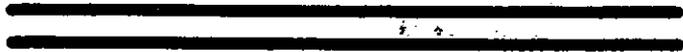


283
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ARQUITECTURA GINGIVAL COMO
MECANISMO DE DEFENSA PERIODONTAL

TESINA

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN

OCAMPO HERNANDEZ ALICIA
HERNANDEZ ROSARIO VICENTE

TUTOR: C. D. ALMA AYALA PEREZ

ASESOR: C. D. ARTURO FLORES ESPINOZA



MEXICO, D.F. 1998

262851

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

A DIOS

**POR HABERME REGALADO LA VIDA, INTELIGENCIA
Y CONSTANCIA PARA CONCLUIR LA CARRERA
CON SATISFACCION**

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
A LOS PROFESORES POR HABERME FORJADO COMO PROFESIONISTA**

**AL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
A MIS COMPAÑERAS ENFERMERAS POR
BRINDARME SU APOYO Y AMISTAD**

A MIS PADRES

**LA MEJOR HERENCIA QUE ALGUIEN PUEDE
RECIBIR ES EL AMOR Y LA COMPRENSION
GRACIAS POR SU APOYO EN LOS MOMENTOS
MAS DIFICILES**

A MIS HERMANAS:

MIRIAM, KAREN Y NELLY

**POR DARME LA OPORTUNIDAD DE DEMOSTRAR
QUE A PESAR DE LOS OBSTACULOS QUE SE
PUEDEN PRESENTAR SE PUEDE SALIR
ADELANTE NO IMPORTANDO LO
DIFICIL QUE SEA GRACIAS
POR SU APOYO
INCONDICIONAL**

A MI HIJO

CESAR

**POR SER EL PRINCIPIO DE UNA NUEVA VIDA
CONSAGRACION DE AMOR Y TERNURA
A TI, DEDICO MI ESFUERZO Y
ENTEREZA CON LA ESPERANZA
DE DARTE UN FUTURO MEJOR**

A ROY

**POR SU APOYO Y COMPRENSION
INCONDICIONAL**

A MI ASESOR

**AL DOCTOR ARTURO FLORES ESPINOZA
POR SU AMISTAD, SUS CONOCIMIENTOS
BRINDADOS PARA LA REALIZACION DE
ESTA TESINA**

**A LA DOCTORA ALMA AYALA PEREZ
POR SU APOYO Y AMISTAD DURANTE
EL SEMINARIO**

A MIS AMIGOS

" VICENTE " Y LUIS

GRACIAS

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

**POR REGALARME LA VIDA Y TODAS AQUELLAS
CUALIDADES QUE ME DIO PARA CONCLUIR
MI CARRERA CON SATISFACCION**

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
A NUESTROS PROFESORES POR HABERNOS
FORJADO COMO PROFESIONISTAS**

A MI MADRE

**CON MUCHO CARIÑO Y RESPETO POR TU APOYO
DURANTE TODA MI VIDA YA QUE ME DISTE
LA MEJOR HERENCIA QUE PUDIERA
RECIBIR * UNA CARRERA *
GRACIAS**

A MI PADRE

**A TI PADRE AUNQUE YA NO ESTES
CONMIGO CONTRIBUISTE GRANDEMENTE
APOYANDOME EN MIS ESTUDIOS
Y SER UN HOMBRE DE BIEN
SIEMPRE TE
RECORDARE**

A MIS HERMANOS

**POR QUE HICIERON SENTIRME UNA PERSONA MAS
SEGURA Y A PESAR DE LOS OBSTACULOS QUE
SE PUEBAN PRESENTAR LOGRE ALCANZAR
UNA DE MIS METAS**

**A JAVIER,EDDI Y GUILLERMO
POR SU APOYO INCONDICIONAL**

**A MI ASESOR
ARTURO FLORES ESPINOZA
POR BRINDARME SUS CONOCIMIENTOS
Y AMISTAD**

**A LA DOCTORA ALMA AYALA PEREZ
POR SU APOYO Y COMPRENSION
DURANTE EL SEMINARIO**

**A MIS AMIGOS
ALICIA, LUIS E IGNACIO**

GRACIAS

INDICE

INDICE.....	1
INTRODUCCION.....	5
CAPITULO I. MUCOSA BUCAL.....	6
Definición.....	6
Clasificación.....	6
a) Mucosa masticatoria.....	6
b) Mucosa especializada.....	7
c) Mucosa de revestimiento.....	8
CAPITULO II. ANATOMIA MACROSCOPICA DE LA ENCIA.....	9
Definición.....	9

Características macroscópicas.....	9
a) Color.....	9
b) Textura.....	10
c) Forma.....	10
d) Consistencia.....	10
e) Tamaño.....	11
Tipos de encía.....	11
a) Encía marginal.....	11
b) Encía insertada o adherida.....	13
CAPITULO III. ANATOMIA MICROSCOPICA DE LA ENCIA....	15
Epitelio bucal.....	15

Epitelio del surco.....	21
Epitelio de unión.....	21
CAPITULO IV. TEJIDO CONECTIVO.....	26
Fibras.....	26
Distribución vascular.....	29
Fluido crevicular.....	33
Matriz.....	34
Inmunoglobulinas.....	36
Leucocitos polimorfonucleares.....	39
Linfocitos T.....	42
Linfocitos B.....	44
Mastocitos.....	46

CAPITULO V. PROTECCION CONTRA INFECCIONES.....	47
Infiltración epitelial con leucocitos monocucleares.....	53
Tejido conjuntivo como compartimiento de defensa gingival.....	55
Lesión gingival temprana.....	59
Exito comprometido contra la defensa periodontal.....	63
CONCLUSION.....	66
BIBLIOGRAFIA.....	68

INTRODUCCION

En un tiempo de rápidos avances en biología molecular, el término arquitectura puede estar pasado de moda y en el recuerdo de la anatomía topográfica.

Sin embargo, la arquitectura implica una estructura diseñada para un propósito particular y cumplir una tarea particular. Para la encía humana, esta tarea es la protección.

Internamente y externamente el cuerpo humano es protegido por una continua superficie forrada esa es, la piel, la mucosa gastrointestinal y la mucosa faríngea.

Un sofisticado sistema de reparación para sanar heridas es la cicatrización de ésta. Cuando el diente perfora la mucosa bucal la continuidad puede ser restaurada por la exfoliación por extracción del diente. Por esta razón el tejido circundante del sitio está designado a proveer un sello alrededor del diente (epitelio de unión) a resistir las fuerzas de fricción de masticación y el espacio potencial entre el diente y el tejido blando contra elementos extraños como microorganismos.

CAPITULO I. MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal se puede definir como la continuación de la piel de los labios, paladar blando y la faringe. Para su estudio, se clasifica en: (16)

- a) Mucosa masticatoria.
- b) Mucosa especializada.
- c) Mucosa de revestimiento.

Mucosa masticatoria

La encía es más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y segmentos laterales.

La zona más delgada de la encía se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores, y por lo tanto regulan la conexión con frenillos e inserciones musculares. La variación es aproximadamente la misma en dientes permanentes y deciduos. (16)

La encía es más firme y resistente, debido a la fuerte unión de fibras de tejido conjuntivo supraalveolar, al cemento y hueso. Está cubierta por epitelio queratinizado y paraqueratinizado, la superficie presenta pequeñas depresiones y elevaciones que le dan apariencia de cáscara de naranja.

Este puntilleo varía dentro de lo normal con la edad, es menos sobresaliente en la niñez que en la edad adulta; es más frecuente en la superficie vestibular que en la lingual. (16)

Mucosa especializada

Recubre el dorso de la lengua en forma de papila que son de tres tipos: filiformes, fungiformes y circunvaladas.

Las papilas gustativas que son órganos terminales del sentido del gusto se encuentran distribuidas en abundancia en la membrana mucosa de la lengua sobre todo en la región de papilas circunvaladas.

También se encuentran distribuidas en la mucosa de la boca y la faringe. (5)

Mucosa de revestimiento

Está bien diferenciada de la encía insertada en la unión mucogingival, cubre la parte basal de los procesos alveolares y se continua sin demarcación en el arco vestibular o piso de la boca y es de un rojo más oscuro y laxa de la cual la encía está separada por una línea limitante, fácil de reconocer llamada límite o unión mucogingival (10) (16)

CAPITULO II. ANATOMIA MACROSCOPICA DE LA ENCIA

Encía.

Es la parte de la mucosa masticatoria que cubren las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes. La encía alcanza su forma y textura definitivas junto con la erupción de los dientes.

En sentido coronario, la encía es rosada coral termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado. En sentido apical, continúa con la mucosa alveolar de un rojo más oscuro y laxa, de la cual la encía está separada por una línea limitante habitualmente fácil de reconocer llamada unión mucogingival (16)

Color

El color de una encía sana es por lo regular rosa pálido se compara al rojo de la mucosa bucal que se debe al grosor y estado queratinizado de la superficie del epitelio. El color se puede modificar por presencia de pigmentación en personas de color oscuro y por el flujo sanguíneo a través de los tejidos.

