

EVALUAREA MODIFICĂRILOR MORFOPATOLOGICE ÎN ȚESUTURILE PARODONTALE LA PACIENȚII CU PARODONTITE MARGINALE CRONICE

Ciobanu Sergiu,
d.ș.m., conferențiar
universitar, catedra
Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Rezumat

Materialul a fost colectat din țesuturile excizate în procesul de tratament chirurgical-operații cu lambou muco-periostal, de la pacienți în vârstă de la 15 la 68 ani. Din ei 59 femei și 66 bărbați. Secțiunile histologice au fost colorate prin diferite metode: de rutină- cu hematoxină- eozină, după Van Ghieson. La nivelul mucoasei gingivale în parodontitele cronice marginale se constată modificări morfopatologice foarte variate, care interesează toate straturile ei. Severitatea leziunilor tisulare depinde de forma de evoluție și gradul de avansare a parodontitei marginale cronice.

Cuvinte-cheie: Parodontită marginală, secțiuni histologice, distrofie, hipercheratoză.

Summary

THE EVALUATION OF MORPHOPATHOLOGICAL CHANGES IN THE PERIODONTAL TISSUES AT THE PATIENTS WITH CHRONIC MARGINAL PERIODONTITIS

The study material presented bellow was collected from excised tissues during the surgical treatment process — muco-periostal flaps, from patients with ages 15 to 68. 59 of them were females and 66 males. Histological analysis were colored with different methods: routine hematoxin-euzin, by Van Ghieson, etc. At the level of gingival mucosa in cronical periodontitis the morfopathological changes were found to be variate, which interest all of its levels. The severity of tissues lesions depends on the form of evolutione de degree of the lesion to the periodontal lesion.

Key-words: Periodontitis, histological sections, dystrophy, hyperkeratosis.

Despre etiologia și patogenia leziunilor parodontale și rolul factorilor favorizanți și determinanți în patologia parodontiului sunt multiple publicații. La moment majoritatea cercetătorilor preocupați de studiul afecțiunilor parodontale confirmă părerea că leziunile inflamatorii ale parodontiului își au începutul la nivelul gingiei printr-un proces dominat de factorii bacterieni. Inflamația gingivală nu este declanșată de invazia tisulară cu bacterii, ci de acțiunea enzimelor și endotoxinelor eliberate de bacteriile din placa bacteriană (H.T.Dumitriu, 1997; A.C. Григорьян și al., 2004; Г.М. Бапер și al., 2008).

1. Adică microorganismele plăcii bacteriene elaborează substanțe capabile să lezeze atât epitelul, cât și țesutul conjunctiv gingival, unde afectează elementele celulare, substanța fundamentală și fibrele gingivale. Epiteliul și substanța fundamentală devin permeabile la toxinele și antigenele bacteriene.
2. Reacția primară a țesuturilor la o acțiune chimică — intoxicația cu produse bacteriene din placă la început se manifestă prin spasmarea vaselor, apoi are loc dilatarea cu mărirea permeabilității pereților vasculari și apariția edenului. Odată cu permeabilizarea pereților deja peste câteva minute se elimină histamina și serotonina (Долгих В.Т. 2000). Histamina dilată arteriolele și venulele, accelerează fluxul sangvin, sporește permeabilitatea capilarelor, stimulează fagocitoza.

A.C. Григорьян (2004), menționează că deja la cea mai timpurie fază de evoluție a gingivitei, pe când simptomele clinice încă nu sunt prezente, în mucoasa gingivală apar modificări morfologice. Ele se manifestă prin replețiunea sangvină a sistemului capilar, exudație, plasmoragie în spațiile intervasculare cu localizare preponderentă sub epitelul lângă zonele de fixare a limfocitelor, macrofagilor și neutrofilelor.

Unii autori (Page R.C. și Schroeder, 1976) au încercat să sistematizeze formele patologice ale leziunilor gingivale în baza simptomelor clinico-morfologice. Leziunile inflamatorii au fost divizate în patru faze consecutiv: inițială, timpurie, dezvoltată și avansată. După autorii nominalizați primele două faze sunt caracteristice pentru modificările clinice și histologice în gingivitele acute, sau pentru stadiul inițial al procesului inflamator, pe când stadiul trei numit stabilizat, caracterizează un proces cronicizat sau de tranziție de la gingivită la parodontită.

