



**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Odontología

**FACTORES INMUNOLOGICOS EN LA  
ENFERMEDAD PARODONTAL**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

P r e s e n t a :

**GUADALUPE BAÑUELOS SOUTO**

México, D. F.

1985





## **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 está 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.

# I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO 1 PARODONTO NORMAL .....	3
1.1 ENCIA .....	5
1.2 LIGAMENTO PARODONTAL .....	17
1.3 HUESO ALVEOLAR .....	22
CAPITULO 2 INFLAMACION EN GENERAL .....	31
2.1 MACROSCOPICAMENTE .....	45
2.2 MICROSCOPICAMENTE .....	50
CAPITULO 3 SISTEMA LINFATICO EN LA INFLAMACION..	54
CAPITULO 4 LEUCOCITOS .....	61
4.1 SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL .....	64
4.2 QUIMIOTAXIS .....	71
4.3 FAGOCITOSIS .....	72
4.4 FORMACION DE ABSCESOS .....	82
CAPITULO 5 LINFOCITOS .....	85
5.1 GRANDES LINFOCITOS .....	87
5.2 PEQUENOS LINFOCITOS .....	88

	5.3 FUNCION DE LINFOCITOS.....	89
CAPITULO 6	FUNCION INMUNOLOGICA .....	91
	6.1 FUNCION .....	92
	6.2 EL LINFOCITO Y LA INMUNIDAD CELU - LAR: .....	97
	6.3 LOS MACROFAGOS EN LAS RESPUESTAS - INMUNITARIAS.....	98
CAPITULO 7	LAS INMUNOGLOBULINAS .....	101
	7.1 ESTRUCTURA DE LAS INMUNOGLOBULINAS	102
	7.2 HETEROGENEIDAD .....	103
	7.3 PROPIEDADES BIOLOGICAS .....	104
CAPITULO 8	REACCIONES ANTIGENO-ANTICUERPO CON - COMPLEMENTO .....	107
CAPITULO 9	LA ENFERMEDAD PARODONTAL DESDE EL PUN- TO DE VISTA INMUNOLOGICO: .....	114
	9.1 INFLAMACION PARADONTAL .....	115
	9.2 LIQUIDO CREVICULAR .....	123
	9.3 GINGIVITIS .....	125
	9.4 PARODONTITIS .....	130
CONCLUSIONES	.....	134
BIBLIOGRAFIA	.....	136

## INTRODUCCION.

LA FINALIDAD DE ESTE ESTUDIO ES EL DESEO DE PROFUNDIZAR SOBRE UN TEMA QUE NO ES DEL TODO TÉCNICO, Y AL CUAL RESTAMOS IMPORTANCIA COMO ESTUDIANTES, EL CONOCIMIENTO DE FACTORES INMUNOLÓGICOS ASOCIADOS CON LA ENFERMEDAD PARODONTAL, NOS PROPORCIONA UNA MAYOR VISUALIZACIÓN DEL ORIGEN Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD.

UN EJEMPLO COMÚN Y CLÍNICAMENTE OBSERVABLE, ES LA INFLAMACIÓN, QUE ES CONSIDERADA COMO PARTE DEL MECANISMO DE DEFENSA INMUNE, ES NORMAL Y, EN CONSECUENCIA BENÉFICO PARA EL ORGANISMO, PERO EN ALGUNAS CONDICIONES SE DESENCADENA INNECESARIAMENTE O SE PROLONGA EN FORMA INDEBIDA, DANDO LUGAR AL DAÑO TISULAR Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS IMPORTANTES.

EL SISTEMA INMUNE ES ESENCIAL PARA LA VIDA. LA FUNCIÓN PRINCIPAL DE ESTE SISTEMA, ES LA CONSERVACIÓN DE LA INTEGRIDAD DEL ORGANISMO, ESTE ELABORA MECANISMOS DE DEFENSA PARA DISTINGUIR MOLÉCULAS PROPIAS Y EXTRAÑAS A FÍN DE ACEPTAR LAS PRIMERAS Y RECHAZAR LAS SEGUNDAS.

PERO EXISTEN CIRCUNSTANCIAS EN LAS QUE LA RESPUESTA INMUNITARIA, PUEDE ACTUAR COMO AGENTE PATÓGENO, Y NO COMO REACCIÓN DEFENSIVA, ASÍ LA RESPUESTA INMUNITARIA CONJUNTAMENTE CON MUCHOS OTROS MECANISMOS HOMEOSTÁSICOS DEL CUERPO, POSEEN LA CAPACIDAD DE CAUSAR DAÑO Y DE PROTEGER AL INDIVIDUO. EJEMPLO. LA COAGULACIÓN DE

LA SANGRE Y FIBRINOLISIS. POR LO TANTO, ES POSIBLE CONSIDERARLAS COMO "ESPADA DE DOBLE FILO".

SABEMOS QUE LA INVESTIGACIÓN Y ESTUDIO DE LA INMUNOLOGÍA, VA EN AVANCE DÍA CON DÍA, Y QUE UN MAYOR CONOCIMIENTO NOS DARÁ EN EL FUTURO, MEJORES RESULTADOS EN LA PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD.

CAPITULO I

PARODONTO NORMAL

SON LOS TEJIDOS DE PROTECCIÓN, REVESTIMIENTO Y <sup>4</sup> -  
SOSTÉN DE LOS DIENTES, MANTENIÉNDOLOS EN SU ALVEOLO.

LA ESTRUCTURA DEL PERIODONTO ES DE GRAN INTERÉS, -  
PUESTO QUE PENETRA EN LA FUNCIÓN NORMAL Y PATOGÉNESIS-  
TERAPÉUTICA Y PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD, ASÍ COMO EN  
EL MANTENIMIENTO DE UN SENTIDO GENERAL DE BIENESTAR --  
SOCIAL.

LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE, CONOCIDOS CO -  
LECTIVAMENTE COMO PERIODONTO, ESTÁN COMPUESTOS POR :

- . ENCÍA
- . LIGAMENTO PERIODONTAL
- . CEMENTO RADICULAR
- . HUESO ALVEOLAR

ESTOS TEJIDOS EN FORMA ORGANIZADA, REALIZAN LAS -  
SIGUIENTES FUNCIONES:

- . INSERCIÓN DEL DIENTE A SU ALVEOLO.
- . RESISTIR Y RESOLVER LAS FUERZAS DE LA MASTICACIÓN, -  
FONACIÓN Y DEGLUCIÓN.
- . MANTENER LA INTEGRIDAD DE LA SUPERFICIE CORPORAL, SE  
PARANDO EL MEDIO INTERNO DEL EXTERNO.
- . COMPENSAR LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES RELACIONADOS CON  
EL DESGASTE Y ENVEJECIMIENTO A TRAVÉS DE LA REMODELA  
CIÓN CONTÍNUA Y REGENERACIÓN.
- . DEFENSA CONTRA LAS INFLUENCIAS NOCIVAS DEL AMBIENTE-  
EXTERNO, QUE SE PRESENTAN EN LA CAVIDAD BUCAL.

## 1.1 ENCÍA

ES LA PARTE DE LA MUCOSA BUCAL QUE CUBRE Y SE ENCUENTRA ADHERIDA AL HUESO ALVEOLAR Y REGIÓN CERVICAL - DE LOS DIENTES.

EN ESTADO NORMAL, PRESENTA LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS.

- . COLORACIÓN ROSA SALMÓN.
- . PUNTILLO ESCASO O ABUNDANTE.
- . NO PRESENTA NI ACUMULACIÓN DE PLACA NI EXUDADO.
- . TERMINACIÓN A MANERA DE FILO DE CUCHILLO EN SENTIDO-CORONARIO.

LA ENCÍA CONTIENE TRES PARTES

- A) ENCÍA MARGINAL O LIBRE.
- B) ENCÍA INSERTADA
- C) PAPILA INTERDENTARIA.

A) ENCÍA MARGINAL O LIBRE.

ES LA PARTE DE LA ENCÍA SITUADA ALREDEDOR DEL CUELLO - DENTARIO. FORMA LA PARED EXTERNA DEL SURCO GINGIVAL. - ESTÁ LIMITADA EN SU EXTREMO APICAL POR EL SURCO MARGINAL.

ES DE COLOR ROSA PÁLIDO, LISA, OPACA, DE CONSISTENCIA-BLANDA. SU TAMAÑO ES EL MISMO AL DEL INTERSTICIO GINGIVAL, VARÍA DE 1.5 A 2 MM. EN LAS CARAS VESTIBULAR, LABIAL, PALATINA Y LINGUAL, Y DE 2 A 3 MM. EN CARAS PROXIMALES.

## B) ENCÍA INSERTADA

SE ENCUENTRA UNIDA CON FIRMEZA MEDIANTE EL PERIOSTIO - AL HUESO ALVEOLAR Y POR LAS FIBRAS DE COLÁGENO GINGIVALES AL CEMENTO, LO QUE DA COMO RESULTADO SU MOVILIDAD-CARACTERÍSTICA.

NORMALMENTE ES DE COLOR ROSA SALMÓN Y PUEDE PRESENTAR-UNA TEXTURA CON PUNTILLO ÁSPERO, SU ANCHURA PUEDE SER TAN GRANDE COMO DE 9 MM. O MÁS, EN LOS DIENTES ANTERIORES SUPERIORES E INFERIORES Y TAN REDUCIDA COMO DE - - 1 MM. EN LA REGIÓN DE PREMOLARES Y CANINOS. LA ANCHURA DE LA ENCÍA INSERTADA NO VARÍA CON LA EDAD, AUNQUE-EN PRESENCIA DE ALTERACIONES PATOLÓGICAS PUEDE REDUCIRSE O DESAPARECER TOTALMENTE.

EN LA LÍNEA MUCOGINGIVAL SE FUSIONA CON LA MUCOSA DE - REVESTIMIENTO BUCAL. LA MUCOSA DE REVESTIMIENTO ES DESLIZABLE, ELÁSTICA Y UNIDA SOLAMENTE AL MÚSCULO SUBYACENTE A LA APONEUROSIS. ESTÁ CUBIERTA CON EPITELIO NO QUERATINIZANTE, A TRAVÉS DEL CUAL PUEDE OBSERVARSE VASOS SANGUÍNEOS.

DEBIDO A QUE LA MUCOSA DE REVESTIMIENTO, NO ES UN TEJIDO CAPAZ DE SOPORTAR PRESIÓN, PRESENTA CAMBIOS INFLAMATORIOS Y DEGENERATIVOS CUANDO ES SOMETIDA A TENSIÓN.

## C) PAPILA INTERDENTARIA.

TOMA UNA FORMA PIRAMIDAL O CÓNICA; SE DENOMINA TAMBIÉN ENCÍA INTERDENTARIA, DEPENDIENDO DE LA ANCHURA DEL ESPACIO INTERDENTARIO. CASI SIEMPRE LA SUPERFICIE PAPI-

LAR SE ENCUENTRA QUERATINIZADA. POR LO CONTRARIO, EN LA REGIÓN DE LOS PREMOLARES Y MOLARES, EL VÉRTICE DE LA ENCÍA INTERDENTARIA ES ROMBO EN SENTIDO BUCOLINGUAL. LA EXTENSIÓN DE ESTE ACHATAMIENTO PUEDE TOMAR LA FORMA DE UNA COL, ESTANDO DETERMINADA POR LA ANCHURA DE LOS DIENTES ADYACENTES Y SUS RELACIONES DE CONTACTO.

LA SUPERFICIE DEL ÁREA DEL COL NO ESTÁ QUERATINIZADA Y PUEDE, POR LO TANTO, SER MUY SUSCEPTIBLE A LAS INFLUENCIAS NOCIVAS, TALES COMO LA PLACA.

#### EPITELIO GINGIVAL.

LA ENCÍA LIBRE MARGINAL O INSERTADA.- ESTÁ COMPUESTA POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO, EN EL CUAL SE ENCUENTRAN CUATRO CAPAS DE CÉLULAS: BASAL, ESPINOSA, -- GRANULAR Y QUERATINIZADA.

LA NUTRICIÓN LLEGA AL EPITELIO A PARTIR DE LAS PAPILAS DE TEJIDO CONECTIVO QUE SE EXTIENDE HACIA EL EPITELIO.

CAPA BASAL.- CONTIENE UNA POBLACIÓN HETEROGÉNEA DE CÉLULAS CUBOIDALES O COLUMNARES CORTAS, QUE HACEN CONTACTO CON LA LÁMINA BASAL.

LAS MEMBRANAS PLASMÁTICAS DE LAS CÉLULAS BASALES FORMAN MICROVELLOSIDADES AMPLIAS Y ONDULADAS QUE SIGUEN LOS CONTORNOS DE LA LÁMINA BASAL A LA QUE ESTÁN ADHERIDAS LAS CÉLULAS MEDIANTE HEMIDESMOSOMAS.

LOS BORDES LATERALES DE LAS CÉLULAS PUEDEN PRESEN-

TAR INVAGINACIONES MUY COMPLICADAS QUE DAN COMO RESULTADO UN GRAN AUMENTO DE LA SUPERFICIE Y UNA INTERDIGITACIÓN EXTENSA CON LAS CÉLULAS ADYACENTES. LAS CÉLULAS SE ENCUENTRAN UNIDAS EN SENTIDO LATERAL POR DESMOSOMAS Y POR UNIONES CERRADA Y ABIERTA.

LAS CÉLULAS CUYO DESTINO ES ATRAVESAR EL EPITELIO Y QUERATINIZARSE, SE DENOMINAN QUERATONOCITOS. POSEEN UN GRAN NÚCLEO REDONDO Y OVALADO, CON UNO O MÁS NUCLEOS PROMINENTES; SU CITOPLASMA ES DE NATURALEZA BASÓFI LA.

EN LA CAPA BASAL LAS CÉLULAS DESEMPEÑAN DOS FUNCIONES PRIMARIAS:

- . SIRVEN COMO UNA FUENTE PARA LA RENOVACIÓN CONSTANTE DE LAS CÉLULAS DE TEJIDO.
- . PRODUCEN Y SECRETAN LOS MATERIALES QUE COMPONEN LA LÁMINA BASAL.

LAS CÉLULAS QUE CONTIENEN PIGMENTOS SE LOCALIZAN EN LA CAPA BASAL DEL EPITELIO GINGIVAL, TANTO EN TEZ CLARA COMO EN LAS DE TEZ OSCURA.

LA CÉLULA DE PIGMENTO EN FORMA DE ESTRELLA ES EL MELANOCITO, CONTIENE GRÁNULOS QUE ENCIERRAN EL PIGMENTO, TIENDEN A ACUMULARSE EN LAS PORCIONES TERMINALES DE LOS PROCESOS CITOPLÁSMICOS.

LA MELAMINA ES TRANSFERIDA DE LOS MELANOCITOS A LAS CÉLULAS BASEALES NO PRODUCTORAS DE PIGMENTOS, LOS QUERATINOCITOS, Y A LAS CÉLULAS DENTRO DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS, AL PARECER POR FAGOCITOSIS.

**CAPA ESPINOSA.**- LOCALIZADA INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA CAPA BASAL, TIENE CARACTERÍSTICAS PROPIAS DE MAYOR ESPECIALIZACIÓN.

LAS CÉLULAS ESPINOSAS HAN PERDIDO SU CAPACIDAD DE SINTETIZAR Y SECRETAR MATERIAL PARA LA LÁMINA BASAL.

EXISTE UN AUMENTO EN EL TAMAÑO DE LA POBLACIÓN DE FILAMENTOS CITOPASMÁTICOS, ASÍ COMO UNA DISMINUCIÓN - EN EL NÚMERO DE MITOCONDRIAS.

EN LAS REGIONES SUPERFICIALES DE ESTA CAPA, LAS CÉLULAS CONTIENEN GLUCÓGENO O GRÁNULOS CITOPASMÁTICOS PERIFÉRICOS DENSOS, QUE SON LOS GRÁNULOS DE REVESTIMIENTO DE LA MEMBRANA O CUERPOS DE ODLAND.

**CAPA GRANULAR.**- LAS CÉLULAS DE LA CAPA GRANULAR - SE ENCUENTRAN APLANADAS EN DIRECCIÓN PARALELA A LA SUPERFICIE DE LOS TEJIDOS.

LOS NÚCLEOS SON ALARGADOS Y PRESENTAN UN AUMENTO EN CUANTO A SU DENSIDAD, ASÍ COMO RESTOS DE RETÍCULO - ENDOPLÁSMICO ÁSPERO Y RIBOSOMAS LIBRES. TAMBIÉN PRESENTA GRÁNULOS DE REVESTIMIENTO DE LA MEMBRANA O CUERPOS DE ODLAND, QUE SE CREE QUE CONTIENEN ENZIMAS Y UNA SUSTANCIA CEMENTANTE.

**CAPA QUERATINIZADA.**- ES EL QUE REFLEJA EL PROCESO DE QUERATINIZACIÓN, QUE ES UN FENÓMENO INTRACELULAR DE CÉLULAS INDIVIDUALES BASADAS EN LA ACUMULACIÓN PREVIA DE MATERIALES APROPIADOS. EL ESTRATO CÓRNEO ES UNA - - TRANSICIÓN REPENTINA DE LA CAPA GRANULAR.

LAS CÉLULAS SE LLENAN DENSAMENTE CON HACES DE FILAMENTOS QUE HAN SUFRIDO TRANSFORMACIONES, ASÍ COMO -- GRÁNULOS DE QUERATOHIALINA.

TAMBIÉN EXISTEN CAMBIOS EN LAS MEMBRANAS CELULARES, LA HOJA EXTERIOR SE VUELVE DELGADA, RESULTANDO DIFÍCIL OBSERVARLA, MIENTRAS QUE LA HOJA INTERIOR SE ENGUESA Y ADQUIERE CIERTA CANTIDAD DE CITOPLASMA CONDENSADO.

NO EXISTEN PRUEBAS DE LA DEGENERACIÓN GRADUAL DE LOS COMPLEJOS DE UNIÓN AL APROXIMARSE LA CÉLULA A LA SUPERFICIE; AÚN LAS CÉLULAS EN DESCAMACIÓN, SE ENCUENTRAN UNIDAS A LAS CAPAS SUBYACENTES POR UNIONES CERRADAS O ABIERTAS, NO EXISTIENDO COMUNICACIÓN DIRECTA ENTRE EL MEDIO AMBIENTE EXTERNO Y LOS ESPACIOS EXTRACELULARES.

ASÍ, AL ATRAVESAR LAS CÉLULAS EL EPITELIO, DESDE LA CAPA BASAL HASTA LA SUPERFICIE, SUFREN CAMBIOS CONTÍNUOS Y MODIFICACIONES DE ESPECIALIZACIÓN QUE INCLUYEN :

- A. PÉRDIDA DE LA CAPACIDAD DE MITOSIS Y DE LA HABILIDAD PARA SINTETIZAR Y SECRETAR MATERIAL PARA LA LÁMINA BASAL.
- B. AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE PROTEÍNAS CON ACUMULACIÓN DE FILAMENTOS CITOPLASMÁTICOS, MATRIZ AMORFA Y GRÁNULOS DE QUERATOHIALINA.
- C. DEGRADACIÓN GRADUAL DEL APARATO DE SÍNTESIS Y PRO -

DUCTOR DE ENERGÍA.

- C. FORMACIÓN DE UNA CAPA CÓRNEA POR QUERATINIZACIÓN.
- D. MANTENIMIENTO DE LAS UNIDADES LATERALES.
- E. PÉRDIDA FINAL DE LA INSERCIÓN CELULAR, LO QUE CONDUCE A LA DESCAMACIÓN DE LAS CÉLULAS DE LA SUPERFICIE.

## EPITELIO DE UNIÓN.

ESTE TEJIDO SE ENCUENTRA UNIDO AL DIENTE POR UN LADO Y AL EPITELIO DEL SURCO BUCAL O TEJIDO CONECTIVO, -- DEL OTRO. EL EPITELIO DE UNIÓN FORMA LA BASE DE LA HENDIDURA O SURCO GINGIVAL.

SU ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DIFIEREN SIGNIFICATIVAMENTE DE LOS DEL EPITELIO GINGIVAL; PARECE UN SISTEMA BIOLÓGICO ÚNICO.

LAS CÉLULAS QUE LO FORMAN ESTÁN DISPUESTAS EN CAPA BASAL Y SUPRA-BASAL, ÚNICAMENTE, Y NO EXHIBEN LA TENDENCIA HACIA LA MADURACIÓN.

LAS CÉLULAS DEL EPITELIO DE UNIÓN, ESPECIALMENTE -- AQUÉLLAS CERCA DE LA BASE DEL SURCO GINGIVAL, PARECEN -- POSEER CAPACIDAD DE FAGOCITOSIS. PUEDEN OBSERVARSE LEUCOCITOS DENTRO DEL EPITELIO DE UNIÓN, AÚN EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE NORMALES, Y LA PRESENCIA DE PEQUEÑAS CANTIDADES DE ESTAS CÉLULAS SE CONSIDERAN NORMALES, ESPECIALMENTE PEQUEÑOS LINFOCITOS, ASÍ COMO ALGUNAS CÉLULAS QUE PRESENTAN CARACTERÍSTICAS DE MACRÓFAGOS.

CONTIENE UNA ESTRUCTURA LLAMADA LÁMINA GINGIVAL -- QUE ES IMPORTANTE PARA COMPRENDER LA ESTRUCTURA NORMAL--

Y LAS ALTERNACIONES PATOLÓGICAS. EXISTE UN INTERCAMBIO DE NUTRIENTES Y GASES ENTRE LAS CÉLULAS EPITELIALES Y LOS TEJIDOS CONECTIVOS QUE DEBERÁN IR A TRAVÉS DE ESTA MEMBRANA, Y LAS SUSTANCIAS TÓXICAS DEBERÁN ATRAVESARLA PARA LLEGAR A LOS TEJIDOS CONECTIVOS Y HACER CONTACTO CON LAS ESTRUCTURAS RELACIONADAS CON LAS REACCIONES INFLAMATORIAS E INMUNOLÓGICAS.

ESTA LÁMINA BASAL ES PRODUCIDA POR CÉLULAS EPITELIALES ADYACENTES Y ESTÁ FORMADA POR UNA PROTEÍNA COLÁGENA PREDOMINANTEMENTE.

**ADHERENCIA EPITELIAL.** - DESCRIBE LA RELACIÓN DEL EPITELIO CON EL ESMALTE EN EL DIENTE QUE AÚN NO HA HECHO ERUPCIÓN. ESTO ES, DURANTE LA MADURACIÓN DEL ESMALTE, PERO ANTES DE LA ERUPCIÓN DEL DIENTE, LOS AMELOBLASTOS REDUCIDOS ELABORAN UNA LÁMINA BASAL DENOMINADA LÁMINA DE ADHERENCIA EPITELIAL.

ESTA ESTRUCTURA SE ENCUENTRA EN CONTACTO DIRECTO CON LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, Y LAS CÉLULAS EPITELIALES SE ENCUENTRAN ADHERIDAS A ÉL MEDIANTE HEMIDESMOSOMAS. AL PROSEGUIR LA ERUPCIÓN SE PRESENTA MITOSIS EN LA CAPA BASAL DEL EPITELIO BUCAL Y EN LA CAPA EXTERNA DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE, PERO LOS AMELOBLASTOS YA NO SE DIVIDEN. LOS AMELOBLASTOS Y LAS OTRAS CÉLULAS DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE, SE TRANSFORMAN EN CÉLULAS EPITELIALES DE UNIÓN Y LA ADHERENCIA EPITELIAL PRIMARIA, SE CONVIERTE EN LA ADHERENCIA EPITELIAL SECUNDARIA.

LA ESTRUCTURA DE LA UNIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS-

CON EL DIENTE, ES DE ESPECIAL INTERÉS. LA ETAPA INICIAL DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL INFLAMATORIA Y PERIODONTAL IMPLICA LA ALTERACIÓN PATOLÓGICA EN EL APARATO DE INSERCIÓN, Y LA MAYORÍA DE LOS TRATAMIENTOS TERAPÉUTICOS EN LA ACTUALIDAD ESTÁN ENCAMINADOS, HACIA LA RESTAURACIÓN DE UNA RELACIÓN NORMAL.

LOS AMELOBLASTOS NO SE DEGENERAN NI QUERATINIZAN; EXPERIMENTAN UNA REORGANIZACIÓN NUCLEAR Y CITOPASMÁTICA, ASÍ COMO UNA TRANSFORMACIÓN, LO QUE INCLUYE DESARROLLO DE FILAMENTOS ENDOPLASMÁTICOS, APARATO DE GOLGI Y OTRAS CARACTERÍSTICAS QUE LAS HACEN IDENTICAS A LAS CÉLULAS DEL EPITELIO DE UNIÓN.

LA INSERCIÓN EPITELIAL SECUNDARIA, EN SU FORMA MÁS SIMPLE, ESTÁ FORMADA POR LA LÁMINA DE ADHERENCIA EPITELIAL Y LOS HEMIDESMOSOMAS, EN ESTA INSERCIÓN ESTÁN PRESENTES LA CUTÍCULA DENTAL Y EL CEMENTO AFIBRILAR, ESTE ASEMEJA AL CEMENTO RADICULAR EN QUE EXPERIMENTA CALCIFICACIÓN, CON FRECUENCIA, LA ZONA DE INSERCIÓN PUEDE ESTAR LOCALIZADA SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR Y NO SOBRE EL ESMALTE.

FIBRAS GINGIVALES.- EL COLÁGENO DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES, ESTÁ ORGANIZADO EN GRUPOS DE HACES DE FIBRAS, PROPORCIONAN TONO A LA ENCÍA LIBRE E INSERTADA Y FUERZA TENSIL A LAS INTERFASES, ENTRE LOS DIENTES Y LOS TEJIDOS BLANDOS.

ESTOS HACES SE DESCRIBEN EN BASE A SU LOCALIZACIÓN ORIGEN E INSERCIÓN, COMO LOS SIGUIENTES GRUPOS:

A) DENTO-GINGIVALES.

- B) DENTO-PERIÓSTICAS.
- C) ALVEOLOGINGIVALES.
- D) CIRCULARES.
- E) TRANSEPTUALES.

A) LAS FIBRAS DENTO-GINGIVALES, SURGEN DEL CEMENTO DE LA RAÍZ, INMEDIATAMENTE EN SENTIDO APICAL A LA BASE DE LA ADHERENCIA EPITELIAL, CERCA DE LA UNIÓN CEMENTO-ADAMANTINA, Y SE PROYECTAN HACIA LA ENCÍA, CORRIENDO EN SENTIDO LATERAL.

B) LAS FIBRAS DENTO-PERIÓSTICAS, SE DOBLAN EN SENTIDO APICAL, SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR, SE INSERTAN EN EL PERIOSTIO BUCAL Y LINGUAL.

C) LAS FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES, SURGEN DE LA CRESTA DEL ALVEOLO Y CORREN EN SENTIDO CORONAL, TERMINANDO EN LA ENCÍA LIBRE Y PAPILAR.

D) LAS FIBRAS CIRCULARES PASAN EN FORMA CIRCUNFERENCIAL ALREDEDOR DE LA REGIÓN CERVICAL DEL DIENTE EN LA ENCÍA LIBRE.

E) LAS FIBRAS TRANSEPTUALES, SURGEN DE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO, EN SENTIDO APICAL A LA BASE DE LA INSERCIÓN EPITELIAL, ATRAVIESAN EL HUESO INTERDENTARIO Y SE INSERTAN EN UNA REGIÓN COMPARABLE DEL DIENTE ADYACENTE. COLECTIVAMENTE ESTAS FIBRAS FORMAN UN LIGAMENTO INTERDENTARIO, CONECTANDO ENTRE SÍ TODOS LOS DIENTES DE LA ARCADA. ESTE LIGAMENTO ES MUY IMPORTANTE PARA LA CONSERVACIÓN E INTEGRIDAD DEL APARATO DENTAL.

EL VOLUMEN DE LOS TEJIDOS LO CONSTITUYEN EN UN 80% CÉLULAS COMO :

- . FIBROBLASTOS.
- . MACRÓFAGOS.
- . CÉLULAS CEBADAS.
- . CÉLULAS LINFOIDES.
- . LEUCOCITOS SANGUÍNEOS.
- . VASOS LINFÁTICOS Y SANGUÍNEOS.

LA CÉLULA PREDOMINANTE ES EL FIBROBLASTO, FORMA EL 65% DE LA POBLACIÓN CELULAR TOTAL POR VOLUMEN, FUNCIONALMENTE ES LA CÉLULA MÁS IMPORTANTE, PRODUCE SUSTANCIAS QUE FORMAN LOS TEJIDOS CONECTIVOS, COLÁGENO, PROTEOGLICANOS Y LA ELASTINA QUE TIENE UN PAPEL MUY IMPORTANTE, EN LA INTEGRIDAD DEL TEJIDO GINGIVAL. EN ETAPA TEMPRANA DE ENFERMEDAD GINGIVAL INFLAMATORIA, LOS FIBROBLASTOS SUFREN GRAVES ALTERACIONES CITOPASMÁTICAS.

LA CÉLULA CEBADA, EN EL HUMANO SE ENCUENTRA EN GRAN CANTIDAD, CERCA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, SU CARACTERÍSTICA ES POR SUS GRANDES GRÁNULOS QUE CONTIENEN HEPARINA, HISTAMINA Y ENZIMAS PROTEOLÍTICAS.

EN ESTADO PATOLÓGICO ESTAS CÉLULAS PRESENTAN DEGRADACIÓN.

LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA DE ÉSTAS CÉLULAS CONTRIBUYE A LA INFLAMACIÓN GINGIVAL AGUDA, Y LA LIBERACIÓN DE HEPARINA SE RELACIONA CON LA PÉRDIDA DE HUESO ASOCIADA.

DA CON ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA.

LOS MACRÓFAGOS, TIENEN LA CAPACIDAD DE PRODUCIR - GRANDES CANTIDADES DE ENZIMAS HIDROLÍTICAS, PUEDEN FUN- GIR COMO FAGOCITOS Y DESEMPEÑAN UN PAPEL DE DESINTOXI- CACIÓN DE LA ENCÍA NORMAL.

LOS LEUCOCITOS, SE OBSERVAN CON FRECUENCIA, DEN- TRO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y DENTRO DEL EPITELIO DE - UNIÓN EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE NORMALES.

LOS LINFOCITOS Y CÉLULAS PLASMÁTICAS, EXISTEN EN- LOS TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES QUE NO PRESENTAN AL- TERACIÓN PATOLÓGICA. LOS LINFOCITOS SE LOCALIZAN EN -- UNA ZONA DEBAJO DEL EPITELIO DE UNIÓN Y LAS CÉLULAS -- PLASMÁTICAS SE ENCUENTRAN ALREDEDOR DE LOS VASOS DE LA ENCÍA.

SE CREE QUE LA PRESENCIA DE ÉSTAS CÉLULAS ES INDI- CIO DE UN PROCESO PATOLÓGICO ACTIVO EN LA ENCÍA, YA -- QUE SON LAS CÉLULAS QUE PREDOMINAN EN LAS LESIONES GIN- GIVALES INFLAMATORIAS.

COMPONENTES MACROMOLECULARES.

LA MATRIZ INTRACELULAR DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS- GINGIVALES, ESTÁ FORMADA POR PROTEÍNAS FIBROSAS, COLÁ- GENO, RETICULINA Y ELASTINA, Y UNA SUSTANCIA AMORFA DE RIYADA DEL SUERO, ASÍ COMO EL AGUA, COMPONENTE IMPORTAN- TE.

LA MATRIZ EXTRACELULAR, COMPUESTA POR COLÁGENO --

QUE ES EL PRINCIPAL COMPONENTE DE LA ENCÍA, HUESO ALVEOLAR, CEMENTO Y LIGAMENTO PERIODONTAL.

LOS LIGAMENTOS DE COLÁGENO Y SU SUSTANCIA AMORFA EN LA ENCÍA, PROPORCIONAN LAS PROPIEDADES DE TENSIÓN Y TONO QUE PERMITEN EL FUNCIONAMIENTO NORMAL DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE.

## 1.2 LIGAMENTO PARODONTAL

ES UN TEJIDO CONECTIVO, DENSO, QUE UNE AL DIENTE Y AL HUESO ALVEOLAR.

EL LIGAMENTO PARODONTAL, SE FORMA AL DESARROLLARSE EL DIENTE Y AL HACER ERUPCIÓN ÉSTE HACIA LA CAVIDAD BUCAL. LA ESTRUCTURA O FORMA FINAL NO SE LOGRA SINO HASTA QUE EL DIENTE ALCANZA EL PLANO DE OCLUSIÓN, Y SE APLICA LA FUERZA FUNCIONAL.

INICIALMENTE, ESTE TEJIDO ESTÁ FORMADO POR FIBROBLASTOS INDIFERENCIADOS EN REPOSO, CONTENIENDO UNA GRAN CANTIDAD DE GLUCÓGENO Y POCOS ORGANELOS, E INCRUSTADOS EN UNA MATRIZ AMORFA ARQUIROFILADA. AL AVANZAR SU DESARROLLO, LOS FIBROBLASTOS, SE TRANSFORMAN EN CÉLULAS CON GRAN ACTIVIDAD, RICAS EN ORGANELOS BIEN DESARROLLADOS Y DEPOSITAN FIBRILLAS COLÁGENAS.

ÉSTAS FIBRILLAS CARECEN DE ORIENTACIÓN, QUE SUELE SER PARALELA AL EJE MAYOR DEL DIENTE. ANTES DE LA ERUPCIÓN DE ÉSTA, LA CÉLULA CERCA DE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO (ESPECIALMENTE EN EL TERCIO CORONARIO DE LA RAÍZ), SE ORIENTA EN DIRECCIÓN OBLÍCUA Y SE DEPOSITA UNA MATRIZ FIBRILAR CON DIRECCIÓN Y ORIENTACIÓN SIMILAR.

AL LLEGAR AL DIENTE PARA HACER CONTACTO CON SU ANTAGONISTA Y AL APLICARSE FUERZAS FUNCIONALES, LOS TEJIDOS PARODONTALES SE DIFERENCIAN AÚN MÁS Y ADOPTAN UNA FORMA ARQUITECTÓNICA DEFINITIVA.

EL COMPONENTE COLÁGENO DEL LIGAMENTO PARODONTAL - MADURO ESTÁ ORGANIZADO DENTRO DE FIBRAS PRINCIPALES, - HACES QUE ATRAVIESAN EL ESPACIO PARODONTAL EN FORMA -- OBLÍCUA, INSERTÁNDOSE EN EL CEMENTO Y EN EL HUESO AL - VEOLAR, QUEDANDO COMO FIBRAS DE SHARPEY Y LAS FIBRAS - SECUNDARIAS, HACES FORMADAS POR FIBRILLAS COLÁGENAS -- MÁS O MENOS ORIENTADAS EN FORMA AL AZAR Y LOCALIZADAS - ENTRE LOS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES.

