

Instituto Municipal de Patología de Essen, (Director Prof. W. Müller); Hospitales Universitarios, Departamento Ambulatorio de Medicina y Cirugía de la Universidad de Münster (Director Prof. Wannenmacher).

## ESTUDIO ESTOMATOSCOPICO COMPARATIVO DEL BORDE GINGIVAL EN EL HOMBRE

por los

DRES. E. FASSKE y K. MORGENROTH, de Essen (Alemania)

Ningún otro tipo de mucosa del cuerpo humano, como la mucosa bucal, aparece sujeta constantemente a una irritación por los estímulos mecánicos, químicos y térmicos. Ha de resistir la mucosa bucal estas irritaciones, producidas por la masticación, el cepillado de los dientes o el tabaco; irritaciones que cualquier otra mucosa difícilmente podría tolerar. Debido, pues, a esta constante irritación, las alteraciones gingivales no son infrecuentemente observadas, y muchos son los trabajos que sobre este tema han sido publicados en la literatura dental. Aparte de heridas superficiales asociadas a ligeras hemorragias, existen inflamaciones crónicas, no específicas, que pueden ser consideradas como reacciones a las constantes y diversas irritaciones.

Este trabajo pretende investigar hasta qué extremos estos procesos inflamatorios del borde gingival están asociados con los trastornos metabólicos locales, los cuales pueden ser examinados histoquímicamente.

En la "Deut. Zahn. Zeits." (1954) informamos sobre la exploración de la mucosa bucal por medio del estomatoscopio, con especial referencia a la posibilidad de un diagnóstico precoz de los tumores malignos. Para el examen bucal puede no sólo utilizarse el colposcopio de Hinselmann, en relación con el desarrollo de los tumores malignos, ya que lo amplifica sustancialmente, sino que permite el estudio de otros tipos de alteraciones mucosas. Para un estudio de mayores problemas recurrimos a ticciones de la mucosa con la solución Iki, de Schiller,

y con el azul de toluidina, así como al estudio histoquímico de cada muestra, seguida del estomatoscopio. Los estudios actuales de los cambios histoquímicos en las inflamaciones gingivales forman parte de una larga serie de trabajos sobre tumores orales, en los cuales se han prodigado las muestras de mucosa de 195 pacientes, en grupos de toda edad.

Antes de comparar los hallazgos con los resultados histoquímicos es necesario dar una corta referencia de la histología normal de la encía en el hombre. El epitelio protector de la mucosa consiste, como en toda la mucosa oral, de un epitelio de pavimentación estratificado, al cual se adhiere firmemente el tejido conectivo por medio de una densa papila profundamente asentada, que aumenta grandemente su resistencia a desgarrarse durante la masticación. La capa espinosa se apoya en una densa fila de células basales, que en ninguna otra mucosa es tan espesa como en la mucosa bucal. Mientras que las capas superiores de la encía alveolar muestran un estrato parakeratósico, con núcleo picnótico, la encía propia ofrece una verdadera queratinización de su capa más superficial, como reacción a la constante irritación mecánica y como protección del epitelio subyacente, más sensible. En la oclusión normal de los dientes, este epitelio queratinizado de la encía propia se hace redondo, como en el epitelio marginal externo, por debajo del mayor perímetro del diente, el cual descansa en el esmalte dental, como epitelio marginal interno (Euler, W. Meyer, Orban y colaboradores). El tejido conectivo subyacente al de la encía propia consiste más bien en fibras bastas, libres, de tejidos glandulares. Directamente, bajo una capa de fibras argirofílicas, que forman la membrana basal, hay otros cúmulos de fibras bastas, colágenas, cuyos segmentos inferiores pasan al hueso alveolar, proporcionando así una gran resistencia de fijación. Las fibras elásticas están normalmente presentes en la encía propia. El empleo del Iki, de Schiller, y el examen histoquímico de las muestras de mucosa, permite el estudio de las condiciones normales de la encía propia. Tiñendo los tejidos gingivales con la solución iódica de Schiller, se muestra que la adaptación firme de la encía propia no es idonegativa, de donde la mucosa libre se deduce es teñible con iodo. Esta diferencia de ticción se observa únicamente con la solución Iki, lo cual representa un

