.

Se puede convenir que el Cirujano Dentista, sea capaz de determinar el grado de inflamación gingival a través de estudios bacteriológicos y otras pruebas clínicas a las cuales tendrá acceso dentro del desarrollo de su profesión.

C A P I T U L O I I

INTRODUCCION

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

Dentro del estudio de la Odontología Clínica, encontramos una rama fundamental como lo es la Parodontología ciencia que constituye la base principal del estudio y diagnóstico de pacientes con enfermedades que afectan a los tejidos de soporte del diente, produciendo pérdida del mecanismo que soporta los dientes.

Esta enfermedad Parodontal es la que se halla en todas las personas y en todos los países, el proceso de la enfermedad es crónico de evolución lenta y progresiva. Teniendo en cuenta que la enfermedad parodontal es causa principal de la pérdida dental en adultos y sabiendo que las técnicas terapéuticas tratan de salvar los dientes aún cuando la enfermedad este avanzada; es la etapa final de procesos que estaban originados, pero no tratados en la juventud.

Se sabe que en el intersticio gingival, circula un líquido llamado Fluido Crevicular que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared epitelial del intersticio, este fluido se produce en pequenísimas cantidades en el intersticio de la encía normal indicando que es un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos y que es modificado a medida que se va filtrando a través de epitelio del intersticio. Se dice que el Fluido Crevicular es un exudado inflamatorio, el interrogante de que si el Fluido Crevicular es un producto de la encía —

normal, se complica por el hecho de que con pocas excepciones la encía, que clínicamente aparece como normal - invariablemente manifiesta inflamación cuando se le examina al microscópio.

El Fluido Grevicular contiene, diversas sustancias que pueden tener importancia inmunológica y actividad antimicrobiana, estos aspectos demandan una mayor investigación. El mecanismo de producción de Fluido puede ser fisiológico o patológico.

Por lo tanto el argumento de esta tesis es el Fluido Grevicular al que también se le da el nombre de Fluido Gingival, como signo diagnóstico de la enfermedad -- parodontal crónica.

Se seguirá una serie de pasos para poder así, entender el por qué de la importancia de dicha investigación bibliográfica. Como se irá observando, el desarrollo del tema es de gran interés por lo que espero sea de gran utilidad para todo aquel que presente cierto -- interés por el estudio de los padecimientos parodontales y su tratamiento.

C A P I T U L O I I I

LA REGION MARGINAL

LA REGION MARGINAL.

Una de las áreas en que la encía clínicamente normal se divide es la llamada Región Marginal ó Encía libre, siendo las otras áreas; Encía Insertada y Encía Interdentaria o Papilar, éstas son sometidas a presiones e impactos durante la masticación y su estructura está adaptada para hacer frente a éstas exigencias.

La región marginal, es la encía libre y parte coronaria que rodea al diente a modo de collar y forma el surco o intersticio gingival, siendo éste el espacio entre la encía libre, no insertada, y el diente.

La región marginal incluye partes del parodonto siguiendo la adherencia epitelial de la encía al diente, - al nivel cervical del esmalte.

En 1962 Brain, describió un método nuevo para la preparación de descalcificación de las secciones del esmalte, éstas han sido sucesivamente usadas en su laboratorio; en el hombre y en la rata. En 1967 Rebstein, estableció que la consumación de una técnica, es poder observar en secciones cortadas con un microtomo normal, la estructura del esmalte y los tejidos íntimamente asociados.

A continuación en la Figura I.- se representa la aparencia histológica de la región marginal en la cuál ha sido practicada la Biopsia en un sujeto joven, antes de su extracción y procesada de acuerdo a la técnica de Brain. En 1967. el epitelio oral queratinizado se ve cubriendo el tejido conectivo gingival, en continuación con el epitelio de unión y la superficie del esmalte.

En el caso de la técnica de Brain, es frecuente un artefacto de separación que ha tomado lugar entre el esmalte y la dentina.

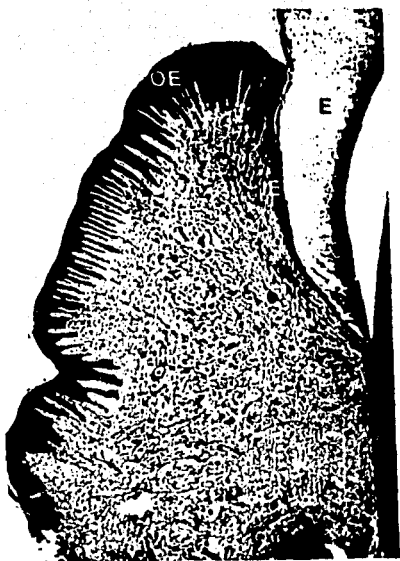


Figura I.- Parodonto marginal en hombre, una sección - del área vestibular de un premolar superior en un niño de 14 años, mostrando la relación entre el esmalte cervical (E) y el épitelio de unión (JE). El epitélio oral queratinizado (OE) capa del tejido conectivo marginal. El borde del hueso periodontal es visible. El tejido conectivo adyacente al área-sulcular es moderadamente infiltrado (Rebstein 1967) x 30 !

La Unión Dento Gingival .-

El problema de la unión entre los ameloblastos, en sus varias etapas morfológicas y funcionales, y la superficie del esmalte, ha sido revisado por Schröder y Listgarten (1971). La membrana citoplásmica de la terminación distal de los ameloblastos, revela hemi-desmosomas y una capa homogénea de material orgánico es encontrado entre la superficie de las células y los cristales del esmalte, éste sistema constituye la llamada adherencia epitelial primaria. Durante la erupción dental, el epitelio reducido del esmalte cambia gradualmente de un epitelio escamoso estratificado . — Después de la erupción, las células epiteliales en contacto con la superficie de los dientes, probablemente son ameloblastos que han experimentado una reorganización profunda de su citoplasma y están ahora diferentes de las células epiteliales escamosas.

Este epitelio escamoso tiene relativamente alta capacidad de cambio, llamado ahora " Epitelio de la Unión " , y esta unión con la superficie del esmalte está definida como la adherencia epitelial secundaria.

Varios investigadores, confirmaron que este aparato de unión, es similar sin tener en cuenta la naturaleza del tejido dental adyacente. Las células de la superficie del epitelio de unión, tienen numerosos hemi-desmosomas y están relacionados a los cristales de apatita de las superficies-

de los dientes, através de una fina capa granulosa de material orgánico.

En algunos casos una estructura cuticular continua --- ó discontinua, es encontrada entre el aparato de unión y la superficie de los dientes revistiendo los cristales de apatita; el origen es todavía un hecho de controversia (Rebete in 1967; Frank y Cimasoni, 1970 Schröder y Listgarten 1971)

A) Región Del Intersticio Gingival .

El canal profundo entre los dientes y la encía normal es el llamado " Intersticio Gingival ". Y la dimensión microscópica en secciones cruzadas de la región marginal, tiene demostrado que la profundidad del intersticio normalmente es de 2 mm. (Shroder y Listgarten en 1971, nos dicen que en el fondo del intersticio, es formado por la superficie libre del epitelio de unión considerando la porción coronal.

La demarcación entre unión y epitelio intersticial-oral, usualmente está muy distinta, ver (Figura 2a), en condiciones normales, únicamente leucocitos polimorfonucleares pueden ser observados dentro de los espacios intercelulares del epitelio de unión.

Como un resultado de inflamación, (Figura 2b) el número de células se incrementaran y las células epiteliales de unión, llegarán a separarse unas de otras y de la superficie del diente, ellas pueden perderse gradualmente, así, que el epitelio intersticial oral ocupará cada vez una porción más amplia del recubrimiento del intersticio. El resultado de dichos cambios es causado por inflamación en la presencia de placa.

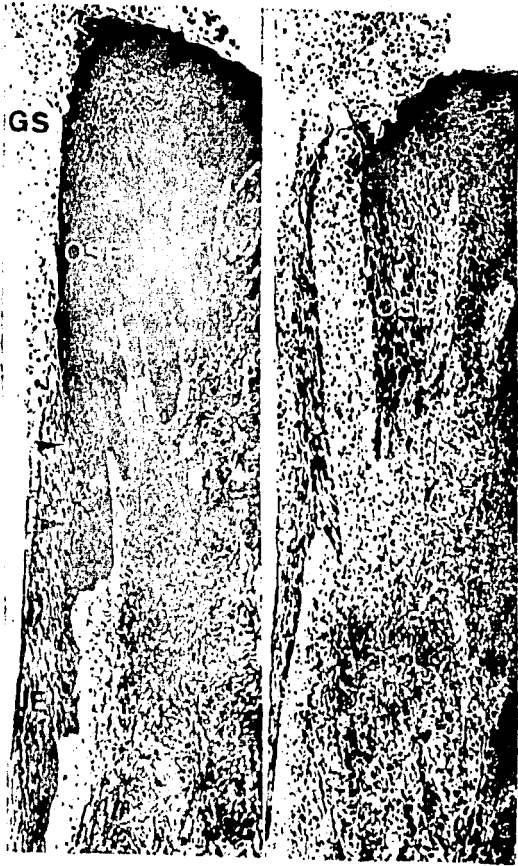


Figura 2.

Figura 2.- Intersticios gingivales en hombre y variaciones en la morfología sulcular. secciones de dos áreas sulculares, en la presencia de pro-molares de humanos jóvenes, muy moderadas. - (a) y una infiltración densa (B) de leucocitos polimorfonucleares. El intersticio Gingival (GS) es contorneado por el epitelio sulcular oral (OSE) que es continuo con el epitelio de unión (JE). Las flechas en la figura, a un lado, indican la demarcación alineada entre los dos tipos de epitelio. En la presencia de una infiltración densa - (b) las células del epitelio de unión dirijidas a desaparecer y una proliferación del epitelio sulcular oral (OSE). fueron tomadas de su lugar (cortesía de Profesor H. Schröder). Por 120.

B).- Fluido e Intersticio Gingival.

Schroder y Listgarten en 1971, explicaron la medición clínica del intersticio profundo representado por la introducción de varios tipos de sondeos dentro de la profundidad del intersticio gingival.

Warhaug en 1952, en sus investigaciones sobre humanos y animales, demostró que una hoja de acero de (0.0 5mm.) de grueso y (1 mm) de ancho puede ser introducida dentro de la unión dento gingival, abajo de la unión cemento-esmalte, con una presión rara vez excedida de un gramo. En 1958 Brill y Kasse, en sus experimentos iniciales con las tiras de papel filtro de 4 mm. de ancho fueron pasadas dentro del intersticio gingival de los perros. Las tiras permanecieron en posición por 3 minutos y los autores demostraron que la administración parenteral de material rastreador puede ser recubierto sobre los extremos de la tira de papel filtro.