EL APORTE SANGUÍNEO AL LIGAMENTO PARODONTAL EMANA DE TRES FUENTES:

- . LOS VASOS PENETRAN AL LIGAMENTO DESDE EL HUESO ALVEOLAR, A TRAVÉS DE CONDUCTOS NUTRICIOS DE LA PLACA CRIBIFORME.
- . DE RAMOS DE LAS ARTERIAS QUE NUTREN A LOS DIENTES.
- . DE VASOS DEL MARGEN LIBRE DE LA ENCÍA.

LOS VASOS SANGUÍNEOS SE OBSERVAN COMO UNA RED A - MANERA DE CANASTA A TRAVÉS DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO-- PARODONTAL.

LOS VASOS LINFÁTICOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL TOMAN TRES CURSOS:

- . PASAN SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR HACIA LA SUBMUCOSA DE LA ENCÍA O EL PALADAR.

- . PERFORAN EL HUESO ALVEOLAR Y PASAN HACIA EL TEJIDO - ÓSEO ESPONJOSO.
- . PASAN EN DIRECCIÓN APICAL DIRECTAMENTE AL LIGAMENTO-PERIODONTAL.

### MECANISMOS DE DEFENSA DEL PARODONTO.

EXISTEN DIFERENTES LÍNEAS DEFENSIVAS PARA PROTEGER AL HUÉSPED DE SUSTANCIAS TÓXICAS, YA QUE LOS DIENTES Y ENCIAS SE ENCUENTRAN EN UN AMBIENTE SÉPTICO CON INNUMERABLES CEPAS DE MICROORGANISMOS, ASÍ COMO MASAS DE SUSTANCIAS EXTRAÑAS Y ANTIGÉNICAS.

LA PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA ES LA BARRERA SUPERFICIAL, QUE TIENE CUATRO COMPONENTES:

- A) LOS TEJIDOS BLANDOS ESTÁN CUBIERTOS POR EPITELIO ES CAMOSO ESTRATIFICADO, QUE TIENE LA FUNCIÓN DE REGENERACIÓN RÁPIDA Y RENOVACIÓN.
- B) EL EPITELIO GINGIVAL Y EPITELIO DEL SURCO, TIENE LA FUNCIÓN DE QUERATINIZACIÓN PARA PRODUCIR UNA CAPA SUPERFICIAL RESISTENTE E IMPENETRABLE.
- C) EL EPITELIO DE UNIÓN, EN CONTACTO CON LAS SUPERFICIES DENTINARIAS CALCIFICADAS, ELABORA UNA SUSTANCIA A MANERA DE LÁMINA BASAL QUE SELLA, EN FORMA EFICAZ, ENTRE LOS TEJIDOS BLANDOS Y EL DIENTE.
- D) TEJIDOS SUPERFICIALES, INCLUYENDO EL DIENTE, ESTÁN CUBIERTOS POR UNA CAPA DE GLUCOPROTEÍNAS.

**LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES:** TIENEN LA CAPACIDAD, AL ESTAR DENTRO DE LOS TEJIDOS O EN EL SURCO GINGIVAL, PARA FAGOCITAR Y MATAR A LOS MICROORGANISMOS.

**MACRÓFAGOS.**- ESTOS SE ENCUENTRAN DENTRO DEL SURCO GINGIVAL ENTRE EL EPITELIO DE UNIÓN Y EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE, POSEEN LA CAPACIDAD DE FUNCIONAR FAGOCITANDO, MATANDO Y DIGIRIENDO A LOS MICROORGANISMOS Y SUSTANCIAS EXTRAÑAS.

**CÉLULAS LINFOIDES.**- POSEEN LA CAPACIDAD DE DESENCENAR LAS REACCIONES INMUNOLÓGICAS CELULARES Y HUMORALES, ESTAS CÉLULAS ESTÁN EN LOS TEJIDOS CONECTIVOS SUBYACENTES Y EN EL EPITELIO DE UNIÓN.

**LÍQUIDO GINGIVAL.**- ESTE LÍQUIDO CONTIENE COMPONENTES DE LA SANGRE, INCLUYENDO ANTICUERPOS ESPECÍFICOS Y SISTEMAS ANTIMICROBIANOS NO ESPECÍFICOS.

DENTRO DEL TEJIDO GINGIVAL, SE ENCUENTRAN O PRESENTA UNA DIFERENCIACIÓN DE CÉLULAS LINFOIDES HACIA CÉLULAS PLASMÁTICAS CON LA SÍNTESIS Y LIBERACIÓN DE INMUNOGLOBULINAS.

**CÉLULAS DE UNIÓN.**- ESPECIALMENTE CERCA DE LA BASE DEL SURCO GINGIVAL, CONSTITUYEN UN IMPORTANTE COMPONENTE DE DEFENSA DEL HUÉSPED.

**GRUPO DE FIBRAS PRINCIPALES.**

LAS FIBRAS PRINCIPALES SE DISPONEN EN LOS SIGUIENTES GRUPOS:

- . CRESTA ALVEOLAR.
- . HORIZONTALES.
- . OBLÍCUAS.
- . APICALES.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- ESTAS FIBRAS SE EXTIENDEN OBLÍCUAMENTE DESDE EL CEMENTO INMEDIATAMENTE POR DEBAJO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL HACIA LA CRESTA ALVEOLAR.

SU FUNCIÓN ES CONTRARESTAR EL EMPUJE CORONARIO DE LAS FIBRAS MÁS APICALES, AYUDANDO ASÍ A RETENER DENTRO DEL ALVEOLO Y RESISTIR TAMBIÉN LOS MOVIMIENTOS LATERALES DEL DIENTE.

GRUPO HORIZONTAL.- ESTAS FIBRAS SE EXTIENDEN EN ÁNGULO RECTO AL EJE MAYOR DEL DIENTE, DESDE EL CEMENTO AL HUESO. SU FUNCIÓN ES SIMILAR A LAS DEL GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.

GRUPO OBLÍCUO.- ESTAS FIBRAS, QUE CONSTITUYEN EL GRUPO MÁS NUMEROSO, SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO EN DIRECCIÓN CORONARIA OBLÍCUA HACIA EL HUESO. RECIBEN LAS FUERZAS MASTICATORIAS VERTICALES Y LAS TRANSFORMAN EN TENSION AL HUESO ALVEOLAR.

GRUPO APICAL.- EL GRUPO APICAL DE FIBRAS VA EN FORMA RADIAL DESDE EL CEMENTO AL HUESO EN EL FONDO DEL ALVEOLO. NO EXISTEN EN RAÍCES INCOMPLETAMENTE FORMADAS.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

LAS FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL SON :

## FÍSICA, FORMADORA Y SENSORIAL.

**Función Física.** - LA FUNCIÓN FÍSICA DEL LIGAMENTO PARODONTAL COMPRENDE LO SIGUIENTE : TRANSMISIÓN DE FUERZAS OCLUSALES AL HUESO; MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS GINGIVALES EN SU CORRECTA RELACIÓN CON EL DIENTE; ABSORCIÓN DE CHOQUE O DISMINUCIÓN DEL IMPACTO DE LAS FUERZAS - - OCLUSALES; PROVISIÓN DE UNA PROTECCIÓN DE TEJIDOS Blandos PARA EVITAR LAS LESIONES A LOS VASOS Y NERVIOS POR LAS FUERZAS MECÁNICAS.

**Función Formadora.** - LAS CÉLULAS QUE DERIVAN DEL LIGAMENTO PARODONTAL PARTICIPAN EN LA FORMACIÓN Y REABSORCIÓN DE HUESO Y CEMENTO. LA PARTICIPACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL EN LA FORMACIÓN Y REABSORCIÓN DE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS ADYACENTES, ES ESENCIAL PARA LA ACOMODACIÓN DEL PERIODONCIO A LAS FUERZAS OCLUSALES, ASÍ COMO PARA LA REPARACIÓN DE LAS LESIONES.

**Funciones Nutricia y Sensorial.** - EL LIGAMENTO PARODONTAL APORTA SUBSTANCIAS NUTRITIVAS AL CEMENTO, HUESO Y ENCÍA, MEDIANTE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y PROVEE TAMBIÉN DRENAJE LINFÁTICO. LA INERVACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL DA LA SENSIBILIDAD TÁCTIL Y PROPIOCEPTIVA.

### 1.3 HUESO ALVEOLAR.

LAS RAÍCES DE LOS DIENTES SE ENCUENTRAN INCRUSTADAS EN LOS PROCESOS ALVEOLARES DEL MAXILAR Y LA MANDÍBULA. ESTOS PROCESOS SON ESTRUCTURAS DEPENDIENTES DE LOS DIENTES. SU MORFOLOGÍA ES UNA FUNCIÓN DE LA POSICIÓN Y DE LA FORMA DE LOS DIENTES. ADEMÁS, SE DESARRO

LLAN AL FORMARSE LOS DIENTES Y AL HACER ERUPCIÓN ÉSTOS Y SON REABSORBIDOS EXTENSAMENTE UNA VEZ QUE SE PIERDEN LOS DIENTES. EL HUESO ALVEOLAR FIJA EL DIENTE Y SUS TEJIDOS BLANDOS DE REVESTIMIENTO Y ELIMINA LAS FUERZAS GENERADAS POR EL CONTACTO INTERMITENTE DE LOS DIENTES, MASTICACIÓN, DEGLUCIÓN Y FONACIÓN.

DEPOSICIÓN.- LA ETAPA INICIAL EN LA FORMACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR SE CARACTERIZA, POR LA DEPOSICIÓN DE SALES DE CALCIO EN ZONAS LOCALIZADAS EN LA MATRIZ DEL TEJIDO CONECTIVO, CERCA DEL FOLÍCULO DENTARIO EN DESARROLLO. ESTA DEPOSICIÓN DA COMO RESULTADO LA FORMACIÓN DE ZONAS O ISLAS DE HUESO INMADUROS, SEPARADAS UNA DE OTRA POR UNA MATRIZ DE TEJIDO CONECTIVO, NO CALCIFICADA.

LA REABSORCIÓN ACTIVA DEL HUESO Y LA DEPOSICIÓN, SE SUCEDEN EN FORMA SIMULTÁNEA. LA SUPERFICIE DE LA MASA EXTERNA DE HUESO ESTÁ CUBIERTA POR UNA DELGADA CAPA DE MATRIZ ÓSEA NO CALCIFICADA, DENOMINADA OSTEOIDE, Y ÉSTA A SU VEZ, SE ENCUENTRA CUBIERTA POR UNA CONDENSACIÓN DE FIBRAS COLÁGENAS FINAS Y CÉLULAS, CONSTITUYENDO EL PERIOSTIO. LAS CAVIDADES DENTRO DE LA MASA ÓSEA O FORMADAS POR LA REABSORCIÓN, ESTÁN REVESTIDAS POR EL ENDOSTIO, QUE ES IDÉNTICO EN ESTRUCTURA AL PERIOSTIO. ÉSTAS CAPAS CONTIENEN OSTEOBLASTOS, CÉLULAS MULTINUCLEARES QUE PARTICIPAN EN LA REABSORCIÓN ÓSEA.

AL CONTINUAR EL CRECIMIENTO SE HACE AÚN MÁS COMPLICADO EL PROCESO. LAS CÉLULAS EXISTENTES EN EL PERIOSTIO, SE INCRUSTAN DENTRO DE LA MATRIZ CALCIFICADA Y SON TRANSFORMADAS EN OSTEOCITOS. ÉSTAS CÉLULAS EXIS

TEN EN PEQUEÑAS CAVIDADES LLAMADAS LAGUNAS Y PRODUCEN PROLONGACIONES A TRAVÉS DE CONDUCTOS ÓSEOS LLAMADOS - CANALÍCULOS Y LOS OSTEOCITOS PUEDEN COMUNICARSE ENTRE SÍ A TRAVÉS DE PROLONGACIONES CITOPLASMÁTICAS DENTRO DE ESTOS CONDUCTOS.

LOS VASOS SANGUÍNEOS ENCONTRADOS POR LA MASA ÓSEA EN DESARROLLO, SON INCORPORADOS A LA ESTRUCTURA. ESTOS VASOS SE RODEAN DE LAMELAS CONCÉNTRICAS DE HUESO, DENOMINADAS OSTEONES.

EL CRECIMIENTO PERIFÉRICO CONTÍNUO POR APOSICIÓN, DÁ COMO RESULTADO LA FORMACIÓN DE UNA CAPA SUPERFI -- CIAL DENSA DE HUESO CORTICAL, MIENTRAS QUE LA REABSORCIÓN INTERNA Y LA REMODELACIÓN DÁN LUGAR A LOS ESPA - CIOS MEDULARES Y A LAS TRAYÉCULAS ÓSEAS, CARACTERÍSTI CAS DEL HUESO ESPONJOSO.

NO HA SIDO POSIBLE RELACIONAR UN PATRÓN TRABECU - LAR ÓSEO CON ESTADOS PATOLÓGICOS ESPECÍFICOS. SIN EM - BARGO, OCURREN CAMBIOS EN EL PATRÓN TRABECULAR DE UN - MOMENTO A OTRO Y ALGUNOS AUMENTOS O REDUCCIONES EN EL VOLUMEN ÓSEO, SÍ INDICAN ESTADOS PATOLÓGICOS. AL HA - CER ERUPCIÓN LOS DIENTES Y FORMARSE LA RAÍZ, SE PRODU - CE UNA DENSA CAPA CORTICAL DE HUESO ADYACENTE, AL ES - PACIO PARODONTAL. ESTA CAPA SE DENOMINA LÁMINA DURA O PLACA CRIBIFORME.

ESTA PLACA ÓSEA PUEDE PRESENTAR NUMEROSOS AGUJE - ROS PARA COMUNICARSE CON LOS DE LIGAMENTO PARODONTAL.

EL HUESO ADYACENTE A LA SUPERFICIE RADICULAR EN -

EL CUAL SE INSERTAN FIBRAS DE LIGAMENTO PARODONTAL, TAMBIEN HA SIDO DENOMINADO HUESO ALVEOLAR, PROPIO PARA DIFERENCIARLO DEL HUESO DE SOPORTE, QUE ESTÁ COMPUESTO -- POR LAS PLACAS CORTICALES PERIFÉRICAS Y POR EL HUESO ES PONJOSO.

LA MATRIZ, ESTÁ CONSTITUÍDA PREDOMINANTEMENTE POR-COLÁGENO.

REMDELACIÓN.- UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES IMPORTANTES DEL HUESO ALVEOLAR, ES SU CAPACIDAD PARA LA REMDELACIÓN CONTÍNUA EN RESPUESTA A LAS EXIGENCIAS FUNCIONALES. BAJO CONDICIONES NORMALES, LOS DIENTES SE DESPLAZAN EN DIRECCIÓN MESIAL Y HACEN ERUPCIÓN CONTÍNUA PARA COMPENSAR LA REDUCCIÓN POR ATRICCIÓN EN SUS DIMENSIONES MESIODISTALES Y EN SU ALTURA OCLUSAL.

ESTOS MOVIMIENTOS INDUCEN RENOVACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR CIRCUNDANTE. LA REABSORCIÓN ÓSEA PUEDE OBSERVARSE GENERALMENTE EN EL LADO DE LA PRESIÓN Y LA DEPOSICIÓN EN EL LADO DE LA TENSIÓN DE LA RAÍZ DENTARIA EN MOVIMIENTO.

LAS SUPERFICIES SOBRE LAS CUALES SE REALIZA LA DEPOSICIÓN, PRESENTAN CAPAS DE HUESO DENSO QUE NO CONTIENEN ESPACIOS MEDULARES NI OSTEONES. CON EL PASO DEL -- TIEMPO, ESTE HUESO PUEDE PRESENTAR REMDELACIÓN Y HACERSE IDÉNTICO AL HUESO ALVEOLAR ORIGINAL. LA POSICIÓN -- DEL HUESO, SE OBSERVA CON MAYOR FRECUENCIA EN EL TERCIO APICAL Y EN EL ASPECTO DISTAL DEL ALVEOLO, MIENTRAS QUE LA REABSORCIÓN ÓSEA OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA EN EL ASPECTO MESIAL.

**MORFOLOGÍA.**- LA FORMA DEL HUESO ALVEOLAR PUEDE PREDECIRSE EN BASE A TRES PRINCIPIOS GENERALES:

- A) LA POSICIÓN, ETAPA DE ERUPCIÓN, TAMAÑO Y FORMA DE -- LOS DIENTES, LOS QUE DETERMINAN, EN GRAN MEDIDA, LA-- FORMA DEL HUESO ALVEOLAR.
- B) CUANDO ES SOMETIDO A FUERZAS DENTRO DE LOS LÍMITES -- FISIOLÓGICOS NORMALES, EL HUESO EXPERIMENTA REMODELA-- CIÓN PARA FORMAR UNA ESTRUCTURA QUE ELIMINA MEJOR -- LAS FUERZAS APLICADAS.
- C) EXISTE UN GROSOR FINITO, MENOS DEL CUAL, EL HUESO NO SOBREVIVE Y ES REABSORBIDO.

EL MARGEN ALVEOLAR SUELE SEGUIR EL CONTORNO DE LA-- LÍNEA CEMENTO-ADAMANTINA. POR ESTO, EL FESTONEADO DEL-- MARGEN ÓSEO, ES MÁS PROMINENTE EN EL ASPECTO FACIAL DE-- LOS DIENTES ANTERIORES, QUE EN LOS MOLARES, Y EL HUESO-- INTERPROXIMAL ENTRE LOS DIENTES ANTERIORES, ES PIRAMI-- DAL, MIENTRAS QUE ENTRE LOS MOLARES, ES PLANO EN SENTI-- DO BUCOLINGUAL.

EL HUESO INTERPROXIMAL ENTRE DIENTES ADYACENTES -- QUE HAN HECHO ERUPCIÓN HASTA ALCANZAR DIFERENTES PLANOS DE OCLUSIÓN, ESTARÁN INCLINADOS HACIA LA RAÍZ DEL DIEN-- TE CON MENOR GRADO DE ERUPCIÓN.

**CEMENTO RADICULAR.**- EL CEMENTO FORMA LA INTERFASE-- ENTRE LA DENTINA RADICULAR Y LOS EPITELIOS CONECTIVOS -- BLANDOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

ES UNA FORMA ALTAMENTE ESPECIALIZADA DE TEJIDO CONECTIVO CALCIFICADO QUE SEMEJA EL HUESO. CARECE DE ASPECTOS FUNCIONALES TALES COMO: INERVACIÓN, APORTE SANGUÍNEO DIRECTO Y DRENAJE LINFÁTICO. CUBRE EN SU TOTALIDAD LA SUPERFICIE RADICULAR Y RARAS VECES LA PARTE DE LA CORONA DE LOS - - DIENTES.

CEMENTOGÉNESIS.- LA FORMACIÓN, TANTO DE DENTINA COMO DE CEMENTO, SE EFECTÚA EN PRESENCIA DE LA VAINA EPITELIAL RADICULAR DE HERTWING: SIRVE COMO INSERCIÓN PARA - LAS FIBRILLAS COLÁGENAS DEL TEJIDO CONECTIVO PARODONTAL. LAS CÉLULAS RESIDUALES DE LA VAINA EPITELIAL RADICULAR - FORMAN UNA RED DENTRO DEL LIGAMENTO PARODONTAL. ESTOS SE DENOMINAN RESTOS CELULARES DE MALASSEZ.

ESTA VAINA ESTÁ FORMADA POR CRECIMIENTO EPITELIAL, DE VARIAS CAPAS DE GROSOR, A PARTIR DE LOS ASPECTOS APICALES DEL ÓRGANO DEL ESMALTE, AL PROLIFERAR LAS CÉLULAS DE LA VAINA, SE PRESENTA UNA REDUCCIÓN EN EL GROSOR DE - LA PORCIÓN MÁS CORONARIA DE ESTA ESTRUCTURA.

ESTAS ZONAS EN LAS CUALES SÓLO PERSISTEN UNA O DOS CAPAS DE CÉLULAS EPITELIALES, LAS CÉLULAS DE TEJIDO CONECTIVO SOBRE EL LADO PULPAR DE LA VAINA, SE DIFERENCIAN FORMANDO ODONTOBLASTOS Y COMIENZAN A DEPOSITAR PREDENTINA.

LA CAPA DE PREDENTINA, SE CUBRE CON UNA SUSTANCIA - A MANERA DE MATRIZ AMORFA Y SUBSECUENTEMENTE, SE MINERALIZA.

AL PROGRESAR LA MINERALIZACIÓN, LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA VAINA RADICULAR, COMIENZAN A SEPARARSE ENTRE SÍ Y DE LA SUPERFICIE DE DENTINA Y A EMIGRAR HACIA-

EL TEJIDO CONECTIVO PARODONTAL. AL MISMO TIEMPO, LA LÁMINA BASAL QUE SEPARA LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA DENTINA EN DESARROLLO, SE VUELVE DIFUSA Y ES REEMPLAZADA POR UNA CAPA DE FIBRILLAS DE COLÁGENO FINAS, ORIENTADAS AL AZAR. ESTAS FIBRILLAS SE EXTIENDEN ENTRE LAS CÉLULAS EPITELIALES EN SEPARACIÓN, PERO NO HACIA LA DENTINA, EN DESARROLLO.

ESTA CAPA FORMA EL CEMENTOIDE O PRECEMENTO. SE ACUMULA UNA MATRIZ AMORFA Y SE CALCIFICA CON EL TIEMPO. AL PROGRESAR LA CALCIFICACIÓN, LOS CEMENTOBLASTOS SE DESPLAZAN DE LA SUPERFICIE Y SUELEN NO INCORPORARSE. ASÍ, LA CAPA PRIMARIA DE CEMENTO QUE CUBRE LA RAÍZ RECIENTEMENTE FORMADA, SUELE SER ACELULAR. SIN EMBARGO, TANTO LOS CEMENTOBLASTOS COMO LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA VAINA DE HERTWING, PUEDE VERSE ATRAPADA, DANDO LUGAR AL CEMENTO CELULAR.

MORFOLOGÍA.- LA DEPOSICIÓN DE CEMENTO NO CESA CUANDO TERMINA LA FORMACIÓN RADICULAR, NI CUANDO EL DIENTE HACE ERUPCIÓN, PUEDE CONTINUAR POR TODA LA VIDA. SU FORMACIÓN NO SE LIMITA A LA RAÍZ, AUNQUE PUEDE CUBRIR LA RAÍZ ENTERA.

CEMENTO ACELULAR.- ES LA PRIMERA CAPA DEPOSITADA SE ENCUENTRA DESPUÉS DE LA DENTINA, SE PRESENTA EN LA REGIÓN CERVICAL AUNQUE PUEDE CUBRIR TODA LA RAÍZ.

CEMENTO CELULAR.- CUBRE LAS PORCIONES MEDIA Y APICAL DE LA SUPERFICIE RADICULAR.

CEMENTO PRIMARIO.- FORMADO POR PEQUEÑAS FIBRILLAS DE COLÁGENAS ORIENTADAS AL AZAR, E INCRUSTADAS EN UNA

MATRIZ GRANULAR, SE ENCUENTRA MINERALIZADO.

CEMENTO SECUNDARIO.- SUELE SER ACELULAR Y CONTIENE FIBRILLAS DE COLÁGENO, ORIENTADAS A LA SUPERFICIE RADICULAR.

CEMENTO FIBRILAR.- PRESENTA FIBRILLAS DE COLÁGENO CON BANDAS Y GRANULACIONES FINAS.

CEMENTO AFIBRILAR.- NO PRESENTA FIBRAS DE COLÁGENO, SE ENCUENTRA EN LA REGIÓN CERVICAL, SOBRE LA RAÍZ-O CORONA DEL DIENTE.

COMPOSICIÓN Y PROPIEDADES.- DE LA TOTALIDAD DEL PESO SECO, LAS SALES INORGÁNICAS CONSTITUYEN 70% DE HUESO, PERO SÓLO EL 46% DE CEMENTO.

ESTAS SALES SE PRESENTAN EN FORMA DE CRISTALES DE HIDROXIPATITA, TIENE UNA MATRIZ QUE ESTÁ FORMADA DE FIBRAS DE COLÁGENO, UN MATERIAL AMORFO Y DENSO CON GRANULACIONES FINAS DE REVESTIMIENTO INTERFIBRILAR, QUE PARECE SER EL ÚNICO PRODUCTO DE LOS CEMENTOBLASTOS.

EL CEMENTO ES UNA ESTRUCTURA RELATIVAMENTE QUE BRADIZA Y PERMEABLE SU TEJIDO.

FISIOLOGÍA.- DESEMPEÑA TRES FUNCIONES:

- A) INSERTA LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL A LA SUPERFICIE RADICULAR.
- B) AYUDA A CONSERVAR Y CONTROLAR LA ANCHURA DEL ESPA-

CIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

- c) SIRVE COMO MEDIO A TRAVÉS DEL CUAL SE REPARA EL DAÑO A LA SUPERFICIE RADICULAR.

## CAPITULO II

### INFLAMACION EN GENERAL

INFLAMACIÓN SE ENTIENDE AL CONJUNTO DE MECANISMOS DE LOS TEJIDOS VIVOS FRENTE A LA AGRESIÓN, LOS CUALES DETERMINAN LOS SISTEMAS HOMEOSTÁTICOS DE LA SANGRE Y EL TEJIDO CONECTIVO, UNA SERIE DE CAMBIOS VASCULARES ENCAMINADOS A ELIMINAR AL AGENTE AGRESOR Y A REPARAR EL DAÑO TISULAR PRODUCIDO POR ÉL.

EL PROCESO DE INFLAMACIÓN, COMO PARTE QUE ES DEL MECANISMO DE DEFENSA INMUNE, ES NORMAL Y, EN CONSECUENCIA, BENÉFICO PARA EL ORGANISMO. NO OBSTANTE, EN ALGUNAS CONDICIONES SE DESENCADENA INNECESARIAMENTE O SE PROLONGA, DANDO LUGAR A DAÑO TISULAR Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS IMPORTANTES.

LA INFLAMACIÓN PUEDE INICIARSE POR UNA SERIE DE ESTÍMULOS QUE PUEDEN SER :

- . INFECCIOSOS.
- . FÍSICOS
- . QUÍMICOS
- . TRAUMÁTICOS.

PROCESOS DEL MECANISMO DE LA INFLAMACIÓN.-

- A) INICIACIÓN: SE ORIGINA POR LA ACCIÓN DE CÉLULAS COMO LOS POLIMORFONUCLEARES, NEUTRÓFILOS, BASÓFILOS, Y FACTORES PRODUCIDOS POR ELLAS.
- B) CONSOLIDACIÓN: OCURRE POR LA PARTICIPACIÓN DE MACRÓFAGOS Y DE LINFOCITOS.
- C) RESOLUCIÓN: SE DEBE A LA INTERACCIÓN ENTRE MACRÓFAGOS, EOSINÓFILOS Y FIBROBLASTOS.

LAS CARACTERÍSTICAS DE LA INFLAMACIÓN SON LAS SIGUIENTES:

**RUBOR.**- MANIFESTACIÓN INICIAL DEBIDO A LA VASODILATACIÓN POR EL AUMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO EN LA ZONA AFECTADA. ESTE MECANISMO TIENE POR OBJETO ASEGURAR UN ADECUADO SUMINISTRO DE FACTORES PLASMÁTICOS TALES COMO: ANTICUERPOS, COMPLEMENTOS, ETC., Y CÉLULAS COMO POLIMORFONUCLEARES, MACRÓFAGOS Y LINFOCITOS.

**CALOR.**- EL AUMENTO DE FLUJO SANGUÍNEO AFECTA EN EL AUMENTO LOCAL DE LA TEMPERATURA.

**TUMOR.**- ES LA CONSECUENCIA DE LA EXUDACIÓN DE LÍQUIDOS Y LA MIGRACIÓN DE CÉLULAS DE LOS CAPILARES HACIA LOS TEJIDOS. EXISTEN CAMBIOS ULTRAESTRUCTURALES QUE CONSISTEN EN AUMENTO DEL ESPACIO ENTRE CÉLULAS ENDOTELIALES ADYACENTES, PERMITIENDO EXUDACIÓN, ESTOS CAMBIOS SON A NIVEL DE VÉNULAS Y SON PRODUCIDOS POR LOS MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN. EL EXUDADO PLASMÁTICO SIGUE EL PROCESO DE INFILTRACIÓN CELULAR, Y EN LAS PRIMERAS HORAS ESTÁ DADO POR POLIMORFONUCLEARES NEUTRÓFILOS Y LUEGO POR MACRÓFAGOS Y LINFOCITOS.

**DOLOR.**- SE DEBE A LA PRESIÓN SOBRE TERMINACIONES NERVIOSAS, PUESTO QUE EL LÍQUIDO O EXUDADO EJERCE PRESIÓN Y TENSIÓN, MEDIANTE LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE KININAS Y POSTAGLADINAS.

**PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN.**- SEGÚN JOHN HUNTER, A LA FECHA ESTÁ EN INVESTIGACIÓN.

## CÉLULAS QUE PARTICIPAN EN EL PROCESO DE INFLAMACIÓN.

### POLIMORFONUCLEARES NEUTRÓFILOS.

CÉLULAS MÁS ABUNDANTES AL INICIO DEL PROCESO DE INFLAMACIÓN, PRESENTES A NIVEL DE VASOS Y LA ADHERENCIA A LOS ENDOTELIOS DE LOS CAPILARES EN EL LUGAR -- PRÓXIMO AL DAÑO TISULAR. PRODUCIENDO LA PAVIMENTA -- CIÓN O RECUBRIMIENTO TOTAL DEL ENDOTELIO POR CÉLULAS -- QUE SE HAN ADHERIDO A ÉL, A TRAVÉS DE PUENTES DE CAL -- CIO.

### MACRÓFAGOS.

TIENEN LA FUNCIÓN FAGOCITARIA, LIBERAN UNA SUS -- TANCIA QUE YA A INCREMENTAR EL PROCESO DE INFLAMACIÓN ACTIVAN A LOS LINFOCITOS, Y AYUDAN AL INCREMENTO EN -- LA PRODUCCIÓN DE GRANULOCITOS A NIVEL DE LA MÉDULA -- ÓSEA Y A SECRETAR FACTORES DEL COMPLEMENTO.

### BASÓFILOS Y MASTOCITOS.

LOS BASÓFILOS SE ENCUENTRAN EN LA SANGRE CIRCU -- LANTE Y LOS MASTOCITOS EN LOS TEJIDOS, ESPECIALMENTE -- RICOS EN TEJIDOS CONECTIVOS. LOS BASÓFILOS SON POLI -- MORFONUCLEARES EN SU CITOPLASMA, PRESENTA MILES DE -- GRÁNULOS REDONDEADOS CONTIENEN HEPARINA, HISTAMINA, -- ETC.

LOS MASTOCITOS EN PROCESO DE INFLAMACIÓN SE DES -- GRANULAN, LIBERANDO GRÁNULOS RICOS EN HEPARINA, HISTA -- MINA Y OTROS MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN.

LOS MECANISMOS INMUNOLÓGICOS, ESPECIALMENTE IGE --

QUE SE ADHIERE A LA MEMBRANA DEL MASTOCITO, DESENCADENA MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN, QUE INDUCEN A LAS RESPUESTAS INFLAMATORIAS ESPECIALMENTE EN LA INFLAMACIÓN AGUDA CARACTERÍSTICA DE ENFERMEDADES ALÉRGICAS.

#### FACTORES PRIMARIOS Y SECUNDARIOS DE LA INFLAMACIÓN.

EL ESTÍMULO INMUNOLÓGICO MEDIANDO POR IgE A NIVEL DE LA MEMBRANA CELULAR DEL MASTOCITO, DESENCADENA LA -- PRODUCCIÓN DEL ÁCIDO ARQUIDÓNICO Y ALGUNOS DE SUS DERIVADOS.

EN ESTA FORMA EL MASTOCITO PRODUCE POSTAGLADINA D<sub>2</sub> QUE ES UN MEDIADOR IMPORTANTE DE LA INFLAMACIÓN Y QUE ES UN VASO DILATADOR POTENTE.

LA HISTAMINA, LA HEPARINA, LA POSTAGLADINA D<sub>2</sub>, EL FACTOR ACTIVADOR DE LAS PLAQUETAS Y POSIBLEMENTE EL FACTOR QUIMIOTÁCTICO DE LOS EOSINÓFILOS, SON LOS MEDIADORES PRIMARIOS DE LA INFLAMACIÓN PRODUCIDOS POR EL MASTOCITO.

LA CÉLULA EN SU PROCESO DE ACTIVACIÓN INDUCIDA INMUNOLÓGICAMENTE, INTERACTÚA CON LOS POLIMORFONUCLEARES-NEUTRÓFILOS Y CON LOS MASTOCITOS PARA INDUCIR LOS LLAMADOS MEDIADORES SECUNDARIOS DE LA INFLAMACIÓN.

SE CREE QUE EL MACRÓFAGO SEA LA CÉLULA PRINCIPAL PRODUCTORA DE LA SUSTANCIA DE REACCIÓN LENTA DE ANAFILAXIS, O MÁS EXACTAMENTE EL SISTEMA DE REACCIÓN LENTA DE ANAFILAXIS, PUESTO QUE ESTÁ INTEGRADO POR UNA SERIE DE SUSTANCIAS LLAMADAS LEUKOTRINAS.

LEUKOTRINAS, ESTAS SUSTANCIAS INTEGRAN UN SISTEMA QUE ACTÚA POR TRANSFORMACIÓN CONSECUTIVA DE LEUKOTRINA A, Y OTRAS, CADA UNA CON ACTIVIDAD BIOLÓGICA INDEPENDIENTE. ESTAS SUSTANCIAS TIENEN PODEROSA ACTIVIDAD BIOLÓGICA; POSIBLEMENTE SON LOS POLIPÉPTIDOS MÁS ACTIVOS -- QUE SE CONOCEN EN EL ORGANISMO. ESTAS SUSTANCIAS SUPERAN A LA HISTAMINA EN SU PODER DE VASODILATACIÓN Y SOBRE TODO EN EL INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR.

#### CARACTERÍSTICAS DE ALGUNOS MEDIADORES IMPORTANTES EN LA INFLAMACIÓN.

LA HISTAMINA, ES UNA SUSTANCIA QUE ESTÁ PRESENTE EN LOS BASÓFILOS, LOS MASTOCITOS, EN LAS PLAQUETAS Y EN CÉLULAS PARIETALES DEL ESTÓMAGO.

LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA SE PRODUCE EN DOS ETAPAS:

- A) LA DEGRANULACIÓN DEL MASTOCITO QUE LIBERA LOS GRÁNULOS COMPUESTOS POR UN COMPLEJO DE HEPARINA-HISTAMINA.
- B) EL PROCESO DE LIBERACIÓN DE LA HISTAMINA PROPIAMENTE DICHA POR LISIS DE LOS GRÁNULOS EN EL MECANISMO EN EL CUAL INTERVIENE EL SODIO.

LA HISTAMINA REPRESENTA EL MEDIADOR DE LA INFLAMACIÓN DE MÁS RÁPIDA ACCIÓN, QUE SE INICIA SEGUNDOS DESPUÉS DE SU LIBERACIÓN.

ADEMÁS ES UN POTENTE VASODILATADOR, AUMENTA LA --

PERMEABILIDAD CAPILAR E INDUCE LA CONTRACCIÓN DE MUSCULATURA LISA.