efecto histoquímico vital, ya que el uso de un reactivo como el azul de toluidina tiñe la encía uniformemente hasta el borde gingival superior. Schiller, que ha sugerido la solución Iki como un reactivo diferencial para el diagnóstico de los carcinomas cervicales, admite que este efecto de ticción es debido al contenido de glicógeno en las localizaciones normales, allá en la transición iodo positiva y iodo negativa de los tejidos gingivales, es decir, en la línea alveolar, y la encía propia demuestra, decimos, que el concepto de Schiller es aún cierto en la cavidad bucal. Para la detección del glicógeno epitelial, los autores emplearon el reactivo carmín de Best, así como la reacción con la fuchina sulfonatada y la más exacta reacción de los polisacáridos con la fuchina sulfonatada. Esta solución, llamada "agente de Schieff", contiene la fuchina leuco-base. Si varios polisacáridos, tales como el glicógeno, el almidón y gelactógenos, son tratados con ácido crómico o ácido fosfomolibdico, no se hacen insolubles en agua, sino que liberan los grupos aldehídicos, los cuales convierten la fuchina en un intenso color rojo.

Las muestras obtenidas del área transicional de la encía iodo positiva y negativa, muestran un epitelio iodo positivo, con un alto contenido en glicógeno, mientras que la iodo negativa está invariablemente libre de glicógeno.

No hay relación entre las diferentes pigmentaciones Iki, de Schiller, y la estructura del hueso alveolar. En un niño de ocho años, el central superior izquierdo, que ya ha hecho su erupción y muestra una oclusión normal, mientras que la corona del central superior derecho es palpable bajo la encía, de forma que el hueso alveolar normal no ha sido todavía formado. Pues bien; en ambos dientes, la solución iódica de Schiller no muestra la más pequeña diferente. Es, pues, imposible demostrar ningún cambio en el área gingival negativa de la encía propia durante la reabsorción típica paradentósica en los fondos de saco de tres milímetros de profundidad. En consecuencia, puede tenerse como garantizado que los efectos de ticción de la solución iódica de Schiller es únicamente debido al contenido en glicógeno del epitelio gingival.

La encía propia, firmemente adherida, está desprovista de glicógeno libre, de donde en el resto de la mucosa oral el glicógeno solamente puede ser demostrado en la parte de las células

basales de la capa espinal. La capa de células basales y la capa basal de células espinosas forman un estrato germinativo, que se continúa con estadios mitóticos, que proporcionan nuevos elementos a las capas superiores de los tejidos de regeneración como consecuencia de la descamación. Las células superiores superficiales de la capa espinosa no están en período activo mitótico, pero poseen ciertas diferenciaciones potenciales, como es su capacidad de caracterización y la síntesis de los polisacáridos.

Aun las células espinosas de la encía propia, las cuales están normalmente libres de glicógeno, y las que, debido a su irritación mecánica constante, tienen una función importante de queratinización de sus capas superiores, no por eso pierden su función o capacidad de almacenar y contener glicógeno. El tejido conectivo de la encía marginal no es infrecuente muestre alguna inflamación crónica inespecífica con células redondas difundidas. Sigmund y Weber las consideran como consecuencia de inflamaciones todavía en proceso fisiológico. La encía marginal es susceptible de inflamaciones extensas asociadas con desequilibrios metabólicos locales, los que histológicamente se hacen evidentes por los cambios de la capa de células espinosas de la encía propia. Esto puede demostrarse con el siguiente ejemplo, evidente en un gran número de casos. En una muchacha de dieciséis años, el primer molar superior hubo de ser extraído por razones orodóncicas. Teñida la encía con la solución Iki, de Schiller, demostró un iodismo, poniendo en evidencia un borde oscuro iodo positivo en el margen gingival, fundido con un área corta iodo negativa, que, a su vez, pasaba a un tejido oscuro iodo positivo. El borde iodo negativo, característico de la encía propia, no alcanzaba el borde marginal gingival. Las reacciones de los polisacáridos en las muestras obtenidas de estas áreas demostraron un gran contenido en glicógeno en el epitelio del margen gingival. El tejido conectivo subyacente revelaba algunas grandes inflamaciones no específicas crónicas, con infiltraciones de las células plasmáticas y de linfocitos.

Estos hallazgos indican que los procesos de inflamación crónica en el tejido conectivo de la encía marginal o encía propia causan alteraciones en el metabolismo local de los tejidos, que pueden reconocerse por los cambios funcionales en el epitelio

subyacente. En estos desórdenes tróficos, el epitelio normal libre de glicógeno de la encía es capaz de sintetizar glicógeno, y esta función epitelial puede fácilmente apreciarse estomatoscópicamente, con la ayuda de la solución de Schiller.