Textura

La superficie de la encía en seco debe ser rugosa y granulada; presenta una superficie irregular, con puntilleo que parece cáscara de naranja, el grado de puntilleo varía de manera considerable dentro de la clasificación normal.

Forma

La forma de la encía depende del contorno y tamaño de las áreas interdenciales, las cuales a su vez dependen de la forma y posición de los dientes.

La punta de la papila gingival es la parte más incisal u oclusal de la encía. El margen gingival es más delgado, tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo y en la mayor parte de los dientes es redondeado.

Consistencia

A la palpación con un instrumento romo, la encía debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros

subyacentes; la encía marginal, aunque es movable, tiene que estar adaptada a la superficie del diente.

Tamaño

El tamaño depende del volumen de las células y elementos intercelulares así como de su vascularización. (5)

Tipos de encía

La encía se puede distinguir en dos tipos:

a) Encía libre o marginal

b) Encía insertada

Encía libre o marginal

Es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme; incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino así como papilas interdentes. Por vestibular y

lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que está a nivel del límite cemento - esmalte. El surco gingival suele ser más pronunciado en vestibular, se presenta con mayor frecuencia en las regiones incisivas y premolares de la mandíbula y con menor frecuencia en las regiones incisivas y premolares del maxilar superior, y con menor frecuencia en las regiones molares mandibulares y premolares maxilares.

El margen gingival libre suele estar rodeado de modo tal que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía. La forma de la encía interdental (papila interdental) está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cemento - esmalte.

En regiones anteriores de la dentición, la papila interdental posee una forma piramidal, en tanto que en las regiones molares las papilas están más aplanadas en sentido vestibulo - lingual. A causa de la presencia de las papilas interdentes, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos pronunciado por toda la dentadura, en regiones premolares y molares, los dientes poseen superficies de contacto como la

papila interdental tiene una forma acorde con el contorno de contacto interdental. (16)

Encía insertada o adherida

La encía insertada está limitada en sentido coronario, por el surco gingival libre o cuando este no está presente, por un plano horizontal ubicado a nivel del límite cemento - esmalte. En sentido apical se extiende hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar.

La encía insertada es de textura firme, color coral y a menudo muestra un puntilleo superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja. A diferencia de ésta, la mucosa alveolar es relativamente móvil con respecto del tejido subyacente. De un rojo más oscuro, la mucosa alveolar está ubicada hacia apical de la unión mucogingival y vinculada de manera laxa a los tejidos que recubre.

El ancho de la encía varía en las diferentes partes de la boca. En el maxilar superior, la encía vestibular suele ser más ancha en el área de los incisivos y más angosta en la zona adyacente a los premolares. En la mandíbula la encía por lingual

es particularmente angosta en el área de los incisivos y ancha en la región molar, la amplitud de la variación es de 1 - 9 mm. La encía tiende a aumentar con la edad según estudios realizados.

Como la unión mucogingival se mantiene estable a lo largo de la vida en relación con el borde inferior de la mandíbula, el ancho creciente de la encía puede sugerir que los dientes, como resultado del desgaste oclusal, erupcionan lentamente a lo largo de la vida. (16)

CAPITULO III. ANATOMIA MICROSCOPICA

La encía está cubierta por epitelio escamoso estratificado, como características específicas de la arquitectura de las áreas relacionadas, hacia los dientes, el epitelio gingival puede ser dividido en: (25)

- a) Epitelio bucal
- b) Epitelio del surco
- c) Epitelio de unión

Epitelio bucal

El epitelio bucal se extiende de el margen gingival hacia la unión mucogingival. Esta cubierta es una parte clínicamente visible de la encía libre y encía insertada. La vasta mayoría de las células en el epitelio son queratinocitos caracterizados por la habilidad de producir filamentos de queratina citoplasmicos, forman un complejo en humanos.

La superficie epitelial está constantemente renovándose caracterizado por superficies de queratinocitos maduros y células renovadas obtenidas por división mitótica de queratinocitos en la capa de células basales.

Esto es un equilibrio entre células renovadas y de descamación de la superficie. Cerca de 10 días son requeridos por una célula nueva atravesar el epitelio y llegar al la capa córnea.

Estos intervalos son llamados tiempo de organización epitelial. Nuevamente los queratinocitos formados cambian estas apariencias mientras se mueven hacia la superficie epitelial. Durante estos procesos la síntesis de polipéptidos de queratina son alterados cuando los queratinocitos adquieren su terminación hacia la superficie, otras proteínas características son sintetizadas.

La secuencia determinada genéticamente de eventos durante los movimientos de los queratinocitos de la capa celular basales hacia la superficie es referida como diferenciación terminal.

La queratinización epitelial es un proceso que puede aparecer cerca o subsecuentemente al tejido conjuntivo. Los eventos continuos de diferenciación en células epiteliales desde el nacimiento al final de la superficie.

- 1.- Las células pierden la habilidad hacia la multiplicación por división mitótica.
- 2.- Las células producen un incremento de proteína y acumulo de gránulos de queratohialina, filamentos de queratina y material macromolecular de la matriz en el citoplasma.
- 3.- Las células pierden los organelos citoplasmicos responsables de la síntesis de proteínas y producción de energía.
- 4.- Eventualmente las células degeneradas dentro de la capa córnea debido a los procesos de queratinización intracelular, pero sin pérdida de la adhesión de célula a célula.
- 5.- Por último las células son perforadas lejos de la superficie epitelial y dentro de la cavidad como los mecanismos de adhesión de célula a célula (desmosomas) finalmente desintegración.

Si los núcleos celulares están ausentes en la capa córnea, el epitelio y capa córnea, es denotado epitelio ortoqueratinizado y paraqueratinizado si las células de esta capa contienen núcleos. El epitelio consiste de varias capas celulares:

- a) Capa basal
- b) Capa espinosa
- c) Capa granulosa
- d) Capa córnea

Los queratinocitos tienen una forma característica dependiendo de ellos la posición del epitelio. La capa basal es la capa germinativa y las células basales, que están adheridas hacia la membrana basal son de forma cuboidal colocadas en forma columnar.

Las células espinosas en el epitelio son células largas, tienen forma poligonal.

Si el epitelio es ortoqueratinizado, este también comprende un estrato granuloso (capa granular) entre la capa espinosa y la capa córnea. La capa granular contiene gránulos de queratohialina

El epitelio oral bajo condiciones normales también contienen células con diferentes funciones y morfología a los queratinocitos. Estas células son los melanocitos, que son células productoras de melanina, un pigmento protector contra la radiación. Otras células son las de Langerhans que son células macrófagas estas juegan un importante rol en la respuesta temprana del huésped hacia agentes microbianos en el margen gingival.

El tejido conjuntivo es ondulado con intersecciones epiteliales prominentes y con papilas de tejido conjuntivo proyectadas dentro del epitelio.

Los pliegues y digitaciones entre unidas al epitelio y al tejido conjuntivo por debajo tienen una suficiente adhesión con una alta resistencia hacia influencias mecánicas de la superficie gingival durante la función masticatoria.

La extensa área de la superficie interna también es capaz de proveer una suficiente nutrición y disposición por productos

metabólicos de las células epiteliales que dependen solamente de la capa epitelial y capilar.

En el plano estructural la unión del tejido conjuntivo epitelial demuestra una arquitectura complicada.

Por debajo de las células basales y visible a través del microscópio electrónico están lamina lúcida y la lámina densa.

La lámina lúcida es de un ancho de 400 A, esta zona está inmediatamente debajo de la membrana de células basales. Esta zona contiene proteoglican. La membrana de células epiteliales tiene numerosas densidades electrónicas, estas zonas gruesas dispersadas a lo largo de la membrana celular están en intervalos. Estas zonas denotadas por los hemidesmosomas, y un grupo de tonofilamentos las células epiteliales citoplásmicas están ancladas en esta zona.

La lamina densa es aproximadamente del mismo ancho que la lámina lúcida. La lámina densa contiene colágena tipo IV. La colágena tipo VII es secretada primordialmente por los queratinocitos, asociados a colágena tipo IV en la lámina densa y junto a la lámina basal por debajo del tejido conjuntivo.

La composición estructural del tejido conjuntivo esta también influenciada por interacciones entre dos tejidos. Entre el epitelio celular, están insertadas estructuras intercelulares similares establecidas también en otros epitelios escamosos. Los desmosomas están más prominentes en la capa espinosa.

Epitelio del surco

El epitelio del surco gingival en condiciones sanas es de muy restringida distribución, se extiende desde el epitelio bucal interno del surco gingival enfrente del diente.

Este epitelio así, forma la pared externa de 0.5 mm de profundidad del surco gingival, del borde interno del cual es el diente.

