



201 635

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

I N F L A M A C I O N
HISTOFISIOPATOLOGIA, TRATAMIENTO
E IMPLICACIONES EN LA PRACTICA
ODONTOLOGICA

T E S I S

Que para obtener el título de :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ENRIQUE OLGUIN CRUZ

José Sepúlveda S.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INFLAMACION

HISTOFISIOPATOLOGIA, TRATAMIENTO E IMPLICACIONES EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.

I.- INTRODUCCION

II.- DEFINICION, CONCEPTO E HISTORIA

- a) Antiguo
- b) Moderno

III.- CLASIFICACIONES

- 1) de acuerdo a su duración

	aguda
	crónica
- 2) de acuerdo al carácter del exudado
 - a) serosa
 - b) fibrinosa
 - c) fibrinoserosa
 - d) fibrinopurulenta
 - e) purulenta o supurativa
 - f) hemorrágica
 - g) catarral
 - h) flegmonosa

IV.- FACTORES ETIOLOGICOS QUE DETERMINAN LA APARICION DE INFLAMACION

- 1) Físicos
- 2) Químicos
- 3) Biológicos

V.- INFLAMACION AGUDA

- 1) Características generales
- 2) Manifestaciones clínicas locales
- 3) Situaciones que desencadenan una reacción inflamatoria
 - a) lesión,
 - b) reacción inmunológica humoral

4) Modificaciones en el foco inflamatorio

- a) Químicas
- b) Físicas
 - b1.- electrostáticas
 - b2.- de presiones
 - b3.- de temperatura
- c) Celulares

5) Mediadores químicos en la inflamación aguda

- a) sistema intrínseco de la coagulación
- b) sistema plasmina-fibrinolisisina
- c) sistema de las kininas
- d) prostaglandinas
- e) histamina
- f) sistema del complemento

6) Secuencia en el desarrollo de las etapas de inflamación aguda

- a) lesión
- b) vasoconstricción inmediata
- c) vasodilatación y cambios en la permeabilidad vascular
- d) exudación y consolidación
- e) neutralización del agente nocivo (cuando está presente)
- f) resolución y reparación

7) Factores locales en la inflamación aguda

- a) alteraciones vasculares
- b) respuesta vascular bifásica
- c) exudación
- d) elementos celulares activos

- e) respuesta celular bifásica
- f) hiperplasia del tejido linfático
- 8) Factores sistémicos en la inflamación aguda
 - a) cambios hormonales
 - b) fiebre
 - c) leucocitosis
 - d) alteraciones en las proteínas circulantes
 - e) incremento en la escala de sedimentación de eritrocitos
- 9) La inflamación como mecanismo de defensa
- 10) Patrones clínicos de la inflamación aguda
 - a) serosa
 - b) fibrinosa
 - c) fibrinoserosa
 - d) fibrinopurulenta
 - e) purulenta o supurativa
 - f) hemorrágica
 - g) catarral
 - h) flegmonosa (celulitis)

VI.- INFLAMACION CRONICA

- 1) Alteraciones locales
- 2) Alteraciones sistémicas

VII.- INFLAMACION GRANULOMATOSA

- 1) Concepto general de granuloma
- 2) Inflamación granulomatosa transitoria
- 3) Inflamación granulomatosa crónica

VIII.- TERAPEUTICA DE LA INFLAMACION

- 1) Farmacológica
- 2) No Farmacológica

IX.- IMPLICACIONES EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

- 1) Generalidades
- 2) Relación con algunas ramas de la Odontología

X.- CONCLUSION

NOTA ACLARATORIA:

Al final de cada capítulo o tema, aparecen unos números, que indican la bibliografía consultada. La lista completa de la bibliografía se encuentra al final del capítulo X.

I.- INTRODUCCION

Cuando un paciente llega al consultorio por cualquier motivo, pone en nuestras manos su salud, y está esperanzado en rehabilitarse lo mas rápido posible. Nosotros tenemos la obligación de prestarle la mejor atención a su persona y de aplicar todos nuestros conocimientos para su beneficio. Pero si nuestra preparación fué deficiente o nuestros conocimientos son limitados, no podremos llevar a cabo la labor que nuestros pacientes esperan de nosotros.

Actualmente, la Odontología ha sido relegada de su sitio dentro de las ciencias médicas, y somos los cirujanos dentistas quienes debemos lograr una superación profesional para de esta manera hacer que la Odontología ocupe el nivel que le corresponde.

Es por eso que debemos prepararnos con estudio, cursos de actualización y práctica clínica. En esta última es imprescindible una correcta evaluación que nos conduzca a un buen diagnóstico, y para esto es necesario un amplio conocimiento de signos y síntomas y conocer por lo menos las enfermedades mas importantes que pueden tener manifestaciones en el órgano estomatológico.

Cuando existe algún cambio patológico o desviación de la normalidad en cualquier tejido, está asociado por lo común con inflamación, y si este cambio sucede en los tejidos de la boca, la inflamación puede apreciarse clínicamente.

La respuesta inflamatoria de los tejidos orales no es diferente de la que ocurre en otras partes del organismo, y antes de que el Cirujano Dentista se adentre en el conocimiento de enfermedades propias de la boca, como gingivitis, parodontitis o pulpitis, es

necesario que conozca y considere las características generales de la inflamación, con todos sus fenómenos y consecuencias.

II.- DEFINICION, CONCEPTO E HISTORIA

La inflamación puede definirse como: respuesta del organismo a -- una lesión, que provoca fenómenos morfológicos y bioquímicos, y -- que afectan vasos, células y tejidos que rodean al sitio de la le si ón.

La inflamación de un tejido u órgano se denota por medio del sufi jo "itis", por ejemplo: apendicitis, faringitis, gingivitis etc. Esencialmente, el papel de la reacción inflamatoria es actuar sobre los efectos dañinos que el agente injuriente ha provocado, o neutralizarlo cuando está presente, reparando el tejido de la me- jor manera posible.

La inflamación es fundamentalmente un proceso de reacción de los tejidos a varias causas, y en sus elementos principales esa reac- ción es muy similar siempre, independiente de la gran multiplici- dad y heterogeneidad de los agentes que la provocan. Ella se pro- duce cuando en los tejidos del organismo existe un cuerpo extraño e irritante, o por causa exógena aunque esta ya no esté presente. La mayoría de las veces, ese cuerpo extraño está representado por alguna sustancia extraña que ha atravesado la barrera externa o - ectodérmica (piel), o la barrera endodérmica (mucosas que revis-- ten los tractos digestivo, respiratorio y genital). Cuando esas sustancias extrañas, frecuentemente microorganismos (bacterias, - virus, etc.), penetran en el medio interno del individuo, produ--

con alteraciones celulares en los tejidos, liberándose sustancias de desintegración que originan una serie de reacciones en cadena sucediéndose los fenómenos inflamatorios. Como vamos a ver mas detalladamente, no es indispensable que la sustancia extraña al organismo provenga del exterior; ya que basta que se produzca en los tejidos desintegración celular para que se genere inflamación. Así, cualquier agente injuriante (traumatismo, radiaciones, etc.) es capaz de producir inflamación si determina cierto grado de lesión tisular, de lo que concluimos que tanto la inflamación como la fiebre, no son siempre consecuencia de infección, aunque esta sea la causa mas frecuente.

Los cambios en la reacción inflamatoria normalmente siguen una sucesión uniforme y ordenada, pero la cronología de estas modificaciones y la intensidad de la reacción dependen de la gravedad y carácter del daño, del tejido específico atacado y de la capacidad de reacción del huésped.

Ahora bien, estos cambios son en realidad muchos mecanismos independientes y separados, que a veces pueden suceder al mismo tiempo. Cada uno de estos mecanismos tiene su propia función, y esta a veces no es la defensa del organismo. Cuando acontecen simultáneamente no es fácil contemplarlos como defensa, sino mas bien parecen enfermedad.

La inflamación no agrega nada nuevo a los tejidos donde ocurre excepto la lesión, no se crean mecanismos especiales que desempeñen un nuevo papel. El resultado es simplemente un área de actividad fisiológica exagerada, en donde los estímulos y las respuestas se

sucedan en forma de secuencia, igual que en los tejidos normales. El resultado de esta actividad puede ser "útil" y entonces la inflamación se considera defensiva; por otro lado el resultado puede ir en contra del organismo y el efecto va en detrimento del huésped, llegando inclusive a significar un peligro.

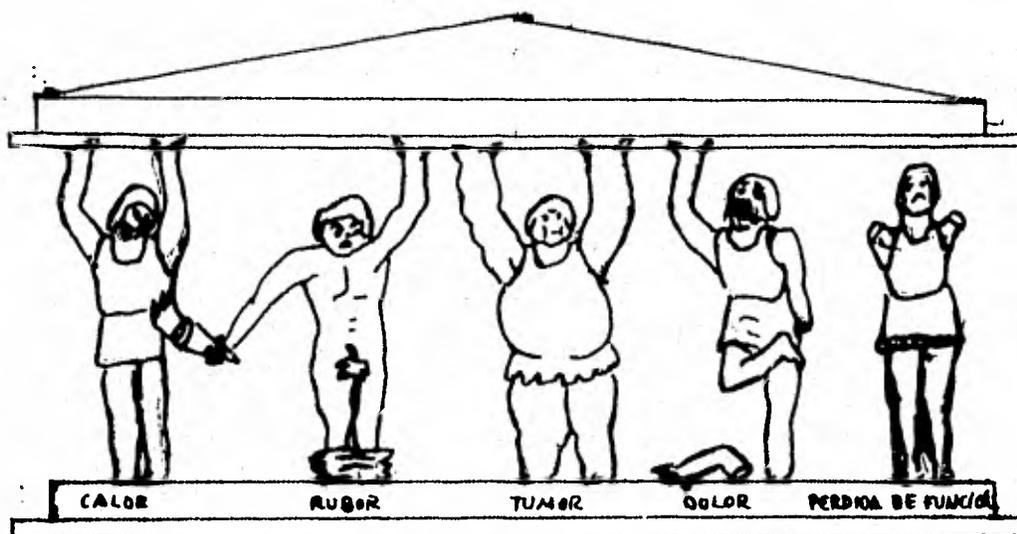
Aunque la inflamación tiene frecuentemente efectos desfavorables sobre el individuo, está demostrado que le ayuda a vencer la infección mas veces de las que favorece la enfermedad.

HISTORIA

Hemos tenido grandes avances en conocimiento de la inflamación, y la evolución de los conceptos sobre inflamación refleja los métodos e ideas fundamentales de la Medicina de cada época.

El pus -acumulación líquida de restos celulares necróticos y leucocitos-, era conocido por los egipcios 2000 años A.C., y se sabía de esto en varias épocas y culturas posteriores. Pero los caracteres verdaderos de la inflamación fueron descritos siglos después por Celso, que vivió en Roma durante el primer siglo de nuestra era. Celso hizo la descripción de estos signos fundamentales enrojecimiento (rubor), tumefacción (tumor), calor y dolor; posteriormente Galeno agregó pérdida de función que mas tarde sería reafirmada por John Hunter (siglo XVIII).

Esta es la mas representativa ilustración al respecto:



Posteriormente, la comprensión de estos factores estuvo impulsada por el advenimiento del microscopio, y a mediados del siglo XIX - Virchow, en base a la doctrina celular, desarrolló el proceso de la Patología señalando la identidad de los corpúsculos sanguíneos incoloros con los corpúsculos de los exudados purulentos. Esta doctrina celular de la inflamación fué luego ampliada y precisada por Metchnikoff, quien consideró que la inflamación era una verdadera digestión parenteral con base en la actividad fagocítica.

En 1882 Conheim fué el primero en considerarla como un proceso reactivo por medio del cual el organismo acude en auxilio de la parte lesionada y concibió una nueva teoría que daba mayor importancia a la participación vascular. Brindó también una excelente explicación de las alteraciones microscópicas basándose en el estudio de lesiones benignas provocadas en el mesenterio (repliegues peritoneales que mantienen en su posición a los intestinos), y la lengua de las ratas y dice:

" lo primero que se advierte en los casos descritos es dilatación que ocurre principalmente en las arterias, después en las ve

nas y por último en los capilares. La dilatación evolucionó gradualmente, y en 15 ó 20 min. alcanzó proporciones importantes (a menudo excedía el doble del diámetro original); en el mesenterio aumenta el flujo sanguíneo que es también mas notable en las arterias, pero también manifiesto en venas y capilares. Pero esta rapidez de flujo no dura mucho, de 30 min. a una hora o menos, la circulación se hace mas lenta y poco a poco aparece en las venas un estado característico: la zona plasmática original es ocupada por incontables corpúsculos incoloros. Hay un notable contraste entre la columna central de eritrocitos que fluyen en una corriente ininterrumpida con velocidad uniforme, y la capa periférica de leucocitos. La superficie interna de la vena parece estar pavimentada de una capa única pero ininterrumpida de leucocitos sin interrupción en momento alguno de un glóbulo rojo."

Conheim describió también todos los caracteres microscópicos celulares y vasculares principales de la reacción inflamatoria.

Ya en el siglo XX Schade, hace 40 años inicia la Patología molecular de la inflamación, jerarquizando los fenómenos físico-químicos que en ella se desarrollan, y casi en seguida Menkin, hace 30 años, agrega el concepto de la proteólisis o degradación de las proteínas plasmáticas, como base del proceso.

III.- CLASIFICACIONES

Se han propuesto muchas y muy diferentes clasificaciones de inflamación; las hay tradicionales, que incluyen entre la aguda y la crónica otro nivel: subaguda. O también existen las clasificaciones de acuerdo al agente etiológico o su localización.

En cada una de estas clasificaciones se toma en cuenta algún factor importante que ocurra en la inflamación o su provocación. Pero hay dos características que se deben tomar en cuenta por su importancia global en lo que se conoce por reacción inflamatoria: - duración y exudado.

Entonces, la clasificación de acuerdo a su duración será:

AGUDA: Respuesta de relativa corta duración (días o semanas) que frecuentemente repara sin dejar cicatriz residual. Es una manifestación con cambios en el calibre y permeabilidad de los vasos sanguíneos, seguidos por la salida de fluido y células llamadas exudado. La célula mas característica del exudado inflamatorio agudo es el neutrófilo. Todas las inflamaciones exudativas son agudas.

CRONICA: Respuesta de larga duración, (meses o años) en la cual elementos de una reacción aguda y reparación fibrosa pueden ser vistos frecuentemente, y durante la cual se forma una cicatriz en el sitio de la lesión. Cuando hay una lesión inflamatoria crónica, se encuentra una población celular compuesta principalmente por linfocitos y macrófagos con ausencia de exudado.

Y de acuerdo al carácter de el exudado las podemos clasificar de la siguiente manera:

SEROSA: Es aquella en la cual hay salida de un fluido rico en proteínas y escaso en células, principalmente hacia las cavidades de el cuerpo. Es una respuesta característica de las superficies serosas irritadas, como peritoneo o pleura.

El exudado contiene algunas células inflamatorias, gran cantidad de proteínas y una gravedad específica alta; es ligeramente turbio y habitualmente desprovisto de fibrina.

FBRINOSA: Cuando existe una irritación severa, el exudado puede presentar fibrinógeno, y este exudado una vez fuera de la vena, puede formar una capa de fibrina sobre la superficie irritada, e introduce la posibilidad de adhesión para que la fibrina se organice y sea reemplazada por tejido conectivo.

SEROFBRINOSA: Reúne las características de las dos iniciales, - su exudado presenta células inflamatorias, es rico en proteínas y tiene gravedad específica alta.

FBRINOPURULENTO: Por causa de un agente muy letal puede haber gran destrucción y un exudado purulento rico en fibrinógeno, leucocitos y opaco. El fibrinógeno se convierte a fibrina enredando las células del exudado y provocando la formación de una pseudomembrana, de ahí el nombre que le dan algunos autores: pseudomembranosa.

PURULENTO O SUPURATIVO: Se caracteriza por la acumulación de pus o supuración, provocada por sustancias irritantes que son quimiotácticas.

Los componentes principales del pus son los siguientes :

- 1) agua y solutos
- 2) neutrófilos muertos o en proceso de destrucción

3) tejido necrótico

Los neutrófilos le dan el color blanquecino, es opaco y generalmente sin fibrina, y denso por la gran cantidad de elementos celulares.

HEMORRAGICA : Hay infecciones demasiado virulentas que pueden dañar los vasos sanguíneos y provocar hemorragia. En esos casos el exudado presentará neutrófilos y gran cantidad de eritrocitos, adquiriendo un color rojizo y generalmente ocasionando las costras hemáticas.