LA SEROTONINA.- SE OBSERVA A NIVEL PLAQUETARIO Y SU LIBERACIÓN NO PARECE JUGAR UN PAPEL IMPORTANTE EN LA INFLAMACIÓN.

LA HEPARINA.- ES UNA MACROMOLÉCULA DE GRAN PESO MOLECULAR, SE CREE QUE TIENE UN PODER ANTICOAGULANTE INFERIOR A LA HEPARINA COMERCIAL, SUS FUNCIONES BIOLÓGICAS NO SE CONOCEN AÚN, PERO SE CREE QUE DEBE SER MUY IMPORTANTE, SE SOSPECHA QUE PUEDE ESTIMULAR EN EL HÍGADO, LA PRODUCCIÓN DE HISTAMINASA, COMO MECANISMO HOMEOSTÁTICO O REGULADOR DEL PROCESO INFLAMATORIO DESACTIVANDO LA HISTAMINA.

LA POSTAGLADINA.- ES UNA FAMILIA DE COMPUESTOS -- QUE SE ENCUENTRAN EN CASI TODOS LOS TEJIDOS; ESTÁ INTEGRADA POR GRUPOS DE SUSTANCIAS LLAMADAS POSTAGLADINAS-A, B, D, E Y F. VARIAS DE ELLAS POSEEN POTENTE ACTIVIDAD VASODILATADORA, DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA INFLAMACIÓN. SE DERIVAN DE ÁCIDOS POLIINSATURADOS, TALES COMO LAS LEUKOTRINAS, QUE SON PRODUCIDOS POR LOS MACRÓFAGOS.

LAS POSTAGLADINAS CONTROLAN EN GRAN PARTE LOS PROCESOS DE INFLAMACIÓN POR MECANISMO DE VASODILATACIÓN Y VASOCONSTRICCIÓN.

EL FACTOR HAGEMAN.- ES UNO DE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN, ACTIVADO POR PARTÍCULAS O MOLÉCULAS TALES COMO FRAGMENTOS DE COLÁGENO QUE SON LIBERADAS DURANTE-

EL DAÑO TISULAR, Y TRAE COMO CONSECUENCIA LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA, POR LA FORMACIÓN DE FIBRINA.

SISTEMA DE KININAS.- SON POLIPÉPTIDOS DE 10 A 12-AMINOÁCIDOS, QUE PRODUCEN VASODILATACIÓN Y AUMENTAN LA PERMEABILIDAD CAPILAR, REFORZANDO LA ACCIÓN DE LA HISTAMINA. TIENEN UN EFECTO QUIMIOTÁCTICO Y CAUSAN LA MIGRACIÓN DE LEUCOCITOS DE LOS VASOS HACIA LOS TEJIDOS, PRODUCIENDO DOLOR POR ESTÍMULOS SOBRE TERMINACIONES -- NERVIOSAS.

SISTEMA DEL COMPLEMENTO.- ESTÁ CONSTITUIDO POR -- UNA SERIE DE PROTEÍNAS QUE SE ACTIVAN EN FORMA DE CASCAIDA Y TIENEN DIVERSAS FUNCIONES BIOLÓGICAS. DENTRO -- DEL PROCESO DE ACTIVACIÓN DE ALGUNOS FACTORES DEL COMPLEMENTO, SE DESPRENDEN PEQUEÑOS POLIPÉPTIDOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE INFLAMACIÓN, YA QUE ACTÚAN-- COMO QUIMIOTÁCTICOS PARA NEUTRÓFILOS Y MACRÓFAGOS, Y AC-- TÚAN SOBRE LOS MASTOCITOS PARA DEGRANULARLOS.

RESOLUCIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO.- EXISTEN ENZIMAS QUE DEGRADAN ALGUNOS DE LOS MEDIADORES E IMPIDEN QUE SU ACCIÓN SE PROLONGUE INDEBIDAMENTE EN LA INFLAMACIÓN. LOS MACRÓFAGOS, LOS EOSINÓFILOS Y LOS FIBROBLASTOS INTERVIENEN PARA REPARAR LOS DAÑOS TISULARES.

EL EOSINÓFILO, DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN -- LA REGULACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO Y SE CONSIDERA-- COMO CÉLULA ANTAGÓNICA DEL MASTOCITO.

EL EOSINÓFILO, ES UN POLIMORFONUCLEAR CON GRÁNU-- LOS DE GRAN TAMAÑO EN SU CITOPLASMA, SE ENCUENTRA EN -

GRAN NÚMERO EN LOS TEJIDOS, PERO EN FORMA TARDÍA DURANTE LOS PROCESOS DE INFLAMACIÓN Y CUANDO HAY INVASIÓN DE PARÁSITOS.

TIENE DOS FUNCIONES:

- A) ES UNA CÉLULA ASESINA DESTRUCTORA DE PARÁSITOS, EN --  
LOS MECANISMOS INMUNES CONTRA ENFERMEDADES INFECCIO-  
SAS.
- B) REGULA LOS PROCESOS DE INFLAMACIÓN.

ES ATRAÍDA AL SITIO DE LA INFLAMACIÓN POR EL FACTOR QUIMIOTÁCTICO DE LOS EOSINÓFILOS PRODUCIDOS POR LOS BASÓFILOS.

SE PRODUCE A NIVEL DE MÉDULA ÓSEA REGULADA POR LA - EOSINOFILAPOYETINA. CONTIENE GRÁNULOS DE MENOR TAMAÑO - QUE SE ENCUENTRAN EN SU CITOPLASMA, SON RICOS EN DIFERENTES ENZIMAS QUE PARTICIPAN EN LOS MECANISMOS DE REGULACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO.

LAS PRINCIPALES FUNCIONES DEL EOSINÓFILO, DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL CONTROL DEL MECANISMO DE INFLAMACIÓN SON:

- . PRODUCCIÓN DE HISTAMINASA PARA INACTIVAR LA HISTAMINA-  
PRODUCIDA POR EL MASTOCITO.
- . PRODUCCIÓN DE FOSFOLIPASA PARA INACTIVAR EL FACTOR AC-  
TIVADOR DE LAS PLAQUETAS.
- . FAGOCITACIÓN DE LAS LEUKOTRINAS E INACTIVACIÓN DE LAS-

MISMAS.

- . INHIBICIÓN DE LA ACCIÓN DE LA HEPARINA.
- . FAGOCITACIÓN DE LOS COMPLEJOS INMUNES Y DE ALGUNAS DE LAS KININAS.
- . PRODUCCIÓN DE ALGUNAS DE LAS POSTAGLADINAS, CON ACCIÓN CONTRARIA A LAS PRODUCIDAS O INDUCIDAS POR LA DEGRANULACIÓN DE LOS MASTOCITOS.

### CLASIFICACIÓN DE LA INFLAMACIÓN.

HABITUALMENTE SE DIVIDE EN : AGUDA, CRÓNICA Y GRANULOMATOSA. EN REALIDAD NO EXISTE UN LÍMITE DE SEPARACIÓN ENTRE LAS MISMAS, PARTICULARMENTE ENTRE LA INFLAMACIÓN AGUDA Y CRÓNICA.

**INFLAMACIÓN AGUDA.**- CUANDO UN AGENTE AGRESIVO -- AFECTA A LOS TEJIDOS, DURANTE UN PERÍODO RELATIVAMENTE BREVE DE TIEMPO, DÁ LUGAR A UNA REACCIÓN CARACTERIZADA POR SER DE PRINCIPIO RÁPIDO Y EVOLUCIÓN CORTA.

**INFLAMACIÓN CRÓNICA.**- SE DERIVA DE LA INFLAMACIÓN AGUDA, Y VARIOS FACTORES PUEDEN PROLONGAR EL PROCESO -- INFLAMATORIO DURANTE EL PERÍODO DE SEMANAS, MESES, AÑOS POR CONSIDERARSE LA MÁS IMPORTANTE SE LE DESCRIBIRÁ -- MÁS ADELANTE.

**INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA.** EL TÉRMINO GRANULOMA -- HA SIDO EMPLEADO DESDE QUE SE INICIÓ LA PATOLOGÍA MACROSCÓPICA, ACTUALMENTE SE LE DEFINE COMO "UNA FORMA -- DE INFLAMACIÓN CRÓNICA" EN LA QUE LAS CÉLULAS REACCIONALES PREDOMINANTES SON LOS MACRÓFAGOS O ALGUNAS DE -- SUS VARIANTES, INDEPENDIENTEMENTE DEL ASPECTO DE LA --

## LESIÓN.

**INFLAMACIÓN CRÓNICA.** - SI EL AGENTE AGRESOR DESENCADENANTE DEL PROCESO DE INFLAMACIÓN, ES UN MICROORGANISMO QUE NO PUEDE SER CONTROLADO POR LA FAGOCITOSIS O POR LA INMUNIDAD ESPECÍFICA MEDIADA POR LOS LINFOCITOS, SU PRESENCIA DENTRO DE LOS TEJIDOS PERPETUARÁ LA REACCIÓN INFLAMATORIA.

LA INFLAMACIÓN CRÓNICA PUEDE INTERPRETARSE COMO - INCAPACIDAD DEL SISTEMA INMUNE PARA DESHACERSE DE UN - AGENTE AGRESOR, O COMO FALLA EN ALGUNOS DE LOS MECANISMOS HOMEOSTÁTICOS DEL PROCESO DE LA INFLAMACIÓN.

ESTA SE CARACTERIZA POR LA FORMACIÓN EN MUCHOS CASOS DE GRANULOMAS, DENTRO DE LOS CUALES RESALTA LA PRESENCIA DE CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS Y SE CONOCEN COMO: CÉLULAS DE LANGERHANS Y CUERPO EXTRAÑO.

LAS CÉLULAS DE LANGERHANS SON FRECUENTES EN INFECCIONES COMO LA TUBERCULOSIS, SÍFILIS, ETC.

LAS DE CUERPO EXTRAÑO, SE PRESENTAN EN LOS GRANULOMAS, SE CREE QUE SE FORMAN POR DIVISIÓN INCOMPLETA - DE UN MACRÓFAGO O POR FUSIÓN DE VARIAS DISTINTAS LINFÓCITOS QUE SOSTIENEN EL PROCESO DE INFLAMACIÓN EN EL - INTENTO DEL ORGANISMO, PARA DESTRUIR O AISLAR EL ANTÍGENO AGRESOR. TAMBIÉN PRODUCEN FACTORES QUE PROMUEVEN LA FORMACIÓN DE FIBROBLASTOS, REACCIÓN QUE PUEDE LLEGAR A TENER TAL MAGNITUD, QUE SE CONVIERTA EN UN FACTOR NOCIVO.

DENTRO DE ESTOS PROCESOS DE INFLAMACIÓN CRÓNICA - SE PERPETÚA LA LIBERACIÓN DE KININAS MEDIADORAS DE LA INFLAMACIÓN, Y SE PRODUCE DEGRANULACIÓN EXTERNA DE LOS NEUTRÓFILOS CON LA LIBERACIÓN DE ENZIMAS QUE DAÑAN LOS TEJIDOS ADYACENTES.

### REGENERACIÓN Y REPARACIÓN DE TEJIDOS:

LA RESTAURACIÓN DE TEJIDOS OCURRE DE LA SIGUIENTE MANERA:

- . POR REMOCIÓN DEL EXUDADO Y CÉLULAS NECROSADAS COMO - YA FUÉ MENCIONADO, SON FAGOCITADOS Y DESINTEGRADOS - POR ACCIÓN DE DETERMINADAS ENZIMAS.
- . POR REMPLAZAMIENTO DE LAS CÉLULAS QUE SE HAN PERDIDO POR OTRAS COMPLETAMENTE NUEVAS.

POR REPARACIÓN SE ENTIENDE EL REEMPLAZAMIENTO DE CÉLULAS Y TEJIDOS DAÑADOS O DESTRUÍDOS, BIEN SEA POR - REGENERACIÓN DE CÉLULAS SEMEJANTES A AQUELLAS QUE SE - HAN PERDIDO O POR OTROS DIFERENTES Y CON FRECUENCIA DE ESTRUCTURA MÁS SIMPLE.

EL PROCESO SE PRESENTA DESPUÉS DE CUALQUIER LE -- SIÓN ORGÁNICA YA SEA QUE SE TRATE DE UNA INFECCIÓN, -- QUEMADURA, TRAUMATISMO, ETC. DICHO PROCESO PUEDE PRE -- SENTARSE DESPUÉS DE UNAS CUANTAS HORAS DE QUE HA OCU -- RRIDO LA LESIÓN Y DE ALLÍ QUE SE SOBREPONGA EN TIEMPO -- A LAS REACCIONES VASCULARES Y LEUCOCITARIAS.

### REPARACIÓN DE HERIDAS OCASIONADAS EN LA PIEL:

EL PROCESO DE REPARACIÓN SE DESCRIBE COMO ACONTE-

CE EN HERIDAS DE LA PIEL, PORQUE DE IGUAL MANERA EVOLUCIONA EN OTRAS REGIONES DEL ORGANISMO,

**FORMACIÓN DE COSTRAS.**- DESPUÉS DE QUE HA CESADO LA HEMORRAGIA, LA HERIDA SE ENCUENTRA CUBIERTA POR SANGRADO COAGULADO, LA CUAL SE SECA Y ENDURECE FORMÁNDOSE UNA COSTRA.

LA COSTRA ES ÚTIL PORQUE:

- . EVITA EL ESCAPE DE FLUÍDO TISULAR A PARTIR DE LOS TEJIDOS LESIONADOS.
- . FORMA UNA BARRERA QUE PROTEJE CONTRA LA INFECCIÓN.

REEMPLAZAMIENTO DE CÉLULAS Y TEJIDOS QUE SE HAN PERDIDO. FORMACIÓN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN.

EL REEMPLAZAMIENTO DE CÉLULAS Y TEJIDOS, SE EFECTÚA GRACIAS A DOS PROCESOS:

- . EL DE EMIGRACIÓN CELULAR Y,
- . EL DE PROLIFERACIÓN CELULAR.

EN LAS HERIDAS DE LA PIEL, INTERVIENEN EN EL PROCESO DE REPARACIÓN PRINCIPALMENTE LOS FIBROBLASTOS Y CÉLULAS EPITELIALES.

LAS CÉLULAS MENCIONADAS ADQUIEREN LA PROPIEDAD DE QUE BAJO UNA ESTIMACIÓN ADECUADA, AUMENTAN DE VOLUMEN Y TOMAN UN ASPECTO EMBRIONARIO. ADEMÁS SE MOVILIZAN ACTIVAMENTE Y ALGUNAS VECES SUFREN DIVISIONES MITÓTICAS.

LOS FIBROBLASTOS DESPUÉS DE FIJADOS Y TEÑIDOS, SE CARACTERIZAN PORQUE PRESENTAN UN LÍMITE POCO DEFINIDO - SU NÚCLEO ES ELONGADO, PRESENTANDO LA CROMATINA CONDENSADA AL NIVEL DE LA MEMBRANA NUCLEAR Y ADEMÁS PUEDE TENER UNO O DOS NUCLEOLOS. SE DIFERENCIAN DE LOS MACRÓFAGOS EN QUE NO CONTIENEN CUERPOS EXTRAÑOS EN SU CITOPLASMA, YA QUE NO SON FAGOCÍTICOS, SINO QUE DAN ORIGEN A FIBRAS COLÁGENAS.

MIENTRAS LOS FIBROBLASTOS EMIGRAN, OCURREN CAMBIOS EN LOS CAPILARES SANGÜÍNEOS QUE SE LOCALIZAN A NIVEL - DE LOS BORDES DE LA HERIDA.

ALLÍ LAS CÉLULAS ENDOTELIALES AUMENTAN DE VOLUMEN Y SE DIVIDEN FORMANDO UNA YEMA QUE SE PROYECTA DESDE - EL CAPILAR SANGÜÍNEO CORRESPONDIENTE, TIENE UNA TRAYECTORIA DE EMIGRACIÓN EN FORMA DE ARCO O CÍRCULO. SIGUIENDO ESTA TRAYECTORIA LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SE - ENCUENTRAN UNIDAS A LOS CAPILARES EN AMBOS EXTREMOS. AL PRINCIPIO EL ASA ES SÓLIDA, PERO DESPUÉS SE FORMA UNA EQUEDAD ÉSTO ES, SE FORMA EN SU INTERIOR LA LUZ O LÚMEN POR DONDE CIRCULA LA SANGRE DESDE DONDE SE ORIGINÓ. EL PROCESO SE REPITE Y SE FORMAN NUEVAS ASAS A MEDIDA QUE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES EMIGRAN HACIA EL COÁGULO.

DE ESTA MANERA SE DA LUGAR A LA FORMACIÓN DE UN - NUEVO TEJIDO, EL CUAL SE DESIGNA COMO TEJIDO DE GRANULACIÓN, PORQUE A SIMPLE VISTA APARECE CONSTITUÍDO POR - NUMEROSAS GRANULACIONES ROJIZAS.

LOS GRÁNULOS CONSTAN DE :

- . ASAS CAPILARES NEOFORMADAS.
- . FIBROBLASTOS.
- . LEUCOCITOS.

EL TEJIDO DE GRANULACIÓN CUBRE POR COMPLETO EL DEFECTO OCASIONADO POR LA HERIDA.

EL TEJIDO DE GRANULACIÓN PRESENTA LAS SIGUIENTES-CARACTERÍSTICAS:

- . SANGRA CON FACILIDAD AÚN CUANDO SE TRAUMATIZA LIGERAMENTE.
- . CARECE DE SENSIBILIDAD, YA QUE NO CONTIENE FIBRAS -- NERVIOSAS.
- . ES RESISTENTE A LA INFECCIÓN, PUESTO QUE CONTIENE VARIOS MONONUCLEARES FAGOCÍTICOS.

ENTRE LAS FUNCIONES PRINCIPALES DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN TENEMOS LAS SIGUIENTES:

- . REABSORCIÓN. EJEM. DE TEJIDO NECROSADO, TROMBOS O FIBRINA.
- . REEMPLAZAMIENTO DE TEJIDOS, EJEM. HERIDAS DE PIEL O MEMBRANAS MUCOSAS.
- . LOCALIZACIÓN. EJEM. FORMA LAS PAREDES LIMITANTES DE UN ABSCESO.

LAS CÉLULAS ENDOTELIALES QUE CONSTITUYEN A LA EPIDERMIS, EMIGRAN EN CAPAS, SIEMPRE Y CUANDO EL TEJIDO - CONJUNTIVO SUBYACENTE (DERMIS) SE ENCUENTRE INTACTO.

LAS CÉLULAS PROFUNDAS REEMPLAZAN A LAS SUPERFICIALES

LES POR MEDIO DE MITÓSIS.

CICATRIZACIÓN.- CONSISTE EN LA CONVERSIÓN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN, (COSTRAS)

LAS FIBRAS COLÁGENAS RECIENTEMENTE FORMADAS POR -- LOS FIBROBLASTOS, SUFREN UNA CONSTRICCIÓN, MIENTRAS -- QUE MUCHOS CAPILARES NEOFORMADOS ENTRAN EN REGRESIÓN Y YA NO CONTIENEN SANGRE. A MEDIDA QUE LOS CAPILARES -- DESAPARECEN, LA COLORACIÓN ROJIZA DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN SE DESVANECE PROGRESIVAMENTE HASTA DEJAR EN SU LUGAR UNA ZONA BLANQUECINA, COMPRIMIDA, A VECES DEPRIMIDA Y DISTORCIONADA, ZONA A LA QUE SE LE LLAMA CICA -- TRIZ.

## 2.1 OBSERVACIONES MACROSCÓPICAS:

LAS OBSERVACIONES MACROSCÓPICAS DE LA INFLAMACIÓN SE DEFINIERON EN EL PASADO POR LEWIS Y COLABORADORES -- COMO " TRIPLE REACCIÓN", QUE SON LOS GRADOS DE LESIÓN-- EN LA PIEL HUMANA.

PRIMER ESTADÍO.- SE PRESENTA EN UNA ZONA CENTRAL-- DE COLOR ROJO MATE, RODEADO DE UN HALO ROJO BRILLANTE-- APROXIMADAMENTE DE 2 A 3 CM. CUANDO ES APLICADO UN ES-- TÍMULO (ROCE ENÉRGICO)

SEGUNDO ESTADÍO.- ES CUANDO APARECE LA HINCHAZÓN-- O EDEMA, DE COLOR PÁLIDO, A LO LARGO DE LA ZONA ESTIMU-- LADA.

TERCER ESTADÍO.- AUMENTA LA TUMEFACCIÓN, QUEDA CO

MO UNA HINCHAZÓN PÁLIDA Y PERFECTAMENTE DEFINIDA CON UN HALO ROJO BASTANTE BIEN DEFINIDO.

### CAUSAS DE LA TRIPLE REACCIÓN.

EXISTE UNA GRAN CANTIDAD Y VARIEDAD DE ESTÍMULOS QUE PUEDEN PRODUCIR INFLAMACIÓN, TALES COMO MECÁNICOS, INFECCIOSOS, FÍSICOS, QUÍMICOS, ETC., UNA VEZ PRESENTADA LA LESIÓN LIBERA UNA SUSTANCIA QUÍMICA OCASIONANDO UNA VASODILATACIÓN LOCAL EN VASOS SANGUÍNEOS, VÉNULAS Y CAPILARES. COMO SE DIJO EN OTROS CAPÍTULOS, ESTA SUSTANCIA QUÍMICA ESTIMULA LAS TERMINACIONES NERVIOSAS SENSITIVAS Y DESENCADENA UN REFLEJO DE AXÓN -- POR EL CUAL SE DILATAN LAS ARTERIOLAS FUERA DE LA ZONA LESIONADA, POR TAL MOTIVO APARECE EL HALO ROJO BRILLANTE ALREDEDOR DEL SITIO O ZONA DE LA LESIÓN. ÉSTA SUSTANCIA ES LA HISTAMINA O SUSTANCIAS HISTAMINOIDE -- DEFINIDA COMO " CUALQUIER SUSTANCIA O SUSTANCIAS LIBERADAS POR LAS CÉLULAS QUE EJERCE UNA INFLUENCIA DE -- LOS PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS Y TERMINACIONES QUE CULMINAN EN UNA TRIPLE RESPUESTA O REACCIÓN".

CONCENTRACIÓN DE HIDROGENIONES.- LA DILATACIÓN DE LOS PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS NORMALES, ES DEBIDO A LA ALTERACIÓN DE SUS ALREDEDORES DE LA CONCENTRACIÓN DE HIDROGENIONES POR ENCIMA DE LOS LÍMITES FISIOLÓGICOS, QUE MANTIENE LOS LÍQUIDOS HÍSTICOS QUE SE HACEN CONSIDERABLEMENTE MÁS ÁCIDOS, DURANTE EL DESARROLLO DE LA INFLAMACIÓN.

### SIGNOS DE LA INFLAMACIÓN.

CALOR.- ES UNO DE LOS SIGNOS QUE SE PRODUCE POR-

QUE LA SANGRE DEL INTERIOR, PASA MÁS RÁPIDAMENTE Y EN MAYOR CANTIDAD, A TRAVÉS DE LOS VASOS DILATADOS EN CUALQUIER ZONA SUPERFICIAL, LOS TEJIDOS SE CALIENTEN MÁS -- QUE LOS DE LAS ZONAS NORMALES ADYACENTES, EN ELLOS LA SANGRE TIENE MÁS TIEMPO PARA ENFRIARSE DURANTE SU PASO A TRAVÉS DE LA PIEL. EL FENÓMENO DE AUMENTO DE CALOR EN UNA PARTE INFLAMADA ES DESPRECIABLE EN CONDICIONES ORDINARIAS, EXCEPTO EN LAS LESIONES DE LA SUPERFICIE -- DEL CUERPO, YA QUE LA PIEL TIENE NERVIOS TERMOSENSIBLES.

**DOLOR.**- EXISTEN VARIAS TEORÍAS PERO LA MÁS ACEPTADA, ES DEBIDO A LA PRESIÓN SOBRE TERMINACIONES NERVIOSAS. ESTO ES DEBIDO AL PUS O LÍQUIDO, CUANDO ÉSTE SE ELIMINA EL DOLOR Y SENSIBILIDAD DISMINUYEN O DESAPARECEN.

**TUMOR.**- ALTERACIÓN DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR. EL EXUDADO QUE CONTIENE PROTEÍNAS, SE ACUMULAN EN LOS TEJIDOS, FORMANDO UNA PEQUEÑA HINCHAZÓN TRAS LESIONES LOCALIZADAS Y UNA TUMEFACCIÓN IMPORTANTE EN LOS TIPOS MÁS GRAVES DE LESIONES INFLAMATORIAS.

GENERALMENTE EL EXUDADO CONTIENE FIBRÓGENO SUFICIENTE PARA COAGULAR Y FORMAR MASAS FIBRINAS, ÉSTAS SE OBSERVAN EN TEJIDOS INFLAMADOS.

LA VELOCIDAD DE SALIDA DE LÍQUIDO EN UN CAPILAR INFLAMADO, SE ESTIMA CINCO A SIETE VECES MAYOR, QUE UN VASO NORMAL CON NIVELES SIMILARES DE PRESIÓN HIDROSTÁTICA INTERNA Y PROTEÍNAS PLASMÁTICAS. POR LO TANTO, SE CONSIDERA QUE LOS PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS SON MÁS PERMEABLES QUE LOS NORMALES.

LOS CAPILARES Y VENÍCULAS MÁS PEQUEÑAS SON LIBRE - MENTE PERMEABLES EN TODO MOMENTO AL AGUA Y SALES, ASÍ - COMO AMINOÁCIDOS, GLUCOSA Y OTRAS SUSTANCIAS DE PEQUEÑO TAMAÑO MOLECULAR EN LA SANGRE. SIN EMBARGO, NO SON PERMEABLES A LAS PROTEÍNAS Y EJERCEN UNA PRESIÓN OSMÓTICA - A TRAVÉS DE LA PARED CAPILAR, AUMENTANDO LA CONCENTRA - CIÓN EN LOS ESPACIOS HÍSTICOS.

#### MEDIADORES QUÍMICOS DE AUMENTO EN LA PERMEABILIDAD.

ACTUALMENTE ESTÁ EN INVESTIGACIÓN CIERTO NÚMERO DE SUSTANCIAS QUE PRODUCEN AUMENTO EN LA PERMEABILIDAD VAS - CULAR Y OTROS CAMBIOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA INFLAMA - CIÓN, QUE TIENEN QUE VER EN EL PRIMER ESTADÍO DE LA IN - FLAMACIÓN EN EL NIVEL DE ALTERACIONES VASCULARES.

WILHELM DIVIDIÓ ESTAS SUSTANCIAS EN ?

- . PROTEASAS: COMO LA PLASMINA, CALICREÍNAS Y FACTOR GLO - BULINA EN LA PERMEABILIDAD.
- . POLIPÉPTIDOS: LEUCOTAXINA, BRADIQUININA Y CALIDINA.
- . PROTEASAS: PRODUCE POLIPÉPTIDOS ACTIVOS.

LA PLASMINA.- ES UNA ENZIMA QUE SE ENCUENTRA EN LA SANGRE DE LOS MAMÍFEROS COMO PRECURSOR ACTIVO, EL PLAS - MINÓGENO ES ACTIVADO POR DILUCIÓN, EXTRACCIÓN HÍSTICA, - POR ACTIVADOR EN SANGRE Y EN LOS LÍQUIDOS HÍSTICOS. SE - CREE QUE LOS TEJIDOS CONTIENEN UN ANTAGONISTA NATURAL - DE LA PLASMINA.

LA CALICREÍNA.- ES UNA ENZIMA DE LA SALIVA, ORINA - Y SANGRE Y EN FORMA INACTIVA EN EL PÁNCREAS. ES TERMOLÁ

BIL NO DIALIZABLE. SE CREE QUE ESTA ENZIMA ES EL MÁS -  
PROBABLE FACTOR DE PERMEABILIDAD.

POLIPÉPTIDOS.- POSEEN PROPIEDADES PARA AUMENTAR -  
LA PERMEABILIDAD.

BRADIQUININA Y CALIDINA.- SON SUSTANCIAS SIMILARES  
QUE SE ENCUENTRAN EN EL PLASMA HUMANO. LA BRADIQUININA  
AUMENTA LA PERMEABILIDAD DE LOS CAPILARES.

HISTAMINA.- ES UNA SUSTANCIA QUE A MEDIANA INTEN-  
SIDAD PRODUCE "TRIPLE RESPUESTA".

EXISTE EN LOS TEJIDOS NORMALES, INCLUYENDO PIEL,-  
PRODUCE UN HALO Y UNA PÁPULA, CAUSANDO ERITEMA Y PRURI  
TO DESPUÉS DE SU APLICACIÓN.

ESTA SUSTANCIA FORMADA POR LA DESCARBOXILACIÓN DE  
LA HISTIDINA, PRESENTE EN LOS BASÓFILOS, MASTOCITOS, -  
PLAQUETAS Y CÉLULAS PARIETALES DEL ESTÓMAGO.

LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA ES POR DOS ETAPAS:

- . LA DEGRANULACIÓN DEL MASTOCITO QUE LIBERA LOS GRÁNU-  
LOS COMPUESTOS POR UN COMPLEJO DE HEPARINA-HISTAMINA.
- . EL PROCESO DE LIBERACIÓN DE LA HISTAMINA POR LISIS -  
DE LOS GRÁNULOS EN UN MECANISMO EN EL CUAL INTERVIE-  
NE EL SODIO.

LA HISTAMINA REPRESENTA EL MEDIADOR DE LA INFLAMA  
CIÓN DE MÁS RÁPIDA ACCIÓN, ES UN PÓTENTE VASODILATADOR  
AUMENTA LA PERMEABILIDAD CAPILAR E INDUCE LA CONTRAC -

## CIÓN DE MUSCULATURA LISA.

SE CREE QUE ES LIBERADA POR LAS REACCIONES ALÉRGICAS, YA QUE ESTAS REACCIONES SE PRODUCEN CON LA ENTRADA DE UNA PROTEÍNA EXTRAÑA EN EL ORGANISMO, CUYAS CÉLULAS HAN SIDO SENSIBILIZADAS POR EL CONTACTO DE DICHA PROTEÍNA. LAS REACCIONES ALÉRGICAS TIENEN ALGO EN COMÚN CON LAS REACCIONES INFLAMATORIAS, YA QUE MUESTRA TUMEFACCIONES MUY PARECIDAS AL ESTÍMULO DE ROCE DE LA INFLAMACIÓN.

### 2.2 OBSERVACIONES MICROSCÓPICAS:

EL REVESTIMIENTO DE TODOS LOS VASOS SANGUÍNEOS, CONSISTE EN UNAS CÉLULAS ENDOTELIALES APLANADAS, A LA OBSERVACIÓN MICROSCÓPICA, APARECEN COMO AMPLIAS LÁMINAS NUCLEADAS APARENTEMENTE UNIDAS UNAS A OTRAS POR UNA SUSTANCIA LLAMADA "CEMENTO".

LA CÉLULA "TÍPICA" ES DE UN ESPESOR DE 3 M. EN LAS PROXIMIDADES DEL NÚCLEO, SE ADELGAZA HASTA 0,2 M. O MENOS EN LA PERIFERIA.

LAS CÉLULAS ENDOTELIALES TIENEN NÚCLEO, MITOCONDRIAS, RETÍCULO ENDOPLASMÁTICO CON RIBOSOMAS, UN APARATO DE GOLGI Y CENTROMAS, CONTIENEN TAMBIÉN CUERPOS MULTIVESICULARES, CUERPOS "DENSOS".

LA MEMBRANA SUPERFICIAL DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SE INVAGINAN EN EL CUERPO DE LA CÉLULA FORMANDO PEQUEÑAS CAVIDADES INTRACELULARES, QUE ESTÁN LIMITADAS -

EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA CÉLULA POR UNA MEMBRANA.

DENTRO DEL CUERPO DE LA CÉLULA SE HAYAN VESÍCULAS AISLADAS Y TIENEN UN DIÁMETRO DE 500 A 700 Å. EXISTEN ZONAS EN LAS QUE LAS MEMBRANAS CELULARES Y EL CITOPLASMA ADYACENTES, TIENEN MAYOR DENSIDAD QUE EL RESTO DE LAS CÉLULAS VECINAS.

ESTAS ZONAS SON LLAMADAS LÁMINAS DE ADHESIÓN Y -- CINTURONES DE FIJACIÓN, QUE ESTÁN FIRMEMENTE UNIDAS UNAS A OTRAS, TAMBIÉN SON LLAMADAS DESOSOMA O "ÍNTIMA - UNIÓN INTERCELULAR".

SE CREE QUE EXISTE UN MATERIAL DENSO EN ESPACIOS-EXISTENTES, ENTRE LOS HACES DE COLÁGENO DEL TEJIDO CONJUNTIVO, EN LA MEMBRANA BASAL QUE RODEA LOS CAPILARES, Y EN EL ESPACIO QUE SEPARA LAS CÉLULAS ENDOTELIALES, Y SE OBSERVA EN LA ZONA ENTRE LA SUPERFICIE EXTERNA Y LA ÍNTIMA UNIÓN INTERCELULAR PRINCIPALMENTE.

TAMBIÉN ESTE MATERIAL DENSO SE CREE QUE EXISTE EN LAS PEQUEÑAS CONCAVIDADES INTERCELULARES Y EN LA SUPERFICIE DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES, LUFT SUGIRIÓ QUE ESTAS CONCAVIDADES INTERCELULARES PUEDEN SER LAS ZONAS - QUE SEGREGAN EL MATERIAL QUE ES DE NATURALEZA MUCOPOLI SACÁRIDA QUE RECUBRE LA SUPERFICIE DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES.

ASÍ TAMBIÉN LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SECRETAN UN ACTIVADOR DE LAS FIBRINOLISINAS, FACILITANDO LA DIFUSIÓN DE PEQUEÑAS MOLÉCULAS A TRAVÉS DE LA MEMBRANA CELULAR.

UNA MEMBRANA BASAL RODEA Y LIMITA LOS VASOS SANGUÍNEOS PEQUEÑOS COMO SON LOS CAPILARES Y PEQUEÑAS VÉNULAS.

LA MEMBRANA BASAL ESTÁ ÍNTIMAMENTE APLICADA A -- LAS CÉLULAS ENDOTELIALES Y SIGUEN EL CONTORNO Y FORMA DE LOS VASOS. ES POSIBLE QUE SEA UNA ESTRUCTURA ELÁSTICA Y AYUDE AL MANTENIMIENTO DE LA INTEGRIDAD DE LOS VASOS SANGUÍNEOS PEQUEÑOS, ESTA MEMBRANA ESTÁ RODEADA DE FIBRAS DE COLÁGENO.

OBSERVACIONES DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES ESPECIALMENTE LA DE LOS CAPILARES Y VÉNULAS ES TAMBIÉN -- APLICABLE A LOS VASOS DE LOS MÚSCULOS CARDÍACO, DEL ESQUELETO Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO, YA QUE ESTE TIPO - SE HA LLEVADO A CABO LA MAYORÍA DE LAS OBSERVACIONES - SOBRE LA INFLAMACIÓN AGUDA.