Apicalmente, el borde del epitelio del surco es la superficie del epitelio de unión. El epitelio del surco es similar al epitelio bucal excepto por la falta de una capa córnea. Esta falta de queratinización ha dado aumento a especulaciones que el surco gingival es particularmente susceptible a las influencias de microorganismos. (25)

Epitelio de unión

El epitelio de unión es la parte más interesante de la encía, es normalmente formado del epitelio reducido de esmalte, cuando las coronas de los dientes de erupción limitada emergen en la cavidad oral. De lento proceso de transformación ha sido descrito histológicamente y citológicamente en humanos y primates. Sin embargo, el epitelio de unión también puede ser transformado de nuevo, Por ejemplo, después de la gingivectomía, por división de las células basales de la encía bucal y otros epitelios de la epidermis. Un epitelio de unión completamente regenerado es idéntico al original.

Esto es también cierto para el epitelio de unión que circunda a los implantes. (22)

Bajo condiciones de salud clínica, el epitelio de unión forma un collar que circunda al diente erupcionado. Apicalmente, este sigue la unión cemento esmalte y se extiende al margen gingival. Interdentalmente, el epitelio de unión de los dientes adyacentes se fusiona coronalmente para formar la lineación de la col interdental. En humanos, este collar es de aproximadamente 2 mm y más de 100 um de grosor, tiene dirección apical. Básicamente este collar es un epitelio, escamosos estratificado

compuesto de dos capas (estratos), una capa basal y una capa suprabasal. Las células basales son cuboidales y las células suprabasales son extremadamente aplanadas, elongadas y orientadas en forma paralela a la superficie dental, alinea su interfaz con la superficie dental y el tejido conjuntivo, el epitelio de unión forma una lámina basal, la lamina interna forma parte de la unión epitelial. La superficie libre de este collar forma el fondo del surco gingival que rodea a cada diente.

Basado en sus características citoquímicas y ultraestructurales, el epitelio de unión es también llamado tejido simple indiferenciado no queratinizado. Las células basales, pero también algunas de las que cubren directamente los dientes (células unidas directamente al esmalte) son capaces de sintetizar DNA y dividirse. Todas las células del epitelio de unión son muy diferentes ultraestructuralmente. En contraste con el epitelio gingival bucal ellas tienen solo algunos filamentos citoplasmáticos. Estos están compuestos de las queratinas V, XIII, XIV y XIX; esta última es una queratina posiblemente "neutra ", es un marcador para el epitelio simple. En adición todas las células del epitelio de unión expresan N- acetilactosamina, factor de crecimiento epidérmico y las moléculas de adhesión intercelular. Los cuerpos lisosomales son encontrados en las células que cubren la superficie dental y cerca del fondo del

surco. Los gránulos que cubren la membrana están ausentes, una observación sugestiva de que el epitelio de unión carece de barrera de difusión.

Un hallazgo característico del epitelio de unión es una velocidad de regeneración celular extremadamente alta. En primates este tiempo de regeneración fué de 4.6 días a 10.9 días, y en ratones fué de 3 a 5 días. Consecuentemente, el epitelio de unión es completamente restaurado dentro de cerca de 5 días en primates. (1)

Esta velocidad de regeneración es caracterizada por un flujo constante de células hijas migrando coronalmente así como una alta velocidad de exfoliación celular dentro del surco gingival. Las altas velocidades de migración celular y exfoliación son facilitadas por el número relativamente pequeño de desmosomas y uniones que conectan a las células del epitelio de unión. Debido a la baja densidad de las uniones intercelulares, los espacios intercelulares entre las células del epitelio de unión pueden variar considerablemente en tamaño, con grandes espacios observados en la presencia de inflamación subclínica y ligeramente gingival más que en la ausencia de esta.

Alguna protección en contra del daño mecánico de la encía es debido a la resistencia mecánica y a la rigidez de la encía, la cual es proporcionada por el aparato de fibras supraalveolar y la capa córnea del epitelio gingival bucal. Escudado por estas estructuras la protección intrínseca opera dentro de la unión epitelial dento - gingival, cercana a las superficies dentales. Los varios brazos del sistema intrínsecos de defensa y la arquitectura tisular de los compartimientos. (23)

CAPITULO IV. TEJIDO CONECTIVO

La colágena es la proteína más abundante del reino animal, es rígida y resistente, por eso está es utilizada en tejidos semejantes como tendones, piel y ligamento periodontal donde la fuerza debe ser transmitida. (24)

La organización de la colágena depende de las funciones o requerimientos funcionales en varios tejidos. (7)

La mayor porción de tejido conjuntivo (lámina propia) de la encía libre y la insertada consisten en una densa malla de fibras de colágena que independientemente de las numerosas funciones que cumplen y proveen firmeza hacia la encía, cemento subyacente y hueso alveolar, el curso de las fibras de colágena es en varias direcciones y aunque ellas están intimamente mezcladas están clasificadas en grupos con presumidas funciones basadas en su inserción. (25)

Fibras.

La malla de fibras de colágena constituye cerca de un 55 a 60 % del volumen del tejido conjuntivo. Esta red es llamada el

aparato de fibras supragingival. En base a su orientación preferencial, arreglo de arquitectura y sitios de inserción estos hatos han sido clasificados como grupo de fibras dentogingivales, dentoperiostal, alveologingival, circular semicircular, transgingival, intercircular, interpapilar, periosteogingival, intergingival y transeptal. (8)

Estos hatos de fibras son densamente pobladas por fibroblastos (cerca de $200 \times 10^6 / \text{Cm}^3$ de tejido conjuntivo) y consisten principalmente de colágena tipo I y III (como colágena extraíble en una porción cerca de 91 % a 8 %). La colágena tipo I representa principalmente fibras densas. La unión tipo III está relacionada con la pérdida de tejido conjuntivo subepitelial y alrededor de vasos sanguíneos. Los mastocitos son también residentes regulares (cerca de $17 \times 10^6 / \text{cm}^3$), mientras que los linfocitos monocitos y macrófagos varían en número con la necesidad y grado de actividad de protección.

En cortes tisulares aleatorios hatos discretos de fibras son raramente cortados a lo largo de su longitud total, excepto para los hatos transeptales y circulares. Su arquitectura tridimensional fué reconstituida primero por Feneis, y sus resultados fueron posteriormente confirmados y extendidos en humanos y primates por algunos otros autores. (2)

Basado en esta información Schroeder produjo dibujos esquemáticos de la orientación preferencial de estos hatos, como un plano vestibulo - bucal a través del margen gingival, en un plano mesio - distal y vestibulo - bucal a través de la encía interdental, y en un plano horizontal por encima del septo interdental a través de la mandíbula completa esto indica que los grupos de fibras dentogingival, dentoperiotal, alveologingival y periotegingival sirven para unir a la encía a los dientes y al hueso, mientras que las fibras interpapilares conectan la papila interdental bucal y vestibular una con otra.

Por otro lado, los hatos de fibras circulares y semicirculares, transgingival y transeptal, conectados a los dientes adyacentes uno a otro. Estas conexiones son reforzadas por los hatos de fibras intergingivales que surgen en parte con las fibras circulares o semicirculares e intercircular y se extiende en una dirección distal, bucalmente a lo largo del arco dental y alrededor de los últimos molares. En otras palabras, los grupos de fibras semicirculares, intercircular, transgingival, transeptal e intergingival, unen a los dientes adyacentes de una mandíbula completamente dentada en una completa unidad de arco dental. Las fibras transeptales descritas por primera vez por Black, constituyen una parte del aparato fibroso supraalveolar y están claramente relacionadas con la porción mesial. Normalmente, las

fibras transeptales de una capa de grosor variable que se inserta en el cemento de la raíz supraalveolar de las superficies mesial y distal de los dientes adyacentes, usan la vía más corta entre estos dientes. Este arreglo existe independientemente de la rotación dental. Esto significa que la formación e inserción de las fibras transeptales y dentogingivales no es específica a ciertas superficies anatómicas, pero es funcional más anatómicamente determinada. (23)

Distribución vascular

La lámina propia gingival humana es altamente vascularizada. El aporte sanguíneo primario en el maxilar es derivado de las arterias alveolares (dentales) posterior y anteroposterior y las arterias palatinas mayores. En la mandíbula, es proporcionada por las arterias alveolar (dental) inferior, bucal, sublingual y mentoniana. Las ramas de estas arterias alcanzan la encía en tres sitios, que son el septo interdental, el ligamento periodontal y la mucosa oral. Se asume que los vasos venosos siguen el curso tomado por las arterias y arteriolas.

Dentro de la lámina propia gingival, los vasos sanguíneos terminales forman dos redes por debajo del epitelio bucal gingival,

incluyendo el margen gingival y a lo largo del epitelio de unión. Ambas redes existen antes de la erupción dental. Numerosos estudios de la vascularización en ratas, gatos, perros, primates no humanoides y humano, han proporcionado fuerte evidencia de estas dos redes anatómicamente distintas.