CATARRAL : Es la reacción resultante de la infección superficial de membranas mucosas, como las que se encuentran en las vías respiratorias y tracto gastrointestinal. Se forma un exudado denso y viscoso con la mucina como componente prominente.

FLEGMONOSA : Reacción inflamatoria de los tejidos cutáneos y subcutáneos con tendencia extensiva sin que los tejidos opongan barrera de defensa que los limite. Contiene un exudado amarillento verdoso a menudo de olor fétido.

Se le denomina también Celulitis[†].

[†] Es importante recordar que las células no se inflaman, aunque el término así lo indique. No es correcto pero lo incluyo porque desde hace mucho tiempo ha sido usado y se le identifica fácilmente de esa manera.

IV.- FACTORES ETIOLOGICOS QUE DETERMINAN LA APARICION DE INFLAMACION.

- 1) físicos
- 2) químicos
- 3) biológicos

Los agentes capaces de producir inflamación son múltiples y de -- muy variada naturaleza. Desde un punto de vista práctico se pueden dividir en físicos, químicos y biológicos; aunque en ocasiones las lesiones pueden ser causadas por la combinación de varios factores.

1) físicos:

- 1a.- térmicos: calor - frío
- 1b.- traumatismos
- 1c.- radiaciones
- 1d.- electricidad
- 1e.- cuerpos extraños no viables

Estos agentes pueden actuar directa e indirectamente. Este último modo es de el tipo de las radiaciones, como los rayos X y los radioisótopos que por su acción ionizante alteran la actividad enzimática normal del metabolismo originando así la respuesta inflamatoria.

Los traumatismos son diversos, pueden ir desde un pequeño golpe - hasta una herida de bala o una lesión causada por la fuerza trituradora o tensora.

Otro tipo de traumatismos puede ser también una lesión mecánica -

con algún objeto contundente y se sabe que inclusive una lesión mínima puede provocar inflamación sin necesidad de existir una -- herida penetrante.

La contusión es la lesión producida por el golpe o choque del --- cuerpo o un segmento de este contra un objeto duro no cortante.

La laceración o desgarre es una lesión causada por la fuerza de trituración o tensión, y puede ser interna o externa. Otros ejemplos pueden ser las heridas causadas por arma cortante o por proyectiles, generalmente de arma de fuego. Todos los ejemplos mencionados son causas directas de inflamación.

Los factores térmicos pueden provocar también inflamación, y los ejemplos mas comunes son: calor, que puede ser seco o húmedo, y - el frío extremo que puede causar una situación patológica mediada por la reacción inflamatoria.

El cuerpo humano es un buen conductor de la electricidad y la corriente pasa fácilmente a través de él causando lesiones graves e incluso la muerte. Se pueden llegar a producir quemaduras en las partes de entrada y salida de corriente, lo cual origina inflamación, además de los daños propios de la descarga eléctrica. 10,16

2) químicos

2a.- ácidos

2b.- álcalis

2c.- irritantes (gases y tóxicos de origen animal y vegetal)

2d.- alergenos

Los ácidos y los álcalis (p. ej. amoniaco) como causa flogógena⁺ determinan primero una precipitación o desnaturalización de las -

⁺ Flogosis: sinónimo de inflamación. Del griego "Flogos": inflamar

proteínas, que lleva generalmente a la necrosis y alrededor de -- esta se desencadenan los fenómenos inflamatorios.

Algunos irritantes causan daño celular y se tiene la certeza de -- que cuando una célula es lesionada libera varias sustancias que -- desencadenan la respuesta inflamatoria.

Los alérgenos son sustancias proteicas o de otra índole muy diver-- sa ordinariamente inocuos para el individuo normal, pero que pue-- den provocar reacciones inflamatorias en los sujetos sensibiliza-- dos o predispuestos.

Estos alérgenos producen inflamación por la reacción antígeno an-- ticuerpo que desencadenan, y la alergia es una inflamación pero -- con ciertas particularidades.

La inflamación alérgica es consecuencia de los productos libera-- dos en la reacción antígeno-anticuerpo. Estas sustancias, que -- pueden ser histamina, serotonina, etc., son liberadas como con-- secuencia de que los anticuerpos fijan, concentran y rápidamente desintegran los antígenos. 10, 16.

3) biológicos

3a.- virus

3b.- clamidias

3c.- rickettsias

3d.- bacterias

3e.- levaduras y hongos

3f.- protozoarios

3g.- metazoarios

Los patógenos humanos constituyen la causa clínica mas importante de inflamación.

El virus es el mas pequeño y simple de los patógenos humanos. Tiene ciertas características que lo distinguen de otros patógenos:

- sólo tiene un ácido nucleico DNA o RNA, pero nunca los dos
- tiene una capa de proteína que rodea al ácido nucleico que está localizado centralmente.
- el virus solo actúa dentro de la célula huésped.
- extracelularmente no tiene actividad metabólica
- no se divide como una célula común y corriente; el ácido nucleico del virus invasor toma control de la célula infectada provocando la síntesis de nuevas partículas virales.
- el virus invasor hace uso de los ribosomas de la célula infectada para todas las actividades sintéticas.
- el ácido nucleico y la capa o envoltura de proteína se producen por separado y se ensamblan al ser liberados de la célula.
- durante el proceso de liberación los virus pueden procesar otro tipo de envoltura conteniendo lípidos y otros materiales derivados en parte de la célula infectada.

La partícula viral completa es conocida como virion.

Dentro de las enfermedades virales mas importantes están la viruela, influenza, rubeola, rabia, hepatitis, fiebre amarilla y polio mielitis; y todas ellas provocan de una u otra forma la reacción inflamatoria.

La clamidia o bedsonia es un organismo un poco mas grande y complejo que el virus, en algún tiempo se le llegó a considerar otro tipo de virus y fué llamado "mantle" .

Tiene facultades de metabolismo independiente, aunque siempre es intracelular. Sus propiedades son:

- es esférica, gram negativa y citoplasmática.
- contiene DNA Y RNA.
- tienen un ciclo único de desarrollo y en una etapa se dividen - por fisión binaria.
- comparten un antígeno común.
- sensibles a las tetraciclinas, y en algunos casos a las penicilinas y drogas sulfa.

A veces se designan como organismos del grupo PLT, en referencia a las enfermedades mas importantes que provocan: psitacosis, linfogranuloma y tracoma.

Las rickettsias son un grupo separado de organismos, considerados de transición entre virus y bacterias. Son parásitos intracelulares en su mayoría, pero se han logrado cultivar algunas especies en ausencia de células.

La más común de las enfermedades provocadas por la rickettsia es el tifo o tifus, siguiéndole la fiebre exantemática y la fiebre Q, y como portadores de la enfermedad, están los piojos, pulgas y garrapatas, que pueden transmitirla al hombre provocando una infección de gran daño y extensión.

Muchas infecciones por rickettsia muestran características similares, como fiebre o erupciones. En este tipo de enfermedades, las rickettsias se localizan en el endotelio de los vasos sanguíneos muy pequeños, particularmente capilares, donde producen un foco de proliferación celular que provoca exudado inflamatorio agudo, que culmina en trombosis y microhemorragia.

También hay otro tipo de lesión que puede causar infecciones, y es la provocada por bacterias y organismos mas grandes.

Generalidades de las bacterias:

Las hay de muchos tipos, unas mas complicadas que otras, y de las cuales solo una pequeña parte son consideradas patógenos humanos. En cuanto a su morfología se pueden agrupar en colonias bacterianas o se pueden aislar y estudiar separadamente como células.

La célula bacteriana puede tener forma esférica (cocos), alargada (bacilos) y espiral (espiroquetas, espirilos y vibriones).

En cuanto a su estructura puede ser de dos tipos: externa e interna. La externa está casi siempre formada por flagelos u órganos de locomoción y cápsula, que es una capa viscosa que rodea a la célula, también tiene una pared celular y una membrana plasmática siendo esta última revestimiento de la pared celular.

La estructura interna está formada por esporas, núcleo y citoplasma dentro del cual están los organitos menores, como ribosomas.

En cuanto a las colonias bacterianas, son de gran tamaño y en muchos casos observables a simple vista. Para reconocer las colonias bacterianas se toman en cuenta varias características, como: dimensión, forma, consistencia y color.

Una colonia bacteriana de estreptococos es pequeña y mide un milímetro o menos, siendo similar a una colonia de neumococos. Los estafilococos y bacilos entéricos forman colonias un poco mayores y para saber que forma tienen se ve el espesor y el borde, por ejemplo, hay una forma que se llama colonia elevada, que presenta bordes redondeados y un mayor espesor al centro, y también, las -

bacterias se pueden agrupar en forma de disco.

Pueden tener consistencia seca, friable o viscosa; y la textura puede ser lisa, granulosa o estriada. El color está dado por gránulos intracelulares pigmentarios. Las bacterias saprófitas pueden tener un color rojo, anaranjado o amarillo, mientras que el estafilococo aureus toma un color oro.

Podemos agregar que las bacterias casi siempre proliferan en medios nutritivos sin elementos vivos (huéspedes), pero las rickettsias y virus solamente crecen asociados con células huéspedes vivas y el protoplasma o núcleo de las mismas.

Las bacterias contienen distintas enzimas que por su actividad metabólica dañan a los tejidos del huésped. De especial mención es una carbohidrasa, la hialuronidasa, que actúa sobre el ácido hialurónico alterando la viscosidad y permeabilidad de la sustancia fundamental del tejido conectivo.

Por acción de las toxinas bacterianas se producen alteraciones en la zona invadida; endotoxinas en los gérmenes gram negativos y exotoxinas de acción necrotizante típicas de las bacterias gram positivas.

Siguiendo en complejidad a los anteriores, tenemos a la mycobacteria. Es un organismo aeróbico, que tiene forma de bastón, se tiñe difícilmente y no se puede clasificar en gram positivo o negativo. Una vez teñidos, resisten a la decoloración, aunque sean tratados con ácido.

En las primeras etapas de enfermedad por mycobacteria se observa inflamación aguda típica, aunque ya bien instaurada la enfermedad lo común es inflamación granulomatosa.

La mycobacteria es causa de dos importantes enfermedades humanas: lepra y tuberculosis.

La tuberculosis es extremadamente común y está distribuída por -- todo el mundo. La principal defensa del huésped es la inmunidad celular, y las lesiones definitivas son granulomatosas.

▲Ambas enfermedades -tuberculosis y lepra-, se transmiten en un -- principio de humano a humano, los microorganismos proliferan lentamente, resisten la destrucción intracelular y no producen ni -- exotoxinas ni endotoxinas. Ambas enfermedades son crónicas.

Otro factor biológico que provoca inflamación son los hongos y -- las levaduras.

No todas las levaduras son patógenas. Una levadura es un germen unicelular nucleado que se reproduce por gemación; la gemación es la formación de elementos nuevos a partir de elementos primarios. Hay hongos tipo levadura, y dentro de los hongos que son patóge-- nos humanos uno de los mas importantes es Cándida.

Hay dos tipos de infecciones micóticas: superficiales y profundas . Existe otro tipo de organismos que son clasificados como parási-- tos humanos y son de dos tipos: Protozoarios y Metazoarios.

Los Protozoarios son unicelulares y muestran características de -- células aisladas y al mismo tiempo de organismos completos.

Hay cuatro grupos de protozoarios: Sarcodina (rizópodos), Cilio-- phora (ciliados), Mastigopora (flagelados) y Esporozoarios.

Dentro del grupo de la sarcodina tenemos a las amibas, que emiten pseudópodos fagocitarios y de locomoción, ej.: Entamoeba Histolíti ca. Los organismos ciliados tienen cerdas de locomoción citoplas máticas llamadas cilios, ej.: Balantidium Coli.

Los flagelados tienen flagelos como medio de locomoción y en este grupo los más representativos son: Trypanosoma y Leishmanias. Los esporozoarios no tienen órganos de locomoción y a este grupo pertenecen los parásitos del paludismo.

Por último, dentro del grupo de los Metazoarios tenemos varias ramas, de entre las cuales solo nos interesan las correspondientes a gusanos y artrópodos.

Los gusanos varían de tamaño considerablemente, los hay que miden un milímetro o varios metros; tienen una estructura compleja y no suelen multiplicarse en el interior del organismo humano.

Platelmintos.- esta rama está representada por los gusanos planos que son simétricos bilateralmente y tienen tres capas: ectodermo, mesodermo y endodermo, y están agrupados en tres clases: turbelarios, trematodes y cestodes o gusanos acintados, al cual pertenece la Taenia Solium.

Nematelmintos.- son gusanos cilíndricos alargados no segmentados que habitan en el interior del hombre, en su intestino. Solo tiene una clase: Nematodes, y a esta clase pertenecen parásitos humanos importantes como oxiuros, lombrices y triquiuros, de entre los cuales destaca el áscaris lumbricoide o lombriz intestinal.

Los artrópodos son la rama más numerosa e importante de los metazoarios; son animales articulados y a esta rama pertenecen los -- insectos y los arácnidos. 16, 23.

V.- INFLAMACION AGUDA

1) Características Generales

La inflamación aguda es quizá la reacción mas prominente del tejido vivo a la lesión, pero se distingue de todas las otras reacciones por dos factores microanatómicos:

- cambios característicos en las venas del sitio lesionado
- salida de fluido y células de estas venas

Al principio se consideraba mas una enfermedad que una reacción correctiva. Su duración es relativamente corta , puede durar dias o semanas y depende del tiempo que persiste y continúa actuando el agente nocivo.

Este tipo de reacción no deja cicatriz residual; y todas las inflamaciones que han sido descritas como agudas coinciden en ser exudativas.

La evolución de la inflamación aguda es muy variable, pudiendo curar en poco tiempo, o ser solo un paso que se prolonga a inflamación crónica; por ejemplo, si un cuerpo extraño no puede ser eliminado por las reacciones agudas (congestión, edema y supuración) hace que el proceso se prolongue.

Cuando existe destrucción de cierto número de elementos celulares se pueden desencadenar una serie de reacciones en las que participan todos los constituyentes celulares y que comprenden la reacción inflamatoria. Aparecen en primer término las reacciones vasculares: congestión, edema y diapedesis, que predominan en un principio. 10, 19.

Después, la escena cambia interviniendo los otros elementos tisulares: las células se movilizan, modifican su forma, se multiplican.

Al principio discretas, estas reacciones celulares se tornan preponderantes y la neoformación tisular resultante reemplaza poco a poco la pérdida de sustancia creada por la reacción inicial.

Ese es, esquemáticamente, el conjunto de procesos que se desarrollan por un traumatismo, por ejemplo, y que termina en el restablecimiento del equilibrio tisular.

En esta forma muy simple, se encuentran todos los elementos de el proceso inflamatorio, por consiguiente, en esencia toda reacción inflamatoria comprende:

- 1o. una lesión inicial que no forma parte de la inflamación, pero que es la causa determinante.
- 2o. los fenómenos reaccionales cuyo conjunto constituye la reacción inflamatoria o inflamación
- 3o. un resultado, que se traduce por el restablecimiento del equilibrio tisular por lo general, y que frecuentemente incluye - fenómenos de cicatrización. 2, 10 y 14.

2) Manifestaciones clínicas locales

Como ya mencionamos, son las mismas que describiera Celso y después Galeno: rubor, calor, tumor, dolor y pérdida de la función.

El rubor es resultado de la dilatación de los vasos sanguíneos y de el llenado de capilares previamente agotados, resultado del estímulo directo de los capilares y del ensanchamiento de arteriolas por medio de reflejos axónicos.

Asimismo, el calor también es provocado por la zona hiperémica y en menor grado por la actividad metabólica aumentada.

La tumefacción es producida por el aumento de sangre, por el exudado de plasma y células y, por la proliferación celular y vascular.

El dolor es causado quizá por la acción de productos de las células lesionadas sobre las terminaciones de los nervios sensitivos o por compresión de estos nervios provocada por el acumulamiento excesivo de células y estructuras orgánicas en la zona. El aumento de la tensión debido a la exudación en los tejidos puede provocar dolor.

Cuando se suceden esta serie de reacciones, la zona interrumpe -- su actividad normal o la limita, causando pérdida de función.

3) Situaciones que desencadenan una reacción inflamatoria aguda

La respuesta inflamatoria es provocada de dos maneras: por lesión o reacción inmunológica humoral. Cualquiera de las dos es suficiente para provocar inflamación aguda, pero aunque una inicie la reacción, la otra agrega su influencia poco después que el proceso se ha iniciado.

Ahora parece que hasta el mas pequeño tejido dañado puede provocar inflamación aguda. Esta gran sensibilidad puede deberse a la función de la colágena en la activación de un sistema molecular -- que instala la respuesta inflamatoria aguda.

