

EL FOLICULO DENTARIO Y LA MANDIBULA EN ENFERMOS CON SIFILIS CONGENITA

RELACION ENTRE LA DISTRIBUCION DEL TREPONEMA PALLIDUM Y LA REACCION DE LOS TEJIDOS

por el

Doctor Guillermo H. Bauer.

I

INTRODUCCION

Poco después del descubrimiento del Treponema Pallidum fueron hechos varios ensayos para demostrar su existencia en el hueso del feto y del recién nacido. Sin embargo estos primeros intentos fracasaron debido a lo imperfecto de los métodos histológicos de investigación. Sólo cuando Levaditi (1905), y Bertarelli y Volpino (1906) introdujeron sus métodos de tinción fué demostrada la presencia del "treponema" en simples secciones de cortes de hueso, de fetos o niños sifilíticos. El primero y todavía no repetido estudio sistemático sobre la distribución del Treponema en todo hueso congénito sifilítico, fué realizado por Schneider. Debe dársele a él crédito de haber probado definitivamente que los distintos cambios del hueso en la sífilis congénita, tales como osteocondritis, periostitis y osteomielitis son reacciones localizadas, debidas a la invasión del treponema y a la difusión de las toxinas de los espiroquetas. Los estudios de Schneider muestran que

el hueso como el emplazamiento favorito de los espiroquetas, que se asientan y multiplican exageradamente, particularmente, en aquellas partes del hueso que están en período activo de desarrollo. La reacción del organismo, en estos lugares de localización, es una clara inflamación de los tejidos osteogénéticos como resultado de una interferencia de la acción osteoblástica.

Con la difusión del *Treponema* por todo el esqueleto en la sífilis congénita, el organismo lo encuentra también en la mandíbula y también en los folículos del diente. Sin embargo la falta de material adecuado y por otro lado la dificultad de teñir los espiroquetas en los cortes de hueso nos lleva a la teoría de que las lesiones del esmalte, en los conocidos dientes de Hutchinson son resultado de la afección sífilítica de las glándulas endocrinas, especialmente la parietiroides. Esta teoría ofrecida primeramente por Kranz ha encontrado mucha aceptación, así como la teoría de que sea el raquitismo la causa de los dientes de Hutchinson. Estos conceptos no fueron abandonados, ni tan siquiera puestos en duda, cuando Cavallaro, Pasini y Del Guasta ocasionalmente encontraron los espiroquetas en las paredes de los vasos de algunos folículos del diente. Estos autores limitaron su estudio a probar la presencia del *Treponema* en pequeños espacios del diente, por ejemplo la pulpa, sin preocuparse de los cambios que pudieran afectar a los tejidos como consecuencia de la invasión espiroquetósica.

Los primeros estudios realizados en América que pretendieran demostrar la presencia del *Treponema* en los folículos del diente, en feto sífilítico, y con objeto de establecer la relación con los dientes Hutchinson, fueron realizados por Hill. Hill determinó que la hipoplasia del esmalte no puede explicarse como el resultado de la presencia del espiroqueta a menos que el organismo se encuentre íntimamente asociado con la degeneración. Sin embargo Hill no fué capaz de probar la presencia de espiroquetas en la estructura del diente empleando las técnicas de Levaditi, Warthin-Starry, Jahnke y Giemsa. En consecuencia Hill determina que "hay insuficientes indicios para justificar la conclusión de que las deformidades características de la sífilis dental congénita sean resultados directos de la invasión del órgano del esmalte por el *Treponema*".

Al mismo tiempo del artículo de Hill nosotros publicamos en 1.931 los resultados de estudios microscópicos en cuatro fetos sifilíticos; demostramos, no solamente la presencia de innumerables troponemas en la pulpa, túbulos dentinales, fondo del saco, y en la capa de ameloblastos, sino asimismo la reacción de los tejidos a la espiroquetosis, para lo cual dividimos la mandíbula por su línea media, utilizando una como testigo. Es evidente la relación entre la presencia de los espiroquetas y la reacción inflamatoria, en parte, de estos tejidos que determina el resultado de los cambios degenerativos de los ameloblastos y odontoblastos. Los folículos dentarios de esta manera interesados, correspondieron a dientes permanentes y a dientes temporales.