Bajo el epitelio gingival, la lámina propia es anatómicamente dividida en un componente papilar y reticular. El componente papilar consiste de una papila de tejido conjuntivo intraepitelial, con una densidad de cerca de $120 + 30 / \text{mm}^2$ en la superficie gingival. Cada una de estas papilas lleva a una asa capilar terminal, con una arteria ascendente y un extremo venoso descendente que se hace clínicamente visible después de la inyección venosa de fluoresceína. La densidad promedio de las asas clínicamente visible es de $50 - 60 / \text{mm}^2$, o aún de $100 - 130 / \text{mm}^2$, lo cual puede ser menor a la densidad anatómica de la asa, aunque no todo eso es patente al tiempo de la observación el componente reticular forma la porción restante de la lamina propia.

La red vascular bajo el epitelio gingival bucal, también observado clínicamente por angiografía fluorescente, videomicroscopía o medición de flujo Doppler - láser, parece

incrementarse en densidad con la edad aunque los vasos exhibiendo flujo sanguíneo activo parecen disminuir con la edad.

Estos cambios pueden reflejar meramente un cambio en el número de vasos presentes. Desde un punto de fisiológico esta red vascular está relacionada con la actividad de superficie mucosa gingival, más que con la defensa periodontal. (3)

La otra red vascular localizada lateralmente al collar del epitelio de unión es designada de muchas maneras. La arquitectura de esta red interna es similar a la de una delgada canastilla vascular, rica en anastomosis. Se ha llamado el plexo gingival. Este plexo consiste principalmente de vénulas postcapilares y se extiende de la porción coronal a la terminación apical del epitelio de unión, vestibular y bucalmente, así como interdentalmente. Con el desarrollo de la inflamación, la red similar a una canastilla de asa más prominentemente, ya que el asa capilar se incrementa en un número y tamaño. Bajo estas condiciones las vénulas postcapilares asumen la característica típica de vénulas endoteliales altas. La vénulas endoteliales altas están ausentes en la encía sana, pero son observadas típicamente en las regiones paracorticales de linfonodos y tonsila, donde facilitan la migración linfocitaria. El desarrollo de las células endoteliales altas durante la gingivitis experimental temprana pueden ocurrir en respuesta a varias linfoquinas u otras

moléculas mediadoras liberadas durante la inflamación. La presencia de vénulas endoteliales altas durante la inflamación gingival inducida en la placa así como las reacciones de hipersensibilidad de tipo retardado pueden indicar que ocurra una emigración de linfocitos en la encía, al menos en la gingivitis temprana dominada por linfocitos en niños y adolescentes en adición, estas vénulas postcapilares o algunas de ellas expresan la molécula de adhesión leucocito - célula epitelial, la molécula de adhesión intercelular, y el antígeno asociado a la función de leucocito, en la encía sana y, más intensamente, durante el desarrollo de la gingivitis. Además, como es típico para las vénulas endoteliales altas, algunas de las vénulas de este plexo gingival también expresa la molécula de adhesión celular, mientras que todos los vasos terminales expresan la molécula de adhesión celular endotelial - plaqueta, la última como un marcador celular endotelial. Se une selectivamente a los neutrófilos y, junto la unión celular inespecífica de la molécula, es responsable de la adhesión y facilitación de la migración de estas células a partir de las vénulas postcapilares.

Es posible que las vénulas del plexo gingival aún en la encía sana, sean funcionalmente especializadas para expresar y para facilitar el tráfico leucocitario. Cuando los granulocitos neutrófilos también emigran aún en la encía artificialmente

normalizada, las moléculas particulares que facilitan su migración también pueden ser expresadas en ausencia total o inflamación. Por otro lado, las vénulas endoteliales altas parecen estar ausentes en las encías sanas. No está claro además, si la expresión de la molécula de las vénulas endoteliales altas sea característica de todas las vénulas del plexo gingival o sólo son añadidas durante la inflamación. El incremento de la vasculatura terminal densa asociada con las cavidades periodontales también exhibe un carácter de vénulas endoteliales, una observación que sugiere que tales vasos sirven preferencialmente para la migración de granulocitos neutrofilicos. (23)

Fluido crevicular

El fluido crevicular gingival es el más complejo de los componentes inmunes. Se deriva de la capilaridad gingival, es decir de los componentes séricos emigrando células inflamatorias. (4)

Las inmunoglobulinas IgG e IgA están presentes en el fluido crevicular y son derivados del suero y plasma. Estas inmunoglobulinas presentan o muestran especificidad hacia antígenos bacterianos locales. Numerosos estudios han

confirmado un incremento local significativo de inmunoglobulinas ocurrido en periodontitis resultado de una producción local extensa.

También contiene una gran variedad de células inflamatorias asociadas con inflamación aumentada. Los neutrófilos componen la mayoría de los leucocitos del surco en la destrucción periodontal. Se han detectado un incremento de migración de células blancas , linfocitos T, linfocitos B, monocitos y macrófagos en la inflamación del tejido.

En general, el fluido crevicular contiene aproximadamente 95 % de leucocitos polimorfonucleares, 2 % a 3 % de monocitos y de 1 a 2 % de linfocitos.

Matriz

La matriz de la estructura periodontal está hecha de colágena, proteoglucanos, y proteínas noncolágenas. La proporción de los diferentes constituyentes de la matriz especialmente tipos de colágena y sus diferentes organizaciones en cada componente periodontal. (21)

Estas diferencias determinan la estructura característica y función de cada componente del periodonto. La integridad del periodonto debe ser mantenida durante la erupción del diente y dirección mesial, además de resistir las fuerzas oclusales y la demanda microbiana.

Las células responsables de sintetización de colágena y otros componentes de la matriz son los fibroblastos en tejidos blandos y osteoblastos en estructuras mineralizadas.

La biosíntesis de colágena, proteoglicanos y fibroblastos han sido estudiados extensivamente y estas células han servido como un modelo de mecanismo para examinar las alteraciones, del tejido conjuntivo en enfermedad periodontal y otras enfermedades adquiridas.

Recientes estudios estructurales por microscopio electrónico e inmunocitoquímicos han revelado ese tejido conjuntivo organizado dentro de distintos patrones arquitectónicos en la encía, ligamento periodontal, y cemento. (25)

Inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas (anticuerpos) son glucoproteínas del sistema inmune que están presentes en el suero y fluidos de todos los mamíferos. Estas moléculas se van juntando específicamente para formar anticuerpos contra bacterias, virus y toxinas. Los anticuerpos son inducidos cuando el sistema linfocitario interactúa con materiales inmunológicos producido por microorganismos, miembros de la familia linfocitos B, son estimulados a producir un arreglo estructural de moléculas similares que se llaman (anticuerpos) que tienen el dominio individual único que específicamente interactúa con los antígenos. (25)

Funciones productivas de inmunoglobulinas envuelven los dos antígenos unidos y la región constante de las moléculas atan directamente a los antígenos colonizando para agredir físicamente y eliminando microorganismos e inactivar toxinas.

(21)

Son identificadas cinco clases de inmunoglobulinas en muchos mamíferos superiores e incluyen: IgG, IgA, IgM, IgD, e IgE. Estas son identificadas por diferencias en tamaño, carga, composición de aminoácidos, y contenido de carbohidratos,

particularmente en las cadenas pesadas de las moléculas. Adicionalmente, una variante estructural única de IgA existe en secreciones exócrinas, la cual es un dímero de IgA con una cadena unidad (articulada) y componente secretorio.

La IgM es la inmunoglobulina que aparece en la respuesta inmune, es el primer anticuerpo formado por el neonato, y es el anticuerpo predominante en una respuesta inmune primaria. La molécula de IgM exhibe fuerte fijación del complemento. Hay también receptores para IgM en algunas células, las cuales promueven la fagocitosis. La IgM es primeramente encontrada en dos formas:

IgM monomérica unida a una membrana (mIgM) o IgM pentamérica secretada. Como una molécula receptora unida a la membrana sobre la superficie de las células B maduras, la mIgM activa la señal de activación celular, proliferación, y diferenciación de las células B maduras. El hecho de que IgM sea un pentámero, permite múltiples interacciones antígeno - anticuerpo que ocurren en contacto con los antígenos polivalentes, como es el caso de muchas infecciones bacterianas y virales. Los complejos antígeno - anticuerpo de este tipo activan eficientemente la cascada clásica del complemento.