En un experimento posterior, en 1962 Brill, estudiando histológicamente la región marginal de los perros donde las tiras de papel filtro han sido introducidas de acuerdo a la misma técnica. Varios signos de pérdida de tejidos dañados fueron reportados por Brill en 1962: de 9 a 10 casos, histológicamente estudiados, rastros de una impresión fueron encontrados.

En 1966 Egelberg, quién demostró que con una leve - irritación de la región del intersticio, tal como la - introducción de una tira de papel filtro causa un aumento en la permeabilidad de los capilares marginales.

En 1968, Brill y Krasser demostraron, que la fluorescencia de Sodio también será recubierta por la llamada " Técnica Extracrevicular " en perros ; en este caso las tiras fueron colocadas sobre la superficie vestibular del diente. sin embargo, las investigaciones de - Egelberg en 1966 y Theilade en 1971; tienen demostrado el hecho simple del secado de una encía con inflamación crónica con un soplo de aire, resultando un cambio en - la apariencia del fluido en el área del intersticio -.



Figura 3.- Las tiras de papel de filtro en el intersticio de un perro, previamente dada la fluorescencia de Sodio. El fluido gingival es claramente visible sobre las tiras hacia la izquierda.

Brill y Krasse en 1958; cortesía del profesor N. - Brill.

La figura 4: demuestra la apariencia clínica del -
área marginal en un paciente con la inflamación exten-
siva.

En este caso, la región fué secada por una corrien-
te de aire y la fotografía fué tomada además sin manipu-
lación adicional, después de un periodo de 2 minutos; -
es claramente visible una condición de fluido en el área
del intersticio



Figura 4.- Exudado Crevicular en casos de gingivi-
tis severas .

C A P I T U L O I V

QUE ES EL FLUIDO CREVICULAR.

¿ QUE ES EL FLUIDO CREVICULAR ?

El fluido crevicular, es conocido también como — Fluido O Líquido Gingival. En 1933, Boedcker sugirió — que el fluido crevicular fué un exudado inflamatorio.—

Esta examinación ha sido generalmente aceptada, — el significado clínico de fluido en el intersticio gingival es tema de alguna discrepancia. El Fluido Crevicular es encontrado en el intersticio gingival, siendo además, un producto de filtración fisiológico de los — vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a — través del epitelio del intersticio; su circulación más fácil es permitida, por los espacios intercelulares ya que éstos espacios de las células del epitelio son mu — cho mayores y mejor adaptados para dicha circulación. —

Esta circulación en el intersticio puede tener im — portancia clínica. El mecanismo de la producción de — Fluido puede ser fisiológico o patológico. El Fluido Crevicular o Gingival; limpia el material del intersticio y contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden me — jorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; posee también propiedades antimicrobianas y puede ejer — cer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

Además puede servir de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos. La velocidad e cantidad de flujo aumen —

ta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Así mismo, aumenta el Fluido Gingival con la masticación, de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje con la ovulación y con anticonceptivos hormonales. La Progesterona, y el Estrógeno aumentan a la permeabilidad de los vasos gingivales y el flujo del fluido gingival en animales con gingivitis y sin ella .

La composición del líquido o Fluido Gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones del alguno de sus componentes. Así, se ha registrado como incluidos en el líquido gingival: electrolitos (K^+ , Na^+ , Ca^{++}) aminoácidos, proteínas plasmáticas factores fibrolíticos, gammaglobulinas, albúmina y lisozima, fibrógeno, fosfatasa ácida, así mismo en el Fluido Gingival se hallan microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (Polimorfonucleares, Linfocitos y Monocitos) que migran a través del epitelio del intersticio.

Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación; los leucocitos se mueven entre las células epiteliales y pasan a través de la superficie epitelial pueden ser recogidos en grandes cantidades de la saliva en cuestión de minutos, se principal entrada a la boca-

es el intersticio gingival, la cantidad de leucocitos - salivales en una boca desdentada es muy baja. Es posible que estos leucocitos salivales elaboren enzimas que faciliten su paso a través del epitelio del intersticio y sean la fuente de algunas proteínas.

Un reporte a demostrado que los productos de la - placa tal como la Hialuronidasa, puede aumentar el Flujo Crevicular sin un cambio en los estados de la encia-inflamatorio.

En 1970 Stallard, estuvo de acuerdo con el descubrimiento sobre los procesos inflamatorios clínicos, - demostró una correlación deficiente con la imagen del - microscopio. Técnicas recientes han sido desarrolladas - a medir volúmenes en minuto de fluido, las pruebas pueden luego desarrollarse y serán correlacionadas clínicamente con exactitud identificando la lesión franca destructiva. Puede ser posible por un médico de practica - olínica identificar un proceso clínico del la inflamación gingival por el flujo del Fluido Gingival, analizando la muestra gingival y los componentes microbianos, en ésta forma la actividad o la inactividad de los procesos destructivos pueden ser investigados. Un ejemplo de éste parámetro se empezó a aprovechar en estudios - relacionados a la Desidrogenasa. Esta enzima, encontra-

da en varios tejidos del cuerpo es relacionada hacia la corriente de la sangre cuando penetran células destructivas de algun tejido o de algun órgano. Por lo que dicha enzima ha sido identificada como un componente de Fluido Crevicular.

C A P I T U L O V

COMPOSICION

C O M P O S I C I O N

A) .- ELEMENTOS CELULARES :

Células epiteliales descamadas y leucocitos migratorios siguen la corriente del fluido de la bolsa gingival y son establecidos en el exudado crevicular.

En 1952 Waerhaug, demostró que una hora después de haber rellenado con partículas de tinta India bolsas producidas en encía sana de perros jóvenes, se observó una migración de leucocitos a través del epitelio de la bolsa, con un incremento en la trasudación de fluido :

Unas horas después, la trasudación de fluido removió la mayor parte de la tinta India de la bolsa se encontró después de 21 días una cicatrización completa— sin rastros de tinta en la región marginal excepto unas pequeñas huellas en tejido conectivo. Subsecuentemente en un grupo de niños cuyos premolares iban a hacer extraídos por razones ortodóncicas, el material de placa— fué tomado de otro diente en el mismo individuo dentro de las bolsas premolares.

El diente fué teñido con tintura de Marinottis — que es conveniente, para desprender el material y se — guir una distinción clara entre el epitelio y tejido — conectivo. Cultivos puros de bacteria, patógenica, fueron introducidos hacia las bolsas gingivales libres de bacterias.

En 1952 Warhaug y Sten, causaron una necrosis del epitelio y una inflamación del tejido conectivo con formación del exudado en las bolsas.

a).- CELULAS EPITELIALES.

Las células sulculares fueron recolectadas del área marginal por medio del asa de platino. Esta puede ser husada; estirando ligeramente la encía libre marginal fuera de la superficie de los dientes, creando un intersticio artificial sin el epitelio de unión. después de retiradas, las células recolectadas fueron extendidas sobre un porta objeto, como se demostró en la figura 13 ; bajo la ampliación, un conjunto de células epiteliales coloreadas con Hematoxilina (Principio Colorante de palo de campeche) y Rosina.

En 1971 Iangue y Schröder: en su estudio sobre Citoquímica y la ultraestructura de las células de los intersticios gingivales; llevaron a cabo observaciones de 2 áreas paralelas proximas a la misma porción gingivales: una muestra, prohibió el frotis procesado con la técnica del Papanicolaou, la muestra fué suspendida en Paraformaldehído-Glutaraldehído. El control de las secciones histológicas de estas áreas, preparadas por luz o por el microscopio electrónico, fueron accesibles y ayu

daron a definir el origen topográfico de las células visibles sobre los frotis y sobre las preparaciones de material recolectado con el asa de platino y procesado por el microscopio electrónico. Por éste procedimiento los autores pudieron identificar las células del epitelio, localizadas en el área sulcular:

En 1971 Lange y Schröder en su estudio, observaron que el material colectado por medio de la biopsia en jóvenes, quienes demostraron clínicamente la encía normal. En 1972 Frank y Cimasoni, en su estudio ultraestructural, mencionaron que el fluido gingival, fué recolectado por la técnica de capilares de las áreas gingivales; demostrando altos grados de inflamación crónica. Por la recolección de células de tubos capilares-suspendidos con substancia de Fluido Gingival sobre el borde de un tubo microcentrifugado conteniendo un porcentaje de 4% de solución de Glutaldehído. El residuo celular pudo luego ser procesado por el microscopio electrónico. En éste estudio, una técnica histoquímica de (Frank y Cimasoni 1972) había sido usada para la demostración ultraestructural de actividad de fosfatasa ácida. Se pudo observar una dirección coloreada de nucleolos en las células representadas en la figura 13 .



Figura 13.-

30

Figura 13.- Células epiteliales de Fluido Crevicular humano, se han visto debajo del —
a) Microscopio óptico y b) Microscopio electrónico a = x 920; b= 9,700.

La inflamación del periodonto marginal, parece tener un efecto en abos tipos de renovación del epitélio-gingival y las características estructurales de las células epiteliales descamadas. Respecto al tipo de renovación ha sido observado en ratas, la papila interdental parece ser estimulada por procesos inflamatorios en el tejido conectivo:

Marwall en 1960, su estudio en el hombre, demostró una estimulación marcada de división de células en la presencia de acumulación densa de células inflamatorias en el tejido conectivo. Egelberg, reportó respecto a las células epiteliales un porcentaje pequeño en el fluido del intersticio inflamado y fué observado en todos los casos de células epiteliales, que se habían comparado por su núcleo y pequeñas cantidades de citoplasma.

Cornaz, en un estudio reciente presentado en el laboratorio, estableció que las células epiteliales — descamadas recolectadas de casos de gingivitis más severas mostrando un grado menor de actividad de fosfatasa ácida.

En la figura 14, demuestra en negativo la correlación estadísticamente significativa, establecida entre la cantidad de fosfatasa ácida en las células epiteliales y el grado de inflamación gingival medido por el índice de la inflamación gingival.

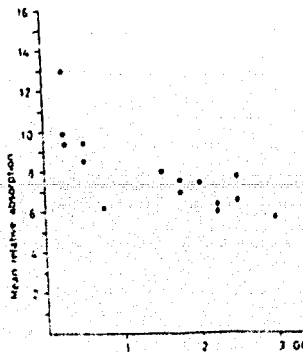


Figura 14.-

Figura 14.- La inflamación gingival y la actividad de la fosfatasa ácida en descamación - en células epiteliales gingivales. La actividad de la fosfatasa ácida medida por la Microdensitometría sobre frotis de la región sulcular (significación de la absorción relativa) es negativa correlación con el grado de inflamación gingival (GI) ($r=0.68$, $p 0.01$) .