El epitelio normal de la mucosa bucal responde a la irritación crónica y constante, con reacciones que pueden ser advertidas por diferentes métodos histológicos. Así, puede distinguirse entre los cambios de la regeneración tisular y los basados en su diferenciación. En el caso de división celular, en el estrato germinativo, puede alterarse la función, lo mismo por la reducción de las células mitóticas que por atrofia o aumento de la carioquinesis, o por una simple hiperplasia epitelial. En el aumento del proceso mitótico alterado, el examen histológico puede revelar polimorfismo de las células y de los núcleos, y en algunas ocasiones asociarlo con estados mitóticos atípicos. El resultado de este cuadro de epitelio atípico puede ser un desarrollo neoplásico. Por otro lado, la diferenciación potencial de las capas del estrato espinoso puede alterarse por otras causas o detrimentos. En estas áreas de la mucosa bucal, en las cuales la queratinización superficial epitelial de la capa espinosa contiene gránulos queratohialinos citoplasmáticos, conducen a una verdadera queratinización de las capas superiores de células. Además, los desórdenes metabólicos en esta área de mucosas que normalmente contienen glicógeno, pueden dar lugar a una pérdida del contenido de glicógeno. Si con el aumento de la queratinización superficial la sangre fluye al tejido conectivo subyacente, no es advertible, ya que estas áreas mucosas parecen ser más ligeras que los tejidos vecinos, sanos en algunas ocasiones, más prominentes, fácilmente advertibles con los aumentos del estomatoscopio. Esta condición es llamada *leucoplasia*. Si se tiñen estas partes con solución Iki, se consigue poca tinción por la ausencia de glicógeno. Los cambios locales del glicógeno en la encía libre demuestran claramente que en el epitelio—el cual está libre normalmente de glicógeno—se observan también cambios en las funciones metabólicas de los polisacáridos, en la sintetización de los polisacáridos neutros en las células del plasma. Estas investigaciones parecen de gran valor, muy significativo, en el problema de la leucoplasia, ya que en condiciones patológicas no solamente existe una pérdida del contenido de

glicógeno, sino que, por otro lado, puede detectarse histoquímicamente, además de estomatoscópicamente con la solución de Iki, la cual produce una ticción oscura iodo positiva. La respuesta epitelial a la irritación constante o ante la inflamación crónica en el tejido conectivo subyacente no puede ser invariablemente para un cuadro de leucoplasia iodo negativa.

Así, es posible el estudio de varios procesos patológicos metabólicos en el epitelio de la mucosa normal y patológica. Por medio del estomatoscopio de Schiller, y con la solución Iki, podemos observar el proceso metabólico por grandes períodos de tiempo y a intervalos regulares, y podemos tomar fotos en color de los distintos estadios. Si disponemos luego de las fotografías periódicas, podremos apreciar, en una película continua los más pequeños detalles de las alteraciones del epitelio bucal. El examen histoquímico de las preparaciones nos muestra una función de los tejidos "en el momento" de la toma.

Además, podemos intentar hacer visible los cambios metabólicos en los tejidos de la encía propia, especialmente la conducta de la matrix interfibrilar amorfa. Desde que los estudios del cuerpo vítreo del ojo, hecho por K. Meyer y Palmer, han dado a conocer, en sus más pequeños constituyentes en la matrix interfibrilar, sabemos que son el ácido hilurónico y el ácido condroitínicosulfónico, junto con el ácido mucopolisacárido, conjugado con una molécula proteínica protética para formar los mucoproteídos. El ácido mucopolisacárido puede identificarse histoquímicamente por medios cromotrópicos (metacrómicos, ácido tartárico, de acuerdo con Feyrter) y por el uso de reactivos del grupo de la phthalocianina. Los efectos de ticción de la phthalocianina están probablemente asociados con algunos efectos fisiológicos, más con su constitución química, pareja a la del "haem", con la única diferencia que la parte central o núcleo del hierro está ocupada por el cobre, y las cadenas colaterales son diferentes. Para estos estudios se utilizaron el azul Astra, un cobre fuertemente alcalino de acetato de caliocianina y azul "alcain", precursor del azul monastral de phthalocianina. Los mejores resultados fueron obtenidos con la combinación del método del azul Astra, modificado por Gömöri para la impregnación en plata y la reacción ácida periódica de Schiff (Pas).

