

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

CORRELACIÓN CLÍNICO-HISTOPATOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CRÓNICA

Dra. Nereyda Riesgo Lobaina,¹ Dra. Gladys Rodríguez Méndez,² Dr. Joaquín Urbizo Vélez³ y Dra. Teresa Martínez Naranjo⁴

RESUMEN: Se realizó el estudio de 40 biopsias seleccionadas en el Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Estomatología de La Habana, 20 correspondientes a pacientes con diagnóstico clínico de gingivitis crónica y 20 pacientes con periodontitis, con la finalidad de conocer los principales cambios que se producen en el epitelio y la lámina propia. Estos casos tuvieron la condición de no referir al interrogatorio enfermedad sistémica, lo cual se verificó al consultar las historias clínicas de los casos seleccionados. El análisis de las muestras de biopsias obtenidas demostró la alta correspondencia del diagnóstico clínico y los hallazgos histomorfológicos encontrados, lo cual corrobora una serie de estudios realizados en nuestro país y a nivel mundial.

Descriptores DeCS: **PERIODONTITIS/patología; GINGIVITIS/patología.**

Ha quedado demostrado mediante diversos estudios epidemiológicos realizados sobre las periodontopatías, que los procesos inflamatorios son los que se presentan con mayor frecuencia y que la placa dentobacteriana es el factor etiológico fundamental debido a su alto contenido microbiano, capaz de iniciar una respuesta inmunológica e inflamatoria en dependencia de la respuesta del huésped.¹⁻³

La reacción inflamatoria consiste en una serie de fenómenos fisiológicos y morfológicos en los que toman parte principalmente los vasos sanguíneos, elementos figurados de la sangre y tejidos conectivos adyacentes, en respuesta a la agresión de las bacterias y sus productos con el propósito de destruir al agente extraño, iniciándose simultáneamente procesos de reparación en el área dañada.⁴

¹ Especialista de II Grado en Periodontología. Profesora Auxiliar.

² Especialista de II Grado en Periodontología. Profesora Titular.

³ Vice-Decano de Investigación y Posgrado. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Profesor Titular.

⁴ Especialista de I Grado en Bioestadística. Instructor.

Además de las características clínicas observadas en la gingivitis y la periodontitis, para su diagnóstico definitivo tenemos a nuestra disposición diferentes técnicas histomorfológicas mediante las cuales es posible detallar las alteraciones que se producen en el interior de los tejidos gingivales, según el grado de reacción inflamatoria. Múltiples autores coinciden en que existe una correlación positiva entre el diagnóstico clínico y el histopatológico, y la biopsia es la forma más común para realizar estos estudios, los cuales ayudan a corroborar el diagnóstico presuntivo expresado por los cambios clínicos.⁵⁻¹²

Diferentes investigadores afirman que en encías ligeramente inflamadas, se ha encontrado un infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente, presencia de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, aumento de la distribución de las fibras colágenas y alteraciones de los vasos sanguíneos.

Cuando la inflamación es moderada o intensa, se observa mayor número de plasmocitos que invaden el tejido conectivo y el epitelio de unión desarrolla prolongaciones que protruyen hacia el tejido conectivo con destrucción de fibras colágenas alrededor del infiltrado plasmocitario. Se observa una relación inversa entre el número de haces de fibras colágenas intactas y el número de células del infiltrado inflamatorio.

Por lo encontrado en la bibliografía sobre los estudios clínicos y morfológicos y valorando que éstos brindan una información útil que nos permite incrementar nuestros conocimientos sobre los procesos fisiopatológicos periodontales, al igual que sobre la complejidad de los fenómenos inflamatorios que afectan estas estructuras, nos motivamos a realizar el presente trabajo, con la finalidad de identificar los principales

cambios que se producen en el epitelio y su lámina propia, según el grado de reacción inflamatoria y el diagnóstico clínico.

Métodos

Para la realización del presente estudio se seleccionaron 40 biopsias procesadas en el Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Estomatología de La Habana, 20 de éstas correspondían a pacientes que fueron diagnosticados como portadores de gingivitis crónica y los 20 restantes con diagnóstico de periodontitis.

Estas muestras tuvieron como condición que pertenecieran a pacientes que no hubieran referido en el interrogatorio enfermedades generales que pudieran afectar o modificar la respuesta tisular, aspecto que fue verificado mediante el análisis de las historias clínicas correspondientes.

De los bloques de dichas biopsias se obtuvieron 3 cortes, cuyo grosor oscilaba entre 3 y 5 micras, los cuales fueron colocados en láminas. A una de ellas se le coloreó por la técnica de hematoxilina-eosina, a los 2 restantes se le aplicaron las coloraciones especiales de PAS y Van Gicsson y se realizaron las observaciones correspondientes: la coloración convencional de hematoxilina-eosina para determinar el estado del epitelio, la densidad del infiltrado inflamatorio, así como las células predominantes en ese infiltrado inflamatorio.

Mediante la técnica de coloración PAS en otra de las láminas obtenidas, se estudió el estado y/o conservación, así como las alteraciones presentes en la membrana basal, su grosor y continuidad.