El coeficiente de correlación fué- 0.68 ($p 0.001$) la fosfatasa ácida medida sobre los frotis, fué también correlacionada negativamente con el flujo de fluido gingival. Un coeficiente 0.55 ($p 0.05$) fué establecido — por la correlación entre enzimas valoradas y porcentaje de pérdida de hueso, como es medido por la técnica de - Marshall-Day y Shourie (1949 , sobre las radiografías de los dientes superiores anteriores ver figura 15 .

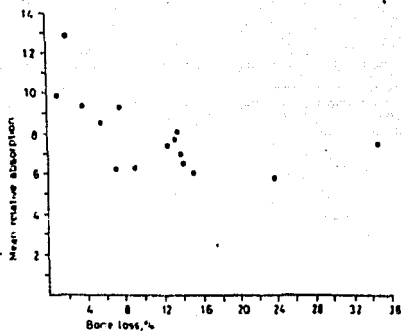


Figura 15 .-- La destrucción periodontal y la actividad de la fosfatasa ácida en las células epiteliales gingivales en descalcificación. La actividad de la fosfatasa ácida (significa la absorción relativa), es negativa la correlación con el porcentaje medio de la pérdida del hueso ($r=0.55$; $p 0.05$).

Por observación en el microscopio, fué posible - determinar, que los frotis tomados de los casos de las más severas inflamaciones, y la destrucción periodontal, demuestra una incidencia más alta de degeneración de células epiteliales.

En conclusión, los estudios sobre la estructura - y función, sobre las células epiteliales descañadas, - produjeron datos interesantes que auxiliaron a entender la patogénesis en la bolsa periodontal.

Las células epiteliales pueden ser coleccionadas - por muestras centrifugadas; pero el mejor método de - recolección, parece ser la técnica de asa de platino - (Langue y Schroder, 1971 ; Cornaz).

b).- LEUCOCITOS .

Como sabemos, los leucocitos son presentados en saliva, pero su origen y la vía de migración hacia la cavidad oral, fué recientemente descubierto y descrito .

Los procesos significativos, fueron hechos con el descubrimiento de pacientes edentulos, que muestran — una pequeña substancia de leucocitos en saliva, como — se comparó en personas con dientes.

Sharry y Krasse en 1960, establecieron, que los — leucocitos constituyen un promedio de 47 % de las células hematológicas del intersticio gingival, en otras 6 áreas con frotis, que fueron tomados de leucocitos, — representaron solamente 1.6 % del total de las células recolectadas; el intersticio gingival parece por lo — tanto representar el mejor sitio de entrada de leucocitos hacia la cavidad oral.

En el reporte de Egelberg (1963,), mencionó — que el fluido de la encía inflamada crónicamente, contenía mucho más leucocitos desintegrados, una proporción diferencial de las células inflamatorias demostraron cerca del 98 % de leucocitos polimorfonucleares — y el 2 % de linfocitos; ésta proporción empezó a ser — independiente del grado de inflamación. Las muestras — de leucocitos creviculares fueron representadas por —

una colocación o instalación de la tira de Styroflex— sobre los dientes através de la encía, y a lo largo de el eje de los dientes por la aplicación de una firme - presión en la pelícua en el margen gingival. Las peli- culas fueron secadas con aire, montadas y coloreadas - en aceite de cedro y examinadas al microscopio.

Igualmente cuando se aplicó en las encías clíni- camente saludables, las películas de Styroflex, demos- traron la presencia de neutrofilos y monocitos y lin- focitos, ésta condición se encontró en ambos, en hom- bre y en perro.

Algunos intersticios sanos, demostraron las mar - cas de neutrofilos sobre las tiras de Styroflex x 30- minutos, siguiendo la inyección de carbón y el número- de células después marcadas. Las marcas de monocitos- fueron establecidas, aumentadas cuando los perros se - habían inflamado de las encías crónicamente. En el - mismo experimento el grado de inflamación gingival fué avaluado por la medida " del uso del Fluido Gingival"

En 1970 Frank y Cimasoni, muestran en la figura— 16, 4 grabados en microscopio electrónico, de un estu- dio de la unión dento gingival humana y los pasajes — ilustrados de leucocitos polimorfonucleares y linfoci- tos, através de las células del epitelio de unión, — en la presencia de una leve inflamación clínicamente-

visible, las investigaciones morfométricas han demostrado que como un resultado de inflamación, el 60% o más del volumen del epitelio de unión puede ser ocupado por leucocitos.

En estas condiciones no es sorprendente, que el nivel de leucocitos salivales, ha sido positivamente establecido, correlacionandolo con el grado de gingivitis.

SchiöTTY y LÖE, también confirmaron que el mayor sitio de entrada de leucocitos hacia la cavidad oral, es el intersticio gingival: cubriendo al diente con tablillas individuales construidas de acrílico, el número de leucocitos acumulados debajo de la tablilla durante un período de tiempo dado, fué próximo al número de leucocitos coleccionados durante el mismo período sin tablillas. Naturalmente, es difícil asignar que un importante leucocito migratorio a través de esta vitalidad del epitelio gingival y ésta capacidad de fagocitosis .

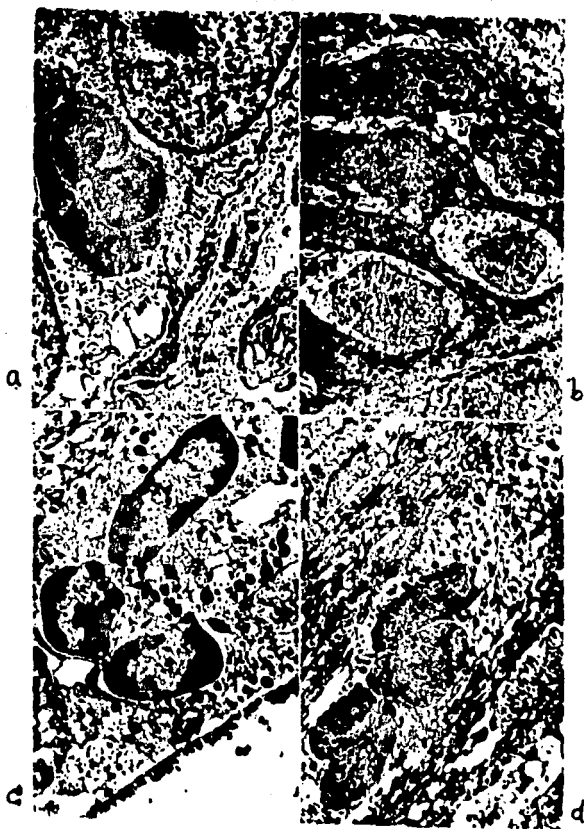


Figura 16 .-

Figura 16 .- El paso de leucocitos del epitelio - de unión.

a).- El leucocito polimorfonuclear, - pasa entre 2 células epiteliales de la capa basal.

b).- 3 Linfocitos fueron observados - muy cerca de la membrana basal, los espacios intercelulares del epitelio de unión parecen ser de un ancho nor mal.

c).- Y d).- Los eosinofilos, también - pueden ser observados durante su migración a través del epitelio de unión. Todas las muestras, fueron biopsiadas de las regiones premolares de pacientes jóvenes demostrando un leve grado de inflamación gingival .
(Frank y Cimasoni 1970).

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

40

Es posible la viabilidad de varios leucocitos como una reacción de severidad inflamatorio. Observaciones ultraestructurales, sobre células en Fluido Gingival - de casos de periodontitis severas, demuestran que la mayoría de las células blancas (fueron en un estado de degeneración). Frank y Cimasoni (1972 en su estudio- muchas imagenes de fagocitosis pudieron ser establecidas: la fagocitosis de vacuolas con bacterias absorbidas fueron observadas en el citoplasma de leucocitos - figura 17 a .- La ruptura de los lisozomas fueron visibles en la presencia de la avanzada degeneración celular, con microorganismos intracitoplásmicos desintegrados. Figura 17 b.- Los ostiocitos con vacuolas extendidas autofagicas fueron establecidas también. — figura 17 c .- Algunas células cebadas demostraron — cuerpos intercelulares con posibles tinciones por fosfataza ácida y en la figura 17 d .- como se señaló en la discusión sobre el tema de las células en el Fluido Gingival, ha recibido poca atención. Ha sido postulado que las enzimas lisosomales, liberadas de leucocitos migratorios, pudieron tomar parte en la Patogénesis — de Periodontitis.

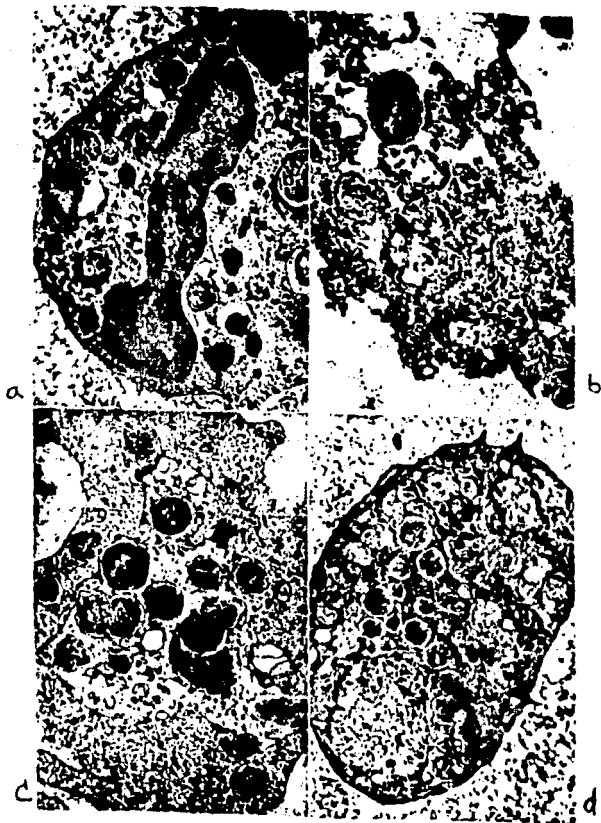


Figura 17.-

Figura 17.- Leucocitos en Fluido Gingival. El exudado crevicular fué colectado por tubos capilares y las células recolectadas por centrifugación. Una técnica-Histoquímica, específica, fué usada para la demostración ultraestructural de la actividad de fosfatasa ácida — (Coupland 1968). Una dirección oscura precipitada, definiendo la actividad enzimática, es por lo tanto visible en ciertos componentes celulares. a.)- El leucocito con una bacteria engranulada b).- y lisozoma como cuerpo conteniendo fosfatasa ácida — (1).- b) Hostiocito en un estado de degeneración avanzada celular y conteniendo bacteria desintegrada c).- Lavacuola autogógica llena con microorganismos en un Hostiocito. d).- Célula cebada (Frank y Cimasoni en - 1972) a , b , c , = x 16, 000; d= x 10 000 .

c).- BACTERIAS

En el laboratorio, los frotis coloreados de Fluido Gingival demostraron la presencia de una variedad de microorganismos. En ésta sección se discute, el origen de la fosfata ácida en el exudado crevicular. Se establecieron unas imágenes de cocos y filamentos de bacteria en el microscopio electrónico (que a continuación se ilustra en la figura 23).