Una simple retracción de una célula endotelial puede ser suficiente para por lo menos iniciar una respuesta aguda.

a) lesión

Cuando la respuesta inflamatoria aguda se provoca a través de una lesión, el trasductor molecular entre esta y la respuesta es el factor Hageman (XII), uno de los trece componentes moleculares conocidos del mecanismo intrínseco de la coagulación; este factor circula en la sangre como precursor inactivo, detecta los resultados de la lesión (exposición de colágena) y convierte esta señal en compleja respuesta inflamatoria.

Desde hace algún tiempo, se sabe que la activación del factor XII depende de algunos materiales regulares cristalinos o paracristalinos (anisotrópicos).

La activación, por ejemplo, puede resultar del contacto con kaolín y otras superficies iónicas. Esta cualidad del factor Hageman permite su existencia activada por la colágena, pues la fibra colágena es una formación cristalina resultado de la agregación de monómero de tropocolágena. Presumiblemente, el factor Hageman también puede ser activado por contacto con otros depósitos iónicos. Una vez activado este factor, sirve como activador simultáneo de un número de sistemas moleculares que traen juntos una actividad coordinada, esos sistemas sirven como mediadores químicos de la inflamación aguda e inician cada una de las subsecuentes etapas.

b) reacción inmunológica humoral

Tal y como la lesión puede provocar reacción inflamatoria aguda, por exposición de colágena y activación del factor XII, algunas reacciones inmunológicas humorales pueden también provocarla a --

través de la liberación de histamina y la fijación del complemento hay que tomar en cuenta que es el sistema humoral el que provoca inflamación aguda, no el celular. Este sistema sirve como mediador en la inflamación granulomatosa.

De acuerdo a evidencias recientes, la participación del sistema inmunológico celular en la inflamación aguda, no puede ser totalmente excluida, pues se han encontrado subpoblaciones de células T en reacciones inmunológicas de estimulación y supresión humoral.

16.

4) Modificaciones en el foco inflamatorio

a) Químicas

b) Físicas

b1.- electrostáticas

b2.- de presiones

b3.- de temperatura

c) Celulares

a) Químicas.

Acidificación local: el pH normal del tejido intersticial es de 7.1. En el foco inflamatorio se van acumulando iones H^+ , descendiendo el pH.

Según Schade, en los exudados serosos el pH es de 6.8, mientras que en los purulentos puede llegar a 5.5. La acidificación de los tejidos es pues, una manifestación inicial de inflamación, apareciendo en el periodo de latencia, siendo el comienzo clínico muy posterior.

El aumento de hidrogeniones es factor de dilatación vascular.

Las causas de la acidosis del foco son: la intensificación del metabolismo local, sobre todo de los procesos glucolíticos, que producen gran acumulación de ácido láctico ya que el metabolismo se realiza en condiciones de relativa anaerobiosis.

A su vez, la dificultad que se establece precozmente en las vías de drenaje, dificulta la evacuación del exceso de metabolitos.

También se acumulan otros ácidos: carbónico, fórmico y grasos.

Existo también un desequilibrio entre la relación normal de los cationes Na, K y Mg. Lo fundamental en este aspecto es un aumento de los iones K^+ , al que se le atribuye la responsabilidad en el dolor local inicial.

La causa del aumento de los iones K^+ es la desintegración celular ya que es, a la inversa del Na^+ , un catión celular.

En el edema inflamatorio existe un contenido proteico elevado, -- superior a los 4 gr. por ciento, y que es de gran importancia --- diagnóstica. Las proteínas son fundamentalmente: albúminas, pero también se encuentran globulina y fibrinógeno.

La glucosa suele estar en concentraciones inferiores a las sanguíneas, debido a la glucólisis por la acción de fermentos bacterianos y celulares. Los cloruros están en concentración inferior a la que existe en los trasudados, próxima a la del plasma sanguíneo.

En el sitio de la respuesta inflamatoria, hay una disminución en el consumo de Oxígeno y un aumento en la cantidad de CO_2 .

La anorexia tisular se debe probablemente al daño vascular y el bloqueo de los linfáticos por fibrina y proteínas.

b) Físicos

bl.- electrostáticas

Normalmente, hay un estado de electronegatividad de las células - en su interior, y electropositividad por fuera de las mismas.

Cuando existe algún cambio, como sucede en la estimulación eléctrica, la aplicación de productos químicos, la lesión mecánica, - el frío, calor o cualquier factor que perturbo momentáneamente el estado normal de reposo de la membrana celular, se desencadena un potencial de acción.

El potencial de acción tiene dos etapas: despolarización y repolarización. Como mencionamos anteriormente,, en reposo la membrana tiene carga negativa en el interior y positiva en el exterior. - Cuando hay algún cambio o desviación de la normalidad, se incrementa bruscamente la permeabilidad de la membrana para los iones Na^+ , que están en mayor concentración afuera, y éstos penetran en gran cantidad cambiando la polaridad del interior a positiva y -- creando un potencial invertido que despolariza a la célula. Inmediatamente después de producida la despolarización, los poros de - la membrana vuelven a ser casi totalmente impermeables a los iones Na . En consecuencia, el potencial invertido desaparece y se restablece el potencial normal de la membrana en reposo, a esto - se le llama repolarización.

Ahora bien, se sabe que en la reacción inflamatoria aguda hay un incremento en la cantidad de proteínas presentes y de los iones K lo cual provoca un desequilibrio en la concentración de Ca , por - la afinidad de este por las proteínas. El Ca se encuentra unido a la superficie proteínica de la membrana; por consiguiente, su -

deficiencia altera la permeabilidad celular permitiendo a los ---
iones Na cambiar las cargas eléctricas presentes.

b2.- de presiones

alteración de las presiones sanguíneas e intersticiales.

En general, se admite que los factores fisiológicos no bastan para explicar todos los fenómenos de exudación proteica a través de los vasos en el transcurso de la flogosis.

Con todo, no puede subestimarse la importancia de estos factores físicos. Hasta ahora se creía que la presión intracapilar no podía alcanzar los valores necesarios para explicar la filtración en masa de proteínas plasmáticas en el edema inflamatorio. Pero en 1960, Haddy estableció que la histamina y otras sustancias vasomotoras, al contraer las vénulas eran capaces de aumentar la -- presión capilar hasta un nivel suficiente para producir edema con siderable.

Aumento de la presión hidrostática capilar.-

del lado arteriolar por la dilatación vascular, y del lado venoso por la vénulo-constricción histamínica y de otros mediadores, así como por la compresión del edema inflamatorio sobre las venas.

Alteraciones de las presiones oncóticas.-

Al pasar albúminas plasmáticas de los capilares al intersticio, - se produce: descenso de la presión coloido-osmótica de la sangre capilar; aumento de la presión oncótica del intersticio por la -- presencia de la albúmina plasmática y otras proteínas de bajo peso molecular formadas en el foco. Estas dos modificaciones actúan sinérgicamente para aumentar la presión efectiva de filtración y con ello el acúmulo de líquido en el intersticio.

Alteración de la presión osmótica.-

La hiperosmosis intersticial causada por el aumento de partículas en el foco, también atrae agua de los vasos. En conjunto, la alteración de estos tres juegos de fuerzas, se combinan para aumentar la filtración y disminuir la reabsorción de líquido capilar, lleva a que el edema se vaya acumulando en el foco inflamatorio.

Aumento de la presión mecánica en el tejido intersticial.-

Este aumento de la presión en el tejido inflamado, es debido a la inhibición del mesénquima y a la exudación. Ello causa la distensión de los tejidos con su consecuencia: el dolor.

b3.- de temperatura

es uno de los signos cardinales de la inflamación, Schade, con partes termoeléctricas ha demostrado que hay un aumento de la temperatura en todo foco inflamatorio. La causa de la hipertermia es al principio la hiperemia, y luego contribuye el aumento de la actividad metabólica. 10, 14, 19 y 20.

c) Celulares

En la inflamación aguda, las primeras células que aparecen fuera de los vasos son los leucocitos polimorfonucleares, y al cabo de algún tiempo comienzan a hacerse visibles los macrófagos y monocitos, mientras que los últimos en aparecer son los linfocitos. Estos últimos son los que predominan, en general, en los exudados crónicos. La procedencia de las células del infiltrado se conoce con bastante certeza, Sin duda, los neutrófilos provienen de la sangre.

En algunos tipos de inflamaciones alérgicas, es posible que los eosinófilos de los granulomas alérgicos tengan un origen tisular. Para los monocitos se admite un origen hemático e hístico: parte de ellos, sobre todo los que aparecen primero en el foco, son de origen hemático y otros de génesis tisular. Los linfocitos, cuya aparición inicia otro estado de la inflamación (proliferación), son también de origen sanguíneo.

Es posible que el orden en que aparecen las células en la inflamación no se deba en realidad a una secuencia temporal, sino a una selección, en la que participan varios factores como el pH, que está presente en el medio, las características del agente causal y el origen hematógeno e histiógeno de los fagocitos.

10, 16 y 21.

5) Mediadores químicos en la inflamación aguda

- a) sistema intrínseco de la coagulación
- b) sistema plasmina-fibrinolisina
- c) sistema de las kininas
- d) prostaglandinas
- e) histamina
- f) sistema del complemento

Un proceso inflamatorio es demasiado complejo como para presentar una lista de mediadores que lo integran, y explicar cada uno de estos mediadores separadamente.

La inflamación está mediada por diferentes sistemas y sustancias que se integran y combinan de muy distintas maneras para controlar la reacción en su progreso y finalidad: la restitución de la

normalidad en el organismo.

No todos estos mediadores son completamente conocidos, y muchos - de sus mecanismos moleculares continúan sin comprenderse del todo. Además de su gran heterogeneidad química y de la amplia variación en la naturaleza de sus efectos tisulares, destacan dos hechos -- interesantes: los mediadores conocidos son de dos orígenes: plasmático y tisular, y además son todas sustancias que normalmente - desempeñan otras funciones en el organismo, independiente de su - acción específica en el proceso inflamatorio.

Parece un accidente feliz, una coincidencia no planeada, que el - organismo cuente con las sustancias químicas precisas y específicas, en el sitio y en las concentraciones necesarias, para transformar una serie de reacciones inconexas en una secuencia rígida de fenómenos cuyo conjunto se conoce como proceso inflamatorio.

A estos mediadores químicos se les ha llamado también hormonas -- locales y mediadores humorales.

Puesto que una hormona verdadera es un mensajero químico producido en un lugar y radiodifundido a tejidos distantes a través del sistema circulatorio, una hormona local o mediador químico es --- producido solo en forma activa en el lugar donde actuará; y está limitado de ser extensamente difundido o diseminado por un muy -- eficiente mecanismo de destrucción, que simplemente lo desactivará si se difunde lejos del sitio de su producción, pues pueden - ser extremadamente peligrosos si se distribuyen en forma activa - por todo el cuerpo.

Empezaremos a ver los mediadores de origen plasmático, que se re-

fueron a tres sistemas: sistema de las kininas, sistema del complemento y la coagulación sanguínea.

El sistema de las kininas fué descubierto en forma accidental hace 20 años cuando un grupo de investigadores ingleses observó que el plasma sanguíneo puesto en contacto con el vidrio, o con ciertas enzimas proteolíticas, o bien, por simple dilución en suero fisiológico, generaba sustancias que aumentan la permeabilidad vascular. En la actualidad se ha establecido que la activación del sistema de las kininas se debe al factor Hageman (XII) que a su vez se activa por dos tipos de mecanismos diferentes:

- 1.- contacto del plasma con distintos materiales, como kaolín, vidrio, colágena, membranas basales y cristales de urato de Na.
- 2.- interacción con tripsina, kalikreína, plasmina o el factor IX de la coagulación sanguínea (Christmas).

Se ha demostrado de manera concluyente que los complejos antígeno anticuerpo no activan al factor Hageman.

El factor hageman activado tiene tres efectos:

- inicia el proceso de la coagulación sanguínea (activando el factor XI).
- desencadena el sistema fibrinolítico (por transformación del plasminógeno en plasmina, con ayuda de un cofactor).
- activa la prekallikreína y la transforma en kalikreína, una kininogenasa que degrada al kininógeno y forma una kinina (bradiquinina).

El efecto que mas nos interesa es el último; cuando el sistema de las kininas se activa a través del factor Hageman, la quinina que se produce es la bradiquinina; en cambio, las kalikreínas tisula-

res hidrolizan los kininógenos para producir la kalidina, que se convierte rápidamente en bradiquinina.

Las principales acciones de la bradiquinina son:

- 1.- contracción lenta de algunos tipos de músculo liso
- 2.- dilatación del lecho vascular sistémico
- 3.- dolor cuando se aplica en la base de alguna ampolla
- 4.- aumento en la permeabilidad vascular, que permite el paso de macromoléculas y células inflamatorias.

El sistema del complemento da origen a varios mediadores químicos de la inflamación, que tienen las siguientes propiedades:

- producen una grave reacción, muy semejante al choque anafiláctico
- inducen a la contracción del músculo liso
- si se inyectan en la piel, aumentan la permeabilidad vascular local
- tienen efecto quimiotáctico sobre los leucocitos polimorfonucleares.

Los productos colaterales de la reacción del complemento, son los siguientes: C3a, C5a, C567 y posiblemente una c-kinina.

Estos productos del complemento tienen dos efectos principales -- como mediadores de la inflamación:

- 1) aumento en la permeabilidad vascular, debida a dos mecanismos diferentes, uno a través de la liberación de histamina, y otro -- probablemente en forma directa, induciendo contracción de las células endoteliales. Tanto C3a como C5a tienen estos efectos, aunque C5a es casi mil veces más activo que C3a.

2) acción quimiotáctica positiva sobre leucocitos polimorfonucleares, generalmente atribuida a $\overline{C567}$; también se ejerce quimiotactismo positivo en leucocitos eosinófilos y monocitos, y este efecto probablemente también depende de C5 o algún fragmento derivado de esa proteína.

Se ha postulado que los péptidos de fibrinógeno poseen la capacidad de aumentar la permeabilidad vascular y ejercer acción quimiotáctica positiva sobre leucocitos polimorfonucleares neutrófilos.

La interacción entre los sistemas que dependen del factor de Hageman (coagulación, de las kininas y fibrinolisis) y el complemento, se efectúan a través de la plasmina, la enzima fibrinolítica generada del plasminógeno por el factor Hageman activado así como por otros mecanismos, y que tienen varias acciones:

- a) digestión de la fibrina y el fibrinógeno
- b) activación del factor de Hageman y especialmente el sistema de las kininas
- c) activación del C1 para formar C1 esterasa, en la activación clásica del complemento
- d) hidrólisis de C3, que resulta en los fragmentos vasoactivo y quimiotáctico de C3.

Por otra parte, varias sustancias capaces de cativar el sistema del complemento también estimulan la coagulación sanguínea, y recientemente se ha descrito la participación de C6 en ese proceso.

Ahora, examinaremos brevemente los mediadores químicos del proceso inflamatorio que se derivan de los tejidos.

Tanto la histamina como la 5-hidroxitriptamina son agentes bien conocidos que actúan produciendo aumento en la permeabilidad vascular durante la inflamación aguda; ninguna de las dos sustancias posee actividad quimiotáctica.

La histamina se encuentra en las células cebadas, en los leucocitos polimorfonucleares basófilos y en las plaquetas principalmente.

La liberación de estas aminas vasoactivas de las células cebadas puede producirse por trauma, radiación, calor, y el efecto de --- ciertas sustancias químicas como toxinas, veneno de serpiente, -- tripsina, detergentes y una proteína catiónica lisosomal de leu-- cocitos polimorfonucleares neutrófilos.

También existen mecanismos inmunológicos de liberación de aminas vasoactivas, como el contacto de células sensibilizadas con anticuerpo homocitotrópico y antígeno, o bien, exposición de fragmentos C3a y C5a.

La histamina es liberada prácticamente por todos los tejidos del cuerpo que sufren una lesión.

La histamina tiene un poderoso efecto vasodilatador sobre las arteriolas, pero al mismo tiempo contrae las venas. Cuando hay una gran cantidad de histamina, aumenta tanto la presión de los capilares que grandes volúmenes de la circulación escapan hacia los tejidos formando el edema inflamatorio.

Las prostaglandinas son compuestos de cadena larga que se sintetizan a partir de ácidos grasos poliinsaturados; están presentes en todos los tejidos, se conocen diferentes variedades, y tienen

tantos efectos fisiológicos actuales o potenciales, que se parecen un poco al concepto primitivo de Dios, que se ocupaba personalmente de todos y cada uno de los detalles de su universo.

