

Histología dentaria y periodontal: fundamentos para el tratamiento en odontología

Andreas Lehm

Fascinante ciencia

Seamos sinceros: la investigación científica no es precisamente una de las áreas de conocimiento que se sigue con más interés por parte del equipo de la consulta a pesar de su innegable importancia. Pero, en la práctica, ¿quién se interesa por que determinadas enzimas poco conocidas en fases metabólicas, aún menos conocidas, reaccionen de esta o aquella manera en ciertas condiciones y en ciertos patrones genotípicos, etc.?

Por otra parte, revistas como *Geo* o *Nature*, o bien programas de televisión como *Galileo* o *Maravillas del mundo* (Alemania), nos muestran lo fascinante que resulta la divulgación y presentación de contenidos científicos. En el presente artículo se intentarán ilustrar los resultados de la investigación histológica relacionados con la consulta.

Elaboración de preparaciones

Los ejemplares histológicos de tejidos duros como los dientes o el hueso maxilar se obtienen en principio por dos vías:

1. Los ejemplares se descalcifican en el laboratorio y se preparan para su inclusión en parafina, por ejemplo.



Figura 1. Sección fina no descalcificada de un premolar inferior.

A continuación, se obtienen secciones finas utilizando un micrótopo y se contrastan por tinción u otros métodos.

2. Los ejemplares, sin descalcificar, son sometidos a un proceso de inclusión en resina y son cortados en secciones finas por medio de un micrótopo. A continuación, las secciones se tiñen y se estudian, o bien se pulen para reducir aún más su grosor.

Este segundo método, que consiste en preparar el hueso sin descalcificar para su inclusión en resina, muestra las características del tejido con mayor claridad y resulta el único posible para el estudio histológico de la relación entre hueso e implante, por ejemplo, puesto que el hueso puede descalcificarse y cortarse, pero evidentemente no sucede lo mismo con el metal de un implante.

Indicios del comportamiento

humano

¿Qué conclusiones permiten extraer los hallazgos histológicos? ¿Pueden aportar información que apunta a un comportamiento determinado?

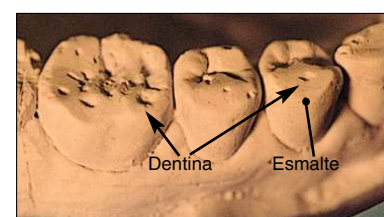


Figura 2. Modelo de escayola dura: abrasión cuspea hasta alcanzar la dentina.

(*Quintessenz*. 2005;56(12):1225)

Correspondencia: Dr. Andreas Lehm. Odontólogo.
Dohnaweg 15. 04277 Leipzig. Alemania.



Figura 3. Daños en el periodonto marginal como consecuencia de una limpieza muy deficiente.



Figura 4. Preparación que muestra la relación entre la placa, el cálculo y la periodontitis.



Figura 5. Sección pulida: cálculo interproximal que supone un nicho ideal para la proliferación de bacterias.

La figura 1 muestra de forma esquemática y muy ilustrativa la estructura de un diente y del aparato periodontal. Se pueden reconocer claramente el esmalte, la dentina, el cemento y el hueso alveolar. Pero, ¿qué más se puede ver? El esmalte se encuentra notablemente desgastado en el plano oclusal, justo sobre el pico de dentina, lo que aporta información sobre la edad de la persona (en este caso, de 69 años). Si se hubiera desgastado un poco más, la dentina habría quedado expuesta. Dada la menor dureza de la dentina en comparación con la del esmalte, ésta se concava con el tiempo por la acción de la masticación y de la limpieza o bien por la del ácido de la fruta. Este efecto se puede apreciar claramente en un modelo de escayola dura de un paciente bruxista (fig. 2).

Volvamos a la figura 1. En la cara vestibular, más allá del límite amelocementario, se aprecia una pequeña caries. El diente muestra a ambos lados depósitos de sarro/concreciones. A consecuencia de las permanentes in-

flamaciones, el hueso alveolar se ha ido perdiendo, de forma más acusada en el plano vestibular que en el lingual. No se reconoce ningún defecto por limpieza. Estos resultados permiten concluir lo siguiente: esta persona tenía una propensión a la caries relativamente reducida. Su hábito higiénico no dejó después de seis décadas ninguna traza en forma de defectos por limpieza, por lo que no pudo ser muy intensa. Como consecuencia, la presencia permanente de placa produjo por medio de un proceso inflamatorio agravado una notable pérdida de estructura alveolar. La pequeña caries cervical no contradice el hecho de que la persona fuera poco propensa a la caries. Su reducido tamaño más bien corrobora esa hipótesis, dado el hábito higiénico y la edad. También resulta interesante que se encuentre más allá del límite amelocementario. Conocemos pacientes que no desarrollan una caries seria en toda su vida y que a una edad más avanzada padecen caries radicular más allá del fin del esmalte dentario. El paciente de la figura 3 podría guardar una correspondencia clínica con la figura 1: poca propensión a la caries y depósito permanente de placa con una exposición de entre 3 y 4 mm de la raíz como consecuencia, sin defectos causados por la limpieza y con concreciones en la zona del margen gingival.