Este cert faptul ca gingivita cronică catarală cu o evoluție îndelungată va favoriza declanșarea unui proces inflamator în parodontiul de susținere.

Așadar, gingivita cronică nu este o etapă severă, dar necesară în dezvoltarea parodontitelor cronice marginale.

Extinderea procesului inflamator va depinde de potențialul patogen al bacteriilor din placă, potențialul biologic și de apărare a organismului și imunitatea țesuturilor locale gingivale.

Modificările morfopatologice în gingivite și parodontite la nivelul microscopiei optice și electronice sunt elucidate într-un șir de publicații (Gr. Pambuccian, 1987; E.V. Borovski, 1990; A.C. Григорьян și al., 2004; Бапеп Г.М.și al., 2008), care se descriu în baza datelor obținute, deja cunoscute din primele surse ale autorilor precedenți.

Însă pentru noi prezintă interes modificările morfopatologice ale parodontului de înveliș în formele medie, medie-gravă ale parodontitelor cronice marginale, la etapa actuală, cu atât mai mult că la efectuarea tratamentului chirurgical au fost posibilități reale de colectare a materialului

În actualul studiu am recurs la metode investigaționale, morfologice pentru soluționarea unor probleme abordate, chiar și legate de vârsta pacientului. Parodontiul de susținere putea fi studiat macroscopic în timpul operației.

Scopul investigațiilor histologice a fost reliefaarea unor aspecte structurale ale parodontiului de înveliș și particularităților modificărilor țesutului gingival în dependență de forma clinică și evoluția parodontitelor marginale cronice.

Material și metode. În realizarea scopului au fost supuse studiului materiale prelevate de la pacienți în vîrstă de la 15 la 68 ani. Din ei 59 femei și 66 bărbați. Toate aceste persoane sufereau de parodontită marginală cronică, în forme medie-gravă și gravă.

Materialul a fost colectat din țesuturile excizate în procesul de tratament chirurgical-operații cu lambou muco-periostal.

Intervenția se efectua cu un bisturiu nr.15, realizând o incizie intrasulculară până la baza pungii parodontale, astfel se separa epiteliul și țesutul conjunctiv inflammat al peretelui moale din pungile parodontale, de suprafața radiculară. Segmentul (biopatul) de țesut prelevat se fixa în sol. de glutaraldehidă, sol. Carnua, sol. de formol neutru de 8—10%. După fixare, din probele selectate, în laboratorul morfologic s-au pregătit piese histologice cu grosimea de la 5—7 la 15—20 mkm.

Secțiunile histologice au fost colorate prin diferite metode: de rutină- cu hematoxină- eozină, după Van Gheison.

Metodele nominalizate permit a stabili particularitățile morfopatologice, care apar în structura parodontiului de înveliș în parodontite.

Rezultatele obținute La nivelul mucoasei gingivale în parodontitele cronice marginale se constată modificări morfopatologice foarte variate care interesează toate straturile ei. Severitatea leziunilor tisulare depinde de forma de evoluție și gradul de avansare a parodontitei.

În țesutul epitelial, în diferite zone a procesului comportă diferite modificări. În unele zone epiteliul stratificat este slab infiltrat cu leucocite. În citoplasma epitelocitelor stratului superficial se conțin multiple granule de keratohialină, pe alocuri grupări de epitelocite cu semne de distrofie hidropică (fig.1) care are la bază modificări în structura plasmatică.

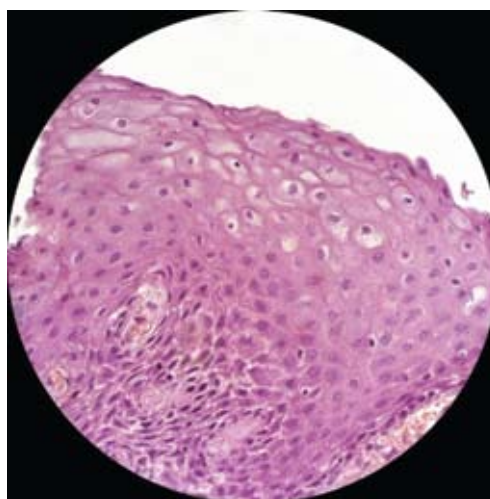


Fig.1. Degenerescență vacuolară în epiteliul stratului superficial al gingiei. Colorație hematoxină și eozină. Microgramă, X 400.