Adicionalmente, se ha observado que los complejos anticuerpo - antígeno - complemento son fagocitados por macrófagos. La IgM es también el anticuerpo más frecuentemente observado en desórdenes autoinmunes. (25)

La IgG cuenta por más del 75 % de las inmunoglobulinas séricas. La IgG es la inmunoglobulina sérica más importante, y, después de exposición prolongada a muchos antígenos, la actividad de anticuerpo es principalmente asociada con este isotipo. (21)

Así pues, es el anticuerpo predominante en una respuesta inmune secundaria y como tal es la mayoría de la respuesta inmune. Este isotipo de inmunoglobulina existe en espacios intervasculares y extravasculares. Debido a diferencias en las cadenas pesadas de las moléculas, hay cuatro subclases de IgG: IgG 1, IgG 2, IgG 3 e IgG 4. Las diferencias funcionales también son denotadas entre las subclases el anticuerpo de subclase IgG 2 es encontrado frecuentemente en respuesta a los antígenos de polisacáridos mientras que IgG 1 e IgG 3 son primariamente dirigidos a proteínas y antígenos virales, e IgG 4 es asociada con la respuesta a ciertos antígenos que pueden llevar a reacciones de tipo alérgico. IgG 1 ha sido encontrada como el principal isotipo de respuestas a antitoxina. Las cuatro subclases

cruzan la placenta y proporcionan protección al neonato; los otros isotipos no cruzan la placenta. (25)

Leucocitos polimorfonucleares

Son un grupo heterogéneo de células, la forma madura de contener irregularidad, multilobulada y muchos núcleos y gránulos citoplasmáticos

Todo el tiempo los monocitos tienen grandes núcleos y abundante citoplasma; aquellos que pueden tener apariencia granular pero carencia de gránulos específicos eso distingue a los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) constituyen de un 60 a 70 % de las células blancas existentes en la sangre y cuerpo humano, siendo diferentes las respuestas inflamatorias agudas.
(25)

El mecanismo específico interno nos provee de defensa específica, las cuales son las primeras células en llegar a un foco inflamatorio en pocas horas. (13)

Los neutrófilos representan cerca de un 70 % de células nucleadas circulantes, su mayor función es la fagocitosis. La

migración de una población larga de neutrófilos en una área de inflamación del complejo inmune, es un factor de iniciación, las causas libran durante la activación del complemento factores de quimiotaxis. eso atrae a los leucocitos polimorfonucleares. La degranulación de la infiltración temprana de neutrófilos libra quimiotoxinas de otros leucocitos polimorfonucleares. (25)

La función predominantemente de los gránulos primarios en el ambiente intracelular en las vacuolas fagolisosomales donde ellos están involucrados en la muerte y degradación de microorganismos. (15)

Los gránulos de los neutrófilos secundarios contienen lactoferrin y B- 12 y son particularmente susceptibles a librar extracelularmente.

Parecen tener un papel importante en la iniciación de la inflamación. Los leucocitos polimorfonucleares estan involucrados en la respuesta no específica por:

- 1) Adhesión o inserción a epitelio dañado.
- 2) Diapedesis por la pared de los vasos sanguíneos.

3) Quimiotáxis hacia las partículas encerrándolas.

4) Fagocitosis de las partículas.

5)Metabolismo aumentado estallamiento oxidativo y glicolisis.

6) Degranulación.

7) Digestión del material patógeno.

En individuos sanos, los granulocitos son aproximadamente de 2 a 5 % de células nucleadas circulando. Los eosinófilos aparacen hasta funcionar por ingestión del complejo inmune, limitando las reacciones inflamatorias por antagonización de los efectos mediadores . Contienen gránulos con proteína básica eosinofílica que puede ser tóxica a ciertos parásitos y que muchos están involucrados en los espacios de estos agentes.

La piel humana y el tracto gastrointestinal son particularmente ricos en mastocitos los cuales contienen gránulos conteniendo los potentes mediadores, incluyendoa la histamina, heparina, serotonina, ácido hialurónico, y factor quimiotáctico. Las reacciones inmunológicas involucran a IgG o IgE, las cuales se unen a los receptores de la superficie de los mastocitos y

basófilos, los cuales pueden provocar degranulación y liberación de los mediadores dentro de la circulación. (25)

Linfocitos T

Las células del sistema inmune surgen de células madres pluripotenciales a través de una línea linfoide linfocitos o mieloides - fagocitos. La descendencia del precursor linfoide son linfocitos, que característicamente tiene un núcleo redondo, denso y menos citoplasma. Estos linfocitos pueden ser clasificados en dos categorías basadas en su tamaño. Los linfocitos pequeños tienen una alta proporción núcleo - citoplasma y carecen de gránulos citoplásmicos. Estos linfocitos pequeños son posteriormente divididos en dos clases mayores, linfocitos B y T, basados en sus funciones. Los grandes linfocitos granulares tienen una más pequeña proporción que los linfocitos pequeños y contienen gránulos citoplásmicos. Los linfocitos no exhiben fagocitosis movilidad conspicua; sintetizan proteínas y algunas enzimas proteolíticas. El adulto humano promedio tiene cerca de 10^{11} linfocitos y el tejido linfoide como un todo representa cerca del 2 % del peso corporal.

Los linfocitos representan cerca de 20 % del conteo de leucocitos totales. Los linfocitos expresan un gran número de marcadores fenotípicos, sobre su superficie, los cuales pueden ser usados para distinguir a las diferentes poblaciones o estadios de diferenciación. (9)

Sesenta a 80 % de los linfocitos circulantes son células T. Los linfocitos T son asociados con dos tipos de funciones inmunológicas, efectora y reguladora. Las funciones efectoras incluyen actividades tales como el matar a células viralmente infectadas y tumores. Las funciones reguladoras incluyen supresión a través de citoquinas u otros linfocitos efectores, incluyendo linfocitos T y B. Las subpoblaciones de células T auxiliaoras y células T supresoras / citotóxicas están involucradas en la regulación de las respuestas inmunes, cooperación con células B en la inducción de síntesis de anticuerpos, liberación de linfoquinas que pueden activar a macrófagos y ayuda en la eliminación de muchos patógenos virales e intracelulares. (25)

Linfocitos B

Las células B son derivadas de la médula ósea, la cual continúa como el mayor reservorio de células madres para los linfocitos B a través de la vida. Los linfocitos B maduros son los productos de las células madre linfoides que sufren una secuencia de diferenciación bajo la influencia de un microambiente especial. En mamíferos, la diferenciación ocurre primero en el hígado fetal y subsecuentemente en la médula ósea. El desarrollo de las células B puede ser dividido en dos capas, antígeno dependiente e independiente. Los linfocitos B cuentan por cerca de 5 % a 15 % de células nucleadas circulantes de la sangre humana normal. Son clásicamente identificadas por su inmunoglobulina de superficie celular.

La inmunoglobulina de superficie es endógenamente sintetizada por las células B, usualmente la membrana forma IgM y sirve como el receptor antigénico. Cada célula tiene un tipo de cadena ligera, pero los isotipos de cadena pesada pueden ser expresados solo o en combinación.

Los sitios de combinación de anticuerpos de todas las moléculas e inmunoglobulinas sobre un individuo son idénticos. Con respecto al desarrollo, todas las células B inicialmente expresan IgM de membrana y la mayoría de las células B en

reposito son IgM⁺ e IgD⁺ mientras que la IgD tiende a perderse poco después de la activación. (25)

Algunas células B expresan IgG, IgA o IgE y tejido linfoide asociada a la mucosa, la mayoría de las células B expresan IgA como su inmunoglobulina de superficie. (11)

Uno de los aspectos más fascinantes de los linfocitos B es su heterogeneidad. Difieren en términos de especificidad de sus sitios de combinación de anticuerpos, y no mas de dos de 10⁸ son idénticas solo en esta base. Mientras que hay cientos de segmentos de genes correspondientes a las regiones variables de los anticuerpos, relativamente algunos codifican regiones constantes que dan como resultado cadenas pesadas para las principales clasee de isotipos y tipos de çadena ligera. (25)

Hay una lenta velocidad estable de vertimiento y reemplazo de la inmunoglobulina de membrana y los linfocitos B, pero esto se incerementa dramaticamente en la activación. Las células plasmáticas pueden producir y liberar miles de moléculas por segundo, y la porción terminal de tales Igs secretada es diferente de la forma Ig de membrana hecha por células B. (13)

Mastocitos

El mastocito es el responsable de ciertos componentes de la matriz, produce sustancias vasoactivas que pueden afectar al función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido. El citoplasma contiene sustancias activas como proteolíticas, histamina y heparina, en su periferia se observan prolongaciones o microvellosidades. (25)

CAPITULO V. PROTECCION CONTRA INFECCIONES

Cuando Bill y Krasse describieron por primera vez el paso de el líquido tisular gingival (fluido crevicular o del surco) de los vasos sanguíneos al margen gingival, y cuando Bill resumió estos hallazgos, la arquitectura gingival, en particular el epitelio de unión y la extensión del surco gingival no son bien conocidos. No obstante, estos autores reconocieron a los fluidos gingivales como parte de un sistema de defensa que contribuye a limpiar el surco. (6)

Posteriormente, Sharry y Krasse, Egelber, Klinkhammer, Schiott y Attstrom mostraron que los leucocitos, en particular los granulocitos neutrofilicos fueron un componente consistente del fluido provocado por gradientes quimiotácticos o de origen bacteriano. Consecuentemente, Attstrom consideró estas células como el arma más importante de los sistemas de defensa gingival. (18)

Actualmente está bien establecido que la encía clínicamente sana o la encía ligeramente inflamada, el lugar de exudación y emigración de granulocitos neutrofilicos es la porción coronal del epitelio de unión más que el espacio real o potencial entre el epitelio y la superficie dental, postulado por

Waerhaug. De hecho, este es el sitio preferencial para el exudado inflamatorio, ya que ni el epitelio del surco ni el epitelio bucal sirven para este propósito. El fluido gingival así como los granulocitos neutrofilicos se originan de los vasos del plexo gingival.