Principios para la toma de decisiones

La investigación llevada a cabo los últimos diez años ha supuesto para la periodoncia un enorme aumento del conocimiento y una reorientación de las áreas diagnóstica y terapéutica. También ha permitido demostrar la correlación entre la presencia de determinadas bacterias (periodontopatógenas) y el avance de una gingivitis hasta convertirse en una periodontitis crónica o en una periodontitis agresiva.

El conocimiento histológico se ha convertido por tanto en un principio básico para la toma de decisiones profilácticas y terapéuticas dentro de la periodontología.

En la figura 4 se puede apreciar nítidamente la presencia de una periodontitis en el espacio interproximal de dos premolares. La encía ha desaparecido del triángulo interdental, por debajo del punto de contacto. Su lugar lo ocupa un depósito de placa. Cuanto más tiem-

po tenga dicha placa para «madurar» en el espacio interproximal, mayor será el riesgo de que la base pase a ser anaerobia (sin oxígeno), lo que a su vez constituye una de las condiciones que favorecen la colonización de bacterias periodontopatógenas. Por esa razón, el cometido (y la ventaja) de la seda dental no es sólo la remoción de placa y de restos de alimentos, sino también interrumpir esa «maduración» de la placa. En las superficies radiculares contrapuestas de ambos dientes se han depositado concreciones de color marrón oscuro a negro. Los minerales provienen del líquido gingival. Podemos comprender el sentido biológico de este fluido, directamente relacionado con la inflamación, si pensamos en la segregación de las heridas que nos hacíamos en la rodilla en la infancia. El organismo «lava» una herida infectada. La placa que se encuentra en la bolsa periodontal puede calcificarse por la acción de los minerales contenidos en el fluido gingival, lo que genera el cálculo. Las figuras 4 y 5 muestran que se pueden acumular auténticas «terrazas» del mismo y, con ello, nichos para la proliferación bacteriana. Para eliminar esos nichos las superficies radiculares se limpian y alisan (*deep scaling/root planing*) durante el tratamiento periodontal. El cálculo subgingival no es, sorprendentemente, el factor decisivo para la progresión de una inflamación periodontal. Las responsables son bacterias especialmente agresivas que se encuentran en nichos ecológicos especiales. En la bolsa periodontal existe una fase de placa líquida compuesta por fluido gingival, bacterias (no siempre agresivas), células epiteliales desprendidas y células inmunocompetentes, como son los granulocitos. Con la inclusión en resina y una manipulación no agresiva de las preparaciones, dicha fase líquida proteínica se fija en algunas ocasiones. De este modo puede observarse con el microscopio (figs. 6 y 7).

La preparación de la figura 8 es una sección semifina no descalcificada. La tinción de la superficie pulida sólo ha penetrado unos pocos micrómetros, por lo que la dentina, el cemento, el epitelio y el tejido conjuntivo se pueden apreciar claramente. El grosor de la preparación

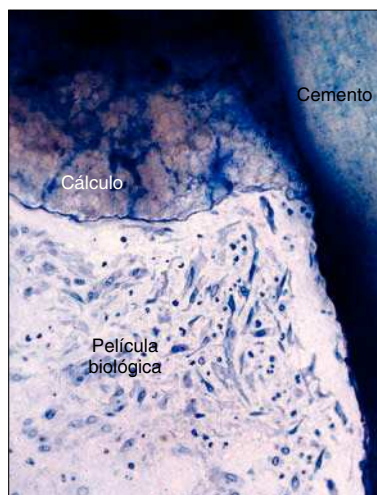


Figura 6. Biofilm biológico bajo un depósito de cálculo.