Se observă vacuole de mărimi variabile, uneori confluențe, însoțite de distrofie nucleară (nuclee mici și hiperchromice) cu aspecte de cariopicnoză. În alte celule are loc omogenizarea citoplasmei celulare cu ștergerea desenului perinuclear și apariția aspectului spongios.

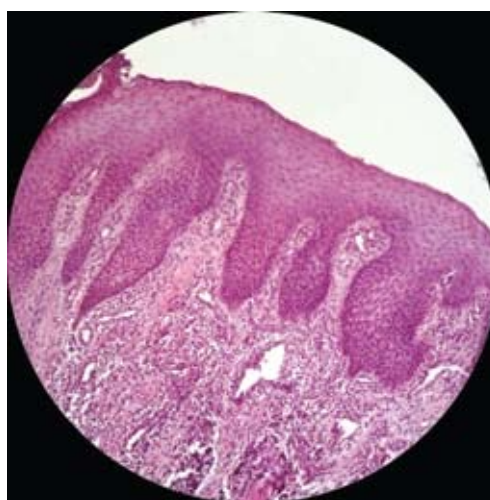


Fig.2. Proliferarea profundă a epiteliului gingival în corion. Colorație: Van Gheison, X 250.

Concomitent, epitelul gingival prezintă un caracter hiperplastic prin proliferarea spre stratul mamelonat al corionului cu formarea unor digitații cu aspect papilomatos (Fig.2).

Stratul bazal al epitelului formează creste interpapilare adânci în corion ca urmare a proliferării iritative realizându-se aspect papilomatos. Lama bazală este îngroșată.

De rând cu papilomatoza în epiteliu se observă focare de distrofie vacuolară în toate straturile epitelului, inclusiv a stratului bazal, disjunții intercelulare în stratul spinos, separație celulară și fenomene slabe de hiperkeratoză și parakeratoză (Fig.3.) în stratul cornos al gingiei.

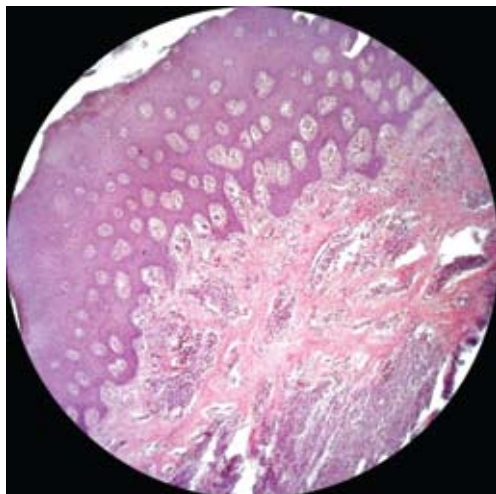


Fig.3. Distrofie vacuolară în epitelul gingival. Colorație: Van Gheison, X 100.

Complexitatea leziunilor coriono-epiteliale și în special lezarea celulelor din stratul bazal cu pierderea structurilor papilare demonstrează din punct de vedere morfologic o vitalitate redusă, legătură slabă coriono-epitelială ce constată ireversibilitatea și caracterul grav al leziunilor studiate.

În șesutul granulos prezent în punși, în parodontitele cronice, forma gravă, în epiteliu se observă, formare de cordoane subțiri de epiteliu, care profund

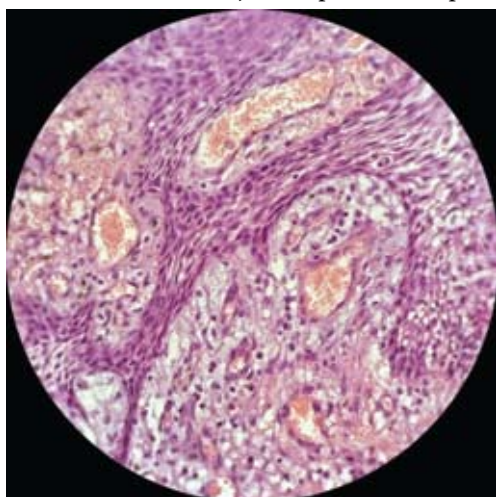


Fig.4. Distrofie vacuolară și cordoane de epiteliu în corion. Colorație: Van Gheison, X 400.

penetrează corionul gingival (Fig.4.), substituind țesutul conjunctiv. Cordoanele epiteliale sunt cauzate de proliferarea intensă a celulelor din stratul bazal al epitelului mucoasei gingivale.

