

Estudio Histoquímico de la Microangiopatía Gingival en Relación a Pacientes Diabéticos con Enfermedad Periodontal

Roberto Romero D. O. Juan Gutiérrez D. M. Luis Cuadro
Mg. Jorge Colchado C. D. Dante Leandro C.D.¹

RESUMEN

Se ha estudiado 30 casos de enfermedad con diabetes mellitus afectados con enfermedad gingival y periodontal en que 16, 53.5% de casos fueron de enfermedad gingival fase leve se obtuvo el 31.25%, y en gingiva moderada destacó 68.75% de casos con regular inflamación, enrojecimiento, edema y hemorragia moderada. En estudio histopatológico se observó en gingiva leve, fibras colágenas y fibroblastos hialinos hinchados, fragmentados que rodean a la arteriola. En gingivitis moderada se ve un arteriola con pared engrosada y dilatada por tejido hialino característico a las microaneurismas. En periodontitis moderada se ve bandas colágenas ligeramente hialinas y en periodontitis avanzado hay una despolimerización de los mucopolisacáridos del colágeno.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, microangiopatía gingival, diabéticos

SUMMARY

It was observed in histopatologic study and slight gingiva, colagens fibres and hialino fibroblastos distended that surrounds the arteriola.

In moderated gingivitis we can see an arteriola with swelled wall and dilated by hialin tissue like microaneurisms. In moderated periodontitis we can see collagens bands slightly hialins and there is a despolimerization of the collagen mucopolisaccharids in advanced periodontitis.

INTRODUCCIÓN

En la práctica docente que se ha llevado por más de 25 años en el Hospital Nacional «Dos de Mayo» se adquirió alguna experiencia en las enfermedades sistémicas con repercusiones bucales y entre ellas la Diabetes Mellitus que es una de ellas que repercuten en las diferentes regiones de la boca, una de ellas es en la región gingival y periodontal provocando a lo que es la enfermedad periodontal.

La diabetes mellitus se considera como una condición genética (1) a nivel del ADN mitocondrial (2) predisponentes a complicaciones características, presentando seria morbilidad (3), trastornos múltiples en el metabolismo del organismo (4) lo que provoca disminución de la resistencia a la infección, en la cavidad bucal sucede lo mismo, es decir, una resistencia tisular hay una tendencia definida a desarrollar enfermedad gingival y periodontal severa (11), abscesos periapicales y periodontales así como destrucción tisular severa, disminución de secreción salival que influye en caries dental (12).

No se ha reportado estudio que relacionen la microangiopatía diabética gingival con la enfermedad

gingival y periodontal, al comprobarse se consideraría a la microangiopatía diabética gingival como factor condicionante a la enfermedad gingival y periodontal. En cirugía menor está contraindicada en personas diabéticas no controladas. Se estima que es debido a los cambios vasculares en la pulpa dental, en encía y en el ligamento periodontal (13, 14, 15). En la mucosa bucal de los diabéticos ante un trauma mínimo puede resultar una severa necrosis del tejido con denudación de hueso subyacente y posible osteomielitis (14). En la diabetes mal controlada se ha encontrado una actividad quimiotáctica y fagocitaria disminuida en los leucocitos polimorfonucleares (16, 17, 18, 19, 20).

OBJETIVOS

1. Determinar la microangiopatía gingival diagnosticado por estudio histoquímica de pacientes con diabetes mellitus tipo II, en relación a enfermedad gingival.
2. Determinar la microangiopatía gingival diagnosticada por estudio histoquímico de pacientes con diabetes mellitus tipo II en relación a enfermedad periodontal.

¹ Profesores de la Facultad de Odontología.

HIPÓTESIS

La diabetes mellitus tipo II condiciona a una enfermedad gingival y periodontal, como consecuencia de la microangiopatía gingival.

MATERIAL Y MÉTODO

Material. Tamaño de la muestra. Se consideró dos grupos.

Grupo A: Pacientes diabéticos tipo II: 30 casos.

Grupo B: Pacientes de control: 30 casos.

Recolección de la Información.- Se consideró el universo físico y el universo biológico. En el universo físico se consideró a los hospitales de Lima, principalmente el hospital Dos de Mayo, se consideró para el estudio histoquímica el laboratorio de la Facultad de Odontología y del Instituto de Patología-UNMSM. En el universo biológico se consideró: La Unidad de Muestreo que a la vez se consideró la biopsia de gingiva y en la Unidad de análisis: se consideró cuantificar el tamaño y el color de la unidad e la muestra.