En la tercera lámina preparada a través de la coloración de Van Gicsson, se pudo observar el estado del colágeno presente en el tejido conectivo, así como los cam-

bios producidos en éste, por la respuesta inflamatoria (conservado, laxo, condensado).

Todas las láminas se evaluaron por un solo investigador asesorado por un especialista en Anatomía Patológica utilizando un microscopio binocular de luz marca *Olympus*, con objetivo de diferentes magnificaciones para el establecimiento de los criterios definitivos.

Los criterios de grosor del epitelio, displasia, integridad de la membrana basal, así como los fenómenos de hiperplasia del tejido conectivo, grado de infiltrado inflamatorio y sus células predominantes, se ajustaron también en todos los casos a criterios invariables del especialista evaluador, cuyos caracteres esenciales aparecen en el formulario confeccionado al efecto.

Toda la información obtenida fue registrada en su modelo de trabajo, en el cual se anotaron el diagnóstico clínico y las características morfológicas, con el fin de facilitar la confección del análisis matemático mediante la prueba de Chi cuadrado.

Resultados

Los cambios más significativos con respecto al grosor del epitelio correspondieron a los fenómenos hiperplásicos, tanto en la gingivitis como en la periodontitis; se encontraron fenómenos atróficos sólo en la gingivitis (tabla 1).

TABLA 1. Distribución porcentual de pacientes con gingivitis y periodontitis según grosor del epitelio

Grosor del epitelio	Gingivitis		Periodontitis	
	No.	%	No.	%
Conservado	5	25	8	40
Hiperplásico	8	40	12	60
Atrófico	7	35	-	-
Total	20	100	20	100

p ≤ 0,05.

Al aplicarse la prueba de X² se encontró que existe asociación entre el grosor del epitelio y el tipo de enfermedad periodontal. La displasia epitelial estuvo ausente en el 100 % de los casos estudiados (tabla 2).

TABLA 2. Distribución porcentual de pacientes con gingivitis y periodontitis según presencia o no de la displasia epitelial

Displasia epitelial	Gingivitis		Periodontitis	
	No.	%	No.	%
Sí	-	-	-	-
No	20	100	20	100
Total	20	100	20	100

En nuestros hallazgos, la coloración de PAS mostró alteración de la membrana basal en el 55 % de los pacientes afectados por gingivitis y en el 20 % de los pacientes con periodontitis (tabla 3).

TABLA 3. Distribución porcentual de pacientes con gingivitis y periodontitis según el estado de la membrana basal

Membrana basal	Gingivitis		Periodontitis	
	No.	%	No.	%
Conservada	9	45	16	80
Alterada	11	55	4	20
Total	20	100	20	100

Llama la atención la coexistencia de la discontinuidad, fenómeno más frecuente observado en las biopsias que presentaron alteraciones de la membrana basal (tabla 4), con el marcado adelgazamiento existente en esta importante región del epitelio, predominantemente en los casos con gingivitis.

TABLA 4. Distribución porcentual de pacientes con gingivitis y periodontitis según tipo de alteración histológica de la membrana basal*

Membrana basal	Gingivitis		Periodontitis	
	No.	%	No.	%
Adelgazamiento	2	18,2	-	-
Discontinuidad	8	72,7	2	50
Reduplicación	-	-	-	-
Disrupción	1	9,1	-	-
Engrosamiento	-	-	2	50
Total	11	100	4	100

* El porcentaje se calculó del total de biopsias con alteración de la membrana basal.

El infiltrado inflamatorio observado en el total de las muestras se comportó en mayor número y porcentaje en el tipo moderado (tabla 5); mostró un patrón predominante mononuclear en el que la población de linfocitos y plasmocitos fue la más frecuente.

TABLA 5. Distribución porcentual de pacientes con gingivitis y periodontitis según tipo de infiltrado inflamatorio

Infiltrado inflamatorio	Gingivitis		Periodontitis	
	No.	%	No.	%
Ligero	5	25	8	40
Moderado	10	50	9	45
Intenso	5	25	3	15
Total	20	100	20	100

Al tratar de describir el estado del tejido conectivo (tabla 6) éste se encontró conservado en el 35 % de los casos con gingivitis y en el 40 % de los que presentaban periodontitis; se encontró como estado más frecuente el tejido conectivo laxo.

TABLA 6. Distribución porcentual de pacientes con gingivitis y periodontitis según el estado del tejido conectivo

Estado del tejido conectivo	Gingivitis		Periodontitis	
	No.	%	No.	%
Condensado	5	25	2	10
Conservado	7	35	8	40
Laxo	8	40	10	50
Total	20	100	20	100

Discusión

Los cambios más característicos que encontramos en nuestro trabajo fueron el aumento del número de células con grados variables de alteración, organización, forma y volumen. Este estado hiperplásico, que ya en las nuevas consideraciones se segrega de la adaptación celular aunándolo dentro de las alteraciones del crecimiento y la multiplicación, aparece en células, que por supuesto, conservan su capacidad mitótica. Este fenómeno hiperplásico que se aprecia en el tejido gingival y que consideramos patológico, puede deberse a causas de origen local, por factores específicos diversos, fundamentalmente los microorganismos y sus productos, quizás por aumento excesivo de estímulos en las células diana o efectoras. Los estratos más comprometidos fueron el basal y el espino-celular.