În zona de proliferare a cordoanelor epiteliale, lama bazală nu se identifică, iar însuși celulele se vacuolizează.

De rând cu alte manifestări patologice în epiteliu se observă acantoză și infiltrat granular, în special în zonele de proliferare a epitelului (Fig.5.)

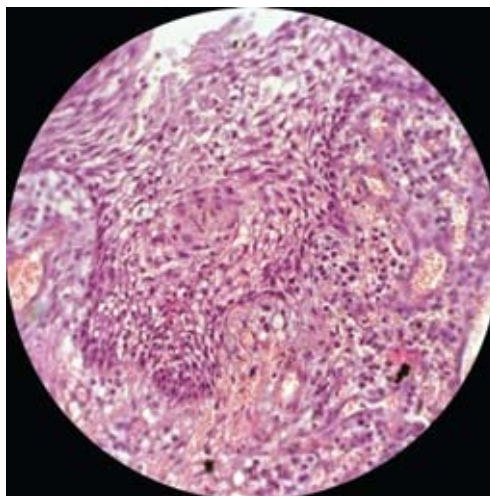


Fig.5. Infiltrat granular în epiteliu. Colorație : Van Gheison, X 400.

În parodontite formele grave are loc vacuolizarea nucleelor epitelio-citelor din structura parabazală (Fig.6.)

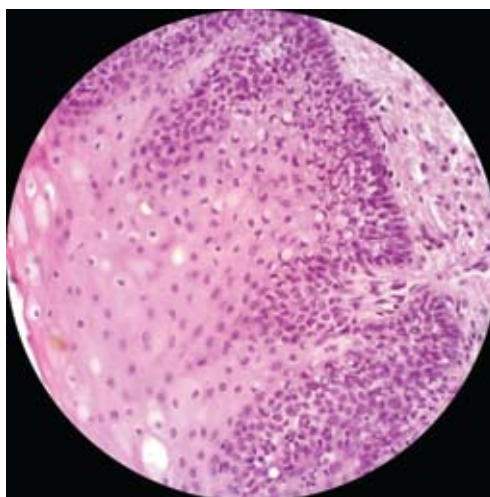


Fig.6. Distrofie vacuolară a nucleelor. Colorație: hematoxilina-eozină, X 400.

La suprafața epitelului se observă zone întinse de exofilieri și zone de ulceratie. Stratul malpighian este acoperit cu un strat subțire de epitelio-cite, în alte zone se observă ulceratii și arii de descuamare (fig. 7). Ulceratiile demonstrează un process profund a țesutului gingival, care indică o acutizare a procesului.

Un simpton morfologic al gingivitei este infiltratia inflamatorie în corionul gingival, în stratul subepitelial. Infiltratul este prezentat de o aglomerare de celule limfoplasmocitare în formă de focare sau difuze. În infiltrate predomină limfocitele și macrofagele, care preponderent sunt situate adiacent de vasele sangvi-

ne de calibru mic. Limfocitele din focarul inflamator este o sursă a celulelor plasmocitare, care sintetizează anticorpii. În afară de aceasta limfocitele mai susțin creșterea unor celule, în aceeași măsură fibroblaștii. În corionul gingival de rând cu sectoarele mici de infiltrație se întâlnesc acumulări celulare difuze.

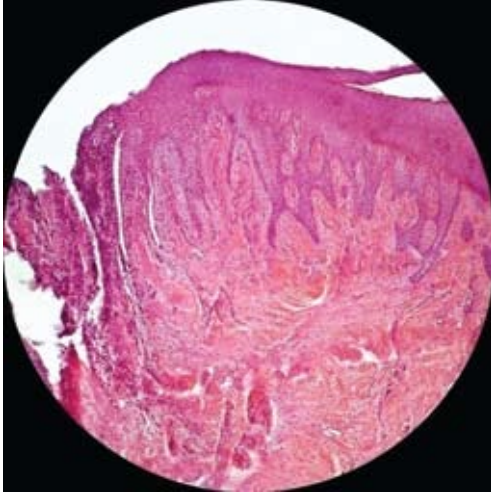


Fig. 7. Sector al mucoasei gingivale, papilomatoză, ulcerarea epitelului cu infiltrate leucocitar. Colorație: Van Gheison, x 100.