El fluido gingival es de naturaleza exudativa y es ausente cuando la encía está virtualmente libre de inflamación, como en el caso de encía normal experimentalmente inducida. El flujo del líquido requiere incremento en la permeabilidad vascular, lo que es inducido por un ligero trauma mecánico (tal como el sondeo o inserción de un trocito de papel filtro) otros iniciadores de la inflamación. Dentro del epitelio de unión el fluido gingival pasa a través de los espacios intercelulares que pueden ser distendido en grados variable. En una encía ligeramente inflamada, el líquido puede acumularse en los espacios agrandados.

Ultraestructuralmente, se ha demostrado que los espacios intercelulares agrandados están llenos por un material electrodenso probablemente proteínas séricas. Tales agrandamientos ocurren principalmente en la mitad coronal del epitelio de unión, particularmente en la porción central sin embargo, los espacios intercelulares moderadamente grandes parecen no inferir con la integridad epitelial, ya que las porciones

epiteliales relacionadas con el tejido conjuntivo y el diente retienen su integridad y sus conexiones con la lámina basal.

La capacidad del epitelio de unión y partes adyacentes del surco que sirven como reservorios del fluido son explicadas por dos observaciones clínicas:

a) Durante la recolección del fluido gingival, la primera muestra en un sitio particular puede frecuentemente ser considerablemente mayor que las muestras subsecuentes. Esto es debido a la remoción de líquido acumulado y no es considerado como representativo de la velocidad del flujo del fluido.

b) Los grandes espacios llenados con fluido sirven como una vía de difusión para que las sustancias quimiotácticas, antígenas, y otras, entren al tejido conjuntivo del exterior, y para los anticuerpos, componentes del complemento, enzimas de células mamíferas y varios mediadores de la inflamación se muevan en dirección opuesta. (23)

En adición los granulocitos neutrofilicos utilizan los espacios intercelulares del epitelio de unión como un sitio preferencial para la migración. Una vez que dejan el plexo de vénulas normales o

endoteliales altas pasan a través del tejido extravascular para entrar al epitelio de unión por medio de la lámina basal externa. En respuesta a los gradientes quimiotácticos, se mueven por locomoción activa a través de los espacios intercelulares hasta que alcanzan el fondo del surco. (15)

Usualmente migran preferencialmente a lo largo de las porciones central y relacionada con el diente del epitelio de unión.

Cuando es encontrada una sola bacteria, los granulocitos neutrofilicos la fagocitan y remueven del sitio epitelial. Las células del epitelio de unión contienen cuerpos lisosomales con una completa bacteria de enzimas, que participan en la eliminación de bacterias. En el mono rhesus, el tiempo de migración de granulocitos neutrofilicos de los vasos sanguíneos al surco fué reportado en cerca de 20 - 30 min. resultados similares fueron resultados para el perro. Después de su arribo al surco gingival, cerca de 80 % de estos granulocitos neutrofilicos son vitales y al menos el 50 % de ellos son nitro azul tetrazolio positivo, indicando un alto grado de actividad enzimática. Todos ellos son capaces de fagocitar y producir superóxidos como los granulocitos neutrofilicos de sangre periférica, aunque su movilidad puede estar algunas veces deteriorada. Además, los

granulocitos neutrofilicos que pasan a través del epitelio de unión tienen receptores anormales.

El número de granulocitos neutrofilicos migrantes pueden ser aumentados por la aplicación tópica del margen gingival de agentes quimiotácticos tales como, la caseína y extractos de la placa microbiana. La migración de granulocitos neutrofilicos se incrementa espontáneamente con el incremento en los grados de inflamación gingival. Independientemente del estado clínico y aún bajo condiciones normales, los granulocitos neutrofilicos cuentan en cerca de un 95 % de todos los leucocitos muestreados. (12)

Las células mononucleares tales como linfocitos y monocitos / macrófagos cuentan por menos del 5 % de todos los leucocitos. Lo mismo es cierto para los leucocitos salivales. Estos datos sugieren que los granulocitos neutrofilicos migran activamente a través del epitelio de unión en la cavidad bucal aún bajo condiciones de salud gingival, y sirven como la primera línea de defensa periférica. También ayudan a explicar el volumen diferencial ocupado por los leucocitos dentro del epitelio de unión.

El volumen promedio ocupado por los granulocitos neutrófilos es de 32 ± 18 % (rango 8 - 61 %) comparado con los linfocitos y monocitos, los cuales ocupan 68 ± 18 % (rango 39 -

91%) del volumen intraepitelial total de leucocitos. Ocasionalmente, los mastocitos, plasmoblastos y aún las células de Langerhans son encontradas en el epitelio, aunque estas últimas no siempre están presentes. La más alta concentración de leucocitos es encontrada entre el fondo del surco, en la parte más coronal del epitelio de unión y disminuye apicalmente. Dentro del epitelio de unión, la porción de granulocitos neutrofilicos con respecto a leucocitos mononucleares es de 1:3.6, en lugar de 95:5 como fue reportada en lavados del surco. Sin embargo, no hay correlación entre el número de leucocitos en el epitelio de unión y el grado de inflamación de tejido conjuntivo gingival. Ya que un número limitado de granulocitos neutrofilicos trasmigró del epitelio de unión, aún en la encía experimentalmente normalizada, cuando el fluido gingival es indetectable, puede concluirse que la trasmigración de granulocitos neutrofilicos y exudación de fluido son fenómenos separados, no relacionados, que pueden ocurrir concomitantemente. Es remarcare que la trasmigración constante, moderada de los granulocitos neutrofilicos, cuando cuentan por menos del 30% del volumen del epitelio de unión, no da como resultado desintegración epitelial. El sitio continúa estructural y funcionalmente. Esto es concordante con los resultados de experimentos in vitro mostrado que los granulocitos

neutrófilos migran a través de monocapas celulares renales, no afectando la permeabilidad epitelial

Infiltración epitelial con leucocitos mononucleares

En la encía clínicamente sana o ligeramente inflamada de niños y adolescentes, así como perros jóvenes, el epitelio de unión sirve no solo como un sitio para la trasmigración de granulocitos neutrófilos y para exudación de fluido gingival, pero también como un compartimiento que acomoda leucocitos mononucleares. Como estas células aparecen sólo en porciones muy pequeñas en los lavados del surco gingival, son consideradas células transitorias más que transmigratorias. Su arribo al surco. Basado en observaciones con microscopio electrónico, esta población de leucocitos mononucleares consistió de pequeños linfocitos-T y linfocitos-B, así como monocitos/macrófagos y raramente mastocitos.

La porción exacta de cada clase celular es desconocida y parece variar impredeciblemente en el tiempo. Dentro del epitelio de unión, estas células residen más frecuentemente en los estratos celulares basal y parabasal, apretadas dentro de espacios intercelulares.

En casos excepcionales, pueden contar por más de 80 - 90 % del volumen intraepitelial total de leucocitos y, junto con los granulocitos neutrofilicos transmigrando, parecen contribuir a la desintegración focal localizada del epitelio de unión .

Su contribución volumétrica a la población de leucocitos que momentáneamente residen en el epitelio de unión no se correlaciona con la de los granulocitos neutrofilicos. Esta es reflejada por una extrema variabilidad de la proporción de leucocitos mononucleares intraepiteliales y el estadio clínico de la salud gingival. Así pues, las fracciones de volumen de las células mononucleares en el epitelio de unión son similares en tamaño en la encía clínicamente sana ligeramente inflamada.

Por otro lado, las infiltraciones de las células mononucleares del epitelio de la cavidad en la periodontitis son denominadas por células plasmáticas. En la encía juvenil, el epitelio de unión densamente infiltrado semeja fuertemente el epitelio de la cripta de la tonsila palatina humana. Como esta última la infiltración del epitelio de unión es frecuentemente similar a un parche e incluye pequeños y variables linfocitos - B y linfoblastos - T, mastocitos y macrófagos, pero sin un predominio de linfocitos. Como en la tonsila el infiltrado en el epitelio de unión es adyacente al compartimiento del tejido conjuntivo dominado por linfocitos. Una

pregunta que continua por ser respondida es como la composición celular del compartimiento del tejido conjuntivo está relacionada con el epitelio de unión. (23)

Tejido conjuntivo como compartimiento del sistema de defensa gingival

Dentro del epitelio de unión, la lámina propia gingival proporciona otro componente que es indispensable para la defensa gingival. (19)

Este compartimiento puede ser restringido a la porción coronal del epitelio, o extenderse más apicalmente.

