

CAMBIOS DEL SACO DENTARIO Y DEL EPITELIO DEL FOLICULO DENTARIO EN LA SIFILIS CONGENITA ⁽¹⁾

por el

Dr. Guillermo H. Bauer

II

Los autores que han estudiado los cambios que afectan a los folículos dentarios en la sífilis congénita han desdeñado la reacción del tejido del saco, no obstante haberse dedicado la mayor atención. Es, precisamente, su estructura mesenquimatosa la que en primer lugar y en mayor grado sufre los efectos tóxicos del Treponema. El comienzo del proceso se muestra por una reacción inflamatoria alrededor de los pequeños vasos unas frecuentemente dilatados y otras veces obliterados (endarteritis obliterante). Sus paredes y los tejidos que vecinalmente las circundan contienen abundante cantidad de espiroquetas, como ya ha sido descrito. Esta infiltración celular se acompaña, relativamente, de pocos leucocitos, principalmente linfocitos y un número reducido de células plasmáticas. Densas capas de tejidos de fibras onduladas entremezcladas con masas colágenas aparecen acumuladas alrededor de los vasos. Las fibras colágenas se muestran intensamente teñidas con eosina, contrastadas con las células plasmáticas y otras células, producto de la inflamación crónica, la cual se extiende sobre todo el saco dentario. Estos cambios afectan, principalmente, a las

(1) Véase nuestro número de abril.

capas del saco inmediatas al folículo dentario y al continente o cripta ósea. Los islotes colágenos adyacentes al armazón o cripta ósea constituyen la matriz de una formación ósea primitiva atípica, la cual está en conexión con las trabéculas óseas vecinas o libre en el saco dentario. Fibras irregularmente calcificadas y teñidas en azul oscuro, forma una trama con las colágenas, rodeándolas de esta forma y sustituyéndolas gradualmente. Células de tejido conectivo son circunscritas entre dichas fibras. Esta formación ósea no está producida por los osteoblastos, sino por la infiltración de las sales cálcicas en la materia colágena y en el tejido conectivo que le rodea.

Ocasionalmente, se aprecian grandes áreas^{de} exudado que se extienden por todo el tejido fibroso, ocupando principalmente la región próxima al folículo dentario.

Todos los componentes del órgano del esmalte aparecen afectados por cambios. Los folículos de la dentición temporal se aprecian más interesados que los de la permanente. El epitelio del esmalte muestra alteraciones que van desde la degeneración hidrópica hasta la destrucción total o parcial, en relación con la intensidad de la reacción en el saco dentario. Ocasionalmente, pueden apreciarse una infiltración de pequeñas células en esta capa. Grandes masas de exudados se interponen entre el esmalte y el epitelio adamantino desgarrándolo o destruyéndolo en alguna de sus partes.

El retículo estrellado en el cual se han observado pocos espiroquetas no manifiesta cambio alguno no obstante estar marcadamente afectados los demás tejidos del folículo. Sin embargo, se observa ocasionalmente su degeneración o su falta de desarrollo. El largo proceso de conexión de las células que las hace aparecer más densas, o la pérdida de su disposición estrellada, o de la del retículo, ha sido sustituido por un retículo fibroso, el cual contiene pocas células o hasta carece en absoluto de ellas. En ocasiones, este retículo se halla completamente desintegrado.

No obstante lo antedicho, el estrato intermedio aparece hiperplásico o normal, manifestando los ameloblastos fuertes alteraciones. Se muestra también una disminución en el tamaño de los ameloblastos. Estos toman el aspecto de células

epiteliales descamativas o se interrumpe su ordenación a la vez que se alargan y doblan. De sitio en sitio la continuidad de la capa ameloblástica se aprecia rota formando islas, mientras el tejido conectivo del saco dentario reposa adyacente al esmalte. Los cambios más importantes fueron, sin embargo, apreciados en el citoplasma de los ameloblastos. Muestran una marcada degeneración hidrópica, la cual lleva a la inflamación y a la ruptura del citoplasma granular. Ocasionalmente, la capa de ameloblastos se desprende del esmalte por exudación.

La cutícula de Hertwig se aprecian algunos casos alterada por degeneración, con sus células convertidas en masas de debris o afectadas sus estratos por un exudado que contiene células epiteliales.

Al esmalte le afectan dos tipos de cambios: o depósitos globulares de esmalte abortado entre el esmalte normal y la capa más o menos interesada de ameloblastos; o constituyendo una fina capa de esmalte normal sin porción alguna de ameloblastos. El primero representa el resultado de las lesiones de los ameloblastos, mientras el segundo aparece por una más rápida destrucción de los ameloblastos, de forma que la formación del esmalte se hace irregular.