#### TRANSPORTE A TRAVÉS DE LA PARED CAPILAR.

UNO DE LOS ASPECTOS FUNDAMENTALES DE LA INFLAMACIÓN AGUDA, ES EL AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD DE LOS VASOS SANGUÍNEOS PEQUEÑOS, DE TAL FORMA QUE PERMITEN EL PASO DE GRANDES CONCENTRACIONES DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS A LOS TEJIDOS VECINOS, PARECE, ACTUALMENTE -- QUE LAS UNIONES INTERCELULARES PUEDEN PERMITIR EL PASO DEL AGUA, SOLUTOS Y PROTEÍNAS PEQUEÑAS, Y DE ELLAS PROCEDE EL CONCEPTO DE "TAMIZADO MOLECULAR".

LAS MOLÉCULAS MAYORES PUEDEN IR DE FORMA LENTA - A TRAVÉS DE LAS CÉLULAS, POSIBLEMENTE DE LAS VESÍCULAS. HASTA LA FECHA NO EXISTE UN ACUERDO GENERAL EN QUE EN

CONDICIONES FISIOLÓGICAS LAS SUSTANCIAS ATRAVIESAN LA BARRERA ENDOTELIAL.

PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS EN LA INFLAMACIÓN.

EL AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD QUE SE PRODUCE EN LA INFLAMACIÓN Y BAJO LA INFLUENCIA DE CIERTAS SUSTANCIAS VASOACTIVADAS COMO LA HISTAMINA, QUIZÁ SE DEBA A UNA INTENSIFICACIÓN DEL MECANISMO FISIOLÓGICO DEL - - TRANSPORTE DE LÍQUIDOS O A PROCESOS POR COMPLETO DIFERENTES.

## CAPITULO III

### SISTEMA LINFATICO EN LA INFLAMACION

PARA LA INVESTIGACIÓN DEL SISTEMA LINFÁTICO, SE HAN BASADO EN COLORANTES RADIOPACOS, NO TÓXICOS QUE SON EMPLEADOS PARA LAS INYECCIONES EN EL HOMBRE, Y ACTUALMENTE SE APROVECHA EN CIRUGÍA. ASÍMISMO, LA INVENCION DE TUBOS DE POLIETILENO DE PEQUEÑO CALIBRE HA FACILITADO EL ESTUDIO DE PEQUEÑOS LINFÁTICOS, PUESTO QUE LA LINF A NO COAGULA FÁCILMENTE EN ESTOS TUBOS, EL AVANCE DELCONOCIMIENTO DE LOS LINFOCITOS SE DEBE EN GRAN MEDIDA A ELLOS, PUESTO QUE AYUDA A LARGAS OBSERVACIONES; Y VISUALIZA LA ANATOMÍA DEL SISTEMA LINFÁTICO, DE TAL FORMA -- PUEDE SEGUIRSE Y EXAMINARSE SU ESTADO EN LA ENFERMEDAD.

LOS LINFÁTICOS SON NUMEROSOS EN CASI TODOS LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO, CONTIENEN UN LÍQUIDO INCOLORO EN CIRCUNSTANCIAS NORMALES, PARA SU OBSERVACIÓN SON INYECTADOS DE LÍQUIDOS COLORADOS Y OPACOS COMO EL AZÚL DE -- PONTAMINA O AZÚL DE PATENT V., ÉSTE LÍQUIDO RESALTA LOS CAPITALES LINFÁTICOS, SE DICE QUE CON TODA PROBABILIDAD-- PENETRA EN LOS LINFÁTICOS.

#### ESTRUCTURA DE LOS LINFATICOS.

LOS VASOS QUE LLEVAN LA LINF A SE LLAMAN LINFÁTICOS ESTÁN FORMADOS POR UNA CAPA DE TEJIDO CONECTIVO Y UN -- REVESTIMIENTO, CONTIENEN TRES CAPAS: UNA ÍNTIMA, UNA MEDIA Y UNA ADVENTICIA.

CAPA INTIMA: CONTIENE FIBRAS ELÁSTICAS.

CAPA MEDIA : ESTÁ FORMADA POR FIBRAS MUSCULARES QUE TIENEN COMO SOPORTE, TEJIDO CONECTIVO QUE A SU VEZ CONTIENE FIBRAS ELÁSTICAS.

CAPA ADVENTICIA: EN LOS VASOS MENORES PRINCIPALMENTE, TIENEN FIBRAS MUSCULARES LISAS.

LOS LINFÁTICOS QUE RECIBEN LA LINFA DE LOS CAPILARES LINFÁTICOS Y LLEVAN A LOS VASOS LINFÁTICOS DE MAYOR CALIBRE QUE VACÍAN EN EL SISTEMA CIRCULATORIO SANGUÍNEO, ATRAVIESAN LOS TEJIDOS JUNTO CON UNA VENA Y LA ARTERIA CORRESPONDIENTE.

LOS VASOS LINFÁTICOS CON EXCEPCIÓN DE LOS DE MAYOR CALIBRE, POSEEN VÁLVULAS DANDO UN ASPECTO DE ROSARIO - POR LAS PORCIONES DILATADAS, POSEEN PLACAS DE TEJIDO - CONECTIVO EN SU PARTE CENTRAL Y SE HAYAN REVESTIDAS DE ENDOTELIO.

LA COMPRESIÓN DE LOS LINFÁTICOS POR VASOS SANGUÍNEOS VECINOS QUE PULSAN POR MOVIMIENTOS ACTIVOS, O PASIVOS, PUEDEN HACER QUE LOS VASOS LINFÁTICOS ACTÚEN COMO BOMBA, Y ASÍ FACILITAN LA CIRCULACIÓN DE LA LINFA - EN SU INTERIOR.

#### ESTRUCTURA FINA.

LA ESTRUCTURA FINA DE LOS LINFÁTICOS Y CAPILARES LINFÁTICOS, CARECEN DE MEMBRANA BASAL, POR LO TANTO -- TIENEN CAPACIDAD PARA ABSORBER MACROMOLÉCULAS DEL LIQUIDO TISULAR Y LOS EXUDADOS INFLAMATORIOS.

#### CORRIENTE LINFÁTICA EN LA INFLAMACIÓN.

EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS, EL LÍQUIDO DE LOS ESPACIOS HÍSTICOS, PASA POR LOS CAPILARES LINFÁTICOS Y -

DE AQUÍ, A TRAVÉS DE LOS TRONCOS COLECTORES Y DE LOS -  
GANGLIOS LINFÁTICOS, VUELVE A LAS VENAS.

ESTE LÍQUIDO RETIRA MOLÉCULAS DE GRAN TAMAÑO Y PAR-  
TÍCULAS COMO LAS KILOMICRAS DE LOS ESPACIOS HÍSTICOS, -  
EN CONDICIONES PATOLÓGICAS, CUERPOS EXTRAÑOS COMO BAC-  
TERIAS E INCLUSO HEMATÍES Y LEUCOCITOS, PUEDEN PASAR A  
LOS LINFÁTICOS Y SER TRANSPORTADOS HASTA EL GANGLIO --  
LINFÁTICO MÁS PRÓXIMO.

CUANDO EXISTE INFLAMACIÓN, LA CORRIENTE DE LINFÁ-  
RICA EN PROTEÍNAS, ES CONSIDERABLE Y PUEDE COAGULAR FÁ-  
CILMENTE. SE CREE QUE CUANDO AUMENTA LA TEMPERATURA -  
EN UNA ZONA DE INFLAMACIÓN, LA CORRIENTE LINFÁTICA AU-  
MENTA Y LA LINFÁRICA SE HACÍA MÁS RICA EN PROTEÍNAS Y SE -  
DRENA OCHO VECES MÁS LINFÁRICA.

ESPECIALMENTE EN CONDICIONES INFLAMATORIAS, EL PA-  
SO DEL LÍQUIDO SE EFECTÚA EN LOS TEJIDOS A LOS LINFÁTI-  
COS, Y PUEDE LESIONAR SUS PAREDES EN CIERTOS TRAUMATIS-  
MOS DISCRETOS.

ACTUALMENTE SE CREE QUE EL LÍQUIDO ESCAPA DE LOS-  
VASOS SANGUÍNEOS INFLAMADOS A TRAVÉS DE UNIONES INTER-  
CELULARES ENDOTELIALES ABIERTAS Y ENTRA EN LOS VASOS -  
LINFÁTICOS.

EL AUMENTO DEL RIEGO LINFÁTICO DURANTE LA INFLAMA-  
CIÓN, SE DEBE AL AUMENTO DE LA EXUDACIÓN DE LÍQUIDO EN  
LOS VASOS SANGUÍNEOS. LAS MOLÉCULAS PROTEÍCAS PLASMÁ-  
TICAS QUE ESCAPAN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS EN CONDICIO-  
NES FISIOLÓGICAS O PATOLÓGICAS, NO VUELVEN A PENETRAR-

EN ELLOS, SINO QUE SON DRENADAS A TRAVÉS DE LOS LINFÁTICOS, QUE LAS DEVUELVEN A LA SANGRE; ES CUANDO LOS LINFÁTICOS ACTÚAN CON SU SISTEMA DE DRENAJE EN LOS TEJIDOS.

EL LÍQUIDO DE LOS LINFÁTICOS SE ORIGINA EN LA SANGRE Y LOS CAPILARES LINFÁTICOS SON MÁS PERMEABLES DURANTE LA INFLAMACIÓN AGUDA.

DURANTE LA INFLAMACIÓN EXISTE UNA DILATACIÓN DE -- LOS LINFÁTICOS, POR FIBRAS QUE TIRAN DE LA SUPERFICIE -- EXTERNA DEL ENDOTELIO, SE CREE QUE EL TEJIDO CONECTIVO -- CONTIENE UNA MEMBRANA ELÁSTICA, POR LO TANTO CUANDO -- EXISTE EXCESO DE LÍQUIDO, SE EJERCE UNA PRESIÓN QUE TIENE QUE EMPUJARLO AL INTERIOR DE LOS LINFÁTICOS MÁS -- PRÓXIMOS.

CUANDO LA LINFA SE HAYA EN LOS LINFÁTICOS VIAJA -- HASTA LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES Y DESDE ALLÍ -- PASA A LAS VENAS A TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS TORÁXICOS Y -- LINFÁTICO DERECHO.

SE CONSIDERA QUE EL PASO DE LINFA A TRAVÉS DE LOS TRONCOS LINFÁTICOS, SE HACE EN FORMA PASIVA, DEPENDIENDO DE LA PRESIÓN QUE EJERCE SOBRE LOS MISMOS, LAS CORRESPONDIENTES PARTES DEL CUERPO O DE LOS MOVIMIENTOS DEL -- TÓRAX.

LOS VASOS LINFÁTICOS SUFREN CAMBIOS PARALELOS QUE -- DURANTE LA INFLAMACIÓN FACILITAN EL DRENAJE DEL EXCESO -- DEL LÍQUIDO Y DE LAS MOLÉCULAS GRANDES VERTIDOS EN LOS -- TEJIDOS POR LOS VASOS SANGUÍNEOS.

## TRANSPORTE DE PARTÍCULAS POR LA LINFIA.

PARA OBSERVAR Y MARCAR LOS LINFÁTICOS SE EMPLEAN PARTÍCULAS DE SUSTANCIAS COMO EL CARBÓN COLOIDAL Y LOS COLORANTES.

TAN LIBRE Y FÁCIL ES EL PASO DE HEMATÍES DE LA -- SANGRE Y PARTÍCULAS DE GRASA EN FORMA DE KILOMICRAS -- QUE PENETRAN EN LOS CAPILARES LINFÁTICOS INDEMNES DEL- INTESTINO DURANTE LA ABSORCIÓN DE LA SANGRE. EN LA -- INFLAMACIÓN, LOS CORPÚSCULOS SANGUÍNEOS PUEDEN PENE -- TRAR EN LOS LINFÁTICOS EN LOS TRAUMATISMOS DE LOS TEJL DOS QUE AFECTA LOS CAPILARES Y LINFÁTICOS Y PERMITEN - QUE LOS HEMATÍES SALGAN UNOS Y PENETREN OTROS.

DE LA MISMA FORMA, LAS BACTERIAS PENETRAN EN LOS- LINFÁTICOS Y SE ALOJAN EN ELLOS E INFLAMAN LAS PAREDES EN LA INFLAMACIÓN BACTERIANA AGUDA EXISTE UN AUMENTO - DE LA CORRIENTE LINFÁTICA QUE AYUDA A TRANSPORTAR Y -- ELIMINAR EL EXUDADO INFLAMATORIO QUE PROVIENE DE LOS - PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS. ESTA CORRIENTE DE LÍQUIDOS TIENE UNA FUNCIÓN ÚTIL YA QUE DILUYE Y TRANSPORTA LAS- TOXINAS PRODUCIDAS POR LAS BACTERIAS EN LOS TEJIDOS.

### LOS GANGLIOS LINFÁTICOS COMO FILTROS.

LOS GANGLIOS LINFÁTICOS PUEDEN DETENER LAS PEQUE- ÑAS PARTÍCULAS QUE LLEGAN A ELLOS TRANSPORTADAS POR LA CORRIENTE LINFÁTICA, Y ACTÚAN COMO FILTROS.

LOS LINFÁTICOS AFERENTES PENETRAN EN EL GANGLIO - A TRAVÉS DE UN NÚMERO DE CANALES "QUE PERFORAN LA CÁP-

SULA OBLICUA Y SE ABREN EN EL SENOS MARGINAL O CORTICAL". EL SENOS ESTÁ ATRAVESANDO POR TRABÉCULAS FIBROSAS Y VASOS SANGUÍNEOS Y COMO TODOS LOS SENOS, ENTRA CRUZADO Y VUELTO A CRUZAR POR UNA FINA TRABÉCULA DE RETÍCULO, ESTRUCTURA IMPORTANTE PARA LA FUNCIÓN FILTRADORA DEL GANGLIO.

DESDE EL SENOS CORTICAL, IRREGULARES PERO NUMEROSOS-CONDUCTOS COMO HENDIDURAS QUE SON LOS SENOS INTERMEDIARIOS, PASAN ENTRE LAS MASAS DEL TEJIDO LINFOIDE HACIA EL HILIO DE LA GLÁNDULA DONDE SE UNEN CON EL SENOS CORTICAL-PARA FORMAR EL VASO LINFÁTICO EFERENTE.

LA MALLA RETICULAR QUE ATRAVIESA LOS SENOS PUEDE -- FORMAR UNA ESPECIE DE FILTRO MECÁNICO PARA LA LINFA QUE-PASA A TRAVÉS DEL GANGLIO, PERO LA EFICACIA DE ESTE MECANISMO ESTÁ MUY AUMENTADA POR EL HECHO DE QUE EXISTEN MUCHAS CÉLULAS FAGOCÍTICAS FIJADAS A LAS TRABÉCULAS Y A -- LAS PAREDES DE LOS SENOS QUE LA RODEAN.

LA ESTRUCTURA DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS ESTUDIADA-CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO, SE HA COMPROBADO QUE LAS FIBRAS DE LAS TRABÉCULAS QUE SE TIÑEN COMO RETICULINA, - TIENEN UN NÚCLEO DE COLÁGENO, CON CIERTO TEJIDO ELÁSTICO.

LAS TRABÉCULAS ESTÁN REVESTIDAS POR CÉLULAS CONSIDERADAS COMO CÉLULAS RETICULARES.

EL GANGLIO ES UNA ESPECIE DE CÁMARA DE "CLARIFICACIÓN" DONDE SE HACE MÁS LENTA LA CORRIENTE LINFÁTICA QUE LLEGA A ELLA TRANSPORTADA POR LOS LINFÁTICOS EFERENTES Y DESEMBOCAN BRUSCAMENTE EN UN ESPACIO MAYOR SE HA VISTO-EXPERIMENTALMENTE "QUE CUANTO MÁS LENTA ES LA VELOCIDAD-

DE LA CORRIENTE, MÁS EFICAZ ES LA FILTRACIÓN DE LAS --  
PARTÍCULAS."

DRINKER Y COLABORADORES LLEGARON A LA CONCLUSIÓN-  
DE QUE, LOS GANGLIOS SON MUY EFICACES PARA FILTRAR CÉ-  
LULAS ROJAS Y BACTERIAS COMO ESTREPTOCOCOS, AMBAS SON-  
ELIMINADAS CASI POR COMPLETO. LA INMOVILIZACIÓN AYUDA  
A IMPEDIR LA DISEMINACIÓN DE LA INFLAMACIÓN.

LA EFICIENCIA DE UN GANGLIO LINFÁTICO COMO FILTRO  
BACTERIANO AUMENTA MUCHO SI SE PRODUCE UNA REACCIÓN IN-  
FLAMATORIA EN EL MISMO, LA INFLAMACIÓN PRODUCE DOLOR -  
EN EL GANGLIO, LA INFLAMACIÓN PUEDE AYUDAR A LA FORMA  
CIÓN DE UN ABSCESO.

LAS BACTERIAS Y OTROS AGENTES INFECTANTES COMO --  
LAS ESPIROQUETAS DE LA SÍFILIS, PUEDEN SER DETENIDOS -  
POR LO MENOS TEMPORALMENTE EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS-  
REGIONALES. ENTRE LAS CÉLULAS QUE PUEDEN SER DETENI -  
DAS POR EL MISMO MECANISMO, SON LAS CÉLULAS CANCEROSAS,  
YA QUE UNA VEZ DETENIDAS PUEDEN MULTIPLICARSE Y DAR --  
LUGAR A CRECIMIENTOS SECUNDARIOS O METÁSTASIS.

ALGUNOS VIRUS NO SON DETENIDOS EFICAZMENTE POR LOS  
GANGLIOS LINFÁTICOS. PROBABLEMENTE, LAS RELACIONES EN-  
TRE LOS VIRUS Y LAS CÉLULAS DEL GANGLIO, EN LO REFEREN  
TE A SUS CAPACIDADES FAGOCITARIAS E INMUNOLÓGICAS, SON  
COMPLEJAS Y DISTINTAS DE UNO A OTRO VIRUS.

## CAPITULO IV

### LEUCOCITOS

LOS LEUCOCITOS ( CÉLULAS HEMÁTICAS), LLAMADOS COMUNMENTE GLÓBULOS BLANCOS, FORMADOS POR LAS PORCIONES - LINFOIDES, MIELOPOYÉTICAS Y RETICULAR DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL.

LOS LEUCOCITOS REPRESENTAN UNA CATEGORÍA DE CÉLULAS LIBRES DE TEJIDO CONECTIVO, SON LIBRES EN EL SENTIDO QUE EN CONDICIONES NORMALES NO ESTÁN UNIDAS ENTRE SÍ Y NO SE SOSTIENEN EN POSICIÓN MEDIANTE SUSTANCIAS INTRACELULAR.

TIENEN SU FORMACIÓN EN LOS TEJIDOS HEMATOPOYÉTICOS, CUANDO ENTRAN AL TORRENTE CIRCULATORIO QUEDAN SUSPENDIDAS EN EL PLASMA SANGUÍNEO (SANGRE), Y SON TRANSPORTADAS POR EL MISMO.

SON DE DOS TIPOS ROJAS Y BLANCAS, LOS GLÓBULOS ROJOS SE DENOMINAN A MENUDO ERITROCITOS (ERITROS, ROJOS), MIENTRAS QUE LOS GLÓBULOS BLANCOS LLAMADOS TAMBIÉN LEUCOCITOS (LEUCOS, BLANCO).

LOS LEUCOCITOS SE DIVIDEN EN :

- . LEUCOCITOS GRANULOSOS
  - . NEUTRÓFILOS (POLIMORFOS)
  - . EOSINÓFILOS
  - . BASÓFILOS
- . LEUCOCITOS NO GRANULOSOS
  - . LINFOCITOS
  - . MONOCITOS

ADHESIÓN DE LOS LEUCOCITOS.

SE DESCONOCE HASTA LA FECHA PORQUE LOS LEUCOCITOS

SE ADHIEREN A LAS PAREDES DE LOS VASOS PEQUEÑOS, TRAS-  
DE HABER SIDO LESIONADOS POR ESTÍMULOS DIVERSOS, COMO-  
UN INSULTO MECÁNICO O PRODUCTOS BACTERIANOS.

SEGÚN EXPERIMENTOS DE THOMPSON Y COLABORADORES, EL  
CALCIO ESTÁ ÓPTIMAMENTE IMPLICADO, EN EL FENÓMENO DE -  
LA ADHESIÓN LEUCOCITARIA, PERO AÚN SE DESCONOCE LA FOR-  
MA PRECISA EN QUE ESTO OCURRE.

### EMIGRACIÓN DE LOS LEUCOCITOS.

ES IMPORTANTE MENCIONAR LA QUIMIOTAXIS QUE SE DE-  
FINE: COMO UNA REACCIÓN EN LA QUE LA DIRECCIÓN DE LA -  
LOCOMOCIÓN DE LA CÉLULA U ORGANISMO, ESTÁ DETERMINADA-  
POR UNA SUSTANCIA EN SU MEDIO AMBIENTE.

ES DE ESPECIAL INTERÉS EN LA INFLAMACIÓN, SI LAS-  
CÉLULAS MÓVILES QUE EXISTEN EN LA SANGRE, SON ATRAÍDAS  
A LAS ZONAS INFLAMADAS, Y QUE SUSTANCIAS QUÍMICAS PRO-  
DUCEN ESTE EFECTO.

EXISTEN CINCO TIPOS DE CÉLULAS SANGUÍNEAS, QUE IN-  
FLUYEN EN LA INFLAMACIÓN:

NEUTRÓFILOS. (GRANULOCITOS O LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEA-  
RES).

SON CÉLULAS QUE TIENEN UN DIÁMETRO DE 10 A 15 M.,  
SON MÓVILES, Y CUANDO SE DESPLAZAN PROYECTAN EN LA DI-  
RECCIÓN DEL MOVIMIENTO UN SEUDÓPODO CONSISTENTE EN EC-  
TOPLASMA DESPROVISTO DE GRANULACIONES U ORGANOIDES. SU  
NÚCLEO ES ELÁSTICO Y PUEDE PASAR A TRAVÉS DE CONDUCTOS  
MUY ESTRECHOS, GENERALMENTE EN LAS CÉLULAS EPITELIALES

DEL INTESTINO.

### EOSINÓFILOS.

SU NÚCLEO ES OBSERVADO MULTILOBULADO, SE DISTINGUE POR SU CONTENIDO CITOPLÁSMICO EN GRANULACIONES QUE SE TIÑEN CON COLORANTES ÁCIDOS COMO LA ÉOSINA EN FORMA MUY INTENSA.

ESTAS GRANULACIONES CONSISTEN EN UNA MEMBRANA QUE RODEA ESTRUCTURAS QUE CONTIENEN UNA MATRIZ DENSA, EN ESTADO VIVO LOS EOSINÓFILOS SON MÓVILES Y SE MUEVEN EN FORMA MÁS LENTA O PEREZOSA.

### BASÓFILOS.

POCO SE SABE DE SUS ACTIVIDADES Y PROPIEDADES EN LA SANGRE, CONSTITUYEN EL 0.05% O MENOS DE LOS LEUCOCITOS-CIRCULANTES.

SE CREE QUE TIENEN SU FORMACIÓN EN LA MÉDULA ÓSEA SE PIENSA QUE TIENEN GRANULACIONES QUE CONTIENEN HISTAMINA Y HEPARINA, POR LO TANTO, SE HA CALCULADO QUE ALREDEDOR DE LA MITAD DE HISTAMINA SANGUÍNEA TOTAL, ESTÁ LOCALIZADA EN LOS BASÓFILOS. SE CREE QUE LOS BASÓFILOS SON MÓVILES Y SE ADHIEREN AL ENDOTELIO INFLAMADO.

### MONOCITOS.

SON LAS MAYORES CÉLULAS MONONUCLEARES DE LA SANGRE Y MIDEN DE UNAS 12 A 15 M., ESTÁN DESPROVISTAS DE GRANULACIONES GRANDES PERO SON RICOS EN ORGANOIDES CITOPLASMÁTICOS COMO LAS MITOCONDRIAS, APARATO DE GOLGI, Y VACUOLAS.

POSEEN UN NÚCLEO GRANDE EN FORMA DE RIÑÓN, EN ESTADO VIVO SON LIGERAMENTE MÓVILES EMITIENDO ANCHOS SEU DÓPODOS.

## LINFOCITOS.

SON CÉLULAS MÓVILES, SE OBSERVAN EN FRAGMENTOS DE BAZO O DE UN GANGLIO LINFÁTICO, TIENEN UN NÚCLEO COMPACTO Y RELATIVAMENTE GRANDE, SE DESPLAZA HACIA ADELANTE - ARRASTRANDO UNA PEQUEÑA COLA DE CITOPLASMA.

### 4.1 SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL O MACROFAGICO:

EL NOMBRE DE "SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL", ES UTILIZADO PARA DESIGNAR EL GRUPO DE CÉLULAS CUYA PROPIEDAD ES SU CAPACIDAD DE RETIRAR COLORANTES ALTAMENTE DILUIDO EN LA SANGRE CIRCULANTE Y CONCENTRARLO HASTA TAL PUNTO - QUE FORMA GRÁNULOS INTENSAMENTE COLOREADOS O VACUOLAS - EN EL CITOPLASMA.

ESTAS CÉLULAS TIENEN SIMILAR FUNCIÓN A LA DE LOS - MACRÓFAGOS DEL TEJIDO CONECTIVO LAXO, SE ENCUENTRAN EN - EL BAZO, HÍGADO, MÉDULA OSEA Y GANGLIOS LINFÁTICOS; TIENEN IMPORTANTES FUNCIONES COMUNES, A PESAR DE SUS MUY - DISTINTAS LOCALIZACIONES EN EL ORGANISMO.

LAS CÉLULAS DEL SRE, SON VORACES FAGOCITOS DE PARTICULAS COMO SON LAS BACTERIAS, A LAS QUE CAPTURAN FÁCILMENTE CUANDO HAY NECESIDAD, LAS CÉLULAS DEL RETICULO ENDOTELIAL DE UN ÓRGANO, PUEDEN AUMENTAR RÁPIDAMENTE -- DE NÚMERO POR MITOSIS LOCAL O POR MIGRACIÓN DE OTRAS -- ZONAS.

EN MUCHOS ÓRGANOS EXISTEN CÉLULAS QUE TAPIZAN LOS CONDUCTOS SANGUÍNEOS O LINFÁTICOS, QUE PROBABLEMENTE - DESEMPEÑAN FUNCIONES COMUNES. CÉLULAS PARECIDAS A LOS MACRÓFAGOS O HISTOCITOS QUE EXISTEN EN EL TEJIDO CONECTIVO. LOS MONOCITOS QUE CIRCULAN EN LA SANGRE PUEDEN - SER CONSIDERADOS PARTE DEL SISTEMA, PUESTO QUE SE PUEDEN TRANSFORMAR EN MACRÓFAGOS AL ABANDONAR LA CIRCULACIÓN.

MACRÓFAGOS DE LOS TEJIDOS CONJUNTIVOS Y CAVIDADES MENSQUIMALES.

LAS CÉLULAS FAGOCÍTICAS DISEMINADAS POR LOS TEJIDOS CONJUNTIVOS, SE LLAMAN HISTOCITOS, APARENTEMENTE - TIENEN DOS ORÍGENES PRINCIPALES: EL TEJIDO CONECTIVO O LOS MONOCITOS DE LA SANGRE.

EXISTEN PRUEBAS DE QUE MUCHOS DE LOS MACRÓFAGOS - EN LAS LESIONES INFLAMATORIAS, HAN SIDO MONOCITOS CIRCULANTES QUE SE ORIGINAN DE LA MÉDULA ÓSEA.

LOS ESPACIOS PERITONEAL Y PLEURAL, CONTIENEN NORMALMENTE POBLACIONES DE MACRÓFAGOS, SEGÚN EXPERIMENTOS POSIBLE QUE ESTÉN LIBRES EN LA CAVIDAD Y QUE OTROS ESTÉN SITUADOS EN LA SUPERFICIE DE LA MEMBRANA SEROSA - PRÓXIMOS A ELLAS A NIVEL DE LAS LLAMADAS "MANCHAS LECHOSAS". ALGUNAS VECES SE OBSERVAN MITOSIS EN LOS MACRÓFAGOS DE "MANCHAS LECHOSAS" Y DE LOS LAVADOS PERITONEALES PUEDEN DIVIDIRSE EN CULTIVO, PERO COMO EN OTRAS SITUACIONES POR ESTÍMULOS LOCALES PUEDEN AÑADIRSE MUCHOS MACRÓFAGOS DE LA SANGRE QUE HAN SIDO FORMADOS EN LA MÉDULA ÓSEA.

EL PULMÓN ES ESPECIALMENTE RICO EN FAGOCITOS, PUES TO QUE SE NECESITA CONSTANTEMENTE SU ACTIVIDAD PARA -- MANTENER LOS ALVEOLOS LIMPIOS DE PARTÍCULAS DE POLVO O CUALQUIER OTRO MATERIAL SÓLIDO. EMERGEN DE LOS ESPACIOS ALVEOLARES Y SE LES LLEVA ALLÍ COMO GRANDES CÉLULAS REDONDAS CONTENIENDO MUCHAS VECES PARTÍCULAS COMO CARBÓN (AIRE).

#### FAGOCITOS QUE TAPIZAN SINUSOIDES. (VASOS).

SE TRATA DE VASOS DE PAREDES DELGADOS EN CUYOS -- AMPLIOS CONDUCTOS SE HACE MÁS LENTA LA CORRIENTE. LAS CÉLULAS FAGOCÍTICAS SON COMO "ESCAMAS" APLASTADAS QUE DESCANSAN SOBRE LA PARED, PERO SE HACEN MÁS ESPESAS Y PROMINENTES DESPUÉS DE LA CAPTURA DE ALGÓN MATERIAL EXTRAÑO. ALGUNOS SINUSOIDES (VASOS) ESTÁN EN LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA Y OTROS EN LA CIRCULACIÓN LINFÁTICA. EL HÍGADO CONTIENE MÁS FAGOCITOS QUE CUALQUIER ÓRGANO DE LAS CÉLULAS LLAMADAS DE KUPFFER, EL BAZO, LA MÉDULA -- ÓSEA Y LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES CONTIENEN CÉLULAS - CON ACTIVIDAD SIMILAR.

#### FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL.

EL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL MUESTRA UNAS TERMINACIONES CELULARES, DESARROLLAN O DAN LUGAR A LOS FAGOCITOS. POCO SE SABE SOBRE FACTORES GENERALES, COMO SON LOS NIVELES DE HORMONAS CIRCULANTES, QUE PUEDEN ALTERAR SU ACTIVIDAD, O LOS CAMBIOS QUE SE PRODUCEN EN LAS CÉLULAS SOMETIDAS A ESTIMULACIÓN.

LAS CÉLULAS CONSTITUYENTES DEL SRE PARECEN TENER FUNCIONES COMUNES EN LO PRINCIPAL, AL PARECER SON IDÉN

TICOS LOS MEDIOS O LA INTENSIDAD CON LAS QUE EFECTÚAN DICHAS FUNCIONES EN TODAS LAS PARTES DEL SISTEMA.

BASADOS EN SU MORFOLOGÍA Y APETENCIAS TINTORIALES EN SU RITMO DE REPRODUCCIÓN POR MITOSIS EN CULTIVO Y, EN SU VELOCIDAD DE DISEMINACIÓN, LOS MACRÓFAGOS SE DIVIDEN: LOS DE LA MÉDULA OSEA, BAZO E HÍGADO, EL SEGUNDO LOS DE LA SANGRE PERIFÉRICA Y CAVIDAD PERITONEAL Y, EL TERCERO, LOS DE LOS ALVEOLOS PULMONARES.

### FAGOCITOSIS EN LA INFECCIÓN.

SE CONSIDERA QUE LAS CÉLULAS DEL SRE FORMAN PARTE EN LA PROTECCIÓN DEL CUERPO CONTRA LA INVASIÓN POR MICROORGANISMOS INFECTANTES. SE DICE QUE EL MONOCITO SALE DE LA SANGRE Y ES CAPAZ DE SER ATRAÍDO POR LAS BACTERIAS, EN LOS TEJIDOS PUEDE INGERIR Y EN MUCHOS CASOS MATAR Y FINALMENTE DIGERIR LOS MICROORGANISMOS. SE HAN EFECTUADO TRABAJOS PARA DEMOSTRAR QUE LOS MACRÓFAGOS QUE SE REUNEN EN LA INFLAMACIÓN, DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA LIBERALIZACIÓN DE LOS TEJIDOS DE BACTERIAS. LOS MACRÓFAGOS QUE TAPIZAN SINUSOIDES TIENEN TAMBIÉN UNA DEFENSA CONTRA LA INFECCIÓN Y SON ELIMINADOS MUCHOS MICROORGANISMOS PRINCIPALMENTE POR EL HÍGADO Y BAZO.

SE CREE QUE LOS ORGANISMOS VIRULENTOS SON ELIMINADOS DE LA CIRCULACIÓN AL PRINCIPIO, PERO EMPIEZAN A CRECER EN EL INTERIOR DE LAS CÉLULAS FAGOCÍTICAS, HASTA QUE LAS DESTRUYEN Y ROMPEN, VOLVIENDO A APARECER PRODUCIENDO UNA SEPTICEMIA, QUE CONDUCE A LA MUERTE. SI EL ORGANISMO NO ES TAN VIRULENTO, LO DESTRUYEN LOS FAGOCITOS TRAS SU INGESTIÓN.

ES INDUDABLE QUE LAS CÉLULAS DEL SRE SON REQUERIDAS A SU VEZ PARA ELIMINAR LAS BACTERIAS QUE EN PEQUEÑAS CANTIDADES INVADEN LA CORRIENTE SANGUÍNEA DE LA MAYORÍA DE LOS INDIVIDUOS, ESPECIALMENTE A PARTIR DE LA CAVIDAD ORAL E INTESTINO.

LA EXTRACCIÓN DE DIENTES SÉPTICOS O LA EXTIRPACIÓN DE AMÍGDALAS SÉPTICAS, OCASIONAN UNA BACTEREMIA (CIRCULACIÓN DE BACTERIAS EN LA SANGRE), PERO LA EFICACIA DE LAS CÉLULAS DEL SRE ES MUY GRANDE Y DESPUÉS DE UN PERÍODO DE TIEMPO MUY CORTO -QUIZÁS SÓLO POCOS MINUTOS- LOS ORGANISMOS SON COMPLETAMENTE ELIMINADOS DE LA SANGRE QUE POR LO TANTO, QUEDA ESTIRILIZADA.

MUCHOS VIRUS SON CAPTURADOS POR LAS CÉLULAS DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL, SIENDO DE GRAN IMPORTANCIA SU INGESTIÓN DE LAS BACTERIAS. LOS MACRÓFAGOS PUEDEN CONTENER CANTIDADES ÚTILES DE INFECCIÓN CUANDO ESTÁN INFECTADOS CON EL VIRUS. LOS MACRÓFAGOS PUEDEN DESTRUIR EL VIRUS O CONVERTIRSE EN EL LUGAR DE MULTIPLICACIÓN DE LOS MISMOS, COMO POR EJEMPLO LAS CÉLULAS DE KUPFER QUE PRODUCEN HEPATITIS.