Nuestras conclusiones sobre las características de los dientes Hutchinson son debidas a las inflamaciones sifilíticas dentro y alrededor de los folículos dentarios fueron absolutamente confirmadas por Pflüger, el cual estudió, microscópicamente, nueve mandíbulas de niños sifilíticos.

Boyle en sus estudios histológicos sobre los folículos dentarios en fetos sifilíticos demostró la presencia de cambios inflamatorios y sus consecuencias. Particularmente señaló la deficiencia de la dentina, representada por numerosos espacios interglobulares y amplias zonas de predentina. Boyle no hizo referencia a la presencia de espiroquetas.

Burket examinando la mandíbula de dos niños afectados de sífilis congénita, de cuatro y ocho meses de edad, que habían sido tratados, fué incapaz de demostrar la existencia del Treponema en el tejido del diente. No obstante determinó que la localización de los cambios descritos "tales como la hipoplasia del esmalte, metaplasia o aplasia de los ameloblastos, podría suponerse producida por la actividad local del Treponema". De acuerdo con Burket, los cambios de los folículos dentarios de los dientes permanentes se limitaron al órgano del esmalte, mientras que en los de los temporales fué evidenciado únicamente en la dentina y pulpa.

Desde que los autores de los más recientes tratados sobre patología oral se han mostrado reacios a aceptar nuestras conclusiones sobre la patogenia de los dientes de Hutchinson y se

inclinan a aceptar su origen endocrino, hemos hecho nuevos estudios en mandíbulas sifilíticas, no maceradas: cuatro fetos de seis, ocho y nueve meses y dos niños de dos y media semanas de edad y otro de mes y medio.

Dos de éstos, correspondientes a fetos, muestran radiográfica y microscópicamente una osteocondritis sifilítica y una periostitis sifilítica, mientras los otros dos, de fetos y niños, revelaron únicamente una periostitis sifilítica de los huesos largos y mandíbulas.

Estas conclusiones, en relación con mis investigaciones previas, nos plantean las siguientes cuestiones:

1.^a ¿Puede el Treponema apreciarse en los folículos dentarios de las mandíbulas pertenecientes a fetos y niños sifilíticos congénitos?

2.^a Pueden las lesiones de estos órganos, en la sífilis congénita, referirse a disturbios endocrinos, o al metabolismo del calcio y fósforo?

3.^a ¿Están los folículos dentarios, de las dos denticiones, interesados y sometidos siempre a idénticas lesiones?

Método de tinción.—Las mandíbulas fueron partidas en su línea media y algunos de los huesos largos, costillas y clavícula, fueron cortadas longitudinalmente, disponiendo así de dos partes iguales del mismo hueso para la tinción del espiroqueta con hematosilina y eosina.

La impregnación argéntica, según el método de Bertarelli y Volpino, modificado por Levaditi, demuestra ser la técnica de elección para evidenciar el Treponema en las secciones de celoidina y parafina, de unas cinco a seis micras de espesor. Las muestras decalcificadas rigurosamente en una solución al 5 por 100 de ácido nítrico fueron partidas en pequeños bloques, neutralizadas, lavadas y colocadas en una solución de plata de 37 grados c. durante 18 días, de acuerdo con la siguiente técnica. La decalcificación no impide la tinción del Treponema. Bertalli y Volpino ofrecen con su técnica la ventaja de permitir los cortes en secciones en los cuales los espiroquetas aparecen teñidos en negro, pudiendo ser contrastada por la hematosilina y la eosina, librando así al investigador de la simultánea observación de la distribución del

organismo que le sirve de base, así como de la "reacción" de los tejidos.

Las precauciones que deben guardarse son las siguientes: 1.º) limpieza absoluta; 2.º) empleo de frascos de color; 3.º) las soluciones utilizadas deben ser frescas, preparadas inmediatamente antes de su empleo.

Su técnica: 1.º Se fija en una solución al 2 por 100 de formaldehído o alcohol. El alcohol exige mayor tiempo de fijación.

2.º La decalcificación se obtiene rigurosamente en grandes cantidades de ácido nítrico al 5 por 100.