Este método ha sido descrito por nosotros con detalle en algún otro trabajo.

En las formas conjugadas con mucoproteína, el ácido mucopolisacárido de la matrix interfibrilar no es accesible a la ticción con el reactivo de phthalocianina. Ha sido, sin embargo, demostrado que en las zonas inflamadas del tejido conectivo, estos mucoproteidos están frecuentemente depolimerizados para liberar ácido mucopolisacárido, el cual puede teñirse. En estas publicaciones hemos demostrado que el ácido mucopolisacárido no solamente se advierte en los tumores de la cavidad oral (tumores de las glándulas salivares, adamantinomas, etc.), sino que también se encuentran liberados cuando el desarrollo neoplásico invade el tejido conectivo en el carcinostroma. Estos cambios, también en los procesos de inflamaciones crónicas, indican que la matrix interfibrilar del tejido conectivo puede estar sometida a alteraciones debidas a desórdenes locales del metabolismo de los tejidos locales, el cual puede de este modo ser detectado histoquímicamente.

Estas cuestiones dan lugar a si los cambios histoquímicos de la matrix interfibrilar de la encía marginal están asociados con los cambios que tienen lugar con el metabolismo del glucógeno y hasta qué extremo esta disfunción local metabólica está regulada por el metabolismo sistemático. Al dilucidar este problema examinamos la mucosa bucal de 1.661 enfermos diabéticos de ambos sexos y de todos los grupos de edades, utilizando el estomatoscopio y la solución Iki de Schiller. Se pudo demostrar que la capacidad de pigmentación de las distintas áreas de la mucosa bucal de los sujetos sanos es imposible evidenciar histoquímicamente una relación entre la capacidad de ticción del iodo y el grado de diabetes que sufra el sujeto. En 28 de estos casos de diabéticos pudimos obtener muestras de la mucosa bucal. En el momento de obtener la muestra el contenido de glucosa en sangre y la cantidad de azúcar que pasó a la orina fué registrada. Para evitar que las alteraciones metabólicas pudieran ser causadas por la anestesia local, en especial por su contenido de agentes vasoconstrictores del tipo de la adrenalina, se utilizó la anestesia sistemática, para que no diera lugar a diferencias significativas en este sentido. La valoración histoquímica de las 28 preparaciones de mucosa con

el carmín de Best, reacción Pas, reacción de iodo, de acuerdo con Nielsen, Okkels y Borresen, no mostraron ninguna relación entre el contenido de glicógeno de la mucosa, lo mismo en sangre o en glucosa que en orina, ni tampoco con el tratamiento de insulina o sulfonilurea. Tampoco en casos rebeldes de diabetes verdadera, con valores medios del contenido de azúcar en sangre de 300 mg. por 100 y glucosa diaria en orina de 70 gramos, y con un contenido de glicógeno en las distintas áreas mucosas, completamente normal. Estos resultados sugieren que el contenido de glicógeno de la mucosa bucal humana no está controlado por la insulina y que, en el epitelio mucoso, la aparición de glucosa y la formación de glicógeno de la glucosa sanguínea en relación con los aglucosidos, está regulada virtualmente por sí misma.

En relación con esto, la presencia del glicógeno en el carcinoma bucal es de interés. Schiller al introducir la prueba del iodo, para la detección del carcinoma cervical en 1929, ya apuntó que ni el epitelio atípico ni el desarrollo maligno, fueron capaces de sintetizar glicógeno. Al mismo tiempo, la experiencia ha demostrado esta hipótesis como correcta, al menos en lo concerniente al cervix uterino. Sin embargo, no puede generalizarse al ser aplicado a la mucosa bucal. En un estudio especial de 22 casos de carcinoma de la cavidad bucal nos fué posible identificar en 18 casos el glicógeno en el citoplasma carcinomatoso, algunas veces en gran cantidad. Solamente durante la mitosis celular, las células están invariablemente libres de glicógeno, exactamente como el glicógeno de los tejidos sanos se encuentra en las células en actividad y no en las células mitóticas. Estos hallazgos demuestran que aun en el cáncer no existen diferencias en el mecanismo metabólico, ya que en el desarrollo maligno existen ininterrumpidamente cambios entre las células en reposo y en actividad mitótica, cuya relación determina el rápido desarrollo de la neoplasia. En comparación con las células sanas, ocurre en ellas sólo una ligera alteración en este aspecto, de modo que la potencialidad de las células en sintetizar el glicógeno puede existir aun con un alto grado de malignidad.