ADEMÁS DE INGERIR Y MATAR LOS ORGANISMOS INVASORES, LOS MACRÓFAGOS CONTRIBUYEN A LOS MECANISMOS DE DEFENSA HUMORAL CON LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS. PARECEN SER EL PRINCIPAL ASIENTO DE LA INMUNIDAD ADQUIRIDA QUE RESIDE EN LAS CÉLULAS MÁS BIÉN QUE EN LOS LÍQUIDOS DEL ORGANISMO, COMO SE DIJO ANTERIORMENTE, PERO NO HAY DUDA QUE EN ALGUNAS ENFERMEDADES, COMO EJEMPLO LA TUBERCULOSIS, LA INMUNIDAD CELULAR DESEMPEÑA UN PAPEL EN LA RESISTENCIA DEL INDIVIDUO INFECTADO.

## ACTIVIDADES EN LOS TEJIDOS LESIONADOS.

SE CREE QUE LOS MACRÓFAGOS TIENEN TANTA CAPACIDAD COMO LOS POLIMORFONUCLEARES, PARA INGERIR MATERIALES -- EXTRAÑOS COMO LAS BACTERIAS O PARTÍCULAS INERTES, AUNQUE SU PODER FAGOCÍTICO PARECE SER MENOS DEPENDIENTE -- DE LA PRESENCIA DE FACTORES SÉRICOS. LAS BACTERIAS -- CUANDO NO SON VIRULENTAS, SUELEN SER DIGERIBLES, Y ESO ES LO QUE HACE LA CÉLULA QUE LAS HA INGERIDO, PERO EL-MATERIAL INERTE O LOS ORGANISMOS RESISTENTES, COMO EL-BACILO TUBERCULOSO, SOBREVIVEN A CUALQUIER POLIMORFONU CLEAR Y DE ESTA FORMA PUEDEN SER REINGERIBLES POR LOS-MACRÓFAGOS.

LOS MACRÓFAGOS SON TAMBIÉN CAPACES DE IDENTIFICAR E INGERIR CÉLULAS VIEJAS DEL MISMO INDIVIDUO, CAPACIDAD DE LA QUE CARECEN LOS POLIMORFONUCLEARES. DESPUÉS DE -- UNA HEMORRAGIA O LESIÓN TISULAR, LOS MACRÓFAGOS CONTE-- NIENDO HEMATÍES, FRAGMENTOS CELULARES, Y LÍPIDOS O GRÁ NULOS PIGMENTADOS DERIVADOS DE LA DIGESTIÓN DE LOS COM PONENTES CELULARES, PUEDEN ESTAR PRESENTES EN GRAN NÚ-- MERO EN LA ZONA AFECTADA.

LA HEMOGLOBINA Y LOS HEMATÍES SON TRATADOS POR -- LOS MACRÓFAGOS EN LOS TEJIDOS, COMO SON, FISIOLÓGICA -- MENTE, EN LA CIRCULACIÓN.

LOS GLÓBULOS ROJOS SON INGERIDOS LOCALMENTE POR -- LOS MACRÓFAGOS O LOS HISTIOCITOS, Y EN UN PERÍODO MUY-- CORTO DE TIEMPO, DESAPARECE TODA ESTRUCTURA RECONOCI -- BLE DEL ERITROCITO.

LA TRANSFORMACIÓN DE LOS PIGMENTOS ORIGINA LAS ALTERACIONES DE COLOR QUE SE PRODUCEN CON EL TIEMPO, EN UNA CONTUSIÓN.

#### FUNCIONES FISIOLÓGICAS.

**METABOLISMO DEL HIERRO.**- LA CÉLULA ROJA HUMANA SO BREVIVE DURANTE UNOS 120 DÍAS EN LA CIRCULACIÓN, LOS-MACRÓFAGOS FAGOCITAN LOS HEMATÍES VIEJOS, EN EL HÍGADO LOS ERITROCITOS VIEJOS SON CAPTADOS POR LAS CÉLULAS DE KUPFFER.

LA HEMOGLOBINA INTRACELULAR EXPERIMENTA UNA SERIE DE CAMBIOS PRODUCIDOS POR ENZIMAS. LOS PRINCIPALES -- EFECTOS SON LA LIBERACIÓN DE HIERRO, LA BILIRRUBINA -- QUE SALE DE LA CÉLULA, SE ASOCIA CON PROTEÍNAS DEL -- PLASMA Y ES TRANSPORTADA HASTA EL HÍGADO, PARA SER EXCRETADO EN LA BILIS; Y EN LA FORMACIÓN DE UN PIGMENTO-QUE CONTIENE HIERRO.

EL HIERRO ES RETENIDO POR EL ORGANISMO, JUNTO CON UNA PROTEÍNA LLAMADA APOFERRITINA, FORMA LA FERRITINA-QUE CONSTITUYE EL PRINCIPAL DEPÓSITO DE HIERRO EN EL - ORGANISMO, QUE TIENE LA FUNCIÓN DESPUÉS DE UNA HEMORRAGIA, DE FORMAR NUEVOS HEMATÍES.

EL HIERRO SE ALMACENA EN ÓRGANOS RICOS EN CÉLULAS RETICULOENDOTELIALES, COMO HÍGADO Y BAZO, MÉDULA ÓSEA, INTESTINO.

**METABOLISMO DE LAS GRASAS.**- CON FRECUENCIA SE HAYAN MACRÓFAGOS QUE CONTIENEN GRASAS, TRAS UNA INFLAMA-

CIÓN O LESIÓN DE LOS TEJIDOS, SE CREE QUE DICHA GRASA SE DERIVA DE LOS RESIDUOS CELULARES QUE HA CAPTURADO Y DIGERIDO.

PARECE QUE LAS CÉLULAS DEL SRE TOMAN GRASA DE LA SANGRE, Y DESEMPEÑA ALGÚN PAPEL EN EL METABOLISMO NORMAL DE LA GRASA INGERIDA, O EN LA ELIMINACIÓN DE CANTIDADES EXCESIVAS DE GRASA EN LA SANGRE.

FAGOCITOSIS POR LAS PLAQUETAS SANGUÍNEAS.- LAS PLAQUETAS PARECEN SER MUY IMPORTANTES EN LA DEFENSA CONTRA ORGANISMOS CIRCULANTES, LAS PLAQUETAS SE AGLUTINAN ALREDEDOR DE LAS BACTERIAS, AL IGUAL QUE PARTÍCULAS DE CARBÓN Y ERITROCITOS EXTRAÑOS.

LAS OBSERVACIONES AL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO HAN DEMOSTRADO QUE TIENEN LA CAPACIDAD DE CAPTURAR DIFERENTES PARTÍCULAS, INCLUIDAS LAS BACTERIAS, POR UN PROCESO QUE SE PARECE A LA FAGOCITOSIS DE PARTÍCULAS POR LOS LEUCOSITOS.

#### 4.2 QUIMIOTAXIS.

SE DEFINE COMO "UNA REACCIÓN EN LA QUE LA DIRECCIÓN DE LOCOMOCIÓN EN LA CÉLULA U ORGANISMO, ESTÁ DETERMINADA POR UNA SUSTANCIA EN MEDIO AMBIENTE".

NO HA SIDO COMPROBADA LA QUIMIOTAXIS, DEBE SER CONSIDERADA COMO HIPÓTESIS. ACTUALMENTE SE CREE QUE LA QUIMIOTAXIS DE ALGUNAS PARTÍCULAS SE DEBA A LA PRODUCCIÓN DE UNA SUSTANCIA QUÍMICA QUE CAUSA UNA ZONA DE CONCENTRACIÓN CADA VEZ MENOR ALREDEDOR DE LA PARTÍCULA. ES

UNA HIPÓTESIS DE QUE LAS PARTÍCULAS ABSORBEN SUSTANCIAS DEL PLASMA QUE LAS RODEA Y DE QUÉ FORMA MANTIENE UNA -- GRADIENTE DE CONCENTRACIÓN EN SU VECINDAD.

MONOCITOS EN LA QUIMIOTAXIS.- SE COMPROBÓ QUE GRÁ NULOS DE ALMIDÓN Y CIERTAS BACTERIAS, ERAN QUIMIOTÁCTI CAS PARA EL MONOCITO Y GRANULOCITO.

LOS MONOCITOS, REACCIONAN DE LA MISMA FORMA Y CON LA MISMA INTENSIDAD QUE EL NEUTRÓFILO, APARENTEMENTE - A LOS MISMOS ESTÍMULOS.

LINFOCITOS EN LA QUIMIOTAXIS.- HASTA AHORA NO SE HA ENCONTRADO SUSTANCIA QUE ATRAIGA A LOS LINFOCITOS - IN VITRO, EMPLEANDO MÉTODOS PARECIDOS A LOS USADOS CON LOS NEUTRÓFILOS.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA QUIMIOTAXIS.- LA - QUIMIOTAXIS QUE EJERCE SOBRE LOS LEUCOCITOS POLIMORFO- NUCLEARES, PUEDEN PRODUCIRSE EN AUSENCIA DE SUERO, COM PLEMENTO O GLUCOSA Y EN SOLUCIONES A LAS QUE SE AÑADIÓ AGENTES QUELANTES PARA RETIRAR EL CALCIO Y EL MAGNESIO QUE SEA POSIBLE.

#### 4.3 FAGOCITOSIS.

SI UN AGENTE AGRESOR SOBREPASA LAS BARRERAS NATU- RALES CONSTITUÍDAS POR LA PIEL Y LAS MUCOSAS, UN SEGUN DO MECANISMO DE DEFENSA ENTRA EN ACCIÓN: LA FAGOCITO - SIS. ESTA ACCIÓN ES EJERCIDA POR UNA SERIE DE CÉLULAS COMO LOS MACRÓFAGOS Y LOS POLIMORFONUCLEARES, ENTRE -- LOS CUALES LOS NEUTRÓFILOS PARTICIPAN CON MAYOR ACTIVI

DAD EN EL PROCESO.

LOS EOSINÓFILOS FAGOCITAN COMPLEJOS INMUNES, Y -  
LOS BASÓFILOS, POSIBLEMENTE ALGUNAS PARTÍCULAS VIRA -  
LES.

AL HABLAR DE FUNCIÓN FAGOCITARIA, SE UBICA PRI -  
MORDIALMENTE A LOS NEUTRÓFILOS Y MACRÓFAGOS. ADEMÁS, -  
EXISTE UN SISTEMA FAGOCITARIO CONSTITUÍDO POR CÉLULAS  
FINAS, QUE SE ENCUENTRAN INTEGRANDO EL SISTEMA RETICU  
LOENDOTELIAL, A NIVEL DE HÍGADO, BAZO, GANGLIOS LINFÁ  
TICOS, MÉDULA ÓSEA.

NEUTRÓFILOS.- SE DERIVA DE LA CÉLULA PLURIPOTEN -  
CIAL DE LA MÉDULA OSEA. EXISTE UN PROCESO PROGRESIVO -  
DE MULTIPLICACIÓN, POR EL CUAL LAS CÉLULAS PASAN DE -  
MIELOBLASTOS A PROMIELOCITOS Y MIELOCITOS. SU MADURA -  
CIÓN SE CARACTERIZA POR LA APARICIÓN EN EL CITOPLASMA  
DE GRÁNULOS DE DIFERENTE TIPO Y TAMAÑO.

LA PRODUCCIÓN DIARIA DE GRANULOCITOS ES DE UN --  
10<sup>11</sup>, GRAN PARTE DE LA CUAL SE ACUMULA COMO RESERVA -  
QUE ENTRA EN CIRCULACIÓN, DURANTE ALGÚN PROCESO INFE~~C~~  
CIOSO O INFLAMATORIO. LA RESERVA DE GRANULOCITOS SE -  
CALCULA EN DIEZ VECES LA CANTIDAD NORMAL DIARIA REQUE  
RIDA.

EL FACTOR FORMADOR DE COLONIAS, SECRETADO POR --  
LOS MACRÓFAGOS Y LOS LINFOCITOS, ESTIMULA LA CÉLULA -  
PLURIPOTENCIAL DE LA MÉDULA ÓSEA PARA QUE PRODUZCA --  
MIELOCITOS. OTROS FACTORES JUEGAN UN PAPEL IMPORTAN -  
TE EN LA LIBERACIÓN, A NIVEL DE LA MÉDULA, LOS NEUTRÓ  
FILOS MADUROS PARA QUE ENTREN EN CIRCULACIÓN. SON - -

ELLOS EL FACTOR DE LIBERACIÓN PRODUCIDOS POR LOS MONOCITOS CIRCULANTES Y LA FRACCIÓN C3E DEL FACTOR C3 DEL COMPLEMENTO. SU CARENCIA IMPIDE LA LEUCOCITOSIS, QUE NORMALMENTE ACOMPAÑA A MUCHOS PROCESOS INFECCIOSOS.

LOS NEUTRÓFILOS SALEN DE LA MÉDULA Y, AL ENTRAR A LOS VASOS, ALGUNOS CIRCULAN LIBREMENTE MIENTRAS QUE - - OTROS SE MARGINAN COLOCÁNDOSE CERCA DE LA PARED DE LOS VASOS.

LOS MARGINALES QUE ESTÁN MÁS O MENOS ADHERIDOS AL ENDOTELIO VASCULAR, PUEDEN LIBERARSE Y REFORZAR EL NÚMERO DE LOS NEUTRÓFILOS CIRCULANTES, BAJO EL EFECTO DE LA EPIREFINA O DEL EJERCICIO. LA VIDA MEDIA DE LOS NEUTRÓFILOS EN LA CIRCULACIÓN, ES DE UNAS SEIS A OCHO HORAS.

DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, LOS NEUTRÓFILOS PASAN A LOS TEJIDOS, A LA LUZ INTESTINAL, A LAS SECRECIONES DEL ÁRBOL RESPIRATORIO Y A LA ORINA, PARA CUMPLIR CON ESOS NIVELES SU FUNCIÓN FAGOCITARIA. SU VIDA MEDIA DE LOS TEJIDOS, ES DE CUATRO DÍAS.

MORFOLÓGICAMENTE.- LOS NEUTRÓFILOS SON CÉLULAS ESFÉRICAS DE GRAN PLASTICIDAD, CON MOVIMIENTOS ACTIVOS DE TRASLACIÓN Y PUEDEN DEFORMARSE PARA PASAR POR LOS INTERSTICIOS DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES Y SALIR DE LOS VASOS SANGUÍNEOS A LOS TEJIDOS.

DURANTE SU MADURACIÓN, HAY UNA SÍNTESIS PROTEÍCA Y FORMAN UNA SERIE DE ENZIMAS QUE SON CONCENTRADAS EN EL APARATO DE GOLGI, PARA FORMAR LISOSOMAS, SACOS RICOS EN ENZIMAS.

ESTOS LISOSOMAS SON DE DOS TIPOS:

- . PRIMARIOS O ACIDÓFILOS.
- . SECUNDARIOS O ESPECÍFICOS.

LISOSOMAS PRIMARIOS O ACIDÓFILOS.- CONTIENEN UNA SERIE DE ENZIMAS HIDROLÍTICAS, COMO MIELOPEROXIDASA, CATALASA Y LISOZIMA.

LISOSOMAS SECUNDARIOS O ESPECÍFICOS.- SON RICOS- EN LACTOFERRINA Y PROTEÍNAS CATIONICAS (MOLÉCULAS DEBAJO PESO MOLECULAR Y DE GRAN ACTIVIDAD BACTERICIDA).

LA INTERACCIÓN ENTRE MICROFIBRILLAS Y MICROTÚBULOS PERMITEN LA DEGRANULACIÓN INTERNA, PROCESO EN EL CUAL LAS ENZIMAS DE LOS GRÁNULOS LISOSOMALES, SE VIERTEN A LA VACUOLA FAGOCITARIA PARA LA DIGESTIÓN DEL GERMEN FAGOCITADO.

EL NEUTRÓFILO MADURO, ES UNA CÉLULA TERMINAL EN EL SENTIDO DE QUE MUERE UNA VEZ CUMPLIDA SU FUNCIÓN FAGOCITARIA.

SU CITOPLASMA ES RICO EN MICROTÚBULOS Y MICROFIBRILLAS, ASÍ COMO RICO EN GRÁNULOS DE GLUCÓGENO, RESERVA ENERGÉTICA REQUERIDA PARA PODER CUMPLIR EL PROCESO DE FAGOCITOSIS.

FAGOCITOS MONONUCLEARES.- SE ORIGINAN EN LA MÉDULA ÓSEA A PARTIR DE LA CÉLULA PLURIPOTENCIAL (CÉLULAMADRE). DURANTE EL PROCESO DE MADURACIÓN ÉSTAS CÉLULAS ADQUIEREN UN CONTENIDO IMPORTANTE EN SACOS LISOSO

MALES EN MICROFIBRILLAS Y MICROTÚBULOS QUE LES DAN MOVILIDAD Y ACTIVIDAD FAGOCITARIA.

AL SALIR DE LA MÉDULA ÓSEA, PERMANECEN EN CIRCULACIÓN POR UNAS VEINTICUATRO HORAS, PARA PASAR LUEGO DE LOS VASOS A LOS TEJIDOS, EN DONDE SE TRANSFORMAN EN MACRÓFAGOS Y PERMANECEN AHÍ SESENTA DÍAS O MÁS. AL ENTRAR A LOS TEJIDOS ALGUNOS DE LOS MONOCITOS QUE SALEN DE LOS VASOS, SE CONVIERTEN EN CÉLULAS FAGOCITARIAS FIJAS, COMO PARTE DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL. DE ACUERDO A SU MORFOLOGÍA Y AL SITIO EN DONDE SE LOCALIZAN, RECIBEN NOMBRES DIFERENTES TALES COMO HISTOCITOS, CÉLULAS DE KUPFER, PROPIAS DEL HÍGADO, MICROGLIA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, OSTEÓBLASTOS EN LOS HUESOS, ETC.

POR OTRA PARTE, LOS MACRÓFAGOS QUE VAN A DETERMINADOS ÓRGANOS, ADQUIEREN CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS ESPECIALES, QUE LES OTORGAN CAPACIDAD FUNCIONAL ESPECÍFICA.

EL MACRÓFAGO ALVEOLAR TIENE MAYOR CAPACIDAD DE OXIDACIÓN, EN CAMBIO, EL MACRÓFAGO PERITONEAL, CONDICIONA SU METABOLISMO PARA PODER EJERCER SU FUNCIÓN EN UN MEDIO DE ANAEROBIOSIS.

EL FACTOR FORMADOR DE COLONIAS, CSF, ES RESPONSABLE DE LA PRODUCCIÓN DE LOS MONOCITOS A NIVEL DE LA MÉDULA ÓSEA, ES PRODUCIDO POR MACRÓFAGOS CIRCULANTES, POR CÉLULAS DE LA PLACENTA Y, EN FORMA ESPECIAL, POR LOS LINFOCITOS T. POR OTRA PARTE, EL CONTROL NEGATIVO PARA SUSPENDER LA PRODUCCIÓN DE MACRÓFAGOS EN DETERMINADO MOMENTO, UNA VEZ QUE HA CESADO EL PROCESO INFLAMATORIO.

RIO O HA SIDO CONTROLADA LA INFECCIÓN, SE DEBE A UNA-SUSTANCIA LIBERADA POR LOS NEUTRÓFILOS LLAMADOS CSF, -POR PARTE DE LOS MACRÓFAGOS.

EN CONTRAPOSICIÓN A LOS GRANULOCITOS, LOS MONOCITOS NO MUEREN AL CUMPLIR SU FUNCIÓN FAGOCITARIA. PUE -DEN RECONSTRUIR PARTE DE SU ARSENAL ENZIMÁTICO Y ARMAR SE NUEVAMENTE, PARA UN NUEVO ATAQUE DE FAGOCITOSIS. POR OTRA PARTE, PARECE QUE AÚN CONSERVAN CIERTA CAPACI -DAD DE REPRODUCIRSE EN LOS TEJIDOS Y PUEDEN FUSIONARSE O TENER UN PROCESO DE SEGMENTACIÓN PARCIAL DEL NÚCLEO, Y NO DEL CITOPLASMA, PARA FORMAR LAS CÉLULAS EPITELIA -LES Y LAS CÉLULAS GIGANTES, CARACTERÍSTICAS DE ALGUNOS PROCESOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS.

EL MACRÓFAGO TIENE LA CARACTERÍSTICA DE DEJARSE -"ENSEÑAR" NUEVOS PROCESOS METABÓLICOS. DURANTE LOS ME -CANISMOS DE INMUNIDAD ESPECÍFICA MEDIADA POR LINFOCI -TOS, ÉSTOS LINFOCITOS PRODUCEN UNA SERIE DE SUSTANCIAS ENTRE LAS CUALES, SE ENCUENTRA EL FACTOR ARMADOR DE --LOS MACRÓFAGOS, CUYA FUNCIÓN ES MODIFICAR EL PROCESO -METABÓLICO BACTERICIDA DE LAS CÉLULAS MONOCÍTICAS Y HA CERLAS MÁS EFICACES EN LA LUCHA CONTRA DETERMINADOS --GÉRMENES.

EL PROCESO DE FAGOCITOSIS POR PARTE DEL MACRÓFAGO ES SIMILAR AL DE LOS NEUTRÓFILOS, PERO CON ALGUNAS CA -RACTERÍSTICAS ADICIONALES DE IMPORTANCIA. AL DEGRADAR EL AG, EXTRAE DE ÉL LOS RADICALES DE MAYOR CAPACIDAD -INMUNOLÓGICA, ES DECIR, CAPACES DE INDUCIR UNA RESPUES TA INMUNE ESPECÍFICA, Y POR CONTACTO DIRECTO, SE LOS -PRESENTA AL LINFOCITO (A). ASÍ SE INICIA SU ACTIVA--

CIÓN QUE DARÁ LUGAR A LA INMUNIDAD ESPECÍFICA. EN AUSEN-  
 CIA DE MACRÓFAGOS, ÉSTA NO TIENE LUGAR O ES TARDÍA Y --  
 LENTA EN SU INICIACIÓN. ÉSTE PROCESO DE INFORMACIÓN --  
 DEL MACRÓFAGO AL LINFOCITO SE HACE POR LO GENERAL, ESTÁ  
 BLECIENDO UN CONTACTO DIRECTO ENTRE LAS MEMBRANAS DE ÉS-  
 TAS DOS CÉLULAS.

RECIENTEMENTE SE DEMOSTRÓ QUE EL MACRÓFAGO, DES --  
 PUÉS DE FAGOCITAR UN GÉRMEN, LO DIGIERE E INICIA LA SÍN-  
 TESIS DE MOLÉCULAS ESPECIALES QUE PENETRAN A SU MEMBRA-  
 NA CELULAR. ÉSTAS MOLÉCULAS PERMITEN QUE UN TIPO DE --  
 LINFOCITOS (T), QUE POSEEN RECEPTORES PARA ELLOS, SE --  
 ADHIERAN MEMBRANA A MEMBRANA PARA RECIBIR LA INFORMA- -  
 CIÓN SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO E INICIAR -  
 LA RESPUESTA INMUNE ESPECÍFICA. ESTAS PROTEÍNAS DE MEM-  
 BRANA PRODUCIDAS POR EL MACRÓFAGO, SON EXPRESIÓN DE GE-  
 NES QUE CONTROLAN LA RESPUESTA INMUNE, Y QUE EN EL HUMA-  
 NO HACEN PARTE DE UN SISTEMA GENÉTICO LLAMADO HLA.

EL CONTACTO MACRÓFAGO-LINFOCITO, REQUIERE LA PRE -  
 SENCIA DEL AG Y DE LA MOLÉCULA HLA EN EL MACRÓFAGO Y --  
 LOS RECEPTORES CORRESPONDIENTES EN EL LINFOCITO. EL MA-  
 CRÓFAGO PRODUCE SIMULTÁNEAMENTE UNA MOLÉCULA, LA INTER-  
 LEUKINA I, QUE ACTÚA SOBRE EL LINFOCITO PARA REFORZAR -  
 EL ESTÍMULO.

PROCESO DE LA FAGOCITOSIS.- LA FAGOCITOSIS SE PUE-  
 DE DEFINIR COMO LA FUNCIÓN POR LA CUAL, LAS CÉLULAS ES-  
 PECIALIZADAS BUSCAN, LOCALIZAN, IDENTIFICAN E INTRODU -  
 CEN A SU CITOPLASMA, PARTÍCULAS O GÉRMENES EXTRAÑOS PA-  
 RA MATARLOS Y DIGERIRLOS.

**BÚSQUEDA DEL ANTÍGENO.-** LAS CÉLULAS FAGOCÍTICAS-ESTÁN DOTADAS DE MOVIMIENTOS QUE LAS LLEVAN A "PATRULLAR" CASI TODOS LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO, EN BUSCA DE GÉRMENES O SUSTANCIAS EXTRAÑAS QUE DEBAN SER CAPTADAS O DESTRUÍDAS. ESTA ACTIVIDAD LA CUMPLEN EN FORMA ESPONTÁNEA Y PERMANENTE.

**RESPUESTA QUIMIOTÁCTICA.-** TANTO LOS GRANULOCITOS COMO LOS MACRÓFAGOS, POSEEN EN SU MEMBRANA RECEPTORES PARA LAS DISTINTAS SUSTANCIAS QUIMIOTÁCTICAS; ÉSTAS - SE DERIVAN DE PRODUCTOS BACTERIANOS, DEL SISTEMA DE - LAS KININAS, Y DEL SISTEMA DE FIBRINOLISIS, PERO EN - FORMA ESPECIAL DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO, QUE AL AC - TIVARSE LIBERAN MOLÉCULAS DE TAMAÑO PEQUEÑO; LAS - - REACCIONES C3A Y C5A. AL REACCIONAR CON RECEPTORES ES - PECIALES, ESTAS SUSTANCIAS ACTIVAN LA ADENILCICLASA, - CON LA CUAL SE INCREMENTA LA PRODUCCIÓN DE AMP CÍCLI - CO O A PARTIR DEL ATP. EL AMP CÍCLICO INICIA DENTRO - DEL CITOPLASMA, POR DIFERENTES VÍAS ENZIMÁTICAS, ACTI - VIDADES IMPORTANTES COMO LA CONDENSACIÓN SUBMEMBRANAL DE MOLÉCULAS DE ACTINA, QUE INICIA LOS MOVIMIENTOS -- UNIDIRECCIONALES DE TRASLACIÓN EN BUSCA DEL EPICENTRO DE PRODUCCIÓN DE LOS DISTINTOS FACTORES QUIMITÁCTICOS.

LOS NEUTRÓFILOS REACCIONAN MÁS RÁPIDAMENTE QUE - LOS MACRÓFAGOS. TODA SUSTANCIA O PROCESO QUE INTER - FIERA CON LA POLIMERIZACIÓN DE LA TUBULINA, Y POR CON - SIGUIENTE, CON LA FORMACIÓN DE LOS TÚBULOS, DISMINUI - RÁ LA VELOCIDAD EN LA TRASLACIÓN DE LAS CÉLULAS FAGO - CITARIAS.

**RECONOCIMIENTO DEL ANTÍGENO.-** UNA VEZ QUE LA CÉ-

LULA FAGOCITARIA LLEGA AL SITIO DE MAYOR CONCENTRACIÓN DE FACTORES QUIMIOTÁCTICOS, DEBE IDENTIFICAR LA PARTÍCULA EXTRAÑA O GERMEN QUE DEBE SER FAGOCITADO.

ESTA FUNCIÓN LA CUMPLE EN PARTE, POR LA PRESENCIA DE RECEPTORES QUE RECONOCEN LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS GÉRMEENES PATÓGENOS O DE LAS CÉLULAS EXTRAÑAS O ANTI -- CUERPOS ADHERIDOS A ELLOS.

BAJO CONDICIONES NORMALES LOS MACRÓFAGOS NO ATACAN LAS CÉLULAS NORMALES DEL ORGANISMO, PERO PUEDEN HACERLO CUANDO ÉSTAS SE ENCUENTRAN RECUBIERTAS POR ANTICUERPOS, CUYA PRODUCCIÓN SE INDUCE POR ALTERACIONES DE SU SUPERFICIE. ESTAS CONDICIONES DE LA RESPUESTA FAGOCITARIA, PUEDE VOLVERSE CONTRA EL PROPIO ORGANISMO Y PRODUCIR ALTERACIONES IMPORTANTES COMO OCURRE EN ALGUNAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES. NORMALMENTE ESTE PROCESO DE RECONOCIMIENTO DE LAS PARTÍCULAS QUE SE DEBEN FAGOCITAR, SE HACE POR LA ADHESIÓN A ELLOS DE MOLÉCULAS DE ANTICUERPO Y/O DE PARTÍCULA C3B DEL COMPLEMENTO, -- SUSTANCIAS QUE POR FACILITAR LA FAGOCITOSIS RECIBEN EL NOMBRE DE "OPASINAS". SU PODER DE OPSONIFICACIÓN ES TAN IMPORTANTE QUE INCREMENTAN LA FAGOCITOSIS. SE CREE -- QUE ES ÚNICA CAUSA RESPONSABLE DE MUCHOS PROCESOS INFECCIOSOS A REPETICIÓN.

INGESTIÓN.- UNA VEZ QUE LA CÉLULA FAGOCITARIA, -- GRACIAS A SUS RECEPTORES DE MEMBRANA, HA ESTABLECIDO CONTACTO CON LA MEMBRANA DEL GÉRMEEN QUE DEBE SER FAGOCITADO, O CON MOLÉCULAS DE ANTICUERPOS O DE C3B QUE SE ENCUENTRAN ADHERIDAS A ELLOS, SE PRODUCE UN PROCESO -- SIMILAR AL CIERRE DE UNA CREMALLERA.

EN ESTE PROCESO LAS PROLONGACIONES DE LA MEMBRANA DE LA CÉLULA FAGOCITARIA, RODEAN POR COMPLETO AL GER - MEN, SE FUSIONAN EN LA PARTE DISTAL Y FORMAN UNA VACUOLA FAGOCITARIA CUYA PARED ES UNA PORCIÓN DE LA MEMBRANA CELULAR, Y EN CUYO INTERIOR QUEDA ATRAPADO EL GÉR - MEN O LA CÉLULA.

DURANTE LA FORMACIÓN DE LA VACUOLA FAGOCITARIA, - UNA ENZIMA QUE ESTÁ PRESENTE EN LA MEMBRANA DEL FAGOCITO, ES ARRASTRADA AL INTERIOR DE LA VACUOLA FAGOCITARIA DONDE SE OXIDA PARA INICIAR EL PROCESO DE DESTRUCCIÓN DEL GERME.

LA MEMBRANA CELULAR DE LA CÉLULA FAGOCITARIA, ESTÁ EN PERMANENTE PROCESO DE ACTIVIDAD Y DE RENOVACIÓN. MEDIANTE PINOCITOSIS CAPTA DEL MEDIO AMBIENTE MOLÉCULAS PEQUEÑAS QUE INTRODUCE AL CITOPLASMA PARA SER REEMPLAZADA POR PORCIONES NUEVAS QUE SE SINTETIZAN CONTINUAMENTE. SE CALCULA QUE LA TOTALIDAD DE LA MEMBRANA-CELULAR DE UN MACRÓFAGO CAMBIA CADA 30 MINUTOS.

DEGRANULACIÓN.- TAN PRONTO COMO SE FORMA LA VACUOLA FAGOCITARIA, LOS MOVIMIENTOS DENTRO DEL CITOPLASMA SE ACTIVAN Y, COMO CONSECUENCIA DE ELLO, LOS LISOSOMAS SE APROXIMAN A LA MEMBRANA DEL FAGOSOMA, SE FUSIONAN CON ELLA Y VIERTEN SU CONTENIDO ENZIMÁTICO AL INTERIOR DEL FAGOSOMA, PARA INICIAR EL PROCESO ENCAMINADO A LA DESTRUCCIÓN Y DIGESTIÓN DEL GERME O MOLÉCULA FAGOCITADA.

MUERTE Y DIGESTIÓN DEL ANTÍGENO.- LOS PROCESOS QUÍMICOS QUE LLEVAN A LA MUERTE DEL ANTÍGENO, UNA VEZ-

QUE SE HA PRODUCIDO LA DEGRANULACIÓN INTERNA, SON DE -  
MUCHOS TIPOS Y SE DIVIDEN POR LO GENERAL EN DOS GRAN -  
DES GRUPOS: LOS DE OXÍGENO INDEPENDIENTES Y LOS QUE RE-  
QUIEREN LA PRESENCIA DEL OXÍGENO PARA CUMPLIR SU COME-  
TIDO.

#### 4.4 FORMACION DE ABSCESOS.

ES LA IMPLANTACIÓN DE UN ESTAFILOCOCO ÁUREO NO --  
MUY VIRULENTO QUE PUEDE OBSERVARSE EN LA PIEL, DONDE -  
SON FRECUENTES LOS GRÁNULOS Y FURÚNCULOS PRODUCIDOS --  
POR ESTE ORGANISMO.

EL ASPECTO ESENCIAL DE UN ABSCESO, QUE LO DIFEREN --  
CIA DE LA INFLAMACIÓN, ES QUE EXISTE UNA SUSTANCIAL --  
MUERTE DE TEJIDOS, INCLUIDOS LOS LEUCOCITOS QUE ESTÁN-  
PRESENTES EN LA ZONA, CON LA SUBSIGUIENTE LICUEFACCIÓN.

EN LOS ABSCESOS EL TEJIDO ES DESTRUÍDO POR LAS --  
TOXINAS DEL ESTAFILOCOCO. CUANDO LAS BACTERIAS ALCAN --  
ZAN SU MÁXIMO DESARROLLO, ESTAS SUSTANCIAS TÓXICAS MA-  
TAN LAS CÉLULAS DE LOS TEJIDOS Y LOS LEUCOCITOS EMIGRA --  
DOS. LAS CÉLULAS MUERTAS, ESPECIALMENTE LOS POLIMORFO-  
NUCLEARES, LIBERAN ENZIMAS (PROTEASAS, PÉRPTIDASAS Y -  
LIPASAS) QUE DIGIEREN LAS CÉLULAS MUERTAS, LA FIBRINA-  
Y OTRAS ESTRUCTURAS. EL LÍQUIDO DIGERIDO ES EL PUS, -  
ES DECIR, LÍQUIDO AMARILLO O VERDOSO QUE SE HALLA EN -  
EL CENTRO DEL ABSCESO.

EL PUS ESTÁ COMPUESTO DE RESIDUOS AMORFOS ENTRE--  
LOS CUALES EXISTEN ALGUNAS CÉLULAS QUE PUEDEN SER IDEN --  
TIFICADAS COMO POLIMORFONUCLEARES EN DIVERSOS ESTADÍOS

DE DESINTEGRACIÓN Y CORRESPONDEN A LOS "CORPÚSCULOS DEL PUS".