3.º Se recorta el material óseo en partes de 5 ó 10 milímetros de espesor.

4.º Se colocan éstos durante dos días en una solución de sulfato sódico al 5 por 100.

5.º Se lava en agua corriente durante otros dos días.

6.º Se llevan a la siguiente solución preparado exprofesamente:

Nitrato de plata	1,5 gr.
Agua destilada	50 cc.
Alcohol de 96 grados	50 cc.
Acido acético	IV-v gotas

Esta impregnación argéntica debe realizarse en la obscuridad a 37°C durante unos 18 días, cambiando la solución cuando se enturbia.

7.º Se lavan nuevamente en agua destilada, durante 24 horas, cambiándola frecuentemente.

8.º Se lleva ahora a la solución siguiente, manteniéndola durante dos días, y a la temperatura ambiente:

Acido tánico	3 gr.
Acido Agállico	5 gr.
Acetato sódico	10 gr.
Agua destilada	350 cc.

cambiando asimismo la solución cuando se enturbie.

9.º Lavar cuidadosamente en agua destilada, cambiándolo varias veces al día.

10. Colocarlas sucesivamente en alcohol de 70, 80 y 95º y en alcohol absoluto.

11. Embeberlas en parafina o celoidina. Si se utiliza la parafina se interpone aceite de cedro entre el seylol y la parafina.

12. Se hacen cortes de cinco μ . de espesor. Los treponemas se muestran negros; los tejidos aparecen amarillos. Los cortes pueden contrastarse con hematoxilina y eoxina.

Distribución del Treponema en el epitelio del esmalte

La estructura de los espiroquetas vistos en el hueso y en los tejidos dentarios varían en su típica longitud, su tipo espiral o en sus varias formas degenerativas. Aparecen, en la mayor parte de los fetos, estrechamente entrelazados, con terminaciones puntiagudas y espirales de amplitud variable. Solo ocasionalmente muestra en fetos o infantes cambios regresivos en tamaño y forma. Sus terminaciones son finas y redondeadas y marcadamente reducidas el número de sus espirales; algunas se mostraron parcialmente derechas, ofreciéndose como cuerpos granulares y finalmente rotas en pequeñas partes. Tanto más edad tuviera el niño menos fueron los espiroquetas hallados. El resultado de nuestros estudios sobre la distribución del espiroqueta en el esqueleto demuestra que el folículo dentario de la dentición temporal y de la permanente, alberga mayor cantidad de estos organismos que ningún otro tejido del sistema óseo. Aun cuando el espiroqueta vaya gradualmente desapareciendo, como se ha comprobado en la mayoría de los niños sifilíticos, y si el periostio y aun la misma medula próxima a las epífisis, contienen apenas algunos treponemas, pueden demostrarse masivamente en los folículos dentarios de la dentición temporal o permanente.

Este hecho puede explicarse como afirmación de la observación de Schneider, como una extraordinaria acumulación y persistencia del Treponema en las áreas óseas en plena ac-

tividad de desarrollo, tal y como nosotros hemos podido demostrar. Además, su persistencia es aquí mayor que en la pulpa. Parece obvio afirmar que la gran vascularidad de los tejidos adyacentes al epitelio del esmalte, así como la lámina de Hertwis juegan un importante papel en esta difusión del espiroqueta. Es la corriente sanguínea que lo lleva a los tejidos. Los espiroquetas penetran por las paredes de los vasos transportándose a los tejidos donde se multiplican, formando masas trenzadas.

Mientras los espiroquetas descansan dispersos entre los tejidos fibrosos de la capa alveolar e intermedia del saco, organizados en tiras forman densas colonias dentro del epitelio destruido del esmalte. Todavía, relativamente, pocos penetran en la capa de ameloblastos. Aquí descansan paralelamente a los ameloblastos, mientras otros, teniendo que seguir adelante, se les puede observar entre los ameloblastos y la superficie del esmalte y paralelamente a ésta. Una difusión parecida tiene lugar en la región de la lámina de Hertwis, donde numerosos treponemas fueron observados dentro y fuera del epitelio. Los espiroquetas fueron también hallados en el saco del folículo dentario del primer molar permanente.