Técnicas utilizadas.- Indicadores: Historia clínica, radiografías orales, biopsias gingivales.

Instrumentos.-

Clínicos, quirúrgicos e histopatológicos.

Colorantes: H-E, PAS, Masson, etc.

Etapas de estudio.- Se proyectaron 4 etapas. En las 2 primeras se desarrollaron identificar el universo físico, detectar al paciente diabético hospitalizado, realizar la historia clínica bucal, la exploración clínica bucal, etc. Estudio clínico de la enfermedad gingival y periodontal. En la tercera y cuarta etapa se realizaron de acuerdo al cronograma de actividades la biopsia gingival del enfermo diabético, los cortes histológicos, el uso de los colorantes y el diagnóstico histopatológico.

RESULTADOS

Se han estudiado 30 casos de diabetes mellitus con enfermedad gingival por el método de Løe y Silness que

nos dio el índice gingival y el método del índice de Ramfjord que nos dio el índice periodontal.

El resultado del tiempo de diagnóstico fue:

- Menor de 10 años de diabéticos: 10 casos
- Mayores de 10 años de diabético: 30 casos, para el estudio se tomaron el segundo grupo.

La edad de diabético por grupo etáreo de los 30 pacientes prevaleció los que indicaron un rango 51-65 años de edad, con 16 casos, 53.3%. Cuadro 1.

Cuadro 1
EDAD DEL DIABÉTICO

Edades	Casos	%
40-50	06	20.0
51-65	16	53.3
66-75	8	26.7
	30	100.0

En el método de Løe Silness se seleccionaron 6 piezas dentarias: El primer Molar superior derecho, central superior derecho, central superior izquierdo, primer molar superior izquierdo, primer molar inferior izquierdo, incisivo central inferior derecho y primer premolar inferior derecho. Estas 6 piezas representativas de toda la dentición fueron evaluadas en el sector mesiovestibular, vestibular, distovestibular, lingual o palatino.

Se sumaron y dividieron entre 4 y 6 los promedios, dando los siguientes resultados según cuadro 2, 3.

De acuerdo al índice Løe y Silness en gingiva leve la interpretamos con inflamación, cambio pequeño de color y escaso edema.

En la sumatoria general 16 fueron enfermedad gingival (Løe Silness) y 14 casos fueron enfermedad periodontal (índice de Ramfjord).

Cuadro 2
PUNTAJE FINAL DEL ÍNDICE LOE Y SILNESS

Casos	1	2	3	4	5	6	7	8
Puntaje final	2.04	2.04	1.4	1.7	1.8	2.1	2.1	2.1

Cuadro 3
PUNTAJE FINAL DEL ÍNDICE LOE Y SILNESS

Casos	9	10	11	12	13	14	15	16
Puntaje final	2.6	2.1	1.9	1.6	2.1	2.6	1.9	2.1

Según el mismo índice, en gingiva leve se obtuvieron 5 casos, 31.25%; en gingiva moderada destacó 11 casos, 68.75% con regular inflamación, enrojecimiento, edema y hemorragia moderada; no se ha hallado grado severo. Cuadro 4.

Cuadro 4
SEGUN EL GRADO DEL DAÑO

Índice Loe y Silness	Casos Clínicos	Nº	%
Grado leve	2-4-5-7-12	5	31
Grado moderado	1-3-6-8-9-10 11-13-14-15-16	11	69
Grado severo	-----	--	--
Total		16	100.0

En el estudio histopatológico la mayor atención de la microfotografía revela fibras colágenas y fibroblastos hinchados y fragmentados por la captación de edema intersticial en el centro del campo microscópico 3 vasos de tipo arteriolar con paredes y porciones dilatadas aneurismáticas. En el ángulo inferior derecho se ven láminas hialinas bien acidófilas con infiltrados linfocitario crónico, como remarca la flecha, consideramos a este caso como una microangiopatía leve. Microfoto 1.

En esta biopsia gingival podemos ver en la microfotografía del hemicampo izquierdo epitelio escamoso con acantosis y papilomatosis en bandas. El resto del campo con el microscopio de luz muestra infiltración fibrosa cicatricial y puntiforme en linfocitos

que indica inflamación crónica linfocitaria. Con la flecha indicadora se muestra una arteriola con pared engrosada y dilatada por tejido hialino característico de los microaneurismas, esto muestra que es una inflamación moderada de la gingiva. Microfoto 2. En la microfotografía N° 3 Coloración H-E aumentó 40 da mayor aumento para remarcar la hinchazón y edema del tejido intersticial que rodea a 2 arteriolas con microangiopatía gingival en fase leve.