En relación con el proceso inflamatorio, las prostaglandinas inducen aumento de la permeabilidad vascular cuando se inyectan en el tejido celular subcutáneo. Algunos autores piensan que su efecto es indirecto y se debe a la liberación de histamina, pero otros favorecen una acción directa sobre las células endoteliales. Las prostaglandinas pueden aumentar o disminuir las concentraciones de AMP cíclico, actuando sobre la adenilciclase, que sintetiza AMP cíclico a partir de ATP.

El AMP cíclico tiene efecto sobre las reacciones enzimáticas, provocando permeabilidad de membranas, movimiento de iones, liberación de hormonas, y por lo tanto, las prostaglandinas pueden influir en estas acciones indirectamente.

Hay otros tipos de compuestos que también son mediadores en la inflamación aguda, como: SRS-A (sustancia de reacción lenta de la anafilaxia) que es un lípido ácido derivado de los tejidos que aumenta la permeabilidad vascular.

Los componentes lisosomales son mediadores potenciales de algunos efectos inflamatorios. Estos componentes son: proteínas catiónicas, proteasas ácidas y proteasas neutras. Casi toda la información que existe sobre estas sustancias se refiere a lisosomas de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Provocan aumento de la permeabilidad vascular de manera indirecta, a través de la liberación de histamina tisular y también existe un factor quimioatráctico para macrófagos.

Las proteasas neutras tienen mucho mayor interés en la inflamación en vista de que podrían ser responsables del daño tisular -- pues son capaces de degradar colágena, elastina, membrana basal -- glomerular y fibrina.

El AMP cíclico parece participar en la regulación de muchas funciones celulares y algunos mediadores de la inflamación, aparte de las prostaglandinas, probablemente actúan en las células a partir de este nucleótido. Es posible que los agentes que liberan -- mediadores químicos de la inflamación (histamina, enzimas lisosomales), también estimulen la síntesis de AMP cíclico, cuyo efecto sería disminuir la amplitud de producción de mediadores, con lo -- que se limita un proceso que podría ser mucho mas intenso.

1, 10, 17, 22

6) Secuencia en el desarrollo de las etapas de la inflamación aguda.

- a) lesión
- b) vasoconstricción inmediata
- c) vasodilatación y cambios en la permeabilidad vascular
- d) exudación y consolidación
- e) neutralización del agente nocivo (cuando esta presente)
- f) resolución y reparación

Una vez que ya hemos visto como es provocada y mediada la inflamación aguda, observaremos el fenómeno como un todo. Para poder hacerlo, debemos reunir los primeros esfuerzos para la descripción de un tipo rudimentario de inflamación aguda.

Para poder citar una reacción complicada, primero necesitamos imaginar una simple lesión que producirá una respectiva simple -- clase de inflamación. Un buen ejemplo es la picadura de mosquito, haciendo notar que aunque sea una reacción inflamatoria simple, si alguna etapa o factor prolonga o aumenta su intensidad, -- nos dará una reacción de muy diferentes características.

Usamos la picadura de un insecto, debido a que es una lesión leve que provoca una completa y balanceada reacción inflamatoria a guda, llamada así por ciertos rasgos de duración y morfología co mo:

- 1) toda la secuencia es de comparativa corta duración
- 2) la morfología microscópica de los cambios tisulares que o curren es típica en esta clase de lesión, y consisten principalmente en cambios vasculares seguidos de la aparición de un exudado con neutrófilos.

Una breve descripción de los pasos de la inflamación aguda, como pueden ser vistos en una picadura de mosquito, están en la siguiente lista que a continuación describiremos:

LESION

Con la inserción del aguijón del insecto, las células se desagrupan descubriendo su contenido al espacio extracelular, y un irritante extraño (saliva del mosquito), es depositado en el área afectada.

VASOCONSTRICCIÓN

La primera reacción de la lesión es la repentina pero transitoria constricción de arteriolas, mediada por inervación vascular. No es una parte prominente de todas las respuestas.

VASODILATACION Y CAMBIOS EN LA PERMEABILIDAD

Provocada principalmente por los mediadores químicos y sustancias liberadas en la reacción. Pueden ser bifásicas. Hay la posibilidad de una temprana y transitoria etapa seguida por un estado de mayor duración que es mantenida mientras se necesite.

Dentro de las venas y en el sitio de la lesión, la circulación se hace mas lenta y finalmente se estanca. Una multitud de cambios empiezan a afectar la permeabilidad normal de la membrana endotelial del capilar, preparando a la exudación, y ocurriendo también cambios en la superficie de las células del sitio de la lesión.

EXUDACION Y CONSOLIDACION

El exudado es un complejo de elementos formados y solutos emitidos desde el sistema circulatorio que está en el sitio de la inflamación aguda. Difiere del trasudado en que contiene células y

una alta concentración de solutos proteínicos. La presencia de células en un fluido encontrado en espacios tisulares o cavidades del cuerpo, significa que hay presencia de exudado y puede sugerirnos inflamación.

La consolidación de la lesión resulta de la formación de un coágulo de fibrina, parte prominente de todas las reacciones inflamatorias agudas.

Es importante hacer notar que las primeras vonas en sufrir cambios en la permeabilidad y producir exudado, son aquellas que están en el sitio de la lesión.

NEUTRALIZACION DEL AGENTE NOCIVO

La neutralización del agente nocivo, cuando está presente, es una función del exudado y son células.

RESOLUCION Y REPARACION

Una vez que los irritantes y células necrosadas han sido limpiados del área, el coágulo de fibrina que se ha formado como parte de la reacción es digerido y los mediadores químicos que mantienen los cambios vasculares son destruidos. La circulación se restablece y el área lesionada regresa a la normalidad.

En una lesión tan inofensiva como el piquete de mosquito, esas pocas células que han sido destruidas son reemplazadas por simple regeneración. Si el daño hubiera sido mas extenso o hubiera involucrado células o estructuras que no pudieran regenerarse, el defecto hubiera sido llenado con tejido conectivo fibroso (ciatriz) en un proceso llamado reparación.

Los resultados de la reacción inflamatoria aguda descrita, son casi iguales a los de cualquier otra reacción aguda;

- 1) eliminación del irritante
- 2) limpieza de los escombros resultantes de la muerte celular
- 3) restauración de la función normal tisular.

La tarea en este caso, es relativamente sencilla, el daño es mínimo y el estímulo que lesionó no persiste, las sustancias irritantes no son vivientes, no pueden proliferar y están presentes en muy poca cantidad. Por lo tanto, el grado de cambios tisulares es mínimo.

Si cualquiera de los factores que se han mencionado fuera mas — grave, como ocurre en muchos casos por trauma o infección, la — respuesta para poder ser adecuada, hubiera tenido que ser distri buida sobre un área mas grande y programada para una mayor inten sidad.

16.

7) Factores locales en la inflamación aguda.

- a) alteraciones vasculares
- b) respuesta vascular bifásica
- c) exudación
- d) elementos celulares activos
- e) respuesta celular bifásica
- f) hiperplasia del tejido linfático

a) alteraciones vasculares.-

La primera reacción local que se presenta es la vasoconstricción inmediata y transitoria, que luego cambia a vasodilatación inten sa,

Esta vasodilatación aumenta la cantidad de sangre que está presen te en el foco inflamatorio (hiperemia), que hace que llegue la —

sangre a toda la red de capilares cuyas paredes están también dilatadas.

La hiperemia explica el calor y rubor iniciales; contribuye también al aumento del número de capilares funcionantes que se hacen cinco o seis veces mayor, por apertura de prácticamente todos los esfínteres precapilares. Esto trae como consecuencia un aumento del área de filtración.

La causa de esta reacción vascular es múltiple. La hiperemia inflamatoria con parálisis de los pequeños vasos es consecuencia de la lesión tisular, y los esfínteres precapilares dilatados -- responden menos a la acción de la adrenalina y noradrenalina, -- mientras que en las vénulas no musculares y las pequeñas vénulas musculares reaccionan con mayor intensidad.

En el mecanismo más íntimo de la dilatación de los pequeños vasos habría que distinguir dos zonas: en la parte central del foco -- inflamatorio, la vasodilatación estaría condicionada por las consecuencias de las alteraciones tisulares inflamatorias, como acidificación local y mediadores químicos liberados, como la histamina. En la parte periférica de la hiperemia tendría más importancia los mecanismos nerviosos, sobre todo para la vasodilatación arteriolar a través de un reflejo axónico, que sería puesto en juego directamente por la injuria tisular y luego sostenido por catabolitos (ácido, histamina).

La vasodilatación arteriolar tiene como consecuencia el aumento del aflujo sanguíneo a la zona y el aumento de la presión sanguínea en los capilares. Esto aumenta mucho la filtración en los pequeños vasos y disminuye la reabsorción del líquido intersticial.

Paralelamente a la hiperemia, se produce otro fenómeno: enlentecimiento o encorchamiento de la corriente sanguínea.

Normalmente, la sangre circula en los pequeños vasos, -capilares y vénulas- en dos zonas: una central, celular, en la que se encuentran los eritrocitos, leucocitos y plaquetas, y otra zona --marginal, de circulación plasmática. Al producirse la reacción inflamatoria, el vaso se dilata y la parte plasmática periférica se va reduciendo progresivamente ensanchando la columna central de elementos formes que por ello están mucho mas cercanos a la pared del vaso.

Posteriormente, hay un estado de lentitud circulatoria y viscosidad sanguínea aumentada, provocando que las células empiecen a contactar con el endotelio, y poco a poco, los neutrófilos empiezan a adherirse a las paredes de las venas, preparándose para su emigración por diapedesis hacia el foco inflamatorio, esto se llama marginación. También los eritrocitos se amontonan en pequeñas formaciones semejando pilas de monedas.

Se cree que todo esto es resultado de cambios en la pared de la vena y de cambios en la electronegatividad de las superficies celulares, que rompen el patrón normal de circulación, instaurando las condiciones necesarias para la exudación.

10, 18, 25.

b) repuesta vascular bifásica

La repuesta vascular bifásica consta de dos estados:

Estado transitorio temprano y Estado sostenido posterior.

El estado transitorio está mediado por la histamina y otras sus-

tancias lábiles de corta duración, mientras que el estado sostenido posterior, está mediado por kininas, complemento y otras - sustancias de larga duración.

La vasodilatación transitoria temprana, cuando se presenta, es - causada indudablemente por sustancias lábiles y de corta vida, - entre las cuales la principal es la histamina.

En muchas lesiones, las fases tempranas y tardías de cambio vascular se mezclan, y es difícil distinguir por separado los fenómenos mediados por cada tipo de agente.

Los cambios vasculares a largo plazo son mediados por muy diferentes agentes incluyendo kininas y complemento. También frecuentemente mencionado en este campo es la lisolecitina, aunque su papel como parte del sistema mediador aún no ha sido del todo aclarado.

16.

c) exudación

La exudación es la salida de componentes sanguíneos de los vasos hacia los tejidos adyacentes lesionados, tiene un alto contenido protéico.

La exudación comienza en la fase preestática de la hiperemia y - alcanza su máximo durante el encharcamiento circulatorio. Empieza en las vénulas y abarca luego toda la red capilar. Al principio, solo atraviesan la pared capilar el agua y sustancias de moléculas pequeñas, dando lugar al exudado seroso.

Después, pueden atravesar la pared proteínas como albúmina y - globulinas y finalmente el fibrinógeno, que se transformará en - fibrina en los tejidos, dando como resultado el exudado fibrino-

Un grado mas acusado de permeabilidad vascular, lleva a microrup-
turas de la pared capilar con pasaje de hematíes: exudado hemo-
rrágico.

Así es como se pueden producir algunas de las variedades de la in-
flamación exudativa.

La salida de fibrinógeno tiene también importancia para intensifi-
car la inflamación, pues su transformación en fibrina proporciona
el substrato adecuado para la proteólisis, a cargo del sistema fi-
brinolítico activado, formándose productos intermediarios que au-
mentan la respuesta inflamatoria. La fina malla de fibrina con-
tribuirá a su vez a la fijación de las partículas de foco infla-
matorio (bacterias, virus, etc.), facilitando así la fagocitosis
al brindar a los fagocitos una superficie áspera.

10, 14, 18, 19.

d) elementos celulares activos.-

Las células asociadas con la reacción inflamatoria aguda usual,-
son las siguientes:

- 1) neutrófilos
- 2) eosinófilos
- 3) eritrocitos
- 4) linfocitos
- 5) monocitos

NEUTRÓFILOS

El neutrófilo es el agente celular más importante de la reacción inflamatoria aguda.

Forman parte de los leucocitos polimorfonucleares y son la variedad más numerosa (54%-74%).

Son producidos por la médula hematopoyética y se distinguen por su núcleo lobulado. Sus característicos gránulos citoplasmáticos que se tiñen de neutro son lisosomas, y su clasificación como granulocito neutrófilo está basada en la presencia de esas estructuras dentro del citoplasma.

Los lisosomas son organelos como vacuolas que llevan una gran variedad de enzimas hidrolíticas capaces de destruir muchas clases de material biológico. Los lisosomas neutrófilos pueden teñirse con eosina-hematoxilina.

Los neutrófilos se dirigen a los sitios inflamatorios por medio de la quimiotaxis, fenómeno por el cual una célula es atraída hacia una sustancia u objeto. La célula, en este caso es el neutrófilo, se mueve contra el gradiente de concentración hacia el origen de la atracción mientras persiste el signo quimiotáctico, acumulándose así una gran cantidad de estas células.

La vida del neutrófilo en la lesión es muy corta y su presencia depende de la quimiotaxis mantenida.

La activación de por lo menos dos de los componentes del complemento se sabe que liberan sustancias quimiotácticas. Por eso, cualquier sustancia del sitio inflamatorio podría reaccionar con uno de los dos complementos, activándolos y atrayendo neutrófilos.

El neutrófilo es un fagocito voraz, pero no es considerado un verdadero macrófago porque no ingiere grandes partículas destruídas, a diferencia del monocito.

Hay que hacer notar que el neutrófilo es una célula completamente diferenciada, de última etapa y no se reproduce dentro del foco inflamatorio.

Otra función de los neutrófilos es digerir fibrina y otros restos en el tejido inflamado.

EOSINOFILOS

Es otro leucocito polimorfonucleado, que también se forma en la médula ósea roja: tiene también una cantidad abundante de lisosomas citoplasmáticos pero, a diferencia del neutrófilo, tiñen de color brillante rojo con la eosina.

Esta afinidad por la eosina le da su nombre; se distingue también por un núcleo lobulado, pero el grado de segmentación es menor que el del neutrófilo.

La función del eosinófilo está todavía en discusión, es raramente visto como un componente principal del exudado inflamatorio, excepto en lesiones inflamatorias de larga duración. Los pólipos nasales resultantes de las rinitis alérgicas, pueden casi siempre contener abundancia de eosinófilos.

Un incremento en la circulación de eosinófilos (eosinofilia) a parece en severas alergias atópicas, como en la infestación parasítica.

LINFOCITOS

Los linfocitos se encuentran en la lesión inflamatoria aguda hacta las últimas etapas, son considerados parte de las células re-

dondas, que también incluyen macrófagos.

El término linfocito rápidamente llegó a ser inadecuado en vista de recientes descripciones de diferentes poblaciones de pequeños linfocitos que se reconocen como los usuales tipos mediano y grande.

La principal acción o función de todos los linfocitos es como agente de inmunidad, es un hecho que su participación en la respuesta inflamatoria aguda no es conocido.

MACROFAGOS

Son células grandes con núcleo oval, forman parte también de las células redondas que se infiltran en las últimas etapas de la inflamación aguda.

Persisten por mas tiempo que los neutrófilos y se supone que actúan en la limpieza de escombros.

Hay dos tipos de macrófagos, los producidos en la sangre y los que se producen en los tejidos. Los que proceden de la sangre se llaman monocitos, y los de los tejido reciben varios nombres, entre ellos macrófagos, histiocitos, células del sistema retículo endotelial.

Estan muy expandidos por todo el organismo, y su principal función es ingerir células muertas, bacterias y detritos, además absorben gotas de agua.

Los fagocitos mononucleares difieren de los polimorfonucleares en que si tienen la capacidad de multiplicarse en los tejidos. Los histiocitos son mas prominentes en la inflamación granulomatosa.

ERITROCITOS

La presencia de un eritrocito fuera de su sitio es la indicación mas clara de hemorragia.

La hemorragia por diapedesis (en contraste a la hemorragia por angiorexis, o ruptura de vaso), es frecuentemente vista en la respuesta inflamatoria aguda. No se ha visto en inflamación aguda leve, y sugiere que los cambios en la permeabilidad han si do extremos.