Cambios en la dentina y en la pulpa

Es interesante recalcar que no se observarán alteraciones en la calcificación de la dentina. El espesor de la predentina no excede del normal y sus límites con la dentina calcificada son precisos. La predentina no contiene ningún vaso o inclusiones celulares.

Los cambios en la pulpa y papila eran apenas significativos, como en otras estructuras de tejido conectivo, y observadas únicamente en casos de niños. Los vasos aparecían dilatados, rodeados por una infiltración de pequeñas células. Algunas hemorragias pudieron ser localizadas en la pulpa, cuyos tejidos se apreciaron convertidos en fibrosos con células que han perdido su proceso protoplasmático.

Generalmente, las alteraciones de los odontoblastos no eran tan pronunciadas como cabía esperar. Parecían desarrollar su función normalmente pese a la irregularidad de su emplazamiento y los cambios de su tamaño. Mas rara vez pequeñas áreas desaparecen por degeneración de forma que tejido fibroso pulpar bordea la predentina.

La pulpa de un central superior temporal se observó convertido en un tejido de granulación, rico en células redondas interpuestas en pequeñas áreas necróticas. No se encontraron odontoblastos próximos a la estrecha capa de predentina; sin embargo, sí se apreciaron áreas circunscritas de infiltración de pequeñas células, cuyo contorno era adyacente a la dentina, mientras su convexidad se extendía dentro de la misma pulpa y era rodeada por una capa fibrosa. Manchas necróticas se encontraron dentro y fuera de estas lesiones, localizadas en la región rica en plexo vascular, cerca y entre los odontoblastos.

Los espiroquetas no fueron hallados en estas secciones, quizás debido a su propia destrucción por la reacción tisular, cambios tisulares que han de referirse a la sífilis congénita. Nosotros nos inclinamos a creer que, anteponiéndose a la reacción tisular estas regiones ricas en vasos, fueron rodeadas por densas colonias de organismos, los cuales fueron subsecuentemente destruidos por otra densa infiltración de leucocitos.

Estos redondeados granulomas semejan estructuras como las que fueron descritas como "sifiloma miliar" y fué encontrada por Herxheimer en el riñón, cápsulas suprarrenales, pulmones, bazo y huesos de enfermos con sífilis congénita. El término "sifiloma miliar", nada apropiado, no debe ser confundido con el goma específico.

Cambios en la mandíbula

El hueso fué convertido en un tejido edematoso, fibroso, que contenía vasos dilatados rodeados por una infiltración inflamatoria consistente en células plasmáticas. Algunos de estos vasos estaban afectados de endarteritis. La medula de las partes periféricas del hueso consistía en un denso tejido fi-

broso. Fibras colágenas y células aparecían incluídas en la calcificación, formando la matriz de una especie de hueso que se desarrolla sin la actividad osteoblástica. Este tipo de pesadas trabéculas calcificadas rodea las paredes del canal mandibular, al que llegan a invadir. Estas estructuras calcificadas aparecen abundantemente desarrolladas y algunas de ellas forman la base sobre la cual los osteoblastos van depositando normalmente el hueso. La actividad osteoblástica estaba casi desaparecida. Los osteofitos periósticos, producto de la periostitis sifilítica, forman una gruesa capa de tipo de hueso, que más arriba hemos descrito. Estos osteofitos están en conexión con el hueso viejo o separado de él por un tejido de granulación rico en infiltraciones colágenas y pequeñas células.

El periostio revela una inflamación crónica.

Naturaleza de las lesiones descritas

Dado que el material que nos sirvió para hacer este estudio se obtuvo de fetos y niños de pocas semanas, podemos eliminar cualquier duda respecto a que las lesiones fueran producidas por raquitismo. Añadamos asimismo que tampoco pudo evidenciarse al microscopio cambio tisular que pudiera atribuirse a un disturbio del metabolismo del calcio o fósforo. Mientras es cierto que las alteraciones de los ameloblastos y sus consecuencias recuerdan a los disturbios del metabolismo del calcio, la dentina y el hueso de los enfermos con sífilis congénita no muestran ninguna de las alteraciones tan peculiares en las alteraciones del metabolismo del calcio. No se apreciaban las amplias zonas dentino u osteoideas, ni la irregular calcificación de la dentina, ni capilares dentro de las zonas dentinoideas, tales como nosotros las describimos en el raquitismo o en otras graves enfermedades que afectan la normal calcificación del folículo dentario y el hueso. Por el contrario, la calcificación de la dentina y del hueso estudiado puede ser considerado hasta como excesiva. Sin embargo, más importante es el hecho que nosotros hemos demostrado de la presen-

cia de abundantes espiroquetas y una inflamación crónica perivascular, constituida principalmente de células plasmáticas y linfocitos, asociado con la presencia de fibras y producción colágena, característica predominante de la inflamación sifilítica.