Sin embargo, las investigaciones no sistemáticas sobre el tema de bacteria en el Fluido Gingival han sido representadas: una pregunta, podría igualar el significado de un estudio semejante; desde que una flora se encuentra en sedimentos del exudado crevicular, ciertamente representado en una mezcla de (1) bacteria normalmente presentada en el intersticio gingival; (2) la bacteria de la placa; y probablemente (3) los microorganismos habitados en la profundidad de las bolsas periodontales.

Los microbiólogos están concientes de las dificultades que se incrementan, cuando se procura estudiar separadamente estos 3 orígenes. En presencia de gingivitis, la bacteria ilustrada del material crevicular seleccionado, sobre las tiras de papel filtro, parece ser similar a estos crecimientos del material de la placa adyacente colectada sobre las superficies de los dientes.



Figura 23.-

Figura 23.- Varios orígenes posibles de fosfatasa ácida en el exudado crevicular humano. Una técnica histoquímica, específica, fué usada por la demostración ultraestructural de la actividad de fosfatasa ácida, después colectando el exudado crevicular por medio de tubos capilares. a.- Histiocito en el fluido crevicular humano, conteniendo numerosos cuerpos lisozomales b.- la célula epitelial en un estado avanzado de degeneración con los residuos de 2 lisozomas demostrados en la actividad de fosfatasa ácida c y e los microorganismos gran - positivos demostrando la distribución de fosfatasa ácida (en líneas o filas) d la actividad de fosfatasa ácida en filamentos de bacteria establecidas o encontradas en residuos del exudado crevicular humano (Frank y Cimasoni 1972) .
 a = x 10, 000; b = x 28, 000 ; c = 30,000; —
 d y e = x 31,500 .

d) :- ELECTROLITOS

Las pruebas para medir la concentración de los electrolitos en el Fluido Crevicular, la mayoría de los resultados reportaron desacuerdo. (Krasse y Egelberg 1962; Weinstein - 1967).

En las investigaciones más remotas sobre este tema, no pudo ser determinado el volumen exacto del material seleccionado y solamente las proporciones de iones concentrados son conocidos con certeza, mientras varios resultados han sido reportados como el contenido absoluto de electrolitos.

B).- COMPOSICION ORGANICA

La revisión de la literatura sobre éste tema, será limitada al carbohidrato y al contenido de proteínas del Fluido Gingival (Sueda 1966) en una investigación histoquímica, - los datos no parecen ser accesibles, respecto a la presencia de lípidos en el exudado crevicular. El material de negro Sudan, pudo ser observado sobre tiras de papel impregnadas con el fluido gingival y la reacción Histoquímica, fué similar a la obtención con suero.

a).- CARBOHIDRATOS

Han sido representados, algunos estudios sobre azúcares en Fluido Gingival; en una investigación histoquímica representada en el laboratorio, una semejanza de ciertos tinciones han sido observadas entre el Fluido Gingival y el suero-

El fluido fué seleccionado por la técnica de Mann en - 1963 y las tiras de papel filtro, impregnadas con fluido gingival, el suero ó la saliva fueron teñidas por varios procedimientos histoquímicos. El teñido por la reacción de hierro coloidal, abundante sustancia positiva sana, fué observada - en el Fluido Gingival y suero. Este material fué, en ambos - casos, resistente a la acción de Hialuronidaza, confirmando así ésta glucó-mucoproteína natural.

Una investigación cuantitativa sobre la glucosa, conteniendo ácido hexurónico y hexoxamina en Fluido Gingival representado por Hara y LÖe en 1969 .

La extracción de glucosa y de ácido hexurónico y hexoxamina, fué representado por la colocación de las tiras en agua destilada, mojada y centrifugada las tiras en 40 grados-centígrados. El contenido de exudado de glucosa, demostró valores de 3 a 6 veces más alto que el suero, del mismo paciente y vigilando la disminución en casos de encía no inflamada, ni la hexoxamina, ni las concentraciones de ácido hexurónico demostraron ninguna correlación con variación en la inflamación gingival.

La significancia de la presencia de éstas sustancias - en el Fluido Gingival es difícil de entender.

Por el momento, la contribución de Hara y LÖe en 1969, - ha sido considerada un procedimiento normalizado que podrá ser útil producido en estudios futuros. En esta consideración es importante señalar la presencia de hexoxamina en el exudado gingival humano, ha sido confirmado en 1971 por Paunio.

b).- PROTEINAS

La presente revisión, indicará que en el Fluido Gingival se ha establecido en el contenido de fibrinógeno, una proteina que no es presentada en los fluidos vasculares, excepto si ellos tienen un origen inflamatorio. Finalmente las investigaciones en el campo inmunológico tienen confirmado que el epitelio de la bolsa, no tiene probablemente función secretoria. Histoquímicamente fué determinado que el exudado crevicular contiene proteína similar a aquella encontrada en suero. Cuantitativamente, el análisis total de proteína y fracciones de proteínas fueron representadas por los investigadores en el campo.

En 1960 Brill y Brønnehan, fueron los primeros a usar la inmunoelectroforesis para un propósito semejante. Ellos colectaron el Fluido Gingival humano por la técnica intracrevicular profunda. Un número suficiente de tiras de papel, fueron amazadas en el volumen más pequeño, y fueron determinadas proteínas por la absorción ultravioleta.

Los autores por su examinación inmunoelectroforética, aplicaron el método de Scheidegger en 1955 y pudo encontrarse en el Fluido Gingival, la presencia de 7 componentes diferentes de proteínas. Las líneas mejores visibles fueron aquellas de Globulina- γ , y Albúmina transferida. Las mejores técnicas por la colección de fluido crevicular, llegaron a ser aprovechadas.

Después de seleccionar las cantidades conocidas de fluido por la técnica capilar; en 1964 Mann y Steffer, presentó - las muestras de electrophoresis y obtuvo copias densitométricas de su separación de modelos.

Estos fueron establecidos siendo idénticos, en el fluido gingival y suero del mismo paciente. Además la concentración-relativa de 5 proteínas separadas por éste método en el fluido gingival (Globulinas y, B, a₂ a₁ y albúminas). Los resultados similares, fueron obtenidos cuando separando las fracciones de proteínas de fluido gingival por medio de electrophoresis en Agar.

En la figura 19 nos demuestra, los modelos de disco-gel de electrophoresis para ambos, fluido y suero.

Mann y Steffer, también probaron el fluido por difusión micro-doble, y los resultados indicaron la presencia de albúmina coccinacóid (una globulina a₁) Ceruloplasmin, (una globulina a₂) , lipoproteína B (una globulina B₁) , globulina My. Globulina Gy y fibrinógeno. Micro-doble, la difusión fué usada también por Brandtzaeg en 1955, quien estableció líneas únicas de precipitina, ambas con fluido gingival y suero por globulinas y albúminas Gy, My, Ay. Estas fracciones fueron comparables en concentraciones en suero y fluido gingival.

Referente al fibrinógeno, una cantidad de ésta proteína fué establecida en el Fluido Gingival. La presencia de fibrinógeno en el Fluido Gingival había estado - previamente reportada por Gustafsson y Nilsson, en 19-61 y por Manny Stoffer; como se señaló por Brandzaeg, - fluidos no vasculares en general no contienen fibrinógeno detectable, a menos que como en el caso de la inflamación, ocurrió un proceso patológico que pudo interferir en el sistema de transporte complicado.

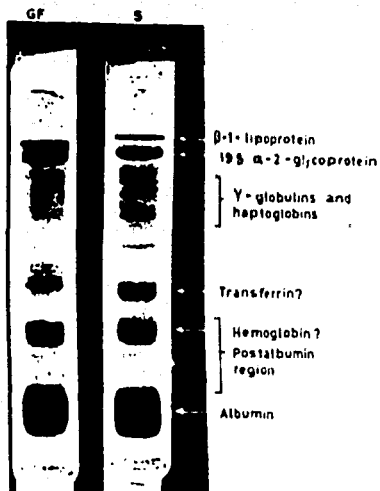


Figura 19 .- Electrophoresis disco-gel de Fluido -
Gingival (G P) y suero (s) de el-
mismo paciente (Cortesía del Dr. G.-
J. Harray. Unilever Limited).

La inmunoglobulina A ($I_{\text{g}}\text{A}$), constituye el mejor tipo de globulina presentada en secreciones externas — tales como saliva, muestras de fluido nasal y bronquial. $I_{\text{g}}\text{A}$, ésta pieza será formando a la " $I_{\text{g}}\text{A}$ Secretoria" — y será concedida a el suero $I_{\text{g}}\text{A}$ una estabilidad particular a Proteólisis atacada por agentes reducidos. El sistema " $I_{\text{g}}\text{A}$ secretorio " , es un mecanismo de defensa inmunológico bien conocido por diferentes tipos de Epitelio. Holmberg y Killander, quienes demostraron — que la " pieza secretoria " no puede ser encontrada en el fluido gingival.

Estos autores confirmaron, por una técnica de immu nodifusión que las immunoglobulinas G,A,M, son presentadas en fluido gingival en concentraciones comparables a las del suero. Las reacciones no precipitadas, pudieron ser demostradas en algunas de las muestras de fluido — gingival, en contraste con el antisuero específico.

" La pieza o parte secretoria ", no parece estar adherida a la molécula $I_{\text{g}}\text{A}$, cuando pasa la barrera epitelial en la bolsa gingival. Esta observación interesante, recientemente fué confirmada por Goldeberg. La composición entre el fluido gingival y suero como se demuestra por immunoelectrophoresis, es ilustrada en la figura 20.