Una infección con cierta endotoxina bacteriana puede causar necrosis tisular hemorrágica y un exagerado grado de reacción inflamatoria hemorrágica. 16,19,21.

e) respuesta celular bifásica.-

La migración o salida de células desde los canales vasculares - durante la inflamación aguda, tiene dos etapas:

1) temprana- los neutrófilos predominan en el exudado

2) tardío- Células mononucleares predominan en el exudado

La primera etapa empieza inmediatamente después que se llevaron a cabo los cambios en la permeabilidad, y se caracteriza por la salida de neutrófilo por diapedesis; los neutrófilos penetran - a través de pequeños agujeros que hay en la membrana endotelial y la dilatan. Esos hoyos o ranuras frecuentemente llegan a ser tan grandes que los eritrocitos son forzados a pasar a través - de ellos en forma pasiva, resultando una hemorragia por diapedesis.

La emigración de los neutrófilos constituye la primera etapa de la salida celular en la respuesta inflamatoria.

La segunda etapa empieza antes de que sea completada la primera y consiste en la gradual aparición de células mononucleares, como linfocitos y fagocitos del tipo de los monocitos.

A pesar de la participación final de células mononucleares, la célula mas característica de la inflamación aguda sigue siendo - el neutrófilo.

No se sabe la causa de la aparición posterior de las células mononucleares, tal vez sean atraídas al sitio o simplemente determinadas ahí en su normal ciclo de circulación.

Cualquiera que sea la razón, los fagocitos pronto están activamente ocupados en limpiar el área de irritantes y restos necróticos tisulares, su principal función. 16.

f) hiperplasia del tejido linfático.-

En general, en los procesos inflamatorios, aparte de los ganglios regionales del foco que se encuentran particularmente afectados, puede observarse moderada tumefacción ganglionar generalizada, así como del bazo.

El carácter sistémico de esta reacción tiene como base el llamado catarro sinusal, que es mas bien una hiperplasia que una adenitis, y se puede considerar un mecanismo defensivo del organismo a nivel del tejido linfático y reticuloendotelial.

8) Factores sistémicos en la inflamación aguda

- a) cambios hormonales
- b) fiebre
- c) leucocitosis
- d) alteraciones en las proteínas circulantes
- e) incremento en la escala de sedimentación de eritrocitos.

a) cambios hormonales.-

Varios aspectos de la respuesta inflamatoria se encuentran regulados o influidos por el sistema endócrino.

En 1940, Menkin señaló que el extracto de corteza suprarrenal era capaz de inhibir en parte el aumento en la permeabilidad capilar inducido por la inflamación aguda, posteriormente señaló que el compuesto **B** o cortisona tenía un efecto semejante.

Selye ha dividido a las hormonas en: flogísticas y antiflogísticas según sean capaces de favorecer o inhibir la respuesta inflamatoria, estudiada por medio de la técnica de la "bolsa granulomatosa". En este método, se introduce una burbuja de aire en el tejido subcutáneo del dorso de la rata y se crea una cavidad en la que pueden depositarse diferentes sustancias; en vista de que la pared de la cavidad muestra inflamación, los cambios observados en su capa interna pueden considerarse como el efecto local de las sustancias utilizadas.

Esta y otras técnicas han demostrado que la cortisona tiene un efecto inhibitor sobre el aumento de la permeabilidad vascular, y que este efecto es bloqueado por la desoxicorticosterona, somatropina y aldosterona.

La observación directa del efecto de la cortisona revela que la - vasodilatación y la adherencia de leucocitos al endotelio capilar también disminuyen.

En vista de que estas dos alteraciones preceden a la exudación, - el resultado final es muy diferente del que se observa en la in-- flamación sin la hormona: hay menos leucocitos, escasa hemorragia y mínimo edema, y lo único aparente es una vasodilatación discre-- ta en la periferia de la lesión.

Se ha postulado que el mecanismo de acción de la cortisona en la inflamación aguda es un efecto protector del endotelio, y parece que no influye en la fagocitosis.

Es evidente entonces, que durante un proceso inflamatorio de ---- cierta gravedad pueda existir un nivel elevado de cortisona circu-- lante en el organismo; además se sabe que un signo químico es en-- viado a la hipófisis que libera una hormona que actuará sobre las glándulas adrenales para aumentar la salida de glucocorticoides, que entre muvhas otras acciones interffieren con la función del -- complemento teniendo así un efecto antiinflamatorio. 5, 25.

b) fiebre.-

La fiebre es la elevación de la temperatura del cuerpo sobre los valores normales de $37^{\circ}\text{C} \pm 1$, como parte de un síndrome de enferme-- dad. La fiebre tiene diferentes patrones:

- 1) hipertérmica - mayor de 39°C
- 2) sostenida - arriba de lo normal
- 3) intermitente - diariamente sube con caída bajo lo normal
- 4) remitente - diariamente sube sin regresar a lo normal

5) séptica - mayores variaciones diurnas, generalmente con escalos fríos y sudoración

6) reincidente - episodios febriles alternando con periodos de -- normalidad.

Notodos los ejemplos de elevación de temperatura del cuerpo pueden ser considerados como fiebre. El ejercicio o temperatura ambiental alta, pueden provocar elevación temporal de la temperatura corporal, que disminuye al cesar la causa.

La verdadera fiebre involucra un disturbio de la función termoreguladora. El termoregulador es un grupo de células en el hipotálamo que mantiene constante la temperatura del cuerpo, checando -- los centros o núcleos de temperatura del cuerpo (sangre, múscu-- los), y las temperaturas de superficie (piel, tracto respirato-- rio) y regulando la generación de calor a través del control del metabolismo.

En la fiebre, el termoregulador prácticamente está fijo en una -- temperatura mas alta, casi de la misma manera que un termostato -- es reajustado para elevar la temperatura.

El calor usado en la elevación de la temperatura corporal en la -- fiebre, se obtiene del incremento en la actividad metabólica, par-- ticularmente la del músculo voluntario e hígado.

La fiebre es causa directa de la acción de los llamados pirógenos que se liberan cuando un tejido es dañado teniendo el efecto de -- reprogramar el termoregulador a temperaturas mas altas. Después, el cuerpo incrementa la producción de calor para cumplir con los nuevos signos regulatorios (algunas veces tan rápidamente, que -- puede temblar al hacerlo).

La fiebre tiene tres etapas, cada cual tiene sus signos y síntomas:

- 1) estado frío.- los centros o núcleos de temperatura del cuerpo están elevándose, la circulación cutánea disminuye para conservar calor y la piel se siente fría, puede haber palidez, temblores, castaño de dientes y aparece la "carne de gallina".
- 2) etapa caliente.- el núcleo de temperatura del cuerpo es constante a su nuevo nivel alto, la circulación cutánea se incrementa para radiar exceso de calor, la piel se siente caliente y está roja.
- 3) defervescencia.- el núcleo de temperatura del cuerpo está decayendo, puede presentarse un sudor empapante en respuesta a la necesidad de pérdida rápida de temperatura de la superficie cutánea.

La fiebre sostenida conduce a pérdida del apetito e incrementa el desdoblamiento de proteínas endógena y grasa. El uso rápido de la grasa almacenada puede provocar cetosis y acidosis.

Hay mucha controversia acerca del verdadero beneficio de la fiebre. Puesto que la fiebre prolongada tiene un efecto debilitante y puede incluso causar daño cerebral, uno desearía saber si tiene un real valor terapéutico.

Apoyando el efecto benéfico de la fiebre, puede decirse que la fiebre inducida fué una vez usada exitosamente para el tratamiento de la sífilis, y algunos investigadores actuales creen que la fiebre puede debilitar la reproducción viral.

c) leucocitosis.-

Es una situación en la cual hay incremento en el número de leucocitos circulantes, está asociada con varios estados patológicos y el número de células excede de 10 000 por mm^3 , siendo el neutrófilo la célula mas comunmente representativa de este estado.

El neutrófilo normal vive solo un corto tiempo y es usado en grandes cantidades, particularmente durante una reacción inflamatoria aguda.

Normalmente, algunos neutrófilos están circulando, otros están adheridos a las paredes venosas y una enorme reserva está almacenada en la médula ósea roja. El uso sostenido de las reservas medulares provoca hiperplasia medular e incremento en la escala de producción de neutrófilos.

El ejercicio violento arrastra neutrófilos adheridos a las venas dentro de la circulación, causando una clase de leucocitosis, que algunas veces puede llegar hasta 25 000 por mm^3 .

De una manera algo diferente, las reacciones simpáticas (extremas de ansiedad y temor), y la inflamación, causan leucocitosis porque se estimula la liberación de neutrófilos de la médula ósea roja.

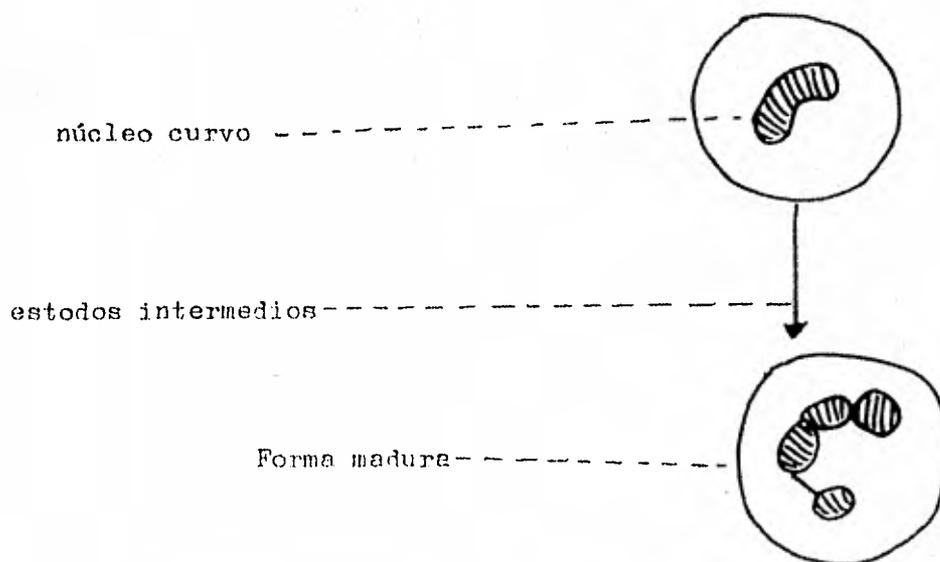
Cuando existen escalas anormales continuadas de producción, pueden provocar la liberación de neutrófilos inmaduros a la circulación, y la presencia de estos en la circulación indica que el paciente ha tenido un desorden que ha exigido una demanda exagerada de neutrófilos.

Aunque el neutrófilo es el responsable de la leucocitosis usual,

la elevación de los niveles circulatorios de otros leucocitos pueden observarse bajo ciertas circunstancias. Un número incrementado de eosinófilos, p. ej., se presenta en una enfermedad atópica alérgica, e infestación por parásitos. La leucocitosis de monocitos se presenta en la fiebre tifoidea, y la de linfocitos en la tosferina.

10, 14, 19 y 25.

Forma inmadura o de "banda"



El núcleo tiene dos o más lóbulos y, al menos uno está conectado -- por un filamento en forma de hilo

d) alteración en las proteínas circulantes.-

Las reacciones inflamatorias agudas severas se acompañan frecuentemente de cambios significativos en solutos proteínicos del suero, estos cambios son:

- 1) incremento en las gamma globulina
- 2) incremento en el fibrinógeno

Se sabe que uno de los principales factores que determinan la escala de síntesis de anticuerpos es la estimulación antigénica.

Una infección sostenida u otras enfermedades en las cuales hay -- una prolongada exposición a material extraño, pueden incrementar la gamma globulina circulante (anticuerpos o inmunoglobulina).

Esto es detectado sujetando el suero del paciente a separación -- electroforética y analizando la cantidad de proteína en cada una de las fracciones resultantes.

También parte de la alteración vista en las proteínas, inmediatamente previo a la inflamación aguda, es la elevación en la concentración sanguínea de fibrinógeno.

e) incremento en la escala de sedimentación de eritrocitos.-

La sangre extraída de un paciente que está teniendo una severa -- respuesta inflamatoria aguda, muestra una mas rápida escala de separación de las células y plasma limpio, cuando es puesta verticalmente en un tubo heparinizado; este fenómeno se conoce como -- escala incrementada de sedimentación de eritrocitos.

El incremento de la escala de sedimentación de eritrocitos no es patognomónico de inflamación aguda, pues se le puede encontrar en otras enfermedades y condiciones sin relación, como en el embara-

zo, neoplasias y fiebre reumática.

De cualquier manera es un signo valioso en el diagnóstico de un -
desorden basado en la respuesta inflamatoria aguda. La razón de
esto no está enteramente entendida, pero se relaciona con cambios
en los componentes proteínicos del suero, que quizá predispongan
al fenómeno. 10, 16.

9) La Inflamación como mecanismo de defensa

Es indudable que la inflamación posee un efecto protector que ---
justifica su inclusión dentro de los mecanismos defensivos de el
organismo, ya que tanto la fase líquida como la celular del exuda
do, participan de modo importante en ellos.

Este mecanismo defensivo se puede explicar en tres incisos:

a) acción fijadora del foco inflamatorio. tiene dos aspectos:

a1.- el foco inflamatorio tiene la capacidad de fijar en el, sus-
tancias circulantes de la sangre (fenómeno de fijación).

a2.- las sustancias del foco inflamatorio tienen gran dificultad
para difundir, ya sea a los tejidos vecinos, a la sangre o a los
ganglios linfáticos regionales (fenómeno de retención).

Estos dos fenómenos, que en conjunto explican el papel fijador de
el foco inflamatorio, de gran importancia en la defensa del orga-
nismo, permiten también aclarar muchos hechos clásicos que no te-
nían explicación satisfactoria de acuerdo a los conceptos de inmu-
nidad, alergia y anafilaxia.

La acción fijadora del foco inflamatorio se ve facilitada por el
aumento de la permeabilidad vascular, la estasis sanguínea y el -
bloqueo linfático, y además también tiene un papel importante la

red de fibrina que se forma y que propicia la fagocitosis y la --
acumulación de anticuerpos.

La retención se aplica para diversas sustancias, entre ellas los
colorantes y las bacterias.

b) inflamación e infección bacteriana.

Se sabe que la inflamación provocada por una infección bacteriana
varía en características de acuerdo a la bacteria que la inicia.

El papel de los fagocitos es muy importante para mantener la esta-
bilidad del organismo.

c) inflamación alérgica y anafiláctica.

Los fenómenos de laergia y anafilaxia, representan en realidad --
fenómenos inflamatorios producidos por el conflicto antígeno-anti-
cuerpo en el sitio de inoculación del germen o sustancia a las --
que el sujeto estaba sensibilizado.

El carácter general de este tipo de inflamación alérgica o anafi-
láctica, es el que resulta de los fenómenos con que el anticuerpo
tiende a localizar al antígeno en el sitio de la reinyección, ---
acompañándose de una intensa reacción exudativa difusa que tiene
un triple carácter:

- es prematura, acelerada
- es rápidamente fijadora
- es diferente en calidad y cantidad a las mínimas reacciones de
la primo-inoculación.

Se puede decir que el desarrollo de este tipo de reacción, repre-
senta una paradoja, por la susceptibilidad a la agresión local y
la resistencia general frente al mismo agente, pero tal paradoja
es solo aparente, pues en la inflamación alérgica o anafiláctica

con la susceptibilidad local, los órganos vitales son protegidos a expensas de la fijación del antígeno en el foco inflamatorio.

10, 12

10) Patrones clínicos de la inflamación aguda

- | | |
|---------------------|---------------------------|
| a) serosa | e) purulenta o supurativa |
| b) fibrinosa | f) hemorrágica |
| c) fibrinoserosa | g) catarral |
| d) fibrinopurulenta | h) flegmonosa (celulitis) |

A pesar de que ha sido basada en un número de pasos fundamentales la inflamación aguda tiene una gran variedad de formas clínicas. Existe casi un número ilimitado de combinaciones en cuanto a los agentes lesionantes, localización de la lesión y factores complicantes, que pueden impartir una diferente cualidad a cada lesión. Hemos visto que, una vez que la reacción ha comenzado, procede en una secuencia mas o menos definida de etapas.

La duración y severidad de cada uno de esos cambios y por lo tanto, el desarrollo completo de la reacción, dependerá de la naturaleza y situación de la lesión.

Una quemadura de sol, p. ej., es una demanda al cuerpo muy diferente de lo que puede ser un apéndice infectado o un brazo roto, y aunque la inflamación es usada para corregir las tres, cada una requiere una reacción de diferente calidad e intensidad que corresponda al estímulo provocante.