En cuanto al comportamiento del tejido conectivo durante el estado diabético, puede decirse que el ácido mucopolisacárido

puede mostrarse presente como en las otras inflamaciones crónicas. Otra característica adicional hemos de mencionar: En los estados diabéticos y especialmente en enfermos que hayan sido tratados con medicamentos antidiabéticos, el ácido mucopolisacárido se encuentra no sólo en el tejido conectivo, sino también en el epitelio.

Estos estudios histoquímicos y estomatoscópicos del borde marginal de la encía en el hombre, han mostrado que el concepto "Cambios en el metabolismo tisular" es un problema muy complejo. La elucidación de este problema en el campo de la encía propia, puede ofrecer un nuevo e inmensurable punto de partida para ulteriores estudios de la enfermedad periodontal.

#### RESUMEN

1) La encía marginal en el hombre se estudia con la ayuda del estomatoscopio, la reacción vital de Schiller, con la solución iodica y el pigmento azul de toluidina.

2) Estos resultados son comparados con las observaciones histológicas e histoquímicas, hechas con preparaciones tomadas por el control del estomatoscopio.

3) En condiciones normales la encía propia, firmemente adherida, está libre de glicógeno. La reacción a la solución Iki de Schiller es negativa. En la preparación histológica, el epitelio no muestra ningún contenido de glicógeno, ni aun con el carmín de Best, ni con el reactivo de Schiff.

4) Los procesos de inflamación crónica en la encía propia pueden ir asociados con alteraciones del metabolismo tisular, los cuales pueden reconocerse por la presencia del glicógeno en el epitelio y la liberación de ácido mucopolisacárido en el tejido conectivo (M. R.).

(Siguen diez referencias bibliográficas que podemos ofrecer a quienes las soliciten, y varias láminas en color).

(per "Paradntlgie", 151, 12, 4, 1958.)

(\*) Este trabajo concurreció entre 19 al premio René Jaccard 1958. Se presentaron 5 de Francia; 2 de Inglaterra; 2 de los Estados Unidos; 3 de Alemania; 1 de Italia, Austria, Argentina, Uruguay, Colombia, Japón y Rumania.

El trabajo premiado alcanzó 4 de los 6 votos del Jurado, que concedió a sus autores el diploma acreditativo, medalla y quinientos francos suizos.

También merecieron ser citados el profesor Bertolini (de Pavia, «Efectos de los extractos embrionarios vegetales sobre el parodonte»), el doctor Trott (Londres, «Contenido de glicógeno en la encía»), doctor Gardner (Washington, «Latirismo»), los doctores Halpern y Hogman (Buenos Aires, «Estudio del factor óseo»), el doctor Fujioka (Japón, «Papel de la histamina en las periodontosis»), doctor Dezitter («Paradontolisis y metabolismo fosfocálcico»), doctor Marcus (Francia, «Influencia del sistema nervioso en la paradontolisis»), doctor Couturier (Francia, «El termalismo en la parodoncia»).

El profesor Konrad Morgenroth, advirtió que el trabajo de él y su colaborador es obra de un equipo y fué dedicado al profesor Euler en ocasión de celebrar este su 80 aniversario.

---

### PREVENCION DE LA CARIES EN ECUADOR

Según el doctor Dobrowski, autor de un artículo en «La Tribuna Odontológica», que examinó los dientes de los indios jíbaros viviendo cerca de la frontera peruana, cubrir los dientes con una película protectora al mascar las hojas o bayas de plantas es una mejor preventiva contra la caries que el uso de un cepillo y dentífrico. La dieta de estos cazadores de cabezas consiste en la raíz de la yuca (semejante a la patata), plátanos y aves silvestres. Comen azúcar en la forma de un jugo y beben alcohol en una bebida fermentada. Enjuagan la boca después de comer y mascan las hojas o bayas de arbustos como el piyu o el nashumanbi, que previenen la caries. Después de mascar las bayas dos o tres veces, los dientes se ponen de un color negro que dura cinco o seis meses y durante este período no ocurre la caries. El doctor Dobrowky hace examinar ahora algunas de las hojas o bayas, a fin de investigar sus propiedades.