EL PUS ES ALTAMENTE INFECTANTE POR SU CONTENIDO EN BACTERIAS, MUCHAS DE ELLAS VIVAS, SE FORMA PRINCIPALMENTE POR LA ACCIÓN DE LAS ENZIMAS LIBERADAS DE LOS POLIMORFONUCLEARES Y OTRAS CÉLULAS MUERTAS Y ENZIMAS BACTERIANAS, SE CREE QUE CONTENGAN TODOS LOS PRODUCTOS DE DESINTEGRACIÓN DE LAS PROTEÍNAS Y OTRAS SUSTANCIAS CELULARES, ASÍ COMO CONSTITUYENTES DEL PLASMA SANGUÍNEO EXUDADO.

LA PARTE LÍQUIDA DEL PUS, EL LLAMADO SUERO EXISTE: COLESTEROL, LECITINA, GRASAS, JABONES Y OTROS COMPONENTES DE LA DESINTEGRACIÓN HÍSTICA. QUIZÁS LOS DE MAYOR INTERÉS, SEAN LA DESOXIRRIBONUCLEOPROTEÍNA Y EL ÁCIDO DESOXIRRIBONUCLEÍCO QUE PROCEDEN PRINCIPALMENTE DE LOS NÚCLEOS DE LOS POLIMORFONUCLEARES. ESTAS SUSTANCIAS HACEN EL PUS VISCOSO Y DIFÍCIL DE EVACUAR EN UNA CAVIDAD: COMO LA PLEURA.

EN LA PARTE EXTERNA DE LA ZONA, SE ACUMULAN LOS FAGOCITOS, CON HEBRAS DE FIBRINA LLAMADA "MEMBRANA PIÓGENA". SE CREE QUE LOS MICROORGANISMOS PUEDAN DISEMINARSE A TRAVÉS DE ESTA ZONA DE LEUCOCITOS Y EL PUS DRENA, SEA POR ROTURA NATURAL A TRAVÉS DE UNA SUPERFICIE O POR INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, Y SE PRODUCIRÁN RÁPIDAMENTE LA CICATRIZACIÓN Y LA CURACIÓN.

PARA QUE SE PRODUZCA LA CURACIÓN RÁPIDA, EL PUS DEBE SER EVACUADO. EL ORGANISMO SÓLO MUY LENTAMENTE ABSORBE Y ELIMINA EL MATERIAL MUERTO, Y SI FALTA EL DRENAJE,

AUNQUE SÓLO EXISTAN POCAS BACTERIAS VIVAS, PUEDEN PERSISTIR DURANTE MUCHO TIEMPO LA TUMEFACCIÓN Y UNA INFLAMACIÓN DISCRETA, CONDUCIENDO EVENTUALMENTE EL PROCESO CONOCIDO COMO INFLAMACIÓN CRÓNICA EN EL QUE LA CÉLULA PREDOMINANTE ES EL MACRÓFAGO Y SE FORMA UN TEJIDO FIBROSO CONCURRENTemente CON LA INFLAMACIÓN PERSISTENTE. SI CONTINÚA ESTE ESTADO LARGO TIEMPO, PUEDEN FORMARSE GRANDES CANTIDADES DE TEJIDO FIBROSO ENCAPSULADO DE MATERIAL NECRÓTICO.

**CAPITULO V**

**LINFOCITOS**

SON CÉLULAS QUE PROVEEN AL CUERPO DE SUS DEFENSAS INMUNOLÓGICAS. SE ENCUENTRAN EN LA LINFA Y EN LA SANGRE.

#### GENERALIDADES.

ESTAS CÉLULAS DE LA LINFA O "LINFOCITOS" SON CONDUCTOS A LO LARGO DE LOS VASOS LINFÁTICOS Y FINALMENTE PENETRAN EN LA SANGRE POR MEDIO DEL CONDUCTO TORÁXICO Y OTROS TRONCOS LINFÁTICOS MAYORES DEL CUELLO.

ES UNA CÉLULA CAPAZ DE REPRODUCIRSE FUERA DE LA MÉDULA ÓSEA, "APRENDER" NUEVOS PROCEDIMIENTOS METABÓLICOS, "GUARDAR" LA INFORMACIÓN DE APRENDIZAJE Y "ENSEÑAR" A OTRAS CÉLULAS COMPORTAMIENTOS METABÓLICOS NUEVOS.

EL LINFOCITO ES UNA CÉLULA ESFÉRICA O DISCRETAMENTE OVOIDE DE 8 A 12 MICRAS DE DIÁMETRO. EL NÚCLEO OCUPA EL 90% DEL VOLÚMEN DE LA CÉLULA Y ESTÁ FORMADO POR DENSOS GRUPOS DE CROMATINA. EL CITOPLASMA DE LA CÉLULA ES DELGADO, FORMANDO UN ANILLO ALREDEDOR DEL NÚCLEO. PRESENTA PROLONGACIONES CITOPLASMÁTICAS EN EL SENTIDO DEL MOVIMIENTO DE LA CÉLULA, SIMULTÁNEAMENTE PRESENTA DISCRETOS MOVIMIENTOS DE SU MEMBRANA CELULAR.

SON LOS LINFOCITOS MÁS COMUNES QUE SE ENCUENTRAN EN UN FROTIS SANGUÍNEO NORMAL. EN NÚMEROS ABSOLUTOS HAY 2,000, 1,000 APROXIMADAMENTE POR MILÍMETROS CÚBICOS EN LA SANGRE.

DE 20 A 30% DE LOS LEUCOCITOS QUE SE ENCUENTRAN EN UN FROTIS SANGUÍNEO NORMAL SON LINFOCITOS.

LOS LINFOCITOS VIVIENTES ESTUDIADOS AL MICROSCÓPICO DE FACE, SON MUY ACTIVOS, SE MUEVEN A UN GRAN RITMO, SU VELOCIDAD ESTÁ AUMENTADA TANTO COMO SU TAMAÑO, PUEDEN ESCURRIR ENTRE OTRAS CÉLULAS Y POR LO TANTO, PASAR A LAS MEMBRANAS ENDOTELIALES. UN LINFOCITO QUE SE DESPLAZA PRESENTA LA CABEZA FORMADA POR SU NÚCLEO CUBIERTO DE UN POCO DE CITOPLASMA Y COLA, ES DE CITOPLASMA EXTENDIDO.

ESTRUCTURA FINA.- SU CITOPLASMA TIENE SÓLO UNAS CUANTAS MITOCONDRIAS QUIZÁS NO MÁS DE 25, LO QUE SUGIERE QUE SU RITMO METABÓLICO ES LENTO. SE PUEDEN OBSERVAR DOS CENTRIOLOS CERCA DEL NÚCLEO.

POR FUERA DEL CENTRIOLO HAY UN APARATO DE GOLGI, EL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO ES MUY ESCASO, EXISTIENDO RIBOSOMAS LIBRES OBSERVADAS EN LOS FROTIS SANGUÍNEOS.

LOS LINFOCITOS SE CLASIFICAN BASÁNDOSE EN SU TAMAÑO, YA QUE ES POSIBLE ESTABLECER LÍMITES Y UNA DISTINCIÓN SATISFACTORIA ENTRE LA MINORÍA DE LAS CÉLULAS GRANDES Y LA MAYORÍA QUE SON PEQUEÑAS, AUNQUE POSEEN ASPECTOS MORFOLÓGICOS RELATIVAMENTE UNIFORMES.

A ESTA DISTINCIÓN MORFOLÓGICA PUEDE AÑADIRSE UNA IMPORTANTE DIFERENCIA FUNCIONAL. LAS CÉLULAS GRANDES SINTETIZAN DNA Y LOS PEQUEÑOS LINFOCITOS O CÉLULAS PEQUEÑAS, NO SE DIVIDEN Y NO INTERVIENEN EN LA SÍNTESIS DEL DNA.

PERO DEPENDIENDO DE SU TAMAÑO, TODOS TIENEN EL MISMO CARACTERÍSTICO MODO DE LOCOMOCIÓN, NO SON FAGO-

CÍTICOS Y NO SE ADHIEREN.

## 5.1 GRANDES LINFOCITOS

LOS LINFOCITOS GRANDES Y MEDIANOS DE LA LINFA, SE ORIGINAN POR: DIVISIÓN CELULAR EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS, TODAVÍA NO SE HA ESTABLECIDO EL LUGAR PRECISO-DEL GANGLIO, SE PRODUCE LA DIVISIÓN.

SE HA OBSERVADO QUE MUCHOS DE LOS RESTANTES DE - JAN RÁPIDAMENTE LA CIRCULACIÓN, PENETRAN A LOS TEJI - DOS, ESPECIALMENTE EN LA SUBMUCOSA DEL INTESTINO Y SE DESARROLLAN CÉLULAS PLASMÁTICAS.

SE CREE QUE LOS GRANDES LINFOCITOS COMPLETAN SU-DESARROLLO EN LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS DE LOS TEJIDOS.

LA LINFA EFERENTE DE UN GANGLIO LINFÁTICO ESTIMU-LADO ANTIGÉNICAMENTE, CONTIENE CIFRAS AUMENTADAS DE -- LINFOCITOS GRANDES Y MEDIANOS, PERO UNA VEZ MÁS, AÚN - QUE PUEDE VERSE UNA PARTE QUE FABRICA ANTICUERPOS, NIN - GUNO TIENE LOS ASPECTOS ULTRAESTRUCTURALES DE LAS CÉLU LAS PLASMÁTICAS MADURAS.

SE HA COMPROBADO RECIENTEMENTE QUE, CUANDO LA LIN FA DEL LINFÁTICO EFERENTE DE UN GANGLIO LINFÁTICO ESTI MULADO DE ESA FORMA, DRENA AL EXTERIOR A TRAVÉS DE UNA CÁNULA, EL ANIMAL NO DESARROLLA LA HABITUAL INMUNIDAD- SISTÉMICA. SE CREE QUE, CUANDO EL ANTÍGENO ESTÁ LOCA- LIZADO EN UNA ÚNICA ZONA, LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA -- PUEDE DISEMINARSE A TRAVÉS DEL ANIMAL POR LAS CÉLULAS, POSIBLEMENTE LOS LINFOCITOS GRANDES Y MEDIANOS, QUE PE

NETRAN EN LA SANGRE Y EN LA LINFA, Y ENTONCES COLONIZAN OTROS GANGLIOS EMIGRANDO A ELLOS DESDE LA SANGRE.

## 5.2. PEQUEÑOS LINFOCITOS.

ES UNA PEQUEÑA CÉLULA MÓVIL QUE PENETRA EN LA SANGRE A TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS LINFÁTICOS MAYORES.

LOS PEQUEÑOS LINFOCITOS CONSTITUYEN DEL 20 AL 30% DE LEUCOCITOS SANGUÍNEOS EN EL HOMBRE, POSEE POCAS MITOCONDRIAS OVALES EN UN CITOPLASMA ESCASO Y UN NÚCLEO CON UNO O DOS NUCLEOLOS, ES UNA CÉLULA QUE NO SE DIVIDE Y MUERE FÁCILMENTE AL SER SOMETIDA A LA RADIACIÓN X.

ES EL PRINCIPAL TIPO DE CÉLULA EN : LOS GANGLIOS-LINFÁTICOS, BAZO, PLACAS DE PEYER Y EN EL TEJIDO LINFOIDE PULMONAR.

SE HA DEMOSTRADO RECIENTEMENTE QUE EN EL HOMBRE, ALGUNOS LINFOCITOS TIENEN UNA VIDA LARGA. AUNQUE EXISTE CONTROVERSIA AÚN EN ESTE SENTIDO DE LA VIDA DE LOS PEQUEÑOS LINFOCITOS.

RECIRCULACIÓN.- EXISTEN VARIAS HIPÓTESIS SOBRE LA RECIRCULACIÓN DE LOS LINFOCITOS, SJOVALL PROPUSO QUE LOS LINFOCITOS QUE PENETRAN EN LA SANGRE DESDE LOS CONDUCTOS LINFÁTICOS, ABANDONAN DE NUEVO LA SANGRE EN LOS TEJIDOS Y PASAN A LOS VASOS LINFÁTICOS, Y SON DEVUELTOS UNA VEZ MÁS A LA SANGRE.

SUGIRIÓ QUE LOS LINFOCITOS PENETRABAN CONTÍNUAMENTE A LOS ESPACIOS HÍSTICOS A PEQUEÑA ESCALA, SE CREE -

QUE ES UN PROCESO NORMAL, Y TIENEN A ACUMULARSE ENTRE - EL ENDOTELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO PERIENDOTELIAL.

POR OTRA PARTE, CUANDO LOS GANGLIOS ESTÁN INFLAMADOS, LOS POLIMORFONUCLEARES Y MONOCITOS PASAN A TRAVÉS DE LAS UNIONES INTERCELULARES DE LAS VÉNULAS, TAL COMO LO HACEN LOS VASOS INFLAMADOS EN CUALQUIER ZONA DEL -- CUERPO.

EL PROCESO DE RECIRCULACIÓN AÚN NO HA SIDO ACLARADO Y NO SE SABE SU ÚLTIMO DESTINO Y SU FUNCIÓN.

### 5.3 FUNCION DE LINFOCITOS.

LOS LINFOCITOS DE LA MÉDULA. SE HA SUGERIDO QUE - LOS PEQUEÑOS LINFOCITOS EMIGRAN DE LA SANGRE DE LA MÉDULA ÓSEA DONDE PROPORCIONAN CÉLULAS MADRES DE LAS QUE SE ORIGINAN Y DESARROLLARÁN ERITROCITOS Y GRANULOCITOS.

ACTUALMENTE SE HA SUGERIDO QUE LOS PEQUEÑOS LINFOCITOS DE LA MÉDULA Y LOS GANGLIOS LINFÁTICOS Y LA LINFIA, SON PROBABLEMENTE POBLACIONES CELULARES COMPLETA - MENTE DISTINTAS.

LA CONCLUSIÓN DE ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS SUGIERE - QUE LOS PEQUEÑOS LINFOCITOS PUEDEN DESEMPEÑAR UN PAPEL DOBLE EN LAS RESPUESTAS INMUNOLÓGICAS.

AL PARECER EXISTEN DOS TIPOS DE LINFOCITOS:

"INESPECÍFICOS" QUE SON LOS QUE INICIAN LAS RESPUESTAS

PRIMARIAS.

"ESPECÍFICOS" QUE INTERVIENEN EN LA DESTRUCCIÓN DE -  
HOMOIJERTOS O TRANSPORTAN LA MEMORIA INMUNOLÓGICA.

EL PASO DE LINFOCITOS A TRAVÉS DE UN ÓRGANO LINFOIDE INFLUYE EN LA EFICACIA DE LOS PROCESOS INDUCTORES DE LA INFORMACIÓN DE ANTICUERPOS.

LOS LINFOCITOS HAN SIDO CONSIDERADOS COMO CÉLULAS PRIMITIVAS CAPACES. EN CONDICIONES ADECUADAS DE -- TRANSFORMARSE EN OTROS TIPOS CELULARES (FIBROBLASTOS, ERITROCITOS, GRANULOCITOS Y MACRÓFAGOS).

**CAPITULO 6**

**FUNCION INMUNOLOGICA**

## 6.1 FUNCION

LA INMUNOLOGÍA SE RECONOCE ACTUALMENTE UN CAMPO - DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA, PUEDE CONSIDERARSE A LA -- INMUNIDAD COMO UN ESTADO DE RESPUESTA ALTERADA ANTE -- UNA SUBSTANCIA ESPECÍFICA, A CAUSA DE UN CONTACTO ANTE RIOR CON DICHA SUBSTANCIA.

SE DISTINGUE EN DOS AMPLIAS CATEGORÍAS DE RESPUES TAS INMUNITARIAS:

- A) LAS DETERMINADAS POR FACTORES HUMORALES CIRCULANTES (LOS CLÁSICOS ANTISUEROS EN EL SUERO).
- B) LAS QUE DEPENDEN DE CIERTAS CÉLULAS (INMUNIDAD CELU LAR.)

ESTAS RESPUESTAS INMUNITARIAS SON CASI TOTALMENTE SEPARABLES UNA DE LA OTRA, PERO ESTÁN ÍNTIMAMENTE IN-- TERRELACIONADAS Y A MENUDO OCURREN EN FORMA SIMULTÁNEA.

### HISTORIA DEL DESARROLLO DE LA INMUNIDAD.

LA COMPETENCIA INMUNITARIA, O SEA, LA CAPACIDAD - DE DESARROLLAR LA INMUNIDAD BAJO UNA ESTIMULACIÓN APRO PIADA, ES UNA CARACTERÍSTICA ÚNICA DE LOS ANIMALES VER TEBRADOS; TIENE LA CAPACIDAD DE RECONOCER BIOQUÍMICA-- MENTE UNA VARIEDAD ILIMITADA DE SUSTANCIAS EXTRÍNSECAS QUE VARÍAN DESDE VIRUS, BACTERIAS, HONGOS Y PROTOZOA - RIOS, HASTA LOS METAZOARIOS COMO LOS HELMITOS.

EL SISTEMA INMUNOLÓGICO PROPORCIONA UN MECANISMO-

PODEROSO PARA LA SUPERVIVENCIA, PROTEGIÉNDOLO DEL INCESANTE ATAQUE DE LOS PARÁSITOS INVASORES.

POR LO TANTO, LA PRIMER FUNCIÓN ADAPTABLE DE CUALQUIER RESPUESTA INMUNITARIA ES LA DE MANTENER INVIOLADA LA INTEGRIDAD DEL CUERPO, TANTO PARA EL INDIVIDUO - COMO PARA LA ESPECIE.

NO OBSTANTE, CADA VEZ HAY UNA MAYOR RAZÓN PARA -- CREER QUE PARTE DEL SISTEMA INMUNITARIO, PUDO HABERSE FORMADO PARA COMBATIR A UN TIPO DE PARÁSITO MUCHO MÁS-INSIDIOSO, CUYO ORIGEN ESTÁ DENTRO DEL ORGANISMO LLAMADA CÉLULA NEOPÁSICA.

CUANDO ESTAS CÉLULAS NEOPLÁSICAS PROVIENEN DEL -- PROPIO ORGANISMO, ES UN PROBLEMA DIFÍCIL QUE EL SISTEMA INMUNITARIO DEL MISMO, LAS RECONOZCA COMO CÉLULAS - ALTERADAS, PELIGROSAS PARA EL INDIVIDUO, LAS CUALES -- TIENEN QUE SER DESTRUÍDAS, SIN EMBARGO, ES POSIBLE SUPONER QUE EXISTE VIGILANCIA INMUNITARIA, QUE SON CAPACES DE LOGRAR EL RECONOCIMIENTO Y LA DESTRUCCIÓN DEL - TEJIDO NEOPLÁSICO. EVIDENCIA INDIRECTA SUGIERE QUE MUCHOS TUMORES MALIGNOS APARECEN EN DIVERSAS OCASIONES - DURANTE LA VIDA DE CADA VERTEBRADO, TAL VEZ COMO CONSECUENCIA INEVITABLE DEL ELEVADO GRADO DE LA ESPECIALIZACIÓN CELULAR. EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS, ESOS TUMORES SON LOCALIZADOS Y DESTRUÍDOS, GRACIAS A LOS MECANISMOS DE VIGILANCIA INMUNITARIA, ANTES DE QUE SE -- LES RECONOZCA CLÍNICAMENTE.

HAY CIRCUNSTANCIAS EN LAS QUE UNA RESPUESTA INMUNITARIA PUEDE ACTUAR COMO UN MECANISMO PATÓGENO Y NO -

COMO UNA REACCIÓN DEFENSIVA. ASÍ LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS CONJUNTAMENTE CON OTROS MECANISMOS HOMEOSTÁTICOS IMPORTANTES COMO: COAGULACIÓN DE LA SANGRE Y -- FIBRINOLISIS POSEEN LA CAPACIDAD DE DAÑAR Y DE PROTEGER AL INDIVIDUO. POR LO TANTO, PUEDEN SER CONSIDERADAS COMO "ESPADA DE DOBLE FILO".

#### FISIOLOGÍA DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS:

EL SISTEMA INMUNITARIO PUEDE DIVIDIRSE EN DOS PARTES:

- A) HUMORAL
- B) CELULAR

EL CONTACTO CON SUSTANCIAS ANTIGÉNICAS HACE QUE SE ACTIVE UNA DE ELLAS O AMBAS DIVISIONES DEL SISTEMA. POR CONSIGUIENTE, LA ESTIMULACIÓN ANTIGÉNICA EN UN -- VERTEBRADO EFICIENTE INMUNITARIO, PUEDE RESULTAR DE LA SÍNTESIS DE UN ANTICUERPO HUMORAL CONTRA EL ANTÍGENO, LA APARICIÓN DE LA INMUNIDAD RESPECTO A DICHO ANTÍGENO O (LO MÁ S PROBABLE) AMBOS TIPOS DE RESPUESTA.

ESTAS RESPUESTAS SE DIVIDEN EN TRES RAMAS FISIO-LÓGICAS:

- A) RAMA AFERENTE: COMPRENDE TODOS LOS PROCESOS PARTICIPANTES EN EL TRANSPORTE DEL ANTÍGENO HACIA EL -- SISTEMA INMUNITARIO.
- B) RAMA CENTRAL: ABARCA TODOS LOS PROCESOS (DE AMBAS-DIVISIONES CELULAR Y HUMORAL) DEL SISTEMA INMUNITA

RIO, QUE CULMINAN EN LA PRODUCCIÓN DE LOS EFECTORES DE LA INMUNIDAD (ES DECIR, LAS CÉLULAS SENSIBILIZADAS O LOS ANTICUERPOS HUMORALES).

- c) RAMA EFERENTE: IMPLICA TODOS LOS PROCESOS QUE OCURREN DESDE LA LIBERACIÓN DE LOS EFECTORES, HASTA -- QUE TIENE LUGAR LA ACCIÓN FINAL DE ESTOS CONTRA EL ANTÍGENO PROVOCADOR.

CADA RAMA ES UNA SERIE SUMAMENTE COMPLEJA DE ACONTECIMIENTOS, QUE EN LA ACTUALIDAD NO SE COMPRENDEN TODAVÍA A LA PERFECCIÓN.

## ANTIGENO

SISTEMA                      INMUNITARIO

DIVISIÓN DE                  DIVISION DE  
CELULAS. T                      CELULAS    B

LINFOCITOS  
SENSIBILIZADOS

ANTICUERPO  
INMUNOGLOBULINA

FISIOLOGIA DE LA INMUNIDAD

## LAS DIVISIONES DEL SISTEMA INMUNITARIO.

ESTAS DIVISIONES SE DERIVAN DE ESTUDIOS DE CIERTAS ENFERMEDADES HUMANAS POR DEFICIENCIA INMUNITARIA, CONSIDERADAS COMO EXPERIMENTOS EN LA NATURALEZA DE LA INMUNIDAD.

ESTUDIOS PROFUNDOS DE AMBOS TIPOS HAN LLEVADO A LA COMPRESIÓN DE DOS DIVISIONES DEL SISTEMA LINFOIDE, QUE FUNCIONA AUTÓNOMAMENTE EN MUCHOS ASPECTOS, SIN EMBARGO, ESTÁN INTERRELACIONADAS EN MUCHAS FORMAS.

### DIVISIÓN DE CÉLULAS B (HUMORAL).

EN ENFERMEDAD CLÍNICA CON LOS VARONES RECIÉN NACIDOS QUE PADECEN LA AUSENCIA VIRTUAL DE INMUNOGLOBULINAS CIRCULANTES (ENFERMEDAD DE BURTON), ENFERMEDAD CONGÉNITA LIGADA AL SEXO, ESTOS SON INCAPACES DE PRODUCIR ANTICUERPOS EN RESPUESTA A LA ESTIMULACIÓN ANTIGÉNICA (SIMILAR A LA AUSENCIA EN AVES DE BOLSA DE FABRICIO). ADEMÁS ESTOS NIÑOS PRESENTAN OTRAS ANORMALIDADES INMUNITARIAS-COMO LA PLASMOCITOPENIA (PRÁCTICAMENTE TOTAL) Y LA AUSENCIA DE FOLÍCULOS GERMINALES EN EL TEJIDO LINFOIDE. A PESAR DE ESTAS ANORMALIDADES, LA INMUNIDAD CELULAR SE CONSERVA INTACTA EN LOS NIÑOS CON ESTA ENFERMEDAD.

LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS (O PLASMOCITOS) REPRESENTAN EL TIPO CELULAR MÁS IMPORTANTE QUE PARTICIPA EN LA SÍNTESIS DE LOS ANTICUERPOS HUMORALES.

NO OBSTANTE, LAS CÉLULAS DE LA SERIE PLASMOCÍTICAS NO SON LAS ÚNICAS QUE SINTETIZAN ANTICUERPOS E INMUNO -

GLOBULINAS; SE HA DEMOSTRADO EN VARIOS ESTUDIOS CON -  
CÉLULAS AISLADAS EN CULTIVOS, QUE ALGUNAS DE ELLAS, -  
DENOMINADAS LINFOBLASTOS SINTETIZAN ANTICUERPOS. DI-  
CHAS CÉLULAS, POR SU CAPACIDAD DE SINTETIZAR ANTICUER  
POS SE CONSIDERAN FISIOLÓGICAMENTE MIEMBROS DE LA DI  
VISIÓN DE CÉLULAS B DEL SISTEMA LINFOIDE, A PESAR DE-  
QUE SON DIFERENTES A LA SERIE PLASMÁTICA.

TODAS LAS CÉLULAS CAPACES DE PRODUCIR ANTICUER -  
POS O INMUNOGLOBULINAS SE DENOMINAN INMUNOCITOS B.

#### DIVISIÓN CÉLULAS T (CELULAR).

EL SÍNDROME DE LA TERCERA O CUARTA BOLSA FARÍN -  
GEAS DE DI GEORGE, ES UNA ANOMALÍA CONGÉNITA DEL SER-  
HUMANO, QUE ORIGINA LA AUSENCIA TOTAL DEL TIMO EN EL-  
RECIÉN NACIDO. UNA CARACTERÍSTICA DE ESTOS NIÑOS ES-  
LA DEFICIENCIA EN EXPRESIÓN DE INMUNIDAD CELULAR.

LA CARACTERÍSTICA DE ESTA ENFERMEDAD ES LA LINFO  
PENIA INTENSA (PARCIAL) EN LA CIRCULACIÓN Y UNA DEPRE  
SIÓN RADICAL DE LINFOCITOS PEQUEÑOS O MEDIANOS EN LOS  
GANGLIOS LINFÁTICOS Y EN EL BAZO ACOMPAÑAN LADEFICIEN  
CIA DE LA INMUNIDAD CELULAR.

LOS CENTROS GERMINALES EVOLUCIONAN NORMALMENTE -  
EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS, EL BAZO Y LAS AMÍGDALAS,-  
ASÍMISMO, UNOS FOLÍCULOS GERMINALES BIEN DESARROLLA -  
DOS Y UNA POBLACIÓN NORMAL DE CÉLULAS PLASMÁTICAS.

## 6.2 EL LINFOCITO Y LA INMUNIDAD CELULAR.

LA INMUNIDAD CELULAR MEDIADA (ICM) INCLUYE TODAS LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS EN QUE LAS CÉLULAS LINFÓCIDES SENSIBILIZADAS (EN VEZ DE LOS ANTICUERPOS DEL-SUERO), EFECTÚAN EL RECONOCIMIENTO DEL ANTÍGENO.

### INMUNIDAD CELULAR.

ES UN MECANISMO DE DEFENSA CONTRA PARÁSITOS EX - TRÍNSECOS Y CONTRA LAS TUMORACIONES NEOPLÁSICAS FORMADAS EN EL ORGANISMO (PARÁSITOS INTRÍNSECOS).

LA INMUNIDAD CELULAR ES PRIMORDIAL PARA EL RECHAZO DEL TEJIDO TRASPLANTADO POR EL ACEPTOR Y PARA EL RECHAZO DEL ACEPTOR POR EL TEJIDO TRASPLANTADO. EL FENÓMENO DE LA HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA ES UNA REACCIÓN TOTALMENTE MEDIADA POR CÉLULAS Y ALGUNAS ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS Y NEOPLÁSICAS SE ACOMPAÑAN DE ANORMALIDADES EN LA INMUNIDAD CELULAR.

LAS CÉLULAS QUE DETERMINAN EL RECONOCIMIENTO DEL ANTÍGENO EN LA INMUNIDAD CELULAR SON LINFOCITOS PEQUEÑOS O MEDIANOS, PERTENECIENTES AL SISTEMA DE CÉLULAS-T QUE SE HAN SENSIBILIZADO A ESE ANTÍGENO POR UNA EXPOSICIÓN PREVIA.

LOS LINFOCITOS SENSIBILIZADOS NO APARECEN EN LOS INDIVIDUOS QUE CARECEN DE TEJIDO TÍMICO FUNCIONAL DURANTE SU DESARROLLO FETAL (COMO OCURRE EN EL SÍNDROME DE DI GEORGE), SALVO QUE SE REALICE UNA RESTITUCIÓN POSTNATAL ESPECÍFICA.

DESPUÉS DEL TRASPLANTE TÍMICO, DICHS LACTANTES -  
DESARROLLAN RÁPIDAMENTE POBLACIONES NORMALES DE LINFO-  
CITOS Y DE ICM NORMAL.

ORGANOS LINFOIDES CENTRALES :

A) TIMO

B) T.L.I.A. (TEJIDO LINFOIDE INTESTINAL ASOCIADO).

- APÉNDICE

- AMÍGDALAS

ORGANOS LINFOIDES PERIFÉRICOS.

A) GANGLIO LINFÁTICO

B) BAZO.

### 6.3 MACROFAGOS EN LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS.

LA ADQUISICIÓN DE SISTEMAS DE INMUNIDAD ADAPTATI-  
VA POR LOS VERTEBRADOS, NO HA DISMINUÍDO LA IMPORTAN-  
CIA DE LA FAGOCITOSIS PARA ESTOS ORGANISMOS, COMO UN -  
MECANISMO DE RESISTENCIA EN LAS ENFERMEDADES INFECCIO-  
SAS.

LOS MACRÓFAGOS O LAS CÉLULAS MONONUCLEARES FAGOCÍ-  
TICAS, SON RECONOCIDOS COMO IMPORTANTES EN LA RESISTEN-  
CIA A LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS, ÉSTAS CÉLULAS SON-  
CAPACES DE INGERIR Y DIGERIR DIFERENTES TIPOS DE ORGA-  
NISMOS QUE PENETRAN EL CUERPO, SIN NECESITAR LA AYUDA-  
INMUNITARIA ESPECÍFICA DEL SISTEMA LINFOIDE. PERO TAM-  
BIÉN DESEMPEÑAN LOS MACRÓFAGOS IMPORTANTE PAPEL EN LAS

## RESPUESTAS INMUNITARIAS DE TIPO CELULAR Y HUMORAL.

LOS FAGOCITOS MONONUCLEARES PARTICIPAN EN LAS TRES RAMAS FISIOLÓGICAS DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS.

- A) RAMA AFERENTE: LLEVAN MUCHOS ANTÍGENOS FAGOCITADOS - A LAS CÉLULAS INMUNOLÓGICAMENTE EFICIENTES DEL SISTEMA LINFOIDE (GRACIAS A LA FAGOCITOSIS).
- B) RAMA CENTRAL: SON NECESARIOS PARA PROCESAR A LOS ANTÍGENOS EN ALGUNA FORMA QUE IMPLIQUE EL ACOPLAMIENTO DEL ANTÍGENO CON EL RNA.

PARECE QUE DÁ LUGAR A LA ACTIVACIÓN DEL ANTÍGENO PARA PROPICIAR QUE LAS CÉLULAS LINFOIDES INMUNOEFICIENTES SEAN CAPACES DE RESPONDER INMUNITARIAMENTE A ÉL. EXISTEN INVESTIGACIONES PARA MAYOR APOYO EN ESTE CONCEPTO.

- C) RAMA EFERENTE: LOS MACRÓFAGOS SIRVEN COMO COMPONENTES IMPORTANTES DE MUCHAS RESPUESTAS INMUNITARIAS. CIERTOS ANTICUERPOS CLASIFICADOS COMO OPSONINAS, AUMENTAN LA VELOCIDAD CON QUE SON FAGOCITADAS LAS BACTERIAS Y OTROS AGENTES INFECTANTES. ASÍMISMO, AUMENTAN SU CAPACIDAD DE DIGERIR Y DESTRUIR PARÁSITOS MICROBIANOS.

LOS MACRÓFAGOS PUEDEN OBRAR RECÍPROCAMENTE EN OTRO TIPO DE ANTICUERPO, QUE TIENE AFINIDAD POR CIERTOS RECEPTORES EN LAS MEMBRANAS DE ESTAS CÉLULAS FAGOCÍTICAS. DICHO ANTICUERPO SE LLAMA CITÓFILO DEBIDO A SU AFINIDAD POR LAS MEMBRANAS.

LOS MACRÓFAGOS QUE CONTIENEN ANTICUERPO CITÓFILO HAN FORTALECIDO SU CAPACIDAD DE RECONOCER, INGERIR Y-DESTRUIR A LOS MICROORGANISMOS ANTIGÉNICOS, O DE RES-TRINGIR SU CRECIMIENTO INTRACELULAR.

LOS MACRÓFAGOS INFLUYEN EN LAS REACCIONES AL CON-TACTO CON UN LINFOCITO SENSIBILIZADO CON SU ANTÍGENO-PROVOCADOR, ESTIMULÁNDOLA PARA QUE LIBERE SUBSTANCIAS-ACTIVAS DENOMINADAS LINFOCINAS, QUE AFECTAN A LOS MA-CRÓFAGOS EN SU COMPORTAMIENTO, UNA DE ESTAS SUBSTAN -CIAS ES QUIMIOTÁCTICA PARA LOS MONOCITOS CIRCULANTES-EN LA SANGRE, HACIÉNDOLOS EMIGRAR A TRAVÉS DE LAS PA-REDES DE LOS VASOS Y ACUMULARSE EN LA REGIÓN DEL LIN-FOCITO ACTIVADO, ADOPTANDO LA FORMA DE MACRÓFAGOS TI-SULARES O HISTIOCITOS.

OTRA SUBSTANCIA LIBERADA POR LOS LINFOCITOS ACTI-VADOS, LA ACTIVIDAD MIGRATORIA, EMIGRACIÓN DE LOS MA-CRÓFAGOS QUE ESTÁN CERCA DEL LINFOCITO, EVITANDO ASÍ-QUE SE ALEJEN DEL SITIO AQUÉL. LOS CORTES HISTOLÓGI-COS DE TALES SITIOS REVELAN UNA INFILTRACIÓN MASIVA -DE LOS FAGOCITOS MONONUCLEARES DEBIDO A LA ACTIVIDAD-DE LAS LINFOCINAS QUE SIRVEN PARA CONCENTRARLOS EN LA VECINDAD DE LOS LINFOCITOS ACTIVADOS POR EL ANTÍGENO.

**CAPITULO 7**

**LAS INMUNOGLOBULINAS**

SON PROTEÍNAS ESPECIALIZADAS, CON ACTIVIDAD DE ANTICUERPOS, SE CLASIFICAN COMO INMUNOGLOBULINAS (IGs) PRODUCIDAS POR LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS, TIENEN LA CARACTERÍSTICA DE REACCIONAR ESPECÍFICAMENTE CON EL ANTÍGENICO.