În parodontitele cronice marginale, în formă medie-gravă se constată următoarele modificări în corionul mucoasei gingivale: scleroza pronunțată a corionului în straturile subepiteliale (fig. 8), cu dezorganizarea de suprafață a țesutului conjunctiv (fig. 9), fascicole de fibre colagene groase și micșorarea evidentă a numărului celulelor, însoțite și de liza fibrelor de collagen. Pe măsura intensificării procesului inflamator, tot mai mult se lezează și dezagregă carcasa fibrilară subepitelială a corionului. În zona necrozei țesutului, se observă modificări distructive cu modificarea fibrelor colagene. Fibrele bătrâne se supun tumefierii și parțial se lizează.

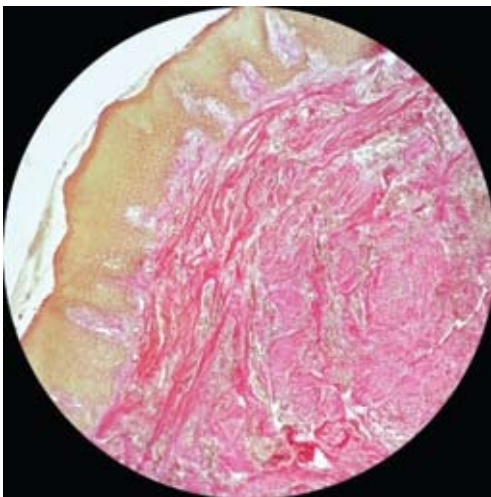


Fig. 8. Scleroza corionului gingival. Colorație metoda Van Gheison, x 100

Din figurile precedente evidente sunt modificările asociate cu scleroza corionului gingival, care se manifestă prin fibrotizarea țesutului, micșorarea cantității elementelor celulare, îngroșarea fibrelor colagene și

dezorganizările structurale, infiltrație mucoidă. Modificările corionului sunt însoțite deasemenea de infiltrații masive limfo-plasmocitare (fig. 10 și 11).

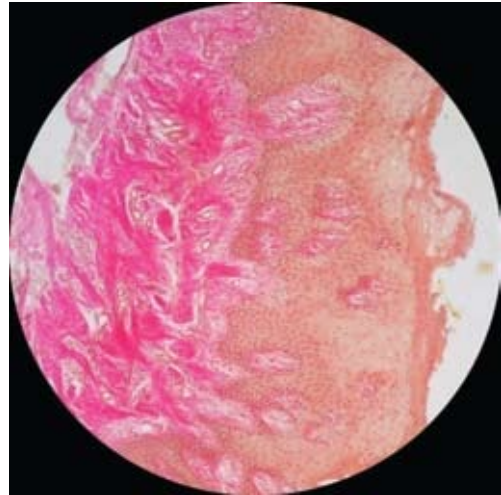


Fig. 9. Dezorganizarea fibrelor colagene în corionul gingival. Colorație metoda: Van Gheison, x 100

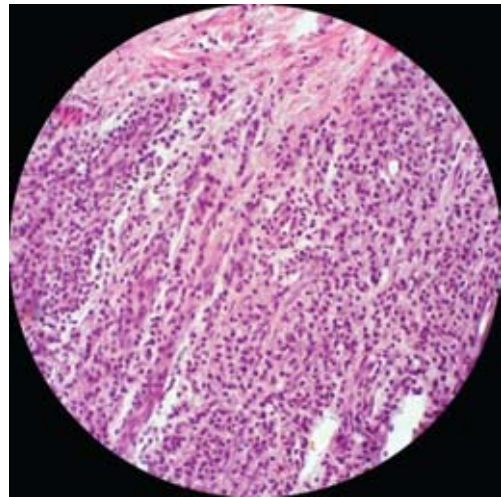


Fig. 10. Infiltrat limfo-plasmocitar în corionul gingival. Colorație: hematoxilin-eozină, x 400