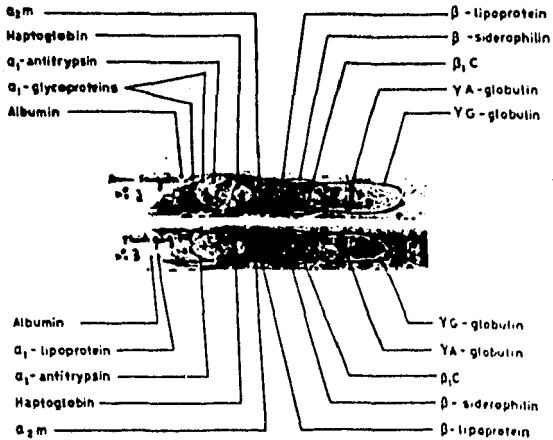


Figura 20.- La immunoelectrophoresis del fluido gival (inferior) y suero (superior) del mismo paciente α_{2M} = α_2 macroglobulina; B,C = tercer componente de complemento (cortesía del Dr. W. Goldberg Lyon.

En 1964 Mann y Staffer, no pareciendo tener la medida total en proteínas en su estudio electrophoretico, admitieron que las proteínas presentadas en fluido gingival, en concentraciones de características de plasma, no da figuras precisas sobre el contenido de la proteína; - Bang y Cimasoni en 1971, determinaron en el laboratorio, la concentración total de proteína en 20 muestras de fluido gingival de 20 pacientes individuales, demostrando-- varios grados de periodontitis.

El fluido crevicular, fué colectado por su procedimiento normal, y como un control de las proteínas, fueron analizadas en 1- μ l muestras de suero de los mismos pacientes. Practicamente los valores idénticos fueron establecidos en fluido crevicular y suero: el promedio del valor del fluido de la proteína fué 6.83 g/100ml. con una desviación normal de 1.26, mientras que el promedio del suero fué de 6.76 g (\pm 1.09).

En 1972 Golderberg, reportó valores de proteínas más bajos en fluido gingival, que los anteriores.

C).- PRODUCTOS BACTERIANOS Y METABOLICOS

El ácido Láctico, Urea y Hydroxyprolina han sido determinados en muestras de fluido gingival, colectado por medio de tiras de papel filtro. Confirmaron evidentemente, los resultados que serán resumidos actualmente por investigaciones que en métodos adecuados serán usados para la colección de volúmenes de fluido moderado.

a).- ENDOTOXINAS

Resultados interesantes sobre la presencia de endotoxinas bacterianas en el exudado crevicular y su posible parte en la Patogénesis de periodontitis; han sido publicados en 3 artículos en 1969-1971 por Simón. El fluido gingival fué colectado en una serie de pacientes por medio de una canalización delgada de Teflón, con una jeringa. Siguiendo, una corta centrifugación, el fluido fué diluido en substancia salina y la solución fué luego calentada a 100° C x 3 minutos, un procedimiento conocido a alterar todo el material protéico.

Inyecciones intradérmicas fueron hechas, en el raspado de abdomen en conejos; las inyecciones de 14.02-ml. de no diluidas y material diluido, fueron hechas en cada conejo, con las muestras de cada paciente empezando a probarse sobre animales. Resultando que las lesiones de la piel fueron rojas después de 24 y 48 hrs. y la endotoxina fué solo el factor, de quién la toxicidad no fué destruida por calor. Resultando, el exudado rocesado en la misma forma como en el fluido gingival, no precedido a la lesión inflamatoria, cuando se contaminó la piel de conejos.

Los autores probaron la reproducibilidad de su método, demostrando que hubo una desviación de reacción de - solo un 10 % en la piel, respuesta repetida en las contaminaciones de un aglutinamiento y la muestra diluida - del exudado crevicular; usando esta prueba completa y - técnica normalizada, los autores estudiaron la posible - correlación entre la endotoxina cuantitativamente en el fluido gingival en ambos grados clínicos y el grado histológico de la inflamación.

Biopsias gingivales fueron tomadas de 15 pacientes-, una correlación positiva fué encontrada entre el grado - histológico de la inflamación gingival y la concentración de la endotoxina en fluido gingival (Simón 1971).

Los descubrimientos de un grupo en Boston, representaron una demostración de la parte de la endotoxina bacteriana en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

b).- SUBSTANCIAS CITOTÓXICAS

La sustancia Citotóxica, de cuya naturaleza no pudo ser determinada, a sido demostrada su presencia en el - fluido gingival humano (Cobb y Brown en 1967). Las - células expuestas del tejido, demostraron una proporción de un 50% de destrucción en 6 horas y un 100% de destrucción en 48 horas, como fué comparado el control de las - células.

Este efecto citotóxico fué más grande, usando el fluido crevicular de más encías inflamadas parcialmente; éste fué destruido por tratamiento en autoclave. (Cobb- y Brown 1967).

c).- FACTORES ANTIBACTERIANOS

Como ya ha sido demostrado, el fluido crevicular es capaz de remover varias clases de partículas de las bolsas gingivales, incluyendo bacteria.

Brill en 1959, Waerhaug y Sten en 1952, introdujeron cultivos de bacteria patogénica en las bolsas gingivales y demostró que previas condiciones estériles fueron investigadas dentro de la bolsa después de 48 horas, causando necrosis durante este período de tiempo.

La declinación en el número de microorganismos, cultivables, pudieron sin embargo tener un resultado de la destrucción de ésta bacteria por algunos factores bacterianos dentro de la bolsa .

En 1970 Green y Kass utilizaron el método de radiolabeling, englobando la bacteria viable, simultaneamente pudieron estudiar: la destrucción de la bacteria en intersticio y su remoción corporal de las bolsas,

Ellos contaminaron el intersticio gingival de cone-

jos con una solución de 2- μ l. , produciendo el pigmento-coloreado de *Serratia Marcescens*, expuso un medio propio a un portador libre. En varios intervalos, después de la contaminación, los contenidos de intersticio fueron mostrados por 1 minuto insertando un punto estéril absorbente, hasta que la resistencia fué sentida.

Los resultados obtenidos por Green y Kass en 1970, indicaron claramente que un rápido mecanismo bactericida estuvo operando contra *S. Marcescens*, En el intersticio-gingival del conejo: si el 67% de las bacterias viables fueron en un minuto después contaminadas; solamente el 25% de ellas fueron viables en 10 minutos y finalmente los microorganismos no viables pudieron ser demostrados en 60 minutos y 120 . Respecto a la eliminación física de la bacteria por 10 minutos menos que el 1 por ciento de la bacteria contaminada pudo ser recubierta por 2 hrs.

En 1961 Collins y Gavin, fracasaron al demostrar -- alguna actividad bactericida en el fluido gingival por-colocación de las tiras mojadas sobre placas de sangre - Agar, previamente contaminadas.

Sin embargo, los métodos usados en las 2 investigaciones no son comparables: una admitió , que el dato -- presentado por Green y Kass parece dar una fotografía -- más realista del mecanismo bactericida.

Una posible crítica, podría ser, considerando el estudio de Green y Kass en la elección del conejo como animal experimental.

Se tiene resumida la investigación de Brown-Grant y Brownne en 1966, quienes demostraron que el fluido gingival de los dientes incisivos del conejo, probablemente no es de origen inflamatorio. Realmente, los incisivos del conejo poseen profundas bolsas " fisiológicas como un rasgo normal y parecerá interesante y conveniente repetir los experimentos de Green y Kass, sobre otros animales de laboratorio.

La situación es más complicada, cuando se considera que no solamente, factores bactericidas, sino también, estimulando el crecimiento para lactobacilos ha demostrado en " lavados gingivales " humanos, en 1963- por Takamori.

CAPITULO VI

" FLUIDO CREVICULAR Y MICROCIRCULACION GINGIVAL "

FLUIDO CREVICULAR Y MICROCIRCULACION GINGIVAL

La morfología de los vasos sanguíneos del área marginal, ha sido estudiada por medios de microscopía vital y técnicas de perfusión: una revisión del área fué recientemente publicada por Stallard en 1968. Esta microscopía vital representa un método válido para estudiar la microcirculación de áreas clínicamente visibles, la distribución morfológica de los vasos en las áreas más inaccesibles tales como la unión dento-gingival, — pueden ser observadas solamente con técnicas de perfusión.

En las secciones de los perros; buco-lingual y mesio-distal de la encía marginal, fueron cortadas sobre un microtomo congelado, enbebido en glicerina y examinado bajo un microscopio.

La diferencia principal encontrada por Egelberg en 1966; entre la distribución de vasos, debajo del epitelio oral y debajo del epitelio crevicular en encía sana, siendo las redes capilares similares a las que presentan entre los cordones del epitelio oral están inmediatamente distribuidas las venas profundas del epitelio — en una capa plana.



Figura 5.- La morfología de los vasos en una sección de encía marginal de un perro. Los vasos fundamentales del epitelio de unión son acomodados en una capa plana. - (Egelberg 1966; cortesía de Prof. J. - Egelberg).

En 1966 Egelberg, establece que el diámetro de es tos vasos, generalmente fué más grande que 7 μ m.

En 1967 los autores Folke y Stallard, inyectaron una suspensión de negro $15 \pm 5 \mu$ m. sobre la arteria -- carótida externa derecha, de 5 ardillas y changos anea teciados; transportando por la corriente sanguínea, -- cuando la substancia pudiera pasar a los sitios más -- largos.

El diámetro de microspheres fué incrementado y en orden a representar visualmente la distribución de los vasos dentro de las estructuras periodontales, las -- imágenes microscópicas fueron acentuadas y trazadas so bre cristales plateados, que fueron puestas juntas, -- creando una réplica transparente.

En 1966 Egelberg, señaló que las venillas tienen una más amplia disposición hacia la permeabilidad au -- mentada de capilares y arteriolas, ellas son también -- más susceptibles a la hemorragia, trombosis y daño -- alérgico. La significación de una distribución en un -- mecanismo de producción de fluido gingival, fué demostrada claramente por Egelberg. En sus investigaciones del perro, éste autor comparó la medición del fluido -- o flujo gingival con el alterado permeabilizante de -- las venas o de las arterias creviculares. Egelberg en un experimento, obtuvo una permeabilidad incrementada.

de los vasos sanguíneos de encía saludable por el uso de 3 métodos diferentes: aplicación tópica de Histamina, el suave masaje de la encía presentada por una obturación de amalgama terminada, y el raspado brusco -- del intersticio gingival por medio de un explorador -- dental. Inmediatamente después la aplicación de Histamina, cantidades largas de fluido gingival fueron obtenidas y una marcada clasificación vascular pudo observarse al mismo tiempo.

Interesantemente, han sido administrados antihistamínicos en 4 perros (mepyramina y promethazina) -- la producción de fluido gingival, siguiendo la aplicación de una Histamina, fué inhabitada casi arriba de -- 80 % .