Cabe hacer notar que parte de la genialidad de la perfecta organización corporal, es que usualmente provoca la reacción mas conveniente y adecuada a la necesidad requerida.

Tomándolas colectivamente, las lesiones inflamatorias agudas, pueden encuadrarse dentro de un número limitado de categorías morfológicas.

La clasificación de la inflamación se basa usualmente en su localización y la composición de su exudado, pero en muchos casos es imposible clasificarla precisamente. Los tipos de inflamaciones agudas más comúnmente encontrados son:

a) serosa.--

Es aquella cuyo exudado se asemeja al suero (conteniendo agua, -- sustancias solubles y albúmina). Este exudado es fluido y escasa la cantidad de fibrina y leucocitos, y es ligeramente turbio.

Se encuentra a menudo en la pleuresía tuberculosa, en la cual varios litros de agua se pueden acumular en las cavidades pleurales. Microscópicamente se observan células de las cubiertas secas, -- de los epitelios alveolares, del tejido conjuntivo y a veces pequeñas cantidades de glóbulos rojos.

La extravasación del plasma puede tener lugar en las cavidades -- preformadas, o en el seno de los tejidos, en forma de edema intersticial. En este último caso, los órganos en los cuales se -- asientan se presentan aumentados de volumen, rojizos y de consistencia pastosa, recibiendo entonces el nombre de edema inflamatorio, que puede ser el punto de partida de inflamaciones purulentas o necróticas.

El estancamiento del plasma exudado o extravasado ocasiona graves perturbaciones a las células fijas de los tejidos.

b) fibrinosa.-

En un exudado fibrinoso, el contenido de fibrina es alto como en el plasma; un ejemplo es el que se encuentra en la neumonía lobar y en la pericarditis neumocócica.

Se caracteriza por necrosis limitadas a las capas superficiales. Por acción de las células necrosadas el exudado sufre coagulación de fibrina en forma de filamentos, las membranas así constituidas tienen una escasa adherencia y pueden ser separadas del tejido -- con pinzas o por simple irrigación.

Al microscopio se ve que los filamentos de fibrina en un principio están separados, pero después de unos días se condensan en masas compactas.

Los exudados fibrinosos se deben a un mayor aumento en la permeabilidad vascular que la existente en los exudados serosos, ya que la molécula de fibrinógeno es relativamente mas grande.

Este tipo de inflamación se presenta cuando existe una irritación severa que provoca la salida de fibrinógeno, que una vez fuera de la vena puede formar una capa de fibrina sobre la superficie irritada, e introduce la posibilidad de adhesión para que la fibrina se organice y sea reemplazada por tejido conectivo.

14, 16 y 25.

c) fibrinoserosa.-

Este tipo de inflamación aguda, guarda características de ambos tipos de inflamación, serosa y fibrinosa.

Es mas frecuente cuando la irritación llega a ser severa, incluyendo el fibrinógeno en el exudado seroso, y una vez fuera de la vena, forma una malla o capa de fibrina.

14, 16.

d) fibrinopurulenta.-

Algunos agentes, como la toxina de la difteria, son tan letales - al epitelio, que pueden provocar denudación de extensas áreas de superficie tisular.

En la difteria esto ocurre primero en la parte superior del tracto respiratorio, donde toda la superficie traqueal puede quedar necrosada.

En algunos casos, un exudado purulento, rico en fibrinógeno, fluye sobre la superficie. El fibrinógeno es convertido a fibrina - enredando las células del exudado, y el ahora sólido exudado se adhiere a la pared traqueal. Esta capa como membrana sufre una desecación hasta llegar a ser la típica pseudomembrana fibrinopurulenta diftérica.

Aunque los gases irritantes pueden causar esta clase de inflamación, es mas frecuente verla en asociación con difteria. 16.

e) purulenta o supurativa.-

Se caracteriza por la acumulación de pus. El pus es una sustancia semifluida que tiene los siguientes componentes:

- 1) agua y solutos
- 2) neutrófilos muertos y agonizantes
- 3) tejido necrótico
- 4) restos tisulares

El pus se compone predominantemente de neutrófilos, y a estos debe su color blanquecino.

Esta enorme concentración de neutrófilos ricos en enzimas es también responsable de la liquefacción del tejido necrótico y tejido

on vías de normalidad, aunque este último es usualmente mas resistente.

Los neutrófilos moribundos liberan sus enzimas lisosomales dentro del sitio inflamatorio provocando la digestión de cualquier sustato susceptible sin considerar su origen o importancia.

La formación de pus o supuración, es provocada por las bacterias o sustancias irritantes que son quimiotácticas. La presencia de pus implica una quimiotaxis fuerte y sostenida.

El pus puede estar en una cavidad bien circunscrita, sobre una superficie, tejido o foco, o en un patrón difuso saliendo a través de el tejido.

14, 16.

f) hemorrágica.-

Las infecciones con organismos extremadamente virulentos, como el estreptococo hemolítico y meningococo, pueden dañar los vasos sanguíneos y provocar una hemorragia como una complicación del proceso inflamatorio.

En tales casos, el exudado se caracterizará por abundancia de eritrocitos y también neutrófilos.

En el caso de bacterias gram negativas, que producen una potente endotoxina (tal y como el meningococo), existe la posibilidad adicional de activación directa e incontrolada del complemento en el sitio de la localización bacteriana. Después que es activado el complemento, los neutrófilos son atraídos por quimiotaxis y liberan enzimas que causan daño vascular adicional y mas hemorragia. Se sabe que la presencia de eritrocitos es casi constante en todas las inflamaciones, pero se reserva el término de inflamación

hemorrágica, a los casos en que la hemorragia es realmente la manifestación preponderante, y en que la extravasación de los eritrocitos es tan abundante, que el exudado adquiere un color francamente rojo.

14, 16.

g) catarral.-

Es la reacción resultante de infección superficial de las membranas mucosas, como las que se encuentran en las vías respiratorias y en el tracto gastrointestinal.

En este tipo de inflamación, se forma un exudado denso y viscoso con la mucina como componente prominente.

La palabra catarro significa "escurrimiento hacia abajo", y se refiere a la descarga de las membranas mucosas cuando están inflamadas, p. ej., el goteo nasal en el resfriado común.

Estas inflamaciones se caracterizan por la secreción mucosa excesiva; por un exudado primero seroso y luego mucopurulento, y por descamación del epitelio superficial.

Es característico que los tejidos más profundos estén poco lesionados, quedando limitados los cambios a los tejidos superficiales.

16, 25.

h) flegmonosa (celulitis).-

La celulitis es una inflamación del tejido conjuntivo, producida casi siempre por estrepto y estafilococos que, penetrando por pequeñas heridas o grietas de la piel, alcanzan el tejido celular subcutáneo. El proceso se desarrolla, ya desde el comienzo en el tejido conjuntivo o bien, participa este en seguida.

Se caracteriza por la tendencia a extenderse sin que los tejidos

opongan barrera de defensa que los limite, y porque contiene un exudado amarillento verdoso a menudo de olor fétido.

Los síntomas de la celulitis son: enrojecimiento, hinchazón con aumento del calor local y dolor intenso. Según la gravedad de la afección, el estado general está mas o menos alterado.

Si participan las vías linfáticas se observa una placa roja sobre la piel y los ganglios regionales están inflamados y doloridos.

Si el proceso irrumpe en la circulación general, se nota un violento escalofrío y la fiebre rebasa los 40°C.

Si hay formación de pus se llama flemón, que puede difundirse o limitarse, llamándose flemón difuso o absceso respectivamente.

Se cree que las enzimas fibrinolíticas de los estreptococos desintegran a la fibrina, y la hialuronidasa desintegra a la sustancia fundamental, permitiendo así la penetración mas rápida de los microorganismos.

Por otro lado, los estafilococos producen coagulasa, que coagula el fibrinógeno alrededor de la lesión, dando lugar a la formación de una pared que limita el proceso.

5, 16, 19, 25.

VI.- INFLAMACION CRONICA

- a) alteraciones locales
- b) alteraciones sistémicas

El proceso inflamatorio presenta en su evolución modalidades muy diferentes. Algunos tipos de inflamación evolucionan rápidamente y son fugaces, aunque sus manifestaciones pueden ser violentas; - otros son insidiosos y su curso es lento, prosiguiendo durante me ses e incluso años, a este último tipo de reacción se le clasifi- ca como inflamación crónica.

La inflamación crónica es una reacción bastante bien reconocida, y diferente en muchos aspectos de la inflamación aguda. Una dife- rencia, sugerida por el término en sí, es que la forma crónica -- persiste, mientras que la aguda, por mas severa que sea, es tran- sitoria.

La inflamación crónica casi siempre tiene su punto de partida en una inflamación aguda, aunque esto no es imprescindible. Puede - obedecer a circunstancias de diversa naturaleza: si el agente cau- sal no es eliminado o si actúa desde el exterior de un modo cons- tante, el proceso se hace persistente y durable.

Así actúan los microorganismos que sobreviven al periodo de infla- mación aguda y que siguen produciéndose en forma continua; los -- cuerpos extraños que no son encapsulados y expulsados, ciertos -- focos de necrosis tisural en los que suceden transformaciones -- químicas especiales y las intoxicaciones crónicas debidas a la ac- ción persistente de tóxicos procedentes del exterior o formados a consecuencia de trastornos metabólicos.

Lo que ocurre en estos casos, es que persiste el agente nocivo, - pero no con la intensidad suficiente para destruir definitivamente los tejidos, sino solo para irritarlos.

La inflamación crónica es vista, por ejemplo, en la base de una - úlcera péptica de larga estancia, en infecciones como la osteo---mielitis, etc.

a) alteraciones locales

Usualmente, hay algunos vestigios de inflamación aguda, y pueden verse algunos neutrófilos cerca del origen y la periferia de la - lesión, aunque es en esta etapa donde empiezan a ser reemplazados por linfocitos, células plasmáticas y algunos eosinófilos.

La exudación es menor o nula en muchos casos y los cambios proliferativos se tornan mas evidentes, especialmente en cuanto a va---sos sanguíneos y tejido conjuntivo se refiere.

Cuando hay episodios repetidos de necrosis, se forma tejido de --granulación que se convierte en tejido fibroso. Con el tiempo se forma una creciente cantidad de tejido cicatrizal que es el rasgo característico de la inflamación crónica.

Pueden aparecer focos de infiltración en los tejidos de sostén y dispuestos alrededor de los vasos y constituidos sobre todo, por las células de tipo redondo (linfocitos y macrófagos).

En algunos casos, el plasma y los productos de coagulación, se --modifican, sustituyéndose las redes de fibrina por trabéculas hia---linas mas gruesas y consistentes.

b) alteraciones sistémicas

Cuando existe una inflamación crónica, se pueden producir diversos cambios sistémicos que se pueden ilustrar en los siguientes casos:

En las nefritis crónicas, los procesos alterativos en los epitelios tubulares y glomerulares son muy intensos, mientras que el tejido conjuntivo prolifera escasamente y los procesos exudativos están ausentes. En la cirrosis portal, estos cambios ocurren en el hígado y causan profundas alteraciones en las imágenes histológicas. Examinando el tejido hepático, se encuentran haces estrellados de tejido cicatrizal, infiltrado por células redondas. En lugar de abarcar todo un órgano, como pasa en la cirrosis hepática, una lesión crónica inflamatoria puede limitarse a una región, como en la úlcera péptica.

Las úlceras y abscesos crónicos supurados, histológicamente presentan caracteres análogos a los agudos. Se diferencian porque los procesos regresivos son más centuados en las células del pus y porque la membrana piógena y el tejido de granulación de la úlcera presenta límites más definidos. Estas supuraciones crónicas, lo mismo que los catarros crónicos de las mucosas, se desarrollan porque los microorganismos se multiplican de un modo persistente en los pliegues y depresiones de los tejidos (gonococcia crónica) o porque el tejido se ha sensibilizado a consecuencia de inflamaciones anteriores o ha perdido su resistencia por trastornos circulatorios (estasis sanguínea), porque las bacterias que habitualmente viven en la superficie de las mucosas o de la piel, son ---

capaces de desarrollar una acción patógena (úlceras varicosas de -- las piernas, rinitis o bronquitis crónica), o porque el proceso -- inflamatorio se desarrolla sobre la base de un proceso específico (supuraciones crónicas de la sífilis, actinomicosis, lepra).

En muchas ocasiones, las inflamaciones crónicas conducen a intensas proliferaciones del tejido conjuntivo que conduce a la formación de un tejido escleroso.

Los epitelios de cubierta de los conductos excretores pueden también proliferar, particularmente a nivel de los órganos parenquimatosos, como el riñón y el hígado.

Hay algunos casos en que la persistencia del agente nocivo puede provocar la persistencia de la fiebre, y esta a su vez, puede causar alteraciones importantes en el organismo, especialmente en -- los aparatos respiratorio y circulatorio; en el primero hay hiperventilación, lo que acarrea alcalosis, mientras que en el sistema circulatorio se produce vasodilatación periférica, hipotensión y taquicardia.

14, 19, 25.

VII.- INFLAMACION GRANULOMATOSA

- 1) Concepto general de granuloma
- 2) Inflamación granulomatosa transitoria
- 3) Inflamación granulomatosa crónica

Las inflamaciones granulomatosas o nodulares se caracterizan por presentar imágenes morfológicas particulares, determinadas por -- ciertos microorganismos patógenos específicos o por la acción de sus toxinas. La neoformación tisural resultante guarda en su estructura cierta analogía con el tejido de granulación de origen inflamatorio. Desde el punto de vista macroscópico, ofrecen la forma de focos o nódulos bien delimitados, carácter que les ha va lido el nombre de granuloma infeccioso o inflamaciones nodula--- res.

Los microorganismos que por su acción o por intermedio de sus to--- xinas originan este tipo de inflamación, han sido perfectamente individualizados: en la tuberculosis el bacilo de Koch; en la sífilis el treponema pálido; en la actinomicosis el actinomicetes bovis y en la lepra el bacilo de Hansen.

Exceptúanse los casos de inflamaciones específicas por gérmenes -- no identificados en las que, si bien el tejido de granulación es característico por su estructura y sus elementos constitutivos, -- el agente causal es hasta hoy desconocido, como sucede con la -- micosis fungoide y la linfogranulomatosis.

Hay que tener en cuenta que la especificidad morfológica de este tipo de inflamaciones, dista mucho de ser absoluta.

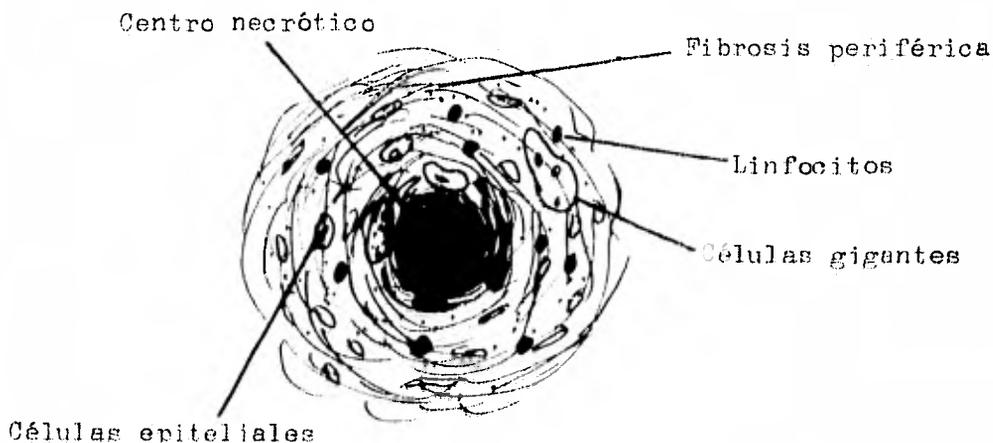
Unas veces, la misma disposición nodular y folicular pueden presentarse en cada una de ellas haciendo muchas veces imposible su diferenciación.

La inflamación granulomatosa es fácil de describir pero difícil de interpretar desde un punto de vista patogénico, se trata esencialmente de un proceso crónico con mezcla de fenómenos vasculares exudativos y de cambios reparadores, pero al mismo tiempo presenta dos características especiales que la separan de la inflamación crónica común y corriente: existe un cambio de morfología de las células, que dan lugar a otros elementos llamados epiteloides y gigantes, y estas células metaplásicas se organizan en forma de nódulos de morfología diferente según el tipo de proceso o de agente etiológico, pero que en general son mas o menos característicos de la enfermedad en que ocurren.

1) concepto general de granuloma

El granuloma es así llamado porque los primeros patólogos lo consideraron un gránulo de ensanchamiento anormal (el sufijo "oma" - siempre se refiere a hinchazón, alargamiento o tumor).