SON DE VARIAS CLASES, SE RECONOCEN CINCO: IGA, - IGG, IGM, IGD, IGE, CADA PROTEÍNA POSEE CIERTOS DETERMINANTES ANTIGÉNICOS QUE SON COMUNES A TODAS LAS INMUNOGLOBULINAS.

EN CONDICIONES NORMALES, UN ORGANISMO ADULTO SINTETIZA DE DOS A CUATRO GRAMOS DIARIOS DE ANTICUERPOS - Y CATABOLIZA POR LO GENERAL UNA CANTIDAD IGUAL. LA VIDA MEDIA DE CADA IG ES DISTINTA Y VARÍA DE VEINTE DÍAS PARA LA IGG Y DE CUATRO A CINCO DÍAS PARA LA IGA E - - IGM.

LA IGG, DADO SU PESO MOLECULAR DE 150 000, PASA FÁCILMENTE DEL TORRENTE CIRCULATORIO HACIA LOS TEJIDOS Y SE ENCUENTRA EN EL HUMOR ACUOSO, EN EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO, LÍQUIDO SINOVIAL, ETC.

IGM, TIENE UN PESO MOLECULAR DE 900 000, NO SALE DEL TORRENTE CIRCULATORIO A LOS TEJIDOS, SINO EN CONDICIONES EXCEPCIONALES Y SU MAYOR CONCENTRACIÓN ES, POR LO TANTO, INTRAVASCULAR. EN LAS SECRECIONES COMO LA SALIVA, MOCO NASAL, ETC.

## 7.1 ESTRUCTURA GENERAL DE LAS INMUNOGLOBULINAS.

POR LA ELECTROFORESIS DE LAS PROTEÍNAS DEL PLASMA

SE PUEDEN SEPARAR VARIAS BANDAS, DE LAS CUALES LA GAMMA Y LA BETA, LAS DE MENOR MOVILIDAD ELECTROFORÉTICA, REPRESENTAN LOS SITIOS EN DONDE SE CONCENTRA LA MAYOR PARTE DE LOS ANTICUERPOS.

EXISTEN CARACTERÍSTICAS GENERALES COMUNES A TODAS LAS INMUNOGLOBULINAS, Y ESPECÍFICAS PROPIAS DE CADA CLASE. LA CARACTERÍSTICA GENERAL MÁS IMPORTANTE COMÚN A TODAS ELLAS, SE BASA EN LA UNIÓN DE DOS CADENAS PESADAS CON 440 AMINOÁCIDOS CADA UNA, UNIDAS A SU VEZ A DOS CADENAS LIVIANAS DE 220 AMINOÁCIDOS CADA UNA. LA UNIÓN DE LAS DOS CADENAS LIVIANAS A LAS CADENAS PESADAS, FORMA UNA ESPECIE DE PINZA, ENCARGADAS DE ATRAPAR AL ANTÍGENO.

LA PORCIÓN LARGA DE LAS CADENAS PESADAS CUMPLE - - OTRAS FUNCIONES BIOLÓGICAS IMPORTANTES, ENCARGADAS DE - LIBRAR AL ORGANISMO DE LA PRESENCIA DE LA MOLÉCULA ANTIGÉNICA.

EXISTEN TIPOS ANTIGÉNICOS DISTINTOS Y ESPECIFICAN LA CLASE ANTIGÉNICA A LA QUE CORRESPONDE UNA MOLÉCULA DE INMUNOGLOBULINA.

TIPOS ANTIGÉNICOS DE LAS CADENAS H (SE INDICAN CON LETRAS GRIEGAS) EJEMPLO IGM, SE DESIGNA COMO CADENAS.

#### CLASES ANTIGÉNICAS DE LAS INMUNOGLOBULINAS.

CLASE DE Ig	CADENA H ESPECÍFICA PARA LA CLASE.
IgG	
IgA	

IgM

IgD

IgM

CADA CLASE SE SUBDIVIDE EN MOLÉCULAS DE TIPO K Y MOLÉCULAS TIPO L.

## 7.2 HETEROGENEIDAD DE LAS INMUNOGLOBULINAS.

LAS INMUNOGLOBULINAS SON ENTIDADES HETEROGÉNEAS. SE HAN MENCIONADO CINCO CLASES BÁSICAS DE MOLÉCULAS, CADA UNA ANTIGÉNICAMENTE DISTINTAS EN FUNCIÓN DE SUS DETERMINANTES DE CADENAS H, PERO COMPARTIENDO DETERMINANTES ANTIGÉNICOS COMUNES CON LAS CADENAS L.

EJEMPLO: UN ANTISUERO ELABORADO CONTRA LAS CADENAS K HUMANAS, EN CAMBIO REACCIONARÁ CON TODAS LAS INMUNOGLOBULINAS DE TIPO K INDEPENDIENTEMENTE DE SU TIPO DE CADENAS H.

PRESENTA SUBCLASES ANTIGÉNICAS QUE SE DEFINEN COMO VARIACIONES DEL TIPO ANTIGÉNICO, QUE OCURRE DENTRO DE UNA CLASE DETERMINADA DE LAS CADENAS H, ES DECIR, PARTE DE LOS DETERMINANTES ANTIGÉNICOS ESPECÍFICOS PARA CADA CLASE, PRESENTES EN CADENAS PESADAS POSEEN OTROS DETERMINANTES ANTIGÉNICOS QUE ESPECIFICAN A LAS SUBCLASES.

ESTAS SUBCLASES DE LAS INMUNOGLOBULINAS SE ENCUENTRAN EN LOS SUEROS DE LOS PACIENTES NORMALES Y SE INDICAN CON SUBÍNDICES ARÁBIGOS, ESCRITOS DESPUÉS DE LA LETRA GRIEGA QUE ESPECIFICA LA CADENA H, EJEM. 1 2.

ASÍMISMO, EXISTEN EN LAS INMUNOGLOBULINAS HUMANAS CUATRO SUBTIPOS: DOS DE LAS CADENAS (IGA)Y DOS PARA - (IGM).

LOS ISOTIPOS SON LOS DETERMINANTES ANTIGÉNICOS -- QUE SE ENCUENTRAN EN EL SUERO DE LAS PERSONAS NORMALES. ASÍ COMO, LOS LLAMADOS ALOTIPOS QUE SON DETERMINANTES-ANTIGÉNICOS DE LAS INMUNOGLOBULINAS QUE REPRESENTAN VA RIACIONES GENÉTICAS DENTRO DE LA POBLACIÓN NORMAL, LLA MADOS (FENOTÍPICOS), DE LOS GENES ALELOMORFOS.

LOS GENES ALELOMORFOS SE DESIGNAN COMO :

- . GM
- . AM
- . INV

EL INV:REGULA LAS DIFERENCIAS ANTIGÉNICAS TRANSMI SIBLES GENÉTICAMENTE EN EL TIPO K DE LA CADENA L.

EL AM: REGULA UN DETERMINADO ANTIGÉNICO QUE SÓLO- ESTÁ PRESENTE EN LAS CADENAS.

EL GM: ESPECIFICA LAS VARIANTES ANTIGÉNICAS HERE DITARIA QUE APARECEN EN LAS CADENAS DEL HUMANO. ACTUAL MENTE SE CONOCEN 23 ALOTIPOS GM.

### 7.3 PROPIEDADES BIOLÓGICAS DE LAS INMUNOGLOBULINAS.

LOS ANTICUERPOS DE IGG Y IGM CONSTITUYEN JUNTOS - EL 85% DE LA ACTIVIDAD TOTAL DE LOS ANTICUERPOS DEL -- SUERO.

TIENEN IMPORTANTES DEFENSAS DEL HUÉSPED CONTRA LA INFECCIÓN, DADA POR ESTAS IGS.

LOS ANTICUERPOS DE IGG Y DE IGM. PARA LAS PROTEÍNAS RECEPTORAS DE LOS VIRUS PARA INFECTAR LAS CÉLULAS-SUSCEPTIBLES. ACTÚAN COMO ANTITOXINAS ESPECÍFICAS CONTRA LAS TOXINAS BACTERIANAS Y DE OTRA ÍNDOLE COMO: - - (DIFTERIA, TÉTANO, GANGRENA GASEOSA, ETC.). TAMBIÉN SON CAPACES DE ACTUAR COMO OPSONINAS ESPECÍFICAS, QUE PROMUEVEN LA FAGOCITOSIS DE BACTERIAS DEL TIPO DE LOS-NEUMOCOCOS.

ESTOS ANTICUERPOS SON RESPONSABLES DE LA MAYORÍA-DE ACTIVIDADES ESPECÍFICAS RELACIONADAS CON LOS ANTI - CUERPOS EN GENERAL (REACCIONES DE LAS TRANSFUSIONES, - PRECIPITACIÓN, ETC.).

ANTICUERPOS IGA.- SE CREE QUE TIENEN UN MECANISMO IMPORTANTE EN EL MECANISMO DE DEFENSA CONTRA LAS INFECCIONES LOCALES DE LAS MUCOSAS DEL CUERPO. ACTÚAN EN - LA RESISTENCIA DE LAS INFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO, DIGESTIVO Y GENITOURINARIO, SALIVA DE LAS PARÓ- TIDAS. ETC.

ANTICUERPOS IGD.- SE HA COMPROBADO QUE EXISTEN AN- TICUERPOS ANTINUCLEARES DE LA CLASE IGD EN 40-50% DE - LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO Y UN -- 20% EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ASÍ COMO LOS AFECTADOS POR DIFTERIA, ALÉRGICOS A LA LECHE DE VACA - CONTRA LA ALBÚMINA SÉRICA BOVINA. TAMBIÉN SE HAN DES- CRITO EN LA INSULINA Y PENICILINA.

ANTICUERPO IgE.- SON IMPORTANTES COMO MEDIADORES - DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS Y ENFERMEDADES ATÓPICAS. GENERALMENTE LA IgE ESTÁ ELEVADA EN EL SUERO DE PACIENTES QUE TIENEN ASMA ALÉRGICA, RINITIS ALÉRGICA, DERMATITIS-ALÉRGICA E INFECCIONES PARASITARIAS DE MUCHOS TIPOS.

LOS IgE SON CITÓFILOS RESPECTO A LOS MASTOCITOS, - LOS LEUCOCITOS BASÓFILOS Y LOS NEUTRÓFILOS; LA AFINIDAD PARA LOS RECEPTORES DE LA MEMBRANA CELULAR RESIDE EN LA PORCIÓN DEL Fc DE LA MOLÉCULA IgE.

CUANDO LOS ANTÍGENOS ESPECÍFICOS (ALÉRGENOS) REACIONAN CON LOS ANTICUERPOS IgE UNIDOS A LOS RECEPTORES-DE LAS MEMBRANAS DE LOS MASTOCITOS O DE LOS LEUCOCITOS, SU REACCIÓN PROVOCA LA DESGRANULACIÓN DEL MASTOCITO Y - LEUCOCITO, LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA, OTRAS MOLÉCULAS-EFFECTORAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS Y LA APARICIÓN DE ALTE RACIONES INFLAMATORIAS.

ES MUY IMPORTANTE MENCIONAR QUE LOS IgE SON MEDIA-DORES DE LAS REACCIONES PATOLÓGICAS, SON CAPACES DE AC-TUAR COMO MECANISMOS DE DEFENSA Y COMO MECANISMOS PATÓ-GENOS, Y EN MUCHAS REACCIONES INMUNOLÓGICAS CON DOBLE - POTENCIALIDAD.

**CAPITULO 8**

**REACCIONES ANTIGENO - ANTICUERPO**

**CON COMPLEMENTO**

EXISTE ÍNTIMA RELACIÓN ENTRE ANTÍGENO-ANTICUERPO Y EL LLAMADO COMPLEMENTO EN EL SISTEMA INMUNOLÓGICO, A PESAR DE QUE CADA UNO DESARROLLA UNA FUNCIÓN ESPECÍFICA. SIN EMBARGO, SU INTERRELACIÓN ES PRECEDIDA UNA DE OTRA Y SU MECANISMO ES CASI SIMULTÁNEO PARA LAS RESPUESTAS INMUNOLÓGICAS.

LOS ANTÍGENOS O IMUNÓGENOS SON MOLÉCULAS CAPACES DE INDUCIR UNA RESPUESTA INMUNE ESPECÍFICA. LA ESPECIALIDAD DE LA RESPUESTA ES TAL, QUE PEQUEÑAS MODIFICACIONES EN SU ESTRUCTURA QUÍMICA, PUEDE IMPEDIR QUE ÉSTE SEA RECONOCIDO POR UN ANTICUERPO EXISTENTE. LOS ANTICUERPOS SUELEN INDUCIR RESPUESTAS SIMULTÁNEAS DE TIPO HUMORAL Y CELULAR.

LA MAYORÍA DE LOS ANTÍGENOS SON PROTEÍNAS Y CIERTOS CARBOHIDRATOS ALTAMENTE POLIMERIZADOS QUE PUEDEN PROVOCAR RESPUESTAS INMUNITARIAS DE TIPO HUMORAL Y CELULAR.

EXISTEN EN EL ORGANISMO COMPONENTES QUE BAJO CIERTAS CIRCUNSTANCIAS PUEDEN PRODUCIR RESPUESTAS INMUNES.

TALES COMO PROTEÍNAS, POLISACÁRIDOS, LIPOSACÁRIDOS, GLICOPROTEÍNAS Y GLICOPÉPTIDOS, POLIPÉPTIDOS, ÁCIDOS NUCLEICOS, LÍPIDOS.

LOS ANTICUERPOS SON PROTEÍNAS ESPECIALIZADAS LLAMADAS INMUNOGLOBULINAS, PRODUCIDAS POR CÉLULAS PLASMÁTICAS Y QUE TIENEN LA CARACTERÍSTICA DE REACCIONAR ESPECÍFICAMENTE CON EL ANTÍGENO.

EL SISTEMA DE COMPLEMENTO SE PUEDE CONSIDERAR COMO UN AMPLIFICADOR BIOLÓGICO DE LA ACCIÓN DE LOS ANTICUERPOS.

CASI TODOS LOS ANTICUERPOS DE LOS TIPOS IGC E -- IGM SON CAPACES DE ACTIVAR UN COMPLEJO SISTEMA DE GLOBULINAS DEL SUERO, QUE RECIBE EL NOMBRE DE COMPLEMENTO.

EL COMPLEMENTO TIENE NUMEROSAS FUNCIONES FISIOLÓGICAS DISTINTAS, Y QUE EN MUCHAS DE ELLAS INFLUYE LA NATURALEZA DEL ANTÍGENO.

DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN VARIAS REACCIONES INMUNITARIAS COMO: HOMÓLISIS, TOXICIDAD, CITOTOXICIDAD, INMOVILIZACIÓN Y OTRAS MÁS. LOS RESULTADOS FINALES OBSERVADOS VARÍAN EN CADA UNA DE ESTAS REACCIONES, LA REACCIÓN INICIAL ANTÍGENO-ANTICUERPO PROMUEVE UNA SUCESIÓN PARECIDA DE REACCIONES BIOQUÍMICAS QUE IMPLICAN AL SISTEMA DE COMPLEMENTO EN TODAS ELLAS.

ES POSIBLE QUE LAS DIFERENCIAS EN LOS ANTÍGENOS DE LAS CÉLULAS MICROBIANAS PRODUZCAN DIVERSAS REACCIONES TERMINALES QUE IMPLIQUEN A LOS ANTICUERPOS Y AL COMPLEMENTO. UN EJEMPLO ES QUE LOS ANTICUERPOS PARA CIERTOS ANTÍGENOS DE LA SUPERFICIE CELULAR DE LAS BACTERIAS GRAMNEGATIVAS PROVOCAN FRECUENTEMENTE LISIS DE LA BACTERIA EN PRESENCIA DEL COMPLEMENTO; NO OCURRE LO MISMO, HABITUALMENTE CON ANTÍGENOS SEMEJANTES DE BACTERIAS GRAMPOSITIVAS.

OTRA OBSERVACIÓN ES: LOS ANTICUERPOS PARA LOS ANTÍGENOS SUPERFICIALES DEL TREPONEMA PALLIDUM DAN LUGAR

EN CAMBIO A UNA PÉRDIDA DE LA MOVILIDAD DE LAS ESPIROQUETAS EN PRESENCIA DEL COMPLEMENTO; ESTA REACCIÓN SE EMPLEA A MENUDO PARA DESCUBRIR ANTICUERPOS EN EL SUERO DE PACIENTES CON INFECCIÓN LUÉTICA (O SEA, LA PRUEBA - DE INMOVILIZACIÓN DEL TREPONEMA PALLIDUM).

FINALMENTE, LOS ANTICUERPOS PARA LOS ANTÍGENOS -- CAPSULARES DE TIPO ESPECÍFICO, DE DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE, FAVORECEN LA FAGOCITOSIS DE LOS MICROORGANISMOS-NEUMOCÓCICOS ENCAPSULADOS, EN PRESENCIA DEL COMPLEMENTO (OPSONIFICACIÓN).

#### NATURALEZA DEL COMPLEMENTO.

EL COMPLEMENTO ES UN COMPLEJO DE ONCE COMPONENTES PROTEICOS DISTINTOS, EN SU MAYORÍA SE ASOCIAN CON LA - FRACCIÓN GLOBULINA DEL PLASMA.

ES POSIBLE QUE EL COMPLEMENTO SEA ACTIVADO Y FIJADO POR LOS ANTICUERPOS IGM Y IGG AL REACCIONAR CON EL ANTÍGENO. LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO REPRESENTA UNA - SUCESIÓN DE REACCIONES ENZIMÁTICAS, QUE OCURREN EN UN ORDEN DETERMINADO FIJO. ALGUNAS DE ESTAS REACCIONES RECLAMAN LA PRESENCIA DE IONES DE CALCIO (Ca) Y DE MAGNESIO (Mg); TODAS TIENEN LUGAR CON MÁXIMA EFICACIA A - - 37°C.

LOS COMPONENTES INDIVIDUALES DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO SE DESIGNAN COMO: C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8 Y C9.

C1 SE IDENTIFICA CON TRES PROTEÍNAS: CLQ, CLR Y -

CLS, QUE SE MANTIENEN UNIDAS POR IONES DE CALCIO (CA).

CIERTOS COMPONENTES DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO SON SUMAMENTE TERMOLÁBILES; QUE SE INACTIVAN CALENTANDO EL SUERO A 56° C DURANTE 30 MINUTOS Y SON C1, C2, C5, C8 Y C9.

AÚN NO SE CONOCEN PLENAMENTE LOS MECANISMOS DE ACCIÓN A NIVEL MOLECULAR DEL COMPLEMENTO.

VÍA CLÁSICA.- NO TODOS LOS ANTICUERPOS SON CAPACES DE FIJAR EL COMPLEMENTO. PARECE QUE LA CAPACIDAD DE ACTIVAR EL COMPLEMENTO MEDIANTE LA VÍA CLÁSICA SE LIMITA A LOS ANTICUERPOS IGM E IGG.

LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO ES UNA FUNCIÓN DE LA REGIÓN Fc DE LA MOLÉCULA DEL ANTICUERPO. CUANDO UN ANTICUERPO FIJADOR DEL COMPLEMENTO REACCIONA CON UN ANTÍGENO, LAS REGIONES DEL FAB SUFREN CAMBIOS DE CONFORMACIÓN. EL CLORO (C1) FIJADO ADQUIERE ACTIVIDAD DE ESTERASA, PREPARANDO EL SITIO DE LA REACCIÓN DE ANTÍGENO - ANTICUERPO, PARA OTRA FIJACIÓN DE C4 Y C2; A PARTIR DE ENTONCES, LA REACCIÓN PUEDE PROCEDER HASTA SU TERMINACIÓN O DECLINAR, POR MEDIO DE UNA SUCESIÓN ABORTIVA.

VÍA ALTERNA.- TAMBIÉN CONOCIDA COMO VÍA DE LA PROPERDINA. MUCHAS SUBSTANCIAS SON ACTIVADORAS EFICACES DE ESTA VÍA. ESTAS INCLUYEN VARIOS TIPOS DE AGREGADOS-INMUNOGLOBULÍNICOS, POLISACÁRIDOS, COMO: INULINA, GELOSA, ENDOTOXINA Y LAS PAREDES DE LAS CÉLULAS DE LAS LEVADURAS, ASÍ COMO LAS ENZIMAS TRIPSINA Y PLASMINA.

## COMPLEMENTO COMO MECANISMO HOMEOSTÁSICO EN VERTEBRADOS.

EL SISTEMA DE COMPLEMENTO PUEDE OPERAR COMO UN IMPORTANTE MECANISMO DE DEFENSA, Y EN CIRCUNSTANCIAS DIFERENTES, TAMBIÉN COMO UN PODEROSO MECANISMO PATÓGENO, POR TAL MOTIVO, ES NECESARIO QUE EN TODO MOMENTO ESTÉ-SOMETIDO A UNA REGULACIÓN PRECISA.

ASÍ, EL SISTEMA PUEDE ACTIVARSE BAJO CIERTAS CIRCUNSTANCIAS CON LAS CUALES PUEDA FUNCIONAR CON SU CAPACIDAD DEFENSIVA, PERO ES PRECISO QUE SE DESACTIVE CUANDO EXISTA LA POSIBILIDAD DE DESEMPEÑAR UN PAPEL PATÓGENO.

CASI TODOS LOS VERTEBRADOS, POSEEN ALGÚN COMPLEMENTO, ASÍ COMO SU NATURALEZA MULTIFACTORIAL Y SU CAPACIDAD DE SERVIR COMO UN IMPORTANTE MECANISMO DE DEFENSA O COMO UN POTENTE MECANISMO PATÓGENO, EN DIVERSAS CIRCUNSTANCIAS EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO ES ANÁLOGO AL SISTEMA DE COAGULACIÓN DE LA SANGRE Y AL SISTEMA DE FIBRINÓLISIS, CADA UNO DE ESTOS REQUIERE DE MECANISMOS PRECISOS DE REGULACIÓN PARA IMPEDIR UNA ACTIVACIÓN INADECUADA Y UNA REACCIÓN EXCESIVA, PERMITIÉNDOSE EN CAMBIO QUE FUNCIONE EL SISTEMA COMO UN VALIOSO MECANISMO-HOMEOSTÁTICO, CUANDO LO RECLAMA LA SITUACIÓN.

### PROPIEDADES GENERALES DEL COMPLEMENTO.

- A) SE ENCUENTRA COMPLEMENTO EN TODOS LOS SUEROS NORMALES DE LOS MAMÍFEROS.
- B) INTERVIENE EL COMPLEMENTO EN TODAS LAS REACCIONES--ANTÍGENO-ANTICUERPO, SALVO EN LAS RELACIONADAS CON-INMUNOGLOBULINA A Y E.

- C) EL COMPLEMENTO NO ES UNA SUSTANCIA, ES UN COMPLEJO-FORMADO POR NUEVE PROTEÍNAS SÉRICAS, QUE ACTÚAN DE-MANERA CONCERTADA.
- D) LOS NUEVE COMPONENTES DEL COMPLEMENTO RESULTAN NECESARIAS PARA LAS REACCIONES ANTÍGENO-ANTICUERPO DE -TIPO LISIS.
- E) CIERTAS PORCIONES DEL SISTEMA COMPLEMENTARIO INTERVIENEN EN LA OPSONIZACIÓN DIRECTA, FAGOCITOSIS, QUI-MIOTACTISMO, FORMACIÓN ANAFILOTOXINA, ADHERENCIA -- INMUNITARIA Y ANAFILAXIA CUTÁNEA PASIVA. SÓLO SE NE-CESITA COMPLEMENTO COMPLETO PARA LAS DOS ÚLTIMAS.
- F) LA INMUNIZACIÓN NO AUMENTA LA CONCENTRACIÓN DEL COM-PLEMENTO.
- G) LA ACTIVIDAD LÍTICA DEL COMPLEMENTO, EN PRESENCIA-- DE ANTÍGENO-ANTICUERPO, DESAPARECE POR INACTIVACIÓN TÉRMICA DEL SUERO A 56°C DURANTE 30 MIN. EN ESTAS-CONDICIONES LAS INMUNOGLOBULINAS SON ESTABLES, AUN-QUE PARTE DE LA IGE SE DESTRUYE. LOS SUEROS CALEN-TADOS AL PASAR EL TIEMPO, RECUPERAN SU ACTIVIDAD -- COMPLEMENTARIA.

#### FUNCIONES DIVERSAS DEL COMPLEMENTO.

LOS COMPONENTES DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO TIE -NEN LAS FUNCIONES:

- A) ESTIMULAR LA PRODUCCIÓN DE ANAFILOTOXINAS (SUSTAN -CIAS QUE PUEDEN PRODUCIR ESTADO DE CHOQUE ANAFILÁCTI

CO CUANDO CIRCULAN EN EL PLASMA Y QUE FAVORECEN LA LIBERACIÓN GENERALIZADA DE HISTAMINA.

- B) ESTIMULAR LA ADHESIÓN INMUNITARIA EN CIERTOS MICRO ORGANISMOS A LAS PLAQUETAS Y A DIVERSAS CÉLULAS -- AJENAS A LOS FAGOCITOS.
- C) SERVIR DE ESTÍMULOS QUIMIOTÁCTICOS PARA LOS NEUTRÓFILOS, HACIÉNDOLOS EMIGRAR HACIA LOS FOCOS DE LA - ACTIVIDAD INMUNITARIA.

CAPITULO 9

LA ENFERMEDAD PARODONTAL DESDE  
EL PUNTO DE VISTA INMUNOLOGICO.

LOS DATOS ACTUALES INDICAN QUE LA REACCIÓN INMUNOLÓGICA DEL HUÉSPED A LAS BACTERIAS Y LOS PRODUCTOS BACTERIANOS QUE ACTÚAN COMO ANTÍGENOS, SON MUY IMPORTANTES EN LA EVOLUCIÓN E INFECCIÓN PERIODONTAL CRÓNICA. COMO ACCIÓN DIRECTA DE LAS REACCIONES INMUNITARIAS CELULAR Y HUMORAL DEL CUERPO, SE LIBERAN MEDIADORES BIOLÓGICOS -- QUE ACTÚAN INDISCRIMINADAMENTE TANTO SOBRE LOS MICROORGANISMOS INVASORES COMO SOBRE LOS TEJIDOS DEL HUÉSPED.

ORIGINALMENTE LA REACCIÓN INMUNITARIA ES DE NATURALEZA PROTECTORA Y ESTÁ DIRIGIDA ESPECÍFICAMENTE CONTRA-SUBSTANCIAS ANTIGÉNICAS (BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS), PERO LAS SUBSTANCIAS INESPECÍFICAS PRODUCIDAS POR EL COMPLEJO ANTÍGENO-ANTICUERPO Y LOS LINFOCITOS ESTIMULADOS-POR EL ANTÍGENO, APARENTEMENTE TIENEN PROBLEMAS PARA DISCRIMINAR LAS BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS DEL PROPIO ORGANISMO Y PUEDEN DESTRUIR EL TEJIDO BLANDO Y CAUSAR PÉRDIDA ÓSEA CARACTERÍSTICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES RECONOCIDA AMPLIAMENTE COMO PARTE DE UNA REACCIÓN INMUNOLÓGICA.

## 9.1 INFLAMACION PERIODONTAL

LA RESPUESTA PRINCIPAL DEL PERIODONTO AL DAÑO PRODUCIDO POR LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA Y SUS PRODUCTOS, ES LA INFLAMACIÓN.

LAS CARACTERÍSTICAS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA -DEPENDEN DE LA NATURALEZA DE LA AGRESIÓN Y DE LA MODIFICACIÓN DE AQUELLAS RESPUESTAS POR PARTE DE FACTORES IN-

## TRÍNSECOS O SISTÉMICOS.

LA GRAVEDAD DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA PUEDE DEPENDER DE FACTORES MODIFICADORES SISTÉMICOS TALES COMO: EL ESTADO HORMONAL, NUTRICIONAL; LA INGESTIÓN DE DROGAS LA ENFERMEDAD SISTÉMICA Y LOS DEFECTOS HEREDITARIOS O GENÉTICOS.

RECIENTEMENTE HA SIDO DE PARTICULAR INTERÉS EL PAPEL DE LAS RESPUESTAS INMUNES EN LA INICIACIÓN Y EL AVANCE DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. ASÍ, LAS RESPUESTAS DEL HUÉSPED A LA PLACA DENTAL, INCLUYEN LAS REACCIONES INFLAMATORIAS INMUNES Y NO INMUNES, INCLUYENDO LOS MECANISMOS DE LOS PROCESOS TANTO PROTECTORES COMO POTENCIALMENTE DESTRUCTIVOS. A LA FECHA NO SE HA DEMOSTRADO QUE NINGUNO DE LOS MECANISMOS DESTRUCTIVOS REALMENTE DESEMPEÑEN UN PAPEL EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

SE CONSIDERA A LA INFLAMACIÓN Y LA INMUNIDAD, MECANISMOS BÁSICOS DE DEFENSA QUE PARECEN SER AUTOCONTROLADOS. POR LO TANTO CUANDO EL SISTEMA INMUNE ESTÁ FUNCIONANDO NORMALMENTE, LA VIGILANCIA Y EL CONTROL SON SUMAMENTE EFECTIVOS. DADO QUE SON MECANISMOS DE DEFENSA FISIOLÓGICOS MÁŠ QUE RESPUESTAS INDESEABLES DE PROCESOS PATOLÓGICOS DESTRUCTIVOS.

EXISTEN FACTORES CAPACES DE PROVOCAR DAÑO DIRECTO EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES, PERO NO SE LES CONSIDERAN FACTORES SISTÉMICOS MODIFICADORES TALES COMO: ESTADO HORMONAL, NUTRICIÓN, DROGAS, ALERGIA, EDAD, TENSIÓN Y FACTORES PSICOLÓGICOS, ENFERMEDADES SISTÉMICAS (DIABE -

TES MELLITUS, LEUCEMIA) Y FACTORES HEREDITARIOS Y GENÉTICOS.

#### RESPUESTA DEL HUÉSPED.

LA INFLAMACIÓN ES UNA REACCIÓN DE LAS DEFENSAS -- DEL HUÉSPED, FRENTE A AGENTES AGRESORES Y CONSTA DE FASES VASCULAR, EXUDATIVA Y REPARATIVA. LOS EVENTOS -- PRINCIPALES EN LA RESPUESTA A LA PRESENCIA CONTÍNUA DE IRRITANTES LOCALES, SON LA INFLAMACIÓN, LAS MODIFICACIONES DEL TEJIDO CONECTIVO Y LA PÉRDIDA DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE, CON FORMACIÓN DE BOLSA Y PÉRDIDA -- ÓSEA.

#### SISTEMAS EFECTORES.

LA RESPUESTA DEL HUÉSPED A LAS ENZIMAS DE LA PLACA, A LAS TOXINAS Y POSIBLEMENTE A LAS SUBSTANCIAS INMUNOLÓGICAS (INMUNÓGENOS) ES UNA SERIE DE COMPLEJAS INTERACCIONES CELULARES Y MOLECULARES QUE INDUCEN A LA INFLAMACIÓN E INFLUYEN SOBRE LAS RESPUESTAS DEL HUÉSPED.

LOS COMPONENTES DE LOS SISTEMAS EFECTORES DE LAS INTERACCIONES, INCLUYEN SUBSTANCIAS QUE PROVOCAN UNA MAYOR PERMEABILIDAD VASCULAR, TALES COMO: AMINAS VASOACTIVAS (DE BASÓFILOS, MASTOCITOS Y PLAQUETAS), QUININAS, COMPLEMENTO Y POSTAGLADINAS. ASÍ COMO, FIBRINÓLISIS Y COAGULACIÓN, TAMBIÉN MOLÉCULAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS, TALES COMO LAS LINFOQUINAS DE LOS LINFOCITOS T-SENSIBILIZADOS Y LAS CÉLULAS EFECTORAS COMO LINFOCITOS B PRODUCTORES DE ANTICUERPOS Y LOS PLASMOCITOS.

## RESPUESTA INFLAMATORIA.

LOS CAMBIOS REACTIVOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL COMIENZAN POR LA AGRESIÓN Y LA RESPUESTA VASCULAR INICIAL, EN LA QUE EXISTE UN AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD DE LA MICROCIRCULACIÓN (ARTERIAS, CAPILARES, VÉNULAS Y VENAS). CON LA MAYOR PERMEABILIDAD VASCULAR, LOS CONSTITUYENTES DEL PLASMA, INCLUYENDO EL SUERO SANGUÍNEO, LOS ERITROCITOS, LOS LEUCOCITOS Y LA FIBRINA ATRAVIESAN LAS PAREDES VASCULARES. LOS NEUTRÓFILOS SE DIRIGEN HACIA EL SITIO DE LA AGRESIÓN RELACIONADA CON LA PLACA RECIÉN FORMADA. LA RESPUESTA AGUDA (GINGIVITIS AGUDA) CEDERÁ CON LA REMOCIÓN DEL AGENTE AGRESOR (PLACA) PERO CON LA IRRITACIÓN PERSISTENTE, LA RESPUESTA GINGIVAL SE CARACTERIZARÁ POR INFLAMACIÓN CRÓNICA.

## ELEMENTOS CELULARES.

LA RESPUESTA DEL HUÉSPED A LOS AGENTES AGRESORES, INCLUYE UNA CANTIDAD DE CAMBIOS EN LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS. DICHAS CÉLULAS INVOLUCRADAS SON : MASTOCITOS, NEUTRÓFILOS, MACRÓFAGOS Y LINFOCITOS. LOS PRODUCTOS DE ALGUNAS CÉLULAS PUEDEN AUMENTAR LA PERMEABILIDAD CAPILAR, LA ACTIVIDAD DE LA COLAGENASA Y LA REABSORCIÓN ÓSEA; OTRAS CÉLULAS SON ACTIVAS EN LA FAGOCITOSIS Y AÚN OTRAS SE MULTIPLICAN (BLASTOGÉNESIS) EN RESPUESTA A ESTÍMULOS INMUNES.

ESTAS CÉLULAS YA FUERON EN FORMA INDIVIDUAL MENCIONADAS EN CAPÍTULOS ANTERIORES, POR TAL RAZÓN SE DESCRIBIRÁ ÚNICAMENTE SU PARTICIPACIÓN DIRECTA EN LA INFLAMACIÓN PARODONTAL.

## MASTOCITOS.

LOS MASTOCITOS SE DERIVAN PARECE SER, DE LAS CÉLULAS MESENQUIMÁTICAS FIJAS POR PROLIFERACIÓN DE MITOSIS.

LOS MASTOCITOS AUMENTAN DE NÚMERO EN LA INFLAMACIÓN CRÓNICA Y SON MENOS EVIDENTES EN LA AGUDA. SU DESEMPAÑAMIENTO ES PRECEDIDA POR LA DEGRANULACIÓN.

SE CREE QUE LA HISTAMINA Y LA SEROTONINA DESEMPEÑAN UN PAPEL EN EL AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR DE LA INFLAMACIÓN Y TIENEN UN EFECTO ESTIMULANTE EN LA FAGOCITOSIS.