En éste experimento aplicado en los perros, se -- hizo, clínicamente en encía saludable, en condiciones -- que son obtenidas en el laboratorio de Egelberg, por -- la alimentación de los animales a una dieta más dura -- y regularmente por la limpieza de sus dientes.

Brill inyectó a sus perros, con una solución concentrada de azul de Eyan en 1959, obteniendo una cantidad de un colorante azul, sustancias sobre las tiras -- lisas en la ausencia de inflamación o estimulación ;

Brill no otorgó en aquel momento una explicación adecuada para éste fenómeno. Egelberg demostró, la introducción de una tira de papel filtro en un intersticio sano, representando una estimulación mecánica suficiente para causar un incremento en la permeabilidad vascular. En una segunda serie de experimentos, en 1966 -- Egelberg, demostró que la introducción de papel delgado en los intersticios gingivales saludables causan un cambio en la permeabilidad vascular; en las secciones de todas las unidades gingivales, donde las tiras de papel fueron insertadas, la marca fué observada, con una disposición del carbón en una región correspondiente en tamaño a la terminación de la tira de papel.

La presencia de cantidades menores de carbón de las venas de los sitios de control, pueden representar un aumento débil en permeabilidad y una respuesta de leves irritaciones, por significaciones no comparables al anormal incremento, acerca de la permeabilidad, traída por la insertación de una tira de papel filtro.

El fluido no fué colectado cuando se trabajó con una encía sana. Este fenómeno indica que la inflamación crónica y la encía sana, pudieron ser de diferente reacción a la misma irritación y además demostró éste punto en experimentos; por lo cual la Histamina fué sistemáticamente administrada a los perros con una encía inflamada crónicamente, y también administrada a otra encía saludable.

El mecanismo de disposición del carbón que es significativo en los estudios de la permeabilidad de los vasos dento-gingivales han sido ampliados e investigados recientemente por Theilade en 1971, con el auxilio del microscopio electrónico.

Examinando la ultraestructura de pequeños vasos - en encía marginal sana o ligeramente inflamada de gatos y perros; Gavin y Trotter en 1968, estableció que la mayoría de éstos capilares no fueron de tipo " Fenestrados " . Los capilares fenestrados, son típicos - de órganos; tales como riñones o intestinos, donde el cambio de líquidos es importante.

La mayoría de los capilares gingivales son similares a los de la piel con grasa y poseen un endotélio continuo y una lámina basal endotelial.

Las observaciones de Gavin y Trotter, tienen dada así la evidencia, que el incremento de permeabilidad - vascular acompañando la aparición de fluido en el área marginal, no parecen ser el resultado de un mecanismo fisiológico.

C A P I T U L O V I I

LA PERMEABILIDAD DEL EPITELIO CREVICULAR

LA PERMEABILIDAD DEL EPITELIO CREVICULAR

En 1952 Waerhaug, nos dice que el epitelio de las estructuras dentales duras, es un epitelio agonizante; éstas estructuras son capas superficiales que están en un estado de degeneración y de tipo de renovación; por lo menos en animales experimentados ha sido demostrado a un nivel más alto que el de otros epitelios orales - cubiertos.

Brill, verificó la suposición de que el fluido - crevicular entró en los intersticios gingivales, a través de la bolsa epitelial para mostrar la fluorescencia de Sodio, administrada periódicamente pudo ser recubierta desde la bolsa gingival, pero no de otro epitelio oral.

Brill, fué el primero en presentar la presencia de proteínas en plasma en la bolsa de fluido gingival, indicando que el epitelio alineado de las bolsas gingivales es penetrado por complicadas moléculas semejantes.

En un perro joven con encías marginales clínicamente sanas, recibieron una inyección intravenosa de azul de Evans, una marca vital de proteínas en plasma, cantidades pequeñas de tintura pudieron ser colectadas desde el intersticio gingival unos minutos más tarde .

En un estudio en humanos immunoelectrophoretico - Brill y Bronnstein en 1960, confirmaron que las protei- nas en plasma fueron de verdad presentadas en el flui- do gingival y por lo tanto pudieron pasar a través de- los dientes alineados del epitélío.

Dos juvenes perros con márgenes gingivales clini- camente sanos por la presencia de fluido gingival; — el fluido fluorescente pudo ser recubierto en los má- rgenes gingivales. Los perros fueron sacrificados 15 - minutos después de la inyección y después de la fija - ción, diseccionados y descalcificados, 5 premolares y - un diente incisivo, fueron seleccionados por cada perro para examinación histológica.

Las muestras fueron cambiadas, entre aquellas — donde las cantidades más pequeñas de fluido habían — sido observadas, por lo tanto, no presentaron inflama- ción y ulceración.

Ha sido demostrado que la permeabilidad de la pi- el y de las mucosas de las membranas es alterada por - estimulación química o mecánica.

Thilander en 1964; indicó que se ha establecido, - que el epitélío de la córnea, es normalmente impermea- ble a la fluorescencia de Sodio, pero que llegaré a ser

-permeable en la presencia de una menor inflamación -

Por lo tanto las observaciones descritas, no dejan duda, de que la bolsa del epitelio crevicular es realmente permeable a varias clases de materiales biológicos y extraños. El mecanismo exacto de éstas sustancias, pasa por cada espacio desde el tejido subepitelial, a través del epitelio lineado, esta pregunta difícil ha recibido contestación. Bajo circunstancias normales, unas capas continuas de epitelio deben tocar suavemente una parte pasiva y deben ser permeables solamente a electrolitos. El paso de moléculas de tamaño más grande, tales como proteínas, pudieron ser explicadas pasivamente como ocurrió através de los espacios intercelulares anchos.

Las investigaciones de Brown-Grant y Brownne en 1966, demostraron que la florescencia de Sodio no hace que se alteren las propiedades del epitelio crevicular.

C A P I T U L O V I I I

MÉTODOS DE COLECCIÓN

MÉTODOS DE COLECCIÓN

Han sido utilizadas dos técnicas, con variaciones menores, por la colección de fluido crevicular: el método de las tiras de papel filtro y la técnica de los tubos capilares.

La colección ha sido hecha, a lo largo de un diente superior anterior; donde la contaminación por saliva es probablemente mínima.

El área es aislada por rollos de algodón y secada por una corriente de aire. La selección de las técnicas adecuadas, ha dependido sobre el apunte de la investigación, sobre el estado de la encía sana o enferma y finalmente sobre el aprovechamiento refinado y procedimientos normalizados. En vista de las numerosas investigaciones sobre el estudio del fluido, un análisis y una descripción detallada de 2 de sus técnicas serán presentadas como una consecuencia a éste capítulo, el llamado lavado gingival será también ilustrado en éste capítulo

A).- MUESTRA DEL FLUIDO CREVICULAR POR MEDIO DE PAPEL ABSORVENTE.

En 1959 Brill y Krasse, en su trabajo original sobre el perro, recordaron las bolsas gingivales de fluorescencia por medio de las tiras de papel filtro de 4mm. de ancho y 15 mm. de largo, incluyendo un adelgazamiento final con una longitud de 2 mm.

Las tiras fueron usadas de 2 formas diferentes; - una fué por el método " Intracrevicular " , insertando el final de la tira hacia el interior de la bolsa, mientras que por el " Método Extracrevicular " , las tiras fueron adaptadas sobre las superficies vestibulares de los dientes.

a).- EL METODO INTRACREVICULAR

Este método por alto grado, es el más ampliamente usado entre los investigadores; después del aislamiento y secado del área; la tira de papel filtro es insertada dentro del intersticio gingival, variando las profundidades de su entrada, hasta el fondo en el nivel de la unión esmalte-cemento.

1) .- Evaluación de la cantidad de fluido colectado .

La cantidad de fluido colectado por medio de tiras de papel es extremadamente baja. En el laboratorio, se llevó a cabo la medida, demostrando que una tira de papel filtro de 15 mm. de ancho insertada a un milímetro dentro del intersticio gingival de una encía ligeramente inflamada, absorvidas en 3 minutos.

Varios autores, confrontaron con el problema de-

-la evaluación de la cantidad de fluido colectado en un tiempo dado. En la mayoría de los casos, el área de las superficies de papel filtro humedecida, la tira teñida de Ninhidrin en alcohol a concentraciones variando entre 0.2 y 2 %. Como fué explicado por Brill, la reacción de Ninhidrin es específica para grupos a-amino y da un color azul o morado; pudo ser usada como una demostración cualitativa de aminoácidos. Para la evaluación del área teñida, la mayoría de los investigadores han medido su longitud, frecuentemente con la ayuda de un microscopio o un vidrio de aumento.

En 1963 Mann, usó la planimetría, midiendo el área teñida de Ninhidrin, debajo de un microscopio con un apoyo ocular. Brill y Jorm, en su trabajo original administraron de 2-4 gr, de fluorescencia de Sodio a cada uno de sus pacientes. La dosis usada por Mann fué de 0.65 g. de las sustancias, mientras que Weinstein, dió 2 g. a cada paciente 2 horas antes de la colección de fluido gingival. La fluorescencia de las tiras fueron observadas solo bajo luces ultravioleta.

Esta técnica parece ser útil, cuando procura detectar la presencia instantánea de cantidades de fluido; Weinstein demostró que la fluorescencia clasificada fué 100 veces más sensitiva a proteínas que fueron teñidas con Ninhidrin.

Es importante señalar que la movilidad de diferentes soluciones de proteínas sobre el papel filtro fué grandemente variable.

Leirskar, midió las movilidades " In vitro " de 6 diferentes exudados absorbidos sobre el papel filtro y demostró que la movilidad pudo variar en una proporción de 1 a 3.

En 1971 Leirskar, probó la influencia del tipo de papel filtro y el ascenso o descenso cromográfico - mente sobre movilidad de varios exudados y soluciones con proteínas: estableció las movilidades de 2.5-2.9 - más alto sobre las tiras de papel filtro de Munktella - número 3 sobre el papel filtro Whatman número 1.

Este autor ha señalado así, que la cantidad de pa pel puede ser un factor muy important e; midiendo el - flujo de fluido gingival por diferentes tipos de papel indicando que las cantidades de fluido gingival pueden ser también ser influenciadas por las direcciones de - corrientes.

Las medidas llevadas a cabo en el maxilar inferior pueden compararse directamente con medidas correspondientes en el maxilar superior. Mostrando una técnica en el laboratorio intracrevicular ha sido normalizada, - con la cuál la cantidad de fluido gingival colectado - en un tiempo dado, es medido por consideración y no -

-por estimación de la tira del área mojada con fluido.