El corte histológico del típico granuloma es el siguiente:



Hay que notar que la capa mas externa es tejido conectivo fibroso análogo a la cicatriz presente en inflamación crónica no granulomatosa.

Un granuloma usualmente se desarrolla en reacción a formas mas altas de microorganismos parasíticos y no como una respuesta a las formas mas comunes de lesión. Quizá el ejemplo mas conocido de granuloma sea el tubérculo de la tuberculosis, aunque también muchos otros organismos provocan lesiones comparables.

Algunos granulomas resultan de la reacción a material no-vivo, como la sílice o el desconocido antígeno de la enfermedad granulomatosa o sarcoidosis.

El hecho de que el granuloma pueda ser una reacción a ambos agentes (viviente o no), ha inducido su clasificación asi:

a) granuloma específico o infeccioso

Es una reacción a agentes vivos, como el bacilo tuberculoso u hongo. Es un firme nódulo de tejido neoforado que puede agrandarse cuando las lesiones vecinas se juntan. Estos nódulos se encuentran en la tuberculosis, la actinomicosis, coccidioidomicosis, linfogranuloma venéreo, lepra y otras infecciones.

Está basado en la inmunidad celular T.

b) granuloma no específico o por cuerpo extraño

Es una reacción a polvos que sean tóxicos a los macrófagos, como el sílice o asbestos, y no es inmunológica.

La silicosis es un ejemplo de granuloma no específico.

Hay otros cuerpos extraños que los producen también, sobre las suturas no reabsorbibles, astillas o pequeños proyectiles, pueden -

formarse granulomas; en ellos, las células gigantes del tipo de cuerpo extraño son los elementos más notables. En estas células los núcleos son muy numerosos y están diseminados a través del citoplasma. Estas células gigantes se ubican muy cerca de la sutura o de otros cuerpos, pero son incapaces de fagocitarlos por su gran tamaño.

La etapa final de este proceso es la encapsulación con el tejido fibroso.

Los aceites, especialmente petrolato aspirado por el pulmón, o sustancias grasas tales como el colesterol o ácidos grasos liberados en los tejidos, son potentes estímulos en la formación del granuloma.

2) Inflamación transitoria granulomatosa

Es una forma que resuelve sin la formación de cicatriz. Manifiesta algunos de los signos de la inflamación aguda, pero tiende a ser más indurada y menos dolorosa. Un ejemplo es la reacción experimentada en la prueba positiva de piel a la tuberculosis.

3) Inflamación granulomatosa crónica

En muchos casos, la reacción provocada por un linfocito sensibilizado es adecuada, y el agente causal es destruido; pero a veces, el antígeno resiste firmemente la destrucción y puede incluso matar a la célula que lo fagocita. Cuando esto pasa, la reacción regresa a una forma que parece estar especializada para contener y confinar al antígeno. Esta forma muestra una arquitectura muy característica, que ya hemos descrito: el granuloma.

VIII.- TERAPÉUTICA DE LA INFLAMACION

- 1) Farmacológica
- 2) No farmacológica

La inflamación es una respuesta esencialmente protectora y normal ante cualquier estímulo nocivo que amenace la salud del huésped. Este proceso reviste una gran complejidad, por la variedad de factores de muy diversa índole, como mediadores químicos, mecanismos celulares, enzimáticos, inmunológicos etc, que lo generan y mantienen.

En la práctica clínica la inflamación es un fenómeno omnipresente cuya manipulación constituye un reto constante para el juicio y habilidad del médico, es por ello conveniente dejar sentadas algunas bases cuyo conocimiento es fundamental.

Debido a que la inflamación no puede ser considerada como una simple entidad sino como una secuencia de eventos que generalmente ocurren en forma ordenada y progresiva, para su tratamiento se debería contar con sustancias multivalentes, pero no existe ese tipo de sustancias que sean capaces de actuar sobre todos los componentes de los diferentes tipos de inflamación, sino que solo las hay que actúan sobre algunos en particular.

1) Farmacológica

Un medicamento antiinflamatorio es aquel que:

- modifica o reduce la respuesta inflamatoria
- no altera significativamente el curso de la enfermedad y controla los síntomas sintomáticos.

Los numerosos estudios efectuados durante las últimas décadas sobre la inflamación y el conocimiento de los mecanismos de acción de los fármacos ya conocidos y de los descubiertos recientemente, han ido incrementando el grupo de antiinflamatorios y permitiendo que de ellos se tenga un manejo más racional.

Los antiinflamatorios se pueden dividir en seis grupos:

- 1) corticosteroides
- 2) antiinflamatorios no-esteroides
 - a.- ácidos salicílicos y análogos
 - b.- aspirina
 - c.- indometacina
 - d.- fenilbutazona
 - e.- ibuprofén
 - f.- naproxén
- 3) antimaláricos
 - a.- cloroquina
- 4) sales de oro
- 5) A.C.T.H.
- 6) enzimas

Trataremos sus aspectos más relevantes, orientando estos conocimientos a fines eminentemente prácticos para la terapéutica.

Corticosteroides

La corticoterapia constituye uno de los capítulos más atractivos de la terapéutica moderna. Desde el descubrimiento del primero de estos fármacos hace más de 25 años, el despliegue farmacológico y clínico ha sido enorme.

Fruto de este esfuerzo ha sido la aparición de numerosos compuestos cada vez mas activos pero no menos tóxicos. En efecto, una vez separada la actividad mineralocorticoide de la glucocorticoide (antiinflamatoria), los esfuerzos han sido vanos para dejarlos desprovistos de toxicidad.

La diversidad de efectos fisiofarmacológicos y terapéuticos que poseen son variados, no siéndolo menos los iatrogénicos, al punto de que prácticamente no hay órgano que no lo recienta.

Dentro de esta dualidad entre efectividad y toxicidad nos ocuparemos principalmente de su acción antiinflamatoria.

El efecto de los corticosteroides es puramente supresor, no erradicar el proceso patológico, no cambian su historia natural ni curan sus lesiones o previenen recurrencias una vez suspendidos.

Se emplean únicamente para suprimir los peligros en los ataques agudos, aliviar los síntomas hasta un nivel tolerable, o ganar tiempo mientras otros efectos o medidas terapéuticas intervienen. Provocan aumento de apetito, bienestar y suprimen la fiebre, todo lo cual puede ser útil si se tiene un diagnóstico de certeza, pues de lo contrario solo se enmascara el cuadro.

Su empleo a corto plazo, aun a dosis elevadas, como por ejemplo en la enfermedad del suero, asma bronquial, urticarias severas, es muy benéfico, y los efectos secundarios mínimos. En cambio, los problemas severos aparecen cuando se usan para suprimir la inflamación a largo plazo.

En esta última circunstancia se pueden usar dosis muy elevadas al inicio pero se debe buscar posteriormente un nivel de mantenimiento mínimo.

No debe suspenderse su administración en forma brusca, sino con -
disminución lenta y paulatina de la dosis de sostén, con objeto -
de evitar los riesgos de reactivación de la enfermedad y de insu-
ficiencia suprarrenal.

Generalmente, se ha optado por el empleo de prednisona y parameta-
sona sobre otros compuestos; la parametasona sobre todo en las --
formas de inflamación aguda.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los compuestos que constituyen este grupo reciben también los ca-
lificativos de análogos de la aspirina y ácidos antiflogísticos.
Todos ellos, en mayor o menor grado provocan efectos tóxicos so-
bre aparato digestivo y riñón.

Su mecanismo de acción es el siguiente:

- interfieren con la fosforilación oxidativa y con la migración -
leucocitaria
- estabilización de las membranas lisosómicas
- inhiben la fagocitosis leucocitaria, la generación de lipope-
róxidos y la síntesis de prostaglandinas.

Este último mecanismo merece mención especial. Diversas prosta-
glandinas producen dilatación y edema actuando aparentemente como
sensibilizantes de los vasos sanguíneos a la acción permeabilizan-
te de otros mediadores químicos y que pueden ser considerados co-
mo moduladores de la actividad corporal, especialmente en las ---
reacciones causadas por trauma y stress.

Son, debido a la toxicidad innegable de los corticosteroides, los
compuestos de mayor prescripción y la investigación farmacológica

realizada durante los últimos años, nos ha proporcionado un número cada vez mayor de sustancias, muchas de ellas sin características de superioridad sobre las ya conocidas, por lo que hacer un análisis detallado de todas ellas sería una tarea enorme, por eso revisaremos solo las más importantes.

Acido acetilsalicílico:

Es la más usada de las drogas antiinflamatoria desde que fué introducida al mercado en 1899. Pertenece al grupo de los salicilatos y de ellos es el que tiene mayor actividad analgésica y antiinflamatoria.

Varias sustancias químicas que participan en la reacción inflamatoria incluyen a la histamina, kininas, 5-hidroxitriptamina y prostaglandinas. Las prostaglandinas no solo contribuyen directamente a la inflamación, sino que potencian el efecto de otros mediadores. Al bloquear los salicilatos la síntesis de prostaglandinas no solo perturba su efecto directo, sino que también disminuye los efectos de otros mediadores.

Los salicilatos también bloquean la respuesta de las kininas.

Los efectos antiinflamatorios de los salicilatos son particularmente importantes para el tratamiento de enfermedades donde la inflamación es parte de un proceso degenerativo que daña o destruye el tejido afectado. En la artritis reumatoide y la fiebre reumática, reducen el dolor y la inflamación articular y retardan el daño de los tejidos. Sin embargo, la enfermedad no se modifica ni se destruyen o disminuyen las complicaciones cardíacas o de otra índole.

Administrado por vía oral se absorbe rápidamente en el estómago e intestino y su acción analgésica aparece después de 15 min.. A dosis bajas desarrolla solo acción analgésica y antitérmica, la antiinflamatoria requiere de dosis elevadas muy cercanas a las tóxicas, deben emplearse dosis tan altas como sea posible hasta que aparezca tinitus o sordera para después disminuirlas ligeramente.

La aparición de estos síntomas no está relacionada con la dosis ni con los niveles hemáticos alcanzados, hay pacientes que requieren de tan solo dos gramos y medio mientras que otros necesitan hasta seis gramos para llegar al límite tóxico.

La mayor parte de los fracasos son debidos a la administración de dosis inadecuadas o a que los pacientes modifican el tratamiento en base a los requerimientos diarios para obtener el efecto analgésico.

El principal problema causado por la aspirina es la intolerancia gástrica, manifestada por dolor epigástrico, náusea y anorexia, e incluso úlcera péptica.

La erosión de la mucosa intestinal puede ser asintomática, lo cual representa un serio peligro. Aparentemente, la causa de estos trastornos es el paso de los salicilatos a través de las membranas en su forma no ionizada que se convierte en ionizada una vez dentro de las células de la mucosa, de las que sale lentamente interfiriendo con los mecanismos protectores.

Una hipótesis reciente, es la de que las prostaglandinas presentes en la mucosa gástrica ejercen un papel protector, y al inhibir su síntesis ahí, se impide la acción protectora contra ácidos.

Fenilbutazona:

Es una droga con potente acción antiinflamatoria pero con implicaciones diferentes a la aspirina.

Es menos útil que aquélla en el tratamiento de la artritis reumatoide pero mas efectiva en la espondiloartritis anquilosante.

Es un buen medicamento para el tratamiento de la enfermedad articular degenerativa y en la fase aguda de la gota es muy útil.

Debido a que compite con otras drogas para ligarse a las proteínas séricas, debe tomarse en cuenta la posibilidad de una interacción medicamentosa con sulfas, hipoglicemiantes orales y walfarina.

Los efectos tóxicos mas frecuentes son: alteraciones gastrointestinales y edema. Los mas graves y temidos son: trastornos hepáticos y discrasias sanguíneas, y son poco frecuentes.

Tal vez estos últimos efectos tóxicos fueron sobrevalorados debido a que inicialmente se prescribían dosis mas altas de las actuales. De cualquier manera, no deben administrarse mas de 600 mg. al día y cuando se emplea por tiempo prolongado deben practicarse biometrías frecuentes.

Indometacina:

Es un efectivo agente antiinflamatorio, antipirético y analgésico y tiene una actividad semejante a la de la fenilbutazona en gota, espondilitis anquilosante, artritis y osteoartritis.

En artritis reumatoide hay quienes hablan de su gran eficacia en contraste con quienes piensan que su efecto es bastante pobre.

Se absorbe muy bien por via bucal y rectal, lo que propicia es---

quemaduras posológicas combinados.

Los efectos secundarios indeseables más frecuentes son sobre el aparato digestivo y pueden aparecer a menudo aun con dosis bajas es frecuente además la cefalea mientras que las ulceraciones bucales y púrpura son más raros.

Ibuprofén:

La acción más generalizada es que se trata de un compuesto analgésico, con mediana actividad antiinflamatoria pero poco tóxico. A la dosis recomendada hasta hace poco tiempo (200 mg. 3 veces al día), resulta inferior a la aspirina; es más efectivo con el doble de la dosis citada, pero con efectos tóxicos sobre aparato digestivo más frecuentes.

Naproxén:

Después de algunos años de su empleo a larga escala, este medicamento cuenta ya con un amplio respaldo científico para ocupar un lugar preponderante en la terapéutica antiinflamatoria al lado de la aspirina, fenilbutazona e indometacina.

Sus acciones analgésica, pero sobre todo la antitérmica, son tan efectivas o más que las de los compuestos señalados.

Su actividad antiinflamatoria a las dosis indicadas es muy similar a la lograda por la aspirina (clínicamente), pero de aparición menos frecuente o de menor intensidad.

Esta droga puede ser bien aceptada si hay intolerancia a la aspirina.

NOTA:

Cuando el empleo de corticosteroides resulta pertinente, la posibilidad de usar la dosis mas baja posible sin menoscabo de actividad se convierte en una necesidad clínica.

A menor dosis empleada de corticosteroide menor será la aparición de efectos indeseables.

Ultimamente se ha comprobado con bases sólidas el empleo concomitante de antiinflamatorios no esteroideos y corticosteroides, con ahorro en la dosis de estos últimos.

La posibilidad de ahorrar esteroides no implica que se puedan hacer todo tipo de combinaciones entre corticosteroides y compuestos no esteroideos, ni tampoco que se empleen los fármacos asociados a dosis fijas, pues la respuesta tiene que ser individualizada.

Además se ha visto que los corticosteroides tienen un efecto supresor sobre el sistema inmunológico, restándole defensas al organismo, por lo cual su uso debe estar estrictamente restringido a procesos articulares degenerativos.

Antimaláricos

La clorquina es la droga mas representativa de esta clase de compuestos.

Se emplea en el tratamiento del L.E.S. (lupus eritematoso) y artritis reumatoide. En este padecimiento los efectos benéficos se presentan muchos meses después de su administración, lo cual hace muy difícil su valoración clínica.

No hay pruebas biológicas confiables que predigan su actividad.

La cloroquina se emplea como sustituto de la quinacrina ya que -- esta provoca ictericia; sin embargo, sorprende como puede ser -- preferida la cloroquina que no provoca ictericia pero si retino-- patia.

Sales de Oro

Después de varias décadas del empleo empírico de estas sales y de casi haber desaparecido de la terapéutica, vuelven a tener su lugar preponderante en el tratamiento de la artritis reumatoide.

Su indicación es la de las formas crónicas de la enfermedad que no responden al tratamiento clásico, con la ventaja de que puede administrarse contemporáneamente otra droga, como la aspirina; -- además, su esquema posológico a base de inyecciones semanales de mantenimiento lo hacen sencillo en manos expertas y muy útil en -- aquellos pacientes que reaccionan favorablemente.

Las reacciones cutáneas son las que se observan mas a menudo se-- guidas por las discrasias sanguíneas.

La administración concomitante de sales de oro o fenilbutazona, -- no es recomendable por la frecuencia con la que todas estas sus-- tancias causan dermatitis.

ACTH

La hipófisis secreta una sustancia, un polipéptido formado por--- una cadena de 39 aminoácidos que estimula la corteza suprarrenal para que esta a su vez secreta glucocorticoides y mineralocorti-- coides.

Los glucocorticoides inhiben el proceso inflamatorio, probablen-- te al inhibir la migración de leucocitos polimorfonucleares, su--

primiendo el proceso de recuperación fibroblástica e inhibiendo la permeabilidad capilar y la estabilidad lisosómica.

Esta hormona actúa también sobre tejidos extracorticosuprarrenales mediante varios efectos hormonales (metabolismo de grasas, músculos bronquiales, pigmentación de los melanocitos). Para uso clínico se dispone del compuesto natural obtenido de los cerdos y del sintético formado por 24 aminoácidos. Se emplean en problemas alérgicos, asma y en trastornos reumáticos y dérmicos.