AUNQUE NO EXISTE UNA EVIDENCIA PARA DESIGNAR A LOS MASTOCITOS ALGUNA FUNCIÓN FISIOLÓGICA ESPECÍFICA, ACTUALMENTE SE CREE QUE EXISTE UNA POSIBILIDAD DE QUE LAS SUSTANCIAS DE LOS GRÁNULOS DE LOS MASTOCITOS (HEPARINA, HISTAMINA O SEROTONINA Y PROTEASAS) DESEMPEÑAN UN PAPEL EN EL PROCESO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. PERO ACTUALMENTE AÚN SE ENCUENTRA EN INVESTIGACIÓN LA FUNCIÓN DE MASTOCITOS EN EL TERRENO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

## NEUTROFILOS.

LOS LEUCOCITOS NEUTRÓFILOS (LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES O GRANULOCITOS, PMN, "POLIS" O MACRÓFAGOS), SON PRODUCIDOS PRINCIPALMENTE EN LA MÉDULA ÓSEA.

CONTIENEN LOS NEUTRÓFILOS, UNA VARIEDAD DE ENZIMAS QUE INCLUYEN PROTEASAS, CARBOHIDRASAS, LIPASAS, Y-

SUBSTANCIAS NO ENZIMÁTICAS COMO : MUCOPOLISACÁRIDOS, - LACTOFERRINA Y PROTEÍNAS CATIONICAS.

EL PAPEL DE LOS NEUTRÓFILOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA ES EL DE PROTECCIÓN. SIN EMBARGO, EN ALGUNOS CASOS, ESTA CÉLULA TIENE EL POTENCIAL DE DAÑAR O DESTRUIR A LOS TEJIDOS DEL HUÉSPED ASÍ COMO DE DEFENDERLOS.

ESTE ASPECTO DESTRUCTIVO DEL NEUTRÓFILO SE VÉ CLARAMENTE EN EL FENÓMENO DE ARTHUS, QUE ES UNA REACCIÓN-TISULAR ANTÍGENO-ANTICUERPO QUE ACTIVA LOS COMPONENTES DEL COMPLEMENTO Y PROVOCA LA ACUMULACIÓN DE LEUCOCITOS NEUTRÓFILOS, QUE LIBERAN AGENTES AGRESORES QUE DAÑAN - LAS PAREDES VASCULARES, LO QUE TRAE COMO CONSECUENCIA- EDEMA Y HEMORRAGIA.

#### FAGOCITOS MONONUCLEARES.

EL FAGOCITO MONONUCLEAR TIENE SU ORIGEN EN CÉLULAS MADRE DE LA MÉDULA ÓSEA, AUNQUE EL PRECURSOR DEL . . PROMONOCITO NO HA SIDO CLARAMENTE IDENTIFICADO.

DESEMPEÑAN UN PAPEL PRINCIPAL EN LA DEFENSA DEL HUÉSPED. TIENEN LA CAPACIDAD DE INACTIVAR UNA GRAN VARIEDAD DE AGENTES AGRESORES Y PUEDEN VOLVERSE CADA VEZ MÁS RESISTENTES CON EL TIEMPO, DEBIDO TANTO A FACTORES INMUNOLÓGICOS ESPECÍFICOS, COMO NO ESPECÍFICOS. LA CAPACIDAD DE DESTRUIR SUSTANCIAS EXTRAÑAS Y BACTERIAS PARECEN ESTAR RELACIONADA CON LAS INTERACCIONES LINFOCITO-MACRÓFAGO, EL COMPLEMENTO Y EL SISTEMA INMUNE.

LOS MACRÓFAGOS DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN EL DESARROLLO DE LA INMUNIDAD Y SE ADECUAN BIEN A LA FUNCIÓN EN LA PORCIÓN EFERENTE DE LA RESPUESTA INMUNE. POSEEN RECEPTORES SUPERFICIALES QUE PROMUEVEN LA INGESTIÓN DE SUSTANCIAS CUBIERTAS CON ANTICUERPOS, INCLUYENDO MICROORGANISMOS Y ANTÍGENOS PROTÉICOS.

PARECE QUE LOS MACRÓFAGOS DESEMPEÑAN ALGÚN PAPEL EN LA RESISTENCIA DEL HUÉSPED A TRAVÉS DEL SISTEMA DEL INTERFERÓN (COMPRENDE UNA SUSTANCIA PROTÉICA CAPAZ DE -- TORNAR RESISTENTES LAS CÉLULAS LOCALES A LA INFECCIÓN VIRAL). TAMBIÉN EL INTERFERÓN PRODUCIDO POR LINFOCITOS INMUNOLÓGICAMENTE SENSIBILIZADOS PUEDE INHIBIR LA INMUNIDAD. POR LO TANTO, EL SISTEMA DEL INTERFERÓN SE HA CONSIDERADO COMO UN REGULADOR NATURAL DE LA RESPUESTA INMUNE.

SE HA OBSERVADO QUE LAS ACTIVIDADES DE LOS MACRÓFAGOS, ADEMÁS DE SER PROTECTORES, TIENEN TAMBIÉN EL POTENCIAL DE SER DESTRUCTORES Y ASÍ PODRÍAN DESEMPEÑAR ALGÚN PAPEL EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

SIN EMBARGO, NO SE HA DEMOSTRADO REALMENTE QUE -- TAL POTENCIAL APAREZCA.

## LINFOCITOS.

LOS LINFOCITOS CONSTITUYEN LOS PRINCIPALES TIPOSCELULARES DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS, EL BAZO Y EL TEJIDO LINFOIDE DEL TUBO DIGESTIVO Y PULMONES.

NO SON FAGOCÍTICAS, SON LOS ELEMENTOS CELULARES - PRINCIPALES DEL SISTEMA INMUNE, LLEVAN LÍQUIDO LINFÁTICO DE LOS TEJIDOS HACIA LOS VASOS SANGUÍNEOS QUE ESTÁN CERCA DEL CORAZÓN PARA SU RECIRCULACIÓN.

OTRA PARTE DEL SISTEMA INMUNE ES EL TIMO, QUE CONFIERE A ALGUNOS LINFOCITOS SU IDENTIDAD Y FUNCIÓN. LOS LINFOCITOS CUANDO SON PROCESADOS POR EL TIMO, DEJAN -- LOS CAPILARES CUANDO ES NECESARIO Y MIGRAN A TRAVÉS DE LOS TEJIDOS Y VUELVEN A LA CIRCULACIÓN.

LOS LINFOCITOS QUE TIENEN ACTIVIDAD INMUNOCOMPETENTES; Y OTROS COMPONENTES INMUNOLÓGICOS DE LOS TEJIDOS INFLAMADOS, PROVEEN EL FUNDAMENTO PARA EL CONCEPTO DE QUE LAS RESPUESTAS INMUNES LOCALES PUEDEN DESEMPEÑAR ALGÚN PAPEL EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, PERO TALES MECANISMOS NO SE HAN DEMOSTRADO. TAMBIÉN SE HAN IMPLICADO FACTORES HUMORALES, INCLUYENDO INMUNOGLOBULINAS, COMPLEMENTO Y POSTAGLADINAS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

COMO MECANISMO PROTECTOR PUEDE SUPONERSE QUE EL RESULTADO NETO, ES EL CONTROL Y LA SUPERVISIÓN EFECTIVA DEL SISTEMA INMUNE.

#### SENSIBILIZACION DEL HUESPED.

CUANDO PENETRAN PEQUEÑAS DOSIS DE ANTÍGENO EN LOS TEJIDOS SUBCUTÁNEOS, EL HUÉSPED NO LOGRA RESPONDER A LA PROVOCACIÓN Y HABRÁ UNA EVIDENCIA ESCASA O NULA DE ENFERMEDAD, O PUEDE INDUCIRSE PERIFÉRICAMENTE Y A TRAVÉS DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS DE LA ENCÍA, LA HIPER -

## SENSIBILIDAD CELULAR.

LA ESTIMULACIÓN ULTERIOR DE LA RESPUESTA CELULAR - INMUNE, SE PROVOCA DESPUÉS DE LA SENSIBILIZACIÓN INICIAL, CUANDO SE PRODUCE EL INGRESO PERSISTENTE DE ANTÍGENO DE LA PLACA HACIA LOS TEJIDOS CONECTIVOS. VARIOS ESTUDIOS HAN INDICADO QUE LOS MICROORGANISMOS PROVOCAN HIPERSENSIBILIDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

LA SENSIBILIZACIÓN PUEDE PRODUCIRSE POR REPETIDOS-DEPÓSITOS DE ANTÍGENO EN EL SURCO GINGIVAL. LA PRESENCIA CONTÍNUA DE INFLAMACIÓN CRÓNICA INDUCIDA INMUNOLÓGICAMENTE HA PRODUCIDO LESIONES PRIODONTALES EN ANIMALES Y PUEDE SER UN MECANISMO POTENCIAL DE LA DESTRUCCIÓN TISSULAR EN HUMANOS SI LAS CAUSAS DE LA INFLAMACIÓN NO SON ELIMINADAS.

## PLACA DENTAL.

TIENE VARIOS COMPONENTES QUE PARECEN SER CAPACES - DE INDUCIR O AUMENTAR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, ASÍ COMO INHIBIR O AUMENTAR EL DESARROLLO DE CARIES.

EN LA PLACA DENTAL SE HAN HALLADO FACTORES QUIMIO-TÁCTICOS PARA LOS NEUTRÓFILOS POLIMORFONUCLEARES, ASÍ - COMO UNA ACTIVIDAD DE CÉLULAS MONONUCLEARES. ADEMÁS -- LOS LIPOPOLISACÁRIDOS BACTERIANOS GENERAN FACTORES QUIMIO-TÁCTICOS PARA LOS PMN POR VÍA DEL C5.

LOS ANTICUERPOS CON ESPECIFICIDAD POR LOS ANTÍGENOS BACTERIANOS DE LA PLACA APARENTEMENTE HAN SIDO DEMOSTRADOS EN LOS TEJIDOS GINGIVALES, LO MISMO QUE LOS -

ANTICUERPOS IGG LIBRES EN EL LÍQUIDO CREVICULAR Y LOS -  
COMPLEJOS INMUNES IGG, IGM UNIDOS A LOS PMN CREVICULA -  
RES. ASÍ, LA ESTIMULACIÓN DE LA ACTIVACIÓN DE COMPLE -  
MENTOS POR LA VÍA CLÁSICA, SERÍA PROVISTA PARA SER LLE -  
VADA HACIA LA FAGOCITOSIS DE LOS COMPLEJOS POR LOS PMN -  
Y POR LOS MACRÓFAGOS DE LA ENCÍA.

LA PLACA DENTAL SE CONSIDERA COMO UN FOCO DE MITÓ -  
GENOS DE CÉLULAS B Y ANTÍGENOS DE CÉLULAS T, QUE MODULA  
RÍA LA RESPUESTA INMUNE.

LOS PRODUCTOS BACTERIANOS PUEDEN CAUSAR QUIMIOTA -  
XIA POR PÉPTIDOS DE BAJO PESO MOLECULAR Y (LIPO) POLISA  
CÁRIDOS Y EL ÁCIDO LIPOTEICHOICO PUEDE ACTIVAR LA REAB -  
SORCIÓN DE HUESO INVITRO POR PARTE DE LOS OSTEOCLASTOS.

LA DEGRANULACIÓN DE LOS MASTOCITOS TAMBIÉN PUEDE -  
RELACIONARSE CON LOS PRODUCTOS BACTERIANOS.

## 9.2 LIQUIDO CREVICULAR

NORMALMENTE, EL SURCO GINGIVAL CONTIENE UN LÍQUIDO  
QUE SE FILTRA HASTA ÉL, A PARTIR DEL TEJIDO CONECTIVO -  
GINGIVAL, ATRAVESANDO LA DELGADA PARED EPITELIAL DEL --  
SURCO.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL FLUJO CREVICULAR.

A) EFECTO DE FLUJO PARA ELIMINAR LOS IRRITANTES DEL - -  
SURCO.

B) MEJORAR LA UNIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL DEL DIEN

TE YA QUE CONTIENE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS ADHESIVAS.

C) ACCIÓN ANTIMICROBIANA

D) EJERCER ACTIVIDAD DE ANTICUERPO EN DEFENSA DE LA --  
ENCÍA.

HAY QUE DECIR QUE EL LÍQUIDO TAMBIÉN CONTRIBUYE A LA FORMACIÓN DE PLACA DENTAL Y CÁLCULOS Y SIRVE COMO - MEDIO PARA LA PROLIFERACIÓN BACTERIANA.

EXISTE DESACUERDO SOBRE SI EL LÍQUIDO CREVICULAR ES SIGNO O NO DE LESIÓN TISULAR. POR SU PRESENCIA EN ENCÍAS CLÍNICAMENTE NORMALES, HAY QUIENES LO CONSIDERAN COMO UN PRODUCTO DE FILTRACIÓN FISIOLÓGICA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS.

OTROS AUTORES E INVESTIGADORES OPINAN QUE EL LÍQUIDO ES UN EXUDADO INFLAMATORIO, PREVALECIENDO ACTUALMENTE ESTA OPINIÓN QUE SE APOYA EN EL HECHO DE QUE CON POCAS EXCEPCIONES, UNA ENCÍA CLÍNICAMENTE NORMAL, INVARIABLEMENTE MANIFIESTA INFLAMACIÓN CUANDO SE EXAMINA - AL MICROSCOPIO.

SE SABE QUE LA CANTIDAD DE LÍQUIDO CREVICULAR AUMENTA CON LA INFLAMACIÓN, A VECES EN PROPORCIÓN A SU - INTENSIDAD.

ASÍMISMO, LA CANTIDAD DE LÍQUIDO AUMENTA CON LA - MASTICACIÓN DE ALIMENTOS DUROS, CON EL MASAJE Y EL CEPILLADO DENTARIO, CON LA OVULACIÓN Y CON LOS ANTICON - CEPTIVOS HORMONALES.

LA COMPOSICIÓN DEL LÍQUIDO CREVICULAR ES SIMILAR A LA DEL SUERO SANGUÍNEO, VARIANDO SÓLO LAS PROPORCIONES DE ALGUNOS COMPONENTES.

HAN SIDO ENCONTRADOS COMO PARTE INTEGRAL DEL LÍQUIDO CREVICULAR ELECTROLITOS (K, NA Y CA) QUE AUMENTAN DE NIVEL EN ESTADOS INFLAMATORIOS, ASÍ COMO AMINOÁCIDOS, PROTEÍNAS PLASMÁTICAS, FACTORES FIBROLÍTICOS, GAMAGLOBULINA G, GAMAGLOBULINA A Y M (INMUNOGLOBULINAS) ALBÚMINA, LISOZIMA, FIBRINÓGENO Y FOSFATASA ÁCIDA, QUE AUMENTA EN LA ENCÍA INFLAMADA.

TAMBIÉN SE ENCUENTRAN MICROORGANISMOS, CÉLULAS -- EPITELIALES DESCAMADAS Y LEUCOCITOS (POLIMORFONUCLEARES, LINFOCITOS Y MONOCITOS) QUE EMERGEN A TRAVÉS DEL EPITELIO DEL SURCO GINGIVAL.

PARECE SER QUE EL COMPLEMENTO EJERCE CIERTA FUNCIÓN EN EL LÍQUIDO CREVICULAR, SIN EMBARGO, AUNQUE EL COMPLEJO ANTÍGENO NO HA SIDO DEMOSTRADO EN EL FLUÍDO CREVICULAR, EXISTEN INMUNOGLOBULINAS. SE CREE QUE LA FAGOCITOSIS DEPENDE DEL COMPLEMENTO.

### 9.3 GINGIVITIS

ES LA INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA. LOS SIGNOS CLÍNICOS SON: CAMBIO DE TAMAÑO, CAMBIO DE CONTORNO, HEMORRAGIA AL PALPAR O SONDEAR, CAMBIO DE COLOR Y CAMBIO EN EL PUNTEADO.

SE HA CARACTERIZADO PRINCIPALMENTE EN UN ESTADIO MUY TEMPRANO DE LA GINGIVITIS ASOCIADA A LA PLACA DE -

HUMANOS, BASÁNDOSE EN LA MAYOR EXUDACIÓN DEL LÍQUIDO -- DEL SURCO GINGIVAL Y EL AUMENTO DE LEUCOCITOS A TRAVÉS DEL EPITELIO DE UNIÓN HACIA LA CAVIDAD ORAL POR VÍA -- DEL SURCO GINGIVAL.

POR FALTA DE HIGIENE, EL PRIMER CAMBIO SE PRODUCE ENTRE EL 20. Y 40. DÍA DE ACUMULACIÓN DE PLACA LLAMADO VASCULITIS, QUE COMPRENDE EL PLEXO DE VASOS SUBYACENTES DEL EPITELIO DE UNIÓN. SE PRESENTA UNA RESPUESTA-INFLAMATORIA EXUDATIVA AGUDA CON MAYOR CANTIDAD DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, CIERTA PÉRDIDA DE COLÁGENO PERIVASCULAR Y EL COMIENZO DE INFILTRADO INFLAMATORIO-EN HUMANOS. ESTOS CAMBIOS PUEDEN APARECER DENTRO DE -- LOS PRIMEROS DÍAS, PERO LA ENCÍA TENDRÁ UN ASPECTO CLÍNICAMENTE NORMAL.

EN EL ESTADIO INICIAL DE LA GINGIVITIS SUBCLÍNICA HAY UNA MIGRACIÓN DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES HACIA EL EPITELIO DE UNIÓN Y EL SURCO GINGIVAL. LA RAZÓN DE LA MAYOR PERMEABILIDAD DE LOS BAZOS, LAS MAYORES CANTIDADES DE LÍQUIDO GINGIVAL, EL DEPÓSITO DE FIBRINA Y EL AUMENTO DE CÉLULAS INFLAMATORIAS, ES LA RESPUESTA INFLAMATORIA PROVOCADA POR SUSTANCIAS QUE SE -- VAN ACUMULANDO EN LA PLACA DENTAL. TALES SUSTANCIAS-INCLUYEN AGENTES QUIMIOTÁCTICOS QUE ATRAEN A LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES AL SITIO DE LA PLACA.

ESTOS CAMBIOS COMPRENDEN AL EPITELIO DE UNIÓN Y -- LA PORCIÓN MÁS CORONARIA DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES.

DESPUÉS DE 4 A 7 DÍAS DE ACUMULACIÓN DE PLACA EN-

GINGIVITIS EXPERIMENTAL EN HUMANOS, HAY UNA INFILTRACIÓN HACIA EL TEJIDO CONECTIVO DE GRAN CANTIDAD DE CÉLULAS LINFÓIDES, QUE CONSTITUYEN HASTA EL 75% DE LAS CÉLULAS DEL INFILTRADO DE LA ZONA INFLAMADA. SÓLO -- EXISTEN UNAS POCAS CÉLULAS PLASMÁTICAS EN ESE MOMENTO. EL ÁREA DE INFLAMACIÓN ADYACENTE A LA BASE DEL SURCO GINGIVAL AUMENTA Y LA PÉRDIDA DE COLÁGENO ALCANZA DE UN 60 A UN 70%. LOS FIBROBLASTOS DE LA ZONA SON MÁS GRANDES QUE LOS DE LOS TEJIDOS ADYACENTES, NO INFLAMADOS, Y ESTÁN ÍNTIMAMENTE ASOCIADOS CON CÉLULAS LINFÓIDES. LOS MACRÓFAGOS O LOS MASTOCITOS CONSTITUYEN HASTA ALREDEDOR DEL 2% DE LAS CÉLULAS.

SE HA SUGERIDO QUE EL CARÁCTER DE INFILTRADO CELULAR Y LOS CAMBIOS TISULARES SON CONCORDANTES CON LA HIPERSENSIBILIDAD CELULAR.

EL FLUÍDO CREVICULAR GINGIVAL Y UNA CANTIDAD DE LEUCOCITOS AUMENTA Y ALCANZAN UN MÁXIMO ENTRE LOS 6 A 12 DÍAS DE LA INICIACIÓN DE LA GINGIVITIS CLÍNICA. LA CANTIDAD DE FLUÍDO SE RELACIONA APARENTEMENTE CON EL TAMAÑO DEL ÁREA DE INFLAMACIÓN DE TEJIDO CONECTIVO.

EL EPITELIO DE UNIÓN CONTIENE UN MAYOR NÚMERO DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, ESPECIALMENTE DESDE -- LAS CAPAS BASALES A LAS SUPERFICIALES. EN EL SITIO -- DE LA INFLAMACIÓN SE ENCUENTRAN MAYORES CANTIDADES DE MONOCITOS, ESPECIALMENTE LINFOCITOS. LAS CÉLULAS DEL LÍQUIDO CREVICULAR SIGUEN SIENDO PRINCIPALMENTE NEUTRÓFILOS.

ASOCIADOS CON LAS ALTERACIONES DEL TEJIDO CONEC-

TIVO EN LA GINGIVITIS TEMPRANA, SE PRESENTAN CAMBIOS- EN EL EPITELIO DE UNIÓN, EN ESE MOMENTO PUEDE PRODU - CIRSE LA FORMACIÓN RETICULAR DEL EPITELIO CREVICULAR- Y EL EPITELIO DE UNIÓN.

LOS RASGOS DE LA GINGIVITIS QUE SE PRODUCE DE 4 - A 7 DÍAS DESPUÉS QUE COMIENZA LA ACUMULACIÓN DE PLACA, INCLUYEN UN INFILTRADO DE CÉLULAS MONONUCLEARES, ESPE CIALMENTE LINFOCITOS, MAYOR REDUCCIÓN DE FIBRAS COLÁ - GENAS, ALTERACIÓN DE FIBROBLASTOS, ESPECIALMENTE AQUÉ LLOS QUE ESTÁN EN EL SITIO DE LA INFLAMACIÓN AGUDA -- SUBYACENTE AL EPITELIO DE UNIÓN Y PROLIFERACIÓN DE CA PAS BASALES DEL EPITELIO DE UNIÓN.

DENTRO DE LAS 2 A 4 SEMANAS DESPUÉS DE HABER CO - MENZADO LA ACUMULACIÓN DE PLACA, LA GINGIVITIS YA SE - HA ESTABLECIDO Y SE CARACTERIZA POR UN PREDOMINIO DE - PLASMOCITOS DENTRO DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS. LA PRE - SENCIA DE ESTAS CÉLULAS Y DE LAS INMUNOGLOBULINAS - - EXTRAVASCULARES, PUEDEN INDICAR UN PAPEL PROTECTOR O - DESTRUCTOR DE LOS MECANISMOS HUMORALES EN LA GINGIVI - TIS.

LAS LESIONES GINGIVALES QUE MUESTRAN PREDOMINIO - DE PLASMOCITOS, HA SIDO DESCRITA COMO GINGIVITIS CRÓ - NICA O ESTABLECIDA, AÚN ASÍ, LAS MANIFESTACIONES DE - LA INFLAMACIÓN AGUDA PERSISTEN DESDE LOS ESTADIOS INI CIALES DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA. LAS CÉLULAS PLA S MÁTICAS ESTÁN PRESENTES EN LA ZONA INICIAL DE LA IN - FLAMACIÓN, ASÍ COMO EN GRUPOS ADYACENTES A LOS VASOS - Y ENTRE LAS FIBRAS O EN LOS TEJIDOS CONECTIVOS MÁS -- PROFUNDOS. LOS PLASMOCITOS VARÍAN DESDE FORMAS INMA - DURAS HASTA DEGENERATIVAS. SIGUE HABIENDO LINFOCITOS

PRESENTES, FIBROBLASTOS ALTERADOS Y NEUTRÓFILOS.

LOS MACRÓFAGOS SON COMUNES Y SE HA INFORMADO DE LA PRESENCIA DE MASTOCITOS EN NÚMEROS IMPORTANTES. DENTRO DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES SE HA DEMOSTRADO LA PRESENCIA DE GRÁNULOS LISOSÓMICOS LIBRES DE LOS NEUTRÓFILOS. EXISTEN INMUNOGLOBULINAS EN LOS TEJIDOS EPITELIAL Y CONJUNTIVO Y LA MAYORÍA DE LOS PLASMOCITOS PRODUCEN IGG.

LOS CAMBIOS EN EL PLEXO VASCULAR EN LA GINGIVITIS CRÓNICA CONSISTEN EN FORMACIONES CIRCULARES, DILATACIÓN DE LOS VASOS Y DEFECTOS EN LAS PAREDES DE LOS MISMOS.

LA PÉRDIDA DE COLÁGENO SE HACE MÁS EXTENSA, INVOLUCRANDO UN VOLUMEN MAYOR DE ENCÍA. PUEDE APARECER TEJIDO CICATRICIAL Y FIBROSIS EN EL BORDE DE LA LESIÓN GINGIVAL.

VARIOS CAMBIOS APARECEN EN EL EPITELIO DE UNIÓN Y EN EL CREVICULAR ORAL; ALGUNOS HAN SIDO MARCADOS Y HAN LLEVADO A LA DENOMINACIÓN DE "EPITELIO DE LA BOLSA" LOS CAMBIOS COMUNES PUEDEN INCLUIR UN MARCADO ENSANCHAMIENTO DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES, EXTENSIÓN LATERAL DEL EPITELIO DE UNIÓN, CIERTA PÉRDIDA DE CONTINUIDAD DE LA LÁMINA BASAL EXTERNA Y POSIBLEMENTE LA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN HACIA APICAL DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA.

NO HAY PÉRDIDA ÓSEA NI SE VEN BACTERIAS ENTRE LAS CÉLULAS EPITELIALES O EN EL TEJIDO CONECTIVO.

## 9.4 PERIODONTITIS

ES LA INFLAMACIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DE LOS DIENTES. POR LO GENERAL INCLUYE LA PRESENCIA DE BOLSAS PERIODONTALES; GRADOS VARIABLES DE ULCERACIÓN, SUPURACIÓN, PÉRDIDA DE FIBRAS GINGIVALES Y PERIODONTALES, FIBROSIS GINGIVAL Y FIBROSIS DE LOS ESPACIOS MEDULARES; Y PÉRDIDA ÓSEA.

CLÍNICAMENTE EXISTE PÉRDIDA DEL NIVEL DE LA -- ADHERENCIA; ALTERACIONES DE COLOR, FORMA Y LA DENSIDAD DE TEJIDOS, INCLUYENDO GRADOS VARIABLES DE HIPERPLASIA Y RETRACCIÓN; SANGRADO FRENTE A UN LIGERO TRAUMATISMO Y PÉRDIDA DE LOS DIENTES.

LA GINGIVITIS PRECEDE LA TRANSICIÓN A LA PERIODONTITIS.

EN LA PERIODONTITIS EL INFILTRADO INFLAMATORIO SE EXTIENDE EN SENTIDO APICAL Y LATERAL PARA FORMAR UNA BANDA QUE RODEA AL DIENTE. ADEMÁS DE UNA VASCULITIS AGUDA, EXISTE UNA INFLAMACIÓN CRÓNICA CON LA CONSIGUIENTE FIBROSIS.

EL INFILTRADO INFLAMATORIO CONSTA DE : PLASMOCITOS, LINFOCITOS Y MACRÓFAGOS.

LOS PLASMOCITOS PUEDEN ESTAR PRESENTES EN GRUPOS MÁS PROFUNDOS EN EL TEJIDO CONECTIVO QUE RODEA LOS VASOS SANGUÍNEOS Y ENTRE LAS FIBRAS COLÁGENAS REMANENTES.

LOS LINFOCITOS EN LA LESIÓN AVANZADA TIENEN INMUNOGLOBULINAS ASOCIADAS A LA MEMBRANA Y MUCHOS PLASTOCITOS TIENEN INMUNOGLOBULINAS CITOPASMÁTICAS. PREDOMINANDO LA IGG Y EN CANTIDADES MENORES LA IGM E IGA.

EL EPITELIO DE UNIÓN ESTÁ UBICADO HACIA APICAL - DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA Y HAY PROLONGACIONES DEL EPITELIO DE LA BOLSA QUE SE EXTIENDE APICALMENTE HACIA LOS TEJIDOS CONECTIVOS Y EL ÁPICE SIGUIENDO LA SUPERFICIE RADICULAR.

EL EPITELIO DE UNIÓN FORMA LA BASE DE LA BOLSA PERIODONTAL Y ESTÁ ADHERIDO A LA SUPERFICIE RADICULAR LA SUPERFICIE DEL CEMENTO CORONARIA A LA ADHERENCIA, PUEDE MOSTRAR FRAGMENTOS DE FIBRAS INCLUIDAS EN EL CEMENTO O HENDIDURAS DONDE HAN ESTADO PRESENTES LAS FIBRAS. TAMBIÉN EXISTEN SOBRE LAS SUPERFICIES RADICULAR, PLACA Y TÁRTARO, Y LOS TEJIDOS ESTÁN EN CONTACTO CON LA PLACA EXCEPTUANDO LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES.

LA ESTRUCTURA NORMAL DE LOS COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LOS TEJIDOS GINGIVALES, ESTÁ ALTERADO Y LA DESTRUCCIÓN COLÁGENA EN LA ZONA DEL INFILTRADO INFLAMATORIO DENSO, ES CASI COMPLETA, PERO PUEDE HABER FIBROSIS EN LAS ZONAS ADYACENTES.

AUNQUE LOS HACES DE FIBRAS DE LA ENCÍA ESTÁN DESORGANIZADOS Y SE HA PERDIDO, LOS HACES DE FIBRAS TRANSEPTUALES SE REGENERAN CONTÍNUAMENTE, ADELANTÁNDOSE A LA LESIÓN O REPRESENTAN FIBRAS COLÁGENAS RESIDUA

LES QUE ATRAVIESAN EL HUESO ALVEOLAR.

LAS FIBRAS TRANSEPTUALES SE MANTIENEN EN PRESENCIA DE LA PÉRDIDA ÓSEA Y PARECEN SEPARAR EL INFILTRADO INFLAMATORIO DEL HUESO ALVEOLAR REMANENTE.

LA REABSORCIÓN ÓSEA PARECE ESTAR RELACIONADA CON LAS PROLONGACIONES DEL INFILTRADO INFLAMATORIO EN TORNO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS QUE PENETRAN EN LA CRESTA ALVEOLAR Y EN MENOR MEDIDA CON AQUELLOS DE LA MEMBRANA PERIODONTAL Y EL PERIOSTIO.

CON LA PÉRDIDA DEL HUESO ALVEOLAR MISMO, SE PRODUCE UNA FIBROSIS DE LA MÉDULA ÓSEA. LA REABSORCIÓN ÓSEA ES MEDIADA POR OSTEOCLASTOS.

SE HA HECHO EVIDENTE QUE PUEDEN PRODUCIRSE PERÍODOS DE EXACERBACIÓN AGUDA EN LA ENFERMEDAD, CON LOS PERÍODOS DE QUIESCENCIA Y DE ENFERMEDAD DESTRUCTIVA ACTIVA, EL ASPECTO HISTOLÓGICO DE LA LESIÓN PUEDE VARIAR CONSIDERABLEMENTE.

DURANTE LA EXACERBACIÓN AGUDA, EL RASGO PROMINENTE DEL EXUDADO CREVICULAR PUEDE SER FRANCO PUS; SIN EMBARGO, HAY Poca EVIDENCIA DE NECROSIS TISULAR EXCEPTO, EN PRESENCIA DE UN ABSCESO.

A MENUDO SE PASA POR ALTO EN LAS EVALUACIONES HISTOPATOLÓGICAS, LA FASE REPARATIVA DEL PROCESO INFLAMATORIO.

EL TEJIDO DE GRANULACIÓN, LA FIBROSIS Y EL TEJIDO CICATRICAL, SE RELACIONAN CON LA REPARACIÓN Y SON ASPECTOS IMPORTANTES DE LA RESPUESTA DEL HUÉSPED FRENTE A LA AGRESIÓN.

LA VIRTUAL AUSENCIA DE DOLOR EN EL DESARROLLO, - SE RELACIONA CON LA NATURALEZA DE LOS CAMBIOS TISULARES PRESENTES.

## CONCLUSIONES.

CONSIDERO QUE EL ESTUDIO E INVESTIGACIÓN DE LA INMUNOLOGÍA, APORTA VALIOSOS CONOCIMIENTOS EN EL CAMPO DE LA ODONTOLOGÍA, YA QUE NOS PERMITE UN MEJOR RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, DESDE SU INICIO -- QUE ES PROVOCADO POR LA FORMACIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA Y POR FACTORES MODIFICADORES SISTÉMICOS.

NOS PROPORCIONA LOS ELEMENTOS NECESARIOS PARA UNA MEJOR COMPRESIÓN DE MECANISMOS Y FACTORES QUE DESENCADENAN LA INFLAMACIÓN, LLEVÁNDONOS HASTA SU MÁXIMO DESARROLLO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL, QUE ES LA PÉRDIDA-ÓSEA.

EN EL ÁREA DE PREVENSIÓN ES DE GRAN IMPORTANCIA -- PUESTO QUE LA TERAPÉUTICA PARODONTAL, TIENE COMO OBJETIVO CONSERVAR SANOS LOS TEJIDOS GINGIVALES Y PARODONTALES, POR LO TANTO, EL PAPEL DEL PROFESIONISTA, ES EL DE ERRADICAR LOS FACTORES LOCALES QUE SON ACCESIBLES -- CORREGIBLES Y CONTROLABLES, MEDIANTE TÉCNICAS PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS ADECUADAS.

SE HA PENSADO QUE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ASOCIADA A LA PLACA DENTOBACTERIANA, ERA UNA CONSECUENCIA -- DEL DAÑO DIRECTO OCASIONADO POR LOS MICROORGANISMOS -- PRESENTES EN DICHA PLACA. ÉSTA TEORÍA NO HA SIDO DEL -- TODO DESECHADA. SIN EMBARGO, ACTUALMENTE SE LE ATRIBUYE A LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES QUE SON OCASIONADOS POR UNA ACTIVACIÓN DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA.

LA INMUNOLOGÍA PRESENTA ACTUALMENTE DUDAS, EN -  
DIVERSOS ASPECTOS, ASÍ COMO GRANDES CONTROVERSIAS, UN-  
EJEMPLO ESPECÍFICO ES, QUE AÚN NO SE SABE HASTA QUE --  
PUNTO PUEDE CONSIDERARSE NORMAL EL COMPORTAMIENTO DE -  
LOS ELEMENTOS DEFENSIVOS DEL HUÉSPED.

## B I B L I O G R A F I A

SCHLUGER, SAUL PAGE C. ENFERMEDAD PERIODONTAL.-EDITORIAL CONTINENTAL. PRIMERA EDICIÓN. 1981

GORDON G.L. LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGÍA. EL MANUAL-MODERNO,S.A. SEGUNDA EDICIÓN.1975.

ROJAS WILLIAM M. INMUNOLOGÍA. FONDO EDUCATIVO INTER-AMERICANO. QUINTA EDICIÓN.

BARRET. INMUNOLOGÍA. EDITORIAL INTERAMERICANA. PRIMERA EDICIÓN. 1972.

HAM W.,ARTHUR. TRATADO DE HISTOLOGÍA. EDITORIAL INTERAMERICANA. SÉPTIMA EDICIÓN.