El retículo estrellado se encontró, sin embargo, indemne, conteniendo solamente unos pocos espiroquetas, lo cual puede atribuirse a su falta de vascularidad o a su protección por la capa más externa de epitelio. Verdaderamente, pues que el epitelio del esmalte parece ser una barrera contra la invasión del treponema, debiendo ser destruido siquiera en parte para dejar paso a la invasión.

Distribución del Treponema Pallidum en la pulpa y dentina

De una manera general fueron los espiroquetas menos numerosos en la pulpa que en los folículos dentarios de la dentición temporal y del primer molar permanente que en el saco dentario. Fueron observados menos en la parte coronaria de la pulpa y particularmente en la región próxima a los odontoblastos y entre ellos. Aquí les trajo la amplia libertad

de los espacios intercapilares de la pulpa. Mientras unos espiroquetas aparecen embebidos en la predentina, otros penetran más profundamente dentro de los túbulos dentinales. Esto es posible dado que el espesor de los túbulos dentinales vacío de 1,3 μ . a 4,5 μ . mientras el término medio del Treponema no excede de 0,25 μ .

Si la lámina de Hertwig se interpone entre la pulpa y el saco, los espiroquetas en los tejidos pulpaes son menos abundantes que en el saco adyacente. Aquí, nuevamente encontramos apoyo a la idea de que pudiera ser esta lámina epitelial la que preserva de la invasión de la pulpa la intangibilidad de la lámina de Hertwig, anidando en el saco.

Distribución del Treponema Pallidum en la mandíbula

La distribución del Treponema en la mandíbula no es uniforme. Hay una extraordinaria diferencia entre su abundante presencia en el saco dentario y su relativa rareza en el hueso. Mientras la médula ósea, próxima a los folículos dentarios contiene un número apreciable de espiroquetas, decrece rápidamente hacia las capas exteriores, aumentando nuevamente en el periostio. Sin embargo, en ninguna de estas partes se muestran en la cantidad que en el folículo dentario. Algunos muestran cierta degeneración, tal como su acortamiento o rotura en pequeños fragmentos y hasta gránulos.

Los espiroquetas, en la médula ósea, aparecen comunmente rodeando los capilares y ocasionalmente alrededor de los osteoblastos. Estos osteoblastos, junto a los espiroquetas, han sido recluídos dentro de la sustancia ósea. Esto puede explicar el hecho de hallar los espiroquetas en las lacunas de las células óseas. Por supuesto que estos osteocitos fueron observados dentro de las trabéculas óseas de nueva formación, de origen periostal y endostal, en regiones de amplia reacción inflamatoria. Schneider, que fué el primero en descubrir el Treponema en los osteocitos, adelantó la idea de que estos organismos pudieran liberarse en el curso de posteriores reabsorciones óseas, haciendo así posible su regresión.

Partículas de espiroquetas rotos han sido encontrados en leucocitos hallados en la médula ósea. El periostio de la mandíbula contiene abundantes espiroquetas, principalmente en las regiones perivasculares, pero mejor preservadas que aquéllas de la médula ósea.

Alteraciones en los tejidos

En los casos que hemos estudiado de sífilis, congénito, hemos podido observar que la intensidad de los cambios tisulares aumentan proporcionalmente con el grado de degeneración de los espiroquetas. Regiones conteniendo abundantes espiroquetas normales muestran menor alteración tisular. Esta observación coincide con el criterio de Schneider que de acuerdo con sus estudios sugiere la idea de que las reacciones tisulares están precisamente producidas por la rotura de los espiroquetas. Por supuesto que una conclusión diferente podría dictarse de este hecho: es decir, que podría ser la reacción inflamatoria de los tejidos la que gradualmente destruyera los espiroquetas.

La reacción tisular varía con la edad del niño; los fetos sífilíticos muestran una menor reacción que los infantes. Esto podría explicarse por la capacidad de los tejidos fetales a oponerse a la invasión, excepto en las regiones en que aniden en forma masiva. Sin embargo, los tejidos del infante responde más rápidamente con los cambios inflamatorios a la misma reacción.