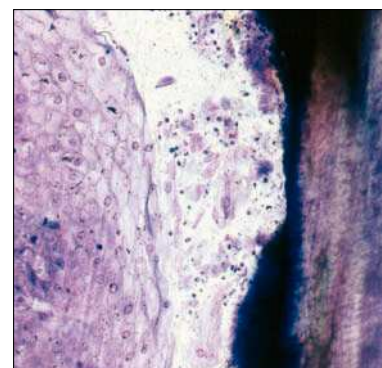
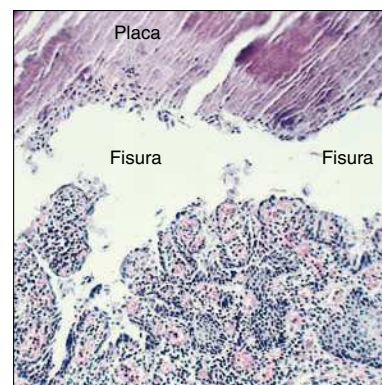


Figura 7. Biofilm biológico en la bolsa periodontal.

Figura 8. Sección semifina pulida con representación espacial de la ramificación vascular.



Figura 9. Vasos ectásicos muy cerca de la placa.



permite reconocer la dimensión espacial de un vaso sanguíneo ramificado.

La presencia de bacterias en el periodonto marginal provoca una migración de las células de respuesta inmune (granulocitos) procedentes de los vasos con estasis venosa (rubefacción de la encía) hacia el lugar con mayor actividad bacteriana. Dicho lugar es en primera instancia el surco gingival. Pero las bacterias también pueden penetrar en el tejido conjuntivo de la encía/mucosa y provocar la aparición de un absceso periodontal. En el



Figura 10. Importante pérdida de hueso en un caso de periodontitis. Tras la separación de un colgajo, puede apreciarse el tejido de granulación.

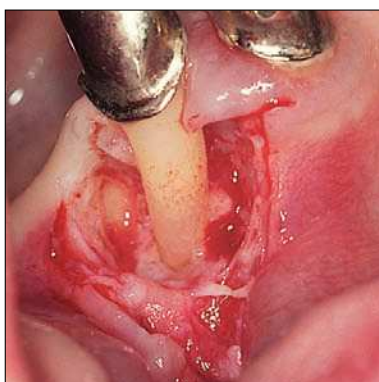


Figura 11. Punto quirúrgico tras la remoción del tejido de granulación y la limpieza de la raíz.



Figura 12. Relleno del defecto con material de sustitución ósea (técnica de aumento).



Figura 13. Situación periodontal ocho meses tras la intervención.

caso de las preparaciones descalcificadas mucha de esta información se pierde debido a unos métodos de preparación bastante agresivos. La figura 9 muestra un preparado descalcificado con fisuras provocadas por el procedimiento histológico, aunque sí se reconocen claramente la gran cantidad de vasos sanguíneos seccionados. Si se prescinde del artefacto blanco, se aprecia claramente que a los vasos con estasis venosa y a la placa sólo les separan unos pocos micrómetros. Ése es el motivo por el que la encía inflamada sangra al más leve contacto. El cepillo dental o la sonda periodontal, aunque sea de punta roma, desgarran dichos vasos.

Las bacterias agresivas pueden ocasionar una pérdida casi completa del hueso que circunda al diente. La acción bacteriana estimula el aumento de tejido conjuntivo muy vascularizado. La figura 10 muestra una gran cantidad de tejido de granulación en el diente 44 tras un abordaje quirúrgico. Una vez apartado el tejido se puede apreciar la destrucción del periodonto (fig. 11). El diente pudo ser conservado tras rellenar el defecto con material de sustitución ósea (técnica de aumento) y tras un tratamiento antibiótico coadyuvante (figs. 12 y 13). La posibili-



Figura 14. Radiografía y preparación de dos dientes anteriores con daños periodontales.

dad de ferulizar la región, en este caso por medio de la corona telescópica existente, contribuyó a salvar al diente.

La figura 14 muestra el preparado histológico de dos dientes con un diagnóstico similar. Se perdió más de la mitad de la altura original de hueso alveolar. En la imagen radiográfica parece que la cantidad de hueso es mayor. El pronóstico relativo a la posibilidad de conservación de los dientes depende absolutamente de la situación concreta.