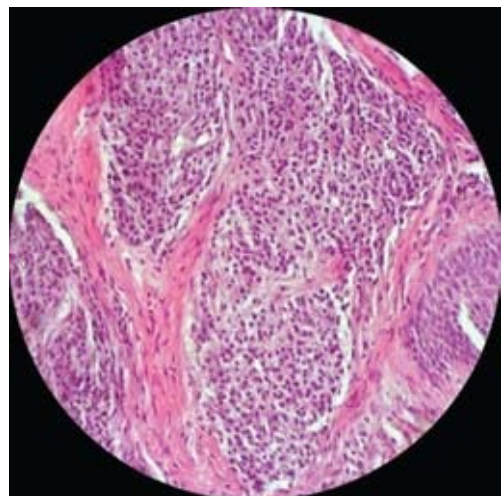


Fig. 11. Corionul, fascicole groase de fibre colagene, infiltrat limfocitar. Colorație: hematoxilin-eozină, x 400

De rând cu cele menționate în corion se observă proliferarea elementelor locale mezenchimale cu ini-

țierea fibrilogenezei (fig. 12), are loc fibrotizarea corionului. Cu formarea unor fibre fine având direcție sinuoasă. Aceasta și lămurește faptul că țesutul gingival în inflamația cronică se hipertrofiază.

E știut, că în organism permanent collagenul este supus unor importante procese metabolice de sinteză și degradare chiar în procese normale de vindecare a rănilor și apoi în procese patologice.

Modificarea țesutului conjunctiv este destul de complex, poate fi de ordin fiziologic, înaintarea în vârstă și patologică. În cazul studiilor efectuate, modificarea fibrelor colagene pot fi de ambele tipuri, deoarece pacienții investigați sunt în vârstă și dispun de schimbări în organism de biomorfoză, dar prezența procesului inflamator caracterizează tabloul morfo-patologic al parodontitelor marginale cronice.

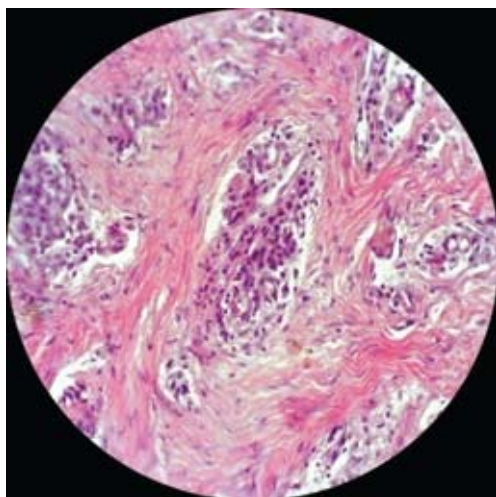


Fig. 12. Corionul gingival, fascicule groase de fibre de collagen. Colorație: Van Gheison, x 400.

Papilele corionului au un aspect edematos cu infiltrat inflamator histiopoliblastic cu localizare perivasculară și alterări endoteliale. În parodontite, mai ales în pungile parodontale se formează granulații. Țesutul granulos se poate dezvolta sub formă de focare. În el se observă o cantitate mare de capilare, iar în jurul capilarelor neoformate apar cellule gigante, care secreteză substanțe biologice active, care facilitează procesul de proliferare. Principalele cellule ale țesutului granulos sunt fibroblastele, care produc collagenul. În țesutul granular se observă o plasă densă de vase sangvine și elemente celulare, ușor edemațiate, vase sangvine cu pereții subțiri și endoteliul tumefiat. În venele mici se observă stază cu marginalizarea leucocitelor. Țesutul este bogat în limfocite și un număr mare de plasmocite.

Apariția celulelor plasmocitare demonstrează apariția unui proces avansat, iar după Kinanane D.F. și Lindhe J. (1997), sporirea numărului lor demonstrează forma gravă a gingivitei catarale cu trecere în parodontită. După datele investigațiilor clinicilor noastre, parodontitele marginale cornice, întotdeauna sunt însoțite de gingivită cronică catarală, iar gravitatea procesului este în corelație directă cu simptomele gingivitei.

În corionul gingival în patodontitele marginale cronice se constată mărirea permeabilității vasculo-tisulară, scleroza moderată pe fondul stazei venoase, formarea de microtrombi, edem, migrarea leucocitelor.