En la Enfermedad Periodontal de Ramfjord (IEP) se seleccionó 6 piezas dentarias que representó a toda la dentadura, se midió el nivel de adherencia la base del surco y de la bolsa periodontal con la unión amelocementaria (UCE); los resultados finales fueron: en el grado leve 0. En el grado moderado, 8 casos, 57.14%. grado severo 6 casos, 42.86%. Cuadro 5.

Cuadro 5
SEGUN INDICE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Índice Enfermedad Periodontal	Casos Clínicos	Nº	%
Grado leve	-----	--	--
Grado moderado	17-20-22-24 26-27-28-30	8	57
Grado severo	18-19-21-23-25-29	6	43
Total		14	100.0

En el estudio histopatológico con coloración H-E hemos encontrado en el centro del campo microscópico gruesa banda colágena ligeramente hialiana que se continua en las inmediaciones con tejido colágeno edematizado a nivel de fibra colágena y fibroblastos. En todo el campo microscópico sobre todo en el hemicampo inferior presencia de elementos inflamatorios de linfocitos e histiocitos que correspondió a una periodontitis grado moderado. Microfoto 4.

Con aumento 40x Coloración PAS, gruesas bandas rojas teñidas con la coloración de fuscina como lo remarca con caracteres netos las fibras afectadas en el campo inferior de esta muestra nos permite concluir periodontitis avanzada por la despolimerización de los mucopolisacáridos del colágeno.

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

DISCUSIÓN

Por lo general la edad de diabéticos hospitalizados osciló entre 51 a 65 años, casos que coinciden con nuestros pacientes (21).

Es muy característico que en microangiopatía gingival leve revele fibras colágenas y fibroblastos hialinos hinchados y fragmentados (20) por la captación de edema intersticial y con infiltrado linfocitario crónico que rodea a arteriolas. Es importante que en la enfermedad gingival se haya observado gruesas bandas colágenas hialinas y elementos inflamatorios de linfocitos e histiocitos (21).

En la parte clínica no se ha detectado gingivitis severa en contraposición de la enfermedad periodontal no encontramos grado leve pero sí se halló casos con periodontitis moderada y severa.

Generalmente en la microangiopatía gingival diabética se ha hallado histopatológicamente en enfermedad gingival y periodontal lesiones que en su fase moderada y severa son evidentes como lo demuestra las microfotos.

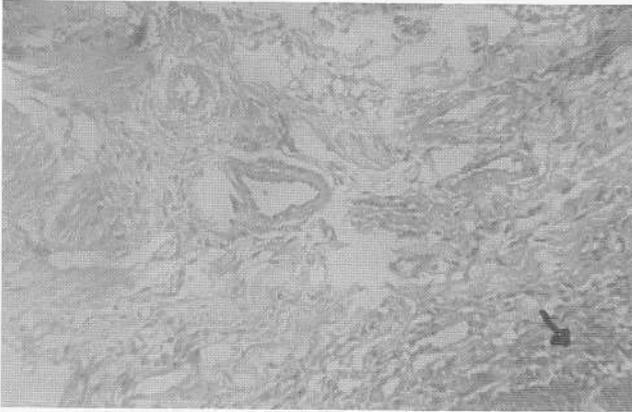
Así también lo evidencia en la enfermedad periodontal moderada presencia de elementos inflamatorios de linfocitos e histiocitos. La periodontitis severa se tuvo en cuenta que la hemos mostrado por la despolimerización de los mucopolisacáridos del colágeno. Microfoto 5.