La coexistencia de la discontinuidad y el marcado adelgazamiento que se observa en la membrana basal nos plantea modificaciones del punto álgido que representa esta barrera hística decisiva entre el epitelio y el corión subyacente.

El predominio de la población de linfocitos y monocitos en el infiltrado inflamatorio podría analizarse como la representación microscópica de modificaciones inmunológicas asociadas con este tipo de enfermedad.

Todos los hallazgos histológicos en los pacientes objeto de estudio que correspondieron al diagnóstico clínico de gingivitis crónica y periodontitis, demuestran la alta relación existente entre las características clínicas y los cambios morfológicos que ocurren en el seno de los tejidos. Estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas al comparar las variables estudiadas según el tipo de enfermedad periodontal, excepto en lo referente al grosor del epitelio.

Debe señalarse que los cambios en el estado del epitelio, membrana basal y tejido conectivo que se detectaron en nuestra investigación, se corresponden con otros estudios de la bibliografía nacional e internacional.⁵⁻¹⁴

El epitelio se presentó predominantemente hiperplásico, tanto en la gingivitis como en la periodontitis.

La displasia epitelial estuvo ausente en el 100 % de los casos estudiados.

La membrana basal estuvo alterada en la mayoría de los casos de gingivitis, pero no resultó así en las periodontitis. La alteración histológica más frecuente en esta zona fue la discontinuidad coincidente con zonas de hiperplasia en el estrato germinativo.

El tejido conectivo se presentó laxo en el mayor porcentaje de casos estudiados.

El infiltrado inflamatorio moderado fue el más frecuente y las células predominantes fueron los linfocitos y plasmocitos.

Los hallazgos histológicos encontrados en el presente trabajo nos permiten afirmar que existe una estrecha relación de éstos con el diagnóstico clínico y no existen diferencias estadísticamente significativas al comparar las variables estudiadas en la gingivitis y la periodontitis, excepto en lo referente al grosor del epitelio.

SUMMARY: Study of 40 selected biopsies was carried out in Pathologic Anatomy Department of Dentistry Faculty of Havana City, 20 of them corresponding to patients with clinical diagnosis of chronic gingivitis, in order to know main changes produced in epithelium and lamina propria. These cases, when they were interviewed not referred systemic disease, which was verified by searching in medical records of selected patients. Analysis of sample biopsies obtained demonstrate a high correspondence between clinical diagnosis and histomorphologic findings, what corroborates a serie of studies carried out in our country and worldwide.

Subject headings: PERIODONTITIS/pathology; GINGIVITIS/pathology.

Referencias bibliográficas

1. Liljenberg B, et al. Some microbiological histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994;21(10):720.
2. Sierra II, Botero A. Enfermedades periodontales. Etiología, patogenia, clasificación y tratamientos oclusales. *Actual Odontol FOLA* 1995;21:9-31.
3. Carranza F. La respuesta del huésped en la enfermedad periodontal. *Periodontología clínica* de Glickman. 5ta ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983:79,86,118, 318,391.
4. Robbins SL, Cetran RS, Kumar V. *Patología estructural y funcional*. 5ta ed. México DF: Interamericana-Mac Grau Hill, 1995:57-9.
5. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1996;13:345-9.
6. Listgarten MA, et al. 3 years longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol* 1995;12:225-8.

7. Rodríguez PI. Estudio histoquímico del epitelio de la mucosa bucal humana. *Rev Cubana Estomatol* 1990;17(11):6-13.
8. Kinoshita S. *Color atlas of periodontics*. St Luis: Ishivaku-Euroamerican, 1995.
9. Oliver R, et al. The correlation between clinical scoring measurements and microscopic evaluation of inflammation in the gingiva. *J Periodontol* 1994;40(2):5-8.
10. Simpson D, Avery B. Histopatología and ultraestructural feature of inflamed gingiva in the baboon. *J Periodontol* 1993;45(2).
11. Brex MC, et al. Observations on the initial stages of healing following human experimental gingivitis. H. Clinical and morphometric study. *J Clin Periodontol* 1995;22(2):123-9.
12. Pihstrom B, Ammons S. Treatment of gingivitis and periodontitis. *J Periodontol* 1997;24(3):208-14.
13. Ortiz C. Estudio de las células inflamatorias y las periodontopatías. *Rev Cubana Estomatol* 1989;26(4):287-94.
14. Caton J. Biological and measurement tissues critical to desing of gingivitis trials. *J Periodontol Res* 1996;27(4):364-8.

Recibido: 20 de octubre de 1999. Aprobado: 20 de noviembre de 1999.

Dra. *Nereyda Riesgo Lobaina*. Facultad de Estomatología. Ave. Salvador Allende y Calle G, Ciudad de La Habana, Cuba.