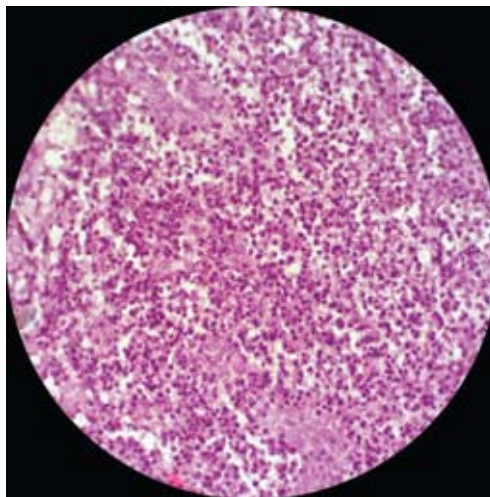


Fig. 13. Infiltrat limfo-plasmocitar. Tumefierea endoteliului capilarelor și venelor mici. Colorație: Van Gheison, x 400

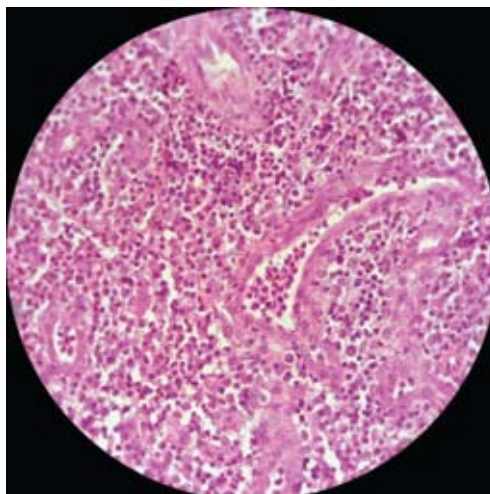


Fig. 14. Tumefierea endoteliului vaselor sangvine. Stază și aderență leucocitară. Colorație: Van Gheison, x 400.

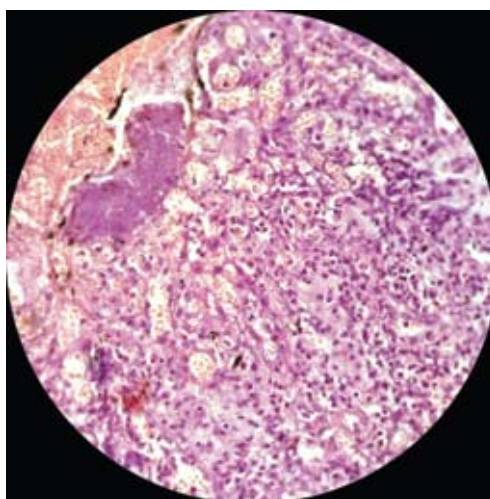


Fig. 15. Țesut de granulație. Mase necrotice și hemoragie în corion. Colorație: Van Gheison, x 400

În formele grave ale parodontitei marginale cronice, pot fi depistate în corion în afară de mase de granulații, sectoare masive de necroză, hiperemie, hemoragii, druze micotice (fig. 15, 16). În straturile mai profunde ale corionului infiltrație limfocitară.

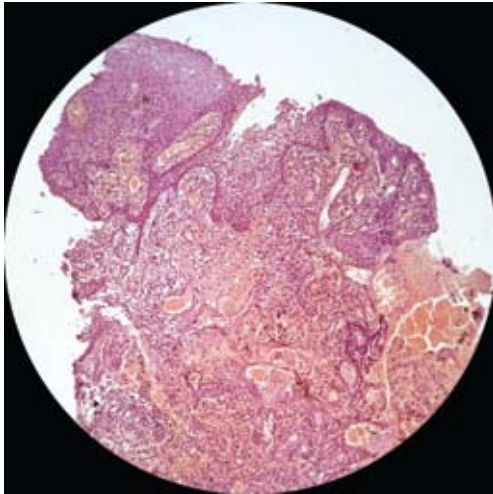


Fig. 16. Vase hiperemiate, hemoragii, infiltrate, acantoliză. Colorație: Van Gheison, x 100

Deasemenea se observă endovasculite (fig. 17), infiltrație celulară difuză (fig. 18) cu acumulări de celule limfoide și plasmocite, un număr mare de leucocite polimorfonucleare segmentate, infiltrațiile pot fi și în focar.