CONCLUSIONES

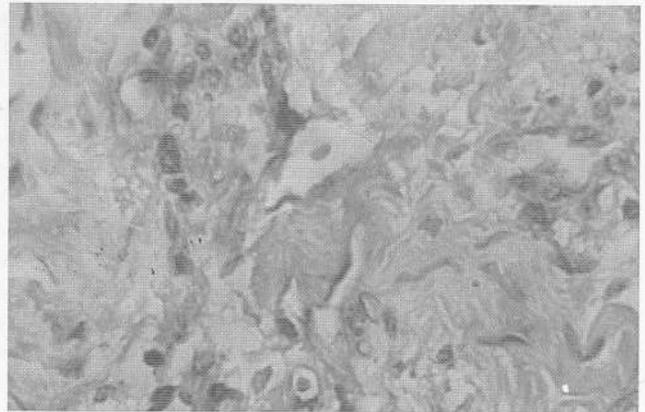
1. En diabéticos con enfermedad gingival no se ha detectado fase severa pero sí se ha hallado en la enfermedad periodontal.
2. En microangiopatía gingival leve se observa en diabéticos fibras colágenas y fibroblastos hialinos hinchados y fragmentados que rodean a arteriolas.
3. En gingivitis moderada se ve una arteriola con pared engrosada y dilatada por tejido hialino característico a los microaneurismas.
4. En periodontitis moderada se ve bandas colágenas ligeramente hialinas.
5. En periodontitis avanzada hay despolimerización de los mucopolisacáridos del colágeno.

BIBLIOGRAFÍA

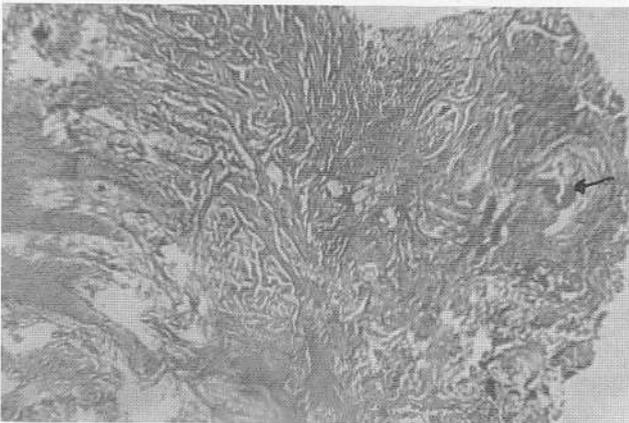
1. ARREAZA C.R., «Complicaciones tardías en la diabetes mellitas revisión actualizada» 27 (107) 19-30. Dic. 1993.
2. WALLACE DOUGLAS, «Función normal y patológica del ADN mitocondrial. Investigación y Ciencia: 253: 12-20 oct. 1997.
3. HERNÁNDEZ Y.A. RODRÍGUEZ G. «Factores de riesgo para la muerte en diabéticos estudios de casos y controles» Rev. Cubana endocrinol. 1: 32-9 ene.- dic. 1989.
4. LAMSTER IRA, «The host response in gingival crevicular flujo: ontial aplicacions in periodontitis clinicas trials». J. Periodontal 63: 1117-23 dic. 1992.
5. NISHIMURA-TAKAHASHI, «Periodontal diserse as a complication of diabetes mellitus» Ann Periodont 3 (1): 20-9 jul 1998.
6. GUYTON A.C., «Tratado de fisiología médica» 3ª. Ed. Interam. México 1996.
7. KATTAT WILLIAM, «Influencia de la hiperglicemia en el desarrollo de la microangiopatía diabética» Med. UIS: 7(4): 188-92 oct. 1993.
8. Academia Peruana de Periodontología (AAP), «Nueva clasificación de enfermedades gingivales y periodontales según la Academia Americana de Periodontología» Ann Periodontal 4(1) dic. 1999.
9. ALANDEZ HERRERA, CORASOL, «Clasificación de las enfermedades periodontales» Rev. Avances en Donto 6(1) Ab. 1994.
10. NOVAES-GONZALES, «Periodontal disease progresión in type II non-insulin-dependent Diabetes mellitas patients. Part II. Microbiological analysis using the BANA Test» Braz. Dent J. 8(1) 27-33. 1997.
11. MATARASSO CAFIERO, «The role of phagocytic cells in periodontal disease Minerva Stomatol 40(4) 203-10 Abril 1991.
12. BURKET L. «Medicina Oral de Burket» Ed. Interamericana. 825-32. M. México 1986.
13. MALE D. «Immunology 2da. Ed. Sanda. Londres, 1991.
14. MULHEMAN H. L. SON: Gingival sulcus bleeding a leading symptom». Helv. Odontol. Acta Vol. 15:107. 1971.
15. MURPHY P., «The neutrophil» Plenum medical book. Co. New York. 1976.
16. CIMASONI G. «Crevicular fluid undated» Monograf oral science. 12(1) 1983.
17. HOLLMAN-MEALY, «Implications of diabetes mellitus and periodontal disease». Rev. Diabetes Ed. 18(45): 310-5 jul-agost. 1992.
18. JUBIZ WILLIAM, «Endocrinología clínica» Ed. Manual moderno. México. 1981.
19. PROGRAMA DE FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA ASISTENCIAL., «Enfermedades del Sistema Inmune». Fundamentos I y II Rev., Medicin N° 50-1, 7 Ed. May. 1997.
20. ROMERO R. GUTIÉRREZ M. J. ROJAS M., «Diagnóstico precoz de la diabetes mediante estudio histológico de la gingiva». Rev. Alma Mater UNMSM. Vol 8: 65-78 ag. 1994.
21. ROMERO R.; VEGA G., «Biopsia de encía en la microangiopatía diabética» Rev. Donto. 15(1-2): 144. 1967.
22. ROMERO R., «Biopsia de encía en el diagnóstico de la microangiopatía diabética» Rev. Odont. Sanmarquina UNMSM. 1(4): 47-50. 1999.
23. GUERRERO R.; GONZALES, C; MEDINA E., «Epidemiología» Ed. Ad. Addison-Wesley Iberoamericana 1ra. Ed: 129-32 EUA. 1986
24. PÉREZ M. R. Metodología de la investigación científica aplicada a la salud pública. Ed. Trillas 1ra. Ed.: 22-3 México 91.
25. CIEZA Z. J., LEON B. VALERO V.F. CARVAJAL A. L.; et. Al «Metodología de la investigación» Ed. UPCH 36 Perú 1994.
26. O.P.S. «Normas éticas internacionales para las investigaciones biomédicas con sujetos humanos» Ed. OPS 1ra. Ed: 7-13- EUA. 1996.
27. BASCONES M. A. «Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal» Ed. Prograf, 3ra. Ed.; 136-40 España 1985.
28. CARRANZA Jr. Fermín, «Periodontología Clínica de Glikman». Interamericana McGraw-Hill 7ma. Ed. 328-9 México 1999.