Como el epitelio de unión, este circula al diente, varía considerablemente en amplitud y no siempre puede ser realmente identificado.

El componente principal de este compartimiento es el plexo gingival, el anillo gingival en una red de venas postcapilares previamente descritas. Tan pronto como los antígenos y otras sustancias entran en tejido conjuntivo por medio del epitelio de unión altamente permeables estas vénulas asumen la

característica de las vénulas endoteliales altas, las cuales sirven para la entrada de linfocitos- T en el tejido conjuntivo. En si la adición de las moléculas de adhesión únicas a la mucosa bucal o gingival están presentes o expresadas por estos vasos es todavía desconocido. Sin embargo, el hecho de que las vénulas del plexo gingival estén presentes en este sitio particular y que se desarrolle en vénulas endoteliales altas que proliferan bajo condiciones de estres sugieren que la selección y entrada de linfocitos es proporcionada por el plexo gingival.

Después de la erupción dental, en encías clínicamente sanas o ligeramente inflamadas de niños y adolescentes, los leucocitos se acumulan alrededor de estos vasos que surgen del compartimiento. El desarrollo y composición de estos acúmulos de linfocitos ha sido estudiado por varios métodos, incluyendo microscopio fotónico y electrónico para descripciones morfológicas generales y el uso de anticuerpos monoclonales para la marcación específica de receptores de la superficie de los leucocitos. Basados en un análisis estereológico a nivel del microscopio electrónico tales acumulaciones celulares en la encía bucal de premolares recientemente erupcionados en adolescentes de 9 a 14 años de edad promediaron 13×10^6 fibroblastos, 362×10^6 linfocitos pequeños y 282×10^6 linfocitos de tamaño mediano, 17×10^6 blastos - T, 14×10^6 células

plasmáticas y 28×10^6 mastocitos por cm^3 de tejido. Así pues, aproximadamente 78 % de todas las células fueron linfocitos. Muchos de los fibroblastos en contacto directo con los pequeños linfocitos exhibieron desintegración citopática, que es, núcleo pobre y cromatino, mitocondrias hinchadas, cisternas grandes y dilatadas del retículo endoplásmico rugoso y un citoplasma vacuolado distendido. Posteriormente, usando biopsias de encía bucal de niños de 3 a 8 años de edad, Longhurst y cols., confirmaron estos datos por conteo celular diferenciado usando microscopio electrónico y fotónico. Los datos ofrecidos por Klinge y cols, después de cuatro días de gingivitis experimental en adolescentes de 11 a 13 años de edad, tuvieron dificultades en la identificación celular a niveles de microscopía electrónica.

Sin embargo, en una serie de estudios usando marcadores histoquímicos y anticuerpos monoclonales, Seymour y cols, Armitt, Guillet y cols, y Walsh y cols, confirmaron que los acumulos de leucocitos en la encía alrededor de los dientes deciduales son comprendidos por más de 80 % de linfocitos - T, incluyendo células asesinas naturales, esto es, células activadas pero no proliferativas. Menos del 5 % fueron positivas a interleucina y receptor de transferrina entre los linfocitos - T, las células auxiliaoras inductoras superaron a las células supresoras y citotóxicas por una porción.

Lo mismo fué cierto para las de sangre periférica, las células estuvieron agrupadas alrededor de pequeños vasos sanguíneos (vénulas endoteliales altas) ocasionalmente con células asesinas naturales. Los macrófagos activos, que incluyen diferentes subpoblaciones funcionales, contaron por 7 - 16 % de las células, mientras que los linfocitos - B y células plasmáticas contaron por solo una pequeña fracción de la población celular entera. Estas células recibieron principalmente alrededor de los vasos sanguíneos a la periferia de la masa celular acumulada, la cual también contenía ocasionalmente células dendríticas de Largenhans. Estos datos fueron recientemente corroborados por Alcoforado y cols, y Tonetti y cols, para la encía muy ligeramente inflamadas de los dientes residuales y permanentes de niños y adolescentes jóvenes. Por medio de microscópio electrónico, son observados los blastos formadores de células B Y T, aunque representan menos del 10 % de todas las células presentes. A menudo los macrófagos contienen grandes cuerpos heterolisosomales con detritus celulares y lisosomas de origen granulocítico neutrofílico.

Estas características de acumulaciones de leucocitos en el dominio de defensa de la encía humana son únicos para los niños y adolescentes jóvenes. Están típicamente asociados con la

ausencia de un surco gingival y su epitelio de la cavidad y son encontradas independientemente en el estado de salud gingival.

Las lesiones inflamatorias crónicas caracterizadas experimentalmente y periodontitis en adultos muestran un tipo diferente de acumulación de leucocitos, siempre dominada por linfocitos - B y células plasmáticas, con alguna variaciones en tamaño, densidad y composición sobre las distancias relativamente cortas a lo largo de la pared de tejido blando de la cavidad periodontal. (23)

Lesión gingival temprana

El tipo de alteraciones observadas en los varios compartimientos de defensa de la encía en niños y adolescentes jóvenes han sido llamados la lesión gingival temprana, enfatizado su naturaleza inmune. Esta lesión fue originalmente interpretada como representativa de el inicio de la enfermedad destructiva como un paso intermedio entre la fase aguda inicial de la gingivitis y la lesión establecida de la gingivitis clínicamente crónica. Basado en investigaciones clínicas más recientes y la evidencia aquí discutida, este punto de vista debe ser revisado.

(18)

Clinicamente, alrededor de los dientes residuales es raramente inflamada, aunque las superficies dentales adyacentes son cubiertas por la placa microbiana. El flujo de fluido gingival es mínimo. Al mismo nivel de acumulación de placa, la encía de los niños es comparablemente menos inflamada que la de adolescentes y adultos. Cuando el modelo de gingivitis experimental es aplicado en niños, la placa microbiana se acumula rápidamente, pero falla en inducir signos clínicos de inflamación; las velocidades de flujo de fluido gingival y migración de neutrófilos no se incrementa. Más aún, la cantidad de placa acumulada sobre los dientes residuales no se correlacionan con el tamaño del tejido conjuntivo gingival dominado por leucocitos. Lo último persiste independientemente de si la encía es clínicamente normal o no. Esto es cierto también para la encía alrededor de los dientes recién erupcionados. Los tejidos gingivales en adolescentes jóvenes que tuvieron algunas semanas de higiene bucal profesional todavía presentan un dominio de defensa dominado por leucocitos, aunque sea clínicamente muy saludables e, histológicamente, contienen relativamente pocos vasos sanguíneos. Así pues aún en adolescentes jóvenes una acumulación de leucocitos semeja la lesión temprana que existe en ausencia de vasculitis, lo que es inflamación aguda. Este hallazgo refuta la hipótesis de que en una encía marginal relativamente engrosada alrededor de los

dientes residuales enmascara la reacción inflamatoria prevalente. Matsson, quien llegó a una conclusión similar, puntualizó que ni la cantidad de placa ni un cambio repentino en su composición excepto para cambios graduales relacionadas con la edad hasta la pubertad, pueden explicar la relativamente moderada reacción gingival en niños y adolescentes jóvenes. Pensamientos similares fueron expresados por Bimstein y Ebersole.

Basado en la todavía inconclusa y fragmentaria evidencia, aquí discutida, el dominio de defensa dominada por linfocitos- T, junto con la infiltración mononuclear del tejido de unión, en encías clínicamente sanas o ligeramente inflamadas de niños y adolescentes jóvenes pueden representar una reacción inmune, involucrando reconocimiento inicial y posteriormente una reacción de defensa, en contra de sustancias inmunológicas que se escapan a través del epitelio de unión altamente permeable, tan pronto como el epitelio de unión comienza a erupcionar. En monos así como en ratas convencionales libres de gérmenes, la primera acumulación de leucocitos fué detectada en el estadio en que los epitelios bucales y dentales se fusionaron y los dientes comenzaron a emerger. Tales acumulaciones fueron también reportadas por Listgarten y Heneghan en perros libres de gérmenes. (17)

Pese a sus funciones de defensa, el epitelio de unión en la zona más interna de la lámina propia continúa estructural y funcionalmente intacta, aparte del hecho de que los fibroblastos son adversamente afectados en el dominio del tejido conjuntivo. Es concebible que los antígenos y otras moléculas inmunogénicas que entran en los espacios intercelulares del epitelio de unión por difusión pasiva sean reunidos por los macrófagos (células de Langerhans) que son representados a los linfocitos - T dentro y fuera del epitelio de unión positivos como en el caso del epitelio de cripta tonsilar. Inicialmente, durante la erupción dental, esto puede requerir la presencia de linfocitos - T desnudos. Posteriormente, mientras que el proceso de reconocimiento persiste o aún subsiste, los linfocitos - T de memoria pueden entrar (por medio de vénulas endoteliales altas) y poblan el dominio de defensa sin dividirse listas para ayudar a activar a los linfocitos - T en caso de necesidad. Por ejemplo tal necesidad puede emerger cuando la bacteria crece subclínicamente, una cavidad subgingival se desarrolla y el sitio de difusión de unión se rompe.