La periostitis y la osteocondritis sifilíticas, presentes en todos nuestros casos—comprobados radiológica y microscópicamente—añade más argumento a nuestro criterio de que todos los cambios en la mandíbula son sifilíticos. Ningún cambio específico del raquitismo pudo apreciarse en los huesos largos o planos. Además es significativo que las lesiones sifilíticas que hemos estudiado no se manifieste en grupos simétricos de dientes cuyo desarrollo corresponden al mismo período característico de los disturbios en el metabolismo del calcio y fósforo. Los cambios en la morfología dentaria fueron observados, por el contrario, en nuestros casos, hasta en un solo diente.

En la asociación del disturbio metabólico del calcio y fósforo con los cambios morfológicos que comentamos en la sífilis congénita, pudiera uno pensar en cambios en las glándulas paratiroides. Sin embargo, Schneider no encontró estas alteraciones, no obstante demostrar su abundante presencia en ellas de los espiroquetas.

El hecho de que la sífilis pueda complicarse con el raquitismo u otros disturbios del metabolismo del calcio y fósforo ha de ser admitido. Analizando los casos estudiados por algunos autores que investigaron sobre los cambios del folículo dentario en la sífilis congénita, mostraban alteraciones patognomónicas del raquitismo (en niños de tres meses de edad o de alteraciones del metabolismo del calcio o de otro origen (en fetos recién nacidos). El caso número 10, por ejemplo, de Pflueger, pertenece a este grupo, en el que se combina la sífilis congénita con las lesiones del raquitismo.

La observación de Boyle sobre una alteración de la calcificación dentinal con anchas capas de predentina no puede atribuirse directamente a la acción del espiroqueta por las razones mencionadas.

Algunos de los casos examinados microscópicamente mostraron los folículos dentarios afectados por la inflamación sífilítica en las dos denticiones: la temporal y la permanente. Esto hay que atribuirlo a la edad de los casos en los que las lesiones se presentaban más pronunciadas en relación con el desarrollo del folículo de la dentición temporal y en la del primer molar, no obstante no haber diferencia en el número de espiroquetas presentes en los órganos de ambas denticiones.

Las lesiones inflamatorias de los odontoblastos y ameloblastos o de los folículos del primer molar eran todavía ligeras, debido a su incipiente desarrollo, que ofrecía además una distorsión del folículo. Esta deformación se presentaba por la presión de densas fibras de tejido de granulación del saco dentario. Esta observación explica ampliamente las conclusiones clínicas de Sarnat, Schour, Shaw y Heupel, cuando dicen que "en la sífilis congénita los dientes pueden mostrar lesiones en sus fases evolutivas del período de desarrollo en la época prenatal y primeros meses de la vida. En este momento, el diente temporal está en el período activo de la formación del esmalte y puede, por consiguiente, observarse hipoplasia (aplasia cronológica del esmalte); mientras la dentición permanente activa en su diferenciación morfológica puede mostrar irregularidades en la unión dentina-esmalte, dando origen a las características del diente de Hutchinson o del molar de Moon."

Resumen

En desacuerdo con los resultados de algunos investigadores este estudio demuestra la presencia de abundantes espiroquetas en la mandíbula y en los folículos de las dos denticiones, en fetos y niños con sífilis congénita. Los espiroquetas fueron evidenciados en el vascularizado saco, particularmente próximos a la capa epitelial más externa. Habían migrado a través del estrato intermedio a la capa ameloblástica, habiendo sido hallados también en el retículo estrellado avascular.

Transportados por los vasos en la papila dental y en la pulpa se multiplicaron exageradamente alrededor de los odontoblastos. Fueron también advertidos en la predentina, así como en los túbulos dentinales en la dentina correctamente calcificada.

El excesivo número de espiroquetas alrededor y dentro del folículo dentario debe ser atribuído al hecho de que la invasión alcanza áreas con el desarrollo en mayor intensidad.