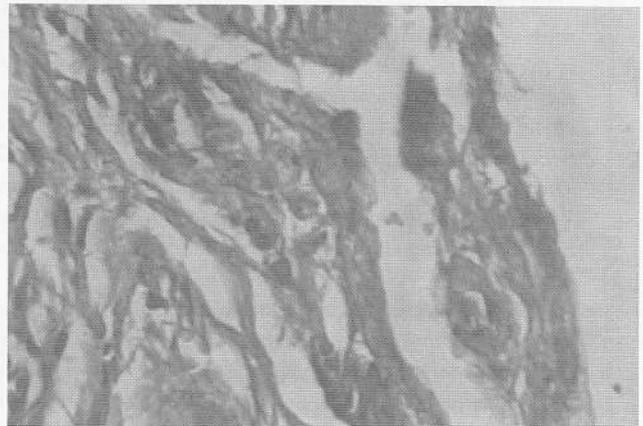
Microfoto 1. Fibroblastos hialinos, hinchados y fragmentados la interpretamos en gingiva leve.



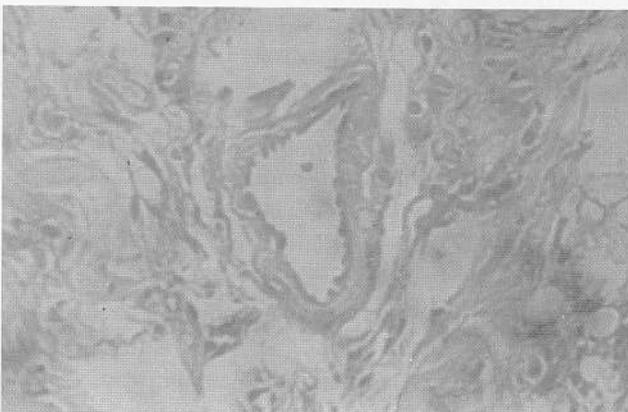
Microfoto 4. En todo el campo microscópico sobre todo en hemicampo inferior presencia de elementos inflamatorios de linfocitos e histiocitos que correspondió una periodontitis grado moderado.



Microfoto 2. En flecha indicadora se muestra una arteriola con pared engrosada y dilatada por tejido hialino característico de los microaneurismas.



Microfoto 5. Coloración PAS gruesas bandas rojas, en el campo inferior se concluye en periodontitis avanzada por la despolimerización de los mucopolisacáridos del colágeno.



Microfoto 3. Hinchazón y edema del tejido intersticial que rodea 2 arteriolas con microangiopatía gingival en fase leve.