El cuadro clínico de la figura 3 se corresponde con una periodontitis crónica, según la nueva nomenclatura periodontal. Existe una correlación entre el grado de inflamación y la cantidad de placa y de cálculo. Tras la eliminación de los depósitos y el asesoramiento profiláctico correspondiente, la situación periodontal mejora ostensiblemente transcurridas 3 semanas (fig. 15). Pero no siempre el cuadro inflamatorio parece más grave cuanto mayor es la presencia de placa y de cálculo. El tipo de respuesta inmune del organismo, que puede diferir en gran medida de un paciente a otro, influye en la gravedad del cuadro clínico. La paciente de la figura 16 indicó en una exploración de rutina que tenía sensibilidad en la raíz del diente 12. La sintomatología clínica no se encuentra en correlación con la cantidad de depósito de placa. En este caso se trata de bacterias muy agresivas. El organismo responde inmunológicamente contra la penetración de estas bacterias por medio de una reacción inflamatoria masiva. El hueso se ve oprimido por el tejido extremadamente vascularizado en el que se realiza la respuesta inmune. A pesar de la buena higiene de la paciente, se encontró una bolsa aislada con una profundidad de 12 mm. En el sondaje, la sonda periodontal provocó una excreción purulenta y ensangrentada de la bolsa. La correspondencia histológica se puede ver en la figura 17. La bolsa periodontal rebosa de granulocitos piógenos. También se aprecia claramente su migración a través de las células epiteliales (puntos pequeños entre las células epiteliales, de mayor tamaño). Las cau-



Figura 15a. Paciente de la figura 3 durante la eliminación de placa y de cálculo.



Figura 15b. Tres semanas después de la eliminación de los depósitos y de haber dado instrucciones sobre la higiene oral.



Figura 16. Sonda periodontal en una bolsa profunda: supuración.

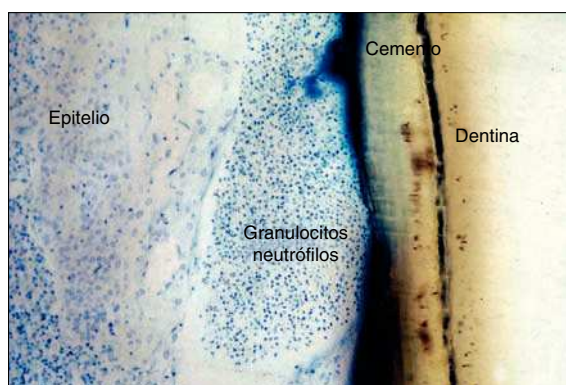


Figura 17. Concentración de grandes cantidades de granulocitos (piógenos) en una bolsa periodontal. Sección pulida.



Figura 18. Sección pulida de periodonto marginal.

Figura 19. Aumento de la fig. 18. Reabsorción del hueso alveolar por medio de osteoclastos polinucleares.

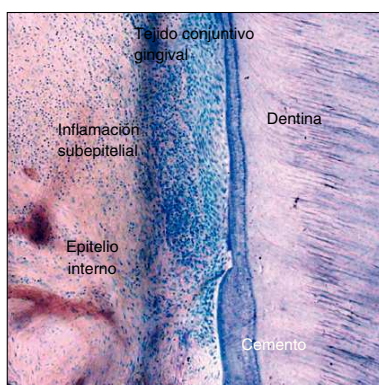
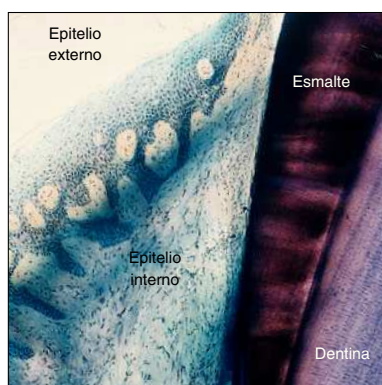


Figura 20. Sección pulida de periodonto marginal.

Figura 21. Inserción epitelial junto al cemento.

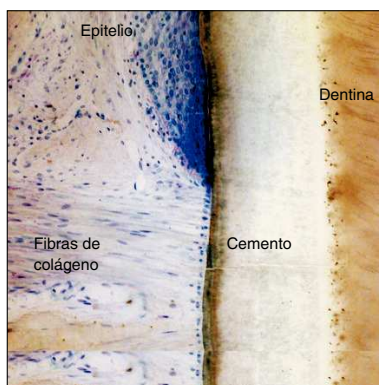
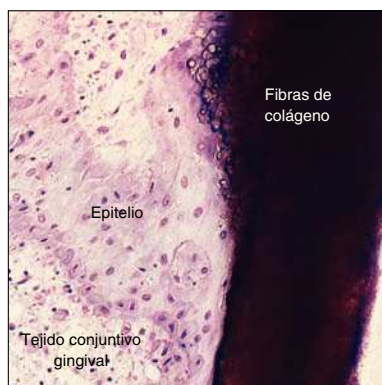


Figura 22. Epitelio en contacto con el cálculo: sección pulida.