Enzimas Proteolíticas

La posición de estas sustancias en la terapéutica antiinflamatoria es por demás ambigua; las incluimos en nuestra revisión porque la falta de apoyo científico no se ha acompañado de la disminución de su empleo.

Las enzimas pueden tener tres orígenes: animal, vegetal y bacteriano. Las de origen animal son: tripsina, quimotripsina y elastasa, que proceden del páncreas; las de origen vegetal son: papaína, ficina y bromelina, cuyo origen es la papaya, higo y piña respectivamente; y las de origen bacteriano: pronasa (*streptomyces griseus*), alcolasa (*bacilo del heno*), maxtasa (*bacilo del heno*), estreptokinasa (*estreptococo*) y colagenasa (*bacilo histolítico*).

Las razones que hacen dudar de su efectividad son:

la incertidumbre de como actúan

la posibilidad, difícil de creer, que moléculas tan grandes puedan absorberse a través de las células

los pocos estudios clínicos bien realizados

la mucha información relativamente poco científica que mas bien -

podiera considerarse como testimonial

la actividad inflamatoria de muchas enzimas proteolíticas

Si alguna actividad tienen es el de ser útiles en la inflamación aguda causada por trauma o en la profilaxis de la misma.

Conclusión.- La multiplicidad de formas que el proceso inflamatorio imprime a las diferentes enfermedades y la respuesta variable que se obtiene con los antiinflamatorios, son motivos suficientes para aconsejar el manejo de aquéllos ya conocidos, -de los cuales aun ciertas dudas persisten- siendo cautos con los mas modernos, cuya eficacia tiene que sortear la prueba del tiempo y de la experiencia clínica masiva.

Para proporcionarnos fármacos útiles en el tratamiento de las inflamaciones, los investigadores emplean diversas pruebas sobre cada uno de ellos. Estas pruebas son: almacenamiento hepático de glucógeno, involución del timo, inhibición de la hipófisis, atrofia suprarrenal e inhibición del granuloma.

Los datos aportados por tales pruebas constituyen sin duda la base de nuestros conocimientos actuales, pero no hay que olvidar -- que hay drogas que sufren ese escrutinio con éxito y nunca llegan a emplearse en el humano, mientras que otras aparecen como ineficaces en el laboratorio pero son benéficas en la clínica.

Se ha tratado de encontrar el antiinflamatorio ideal sin éxito, pero las investigaciones continúan. Los requisitos para este --- antiinflamatorio serían:

- que no interfiera con los mecanismos de defensa
- que tenga un mecanismo de acción conocido

- que tenga un efecto selectivo y limitado
- que tenga eficacia clínica comprobada y toxicidad mínima.

1, 3, 4, 5, 8, 9, 22.

2) Terapéutica no farmacológica

Los métodos terapéuticos que no están basados en medicamentos, - varían de acuerdo al tipo de inflamación. Así tenemos por ejem-- plo, que en la artritis aparte de los medicamentos prescritos, la dieta puede ser importante, debe ser bien equilibrada, rica en -- vitaminas y proteínas, verduras y frutas. Se pone también espe-- cial interés a el tratamiento a base de calor seco, diatermia --- (electroterapia basada en su acción calorífica), masaje y ejer--- cicios a fin de aumentar la circulación.

Cuando se encuentran gérmenes, el área debe ser asepticada, y si hay presencia de pus, inclusive deben hacerse incisiones, esto -- ayuda al procedimiento normal o natural, por medio del cual, los tejidos cicatrizan por si mismos.

En algunas ocasiones se prescriben compresas húmedas de manzani-- lla y de alcohol.

Otro tipo de terapia es la que se efectúa por medio de las plan-- tas medicinales, que tradicionalmente han sido usadas por el pue-- blo, que de esta manera ha solucionado, y aun soluciona sus pro-- blemas de salud en aquéllos lugares donde la medicina social no -- ha penetrado. La información acerca del conocimiento que estos - grupos tienen sobre sus plantas, es de particular importancia por su incuestionable valor terapéutico.

Tan solo en el estado de Veracruz se conocen mas de 50 especies -

diferentes de plantas que de una u otra forma disminuyen o controlan el proceso inflamatorio.

Citaré algunos de los muchos ejemplos:

<u>Nombre científico</u>	<u>Nombre vulgar</u>	<u>Forma biológica</u>
Género: <i>Ageratum</i>	Cola de zorra (Ver.)	Hierba
Especie: <i>Houstonianum</i> M.	Chante (Chis.)	
Familia: Compo	Flor de zopilote (Ver.)	
G: <i>Bidens</i>	Acahuatillo de flor (Ver.)	Hierba
E: <i>Pilosa</i> L.	Aceitilla (Jal. y Mich.)	
F: Compo	Mozote (Ver.)	
<i>Cissus</i>	Bejuco de sanalotodo	Arbol
<i>Sicyoides</i> l.	Sanatoros	
<i>Vitac</i>	Parra silvestre	
<i>Chrisantenum</i>	Mastranzo (Ver.)	Hierba
<i>Pertherium</i> Bernh	Matlali (Ver.)	
Compo	Santa María (Ver.)	
<i>Datura</i>	Encillo	Hierba
<i>Stramonium</i> L.	Estramonio (Yuc.)	
<i>Solan</i>	Toloache	
<i>Hamelia</i>	Chacloco (Tamps.)	Arbusto
<i>Erecta</i> Jacq	Maravilla, cenela montes (Oax.)	
<i>Rubia</i>	Coralillo (Chis.)	

Lipria	Canelilla (Gro.)	Arbusto
Berlandieri	Orégano, hierba dulce	
Verbe	Salvia	
Malva	Malva	Hierba
Parviflora L.		
Malva		
Nopales	Nopal	Arbusto
Dejecta		
Cacta		
Plantago	Lante (Chis.)	Hierba
Major L.	Sabila (Ver.)	
Plant	Lanten	
Portolaca	Verdolaga	Hierba
Pilosal		rastrea
Fortu		
Solanum	Berenjena	Arbusto
Torium Swartz	Conoca (Jal.)	
Solan	Friegaplatos, espina (Yuc.)	
Taraxacum	Amargón, arnica	Hierba
Officinale	Diente de León	
Compo	Viejito	

IX.- IMPLICACIONES EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

1) Generalidades

2) Relación con algunas ramas de la Odontología

1) Generalidades

Hasta aquí, hemos visto una imagen global de lo que es realmente la reacción inflamatoria. Sabemos lo que la provoca, los fenómenos que la componen y las sustancias que de una u otra forma intervienen en ella, además de algunas de las más típicas formas en que se presenta.

La inflamación varía, de acuerdo al lugar en donde ocurre y a las características particulares de cada tipo de reacción.

Cuando se presenta en el órgano estomatológico, adquiere ciertos tonos distintivos que puede reconocer el Cirujano Dentista.

Es de vital importancia para el Cirujano Dentista el conocimiento de esta reacción, ya que se debe enfrentar a ella muy frecuentemente en la práctica diaria.

La inflamación puede presentarse en cualquier órgano, llámese --- lengua, papadar, músculos, diente o parodonto (todos los tejidos que rodean al diente y forman su sostén), y se manifiesta en una simple gingivitis o puede ocurrir hasta en una destrucción ósea - avanzada.

Su correcta manipulación nos conducirá a la curación del órgano u órganos afectados e a la prevención de un estado patológico mayor quedando nosotros en la posibilidad de un mayor éxito en la práctica odontológica.

2) Relación con algunas ramas de la Odontología

PARODONCIA

Probablemente, esta sea la rama de la Odontología que mas relación tenga con la inflamación, pues todos los procesos patológicos que se desarrollan dentro de esta rama están íntimamente relacionados con la reacción inflamatoria.

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas en conjunto enfermedad parodontal.

Se dice que la enfermedad parodontal afecta a todos los adultos del género humano, al menos a nivel celular, y la enfermedad que es detectable clínicamente, se halla muy difundida y sus consecuencias son diversas.

Alrededor de los dientes humanos siempre existe un surco gingival una vez que han hecho erupción, e incluso en una boca "limpia" se aloja cierta cantidad de restos alimenticios, que pueden inducir a la formación de un microcosmos.

En 1931, Skillen demostró histológicamente que se produce una reacción inflamatoria moderada en el tejido subepitelial del parodonto, tan pronto como se desarrolla el surco gingival, independientemente de su profundidad.

Lo anterior, y la formación de bolsas parodontales puede ser el inicio de muchas enfermedades destructivas, que pueden desencadenarse por causa de factores metabólicos, irritantes e infecciosos haciendo aun mas evidente la reacción inflamatoria.

ENDODONCIA

Esta rama de la Odontología tiene una gran relación con la inflamación, pues muchas veces, la Endodoncia es el camino a elección cuando existe algún estado irreversible de pulpitis o necrosis -- pulpar, procesos en los cuales está o estuvo implicada la reacción inflamatoria.

La pulpa dental es un órgano sumamente sensible a las irritaciones, es asiento de alteraciones particulares, cuyo grado varía -- según la intensidad de aquéllas.

Las alteraciones pulpares están representadas por hiperemias ligeras, por procesos inflamatorios atróficos y degenerativos, y finalmente por la necrosis, estado terminal que puede ser consecutivo a todos los precedentes, o que puede presentarse en forma inmediata, por alguna agresión brusca.

Las pulpitis, al igual que las inflamaciones, pueden ser agudas o crónicas; la aguda puede ser de dos tipos: infiltrativa o purulenta, mientras que la crónica puede ser ulcerosa, abcedosa o hiperplástica; a ésta última si es externa se le denomina pólipo pulpar y si es interna se llama granulomatosa.

Este tipo de inflamación tiene como asiento anatómico el tejido -- pulpar, y su curso es activo y violento, con tendencia a la muerte del órgano. Su causa u origen mas frecuente es la invasión de bacterias como consecuencia de la existencia de caries dental.

ORTODONCIA

Hay varias maneras en que la Ortodoncia puede relacionarse con la inflamación. Con frecuencia se ha visto que un aparato ortodóntico removible mal diseñado ha provocado inflamación en los tejidos donde se apoya.

También se ha sabido de otra forma común de irritación traumática sobre la pulpa, que ocurre en el transcurso de los tratamientos ortodónticos, cuando se ejercen presiones excesivas sobre los dientes. Los vasos que irrigan la pulpa atraviesan el periodonto y toda presión capaz de perturbar y lesionar los tejidos adyacentes al diente, ejerce un efecto secundario en la circulación y nutrición pulpar.

Las presiones excesivas únicas dan origen a estados congestivos que pueden desaparecer mas o menos rápidamente; pero cuando las presiones son a repetición, habitualmente originan perturbaciones crónicas en la circulación periodóntica que, al reflejarse sobre la pulpa, conduce a procesos degenerativos en este órgano.

Puede ser posible también que algún tipo de alambre en estos aparatos pierda su colocación original, con lo cual sería un factor causante de inflamación en la encía o el carrillo, que puede llegar a provocar hasta una úlcera en caso de no ser eliminado.

13.

PROSTODONCIA

En esta rama de la Odontología es importante el saber determinar un estado inflamatorio, para así aumentar nuestras posibilidades de éxito.

Si cuando nosotros queremos elaborar una prótesis existiendo algún proceso inflamatorio, y no nos damos cuenta de este o lo pasamos por alto, con toda seguridad no quedará bien el trabajo final. Es por eso importante el saber conocer los procesos patológicos - que involucran inflamación para así curarlos, y una vez teniendo tejidos sanos, poder proceder a la elaboración de cualquier trabajo.

17-

la inflamación en sí, tiene una muy estrecha relación con la ---- Odontología, pudiendo verse involucrada en la especialidad de -- Cirugía Maxilo-facial o en Anestesia, y no hay que olvidar que -- muchas veces se presenta después de alguna extracción traumática o inclusive en una defectuosa técnica de cepillado. En fin, existe una diversa gama de ejemplos de esta relación.

Es por eso de vital importancia que nosotros, los Cirujanos Dentistas, tengamos verdadera conciencia de la importancia que reviste esta reacción, y una vez que lo hagamos, mejoraremos un ciento por ciento nuestra práctica.

X.- CONCLUSION

La finalidad de esta tesis es el correcto conocimiento acerca de lo que es inflamación. En el transcurso de la carrera, pocas fueron las personas que verdaderamente valoraron este tema, y menos aun quienes lo entendieron.

El estudio que aquí presento es una guía práctica que muestra un conocimiento ordenado, aunque un tanto superficial, de los datos mas comunes y evidentes de la reacción inflamatoria. Fué extractado de fuentes fideidignas y actualizado con los conceptos que - ahora se tienen de lo que realmente es la inflamación, desechando esa vieja idea de que se trataba de una enfermedad.

Presento también algunos temas que nos ayudarán a elegir el método terapéutico mas adecuado que nos ayude a la resolución de los problemas, muy variados por cierto, que están en relación con la inflamación.

En realidad, todos los conocimientos aquí escritos se encuentran mas ampliamente explicados en las fuentes de donde fueron tomados pudiendo consultar la bibliografía en caso de necesitar mayor información.

Eso es, a groso modo, el contenido de estas páginas.

En el prólogo, mencionaba la necesidad de reinstalar nuestra profesión en el lugar donde debe estar; pues bien, este puede ser el primer paso para lograrlo, al menos lo fué para mí.

Si continuamos nuestra preparación, aun después de terminado el plan de estudios, y lo hacemos con verdadera conciencia profesional, estoy seguro de que alcanzaremos nuestras metas y llegaremos aun mas lejos de lo que imaginamos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BIOQUIMICA Milton Toporek 2a. edición
Editorial Interamericana México 1977
- 2.- COMPENDIA DE PATOLOGIA MEDICA Sir John Conybere-Mann
Editorial Labor España 1960
- 3.- SUPPLEMENT THERAPY George E. Burch - Howard F. Conn MD
Philadelphia & London
- 4.- DICCIONARIO MEDICO PARA LA FAMILIA Dr. H. Mommsen
Editorial Labor España 1972
- 5.- ENCICLOPEDIA FAMILIAR DE LA MEDICINA Y LA SALUD Morris F.
H. S. Stuttman Co. Inc. New York 1967
- 6.- ENDODONCIA CLINICA R. F. Sommer Ostrander Craeley
Editorial Labor España 1975
- 7.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA John F. Prichard
Editorial Labor España 1971
- 8.- FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS Cincio Bourgault
Editorial El Manual Moderno México 1982
- 9.- FARMACOLOGIA MEDICA Andrés Goth 8a. edición
Editorial Interamericana México 1979
- 10.- FISIOPATOLOGIA DE LA INFLAMACION Adrián Fernández
Editorial Oficina del libro AEM Uruguay 1969
- 11.- HISTORIA UNIVERSAL DE LA MEDICINA Pedro Lain Entralgo
Salvat Editores S.A. México 1972
- 12.- LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGIA B. L. Gordon
Editorial el manual moderno México 1975
- 13.- INTRODUCCION Pedro J. Chacón
Editorial El manual moderno México 1982

- 14.- PATOLOGIA, ANATOMIA Y FISILOGIA PATOLOGICA BUCODENTAL
Oscar C. Alcayaga Ed. El Ateneo
- 15.- PLANTAS MEDICINALES DEL ESTADO DE VERACRUZ Silvia del Amo
Instituto Nal. de Investigaciones sobre Recursos Bióticos Veracruz 1979
- 16.- PRACTICAL CONCEPTS IN HUMAN DISEASES Harmon C. Bickley
Ed. Williams & Wilkins USA 1980
- 17.- PROSTODONCIA TOTAL Facultad de Odontología U.N.A.M
- 18.- REVISTA DE LA A.D.M. Vol. XXXIV No. 2 Marzo-Abril 1977
Simposio sobre Inflamación
- 19.- TEXTO DE PATOLOGIA Pelayo Correa-Arias-Pérez Tamayo
Ed. La Prensa Médica Mexicana 1970
- 20.- TRATADO DE FISILOGIA MEDICA Arthur C. Guyton 3a. edic.
Ed. Interamericana Mex. 1967
- 21.- TRATADO DE HISTOLOGIA Arthur W. Ham 6a. Edición
Ed. Interamericana Mex. 1969
- 22.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA Cecil-Loeb Boeson-Mc Dermott
- 23.- TRATADO DE MICROBIOLOGIA Dr. William Barrows
Ed. Interamericana Mex. 1969
- 24.- TRATADO DE ODONTOLOGIA Port-Euler
Ed. Labor España 1951
- 25.- TRATADO DE PATOLOGIA W. A. D. Anderson 3a. edición
Ed. Intermédica Argentina 1961