Los nidos de espiroquetas dentro de los osteocitos de las trabéculas óseas podrían explicar las reactivaciones luéticas. La medula ósea, y particularmente el periostio, anida muchos espiroquetas. En niños se han observado cambios degenerativos de los espiroquetas.

La reacción de los tejidos a la invasión del *Treponema* en la sífilis congénita se nos ofrece con la aparición de masas de espiroquetas alrededor y dentro del folículo, mostrándose evidentes particularmente después del nacimiento. En relación con la incapacidad de defensa en el organismo fetal, Ekehorn ha expuesto que el *Treponema* no necesita de excepcional energía para su defensa; todo se reduce a su propia alimentación para multiplicarse y expansionarse. Sin embargo, al final de la vida intrauterina, particularmente inmediatamente después del nacimiento, la reacción de los tejidos por los espiroquetas se hace evidente y alcanzan su máxima graduación con la degeneración de éstos. La reacción se observó alrededor y dentro del folículo del diente y en la medula y periostio de la mandíbula. Todos estos tejidos evidenciaron una inflamación sifilítica alrededor de los vasos, con un número de células plasmáticas, linfocitos y alguna más mononucleares. El saco dentario, especialmente se transformó en un denso tejido fibroso con células plasmáticas y linfocitos mostrando ocasionalmente acúmulos de células polinucleares y otros exudados. Una marcada fibrosis con masas colágenas fueron también apreciadas. Como consecuencia, cambios degenerativos pudieron observarse en el epitelio del esmalte, hasta la completa destrucción de los ameloblastos. Como resultado, la formación de las irregularidades del esmalte y la cesación definitiva de su producción.

La pulpa aparece convertida en denso tejido fibroso, con una moderada infiltración perivascular, con los odontoblastos degenerados en mucho menor grado que los ameloblastos. En un caso habían desaparecido los odontoblastos, observándose en la pulpa áreas de células redondas con manchas necróticas, rodeadas de tejido fibroso.

En ninguno de los casos estudiados se apreciaron disturbios sistemáticos de la calcificación del hueso y dentina. Las zonas dentinoides y esteoides fueron de espesor normal. El ancho de la capa perióstica se interpretó como resultado de la periostitis sifilítica. Las trabéculas óseas de nueva formación, desarrolladas dentro del saco dentario, se formaron por una excesiva e irregular calcificación del tejido colágeno.

Es la cronicidad causante de la inflamación sifilítica del saco dentario la que deteriora o destruye los ameloblastos, produciendo así la hipoplasia del esmalte. Asimismo es la reacción inflamatoria del saco dentario la que ejerce presión sobre el folículo dentario, originando una alteración de sus proporciones. (Per The Am. Jour. of Path. XX, 2 = 117.)

REFERENCIAS

1. LEVADITI: "Sur la coloc. du Sp. pallid." Compt. rend. Sociedad de Bio. 1905 59.
2. BERTARELLI, Volpino: "Weit. Untersuch. über die Gef. der Spi., und w." Centralbl. f. Bakt. 1906. 41.
3. SCHNEIDER: "Die angebore. frh. und w." Virchows Arch. für path. Anat. 1921. 234.
4. KRANZ: "Über bef. und. Zahnkeim..." Wien kli. Wochs. 1931. 44.
5. CAVALLARO: "Sul signif. de alcune stgm..." Stomato. 1925. 23.
6. PASINI: "Dimostraz. della Spi. nei germi dentali..." Gior. ital. d. mal. ven. 1908. 43.
7. DEL GUASTA, F: "Sulla patog. delle alter. dent." Nuov. Rass. di Odont. 1928. 1.
8. HILL: "Su investig. of spi. of the dent..." Am. J. Path. 1931 7.
9. BAUER: "Über bef. am. Zahnkeim..." Wien Kli. 1931. 44.
10. PLUGER: "Histo. bef...." Deut. Zahn. Mund. und Kiefh. 1936. 3.
11. BOYLE: "The histopato. of. t. hum. tooth-germ..." J. Deut. Resch. 1932. 12.
12. BURKET: "Histopato. stud. in...." Int. J. Orthodontia. 1937. 23.
13. HERXHEIMER: "Die pato. Anat...." Verh. d. Deutsch. path. Gesellschafts. 1928 23.
14. SARNAT, SCHOUR, SHAW, HEUPEL: "Decid. perm. teeth in cog...." J. Deut. Resch. 1941. 20.
15. EKEHORN: "Die sypli. vascul. del..." Virchows Arch. f. path. Anat. 1923. 242.