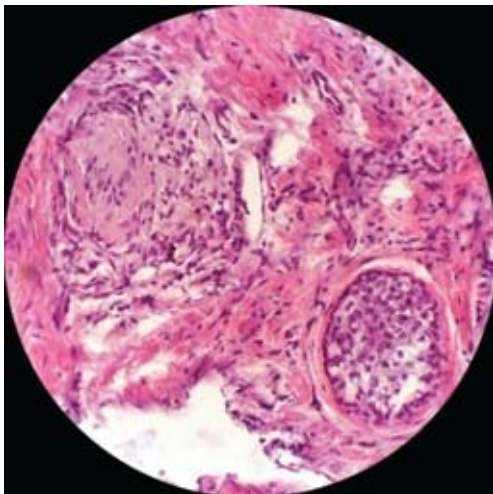


Fig. 17. Endovasculită productivă în corion. Colorație: Van Gheison, x 400

În formele grave ale parodontitelor marginale cornice are loc dezorganizarea structurilor țesutului gingival cu manifestări inflamatorii evidente, hemoragii cu apariția unor trombi mici, distrucția celulelor, necroza țesuturilor. În straturile profunde de lângă apofiza alveolară — apariția depozitelor de calciu, care apar din sânge, dar probabil și în urma resorbției țesutului osos. În sectoarele din apropierea dintelui se mai denotă fragmente de cement și dentină, care ușor pot fi detașate cu ajutorul bisturiului în timpul formării lamboului muco-periostal.

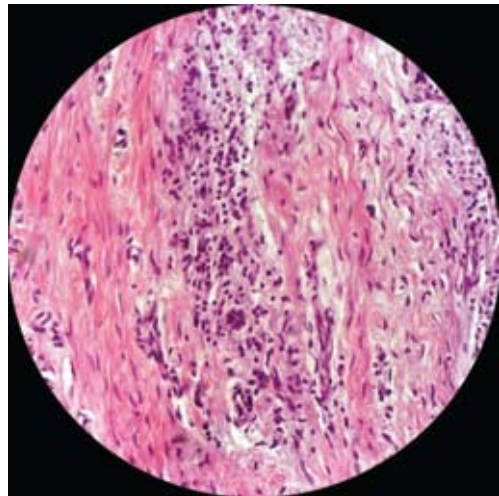


Fig. 18. Țesut fibros infiltrate cu limfocite. Colorație: Van Gheison, x 400

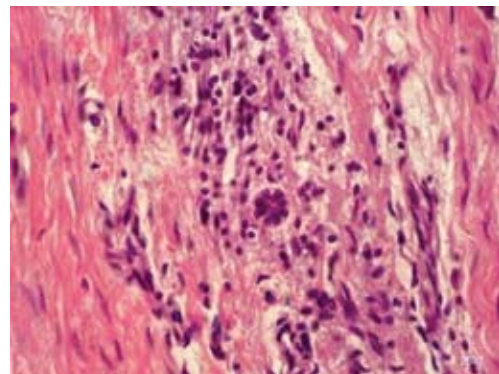


Fig. 19. Detaliu din figura 19. Celulă polinucleară între fasciculele de fibre de colagen. Colorație: Van Gheison, x 400

Concluzii

1. Pe măsura progresării procesului inflamator-distructiv în parodontiul marginal se intensifică liza și dispariția elementelor fibrilare ale corionului.
2. Odată cu evoluția sclerozei pereților vasculari se scendează volumul sistemului sangvin și se dereglează nutriția țesuturilor, ceea ce și mai mult sporește pierderea capacităților defensive ale structurilor parodontale.
3. În parodontitele marginale cronice au loc modificări severe și variate în țesutul de învelis al parodontiului, care duc la pierderea funcțiilor lor și răspândirea procesului asupra parodontiului de susținere.

Bibliografia

1. Borovski E.V. „Stomatologie terapeutică”. Chișinău, 1990, p. 405.
2. Dumitriu H.T. „Parodontologie”. București, 1997, p. 351.
3. Page R.C., Schroder H.E. „Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work”. Lab invest, 1976, Vol. 33, p. 235-249.
4. Pambuccian Gr. „Morfologie stomatologică”. Ed. Medicală, București, 1987, p. 336.
5. Kinanane D.F, Lindhe J. „Patogenesis of Periodontitis”. Clinical periodontology and implant dentistry. Ed. Bz J. Lindhe. Munksgaard. 1997, p. 189-225.
6. Барер. Терапевтическая стоматология часть 2. Болезни пародонта Москва 2008. С.224.
7. Г.Ф. Вольф, Э.М. Рагейцхак, Пародонтология. Москва. 2008. с. 547.
8. А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Федорова. Болезни пародонта. Москва. 2004. с. 287
9. В.Т. Долгих. Клиническая патофизиология для стоматологов. Москва. 2000. с. 195.