Las tiras de papel filtro de constantes dimensiones fueron marcadas con milímetros a escala y fueron insertadas bajo el margen gingival a la constante profundidad de 1 mm. como lo demostró en la fig. 9, - que 4 tiras fueron utilizadas en cada una de los dientes; ellas fueron pesadas antes de la colección dentro de un tubo plástico de una microcentrifugación sellada.

El tiempo de colección fué medido con un cronómetro y así, éste investigador expresa el flujo del fluido en (mg. x min.). Este proceder redució los orígenes de error demostrado en los estudios de Leirskar - (1971).

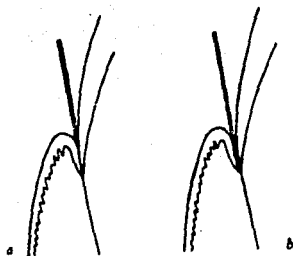


Figura 7.- Sacando una muestra intracrevicular. —
(a).- La extremidad de la tira, es colocada en la entrada de la hendidura. - con la técnica de Brill, el adelgazamiento final de la tira es pasada hacia la hendidura. " Hasta que la resistencia es sentida " (b).

Mann en 1963, propuso una modificación de la muestra intracrevicular que permitió la colección de fluido, limitó desde una área a la hendidura, pero asegurando que la muestra no fuera contaminada por saliva.

Esta técnica fué usada en investigaciones histoquímicas sobre fluido gingival y es ilustrada a continuación por la figura 8.

3 tiras de papel aproximadamente de 2mm. de ancho y 6 mm. de largo, son insertadas del lado por lado en la hendidura y saliendo en posición por 3 min. Este procedimiento asegura que cualquier fluido colectado después de originar el secado desde el interior de la hendidura.

Secando la tira de central, es entonces removida y reemplazada inmediatamente por una tira de un mm. de ancho y 6 mm. de largo. Esta colección de tira, la cual como se muestra en la figura 8 no tiene algún contacto con las tiras secas del 2do lateral, es sacada de su lugar por 3 min. y es entonces removida para examinación.

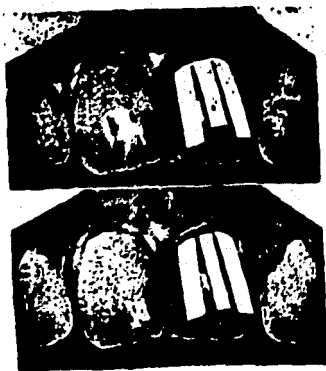


Figura 8.- La técnica demuestra intracapsular-
propuesta por Mann en 1963 la tira —
central secada es colocada y removida
con una tira " Coleccionada ", que no
tiene ningún contacto con las dos ti-
ras laterales secadas.



Figura 9.- La técnica de muestra intracrevicular usada en el laboratorio.

4 tiras de papel de filtro, teniendo una constante anchura y longitud y - marcadas con una serie de ramuras con 1 mm. de intervalo, son pesadas antes de la colección dentro de un microtubo de plástico sellado. Ellas son insertadas siempre un mm debajo del margen gingival y el tiempo de colección es medido (Velazza 1972).

b).- EL METODO INTRACREVICULAR

En 1958 Brill y Krasser previamente, indicaron en su trabajo original sobre el perro, no solamente mostraron investigaciones intracrevicularmente, sino que algunas de sus investigaciones colocó tiras de pap el filtro sobre las superficies vestibulares de los dientes. Las tiras fueron echas aproximadamente ajustadas a la superficie de los dientes, el margen gingival y la encía adherida.

Este procedimiento es ilustrado en la figura 10 y fué ampliamente usados en humanos por Löö y Holm-Pederson en 1965.



Figura 10 .- Muestra extracrevicular. La tira es-
semejante en vez de un camino, apro-
ximadamente ajustandola a las super-
ficie de los dientes.
el márgen gingival y la encia adheri
da, de éste modo tendiendo el puente
de la entrada de los intersticios —
gingivales.

B).- CONTAMINACION POR SALIVA

Es un constante peligro la contaminación por saliva en la colección de fluido gingival; ciertos investigadores pudieron verificar sus muestras, procediendo de acuerdo a éste problema.

En 1963 Mann propuso la técnica sobre la muestra-intracrevicular que ya anteriormente había sido descrita.

En 1967 Weinstein, llevó a cabo muestras de inmunoelectroforesis de fluido gingival que tuvieron coleccionadas en humanos por medio de papel filtro: La inmunoelectroforesis de fluido gingival, demostró precipitación en líneas, cuando reaccionó con cera antihumana indicando la presencia de varias proteínas con suero en fluido gingival. Cuando el fluido gingival fue reaccionando con antisuero de saliva parótida y antisuero de saliva submaxilar, no ocurrió precipitación, indicando de este modo la ausencia de proteínas salivales en fluido gingival.

C).- MUESTRA DEL FLUIDO CREVICULAR POR MEDIO DE MICROPIPETAS.

La investigación cuantitativa sobre el exudado gingival, fué grandemente mejorada después de las técnicas propias y normales coleccionando un volumen conocido de fluido.

En 1962 Krasse y Egelberg, fueron los primeros - en utilizar tubos capilares en su estudio sobre Sodio y Potasio, sustancia del exudado gingival. Estos autores no evaluaron el volúmen de fluido colectado y pudieron presentar sus resultados solamente en terminos de proporción entre las concentraciones de varios iones .

En 1963 Mann propuso el uso de las micropipetas - en casos cuando la presencia de fluido colectivo en - el área marginal fué claramente evidente, éste autor - usó, micropipetas de 1 ul. para su colección. Mann, - sin embargo no dió el procedimiento exacto de colección y recubrimiento.

En 1963 Egelberg, usaba tubos capilares para muestras en cantidades de fluido gingival desconocidas - y estudiando las células elementales en perros y humanos.

En 1967 Koorber y Schaver en sus investigaciones sobre el exudado gingival, usó aspiración por micropipetas, pero no midió el volúmen de fluido colectado. - La canalización de los capilares de los tubos de cristal, teniendo un diámetro interno de 1.1 mm., fueron - extendidos sobre una flama Bunsen, una terminación del tubo fué doblada en un ángulo agudo, como se demostró - en la figura 11 y la terminación en línea recta del - tubo, fué traído en contacto con el fluido, colectando

-al borde marginal después del propio aislamiento del área.

El procedimiento fué repetido con varios capilares, que luego fueron suspendidos sobre la orilla de un tubo de plástico microcentrifugado. Sus contenidos fueron colectados por centrifugaciones en 3,000 rpm — x 5 minutos, 10-40 μ l de fluido pudo ser colectado a lo largo del diente anterior superior en pacientes con un promedio IMA de índice de 3, cerca de 15 minutos de tiempo. Volúmenes conocidos de fluido pudieron ser — recubiertos por la centrifugación de tubos, por el uso calibrado de aspiración por micropipetas.

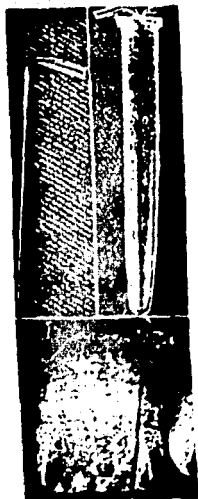


Figura 11 .- Colección del exudado gingival por medio de las canalizaciones capilares a).- La revisión de la canalización de un capilar, con una terminación inclinada a un ángulo agudo. b).- La región vestibular superior anterior en un paciente durante la colección. Los fluidos ascendidos por capilares y la canalización de los vasos. Un tubo de plástico microcentrifugado, reteniendo 2 capilares contenidos que son luego colectados por centrifugación (Sueda 1969).

D).- LAVADO GINGIVAL DEL INTERSTICIO

En 1970 Oppenheim, demostró la mayoría de la albúmina establecida en toda la saliva, originada desde la región marginal periodontal. Este autor, describió la construcción de instrumentos, que permiten la colección del fluido gingival, sin perturbar la integridad del tejido marginal y de toda la saliva protegida del contacto gingival.

La encía marginal, es lavada durante la colección en la ausencia de contaminación salival.

El colector de fluido gingival propuesto por Oppenheim, es una modificación utilizada y descrita en 1963 por Takamori; éstos aparatos fueron empezados a usarse activamente en el laboratorio.

De acuerdo con la descripción de Oppenheim, para la construcción de dichos aparatos, impresiones de alginate son tomadas en el arco inferior y superior y vaciadas en yeso. Una charola de acrílico es preparada sobre el modelo maxilar y una impresión precisa es tomada del arco superior, paladar y encía bucco-labial.

Sobre el modelo de piedra, el borde posterior del paladar duro es marcado y una capa de 0.5 mm. de profundidad de yeso removido, cesándolo poco a poco hacia el frente. La zona marginal total, es cubierta con cera cediendo una pared continua de cera de las áreas —

-bucal y labial a la palatina sulcular. Los 2 tubos palatinos son dirigidos alrededor del último molar y luego son llevados con la canalización bucal de 2 mm. por encima del vestibulo y retenidos en su lugar por encima de la papila incisal. El principal volumen del instrumento o aparato, es hecho de acrílico duro, mientras que la porción con base rebajada, se construyó con acrílico de suave-fraguado, ver figura 12.

El material, es por lo tanto representado por una placa dura recuperando el área total del maxilar con suaves bordes y una ranura, a través de la región marginal, conectadas a las canalizaciones de plástico.

El fluido gingival o lavados gingivales son obtenidos por enjuague del área sulcular sobre un período de tiempo compuesto, de un lado a otro, a través de los canales palatinos y bucales, usando 2 jeringas o una bomba.

Como es señalado por Oppenheim, parece ser posible el uso de la misma colección procedida sobre la región mandibular.



Figura 12.-

Figura 12 .- Lavados gingivales (a) el modelo de piedra del arco superior, demuestra la cera cubierta del área marginal . (b) los aparatos por la colección — del lavado, con un suave borde a obtener una ajustada selladura de el — fornix vestibular (c) aparatos en la boca.

C A P I T U L O I X**FORMACION DE FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y SU****RELACION A INFLAMACION.**

FORMACION DE FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL Y SU RELACION A INFLAMACION.

En la reseña por Cimasoni en 1974, investigadores, examinaron el fluido crevicular gingival como un exudado inflamatorio,. Sin embargo, algunos creen que el fluido crevicular de tejido clínicamente normal; es una alteración del suero trasudado y que sólo llegaría a ser un exudado inflamatorio cuando la enfermedad es clínicamente ovia.

Estudios han demostrado que el flujo de fluido crevicular gingival, se incrementa con el aumento de la gravedad de la inflamación gingival.