Esta última continúa intacta, el estado de defensa es mantenido, aún en la ausencia temporal de placa microbiana gruesa en el margen gingival. Los episodios de inflamación

aguda, provocados por invasión bacteriana, pueden ser sobreimpuestas en un estadio diferente. (20)

Además, la lesión gingival temprana puede representar un tejido linfoide, más que una infiltración leucocitaria, como si no todos los componentes típicos para tal tejido estuvieran presentes, incluyendo varias subpoblaciones de células - T en vénulas endoteliales altas, células presentadoras de antígenos tales como macrófagos activados y posiblemente células interdigitales

Consecuentemente, la acumulación leucocitaria en el epitelio de unión y el tejido conjuntivo interno de la encía en niños y adolescentes jóvenes no debe ser tomada inequívocamente como un primer paso hacia la gingivitis severa y periodontitis más que un constituyente normal del sistema de defensa del huésped no asociada con un proceso destructivo.
(23)

Exito comprometido contra defensa periodontal

Los varios compartimientos de tejido gingival específicamente usados para la defensa periférica de la función

periodontal con eficiencia asombrosa en mucha gente, no sólo en niños y adolescentes pero también tarde en la vida. Sin embargo, este sistema de defensa puede ser intervenido dentro del cuerpo humano.

La interferencia puede resultar de intervención terapéutica. Por ejemplo, los procesos restauradores que dañan permanentemente los tejidos blandos del margen gingival, mientras contribuye a la acumulación de placa dental, creando un ambiente que es más dado al daño crónico y más difícil de proteger por medio de las actividades descritas de defensa.

Más importantemente, los factores intrínsecos del huésped hacen una persona más sensible a la enfermedad. Tales factores son más numerosas y sus relaciones y funciones deben ser mejor comprendidas como resultado de investigación.

Los factores intrínsecos de riesgo han sido detectados ya que afectan cada línea de defensa. Hay un acuerdo general de que las primeras líneas de defensa periodontal son proporcionadas por granulocitos neutrofilicos migando a a lo largo del sitio anteriormente descrito. La falla de estás células para resistir la colonización bacteriana e invasión tisular da como resultado síntomas clínicos de inflamación esto es gingivitis. Des acuerdo a Offenbacher y cols., la segunda línea de defensa

gingival periférica es formada por la combinación del eje anticuerpos - neutrófilos, mientras que la última y tercera línea de defensa es proporcionada por el eje monocito - linfocito que, en adición, modula la respuesta inflamatoria. Esta modulación aparentemente se deriva de varias actividades de células - T, con células auxiliaoras.

Así pues la actividad inmunogénica en el compartimiento de tejido conjuntivo alrededor de los dientes erupcionados y recién erupcionados, dientes permanentes y residuales, puede ser concebida como indispensable para el desarrollo de un exitoso sistema de defensa esto no es de ninguna manera sobreestimar el potencial patogénico de varios microorganismos bucales. Sin embargo, la mera presencia de bacterias no es necesariamente indicada enfermedad periodontal. (23)

CONCLUSIONES

Los tejidos gingivales, con su relación especializada con la superficie dental, constituye la defensa periférica en contra de infecciones bacterianas que pueden llevar a enfermedad periodontal. Tanto los componentes del tejido conjuntivo como el epitelio juegan papeles importantes en esta defensa.

Aunque el epitelio gingival bucal queratinizado proporciona protección efectiva en contra de trauma mecánico e invasión bacteriana el epitelio de unión no queratinizado es solo parcialmente efectivo en su papel protector, debido a que su función de unión al diente es incompatible con buena resistencia al trauma. Sin embargo, con la ayuda de los leucocitos residentes en los espacios intercelulares y su alta velocidad de regeneración, se proporciona una barrera lejanamente efectiva para la penetración bacteriana. La función protectora del epitelio bucal en contra de infecciones es mejorada por la acción de las secreciones salivales, que físicamente limpian y lubrican la superficie epitelial y proporcionan protección antimicrobiana a través de varios constituyentes que son directamente tóxicos a las bacterias o interfieren con su capacidad de colonizar la superficie de la mucosa.

La lámina propia con sus constituyentes fibrosos y celulares, proporcionan el anclaje mayor de la encía al diente. También albergan los mecanismos celulares necesarios para proteger al huésped en contra de invasiones bacterianas y promover la regeneración y reparación tisular. Los infiltrados celulares inflamatorios en la encía, particularmente en el individuo joven, sirven como una importante función protectora y no necesariamente indican enfermedad progresiva o aún futura.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alcanforado GAP, Kristoffersen T, Johannessen AC, "the composition of gingival inflammatory cell infiltrates in children studied by enzyme histochemistry". Periodontol 1990. vol. 17. 335-340.
- 2.- Armim SS Hagerman, "the connective tissue fiber of marginal gingiva". J Am Dent Assoc 1983, vol. 47. 271 - 281
- 3.- Attström R, "the roles of gingival epithelium and phagocytosing leucocytes in gingival defence". Journal clin.periodontol 1975, 25 - 30
- 4.- Attström R, Egelberg, "emigration of blood neutrophils and monocytes into the gingival crevices". Journal Res. 1970, vol. 5. 48 - 55
- 5.- Bascones Martínez Antonio, Periodoncia básica. México 1^a edición 1992, editorial Lerko print. S. A.
- 6.- Bergström J. "the topography of papillary gingiva in health and early gingivitis". Journal clin Periodontol 1984, vol. 11. 423 - 431

- 7.- Chavrier C , M. L. Couble and J.A. Grimaud “ connective tissue organization of healthy human gingiva “ Journal of Research 1984, 221- 224
- 8.- Garnick J Jerry and Richard E. Walton, “ fiber system of the facial gingiva “. Journal of Research 1984, 419 - 423
- 9.- Gemmelli Erica, Gregory J. Seymour, “ T lymphocytes in human periodontal disease tissue “. Journal Periodontal 1995. vol. 66. 780 - 779
- 10.- Genco J. Robert, Periodoncia, México 1ª edición 1993, editorial Panamericana
- 11.- Grbic T. John, Robert E. Singer, “ Inmunoglobuline in gingival inflammation “. Journal Periodontal, January 1995, vol. 66. 55 - 61
- 12.- Hart TC, Shapira L. Van, “ neutrophil defects as risk factors for periodontal diseases “. Journal Periodontal 1994, vol. 65. 521 - 529

13.- Hendley M. Thomas,R. Britt Steed, “ interleukin -1B gene expression in human oral polimorphonuclear leucocytes “.

Journal periodontal 1995, vol. 65. 761- 765

14.- Kasuko Kawahara, Masumi Fukunaga, Takashi Takata, “ immunohistochemical study of T cell in human gingival tissues “. Journal Periodontal 1995, vol. 66. 775 - 779

tissues “. Journal Periodontal 1995, vol. 66. 775 - 779

15.- Leble Bicioglo, Lim.S. Jun, “ ph changes observed in the inflamed gingival crevice modulate human

polymorphonuclear leukocyte activation in vitro “. Journal

Periodontol 1996, 472 - 477

16.-Lindhe. Jan, Periodontología clínica, México 2^a edición 1993, editorial Panamericana

17.- Listgarden. MA, “ normal development, structure,

physiology and repair of gingival epithelium “ Oral Sci Rev

1972, vol. 1. 3 - 67

18.- Listgarden MA, “ ultraestructure of the dentogingival

junction after gingivectomy “. Jornal Periodontal Research,

1972, vol. 1. 151 - 160

19.- McArthur. William, "effect of aging on immunocompetent and inflammatory cells". Periodontology 2000, 1998, vol. 16.

53 - 79

20.- Neucomb GM, Powel RN, "Human gingival langerhans cells in health and disease". Journal Periodontal Research

1986, vol. 21. 640

21.- Romanos .E. George, Jörg R. Strub,

"immunohistochemical distribution of extracellular matrix proteins as a diagnostic parameter in healthy and diseased gingiva". Journal Periodontal 1993, vol. 64. 110 - 119

22.- Saito Isamu, Osamu Watanabe," intercellular junctions and the permeability barrier in the junctional epithelium".

Journal of Research 1981,vol.16. 467 - 480

23.- Schoeder. E. Hubert & Listgarden. A. Max, "the gingival tissues: the architecture of periodontal protection".

Periodontology 2000 1997, vol. 13. 91 - 120

24.- Tipton A. David, Sonia D. Braxton, "role of saliva and salivary components as modulators of bleaching agenttoxicity to human gingival fibroblast in vitro". Journal Periodontal 1995, vol. 66. 766 - 774

25.- Wilson. T. G & Koorman S. K. Fundamental of periodontics, 1996. Boston Massachusetts, quintessence publising co ing.