Figura 23. Fibras de colágeno de la encía «empancadas» en el cemento dentario.

santes de esta respuesta masiva del organismo son las bacterias periodontopatógenas que se encuentran en el biofilm biológico. En otra preparación se puede observar el desastroso efecto que tienen estas inflamaciones sobre el hueso, en las que osteoclastos polinucleares destruyen la cresta alveolar (figs. 18 y 19). El tratamiento de una periodontitis de tales características puede consistir en la destrucción del biofilm biológico de la bolsa (por medio de una cureta ultrasónica, por ejemplo)

unida a una antibioticoterapia. Si se observa el cuadro histológico de los procesos en el fondo de la bolsa, queda claro que los colutorios de la cavidad oral, sean del tipo que sean, no son suficientes para eliminar las bacterias anaerobias agresivas del fondo de la bolsa.

Distintos antibióticos (como la doxiciclina o el metronidazol) han demostrado una gran eficacia contra las bacterias periodontopatógenas. Se suelen administrar en comprimidos o localmente, por medio de geles. La ven-

taja de la administración local en la bolsa periodontal es la gran concentración de principio activo conseguida. La desventaja es que la bolsa expulsa continuamente fluido gingival, por lo que muy difícilmente se llega a los puntos más profundos del frente bacteriano. Con administración sistémica el antibiótico fluye permanentemente con el fluido gingival por toda la bolsa, llegando a los puntos más profundos de la misma, aunque en una concentración mucho menor que en el caso de la administración local.

Histología de las estructuras de soporte dentario y de su «sellado» en el punto de erupción

Algunas estructuras del organismo humano erupcionan a través de los integumentos, es decir, de la piel y de la mucosa. Entre ellas se encuentra el cabello, las uñas de pies y manos, los conductos excretores de las glándulas sudoríparas y sebáceas y también los dientes. A lo largo de estas estructuras debería serles más fácil a las bacterias penetrar en el tejido subyacente. Y, de hecho, aquí tienen lugar inflamaciones especiales que demuestran la reacción del huésped contra la colonización de bacterias. Entre ellas se encuentran las inflamaciones de las raíces capilares, el panadizo (inflamación del lecho ungueal), abscesos de las glándulas sebáceas y sudoríparas (desde el simple granito hasta los grandes y dolorosos forúnculos de glándulas sebáceas en la zona axilar, de la nuca o de la región inguinal). La gingivitis y la periodontitis se cuentan entre estos aspectos patomorfológicos. La evolución ha propiciado la aparición de diferentes mecanismos de defensa contra las bacterias. Los dientes cuentan con una estructura especial, la unión dentogingival, que impide que éstas penetren sin más en las estructuras periodontales. La adherencia epitelial al diente es efectuada por los hemidesmosomas y la línea basal, que se adhieren a la superficie del diente.

Esto suele suceder al nivel del esmalte dentario (fig. 20), aunque si se ha producido una reabsorción de las estructuras periodonales, se puede dar sobre el cemento (fig. 21) o incluso sobre cálculo libre de bacterias (fig. 22).

El sellado epitelial es muy fino y puede ser destruido en caso de que la seda dental se aplique con demasiada fuerza. Por otro lado, se regenera con rapidez (entre 6 y 7 días). Bajo la inserción epitelial se encuentra el segundo componente del cierre dentogingival: los complejos de fibras de colágeno que se encuentran «empotrados» en el cemento del cuello del diente (fig. 23). Este sellado más hacia apical es mucho más resistente. Puede comprobarse dicha resistencia observando los dientes primarios, puesto que, una vez reabsorbida su raíz, la estabilidad del diente depende únicamente de las fibras que se han desarrollado. Si es necesario sacrificar uno de esos pequeños dientes por motivos ortodóncicos, por ejemplo, pueden cortarse las fibras con un instrumento y el diente sin raíz caerá.

Clara relación

Como se ha expuesto, existen muchas conexiones entre los resultados histológicos y los planteamientos profilácticos y terapéuticos. Naturalmente, se le puede dar una gran cantidad de información a los pacientes si se conoce la microestructura del diente y de su aparato periodontal.

Agradecimientos

Deseo dar las gracias al Prof. Dr. D. Reissig, del Instituto de Anatomía de la Universidad de Leipzig, y al Prof. Dr. P. Gängler, Decano de la Facultad de Odontología y Medicina Oral y Maxilofacial de la Universidad Witten/Herdecke, por darme la oportunidad y apoyarme durante mis estudios de histología cursados a finales de los años ochenta en Leipzig y Erfurt.