En el primer tipo de estudios; la gingivitis es inducida; permitiendo la formación de placa por la acumulación de varios días a semanas, en sujetos con bocas muy limpias. La subsecuente eliminación de la placa, reduce el flujo del fluido crevicular y la inflamación gingival.

En un segundo tipo de estudio, el flujo de fluido-gingival, estuvo relacionado en el corte seccional con la inflamación gingival ya presente en las bocas de los diferentes individuos.

Estos estudios, mostraron que la relación era válida para diferentes regiones de la dentición y para individuos de una diferente edad.

Aunque la existencia de una relación entre el flujo del fluido crevicular gingival y la inflamación gingival, es generalmente aceptada no obstante hay controversia, en cuanto a la presencia o ausencia de fluido crevicular gingival en el intersticio de la encía clínicamente normal.

En 1974 Borden, demostró que no toda la encía clínicamente normal, produce fluido, cuando las tiras de papel filtro esterilizado son insertadas dentro de la crevícula, pudo ser demostrado en un número significativo de crevículas.

Alfano, para explicar como ocurre el flujo, postuló que un gradiente osmótico, es generado por la acumulación de macromoléculas producidas por el metabolismo de las bacterias y la degradación en la crevícula.

De acuerdo con la hipótesis de Alfano, la actividad metabólica de la placa subgingival modula el flujo del fluido crevicular gingival.

A mayor actividad en la placa, más macromoléculas (Bacterianas). tales como las (Colagenas y las Hialuronidasa), podrían dañar la membrana nasal y permitir que otras macromoléculas, tales como la endotoxina, penetran al tejido conectivo, e inician la respuesta inflamatoria.

Cuando ésto sucede, el flujo expulsado será un exudado inflamatorio con una composición diferente de la del fluido inicial.

La hipótesis de Alfano, asume que los espacios interepiteliales están abiertos a moléculas grandes, capaces de penetrar hasta la membrana basal, éste puede ser el caso para las encías que están normales por criterios clínicos, pero lo anteriormente indicado, muchas de éstas encías, pueden ser subclínicamente inflamadas.

En la encía verdaderamente saludable, suficientes adhesiones intercélulares pueden estar presentes para prevenir la rápida penetración que producen éstas bacterias largas, a través de los espacios intercelulares.

Para las sustancias bacterianas que son muy pequeñas en tamaño y capaces de penetrar fácilmente el epitelio crevicular; puede ser necesario iniciar y fa-

-cilitar la dilatación de los espacios intercelulares.

Una vez, que ésto ocurre, entonces la presión osmótica, debida a la placa de macromoléculas podría iniciar el flujo como lo propuso Alfano, o alternativamente el fluido saldría pasivamente de la crevícula, porque el epitelio puede entonces ser demasiado poroso — para neutralizar la presión hidrostática del tejido — conectivo fundamental.

La explicación que propusieron los investigadores, está de acuerdo con el argumento de Alfano; de que los productos de la placa pueden modular el flujo inicial de fluido crevicular gingival.

Para probar la validez de dicha hipótesis, es esencial que todos los signos de inflamación gingival— en los lados experimentados, incluyendo la presencia de fluido crevicular, se han completamente eliminados— después de las sustancias de prueba, ya sean macromoléculas inertes o pequeñas moléculas metabólicamente activas, sean introducidas.

Los criticos clínicos para una encía sana, son — demasiados inaccesibles para detectar las etapas iniciales de la enfermedad gingival.

El amoniaco con ph alcalino, es un irritante celular y un efectivo inhibidor en la cicatrización de las heridas; de hecho, los niveles de amoniaco encontrados en la placa dental 3 o 4 días, después de la suspensión del procedimiento de higiene oral, son capaces de - una estimulación en la inflamación gingival.

El argumento, de que el amoniaco puede ser el factor principal en la iniciación de la inflamación gingival, no significa que sea el único irritante, ni disminuye la importancia de otro citotóxico y agente antigéno, en el proceso de la enfermedad.

Sin embargo, las relaciones del PH de la placa, - actividad ureolítica de la placa y la gravedad de la - enfermedad periodontal, sugiere que una mayor atención deberá ser enfocada sobre la importancia del amoniaco - y la UREA en la enfermedad periodontal.

Se ha especulado también, que la UREA puede ser - importante, en hacerle frente a la progresión de la enfermedad. Porque el fluido crevicular, conteniendo altos niveles de UREA, particularmente en sus etapas iniciales de formación, el fluido crevicular gingival puede alimentar de UREA a la placa bacteriana, y a medida que penetra más profundamente dentro de la crevícula - gingival, la UREA del fluido crevicular gingival ----

-reemplazara a la UREA salival como la fuente de sus -
tracción para la producción de amoníaco.

C A P I T U L O I**CONCLUSIONES**

CONCLUSIONES

Los estudios hechos en el microscopio electrónico, demostraron el epitelio gingival adherido a las duras estructuras dentales, a través de una capa de material orgánico y por medio de hemidesmosomas.

Una variedad de células blancas (Leucocitos) pueden ser vistas, permanentemente en el área marginal: representando una respuesta normal al material de la placa acumulada.

Sin embargo, también han sido observadas, en un número más pequeño en una muestra de la encía sana y en el área marginal en animales libres de gérmenes.

El área sulcular es caracterizada por una fragilidad particular: la introducción de la extremidad de una tira de papel filtro, dentro del intersticio de - mostró deformaciones a causa del epitelio crevicular - y además, a causa de un incremento en la permeabilidad de las venas gingivales.

El epitelio crevicular es permeable a varias sustancias, especialmente en la presencia de inflamación y en el paso del material a través de esta relativa barrera epitelial, dependiendo también sobre las características fisicoquímicas de la sustancia penetrada.

Investigaciones inmunológicas demostraron que la célula epitelial, probablemente no tocó una parte activa en el transporte; con la excepción de una observación sobre el fluido gingival en conejos.

Existe la duda, de que la presencia de fluido en una hendidura gingival sea el resultado de una inflamación causada por una estimulación mecánica o bacteriana.

El fluido crevicular puede ser coleccionado por medio de tiras de papel filtro, introducidas dentro de la hendidura gingival o' por la colocación de las tiras sobre la entrada de la hendidura. También, se utilizó para la colección de fluido crevicular, muestras por aspiración de micropipetas.

Los estudios sobre la composición de fluido crevicular, confirmaron éste origen inflamatorio, como por ejemplo, se demostró que la concentración total de proteínas en el fluido, es similar a la del suero.

Los puntos concentrados del ácido láctico y de la enzima LDH (particularmente la isoenzima número 5) - ha sido encontrada en el exudado. Una correlación positiva, ha sido observada entre la concentración de endotoxinas en el fluido y en la severidad de la inflamación gingival.

La presencia de los elementos celulares, en el fluido gingival es la lógica consecuencia de la descamación epitelial. El fluido contiene una variedad de enzimas, la mayoría de ellas tienen origen bacteriano y lisosomal.

La cantidad y la composición del fluido gingival ha sido investigada en situaciones clínicas, afectando las estructuras periodontales, por ejemplo, se demostró que el flujo del fluido gingival colectado por la técnica intracrevicular, encontrando variaciones significativas como una función del ciclo menstrual en la mujer. Una alta concentración de glucosa, fué encontrada en el exudado crevicular de pacientes diabéticos.

La medición de la intensidad del flujo del fluido gingival es probablemente el mayor procedimiento formal para una evaluación cuantitativa de la inflamación gingival. Sin embargo, las mediciones deben ser hechas por el uso de técnicas estandarizadas.

I. JUDITH ARAOZ BERNAL

1979

B I B L I O G R A P H I A .

- 1.- CIMASONI G .
THE CREVICULAR FLUID.
MONOGRAPHS ORAL SCIENCES.
EDITOR HOWARD N. MYERS, SAN FRANCISCO, CALIF. VOL.3
S. KARGER. BASEL. MUNICHEN. LONDON. NEW YORK SYDNEY
1974.
- 2.- HURT. W. C.
PERIODONTAL DIAGNOSIS.
A. STATUS REPORT JOURNAL OF. PERIODONTOLOGY.
PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY
EDITORIAL OFFICES, 1121 WEST MICHIGAN STREET.
INDIANAPOLIS, INDIANA 46202.
VOL. 48 NUMBER 9 SEPTEMBER 1977.
- 3.- GOLUB L. H. AND KLINKERBERG I.
GINGIVAL CREVICULAR FLUID A NEW DIAGNOSIS AID IN
MANAGING THE PERIODONTAL PATIENT ORAL SCI.
VOL. 3 NUMBER 49, 1976.
- 4.- ORBAN J. H. AND STALLARD, R. H.
GINGIVAL CREVICULAR FLUID A. RELIABLE.
PREDICTOR OF GINGIVAL HEALTH,
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
VOL 40, 231, 1969

- 5.- OLIVER R. C. BOIM, PEDERSEN P, AND LOE HARALD,
THE CORRELATION BETWEEN CLINICAL SCORING,
KIDNETE MEASUREMENTS AND MICROSCOPIC.
EVALUATION OF ENFLAMATION IN THE GINGIVA.
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY.
VOL. 40. 201. 1969.
- 6.- SIVERTSON J. P. AND BURGETT F.G.
AN EXAMINATION OF THE CYTOLOGY OF UNINFLAMED OF
AND INFLAMED GINGIVA.
USING A FILTER IMPRINT TECHNIQUE J. PERIODONTOLOGY
VOL. 3-8, 1976.
- 7.- LOUS P. MARTIN D. D. S. M. S.
WARDEN H. NOBLE. D. D. S. M. S.
GINGIVAL FLUID IN RELATION TO TOOTH MOBILITY.
AND OCCLUSAL INTERFERENCES JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
VOL. 45-6, JUNE 1974.
- 8.- RONALD M. ROSENBERG, MAJOR M. ASH JR,
THE EFFECT OF ROOT ROUGHNESS ON PLAQUE ACUMULATION
AND GINGIVAL INFLAMATION JOURNAL OF PERIODONTOLOGY.
VOL. 40, 3 MARCH, 1974.
- 9.- SIVERTSON J. P. AND BURGETT F. G.
EXAMINATION OF TOPOGRAPHICAL GINGIVAL ANATOMY BY
A FILTER IMPRINT TECHNIQUE. JOURNAL OF PERIOLONTOLOGY.
VOL. 3, 8. 1976.

10.- OLICKMAN I.
PERIODONTOLOGIA CLINICA
INTERAMERICANA S.A.
CUARTA EDICION. 1974.

11.- GRANT D.
PERIODONCIA DE OREAN
INTERAMERICANA S.A.
CUARTA EDICION. 1960.